

*І.І. Кричун
В.М. Пашковський
І.Я. Кричун*

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ГІПЕРГЛІКЕМІЮ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

Ключові слова: ішемічний інсульт,
гіперглікемія.

Резюме. В огляді наведені сучасні уявлення про патогенез гіперглікемії та її вплив на перебіг ішемічного інсульту.

Для сучасної клінічної ангіоневрології продовжує зберігати пріоритет вивчення на якісно новому рівні питань патогенезу, діагностики та лікування ішемічних інсультів (ІшІн).

Важкість перебігу, прогноз та вихід ІшІн часто визначається не первинним патологічним процесом у головному мозку, а наявними або вторинно виникаючими порушеннями гомеостазу [1,3,6,8,10].

Серед безмежного ряду регуляторних реакцій внутрішнього середовища організму важливе місце займає гомеостаз глюкози.

Рядом авторів [1,7,8,10] показана значна (від 39 до 89%) частота випадків прихованого діабету у хворих на ІшІн. Деякі дослідники [13] пояснюють цей факт дисглікемічним характером цукрової кривої, яка властива людям літнього та старечого віку у зв'язку зі зменшенням секреції інсуліну островками Лангерганса. На їх думку, зниження толерантності до глюкози слід вважати у людей літнього віку не патологічним проявом, а віковою фізіологічною особливістю. Але нестабільна гіперглікемія зареєстрована багатьма дослідниками [1,2,3,5,9,14,17] при ІшІн навіть у людей і не старечого та літнього віку при відсутності в анамнезі вказівок на цукровий діабет.

Так, у результаті досліджень Ю.С.Мартінова та Н.А.Шувахіної (1979) було встановлено, що порушення вуглеводного обміну, які відрізняються лабільністю і відсутністю явищ кетоацидозу, в гострому періоді ІшІн розвиваються в більшості випадків [10].

У дослідженнях Сапес S.E. et al. (2001) відмічено, що при ішемії мозку рівень глікемії був статистично вірогідно вищим ніж у контрольній групі осіб відповідного віку [14].

У своїх дослідженнях Czlonkowska A., Ryglewicz D., Lechowicz W. (1997) спостерігали збільшення вмісту цукру в крові при ІшІн переважно в жінок всіх вікових груп [16].

На думку деяких дослідників підвищення цукру визначається темпом розвитку захворювання. При повільному розвитку захворювання та наростанні загально мозкових і вогнищевих симптомів вміст цукру за даними цих авторів не сягав на такі високі цифри, як у хворих з швидким розвитком захворювання [17,34,35].

Була також помічена залежність рівня гіперглікемії від локалізації вогнища ішемії. За спостереженнями E.Woo, J.T.C.Ma, J.D.Robinson (1988) у хворих з кортикальними інфарктами рівень глюкози був більший, ніж у хворих з лакунарними інфарктами [40].

Найбільш чітко розлади вуглеводного обміну виявлялись у хворих на мозковий інсульт у тесті толерантності до глюкози. Так, у дослідженнях Davalos A. et al. (1990) патологічний тест мав місце в 43% хворих на інфаркт мозку [17].

Разом з тим, Toni D. et al. (1992) порушення толерантності до глюкози виявили тільки в 15% хворих. Причому порушення толерантності до вуглеводів при ІшІн дослідники спостерігали тільки при атеросклерозі та гіпертонічній хворобі і жодного разу при інсультах іншої етіології (ревматизмі, неспецифічному васкуліті, аневризмах мозкових судин, хворобах крові та ін.) [35].

Факт підвищення рівня цукру при ІшІн підтверджений в багатьох дослідженнях. Однак єдиної точки зору на патогенез гіперглікемії та її вплив на перебіг і наслідки інсульту на сьогодні не існує.

Так, на думку деяких дослідників гіперглікемія – це відповідь на стресову ситуацію при інсульті, тобто її виникнення є результатом активації симпатико-адреналової системи [14,32], інші її пов'язують з пошкодженням гіпоталамічних структур при ІшІн [27]. Вважають гіперглікемію у хворих на ІшІн проявом декомпенсації латентного цукрового діабету [6, 7, 8, 17], інші – проявом так званого “діа-

бетичного синдрому”, який відрізняється за рядом ознак від справжнього діабету [19]. Окрім того, деякі пов’язують гіперглікемію в період ІшІн зі зниженням засвоєння вуглеводів тканинами (тобто з виникненням інсулінорезистентності) та порушенням їх окиснення [24,26].

