

Katedra i Klinika Neurologii, Akademia Medyczna w Lublinie  
Kierownik: doc. dr hab. n. med. Wiesław Kawiak

Jacek NOWICKI

**Zachowanie się ciał ketonowych i niektórych wskaźników  
przemiany węglowodanowej we krwi chorych  
z różnymi postaciami udarów mózgu**

Содержание кетонových тел и некоторых указателей углеводного обмена  
в крови больных с различными видами мозгового инсульта

Behaviour of Ketone Bodies and Some Carbohydrate Metabolism Indicators  
in the Blood of Patients with Stroke

Wykazano występowanie zaburzeń przemiany węglowodanowej u chorych z różnymi postaciami udarów mózgu, u których istniało wzmoczenie beztlenowej przemiany glukozy (6—9). Również ujawniono zaburzenia w gospodarce tłuszczowej (11) i białkowej (10). W doświadczeniach na zwierzętach stwierdzono obniżenie aktywności cyklu kwasów trójkarboksylowych w tkankach mózgu w warunkach hipoksji i ischemii (14). Wykazano także zmiany w zawartości niektórych składników cyklu Krebsa we krwi i w płynie m.-rdz. u ludzi z zaburzeniami krążenia krwi w mózgu (2).

Przytoczone fakty stały się powodem podjęcia własnych badań nad zachowaniem się ciał ketonowych we krwi chorych z różnymi postaciami udarów mózgu w zestawieniu z wynikami badań niektórych wykładników przemiany węglowodanowej. Wiadomo bowiem, że wykorzystywanie acetylo-CoA w cyklu Krebsa w znacznej mierze zależy od sprawności przemiany węglowodanowej (4). W związku z tym we krwi chorych z udarem mózgu oznaczano stężenia glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoctowego i 3-hydroksymasłowego.

MATERIAŁ I METODY

Krew do badania pobierano z żyły odłokciowej, bez stazy, i natychmiast odbiałczano. W grupie kontrolnej badania wykonywano jednorazowo, natomiast u chorych z udarem mózgu w I, III i X dobie choroby.

Grupa kontrolna składała się z 20 osób w wieku 42—73 lat (średni wiek wynosił 54 lata). Mężczyzn było 11, kobiet — 9. Wszyscy badani, zaliczeni do grupy

kontrolnej, przebywali w klinice z powodu bólowych zespołów korzeniowych. Nie stwierdzono u nich objawów organicznego uszkodzenia układu nerwowego ani zaburzeń metabolicznych.

Do grupy chorych z zawałem mózgu zaliczono 37 chorych w wieku 40—86 lat (średni wiek wynosił 64 lata). Mężczyzn było 19, kobiet — 18. Badania wykonano u 37 osób w I dobie schorzenia, u 33 — w III oraz u 26 — w X dobie. Rozpoznanie ustalono w oparciu o kryteria kliniczne. U 7 chorych potwierdzono je badaniem sekcyjnym, a u 5 — badaniem angiograficznym.

Grupa chorych z krwotokiem mózgowym obejmowała 21 osób w wieku 46—79 lat (średni wiek wynosił 65 lat). Mężczyzn było 9, kobiet — 12. U 21 pacjentów badania wykonano w I dobie choroby, u 13 — w III oraz u 8 — w X dobie. W 6 przypadkach rozpoznanie potwierdzono badaniem sekcyjnym.

Wywiad oraz wyniki badań laboratoryjnych w obu grupach chorych z udarem mózgu nie dały podstaw do wykazania zaburzeń metabolicznych, istniejących u tych chorych przed zachorowaniem.

Wszyscy badani pozostawali na standardowej diecie szpitalnej. Próbkę krwi pobierano o jednakowej porze dnia, po ok. 3 godz. od porannego posiłku, co pozwalało uniknąć dobowych wahań zawartości ciał ketonowych we krwi oraz nocnej ketozy głodowej.

