**Методические рекомендации к занятию № 6**

**по дисциплине «Клиническая (био)химия»**

**Тема: Клинико-биохимические критерии обмена углеводов в норме и патологии**

**1. Общая схема обмена углеводов в организме**

**БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ УГЛЕВОДОВ** - в организме животных обнаружены все виды углеводов (моно, олиго и полисахариды). Они выполняют ряд важных биологических функций.

1. Энергетическая. Углеводы являются основным поставщиком энергии в организме, в том числе почти единственным источником энергии для деятельности головного мозга. Эту функцию выполняют моносахариды (глюкоза, фруктоза и др.).

2. Пластическая. Углеводы участвуют в синтезе сложных ферментов, белков, входят в состав клеточных мембран, участвуют в построении клеток опорно-двигательного аппарата (это гетерополисахариды, глюкозамин, гексо-уроновые кислоты, хондроэтинсерная кислота), синтезе нуклеиновых кислот (рибозы).

3. Защитная. Углеводы входят в состав слизи, различных веществ, секретируемых железами, способствуют обезвреживанию и выведению токсических веществ из организма (глюкоуроновая кислота).

4. Депонирующая. Углеводы являются запасными питательными веществами, откладываясь в печени в виде гликогена, который при голодании распадается до глюкозы.

5. Специфическая (сигнальная). Некоторые углеводы, связанные с белками, определяют групповую специфичность крови.

В растительных кормах углеводы более всего представлены крахмалом, клетчаткой, сахарозой, лактозой. А в животных - гликогеном, другими животными полисахаридами.

Из моносахаров углеводы рационов представлены - глюкозой, маннозой (в целлюлезах), галактозой (в лактозе) и фруктозой (в сахарозе). У травоядных количество углеводов в рационах полностью покрывает энергетические затраты организма, а плотоядных животных часть энергетических затрат покрывается за счет жиров и аминокислот.

Деполимеризация частично углеводов происходит в полости рта, где они подвергаются главным образом действию а-амилазы слюны и более полно в тонком кишечнике. Образовавшиеся моносахариды всасываются через стенку тонкого кишечника в кровь. Всасывание моносахаридов происходит с неодинаковой скоростью, и этот процесс является фи-зиологически активным и энергозависимым. Скорость всасывания галактозы выше, чем глюкозы и фруктозы. Пентозы всасываются еще медленнее. Следует заметить, что в крови находится главным образом глюкоза и небольшое количество других моносахаридов. Около 65% всосавшейся глюкозы поступает к органам и тканям, в первую очередь к клеткам ЦНС, кишечника, мышц, почек. Поступая по воротной вене в печень, глюкоза превращается в гликоген. Способность печени поглощать глюкозу и синтезировать из нее гликоген, а затем расщеплять его до глюкозы носит название гликогенной функции печени.

Глюкоза, поступающая из крови в органы и ткани, подвергается в них различным превращениям, приводящим к ее распаду с освобождением потенциальной энергии. Химическое превращение глюкозы, начиная с процесса ее фосфорилирования и кончая образованием конечных продуктов распада: углекислого газа и воды, носит название тканевого (внутриклеточного), или промежуточного обмена углеводов.

Расщепление глюкозы в тканях может протекать двумя путями: анаэробным (без участия кислорода) и аэробным (в присутствии кислорода, при условии достаточного насыщения им тканей). Промежуточный обмен углеводов.

Анаэробный путь расщепления глюкозы носит название гликолиза. Если же начальным продуктом анаэробного распада углеводов является гликоген, то говорят о процессе гликогенолиза. Это короткий ферментативный путь рас¬щепления глюкозы до пировиноградной и молочной кислот. Энергетически он малоэффективен, имеет большое значение в органах, функционирующих в условиях гипоксии.

Аэробный путь распада углеводов является наиболее важным в энергетическом отношении. Установлены 2 основных механизма аэробного расщепления глюкозы: непрямой и прямой.

Непрямой путь расщепления глюкозы преобладает. Это так называемый цикл трикарбоновых кислот, или цикл Кребса. В цикле Кребса происходит полное расщепление молекулы глюкозы до углекислого газа и воды и вы¬деляется 38 молекул АТФ. Это есть основной путь пополнения энергии в организме.

