

УДК: 616.831 – 005.1 – 009.831 – 092:616.153.455 – 008.61

Фесенко У.А.¹, Лобойко К.М.²

СТРЕСОВА ГІПЕРГЛІКЕМІЯ У КОМАТОЗНИХ ПАЦІЄНТІВ

¹Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

²Харківська обласна клінічна лікарня, Харків, Україна

Мета дослідження – аналіз динаміки стресової гіперглікемії у коматозних пацієнтів на тлі інсульту. **Матеріали та методи.** Проспективне дослідження включало 100 пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу з оцінкою за шкалою ком Глазго (ШКГ) 5–8 балів. Досліджені максимальний, мінімальний та середньодобовий рівень глікемії в 1, 3 та 5 доби перебування у відділенні інтенсивної терапії. **Результати.** В першу добу максимальне значення глікемії в середньому у всіх пацієнтів становив $9,2 \pm 2,8$ ммоль/л, мінімальне – $5,8 \pm 1,9$ ммоль/л, а середнє добове – $7,5 \pm 2,3$ ммоль/л. Протягом 5 діб глікемія значно знижувалась та на 5 добу досягла верхньої межі нормальних значень: максимальне значення – $6,8 \pm 1,6$ ммоль/л, мінімальне – $4,5 \pm 1,2$ ммоль/л, середньодобове – $5,7 \pm 1,4$ ммоль/л ($p < 0,00001$). Рівень глікемії був вищим у пацієнтів з летальним прогнозом, порівняно з тими, що вижили. Різниця середнє добової глікемії між групами становила на першу добу – 3,0 ммоль/л ($p = 0,03$), на третю добу – 1,8 ммоль/л ($p = 0,002$), та на п'яту добу – 1,7 ммоль/л ($p < 0,00001$). Гендерна різниця виразності стресової гіперглікемії була несуттєвою. Глибина коми при надходженні до стаціонару не корелювала з рівнем глікемії. **Висновки.** Пацієнти в коматозному стані внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу демонструють стресову гіперглікемію. Рівень гіперглікемії більш виражений у пацієнтів з летальним прогнозом порівняно з тими, хто вижив.

Ключові слова: стрес, глікемія, кома, гостре порушення мозкового кровообігу.

ВСТУП

У лікуванні пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу одним з ключових параметрів, які потрібно контролювати, є рівень глікемії. Навіть у пацієнтів, які не мають цукрового діабету, рівень глюкози в плазмі часто підвищується внаслідок стресової гіперглікемії. Причин стресової гіперглікемії на тлі гострого ушкодження мозку багато: нейро-гормональна та вегетативна реакція відповіді на ушкодження з масивним виділенням кортизолу, катехоламінів, цитокінів, які підвищують продукцію глюкози в печінці, також викликають інсулінорезистентність [8].

Глікемію відносять до модифікованих параметрів вторинного ушкодження нейронів, до яких належать також артеріальний тиск, газу крові, інтракраніальний тиск,

температура тіла. На відміну від первинного ушкодження нейронів внаслідок самої патології, ці фактори вторинного ушкодження є зворотними, тобто ми їх можемо контролювати. У пацієнтів з гострим ушкодженням головного мозку внаслідок інсульту або травми, небезпечними є епізоди як гіперглікемії, так і гіпоглікемії [6].

Гіпоглікемія викликає метаболічну кризу, особливо в ушкоджених нейронах. Глюкоза є первинним енергетичним джерелом для нейронів в нормальному стані. При ушкодженнях підвищується енергетичні потреби нейронів, тому вони стають більш чутливими до гіпоглікемії. В таких випадках нейрони посилено поглинають лактат в якості альтернативного джерела енергії. Механізми такого енергозабезпечення ще не

до кінця відомі [2]. Навіть при нормальному рівні глюкози в крові, нейрони можуть відчувати її дефіцит, що називають нейроглікопенією [6]. Пацієнти в коматозному стані не демонструють клінічних ознак гіпоглікемії, тому у цієї категорії пацієнтів критично важливими є лабораторний контроль глікемії, та своєчасна корекція гіпоглікемії. Сучасне обладнання з постійним контролем рівня глікемії та автоматичною корекцією як гіпо-, так і гіперглікемії, за цільовим показником, залишається далекою мрією для нашої країни з низьким рівнем розвитку охорони здоров'я.

