

ANNALES
UNIVERSITATIS MARIAE CURIE-SKŁODOWSKA
LUBLIN—POLONIA

VOL. XL, 43

SECTIO D

1985

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 pod wpływem dożylnego obciążenia glukozą

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

Behaviour of Ketone Bodies and Some Carbohydrate Metabolism Indicators in the Blood in Patients with Stroke After Intravenous Glucose Loading Test

W badaniach własnych wykazano, że u części chorych z udarem mózgu w najwcześniejszym okresie choroby występuje przecukrzenie krwi i płynu m.-rdz., zwiększenie zawartości kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoctowego i 3-hydroksymasłowego we krwi i płynie m.-rdz., przy czym wzrost stężeń kwasu mlekowego i 3-hydroksymasłowego okazał się u większości chorych wyraźniejszy niż kwasu pirogronowego i acetoctowego. Równocześnie stwierdzono, że zaburzenia w zakresie przemiany glukozy i ciał ketonowych były większe u chorych z krwotokiem mózgowym niż u chorych z zawałem mózgu oraz były zbieżne z ciężkim stanem klinicznym chorych (9, 10).

Badania wykonane na skrawkach wątroby, na zwierzętach doświadczalnych oraz u ludzi wykazały odwrotną zależność przemiany ciał ketonowych od dostępności węglowodanów. Stwierdzono, że pozbawienie żywego ustroju węglowodanów jest czynnikiem, który powoduje zwiększenie produkcji ciał ketonowych (13, 16). Podobny efekt obserwowano podczas głodzenia (5). Stwierdzono również, że stopień zużycia glukozy znacznie wpływa na obwodowe wykorzystywanie ciał ketonowych (14). W cukrzycy wzrasta poziom glukozy i ciał ketonowych we krwi i płynie m.-rdz. (11), jednak glukoza, pomimo wysokich stężeń, nie jest dostępna dla prawidłowego metabolizmu komórkowego. Glukoza podawana we wlewie dożylnym łagodzi nocną fizjologiczną ketozę u ludzi (17). Doustne podanie glukozy w ketozie powysiłkowej w znacznym stopniu powoduje obniżenie poziomu ciał ketonowych we krwi (6).

Przytoczone fakty skłoniły mnie do zbadania wpływu obciążenia glukozą na zawartość ciał ketonowych we krwi chorych z różnymi postaciami udarów mózgu.

MATERIAŁ I METODY

Wykorzystano test dożylnego obciążenia glukozą według Romanowskiej (12). Podawano dożylnie 60 cm³ 40% roztworu glukozy w ciągu 4 min. Krew do oznaczenia zawartości glukozy, kwasu mlekowego (LA), pirogronowego (PA), acetoocetowego (AcAc) i 3-hydroksymasłowego (3-HB) pobierano z żyły odłokciowej, bez stosowania ucisku naczyń przed podaniem glukozy, w 8, 16 i 32 min. po obciążeniu.

Badania wykonano u 10 osób kontrolnych i u 20 chorych z zawałem mózgu oraz u 13 chorych z krwotokiem mózgowym w I dobie choroby, przedstawionych we wcześniejszym doniesieniu (9). Do oznaczeń badanych związków we krwi oraz do analizy statystycznej zastosowano metody wymienione w poprzedniej pracy (9).

WYNIKI BADAŃ

A. Grupa kontrolna

Wyniki, uzyskane podczas próby dożylnego obciążenia glukozą osób w grupie kontrolnej, zestawiono w tab. 1.

Stężenia glukozy we krwi po dożylnym obciążeniu glukozą wzrosły w 8 min. próby, a następnie uległy obniżeniu, nie osiągając jednak wartości wyjściowej. Różnice pomiędzy średnimi stężeniami glukozy w poszczególnych czasach badania okazały się istotne pod względem statystycznym ($p < 0,05$).