И аэробное, и анаэробное расщепление углеводов протекает на определенных этапах при участии одних и тех же ферментов: киназ, фосфатаз, дегидрогеназ и т. д. Отличительная особенность обмена углеводов при их аэробном распа¬де заключается в том, что в присутствии кислорода конечный продукт анаэробного распада — молочная кислота —подвергается дальнейшим превращениям.

С помощью фермента лактатдегидрогеназы молочная кислота окисляется до пировиноградной кислоты. Пировиноградная кислота занимает одно из центральных мест в обмене углеводов. Она участвует в многочисленных реакциях, важных для процессов тканевого обмена веществ. Пировиноградная кислота под-вергается аэробному декарбоксилированию с образованием двууглеродного остатка (ацетил), который при участии ко-энзима А (КоА) в виде ацетил-КоА передается щавелево-уксусной кислоте - первому продукту цикла Кребса.

Следует особенно отметить, что на уровне образования ацетилкоэнзима А возможен переход различных видов обмена веществ друг в друга. Поэтому цикл Кребса является универсальным метаболическим механизмом, свойственным не одному только углеводному обмену. Он совершается в большинстве тканей, но особенно выражен в печени и почках.

Прямой путь окисления глюкозы - пентозофосфатньй. Он состоит из 6 повторяющихся циклов последовательного отще¬пления от молекулы глюкозы каждого из входящих в ее состав углеродных атомов, с образованием в каждом отдельном цикле молекул углекислого газа и воды. В ходе прямого окисления глюкозы в организме образуются моносахариды - пентозы, которые используются в синтезе нуклеиновых кислот, и восстановленного НАД. Энергетическая эффективность окисления глюкозы в пентозофосфатном цикле почти не отличается от таковой в цикле трикарбоновых кислот: образуется 36 моле¬кул АТФ. Особенно важно, что образовавшийся НАДФ используется для различных восстановительных синтезов.

**2. Регуляция обмена углеводов**

Выделяют три уровня регуляции обмена глюкозы: нервный, гормональный и тканевой. Снижение концентрации глю¬козы в крови до нижней границы нормальных величин приводит к рефлекторному возбуждению высших метаболических цен¬тров, расположенных в гипоталамусе, куда поступают нервные импульсы из хеморецепторов клеток тканей и органов, находящихся в состоянии углеводного (энергетического) голодания. Из ЦНС по нервным путям возбуждение передается в симпатическую нервную систему, а затем в печень, в результате чего активируется фермент фосфорилаза печени, распадается гликоген с образованием глюкозы. При достижении нормального уровня глюкозы крови импульсы ослабевают, и процесс расщепления гликогена уменьшается. Повышение уровня глюкозы до верхней границы нормальных величин вызывает им¬пульсы по парасимпатическим нервным волокнам. Они поступают в поджелудочную железу, и из С-клеток островкового аппарата выделяется гормон инсулин. Инсулин способствует усвоению глюкозы тканями, и уровень ее в крови понижается.

В регуляции обмена углеводов принимают участие также гормоны желез внутренней секреции. Поджелудочная железа секретирует два гормона с противоположным действием: инсулин и глюкагон. Инсулин снижает уровень глюкозы в крови, а глюкагон — повышает. Все другие известные на сегодняшний день гормоны способствуют повышению концентрации глюкозы в крови, то есть являются антагонистами инсулина.

Гормоны коркового слоя надпочечников — гликокортикоиды (кортизол, кортизон, кортикостерон) — повышают концентрацию глюкозы в крови путем активации глюконеогенеза. Гормоны мозгового слоя надпочечников — катехоламины (главным образом адреналин) — повышают уровень глюкозы в крови за счет расщепления в печени гликогена под влиянием активной фосфорилазы. Адреналин, в отличие от глюкагона, активирует не только печеночную фосфорилазу, но и фосфорилазу мышц. Из мышечного гликогена образуется молочная кислота, которая большей частью ресинтезируется в гликоген печени, восполняя в известной степени затраченные его количества при компенсации гликемии. Гормон передней доли гипофиза — кортикотропин (адренокортикотропный гормон, АКТГ) — стимулирует секрецию глюкокортикоидов и тем самым активирует глюконеогенез и повышает уровень глюкозы в крови.

