

Национальный вестник медицинских ассоциаций. 2025. Т. 2, № 4. С. 33-35

National Bulletin of Medical Associations. 2025. Vol. 2, no. 4. P. 33-35

Обзорная статья / Review article

УДК 612.044.6:616.36: 577.1: 616.36-002

Жвавый Семен Павлович

Областная инфекционная клиническая больница, Тюмень, Россия

Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень, Россия

✉ zhvavyi@yandex.ru

РОЛЬ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ В МЕТАБОЛИЗМЕ ЛАКТАТА И КРЕАТИНФОСФОКИНАЗЫ: ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ НОРМА И/ИЛИ ПАТОЛОГИЯ

Аннотация. В статье рассматривается комплексное влияние двигательной активности на уровень лактата и креатинфосфокиназы (КФК) в контексте дифференциальной диагностики. Проанализированы физиологические механизмы повышения данных маркеров при физической нагрузке и патологические состояния, в первую очередь дисфункция печени, приводящие к их стойкому изменению. Подчеркивается, что корректная интерпретация уровней лактата и КФК невозможна без учёта физической активности пациента и оценки функционального состояния печени, что позволяет избежать диагностических ошибок. На основании анализа современных литературных данных обоснована необходимость комплексного подхода, рассматривающего печень как ключевой орган в метаболизме обоих соединений.

Ключевые слова: лактат, креатинфосфокиназа, двигательная активность, метаболизм, печень, диагностика, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени

Для цитирования: Жвавый С. П. Роль двигательной активности в метаболизме лактата и креатинфосфокиназы: физиологическая норма и/или патология // Национальный вестник медицинских ассоциаций. 2025. Т. 2, № 4. С. 33-35

ВВЕДЕНИЕ

Двигательная активность является мощным регулятором метаболических процессов в организме. Её прямое и значительное влияние на уровень лактата и креатинфосфокиназы (КФК) создает важный диагностический контекст: клиницисту необходимо уметь дифференцировать физиологическое, адаптационное повышение этих показателей от патологического, сигнализирующего о серьёзных нарушениях. Актуальность вопроса обусловлена тем, что оба маркера традиционно ассоциируются с мышечной активностью и гипоксией, тогда как их устойчивое изменение часто указывает на системные патологии, среди которых ведущее место занимает дисфункция печени [3, 4].

ЦЕЛЬ ДАННОГО ОБЗОРА

Анализ роли двигательной активности как «стресс-теста», выявляющего взаимосвязь между метаболизмом лактата, КФК и функциональным состоянием печени.

При интенсивной физической нагрузке в условиях дефицита кислорода скелетные мышцы активно продуцируют лактат в качестве побочного продукта анаэробного гликолиза.

Возникающая при этом кратковременная гиперлактатемия (уровень лактата в крови 2-5 ммоль/л, с возвращением к норме < 2.2 ммоль/л в течение часа после прекращения нагрузки) является физиологической нормой. У пациента с печёночной дисфункцией аналогичная нагрузка может привести к стойкому повышению лактата (> 4-5 ммоль/л в состоянии покоя), что расценивается как маркер метаболического дисбаланса и требует углублён-

ного обследования [2, 4]. Вопреки устаревшим представлениям, лактат – не просто «шлак», а важный энергетический субстрат и сигнальная молекула. Основная роль в его утилизации принадлежит печени, где в процессе глюконеогенеза в цикле Кори он преобразуется обратно в глюкозу [1]. Таким образом, регулярная двигательная активность тренирует не только мышцы, но и метаболические возможности печени, усиливая её способность утилизировать лактат.

Однако при патологии печени (фиброз, цирроз, метаболически ассоциированная жировая болезнь печени – МАЖБП) её способность утилизировать лактат резко снижается. В этом случае один и тот же уровень физической нагрузки у здорового человека вызовет транзиторный подъём лактата, а у пациента с печёночной дисфункцией может привести к стойкой и клинически значимой гиперлактатемии [2, 4].