Tab. 1. Stężenia glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoocetowego i 3-hydroksymasłowego we krwi po obciążeniu glukozą u 10 osób kontrolnych (mmol/l)
Glucose, lactate, pyruvate, acetoacetate and 3-hydroxybutyrate concentrations in blood of 10 controls after glucose load (mmol/l)

Czas obciążenia /min/	Glukoza	Kwas mlekowy	Kwas pirogronowy	Kwas acetoocetowy	Kwas 3-hydroksymasłowy
przed obciążeniem	5,34±0,58 /4,55-6,22/	1,26±0,44 /0,61-2,00/	0,06±0,03 /0,05-0,12/	0,04±0,02 /0,02-0,09/	0,08±0,04 /0,05-0,16/
8	9,79±1,45 /7,10-12,76/	1,29±0,39 /0,66-1,98/	0,05±0,02 /0,05-0,12/	0,04±0,02 /0,02-0,07/	0,07±0,03 /0,05-0,15/
16	7,98±1,00 /6,44-9,43/	1,16±0,54 /0,50-2,38/	0,05±0,01 /0,05-0,09/	0,03±0,02 /0,01-0,06/	0,06±0,03 /0,05-0,12/
32	6,95±0,67 /5,88-7,77/	1,08±0,53 /0,35-1,83/	0,06±0,02 /0,05-0,10/	0,03±0,01 /0,01-0,06/	0,05±0,03 /0,02-0,10/

Stężenia LA we krwi również wzrosły w 8 min. próby obciążenia, a następnie spadły poniżej wartości wyjściowej. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy przeciętnymi stężeniami LA we krwi w poszczególnych etapach badania ($p > 0,05$).

Stężenia PA obniżyły się w 8 min. próby obciążenia glukozą, a następnie wzrastały, osiągając wartość wyjściową. Różnice pomiędzy śred-

nimi stężeniami PA we krwi w poszczególnych czasach badania okazały się nieznamienne ($p > 0,05$).

Stężenia AcAc i 3-HB we krwi po obciążeniu glukozą obniżały się. Okazało się, że w 32 min. badania stężenia omawianych metabolitów we krwi były znacznie mniejsze od odpowiadających im wartości wyjściowych ($p < 0,05$).

B. Chorzy z zawałem mózgu

Uzyskane wyniki zestawiono w tab. 2.

Stężenia glukozy we krwi chorych przed próbą obciążenia glukozą były większe od najwyższej odpowiadającej im wartości kontrolnej u 8 pacjentów (40%), w 8 min. próby obciążenia u 5 (25%), w 16 min. u 8 (40%), w 32 min. próby u 10 chorych (50%). Różnice pomiędzy średnimi stężeniami glukozy w poszczególnych czasach obciążenia tym substratem okazały się znamienne pod względem statystycznym ($p < 0,05$).

Stężenia LA we krwi 3 chorych (15%) przed próbą obciążenia glukozą, 2 (10%) w 8 i 16 min. po obciążeniu oraz 4 chorych (20%) w 32 min. próby były większe od najwyższej wartości kontrolnej. Średnie stężenie LA we krwi było największe w 16 min. po podaniu glukozy. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic pomiędzy średnimi stężeniami LA we krwi, uzyskanymi w poszczególnych czasach badania ($p > 0,05$).

Stężenia PA we krwi 2 chorych (10%) przed próbą obciążenia glukozą oraz w 8 i 16 min. po obciążeniu przewyższały największą odpowiadającą im wartość kontrolną. W 32 min. po obciążeniu glukozą stężenia PA we

Tab. 2. Stężenia glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoocetowego i 3-hydroksymasłowego we krwi po obciążeniu glukozą u 20 chorych z zawałem mózgu (mmol/l)

Glucose, lactate, pyruvate, acetoacetate and 3-hydroxybutyrate concentrations in blood of 20 patients with cerebral infarction after glucose load (mmol/l)