Под тканевой регуляцией уровня глюкозы понимают участие печени и почек в обмене углеводов. В печени содержится запас глюкозы в виде гликогена. При распаде гликогена освободившаяся глюкоза прежде всего поступает в головной мозг, нервные клетки, кишечник и другие ткани как источник энергии. При достаточной насыщенности организма углеводами все избыточное количество глюкозы, поступающее с пищей, может задерживаться в печени и депонироваться в виде гликогена.

**3. Патобиохимия углеводного обмена.**

Нарушение всасывания углеводов. Для усвоения поли- и дисахаридов необходимо их расщепление в кишечнике до моносахаридов. Нарушение образования или выделения сока поджелудочной железы, содержащего фермент а-амилазу, влечет за собой расстройство всасывания углеводов. Это может наблюдаться при поражениях ткани поджелудочной железы (панкреатиты) и при закупорке ее выводного протока (камни, опухоли). Наличие в кале не переваренных зерен крахмала является одним из показателей нарушения усвоения полисахаридов.

Нарушение всасывания моносахаридов, в частности глюкозы, может быть обусловлено патологическим процессом в самой стенке тонкого кишечника. Нормальный процесс всасывания моносахаридов (глюкозы, галактозы, фруктозы) связан с их фосфолирированием и дефосфолирированием в эпителии кишечника. При воспалении слизистой оболочки кишечника, злокачественном перерождении ее, отравлении ферментативными ядами, блокирующими процесс фосфолирирования моносахаридов, нарушается всасывание углеводов. Патология всасывания углеводов особенно легко развивается новорожденных животных.

Нарушение образования и расщепления гликогена. Отложение углеводов в печени и мышцах в виде гликогена способствует созданию депо углеводов в организме. Уменьшение отложения гликогена может наблюдаться либо при повышенном распаде его, либо при нарушении его образования.

Усиленное расщепление гликогена (гликогенолиз) обычно происходит при повышении энергетических затрат в организме: мышечные нагрузки, голодание, состояние стресса. Распад гликогена в печени и мышцах активируется гиперпродукцией гор¬монов щитовидной железы, мозгового слоя надпочечников, гипофиза. Уменьшение отложения гликогена наблюдается при гипоксических состояниях, гипо- и авитаминозах, нарушении функции желез внутренней секреции (сахарный диабет, тирео-токсикоз, недостаточность коры надпочечников). Торможение процесса образования гликогена и повышенное его расщепление нередко сочетаются вместе. Такое сочетание, приводящее к значительному истощению запасов гликогена, наблюдается при па¬тологических процессах в печени (гепатиты, злокачественные новообразования и т. п.), тиреотоксикозе, тяжелых инфекциях и интоксикациях, голодании, шоке любой этиологии.

Своеобразным нарушением обмена гликогена является гликогеноз. Это заболевание встречается в раннем возрасте и ха¬рактеризуется ненормальной стабильностью гликогена, недостаточностью его расщепления.

Нарушение промежуточного обмена углеводов. Распад углеводов в организме человека складывается из двух фаз: анаэробной и аэробной. В условиях недостаточного снабжения организма кислородом начинает преобладать анаэробная фаза. Это приводит к избыточному накоплению пировиноградной и молочной кислот.

Повышенное содержание молочной ки¬слоты (гиперлактатанидемия) наблюдается при усиленной мышечной работе, разнообразных гипоксических состояниях (значи¬тельное уменьшение дыхательной поверхности легкого, нарушение кровообращения, сердечно-сосудистая недостаточность, анемии, гипо- и авитаминозы, понижение атмосферного давления кислорода, тяжелые инфекции и интоксикации).

Нарушение обмена углеводов с преобладанием анаэробного гликолиза ведет к менее эффективному использованию их энергии. Накопление молочной кислоты к тому же приводит к изменению кислотно-основного равновесия, смещая его в кислую сторону. Определенная часть молочной кислоты, образующаяся в процессе обмена углеводов (главным образом в мышцах), в печени превра¬щается в глюкозу и гликоген. При недостаточности содержания в организме витамина BI наступает нарушение межуточного обмена углеводов, проявляющееся в накоплении пировиноградной кислоты. Одновременно происходит и накопление молочной кислоты, так как часть избытка пировиноградной кислоты восстанавливается в молочную.

Нарушение регуляции углеводного обмена, прежде всего, связано с изменением уровня глюкозы в крови и выражается гипергликемией, глюкозурией и гипогликемией.