Stężenia glukozy we krwi oznaczano za pomocą metody o-toluidynowej, używając gotowych zestawów odczynników produkowanych przez firmę „Lachema” (CSRS). Ekstynkcje odczytywano na spektrofotokolorymetrze typu Specol (NRD) przy długości fali 630 nm wobec próby zerowej.

Do oznaczania zawartości kwasu mlekowego używano standardowych zestawów Lactat UV-Test produkcji firmy „Boehringer” (RFN), a do oznaczania stężeń kwasu pirogronowego — gotowych zestawów Pyruvat-Test firmy „VEB Arzneimittelwerk Dresden” (NRD). Ciała ketonowe (kwas octoowy i 3-hydroksymasłowy) oznaczano za pomocą metody enzymatycznej, podanej przez Hultmana (3). Ekstynkcje dla stężeń kwasu mlekowego, pirogronowego, octoowego i 3-hydroksymasłowego odczytywano na spektrofotokolorymetrze typu Spektromom 203 (Węgry) przy długości fali 340 nm wobec powietrza. Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej z zastosowaniem testu *t* Studenta (15).

## WYNIKI OZNACZEŃ

### Grupa kontrolna

W tab. 1 zestawiono przeciętne stężenia (z odchyleniem standardowym i zakresem wartości) glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, octoowego i 3-hydroksymasłowego we krwi osób kontrolnych oraz chorych z udarem mózgu. Uzyskane wyniki kontrolne były zbliżone do tych, które w piśmiennictwie przyjmowane są za prawidłowe (2, 3, 6, 7).

Nie stwierdzono statystycznie znamiennych różnic w stężeniach badanych związków we krwi, zależnych od wieku i płci osób kontrolnych.

## Grupa chorych z zawałem mózgu

Glukoza. U 15 (41%) osób w I dobie choroby, u 15 (45%) w III oraz u 6 (23%) w X dobie stężenia glukozy we krwi przewyższały największą wartość kontrolną. Średnie wartości uzyskane w I, III i X dobie choroby były statystycznie znacznie większe od przeciętnej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ). Nie wykazano statystycznie istotnych różnic w stężeniach glukozy we krwi pomiędzy poszczególnymi dnami badania ( $p > 0,05$ ).

Tab. 1. Stężenie glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoctowego i 3-hydroksymasłowego we krwi chorych z udarem mózgu (mmol/l)  
Glucose, lactate, pyruvate, acetoacetate and 3-hydroxybutyrate concentrations in blood of patients with stroke (mmol/l)

Grupy badane	Liczba chorych	Doba choroby	Glukoza	Kwas mlekowy	Kwas pirogronowy	Kwas acetoctowy	Kwas 3-hydroksymasłowy
Chorzy z zawałem mózgu	37	I	$6,29 \pm 1,88$ /4,00-14,32/	$1,50 \pm 0,72$ /0,56-3,61/	$0,07 \pm 0,04$ /0,01-0,15/	$0,03 \pm 0,06$ /0,02-0,33/	$0,19 \pm 0,17$ /0,03-0,67/
	33	III	$6,16 \pm 1,34$ /4,03-11,10/	$1,35 \pm 0,63$ /0,57-2,89/	$0,07 \pm 0,04$ /0,02-0,16/	$0,06 \pm 0,03$ /0,02-0,19/	$0,15 \pm 0,11$ /0,05-0,55/
	26	X	$5,70 \pm 0,95$ /3,88-7,88/	$1,24 \pm 0,53$ /0,25-2,40/	$0,06 \pm 0,02$ /0,01-0,10/	$0,06 \pm 0,04$ /0,02-0,18/	$0,13 \pm 0,14$ /0,03-0,62/
Grupa kontrolna	20		$5,08 \pm 0,63$ /4,00-6,22/	$1,08 \pm 0,41$ /0,50-1,98/	$0,06 \pm 0,03$ /0,01-0,12/	$0,04 \pm 0,02$ /0,02-0,09/	$0,06 \pm 0,04$ /0,03-0,16/
Chorzy z krwotokiem mózgowym	21	I	$8,03 \pm 2,51$ /4,88-14,21/	$2,47 \pm 0,97$ /0,74-4,24/	$0,09 \pm 0,05$ /0,02-0,22/	$0,09 \pm 0,05$ /0,03-0,23/	$0,31 \pm 0,20$ /0,06-0,70/
	13	III	$8,02 \pm 1,58$ /5,33-10,54/	$2,22 \pm 1,50$ /0,90-5,49/	$0,09 \pm 0,07$ /0,02-0,23/	$0,11 \pm 0,03$ /0,03-0,34/	$0,35 \pm 0,17$ /0,10-0,75/
	8	X	$5,24 \pm 0,78$ /4,38-7,10/	$1,66 \pm 1,18$ /0,63-4,49/	$0,07 \pm 0,04$ /0,03-0,15/	$0,07 \pm 0,04$ /0,02-0,17/	$0,22 \pm 0,14$ /0,03-0,53/