Czas obciążenia /min./	Glukoza	Kwas mlekowy	kwas pirogronowy	Kwas acetoocetowy	Kwas 3-hydroksymasłowy
przed obciążeniem	6,21±1,37 /3,38-9,43/	1,30±0,53 /0,56-2,35/	0,06±0,03 /0,01-0,14/	0,09±0,06 /0,02-0,33/	0,22±0,18 /0,04-0,67/
8	11,83±4,13 /7,77-27,75/	1,32±0,51 /0,74-2,62/	0,06±0,03 /0,01-0,13/	0,02±0,06 /0,04-0,28/	0,20±0,14 /0,07-0,52/
16	10,05±2,86 /6,60-17,76/	1,37±0,68 /0,64-3,72/	0,06±0,04 /0,01-0,16/	0,07±0,06 /0,02-0,29/	0,17±0,14 /0,04-0,58/
32	8,06±1,74 /5,88-13,32/	1,35±0,63 /0,60-2,72/	0,06±0,05 /0,01-0,21/	0,07±0,05 /0,01-0,25/	0,16±0,11 /0,03-0,44/

Różnica istotna statystycznie: grupa kontrolna—zawał mózgu: a — $p < 0,05$.

Statistically significant difference: control group—cerebral infarction: a — $p < 0,05$.

krwi 4 chorych (20%) były większe od najwyższej wartości kontrolnej. Średnie stężenia omawianego metabolitu we krwi podczas próby obciążenia glukozą nie zmieniały się.

U 7 chorych (35%) przed obciążeniem glukozą oraz u 8 (40%) w 8 min., u 9 (45%) w 16 min. i u 11 (55%) w 32 min. po obciążeniu glukozą stężenia AcAc we krwi przewyższały największe odpowiadające im wartości kontrolne. Podobnie jak w grupie kontrolnej, po dożylnym obciążeniu glukozą stężenia AcAc we krwi chorych z zawałem mózgu obniżyły się. Nie stwierdzono znamienych statystycznie różnic pomiędzy zawartościami AcAc we krwi w poszczególnych etapach badania ($p > 0,05$).

U 9 (45%) chorych przed obciążeniem glukozą i w 8 min. po obciążeniu oraz u 12 (60%) w 16 i 32 min. obciążenia stężenia 3-HB we krwi przewyższały największe odpowiadające im wartości kontrolne. Podczas próby dożylnego obciążenia glukozą stężenia 3-HB we krwi obniżyły się, a stężenie stwierdzone w 32 min. było znamienne mniejsze od wyjściowego ($p < 0,05$).

C. Chorzy z krwotokiem mózgowym

Uzyskane wyniki zestawiono w tab. 3.

Stężenia glukozy we krwi chorych były większe od najwyższej wartości kontrolnej przed próbą obciążenia glukozą u 8 pacjentów (61%), w 8 min. obciążenia u 10 (77%), w 16 min. u 12 (92%) oraz w 32 min.

Tab. 3. Stężenia glukozy, kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoctowego i 3-hydroksymasłowego we krwi po obciążeniu glukozą u 13 chorych z krwotokiem mózgowym (mmol/l)

Glucose, lactate, pyruvate, acetoacetate and 3-hydroxybutyrate concentrations in blood of 13 patients with cerebral hemorrhage after glucose load (mmol/l)