Гіперглікемія небезпечна для ушкодженого мозку, так як викликає порушення мікроциркуляції, підвищує прохідність гематоенцефалічного бар'єру та провокує запалення. Гіперглікемія також викликає осмотичний діурез, що може призвести до гіповолемії та імуносупресії [5,11,19]. Інцидентність стресової гіперглікемії на тлі гострого ушкодження мозку становить приблизно 40% [8]. Але спроби інтенсивної інсулінової терапії з вузьким цільовим коридором глікемії призвели до підвищення смертності, інфекційних ускладнень та епізодів гіпоглікемії серед пацієнтів з різною патологією, що стало обґрунтуванням більш ліберальних рекомендацій щодо рівня глікемії [1, 4, 9, 10, 15, 18].

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз динаміки стресової гіперглікемії у коматозних пацієнтів на тлі інсульту.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проспективне дослідження включало 100 коматозних пацієнтів на тлі гострого порушення мозкового кровообігу, з оцінкою за шкалою ком Глазго (ШКГ) не вищою за

8 балів. Характеристика пацієнтів наведена в таблиці 1. Середній вік пацієнтів становив $63,2 \pm 13,1$ років та істотно не відрізнявся між пацієнтами чоловічої та жіночої статі. Більшість пацієнтів були чоловічої статі – 62, жінок було 38. Ми простежили прогноз протягом двох тижнів та розподілили пацієнтів на дві групи: померлі – 43, та ті, хто вижив – 57. Летальність у ВІТ серед пацієнтів чоловічої статі становив 43,5% (27 із 62), тоді як серед пацієнтів жіночої статі цей показник становив 42,1% (16 із 38). Рівень свідомості за ШКГ при надходженні до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) в середньому становив $7,2 \pm 0,8$ бали. Пацієнти, які вижили, при надходженні до ВІТ мали рівень свідомості в середньому $7,6 \pm 0,7$ бали за ШКГ, тоді як в групі померлих цей показник був $6,7 \pm 0,7$ бали. У відділенні інтенсивної терапії пацієнти в середньому перебували $12,3 \pm 7,9$ діб. Цей показник не відрізнявся між тими, які вижили, та померлими пацієнтами. Пацієнти, що вижили, у подальшому переводились до неврологічного відділення.

Усім пацієнтам проводились респіраторна підтримка, інфузійна терапія, антибіотико-профілактика, протинабрякова та магнєзіальна терапія, церебропротекція, профілактика стресових виразок, ентєральне годування через зонд. Пацієнти не мали супутньої ендокринної патології. Ми не проводили корекції глікемії інсуліном з огляду на її невисокий рівень та загрозу епізодів гіпоглікемії.

Плазмовий рівень глюкози аналізували на 1, 3 та 5 добу перебування у ВІТ. Фіксували максимальне, мінімальне та середнє добове значення глікемії. У подальшому аналізували динаміку глікемії залежно від прогнозу, гендерної належності, глибини коми при надходженні до ВІТ.

Таблиця 1. **Характеристика пацієнтів ($M \pm \sigma$)**

Показники	Усі пацієнти	Вижили	Померли
Кількість пацієнтів	100	57	43
Чоловіки/жінки (кількість)	62/38	35/22	27/16
Середній вік, роки	$63,2 \pm 13,1$	$63,4 \pm 14,8$	$62,9 \pm 10,7$
Оцінка за ШКГ при надходженні до ВІТ, балів	$7,2 \pm 0,8$	$7,6 \pm 0,7$	$6,7 \pm 0,7$
Середня тривалість лікування у ВІТ, діб	$12,3 \pm 7,9$	$12,1 \pm 8,7$	$12,6 \pm 6,9$

Цифрові результати дослідження оброблялися статистично за допомогою тесту Стьюдента. Розраховували середнє значення (M), стандартне відхилення (y) та помилку середнього значення (m). Різницю показників між етапами та між групами оцінювали за допомогою t-тесту.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ

ОБГОВОРЕННЯ

В першу добу перебування у ВІТ максимальне значення глікемії в середньому у всіх пацієнтів становив $9,2 \pm 2,8$ ммоль/л, мінімальне значення за першу добу – $5,8 \pm 1,9$ ммоль/л, а середнє добове значення глікемії – $7,5 \pm 2,3$ ммоль/л (табл. 2). Таку помірну гіперглікемію можна пояснити стресовою реакцією на тлі тяжкої патології – гострого порушення мозкового кровообігу. Стресовою гіперглікемією прийнято вважати ситуацію, коли рівень глікемії вище, ніж 140 мг/дл ($7,7$ ммоль/л, коефіцієнт перерахунку – 18) натщесерце [14]. Оптимальним рівнем глікемії при гострому ушкодженні мозку більшість авторів вважають 100-180 мг/дл [1,4,7-10,16,17,20] що відповідає $5,5 - 10$ ммоль/л. У наших пацієнтів рівень глікемії знаходився в цих межах, тому потреби в інсулінотерапії не було.