**4. Определение глюкозы в крови и моче, ПВК и МК.**

Диагностическое значение. Увеличение содержания глюкозы в крови выше пределов нормы носит название «ги¬пергликемия», появление же глюкозы в моче именуется глюкозурией. Если в результате проведенных исследований вы¬является повышение концентрации глюкозы в крови и наличие глюкозы и кетоновых тел в моче, этого достаточно для подтверждения диагноза сахарного диабета (СД). Заболевания других внутренних органов не дают всей триады: ги¬пергликемии, глюкозурии и кетонурии. Присутствие кетоновых тел в моче свидетельствует о грубых нарушениях не только углеводного, но и липидного обмена, что имеет место главным образом при заболеваниях поджелудочной желе¬зы. Таким образом, определение содержания глюкозы в крови, моче и выявление гипер- и гипогликемии, глюкозурии имеют важное клинико-диагностическое значение.

***Гипергликемия***. Повышение уровня глюкозы в крови обусловлено множеством причин, в соответствии с которыми различают две основные группы гипергликемий (ГГК):

1) инсулярные — связанные с недостаточным содержанием в организме инсулина или обусловленные неэффектив¬ностью его действия;

2) экстраинсулярные (внеинсулярные) — не зависящие от влияния инсулина.

Иначе говоря, гипергликемии подразделяются на панкреатические, возникающие при поражении поджелудочной железы и ее инсулярного аппарата, и непанкреатические, включайте алиментарные, нервные, печеночные и гормональ¬ные (при гиперпродукции гормонов, приводящих к повышению содержания глюкозы в крови).

Наиболее существенное значение в формировании ГГК имеют следующие процессы: усиленный распад гликогена; повышенный неоглюкогенез (образование глюкозы из продуктов распада липидов и белков, т.е. неуглеводов); торможе¬ние синтеза гликогена; снижение утилизации глюкозы тканями под влиянием гормональных антагонистов инсулина: соматотропина, глюкагона, адреналина, кортикотропина, глюкокортикоидов, тироксина, тиротропина.

Алиментарные гипергликемии отмечаются при избыточном поступлении глюкозы в кровь.

«Печеночные» гипергликемии встречаются при диффузных поражениях печени.

Стойкая и выраженная гипергликемия чаще всего сопровождает сахарный диабет. Принято выделять инсулинза-висимый сахарный диабет и инсулиннезависимый сахарный диабет.

На уровень глюкозы в крови влияет и состояние клубочковой фильтрации.

Гипергликемия вызывает гликозилирование различных белков — гемоглобина, альбумина, белков базальной мем¬браны, что приводит к изменению их свойств, повышению иммуногенности и развитию сосудистых поражений.

Избыток глюкозы «вступает» на сорбитоловый путь обмена, что приводит к отложению сорбита в мембранах клу¬бочков почек (это обусловливает повышение почечного порога для глюкозы, исчезновение ее из мочи), в хрусталике глаза (вследствие чего развивается катаракта), в стенках сосудов (формируется артериолосклероз).

Уровень глюкозы в крови повышается также при некоторых заболеваниях печени, гемохроматозе (пигментном циррозе печени).

Выделяют гипергликемии центрального происхождения — вследствии механического, токсического, гипоксическо-го раздражения клеток головного мозга. Неврогенные ГГК наблюдаются при травме головного мозга, внутричерепном кровоизлиянии, энцефалите, шоке, тяжелой интоксикации, лихорадке, энцефалопатиях и некоторых других состояниях.

Повышение концентрации глюкозы в крови отмечается в результате парентерального введения углеводов, а также при введении гормональных препаратов — кортикостероидов, кортикотропина; диуретиков, гипотензивных средств, салицилатов и других препаратов, блокирующих процессы фосфорилирования глюкозы.

***Гипогликемия*** (ГПГ) - снижение содержания глюкозы в крови — чаще всего связана с абсолютным или относитель¬ным повышением уровня инсулина в крови.

Гиперинсулинемия ингибирует гликогенолиз и тормозит процессы глюконеогенеза. Снижение продукции глюкозы в условиях продолжающейся утилизации ее мозгом и другими тканями приводит к гипогликемии.

Первичная гиперинсулинемия наблюдается при заболеваниях поджелудочной железы, сопровождающихся гиперсекрецией инсулина (гиперплазия бета-клеток островков Лангерганса, дегенерация альфа-клеток и др.). Выявляется прежде всего при инсулинпродуцирующих опухолях островков поджелудочной железы.