Czas obciążenia /min./	Glukoza	Kwas mlekowy	Kwas pirogronowy	Kwas acetoctowy	Kwas 3-hydroksymasłowy
przed obciążeniem	ab 8,03±2,78 /4,98-14,21/	ab 2,51±0,90 /0,87-4,24/	ab 0,10±0,05 /0,03-0,22/	a 0,10±0,06 /0,03-0,23/	b 0,35±0,19 /0,11-0,70/
8	ab 15,65±3,14 /10,43-19,98/	ab 2,80±1,25 /0,93-4,92/	ab 0,12±0,06 /0,05-0,24/	ab 0,14±0,08 /0,04-0,30/	ab 0,45±0,18 /0,13-0,70/
16	ab 14,54±2,88 /9,21-18,31/	ab 2,83±0,99 /1,05-3,92/	ab 0,13±0,06 /0,03-0,21/	a 0,12±0,08 /0,03-0,32/	ab 0,40±0,19 /0,15-0,72/
32	ab 12,60±3,51 /8,43-18,31/	ab 2,31±0,79 /0,92-3,51/	ab 0,12±0,06 /0,03-0,20/	a 0,10±0,07 /0,02-0,28/	ab 0,34±0,19 /0,06-0,65/

Różnice istotne pod względem statystycznym: grupa kontrolna—krwotok mózgowy: a — $p < 0,05$; krwotok mózgowy—zawał mózgu: b — $p < 0,05$.

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

u 13 pacjentów (100%). Różnice średnich stężeń glukozy we krwi pomiędzy poszczególnymi czasami próby obciążenia okazały się pod względem statystycznym znamienne ($p < 0,05$).

Stężenia LA we krwi 10 chorych (77%) przed próbą obciążenia glukozą przewyższały największą wartość kontrolną. Po dożylnym obciążeniu tym substratem stężenia LA większe od najwyższej odpowiadającej wartości kontrolnej stwierdzono u 8 chorych (61%) w 8 min., u 9 (70%) w 16 min. oraz u 10 (77%) w 32 min. próby obciążenia. Największe stężenie LA we krwi po obciążeniu glukozą wykazano w 16 min. próby. Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w stężeniach LA we krwi wykazanych w poszczególnych czasach badania, z wyjątkiem różnicy pomiędzy stężeniami stwierdzonymi w 16 i 32 min. po obciążeniu glukozą ($p < 0,05$).

Stężenia PA we krwi 3 chorych (23%) przed obciążeniem glukozą przewyższały największą wartość kontrolną. Po obciążeniu tym substratem wartości większe od najwyższych odpowiadających im wartości kontrolnych stwierdzono u 7 chorych (54%) w 8 min., u 9 (70%) w 16 min. oraz u 8 (61%) w 32 min. próby. Największe stężenie PA wystąpiło w 16 min. próby obciążenia glukozą. W 8 i 16 min. próby obciążenia glukozą stężenia PA we krwi chorych były znamienne większe od wartości wyjściowej ($p < 0,05$).

Stężenia AcAc we krwi 5 chorych (38%) przed obciążeniem glukozą przewyższały największą wartość kontrolną. W 8 i 16 min. obciążenia glukozą stężenia AcAc we krwi były większe od najwyższej odpowiadającej im wartości kontrolnej u 10 chorych (77%), a w 32 min. u 8 (61%). Stężenia AcAc we krwi podczas próby obciążenia glukozą wzrastały w 8 min., a następnie obniżały się, uzyskując wartość wyjściową. Różnice pomiędzy średnimi stężeniami AcAc we krwi uzyskanymi przed obciążeniem glukozą i w 8 min. oraz pomiędzy 16 i 32 min. obciążenia glukozą okazały się znamienne ($p < 0,05$).

Stężenia 3-HB we krwi 10 chorych (77%) przed obciążeniem glukozą były większe od najwyższej wartości kontrolnej. W 8 i 16 min. po dożylnym obciążeniu tym substratem stężenia 3-HB we krwi przewyższały największą odpowiadającą im wartość kontrolną u 12 chorych (92%), a w 32 min. u 11 (85%). Największe stężenie 3-HB wystąpiło w 8 min. próby obciążenia glukozą. Pomiedzy wyjściowym stężeniem 3-HB we krwi i uzyskanym w 8 min. oraz pomiędzy stężeniami wykazanymi w 16 i 32 min. próby obciążenia stwierdzono różnice znamienne statystycznie ($p < 0,05$).