Незалежно від причини виникнення гіперглікемії, вона може справляти негативний вплив на перебіг інсульту. Було встановлено, що стійка гіперглікемія призводить до утворення стабільного комплексу глюкоза - гемоглобін (HbA₁). Цей процес незворотній, а комплекс, що утворився зберігається протягом всього життя еритроцита. Глікозильовані форми гемоглобіну через приєднання глюкози до NH₂-кінцевих аміногруп b-ланцюгів глобіну та конкурентного гальмування зв’язування 2,3-дифосфогліцеринової кислоти (2,2-ДФГ) набувають високої спорідненості до кисню, що зміщує криву дисоціації оксигемоглобіну вліво і утруднює віддачу кисню тканинам. У зв’язку з незворотністю процесу глікозилювання навіть компенсаторне підвищення при гіпоксії вмісту 2,3-ДФГ в еритроцитах не призводить до ослаблення спорідненості гемоглобіну до кисню [25,29,34,36].

Гіперглікемія що розвивається при ІшІн може викликати утворення глікозильованих форм гемоглобіну [25,29,34,36,37]. А глікозування гемоглобіну зі зміною його кисневотранспортних властивостей погіршує перебіг інсульту. Окрім того, гіперглікемія викликає ще збільшення осмолярності плазми крові. Відомо, що збільшення осмолярності плазми крові корелює зі ступенем важкості ІшІн та його прогнозом: тобто стійка гіперосмолярність у найгострішій фазі інсульту прогностично несприятлива [38,39].

Тому не дивно, що в багатьох дослідженнях повідомляється про те, що рівень глюкози в момент госпіталізації є одним із важливих прогностичних факторів, який визначає подальший перебіг інсульту [2,3,6,14,23,36,37,41]. Так, наприклад, J. Woo et al. (1990) [41] та С.М.Вінничук (2003) [2] у своїх дослідженнях встановили залежність між рівнем глюкози при надходженні хворих з гострим інсультом у стаціонар і ступенем неврологічного дефіциту, неврологічним виходом і смертністю. Відмічено, що причини подібних кореляцій залишаються неясними.

Одним з можливих механізмів негативної дії гіперглікемії на перебіг церебральної ішемії може бути схильність до трансформації іше-

мічного інфаркту головного мозку в геморагічний. DeCourten-Myers G.M. et al. (1992) на основі своїх досліджень констатували підвищений рівень цукру в крові при відсутності цукрового діабету в анамнезі у хворих з крововиливами в зону ішемії [18].

К.М. Welch, S.R. Levine, J. A. Helpem (1990) у своїх дослідженнях за допомогою прижиттєвої ЯМР-спектроскопії у хворих з гострим ішемічним інсультом встановили, що гіперглікемія підсилює ацидоз та важкість метаболічних порушень. Тому автори рекомендують при лікуванні гострого інсульту корегувати рівень глюкози крові та церебральний ацидоз [39].

Для виявлення впливу гіперглікемії на перебіг інсульту були проведені також експериментальні дослідження, результати яких багато в чому суперечливі [15,20,21,22,23,28,38].

За результатами численних експериментальних досліджень гіперглікемія при неповній ішемії мозку посилює морфологічне пошкодження тканини мозку та відповідно неврологічні порушення збільшуючи ацидоз тканини мозку внаслідок значного підвищення концентрації лактату, тому що навіть мінімальний мозковий кровотік продовжує постачати тканину мозку глюкозою, метаболізм якої в умовах глобальної ішемії проходить не по окисному, а по гліколітичному шляху, що збільшує пошкодження клітин. Тому введення глюкози при артеріальній гіпотензії або тимчасовій оклюзії судин мозку дослідники не рекомендують [30,33].

Крім того, є експериментальні дані про вплив глікемії на постішемічний набряк мозку. За даними D.S. Warner, M.-L. Smith, B.K. Siesjo (1987) постішемічний набряк мозку у щурів при нормоглікемії підлягав зворотному розвитку, а гіперглікемія крім набряку супроводжувалася судомною активністю та порушеннями іонного гомеостазу [38].