Różnice istotne statystycznie: grupa kontrolna—chorzy z udarem mózgu: a —  $p < 0,05$ ; chorzy z zawałem mózgu—chorzy z krwotokiem mózgowym: b —  $p < 0,05$ .

Statistically significant differences: control group—patients with stroke: a —  $p < 0,05$ ; patients with cerebral infarction—patients with cerebral hemorrhage: b —  $p < 0,05$ .

Kwas mlekowy (LA). Stężenia LA we krwi, przewyższające największą wartość kontrolną, stwierdzono u 8 (22%) osób w I dobie, u 8 (24%) w III oraz u 3 (11%) w X dobie choroby. Średnia zawartość omawianego metabolitu we krwi w I dobie zawału mózgu okazała się znacznie większa od przeciętnej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy średnimi wartościami LA, wykazanymi w poszczególnych dobach badania ( $p > 0,05$ ).

Kwas pirogronowy (PA). U 5 (14%) chorych w I dobie oraz u 4 (12%) w III dobie stężenia PA we krwi były większe od najwyższej wartości kontrolnej. Przeciętne stężenia PA we krwi w I i III dobie za-

wału mózgu były większe od średniej wartości kontrolnej, ale różnice okazały się przypadkowe ( $p > 0,05$ ). Również różnice pomiędzy średnimi stężeniami PA we krwi w I, III i X dobie zawału mózgu nie były znamienne ( $p > 0,05$ ).

**Kwas acetoocetowy (AcAc).** U 11 (30%) osób w I dobie, u 3 (9%) w III oraz u 5 (19%) w X dobie choroby stężenia AcAc we krwi były większe od najwyższej wartości kontrolnej. Przeciętne stężenia AcAc we krwi w badanych dobach zawału mózgu okazały się większe od średniej wartości kontrolnej w sposób znamienny pod względem statystycznym ( $p < 0,05$ ). Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy średnimi stężeniami AcAc, uzyskanymi w poszczególnych dobach badania ( $p > 0,05$ ).

**Kwas 3-hydroksymasłowy (3-HB).** U 15 (40%) osób w I dobie, u 9 (27%) w III oraz u 5 (19%) w X dobie choroby stężenia 3-HB we krwi przewyższały największą wartość kontrolną. Przeciętne stężenia 3-HB we krwi we wszystkich badanych dobach zawału mózgu okazały się znamienne większe od średniej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ). Natomiast różnice pomiędzy średnimi wartościami uzyskanymi w poszczególnych dobach choroby okazały się przypadkowe ( $p > 0,05$ ).