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Podczas próby obciążenia glukozą, przeprowadzonej u osób kontrolnych, stężenia tego substratu we krwi szybko powracały do wartości wyjściowych. W tych warunkach nie stwierdzono istotnych statystycznie wahań zawartości kwasu mlekowego i pirogronowego we krwi ludzi zdrowych, chociaż stężenia kwasu mlekowego po początkowym wzroście obniżały się poniżej wartości wyjściowej, a stężenia kwasu pirogronowego po początkowym spadku — stopniowo wzrastały. Podobne wyniki we krwi ludzi zdrowych uzyskali Strzelecki i Paszkowski (15).

U chorych z zawałem mózgu stężenia glukozy podczas testu obciążenia tym substratem były większe, a spadek zawartości glukozy we krwi wolniejszy. U chorych z krwotokiem mózgowym przecieknięcie krwi przed i po obciążeniu glukozą było jeszcze wyraźniejsze i statystycznie istotne. Wyniki badań własnych w przedstawionym zakresie potwierdziły niektóre spostrzeżenia wcześniejszych doniesień (1, 4, 7). Fakty te przemawiają za zmniejszeniem tolerancji glukozy u chorych z udarem mózgu w tym zakresie, w jakim stwierdzili to zaburzenie Amatuzio i wsp. (2), Baird i Duncan (3) oraz Romanowska (12) u chorych z lekimi postaciami cukrzycy.

Zachowanie się kwasu mlekowego i pirogronowego we krwi chorych z zawałem mózgu po obciążeniu glukozą było podobne do tego, które ustalono w grupie kontrolnej, jednak największe stężenie kwasu mlekowego występowało później, a mianowicie w 16 min. po obciążeniu glukozą.

Stężenia kwasu mlekowego i pirogronowego we krwi chorych z krwotokiem mózgowym podczas próby obciążenia glukozą były istotnie większe zarówno od tych, które wykazano w grupie kontrolnej, jak i od tych, które stwierdzono u chorych z zawałem mózgu. Najwyższy poziom wymienionych metabolitów wystąpił także z opóźnieniem, a mianowicie w 16 min. próby.

Podczas obciążenia glukozą osób kontrolnych występowało stopniowe obniżanie się stężeń kwasu acetoctowego i 3-hydroksymasłowego. Tego rodzaju skutki obciążenia glukozą są zgodne z tymi, które stwierdzili Wildenhoff i wsp. (17) podczas dożylnego wlewu glukozy u osób zdrowych. Natomiast Lipowiecki (8) podczas próby obciążenia glukozą osób zdrowych obserwował początkowo wzrost zawartości całkowitych ciał ketonowych we krwi, a następnie stopniowy spadek stężeń tych metabolitów.

Zachowanie się kwasu acetoctowego i 3-hydroksymasłowego we krwi chorych z zawałem mózgu podczas obciążenia glukozą okazało się podobne do tego, które ustalono w grupie kontrolnej, jednakże zawartości

tych metabolitów u omawianych chorych były wyższe w sposób znamienny w porównaniu z wynikami uzyskanymi w grupie kontrolnej.

U chorych z krwotokiem mózgowym po obciążeniu glukozą stężenia ciał ketonowych we krwi początkowo wzrastały, a następnie stopniowo obniżały się. Przedstawione zmiany były wyraźniejsze od tych, które stwierdzono u chorych z zawałem mózgu.

Lipowiecki (8) wykazał, że po obciążeniu glukozą u osób z miażdżycą naczyń wieńcowych ciała ketonowe we krwi znikają wolniej niż u osób zdrowych.

Przedstawione wyniki badań własnych potwierdzają niektóre ustalenia, które wykazano poprzednio (9), a mianowicie, że u chorych z udarem mózgu dochodzi do nasilenia beztlenowej przemiany glukozy oraz do zaburzenia przemiany ciał ketonowych. Nasilenie stwierdzonych nieprawidłowości w omawianym zakresie jest większe u chorych z krwotokiem mózgowym niż u chorych z zawałem mózgu.