В експериментальних дослідженнях DeCourten-Myers G.M., Kleinholz M., Holm P. (1992) середня величина ішемії у котів з гіперглікемією в 3 рази перевищувала таку в контрольній групі, а 25% тварин з гіперглікемією загинули від обширного набряку правої півкулі та компресії стовбуру мозку. З цього факту дослідники дійшли висновку, що концентрація глюкози в сироватці крові під час оклюзії великої судини мозку з наступною гіперглікемією впливає на наслідки виникаючої ішемії [18].

Але разом з тим результати деяких експериментальних робіт свідчать про те, що гі-

перглікемія не завжди має несприятливий вплив при гострій неповній церебральній ішемії. Так, результати досліджень M.D. Ginsberg et al. (1987), які проводилися на щурах з моделюванням повної ішемії мозку (тобто з виключенням можливості колатерального кровообігу), свідчать про те, що гіперглікемія зменшує величину інфаркту мозку. Розходження результатів з даними, які були отримані на моделях неповної ішемії мозку, автори пояснюють відсутністю в даній моделі колатерального кровотоку, який сприяє надходженню глюкози в мозок, збільшенню анаеробного гліколізу та появи лактацидозу тканини [22].

У спостереженнях M.Nedergaard, N.H.Dietter (1987) об'єм інфаркту був найменший при гіпоглікемії. А в прилягаючій до інфаркту зоні залежність була зворотною: гіпоглікемія підсилювала пошкодження, а гіперглікемія зменшувала його. Картина нейронального дефекту в перинфарктній зоні нагадувала стан нервових клітин при гіпоглікемії [31].

Враховуючи встановлений в експериментальних дослідженнях негативний вплив гіперглікемії на перебіг та наслідки мозкової ішемії, є важливими результати робіт, в яких вивчався вплив призначення інсуліну з метою корекції гіперглікемії на перебіг експериментальної ішемії головного мозку. Так, було показано, що введення інсуліну безпосередньо перед моделюванням церебральної ішемії справляло захисний ефект у вигляді зменшення вираженості неврологічних порушень, об'єму інфаркту, покращання його наслідків [21].

Але ці дослідження не дозволяють в'ясувати механізми протективного ефекту інсуліну при мозковій ішемії – вплив інсуліну може бути обумовлений як його гіпоглікемізуючою дією, так і безпосереднім впливом на тканину головного мозку, оскільки було показано, що у тварин, які отримували інсулін навіть у невеликих дозах, що не приводили до суттєвого зниження рівня глюкози крові, відмічалось найменше пошкодження головного мозку в результаті експериментальної церебральної ішемії [28,29].

Результати клінічних спостережень підтверджують експериментальні дані. Було встановлено, що корекція гіперглікемії інсуліном у хворих у найгострішій фазі інсульту сприяє менш різким змінам осмолярності плазми, що має позитивний вплив на перебіг мозкової катастрофи [15,31].

Л.І.Сандуляк (1974) показав, що окрім вільного та зв'язаного з білками плазми крові інсу-

ліну, існує особлива форма гормону, яка пов'язана з еритроцитами. Ним у співавторстві з Кладієнко Д.П. (1974) була розроблена методика забарвлення мазків крові для виявлення в них інсуліновмісних еритроцитів (ІВЕ) [12].

Використовуючи цю методику, встановлено значне статистично вірогідне зниження в мазках крові хворих на ішемічний інсульт як відсоткового вмісту інсуліновмісних еритроцитів (ІВЕ), так і кількості інсуліну, яка припадає в середньому на 1 еритроцит [5]. Цікавим є те, що зниження відсоткового вмісту ІВЕ в мазках крові спостерігалось і при інших захворюваннях серцево-судинної системи, а саме при приступах стенокардії [4] і, особливо, в перші дні інфаркту міокарда [11].