Как отмечается в монографии Соловьевой И. В., хотя изолированная дисфункция печени редко бывает прямой причиной резкой гиперлактатемии, именно этот орган отвечает за утилизацию до 70% циркулирующего лактата [1]. Следовательно, стабильно высокий уровень лактата при отсутствии очевидной гипоксии может служить индикатором скрытой печёночной недостаточности. Более глубокий взгляд на молекулярные механизмы представлен в работе Б. Тую и коллег, которые детально описывают роль лактата в патогенезе фиброза и МАЖБП. Исследователи показывают, что лактат способен активировать звездчатые клетки печени – главные эффекторы фиброгенеза. Этот

Zhvavyi Semyon P.

Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia
 Regional Infectious Diseases Clinical Hospital, Tyumen, Russia
 ✉ zhvavyi@yandex.ru

THE ROLE OF MOTOR ACTIVITY IN LACTATE AND CREATINE PHOSPHOKINASE METABOLISM: PHYSIOLOGICAL NORM AND/OR PATHOLOGY

Abstract. *This article examines the complex impact of physical activity on lactate and creatine phosphokinase (CPK) levels in the context of differential diagnosis. The physiological mechanisms underlying the increase in these markers during physical activity and the pathological conditions, primarily liver dysfunction, that lead to persistent changes are analyzed. It is emphasized that accurate interpretation of lactate and CPK levels is impossible without taking into account the patient's physical activity and assessing liver function, thereby avoiding diagnostic errors. Based on an analysis of current literature, a conclusion is drawn regarding the need for an integrated approach that considers the liver as a key organ in the metabolism of both compounds.*

Keywords: *lactate, creatine phosphokinase, motor activity, metabolism, liver, diagnostics, metabolically associated fatty liver disease*

运动活动在乳酸和肌酸磷酸激酶代谢中的作用：生理规范和或病理学

注释。本文在鉴别诊断的背景下研究了身体活动对乳酸和肌酸磷酸激酶 (CK) 水平的复杂影响。分析了在运动和病理条件下增加这些标志物的生理机制，主要是肝功能障碍，导致其持续变化。强调的是，如果不考虑患者的身体活动和评估肝脏的功能状态，乳酸盐和CK水平的正确解释是不可能的，这避免了诊断错误。通过对现代文献数据的分析，证实了将肝脏作为两种化合物代谢的关键器官的综合方法的必要性。

关键词：乳酸，肌酸磷酸激酶，运动活动，代谢，肝脏，诊断，代谢相关脂肪肝病

процесс создаёт порочный круг: повреждение гепатоцитов ведёт к накоплению лактата, который, в свою очередь, усугубляет фиброз и воспаление, способствуя прогрессированию болезни вплоть до цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы. Данные другого исследования указывают на то, что метаболизм лактата рассматривается как одна из ключевых, хотя и не до конца изученных, детерминант в патогенезе МАЖБП [3].

Если лактат – это метаболический маркер, то КФК является общепризнанным маркером повреждения мышечной ткани, в том числе миокарда. Однако данные исследований свидетельствуют, что печень прочно занимает второе место среди причин повышения общей КФК после мышечных патологий.

Креатинфосфокиназа: мышечный маркер с печёночным компонентом. Креатинфосфокиназа (КФК) – фермент, высокая концентрация которого характерна для мышечной ткани. Его попадание в кровоток является прямым следствием повреждения сарколеммы мышечных клеток.

Физиологическое повышение КФК (в 5-10 раз от верхней границы нормы, т. е. до 1000-2000 Ед/л) наблюдается после непривычной или интенсивной физической нагрузки... При этом у пациентов с компенсированным циррозом печени отмечается умеренное, но стойкое повышение общей КФК (в 1.5-3 раза от нормы), а при декомпенсации – до 5-8 раз, что коррелирует с тяжестью состояния [6,7]. Именно это закономерное повышение создаёт «диагностическую ловушку», когда у физически активного человека можно ошибочно заподозрить патологию миокарда или другую мышечную патологию [6, 7].

Обзор нескольких научных работ показывает, что среди экстракардиальных (внесердечных) причин роста КФК проблемы с печенью последовательно лидируют. Крупные исследования подтверждают, что патологические

состояния печени являются значимым фактором, влияющим на активность этого фермента в крови. При этом у здоровых людей основная причина колебаний КФК – это интенсивная физическая нагрузка, которую иногда ошибочно можно принять за патологию [4, 7].