Wnioski

1. Dożylnie obciążenie glukozą u chorych z udarem mózgu łączy się z przedłużonym przecukrzeniem krwi, zmniejszeniem tolerancji glukozy, osłabieniem metabolizmu kwasu mlekowego, pirogronowego, acetoctoowego i 3-hydroksymasłowego we krwi obwodowej.

2. Zaburzenia przemiany węglowodanowej oraz metabolizmu ciał ketonowych okazały się większe u chorych z krwotokiem mózgowym niż u chorych z zawałem mózgu.

PIŚMIENNICTWO

1. Abdullajew R. A.: K woprosu ob uglewodnoj funkcji pieczeni pri mozgowom insul'tie. *Zb. Niewropat. Psychiat.* 4, 446, 1959.
2. Amatuzio D. S. i wsp.: Interpretation of the Rapid Intravenous Glucose Tolerance Test in Normal Individuals and in Mild Diabetes Mellitus. *J. Clin. Invest.* 32, 428, 1953.
3. Baird J. B., Duncan L. J. P.: The Glucose Tolerance Test. *Postgrad. Med. J.* 403, 308, 1959.
4. Borisienko R.: Chimiczeskije izmienenija krowi pri ostrych naruszenijach mozgowogo krowoobraszczenija i ich kliniczeskoje znaczenije. *Zb. Niewropat. Psychiat.* 4, 452, 1959.
5. Foster D. W.: Studies in the Ketosis of Fasting. *J. Clin. Invest.* 46, 1283, 1967.
6. Johnson R. H. i wsp.: *Post exercise ketosis*. *Lancet* 2, 1383, 1969.
7. Kawiak W., Stelmasiak Z.: Dożylna próba tolerancji glukozy u chorych po udarze mózgu. *Neur. Neurochir. Pol.* 2, 147, 1967.

8. Lipowiecki B. M.: Kietonowyje ciała kak pokazatiel' lipidnogo obmienu u zdorowych lic i bolnych atiosklerozom w usłowijach gołodanija i piszczewych nagruzok. *Tier. Arch.* **67**, 98, 1975.
9. Nowicki J.: Zachowanie się ciał ketonowych i niektórych wskaźników przemiany węglowodanowej we krwi chorych z różnymi postaciami udarów mózgu. *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Lublin, Sectio D* **40**, 257, 1985.
10. Nowicki J.: Zachowanie się ciał ketonowych i niektórych wskaźników przemiany węglowodanowej w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych z różnymi postaciami udarów mózgu. *Ann. Univ. M. Curie-Skłodowska, Sectio D* **40**, 267, 1985.
11. Ohman J. L. i wsp.: The Cerebrospinal Fluid in Diabetic Ketoacidosis. *New Eng. J. Med.* **284**, 283, 1971.
12. Romanowska B.: Ocena klinicznej przydatności dożylnego próby tolerancji glukozy w porównaniu z próbą doustną. *Biul. WAM* **4**, 16, 1961.
13. Scow R. O., Chernick S. S.: Hormonal Control of Protein and Fat Metabolism in the Pancreatectomized Rat. *Recent Progr. Hormone Res.* **16**, 497, 1960.
14. Söling H. D. i wsp.: Wirkung von Insulin und Glukose auf die Ketonkörperaufnahme totaleviscerierter normaler, hungernder und alloxandiabetischer Ratten. *Biochim. Biophys. Acta* **100**, 530, 1965.
15. Strzelecki T., Peszkowski J.: Zachowanie się poziomu pirogronianu, mleczanu oraz wolnych kwasów tłuszczowych we krwi u ludzi w czasie wykonywania dożylnego testu tolerancji glukozy. *Przegl. Lek.* **30**, 568, 1973.
16. Wieland O., Weiss L.: Increase in Liver Acetyl-coenzyme A During Ketosis. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **10**, 333, 1963.
17. Wildenhoff K. E. i wsp.: Diurnal Variations in the Concentrations of Blood Acetoacetate and 3-Hydroxybutyrate (The Ketone Body Peak Around Midnight and Its Relationships to Free Fatty Acids, Glycerol, Insulin, Growth Hormone and Glucose in Serum and Plasma). *Acta Med. Scand.* **195**, 25, 1974.