Вторичная гиперинсулинемия развивается у больных с поражением печени, желудочно-кишечного тракта, центральной нервной системы, а также при недостаточной выработке контринсулярных гормонов.

Внепанкреатическая гипогликемия отмечается в результате нарушения баланса между выраженностью процессов гликогенолиза и глюконеогенеза в печени при острых и хронических гепатитах, циррозах, острой и подострой дистро¬фии печени, отравлениях мышьяком, фосфором, при длительной механической желтухе, застойной печени, первичном или метастатическом раке печени.

Снижение концентрации глюкозы в крови часто наблюдается у больных животных при неукротимой рвоте, анорексии, уремии, обильной лактации и глюкозурии у беременных. Гипогликемия может возникать при поражении желудка и кишечника, при хирургическом удалении части тонкого кишечника; при нарушении всасывания глюкозы в кишечнике (энтериты, энтероколиты, синдром мальабсорбции, целиакия, муковисцидоз, дисбактериозы, длительные поносы), лихо¬радке, интенсивной физической нагрузке, голодании, переохлаждении.

Гипогликемия сопровождает многие эндокринные заболевания, в том числе гипофизарную и надпочечниковую не¬достаточность, гипофункцию щитовидной железы (микседема). Она встречается и при сахарном диабете: быстрое сни¬жение концентрации глюкозы в крови больных животных приводит к развитию гипогликемической комы, тогда как при медленном уменьшении ее коматозное состояние не возникает.

Гипогликемия может быть центрального при энцефалите, опухоли мозга.

Встречается и спонтанная гипогликемия, возникающая после кратковременной алиментарной гипергликемии, вы¬званной обильным потреблением корма, богатой углеводами.

Гипогликемия, сопровождающаяся кетозом, обнаруживается у новорожденных животных (поросят) вследствие де¬фицита аминокислоты аланина, отравлениях хлороформом и его солями недостатке в организме микроэлементов, аци¬дозе, гипокенезии, остеодистрофии..

Для дифференциальной диагностики гипогликемических состояний используют различные нагрузочные пробы — тесты толерантности к глюкозе, пробы с адреналином, преднизолоном и др.

***Глюкозурия.*** В моче здоровых животных глюкоза практически не обнаруживается. Профильтровавшись через мем¬браны клубочков, глюкоза вновь реабсорбируется в проксимальных канальцах нефронов. В этом процессе принимают участие ферменты гексокиназа (глюкокиназа), фосфорилирующая глюкозу, и щелочная фосфатаза. Под влиянием по-следней происходит отщепление остатка фосфорной кислоты и глюкоза поступает в кровоток.

В том случае, когда гипергликемия достигает величины почечного порога, может присоединиться глюкозурия. Од¬нако появление глюкозы в моче зависит не только от концентрации ее в крови. Это определяется также соотношением между количеством профильтровавшейся и реабсорбируемой в канальцах клубочков глюкозы за 1 мин.

Почечный порог глюкозы зависит от многих факторов: величины гипергликемии, продолжительности ее, состояния почек и многих других причин.

Различают две группы глюкозурии: гипергликемическую и нормогликемическую.

Гипергликемическая глюкозурия наблюдается при эндокринных заболеваниях (сахарный диабет, тиреотоксикоз); поражении центральной нервной системы (травмы, опухоли головного мозга, энцефалиты); заболеваниях поджелудоч¬ной железы (панкреатиты, опухоли); болезнях печени (гепатиты, циррозы, гемохроматоз); заболеваниях сердечно-сосудистой системы; интоксикации (воспаление легких, инфекционные заболевания, диспепсии новорожденных, ожоги, отморожения); лечении глюкокортикоидами и адренокортикотропным гормоном. Потребление корма, богатой углево¬дами, может вызвать алиментарную глюкозурию, которая исчезает через 2—3 ч после появления.

Нормогликемическая глюкозурия связана, главным образом, с нарушением реабсорбции глюкозы в почечных ка¬нальцах. Основными причинами ее являются интоксикация ртутью, окисью углерода, стрихнином, снотворными препа¬ратами, хлороформом, морфином, кодеином и др. Нормогликемическая глюкозурия встречается при гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, нефросклерозе; беременности.