Таким чином, можна припустити, що при гострих зривах компенсації як мозкового, так і коронарного кровообігу відбувається значне зниження вмісту ІВЕ в крові, хоча порівняння змін вмісту ІВЕ при інфаркті міокарда та при інфаркті мозку ще потребує подальших досліджень. Вже зараз, на наш погляд, можна рекомендувати ознаку гістохімічного зниження вмісту ІВЕ як критерію декомпенсації судинного процесу будь-якої локалізації: мозок, серце чи якийсь інший орган. Тобто зниження кількості ІВЕ в крові хворих на ІшІн може демонструвати резистентність периферичних тканин до інсуліну, якій надають важливого значення в розвитку серцево-судинних захворювань атеросклеротичного генезу.

І, можливо, саме з явищами інсулінорезистентності периферичних тканин і, насамперед еритроцитів, пов'язано часте підвищення рівня глюкози крові в гострому періоді ІшІн. Хоча тут можливий і зворотній зв'язок, коли порушення кислотно-лужної рівноваги у вогнищі розвитку дисциркуляції, тобто лактацидоз, який виникає внаслідок анаеробного гліколізу та гіперосмолярності плазми, і зокрема гіперглікемія призводить до ригідизації еритроцитів зі зміною їх морфофункціональних властивостей [9].

Моделюванням навантажень глюкозою та інсуліном був встановлений негативний вплив на еритроцити глюкози, особливо чітко виражений у хворих з декомпенсацією вуглеводного обміну в гострому періоді ІшІн [5].

Разом з тим введення хворим малих доз інсуліну при незначному зниженні рівня глюкози крові призводило до вірогідного підвищення кількості ІВЕ та зменшення числа гемолізованих і змінених клітин у мазках крові, що розцінювалось авторами як позитив-

ний вплив на клітини крові малих доз інсуліну, механізм якого потребує подальших досліджень [5,9]. Отримані результати співпадають з даними експериментальних та клінічних досліджень про позитивний вплив малих доз інсуліну на перебіг та величину інфаркту мозку [15,20,23]. Хоча ці автори пов'язують такий вплив із можливістю прямої протективної дії інсуліну на мозкову тканину при церебральній ішемії.

Таким чином, встановлені часті порушення вуглеводного обміну та показана ефективність використання малих доз інсуліну при ІШН. Однак генез цих порушень і механізм дії інсуліну ще не з'ясовано. Вирішення цієї проблеми вимагає проведення додаткових клінічних та експериментальних досліджень.

Література. 1. *Бурцев Е.М., Кокошнікова А.Н., Заховайко А.А.* Роль скрытых аномалий углеводного обмена в патогенезе сосудистых поражений головного мозга // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова.* — 1977. — Т.77, вып. 1. — С. 36-39. 2. *Винничук С.М., Мельник В.С., Маргітвич В.М.* Прогностичне значення стресової гіперглікемії після гострого ішемічного інсульту // *Укр. мед. часопис.* — 2003. — 36 (38) — XI\XII. — С. 79-84. 3. *Ворлюк Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др.* Инсульт. Практическое руководство для больных. — СПб: Политехника, 1998. — 629 с. 4. *Гуляев Н.Н., Кречетова Е.П.* Инсулинсодержащие эритроциты как показатель нарушения углеводного обмена у больных ишемической болезнью сердца // *Актуальные вопросы кардиологии.* — Куйбышев, 1978. — С. 13-18. 5. *Кричун І.І., Кокошук Г.І.* Зміни вмісту глюкози крові, інсуліну та катехоламінів в еритроцитах у хворих в найгострішій фазі ішемічного інсульту // *Укр. мед. часопис.* — 1999. — № 2(10). — С. 153-155. 6. *Кузін В.М., Сергеева Н.А., Чеснокова Т.Т. и др.* Роль нарушеній углеводного обмена в патогенезе гипоксии при инсульте // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова.* — 1985. — Т.85, № 1. — С. 36-39. 7. *Маньковский Б.Н.* Сахарный диабет и инсульт (Обзор) // *Лікарська справа. Врачебное дело.* — 1995. — № 7-8. — С. 78-83. 8. *Маньковский Б.Н.* Сосудистые церебральные нарушения у больных сахарным диабетом (Обзор) // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова.* — 1990. — Т. 90, вып. 7. — С. 123-127. 9. *Мардар Г.І., Чернецький В.К., Кричун І.Я., Кричун І.І.* Динамика изменений цитохимических и морфологических показателей функции эритроцитов при нарушениях мозгового кровообращения у больных гипертонической болезнью // *Ж. неврол. и психиатрии имени С. С.Корсакова.* — 1998. — № 3. — С. 23-26. 10. *Мартынов Ю.С., Шувахина Н.А.* Нарушения углеводного обмена при инсульте // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова* — 1979. — Т.79, вып.9. — С. 1281-1288. 11. *Полянська О.С., Владковський І.К.* Компенсаторно-приспосувальна і пошкоджуюча дія гормональних систем при гострому інфаркті міокарду // *Молоді науковці - охороні здоров'я (Тези доповідей ювілейної конференції).* — Чернівці, 1994. — С.96-97. 12. *Сандуляк Л.И.* Эритроциты как депо и система транспорта гормонов. — ДАН УССР. — 1976. — серия Б, N 1. — С. 61-63. 13. *Скоромец А.А., Улицкий Л.А., Чухлович М.Л.* Патогенетические механизмы поражений нервной системы при нарушениях гомеостаза глюкозы (Обзор) // *Ж. неврол. и психиатрии им. С.С.Корсакова.* — 1986. — вып.6. — С.937-942. 14. *Capes S.E., Hunt D., Malmberg K., Pathak P., Gerstein Y.S.* Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients // *Stroke.* — 2001. — № 32. — P. 2426-2432. 15. *Chopp M., Frinak S., Walton D.R. et al.* Intracellular acidosis during and after cerebral ischemia: In vivo nuclear magnetic resonance study of hyperglycemia in cats // *Stroke.* — 1987. — 18, № 5. — P. 919-923. 16. *Czlonkowska A., Ryglewicz D., Lechowicz*