Патологическое повышение КФК на фоне заболеваний печени имеет несколько возможных механизмов:

1. Снижение клиренса: хотя основная роль в клиренсе КФК принадлежит ретикулоэндотелиальной системе, при выраженной печеночной недостаточности (цирроз, печёночно-клеточная недостаточность) этот процесс может нарушаться, что приводит к пролонгированной циркуляции фермента в крови [6].
2. Сопутствующая миопатия: ряд заболеваний печени (например, первичный билиарный холангит, алкогольная болезнь печени) могут ассоциироваться с печёночной миопатией, которая сама по себе является причиной роста КФК [6, 7].
3. Функциональная перегрузка: общая слабость и атрофия мышц у пациентов с хроническими болезнями печени приводят к тому, что даже минимальная бытовая нагрузка становится причиной значительного повреждения мышечных волокон и выброса КФК [4, 6].
4. Системное воспаление: хронические заболевания печени часто сопровождаются состоянием системного воспалительного ответа, при котором провоспалительные цитокины (например, ФНО-α, ИЛ-6) могут повышать проницаемость мембран мышечных клеток, способствуя выходу КФК в кровоток даже при отсутствии значительного повреждения мышц [4, 7].

Современные исследования подтверждают, что даже у пациентов с МАЖБП без цирроза отмечается статистически значимое повышение уровня КФК, которое коррелирует со стадией фиброза по данным эластографии

[8]. Более того, стойкая гиперКФК-емия может рассматриваться как независимый маркер, ассоциированный с метаболической дисфункцией печени [9].

Анализ литературных данных подтверждает значимую связь. В обзоре, посвящённом экстракардиальным причинам повышения КФК, проблемы с печенью занимают лидирующие позиции среди несердечных причин [4]. Более крупные исследования также указывают на то, что патологические состояния печени являются значимым фактором, влияющим на активность этого фермента в крови, и что у здоровых людей именно физическая активность является основной причиной физиологического повышения КФК, которое может быть ошибочно принято за патологию [7].

При этом отмечается определённый дефицит информации: большинство публикаций о связи КФК и печени сфокусированы на гепатоцеллюлярной карциноме. Данных же об уровне КФК при таких распространённых состояниях, как фиброз или цирроз печени невирусной природы, явно недостаточно, что указывает на перспективное направление для будущих исследований.

В современной медицине поиск надёжных и информативных маркеров состояния органов остаётся актуальной задачей. Среди них особое место занимают лактат и креатинфосфокиназа (КФК). Долгое время их повышение в крови связывали преимущественно с физическими нагрузками, повреждением мышц или гипоксией. Однако последние исследования всё чаще указывают на печень как на ключевого игрока в метаболизме этих веществ, а её патологии – как на важную причину изменения их уровня [4, 7, 9].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Двигательная активность служит важным физиологическим «стресс-тестом» для систем утилизации лактата и клиренса КФК. У здорового человека физическая нагрузка вызывает предсказуемые и обратимые колебания этих показателей, которые являются частью адаптационного процесса. У пациента с латентной или явной патологией печени эти же системы работают неэффективно, и физиологический стресс выявляет скрытую дисфункцию.

Таким образом, взаимосвязь «печень – лактат» и «печень – КФК» является ярким примером необходимости комплексного подхода в диагностике. Лактат выступает не просто как маркер гипоксии, но и как активный участник патологических процессов в печени. КФК, в свою очередь, перестаёт быть сугубо «мышечным» ферментом, и её стойкое повышение при отсутствии кардиальной патологии должно стать поводом для углублённой оценки состояния печени.