#### Grupa chorych z krwotokiem mózgowym

**Głukoza.** U 14 (67%) osób w I dobie, u 11 (85%) w III oraz u 1 (12%) w X dobie choroby stężenia glukozy we krwi były większe od najwyższej wartości kontrolnej. Przeciętne stężenia glukozy we krwi w I i III dobie krwotoku mózgowego okazały się istotnie większe od średniej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ), jak też od odpowiadających im wartości uzyskanych u chorych z zawałem mózgu ( $p < 0,05$ ). Średnie stężenie glukozy we krwi w X dobie krwotoku mózgowego było znamienne mniejsze od tych, które wykazano w I i III dobie choroby ( $p < 0,05$ ).

**Kwas mlekowy (LA).** U 15 (71%) osób w I dobie, u 5 (38%) w III oraz u 2 (25%) w X dobie choroby stężenia LA we krwi przewyższały największą wartość kontrolną. Średnie stężenia LA we krwi w I i III dobie krwotoku mózgowego były znamienne większe od średniej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ) oraz od odpowiadających im wartości wykazanych u chorych z zawałem mózgu ( $p < 0,05$ ). Przeciętne stężenia LA we krwi uzyskane w poszczególnych dobach badania nie różniły się pomiędzy sobą w sposób znamienny pod względem statystycznym ( $p > 0,05$ ).

**Kwas pirogronowy (PA).** We krwi 9 (45%) osób w I dobie, 4 (31%) w III oraz 2 (25%) w X dobie choroby stężenia PA przewyższały największą wartość kontrolną. Średnie stężenia PA we krwi w I i III dobie krwotoku mózgowego okazały się znamienne większe od średniego

stężenia kontrolnego ( $p < 0,05$ ), natomiast nie różniły się istotnie od tych, które wykazano u chorych z zawałem mózgu ( $p > 0,05$ ). Różnice pomiędzy stężeniami PA we krwi uzyskanymi w poszczególnych dobach badania okazały się przypadkowe ( $p > 0,05$ ).

**Kwas acetoctowy (AcAc).** U 6 (29%) osób w I dobie, u 8 (61%) w III oraz u 2 (25%) w X dobie choroby stężenia AcAc we krwi przewyższały największą wartość kontrolną. Przeciętne stężenia AcAc we krwi we wszystkich badanych dobach były znamienne większe od średniej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ). W III dobie krwotoku mózgowego średnie stężenie AcAc we krwi było istotnie większe od przeciętnego, odpowiadającego mu, stężenia uzyskanego u chorych z zawałem mózgu ( $p < 0,05$ ). Różnice stężeń AcAc pomiędzy poszczególnymi dobach badania miały charakter przypadkowy ( $p > 0,05$ ).

**Kwas 3-hydroksymasłowy (3-HB).** U 15 (71%) osób w I dobie, u 11 (85%) w III oraz u 6 (75%) w X dobie choroby stężenia 3-HB we krwi okazały się większe od najwyższej wartości kontrolnej. Przeciętne stężenia 3-HB we krwi we wszystkich badanych dobach krwotoku mózgowego były znamienne większe od średniej wartości kontrolnej ( $p < 0,05$ ) oraz od odpowiadających im stężeń u chorych z zawałem mózgu w I i III dobie choroby ( $p < 0,05$ ). Różnice pomiędzy średnimi stężeniami 3-HB we krwi, uzyskanymi w poszczególnych dobach badania, okazały się przypadkowe ( $p > 0,05$ ).

Wyniki oznaczeń glukozy, LA, PA, AcAc i 3-HB we krwi chorych z udarem mózgu w zależności od ciężkości stanu klinicznego, ocenianego głównie na podstawie czasu przeżycia, zestawiono w tab. 2.

#### OMÓWIENIE WYNIKÓW I DYSKUSJA

Na podstawie wcześniejszych badań własnych (6, 7, 8, 9) oraz wyników przedstawionych obecnie można sądzić, że u chorych z różnymi postaciami udaru mózgu we wczesnym okresie choroby dochodzi do zaburzenia przemiany glukozy, polegającego na nasileniu glikolizy beztlenowej. Zaburzenia te przejawiają się przecukrzeniem krwi, zwiększeniem zawartości kwasu mlekowego i progonowego we krwi i płynie m.-rdz. przy czym wyraźniej wzrasta stężenie kwasu mlekowego. Analiza wyników własnych badań wskazuje, że u chorych z krwotokiem mózgowym utlenianie glukozy jest bardziej zaburzone niż u chorych z zawałem mózgu.