На третю добу лікування спостерігалось статистично значуще зниження рівня глікемії порівняно з вихідним значенням, причому така динаміка була характерною як для максимального ($7,73 \pm 1,9$ ммоль/л), мінімального рівня ($5,1 \pm 1,4$ ммоль/л), так і для середнедобового рівня ($6,4 \pm 1,6$ ммоль/л).

На п'яту добу спостерігалось подальше зниження рівня глікемії, яка досягла верхньої межі нормальних значень: максимальне значення – $6,8 \pm 1,6$ ммоль/л, мінімальне – $4,5 \pm 1,2$ ммоль/л, середнє добове – $5,7 \pm 1,4$ ммоль/л.

Американська діабетична асоціація (American Diabetes Association) рекомендує цільовий рівень глікемії від 140 до 180 мг/дл ($7,8-10$ ммоль/л) для госпіталізованих пацієнтів, але тут немає окремої рекомендації для пацієнтів з гострим ушкодженням мозку [1]. Рекомендації американської асоціації кардіологів (American Heart Association): при ішемічному інсульті рекомендовано запобігати епізодам гіпоглікемії нижче 60 мг/дл [15], цільовий рівень глікемії від 140 до 180 мг/дл ($7,8-10$ ммоль/л); при субарахноїдальному крововиливу суворий контроль глікемії немає суттєвого значення; при інтракраніальних гематомах рекомендовано запобігати і гіпо-, і гіперглікемії [9]. Європейська організація з інсульту (European Stroke Organization) рекомендує цільовий рівень глікемії при ішемічному інсульті та субарахноїдальному крововиливу – нижче 180 мг/дл [3,17], при інтракраніальній гематомі – нижче 185 мг/дл [18].

Гіпоглікемія має бути корегована терміново, краще її запобігти. Стосовно верхньої межі глікемії, при якій потрібно починати корекцію, рекомендації різняться [1,7-10]. Грунтуючись на існуючій доказовій базі, деякі автори рекомендують консервативний підтримки «трохи солодкуватого оточення» для нейронів, щоб запобігти нейроглікопенії та метаболічної кризи [6].

В корекції глікемії у пацієнтів з гострим ушкодженням головного мозку важливу роль відіграє адекватне харчування, що в більшості випадків можна проводити ентеральним шляхом через зонд. Потрібно забезпечити 30 ккал/кг добової потреби в енергії, 25% з якої повинні становити жири [12].

Рівень глікемії та прогноз хвороби

Результати дослідження динаміки глікемії в залежності від прогнозу наведені в таблиці 3. Пацієнти з летальним прогнозом мали більш виражену гіперглікемію, при чому це

Таблиця 2. Динаміка глікемії (ммоль/л) серед усіх пацієнтів (M±σ)

Доба	1 доба	3 доба	5 доба
Максимальне значення	$9,2 \pm 2,8$	$7,73 \pm 1,9^*$	$6,8 \pm 1,6^*$
Мінімальне значення	$5,8 \pm 1,9$	$5,1 \pm 1,4^*$	$4,5 \pm 1,2^*$
Середнє значення	$7,5 \pm 2,3$	$6,4 \pm 1,6^*$	$5,7 \pm 1,4^*$

Примітка: * - значення $p < 0,00001$ порівняно з попереднім етапом

стосувалося як максимального та мінімального рівня глікемії, так і середнедобового її рівня. Різниця середнедобового рівня глікемії між групами пацієнтів, які вижили, та групою пацієнтів, які згодом померли, була статистично значущою на всіх етапах дослідження. На першу добу перебування у ВІТ максимальне значення глікемії у пацієнтів з летальним прогнозом було на 3,9 ммоль/л вищим за аналогічний показник в групі пацієнтів, які вижили. На третю добу ця різниця склала 2,3 ммоль/л, а на п'яту добу лікування – 2,0 ммоль/л.