Выделение глюкозы с мочой сопровождается высоким диурезом, поскольку глюкоза как осмотически активное ве¬щество увлекает с собой жидкость. Этому способствует и снижение реабсорбции воды в почечных канальцах.

Хотя глюкоза (как и белок) в моче здоровых животных обычными методами исследования не выявляется, она мо¬жет обнаруживаться в ней при некоторых физиологических состояниях (физиологическая глюкозурия): при потреблении большого количества углеводов (алиментарная глюкозурия), а также от воздейстния некоторых лекарственных препа¬ратов (преднизолона, кофеина и др.)

При обнаружении глюкозы в моче следует установить ее содержание в крови: тем самым можно составить пред¬ставление о величине порога реабсорбции глюкозы.

К наиболее важным в диагностическом отношении метаболитам углеводного обмена следует отнести пировино-градную и молочную кислоту.

***Пировиноградная кислота (ПВК)*** — один из центральных метаболитов углеводного обмена. Она образуется в про¬цессе распада гликогена и глюкозы в тканях, при окислении (дегидрировании) молочной кислоты (МК), а также в ре¬зультате превращения ряда аминокислот. При окислительном декарбоксилировании ПВК возникает ацетил-КоА, кото-рый вступает в цикл Кребса. Окисление ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот обеспечивает синтез АТФ.

ПВК — один из основных субстратов гликонеогенеза. Она принимает участие в биосинтезе N-ацетилнейраминовой кислоты, глюкозы, гликогена, оказывает большое влияние на протекание процессов обмена веществ в центральной нервной системе.

***Молочная кислота***, будучи конечным продуктом гликолиза и гликогенолиза, образуется в организме в результате восстановления пировиноградной кислоты в анаэробных условиях. С током крови она поступает в печень, где снова может быть превращена в глюкозу или гликоген.

**Клиника-диагностическое значение исследования пировиноградной кислоты в крови**.

Содержание ПВК увеличивается при гипоксических состояниях, вызванных тяжелой сердечно-сосудистой, легочной, кардиореспираторной недоста¬точностью, анемиями; при злокачественных новообразованиях, остром гепатите (в поздних стадиях) и других заболева¬ниях печени (наиболее выражено в терминальных стадиях цирроза печени), токсикозах, инсулинзависимом сахарном диабете, уремии, гепатоцеребральной дистрофии, а также после введения камфары, стрихнина, адреналина и при боль¬ших физических нагрузках, тетании, судорогах (при эпилепсии).

К увеличению уровня ПВК приводят В1-витаминная недостаточность, токсическое действие ацетилсали-циловой кислоты (аспирина), вызывающее при введении в большой дозе метаболический ацидоз; отравления ртутью, мышьяком, сурьмой.

Содержание ПВК в спинномозговой жидкости резко повышается при травматических заболеваниях ЦНС, воспали¬тельных процессах — менингите, абсцессе мозга.

Все факторы, обусловливающие увеличение концентрации ПВК, обычно приводят к возрастанию уровня молочной кислоты.

**Клиника-диагностическое значение определения содержания молочной кислоты в крови**.

Молочная кислота является конечным продуктом гликолиза и гликогенолиза. Значительное количество ее образуется в мышцах. Из мышечной ткани МК с током крови поступает в печень, где используется для образования гликогена. Кроме того, часть молочной кислоты из крови поглощается сердечной мышцей, утилизирующей ее в качестве энергетического материала.

Уровень МК в крови увеличивается при гипоксических состояниях (вследствие неадекватной доставки кислорода к тканям), в том числе вызванных внезапно развившимся большим кровотечением, тяжелой анемией, острой застойной сердечной недостаточностью, циркуляторным коллапсом и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, со-провождаюшимися цианозом (лактатацидоз); при экстракорпоральном кровообращении, остром гнойном воспалитель¬ном поражении тканей (особенно много МК накапливается в воспалительном экссудате), острых гепатитах, циррозе печени, почечной недостаточности, злокачественных новообразованиях, сахарном диабете, легкой степени уремии, ин¬фекциях (особенно пиелонефрите), остром септическом эндокардите, полиомиелите, тяжелых заболеваниях сосудов, лейкозах, интенсивных и продолжительных мышечных нагрузках, эпилепсии, тетании, столбняке, судорожных состояниях, гипервентиляции.

Уровень лактата быстро нарастает и в неправильно хранящихся (без охлаждения) пробах биоматериала.