Корректная интерпретация уровней лактата и КФК в клинической практике требует обязательного учёта анамнеза физической активности пациента за последние 24-72 часа, а также комплексной оценки функционального состояния печени, включая определение печёночных ферментов, показателей синтетической функции и, при необходимости, инструментальных методов исследования. Такой подход позволяет не только избежать диагностических ошибок, но и способствует раннему выявлению доклинических стадий дисфункции печени.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ / REFERENCE

1. Соловьева И. В. Лактат в оценке тяжести критических состояний [Электронный ресурс]. г. Пушкино, Московская обл.: АО «ДИАКОН», 2018. 34 с. URL: <https://diakonlab.ru/files/Lactate%202018%20mail.pdf> (дата обращения: 11.11.2025). [Solovieva I. V. Lactate in assessing the severity of critical conditions [Electronic resource]. Pushchino, Moscow region: JSC "DIAKON", 2018. 34 p. URL: <https://diakonlab.ru/files/Lactate%202018%20mail.pdf> (date of access: 11.11.2025). (In Russ)].
2. Yao S., Chai H., Tao T. et al. Role of lactate and lactate metabolism in liver diseases (Review) // International Journal of Molecular Medicine. 2024. Vol. 54, № 1. P. 59. DOI 10.3892/ijmm.2024.5383.
3. Wang T., Chen K., Tuo B. et al. Acetylation of lactate dehydrogenase B drives NAFLD progression by impairing lactate clearance // Journal of Hepatology. 2021. Vol. 74, No 5. P. 1038-1052. DOI: 10.1016/j.jhep.2020.11.028. PMID: 33248168.
4. Руженцова Т. А., Милейкова Е. И., Моженкова А. В. Значение повышения МВ-креатинкиназы при различной экстракардиальной патологии // Лечащий врач. 2018. № 10. С. 80-83. [Ruzhentsova T. A., Mileykova E. I., Mozhenkova A. V. The significance of an increase in MB-creatin kinase in various extracardiac pathologies // Attending physician. 2018. No. 10. P. 80-83. (In Russ)].
5. Колотьева Н. А. Роль малых молекул в регуляции обмена веществ (обзор): «лактат» // Клиническая лабораторная диагностика. 2023. URL: <https://clinlabdia.ru/article-keys/laktat/> (дата обращения: 11.11.2025). [Kolotyeva N. A. The role of small molecules in the regulation of metabolism (review): «lactate» // Clinical laboratory diagnostics. 2023. URL: <https://clinlabdia.ru/article-keys/laktat/> (date accessed: 11.11.2025). (In Russ)].
6. Синдром повышенной креатинфосфокиназы плазмы как диагностическая дилемма [Электронный ресурс] // RusMedReview / Российский медицинский обзор. – 2021. URL: <https://www.rusmedreview.com/upload/iblock/d4f/18-25.pdf> (дата обращения: 11.11.2025). [Elevated plasma creatine phosphokinase syndrome as a diagnostic dilemma [Electronic resource] // RusMedReview / Russian Medical Review. – 2021. URL: <https://www.rusmedreview.com/upload/iblock/d4f/18-25.pdf> (accessed: 11.11.2025). (In Russ)].
7. Креатинкиназа и ее фракции. Причины повышения, клиническое значение [Электронный ресурс] // Volynka (медицинский портал). 2020. URL: <https://volynka.ru/Articles/Text/2398> (дата обращения: 11.11.2025). [Creatine kinase and its fractions. Causes of increase, clinical significance [Electronic resource] // Volynka (medical portal). 2020. URL: <https://volynka.ru/Articles/Text/2398> (date of access: 11.11.2025)].
8. Hyperckemia and non-alcoholic fatty liver disease: A potential association? / G. Targher [et al.] // European Journal of Internal Medicine. 2022. Vol. 105. P. 10-15.
9. Serum creatine kinase is associated with advanced liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease/T.Nishikawa et al. // Journal of Gastroenterology. 2021. Vol. 56. P. 912-921.

Сведения об авторах и дополнительная информация

Жвавый Семен Павлович – врач-инфекционист Областной инфекционной клинической больницы; аспирант кафедры нормальной физиологии ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ Минздрава России; Тюмень; e-mail: zhvavyi@yandex.ru.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Сведения о соблюдении этических требований и отсутствии использования ИИ при написании статьи. Авторы заявляют, что этические требования соблюдены, текст не сгенерирован нейросетью.