Otrzymano 18 IV 1985.

РЕЗЮМЕ

Содержание глюкозы, а также молочной, пировиноградной, ацетоуксусной и 3-оксимасляной кислот определяли в крови 20 больных мозговым инфарктом, 13 больных интрацеребральной геморрагией на 1 сутки болезни и у 10 контрольных лиц. Исследования были проведены перед и в 8, 16 и 32 минуты после внутривенной нагрузки раствором глюкозы. У больных мозговым инфарктом в крови после нагрузки глюкозой показано большой рост концентрации глюкозы, чем у контрольных лиц и более медленный спуск содержания этого субстрата. У больных с интрацеребральной геморрагией гипергликемия до и после нагрузки глюкозой была отчетлива и статистически существенная. Судьбы молочной и пировиноградной кислот у больных с мозговым инфарктом были сходные с теми, которые установили в крови контрольных лиц (сначала рост концентрации молочной кислоты, а потом падение, а также сперва спуск содержания пировиноградной кислоты, а затем прирост). Содержание молочной и пировиноградной кислот в крови больных интрацеребральной геморрагией до и после нагрузки глюкозой оказались значительно больше, чем у контрольных лиц и у больных мозговым инфарктом. Концентрации ацетоуксусной и 3-оксимасляной кислот в крови больных мозговым инфарктом во время

пробы нагрузки глюкозой постепенно снижались, как в контрольной группе, несмотря на то, что содержания кетоновых тел в крови этих больных были больше. У больных интрацеребральной геморрагией после нагрузки глюкозой концентрация кетоновых тел в крови сначала увеличивалась, а затем постепенно понижалась. Эти изменения у больных с интрацеребральной геморрагией были более четкими, чем у больных мозговым инфарктом. Полученные результаты подтверждают раньше установленные определения касающиеся анаэробного обмена глюкозы и выступления расстройств в обмене кетоновых тел у больных мозговым инсультом.

S U M M A R Y

The determinations of the glucose and lactic, pyruvic and 3-hydroxybutyric acids were done in the blood of 20 patients with cerebral infarction, 13 patients with cerebral hemorrhage on the 1st day of disease and in the blood of 10 controls. The levels of the above substances were determined before and in the 8th, 16th and 32nd minutes after the glucose load. The glucose concentrations in the blood of patients with cerebral infarction in the course of glucose loading test were higher than in the controls. The concentrations of this substrate decreased slower. The hyperglycemia in the blood of patients with cerebral hemorrhage were still higher, and statistically significant. The behaviour of lactic and pyruvic acids in the blood of patients with cerebral infarction were similar to those in the control group. The lactic and pyruvic acids concentrations in the blood of patients with cerebral hemorrhage were stronger than in the controls and patients with cerebral infarction. The acetoacetate and 3-hydroxybutyrate concentrations in the blood of patients with cerebral infarction and in control group decreased gradually in the course of glucose loading test. The ketone bodies contents in the blood of these patients were higher. The ketone bodies concentrations in the blood of patients with cerebral hemorrhage after glucose load increased at the beginning and they decreased gradually hereafter. The changes in the patients with cerebral hemorrhage were larger than in the patients with cerebral infarction. The results confirm former determinations concerning the intensity of anaerobic glycolysis and prevalence of ketone bodies metabolism disorders in the patients with stroke.