W przypadku udaru mózgu stwierdzono wyraźnie większą zawartość kwasu acetoctowego i 3-hydroksymasłowego we krwi, przy czym za-

Tab. 2. Zestawienie zawartości glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoocetowego i 3-hydroksymasłowego we krwi chorych z udarem mózgu w zależności od ciężkości stanu klinicznego (mmol/l)

Comparison of glucose, lactic, pyruvic, acetoacetic and 3-hydroxybutyric acids contents in blood of patients with stroke according to severe clinical conditions (mmol/l)

Okres przeżycia chorych	Liczba chorych	Dobę choroby	Glukoza	Kwas mlekowy	Kwas pirogronowy	Kwas acetoocetowy	Kwas 3-hydroksymasłowy
poniżej 14 dni	26	I	$8,24 \pm 2,72$ /4,00-14,32/	$2,44 \pm 0,95$ /0,87-4,24/	$0,10 \pm 0,04$ /0,02-0,22/	$0,08 \pm 0,05$ /0,02-0,23/	$0,27 \pm 0,19$ /0,04-0,70/
	14	III	$7,50 \pm 1,79$ /4,09-10,54/	$2,17 \pm 1,50$ /0,57-5,49/	$0,10 \pm 0,06$ /0,02-0,23/	$0,10 \pm 0,08$ /0,03-0,34/	$0,29 \pm 0,21$ /0,06-0,75/
	3	X	5,35	2,69	0,09	0,09	0,36
ponad 14 dni	32	I	$5,84 \pm 0,99$ /3,88-9,10/	$1,38 \pm 0,61$ /0,56-2,77/	$0,06 \pm 0,03$ /0,01-0,13/	$0,08 \pm 0,06$ /0,02-0,33/	$0,20 \pm 0,18$ /0,03-0,68/
	32	III	$6,33 \pm 1,43$ /4,22-11,10/	$1,35 \pm 0,58$ /0,76-2,89/	$0,07 \pm 0,03$ /0,01-0,16/	$0,06 \pm 0,03$ /0,02-0,14/	$0,18 \pm 0,11$ /0,05-0,47/
	31	X	$5,61 \pm 0,89$ /3,88-7,88/	$1,21 \pm 0,52$ /0,25-2,45/	$0,06 \pm 0,02$ /0,01-0,12/	$0,06 \pm 0,04$ /0,02-0,18/	$0,14 \pm 0,12$ /0,03-0,53/

Różnica istotna statystycznie: przeżycie poniżej 14 dni—przeżycie ponad 14 dni: a —  $p < 0,05$ .

Statistically significant difference: survival time below 14 days—survival time over 14 days: a —  $p < 0,05$ .

wartość ciał ketonowych we krwi okazała się większa u chorych z krwotokiem mózgowym niż u chorych z zawałem mózgu.

Analiza wpływu stanu klinicznego chorych z udarem mózgu wykazała, że zaburzenia gospodarki węglowodanowej i ilość powstających ketokwasów jest większa u chorych, których czas przeżycia nie przekraczał 14 dni.

W oparciu o wyniki badań własnych można przyjąć, że u chorych z udarem mózgu dochodzi do nasilenia beztlenowej przemiany glukozy oraz do zaburzenia przemiany ciał ketonowych we krwi. Nasilenie stwierdzonych nieprawidłowości w omawianym zakresie okazało się tym większe, im cięższy był stan kliniczny chorych.