Мінімальне значення глікемії була вищою в групі пацієнтів, які згодом померли, різниця між групами становила на першу добу – 1,9 ммоль/л, на третю добу – 1,3 ммоль/л, а п'яту добу – 1,4 ммоль/л. Середнє добове значення глікемії також була вищою у пацієнтів з летальним прогнозом, порівняно з тими, що вижили. Різниця між групами становила на першу добу – 3,0 ммоль/л ($p=0,03$), на третю добу – 1,8 ммоль/л ($p=0,002$), та на п'яту добу – 1,7 ммоль/л ($p<0,00001$).

До шкідливої дії гіперглікемії на рівні головного мозку відносять активацію оксидативного стресу, запального каскаду, тканинного ацидозу, порушення ендоте-

ліальної функції, підвищення прохідності гемато-енцефалічного бар'єру. Стимуляція NMDA-рецепторів погіршує мікроциркуляцію, церебральну перфузію, та активує апоптоз нейронів [5,19]. На системному рівні гіперглікемія підвищує осмолярність крові, стимулює діурез, призводячи до гіповолемії, а також викликає запальну реакцію та імуносупресію, що сприяє розвитку сепсису та органної дисфункції [11].

На рівень глікемії протягом дня впливає багато факторів, таких як біль, лихоманка, стрес, втручання та ліки. Широки варіації глікемії можуть бути предиктором поганого прогнозу, корелюючи з тяжкістю інсульту та виразністю оксидативного стресу [13].

Гендерні особливості рівня глікемії

Ми проаналізували динаміку глікемії залежно від статі пацієнтів (табл. 4). Рівень глікемії істотно не відрізнявся між гендерними групами. Різниця була несуттєвою як для максимального і мінімального рівня глікемії, так і її середнедобового рівня ($p>0,5$).

Абсолютно ідентична динаміка рівня глікемії у чоловіків та у жінок зберігалась протягом п'яти діб спостереження.

Таблиця 3. Динаміка глікемії (ммоль/л) в залежності від прогнозу, ($M\pm\sigma$)

Доба	1 доба		3 доба		5 доба	
	Вижили	Померли	Вижили	Померли	Вижили	Померли
Максимальне значення	7,5±1,9	11,4±2,2	6,7±1,2	9,0±1,9	5,9±0,48	7,9±1,7
Мінімальне значення	5,0±1,2	6,9±2,1	4,5±1,0	5,8±1,4	3,9±0,65	5,3±1,3
Середнє значення	6,2±1,5	9,2±2,0	5,6±1,1	7,4±1,6	4,9±0,57	6,6±1,5
Значення р для середнього значення глікемії між групами	0,03		0,002		<0,00001	

Таблиця 4. Динаміка глікемії (ммоль/л) залежно від статі пацієнтів ($M\pm\sigma$)

Доба	1 доба		3 доба		5 доба	
	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки	Чоловіки	Жінки
Максимальне значення	9,2±2,9	9,0±2,8	7,7±1,9	7,6±1,9	6,8±1,5	6,8±1,7
Мінімальне значення	5,8±1,9	5,9±2,0	5,1±1,3	5,0±1,5	4,5±1,2	4,6±1,3
Середнє значення	7,5±2,3	7,5±2,3	6,5±1,6	6,3±1,7	5,6±1,3	5,7±1,4
Значення р для середнього значення глікемії між групами	1		0,69		0,56	

Таблиця 5. Динаміка глікемії (ммоль/л) залежно від глибини коми ($M \pm \sigma$)

Доба	1 доба		3 доба		5 доба	
	7-8 балів	5-6 балів	7-8 балів	5-6 балів	7-8 балів	5-6 балів
Оцінка за ШКГ						
Максимальне значення	8,9±2,8	10,2±2,6	7,6±1,9	8,1±1,7	6,7±1,6	7,3±1,4
Мінімальне значення	5,8±1,9	6,1±1,9	5,0±1,4	5,4±11,2	4,4±1,2	4,9±1,2
Середнє значення	7,4±2,3	8,2±2,1	6,3±1,7	6,8±1,4	5,6±1,4	6,1±1,2
Значення p для середнього значення глікемії між групами	0,78		0,43		0,66	

Рівень глікемії та глибина коми

Аналіз динаміки глікемії в залежності від глибини коми при надходженні пацієнта до ВІТ виявив наступну картину (табл. 5). Пацієнти були розподілені на дві групи за показником глибини коми за ШКГ при надходженні до стаціонару: 7-8 балів ($n=83$) та 5-6 балів ($n=17$).