W. Basic analytical parameters as the predictive factors for 30-day case fatality rate in stroke // *Acta Neurol. Scand.* — 1997. — № 95. — P. 121-124. 17. *Davalos A., Cendra E., Ternel J. et al.* Deteriorating ischemic stroke: risk factors and prognosis // *Neurology.* — 1990. — V. 40. — P. 1865-1869. 18. *DeCourten-Myers G.M., Kleinholz M., Holm P., DeVoe G., Schmitt G., Wagner K.R., Myers R.E.* Hemorrhagic infarct conversion in experimental stroke // *Ann. Emerg. Med.* — 1992. — № 21. — P.121-126. 19. *Del Zoppo G.J., Hallenbeck J.M.* Advances in the vascular pathophysiology of ischemic stroke // *Thromb. Res.* — 2000. — № 98. — P.73-81. 20. *Dietrich W.D., Alonso O., Busto R.* Moderate hyperglycemia worsens acute blood-brain barrier injury after forebrain ischemia in rats // *Stroke.* — 1993. — № 24. — P. 111-116. 21. *Fukuoka S., Hwashain Yeh., Mandybur Th.S. et al.* Effect of insulin on acute experimental cerebral ischemia in gerbils // *Stroke.* — 1989. — Vol. 20, № 3. — P. 396-39. 22. *Ginsberg M.D., Prado R., Dietrich W.D. et al.* Hyperglycemia reduces the extent of cerebral infarction in rats // *Stroke.* — 1987. — Vol.18, № 3. — P. 570-574. 23. *Ibayashi S., Fuyishima M., Sadoshima S. et al.* Cerebral blood flow and tissue metabolism in experimental cerebral ischemia of spontaneously hypertensive rats with hyper-, normo-, and hypoglycemia // *Stroke.* — 1986. — Vol. 17, № 2. — P. 261-266. 24. *Jorgenson H.S., Nakayama H., Raaschou H.O., Olson T.S.* Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression // *Lancet.* — 1994. — № 344. — P. 156-159. 25. *Kawai N., Keep R.F., Betz A.L.* Hyperglycemia and the vascular effects of cerebral ischemia // *Stroke.* — 1997. — № 28. — P.149-154. 26. *Kent T.A., Soukup V., Fabian R.* Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy // *Stroke.* — 2001. — № 32. — P. 2318-2327. 27. *Kiers L., Davis S.M., Larkins R. et al.* Stroke topography and outcome in relation to hyperglycemia and diabetes // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1992. — № 55(4). — P. 263-270. 28. *LeMay D.R., Gehua L., Zelenock G.B. et al.* Insulin administration protects neurologic function in cerebral ischemia in rats // *Stroke.* — 1988. — Vol.19, № 11. — P.1411-1419. 29. *Marsh W.R., Anderson R.F., Sundt Th.M.* Effect of hyperglycemia on brain pH levels in areas of focal incomplete cerebral ischemia in monkeys // *J. Neurosurg.* — 1986. — Vol.65, № 5. — P.693-696. 30. *Nedergaard M., Diemer N.H.* Experimental cerebral ischemia: Barbiturate resistant increase in regional glucose utilization // *J. cerebr. Blood Flow.* — 1988. — Vol. 8, № 5. — P. 763-766. 31. *Nedergaard M., Diemer N.H.* Focal ischemia of the rat brain, with special reference to the influence of plasma glucose concentration // *Acta neuropathol.