Dane uzyskane z piśmiennictwa przemawiają za tym, że u chorych z udarem mózgu nie tylko zaburzenia przemiany węglowodanowej, ale także nieprawidłowości gospodarki tłuszczowej i białkowej oraz zmiany w cyklu Krebsa stwarzają warunki do rozwoju ketonemii.

Wiadomo, że regulacja podstawowych przemian ustroju znajduje się pod kontrolą nerwową i humoralną. Dlatego też ściśle ustalenie przyczyn zaburzenia przemiany węglowodanowej i przemiany ciał ketonowych u chorych z udarem mózgu, wykazanych w badaniach własnych, jest możliwe tylko w ograniczonym zakresie.

W szeregu przyczyn humoralnych, które mogą brać udział w powstawaniu ketonemii u chorych z udarem mózgu, należy rozważać zwiększoną aktywność układu podwzgórze — przysadka — nadnercza (5), adrenaliny (13), hormonu wzrostu (12), hormonów tarczycy (1) oraz obniżenie aktywności wydzielniczej komórek wysp Langerhansa trzustki (12).

Należy również wziąć pod uwagę wpływ diety oraz stanu odżywienia i nawodnienia chorych z udarem mózgu, szczególnie w najwcześniejszych dniach choroby, na wysokość stężeń ciał ketonowych w płynach ustrojowych tych chorych (16).

### Wnioski

1. U znacznej części chorych z ciężkimi postaciami udaru mózgu w najwcześniejszym okresie choroby występuje przecukrczenie krwi, zwiększenie zawartości kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoctowego i 3-hydroksymasłowego we krwi, przy czym wzrost stężeń kwasu mlekowego i 3-hydroksymasłowego okazał się wyraźniejszy niż kwasu pirogronowego i acetoctowego.

2. Zaburzenia w zakresie gospodarki węglowodanowej i przemiany ciał ketonowych we krwi są większe u chorych z krwotokiem mózgowym niż u chorych z zawałem mózgu.

3. Ciężki stan kliniczny chorych łączy się z większymi zaburzeniami w zakresie przemiany glukozy i keto kwasów. Poprawie stanu klinicznego towarzyszy zmniejszenie się chwiejności przemiany węglowodanowej i ciał ketonowych.

### PIŚMIENNICTWO

1. Buleca B. A. i wsp.: Znaczeniej disfunkcyi szczytowidnoy żelezy w patogieniez i tieczenii rasstrojow mozgowogo krowoobraszczenija. Zb. Niewropat. Psychiat. 11, 1614, 1978.
2. Haerer A. F.: Pyruvate, Citrate, Alphaketoglutarate and Glucose in the CSF and Blood of Neurologic Patients. Acta Neurol. Scand. 48, 306, 1972.
3. Hultman E.: Principles and Methods [w:] Clinical Biochemistry. Vol. II. Red.: H. Ch. Curtius, M. Roth, W. de Gruyter. Berlin—New York 1974.
4. Hübner G. i wsp.: Zur Physiologie und Pathophysiologie der Ketonkörper. I. Mitteilung, Bildung der Ketonkörper, ihre Rolle im Stoffwechsel sowie Methoden zu ihrer Bestimmung im Blut und Urin. Z. Ges. Inn. Med. 29, 45, 1974.
5. Kawiak W.: Badanie aktywności układu podwzgórze — przysadka — nadnercza i niektórych regulacji przemian we wczesnym okresie zaburzeń krążenia w mózgu. Pol. Tyg. Lek. 43, 1687, 1969.
6. Kawiak W. i wsp.: Stężenie kwasu mlekowego w krwi żyłnej chorych z udarem mózgu. Neur. Neurochir. Pol. 6, 781, 1974.