Рівень глікемії в групі з оцінкою за ШКГ 5-6 балів був дещо вищим на всіх етапах дослідження, порівняно з групою, яка мала 7-8 балів за ШКГ. Різниця максимального рівня глікемії між цими двома групами становила на першу добу – 1,3 ммоль/л, на третю добу – 0,5 ммоль/л, та на п'яту добу – 0,6 ммоль/л. Мінімальний рівень глікемії в групі з 5-6 балів за ШКГ був вищим в першу добу на – 0,3 ммоль/л, на третю добу – на 0,4 ммоль/л, та на п'яту добу – на 0,5 ммоль/л, порівняно з групою з 7-8 балів за ШКГ. Середнє добовий рівень глікемії в групі з 5-6 балів був вищим в першу добу – на 0,8 ммоль/л, на третю та п'яту доби – на 0,5 ммоль/л, порівняно з групою з 7-8 балів за ШКГ. На жодному етапі дослідження різниця в рівні глікемії між цими двома групами не досягла статистичної значущості ($p > 0,4$).

Зазвичай тяжкість ураження мозку корелює з рівнем свідомості, тобто глибиною коми, при надходженні до стаціонару на початку хвороби. Наші дані не виявили різниці між групами хворих з оцінкою за ШКГ 5-6 балів та 7-8 балів при надходженні в стаціонар. Є припущення, що рівень глікемії відображає тяжкість ураження головного мозку. Але невідомо, чи залежить ця реакція від анатомічної ділянки ушкодження мозку. Причиною гіперглікемії у пацієнтів з гострим ушкодженням мозку може бути також висококалорійна дієта, інфузія глюкози, введення вазоактивних препаратів

(допамін, норадреналін), кортикостероїдів [8].

ВИСНОВКИ

1. Пацієнти в коматозному стані внаслідок гострого порушення мозкового кровообігу демонструють стресову гіперглікемію.
2. Рівень стресової гіперглікемії більш виражений у пацієнтів з летальним прогнозом порівняно з тими, які вижили.
3. Гендерна різниця виразності стресової гіперглікемії несуттєва.
4. Глибина коми при надходженні до стаціонару не корелює з рівнем стресової гіперглікемії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes: 2010 [published correction appears in *Diabetes Care*. 2010; 33: 692]. *Diabetes Care* 2010; 33 (suppl 1):S11–S61.
2. Bouzat P, Oddo M. Lactate and the injured brain: friend or foe? *Curr Opin Crit Care* 2014; 20:133–140.
3. Carre E, Ogier M, Boret H, et al. Metabolic crisis in severely head-injured patients: is ischemia just the tip of the iceberg? *Front Neurol* 2013; 4:146. doi: 10.3389/fneur.2013.00146.
4. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Radiology, Intervention, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Cardiovascular Surgery, Anesthesia, Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2012; 43:1711–1737.
5. Garg R, Chaudhuri A, Munschauer F, Dandona P. Hyperglycemia, insulin and acute ischemic stroke. *Stroke* 2006; 37:267–273.
6. Godoy D.A., Behrouz R., Di Napoli M. Glucose control in acute brain injury: does it matter? *Curr Opin Crit Care* 2016, vol. 22:120–127. DOI:10.1097/MCC.0000000000000292
7. Godoy DA, Di Napoli M, Biestro A, Lenhardt R. Perioperative glucose control in neurosurgical patients. *Anesthesiol Res Pract* 2012; 2012:690362. doi: 10.1155/2012/690362.
8. Godoy DA, Di Napoli M, Rabinstein A. Treating hyperglycemia in neuro-critical patients: benefits and perils. *Neurocrit Care* 2010; 13:425–438.

9. Hemphill JC, Greenberg SM, Anderson CS, et al., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular, Stroke Nursing, Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline for Healthcare Professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46:2032–2060.
10. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, et al., American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013; 44:870–947.
11. Kavanagh BP, McCowen KC. Glycemic control in the ICU. *N Eng J Med* 2010; 363:2540–2546.
12. Krenitsky J. Glucose control in the intensive care unit: a nutrition support perspective. *Nutr Clin Pract* 2011; 26:31–43.
13. Krinsley JS. Glycemic variability: a strong independent predictor of mortality in critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:3008–3013.
14. Moghissi ES, Korytkowski M, Di Nardo M, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes Care* 2009; 32:1119–1131.
15. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, et al.; American Heart Association Stroke Council. 2015 American Heart Association/American Stroke Association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2015; 46:3020–3035.
16. Steiner T, Al-Shahi Salman R, Beer R, et al. European Stroke Organisation (ESO) guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Int J Stroke* 2014; 9:840–855.
17. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al., European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013; 35:93–112.
18. Steiner T, Kaste M, Forsting M, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage – part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis* 2006; 22:294–316.
19. Tomlinson DR, Gardiner NJ. Glucose neurotoxicity. *Nature Rev Neurosci* 2008; 9:36–45.
20. Vespa P, McArthur DL, Stein N, et al. Tight glycemic control increases metabolic distress in traumatic brain injury: a randomized controlled within-subjects trial. *Crit Care Med* 2012; 40:1923–1929.