* — 1987. — Vol.73, N 2. — P. 131-137. 32. *O'Neil P.A., Davies I., Fullerton K.J., Bennett D.* Stress hormone and blood glucose response following acute stroke in the elderly // *Stroke.* — 1991. — № 22. — P.842-847. 33. *Prado R., Ginsberg M.D., Dietrich W.D. et al.* Hyperglycemia increases infarct size in collaterally perfused but not end-arterial vascular territories // *J. cerebr. Blood Flow.* — 1988. — Vol.8, № 2. — P.186-192. 34. *Stalmer J., Vaccaro O., Neaton J.D.* Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the Multiple Risk Factor Intervention Trial // *Diabetes Care.* — 1993. — № 16. — P.434-444. 35. *Toni D., Sacchetti M.L., Argentino C., Gentile M., Cavalletti C., Frontoni M., Ficschi C.* Does hyperglycaemia play a role in the outcome of acute ischaemic stroke patients? // *J. Neurol.* — 1992. — № 239. — P.382-386. 36. *Tracey F., Crawford V.L., Lawson J.T., Buchanan K.D., Stout R.W.* Hyperglycaemia and mortality from acute stroke // *Q. J. Med.* — 1993. — № 86. — P.439-446. 37. *van Kooten F., Hoogerbrugge N., Naarding P., Kandstaal P.J.* Hyperglycemia in the acute phase is not caused by stress // *Stroke.* — 1993. — № 24. — P.1129-1132. 38. *Warner D.S., Smith M.-L., Siesjo B.K.* Ischemia in normo- and hyperglycemic rats: Effects on brain water and electrolytes // *Stroke.* — 1987. — Vol.18, № 2. — P. 464 - 471. 39. *Welch K.M., Levine S.R., Helpman J. A.* Pathophysiological correlates of cerebral ischemia the significance of cellular acid base shifts // *Funct. Neurol.* — 1990. — Vol. 5, № 1. — P. 21-31. 40. *Woo E., Ma J.T.C., Robinson J.D. et al.* Hyperglycemia is a stress response in acute stroke // *Stroke.* — 1988. — Vol.19, №11. — P.1359-1364. 41. *Woo J., Lam C., Kay R., Wong A.H., Teoh R., Nicholls M.G.* The influence of hyperglycemia and diabetes mellitus on immediate and 3-month morbidity and mortality after acute stroke // *Arch. Neurol.* — 1990. — № 47. — P. 1174-1177.

**СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА
ГИПЕРГЛИКЕМИЮ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ
ИНСУЛЬТЕ**

И.И. Кричун, В.М. Пашковский, И.Я. Кричун

Резюме. В обзоре изложены современные взгляды на патогенез гипергликемии и ее влияние на течение ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, гипергликемия.

**UP-TO-DATE VIEWS ON HYPERGLYCEMIA IN
ISCHEMIC STROKE**

I.I. Krychun, V.M. Pashkovskiy, I. Ya. Krychun

Abstract. Up-to-date views on hyperglycemia pathogenesis and its influence on the course of ischemic stroke are given in the review.

Key words: ischemic stroke, hyperglycemia.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. – 2005. – Vol. 4, №2. – P. 117–121.

Надійшла до редакції 15.05.2005