7. Kawiak W. i wsp.: Stężenie kwasu pirogronowego w krwi żyłnej chorych z udarem mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 1, 19, 1976.
8. Kawiak W. i wsp.: Stężenie glukozy, kwasu pirogronowego i kwasu mlekowego w płynie mózgowo-rdzeniowym u chorych z zawałem mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 4, 373, 1978.
9. Kawiak W. i wsp.: Stężenie glukozy, kwasu mlekowego i pirogronowego w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z zawałem mózgu po dożylnym obciążeniu glukozą. *Neur. Neurochir. Pol.* 5, 499, 1980.
10. Kołodziejczyk S.: Badania nad zachowaniem się azotu  $\alpha$ -aminowego i wolnych aminokwasów w surowicy krwi chorych z udarem mózgu. Praca doktorska. AM, Lublin 1973.
11. Koziać M.: Zachowanie się lipidów surowicy krwi w przebiegu udarów mózgowych. *Neur. Neurochir. Pol.* 2, 121, 1978.
12. Martynow J. A., Szuwachina N. A.: Naruszenia węglowodnogo obmiena pri insultie. *Zb. Niewropat. Psychiat.* 9, 1281, 1979.
13. Meyer J. S. i wsp.: Catecholamine Concentrations in CSF and Plasma of Patients with Cerebral Infarction and Hemorrhage. *Brain* 96, 277, 1973.
14. Norberg K., Siesjö B. K.: Cerebral Metabolism in Hypoxic Hypoxia. II. Citric Acid Cycle Intermediates and Associated Amino Acids. *Brain Res.* 86, 45, 1975.
15. Oktała W.: Elementy statystyki matematycznej i metodyka doświadczalnictwa. PWN, Warszawa 1974.
16. Sargent F. i wsp.: The Effects of Environment and Other Factors on Nutritional Ketosis. *Quart. J. Exper. Physiol.* 43, 345, 1958.

Otrzymano 18 IV 1985.

## РЕЗЮМЕ

Содержания глюкозы, молочной, пировиноградной, ацетоуксусной и 3-оксимасляной кислот определяли в крови у 37 больных мозговым инфарктом, у 21 больного интрацеребральной геморрагией на I, III и X сутки болезни, а также у 20 контрольных лиц. Определено, что у больных различными формами мозгового инсульта в раннем периоде болезни выступает нарушение обмена глюкозы в виде напряжения анаэробного обмена глюкозы. Эти нарушения проявляются повышением концентрации глюкозы в крови, увеличением содержания молочной и пировиноградной кислот в крови: содержание молочной кислоты четко увеличивается. Анализ результатов собственных исследований показывает, что у больных интрацеребральной геморрагией окисление глюкозы более нарушено, чем у больных мозговым инфарктом. У больных мозговым инсультом замечено четкий рост концентрации ацетоуксусной и 3-оксимасляной кислот в крови. Содержание кетоновых тел оказалось повышенное в крови больных с интрацеребральной геморрагией, чем у больных мозговым инсультом. Анализ влияния клинического состояния показал, что нарушения углеводного обмена и количество возникающих кетоновых тел увеличивалось у тех больных, которых срок жизни не превышал 14 суток.



## SUMMARY

The glucose, and lactic, pyruvic, acetoacetic and 3-hydroxybutyric acids concentrations in the venous blood of 37 patients with cerebral infarction and 21 patients with cerebral hemorrhage on the 1st, 3rd and 10th days of disease and 20 controls were determined. Anaerobic glycolysis in the blood of patients with recent stroke increased. These disorders were manifested by hyperglycemia, a rise of lactic and pyruvic acids content in the blood. The increase of lactic acid concentration was higher than of pyruvic acid. The analysis of results of own investigations indicates that oxidation of glucose in patients with cerebral hemorrhage was disordered more than in patients with cerebral infarction. There were higher acetoacetic and 3-hydroxybutyric concentrations in the blood of patients with stroke than in the control group. The concentrations of ketone bodies in the blood of patients with cerebral hemorrhage were higher than in the patients with cerebral infarction. It was found that the changes of carbohydrate and ketone bodies metabolism were greater in the patients whose time of survival did not exceed 14 days.