Фесенко У.А.¹, Лобойко К.Н.²

СТРЕССОВАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ У КОМАТОЗНЫХ ПАЦИЕНТОВ

¹Львовский национальный медицинский университет имени Даниила Галицкого, Львов, Украина

²Харьковская областная клиническая больница, Харьков, Украина

Цель исследования – анализ динамики стрессовой гипергликемии у коматозных пациентов на фоне инсульта. **Материалы и методы.** Проспективное исследование включало 100 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения с оценкой по шкале ком Глазго (ШКГ) 5–8 баллов. Исследовали максимальный, минимальный и среднесуточный уровень гликемии в 1, 3 и 5 сутки пребывания в отделении интенсивной терапии. **Результаты.** В первый день максимальное значение гликемии в среднем у всех пациентов составило $9,2 \pm 2,8$ ммоль/л, минимальное – $5,8 \pm 1,9$ ммоль/л, а среднесуточное – $7,5 \pm 2,3$ ммоль/л. В течении 5 дней гликемия значительно снизилась и на 5 день была на верхней границе нормальных значений: максимальное значение – $6,8 \pm 1,6$ ммоль/л, минимальное – $4,5 \pm 1,2$ ммоль/л, среднесуточное – $5,7 \pm 1,4$ ммоль/л ($p < 0,00001$). Уровень гликемии был выше у пациентов с летальным прогнозом, по сравнению с выжившими. Разница среднесуточного уровня гликемии между группами составила в 1 день – 3,0 ммоль/л ($p = 0,03$), на 3 день – 1,8 ммоль/л ($p = 0,002$), и на 5 день – 1,7 ммоль/л ($p < 0,00001$). Гендерная разница выраженности стрессовой гипергликемии была не существенной. Глубина комы при поступлении в стационар не коррелировала с уровнем гликемии. **Выводы.** Пациенты в коматозном состоянии вследствие острого нарушения мозгового кровообращения демонстрируют стрессовую гипергликемию. Уровень гипергликемии более выражен у пациентов с летальным прогнозом по сравнению с выжившими.

Ключевые слова: стресс, гликемия, кома, острое нарушение мозгового кровообращения.

Fesenko U.A.¹, Loboyko K.M.²

THE STRESS HYPERGLYCEMIA IN COMATOSE PATIENTS

¹Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

²Kharkiv Regional Clinical Hospital, Kharkiv, Ukraine

The aim – analyzing dynamics of stress hyperglycemia in comatose patients with brain stroke. **Materials and methods:** The prospective study included 100 comatose patients with brain stroke with conscious level 5–8 according GCS. The maximal,

minimal and daily average glycemia were analyzed on the 1, 3 and 5 day in intensive care unit. **Results.** The maximal level of glycemia on the 1 day was $9,2 \pm 2,8$ mmol/L, minimal – $5,8 \pm 1,9$ mmol/L, and daily average – $7,5 \pm 2,3$ mmol/L. During 5 days the glycemia decreased significantly up to: maximal – $6,8 \pm 1,6$ mmol/L, minimal – $4,5 \pm 1,2$ mmol/L, daily average – $5,7 \pm 1,4$ mmol/L ($p < 0,00001$). The glycemia was higher in patients with lethal prognosis, compared to survived ones. The intergroup difference in daily average glycemia was on the first day – 3,0 mmol/L ($p = 0,03$), on the third day – 1,8 mmol/L ($p = 0,002$), and on the fifth day – 1,7 mmol/L ($p < 0,00001$). The gender difference of glycemia was insignificant. The deepness of coma did not significantly correlate with glycemia level. **Conclusions.** Comatose patients due to acute brain stroke demonstrate a stress hyperglycemia. The level of hyperglycemia is higher in patients with a lethal prognosis compared to survivors.

Key words: stress, glycemia, coma, brain stroke.