

ЛІПОПРОТЕЇНОВИЙ ПРОФІЛЬ І АКТИВНІСТЬ ЕНЗИМІВ ПЕЧІНКИ У КРОВІ ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ ДРУГОГО ТИПУ ЗА УМОВ РОЗВИТКУ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Т. Царенко*, О. Кравченко, О. Савчук

*Київський національний університет імені Тараса Шевченка
вул. Володимирська, 64/13, Київ 01601, Україна
e-mail: demidiko@gmail.com*

Одним із загальновизнаних чинників гострих порушень мозкового кровопостачання є цукровий діабет. Численні дослідження показали, що у патогенезі діабетичних церебральних порушень бере участь багато факторів, найбільш важливими з яких є зміни метаболізму в нейронах. Метою дослідження було визначити біохімічні особливості ліпопротеїнового спектра і активність гамма-глутамілтрансферази й лужної фосфатази за умов ішемічного інсульту та при цукровому діабеті 2 типу у разі розвитку ішемічного інсульту. У результаті проведених досліджень було встановлено, що ішемічний інсульт характеризується проатерогенними змінами вмісту ліпопротеїнів крові (зростанням рівня загального холестеролу та зниженням концентрації ліпопротеїнів низької щільності). При цьому для пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу за умов розвитку ішемічного інсульту характерна така ж тенденція з більш вираженими змінами ліпопротеїнограми. Активність гамма-глутамілтранспептидази була вищою (але в межах контрольних значень) при ішемічному інсульті з цукровим діабетом, що може вказувати на посилення прооксидантних процесів і активацію детоксикації. У той же час лужна фосфатаза була вищою у осіб з ішемічним інсультом. Отримані результати дали змогу встановити також суттєві відмінності значення індексу маси тіла (ІМТ) у групі пацієнтів з ішемічним інсультом, що супроводжується цукровим діабетом 2 типу.

Ключові слова: ішемічний інсульт, цукровий діабет 2 типу, ліпопротеїни, лужна фосфатаза, гамма-глутамілтранспептидаза.

За даними International Diabetes Federation, більш ніж 193 мільйони людей у світі мають недиагностований цукровий діабет (ЦД), а число осіб із виявленою патологією у 2015 році становило 415 мільйонів. Найбільш поширеною формою діабету є другий (інсулін-незалежний) тип вищезазначеної патології, який трапляється у 91 % дорослих, що страждають на діабет у високорозвинених країнах світу [11].

Люди з діабетом, особливо з недиагностованою його формою, що не отримують корегуючої терапії, перебувають у групі ризику розвитку ускладнень даного захворювання. Серед останніх найпоширенішими є мікро- (ретино-, нефро- та нейропатії) і макроваскулярні патології (інсульт, ішемічна хвороба серця та ураження периферичних судин). За результатами тривалих епідеміологічних досліджень встановлено, що частота нових випадків ішемічного інсульту (ІІ) серед осіб з цукровим діабетом сягає 62,3 на 1000 осіб, для основної ж популяції вона становить 32,7 на 1000 осіб протягом 12-річного терміну спостереження. Відносна ймовірність розвитку інсульту вища у осіб з ЦД 2-го типу у 1,8-6 разів порівняно з особами без ЦД [5]. Підвищений ризик розвитку вищезазначених ускладнень у хворих на ЦД зумовлений низкою причин. Їх зазвичай поділяють на неспецифічні – артеріальна гіперезія, ожиріння, гіподинамія, гіперліпідемія, спадковість і специфічні – хронічна гіперглікемія, гіперінсулінемія, зміна реологічних властивостей крові й архітектоніки

судин, що в сукупності призводить до виникнення атеросклерозу – другої після гіпертензії причини інсульту. Серед додаткових факторів, характерних для ЦД, які беруть участь у розвитку атеросклерозу і його наслідків, дослідники наводять порушення обміну ліпідів, оскільки декомпенсація змін вуглеводного обміну при цукровому діабеті супроводжується порушеннями і жирового обміну. Ці метаболічні шляхи настільки взаємопов'язані, що навіть короточасні зміни в першому призводять до змін різного ступеня вираженості у другому. Проте ці зміни, як правило, не супроводжуються достовірними відхиленнями концентрації холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) у плазмі крові [1]. Поруч із цим, у багатьох дослідженнях визначено тісний зв'язок між високим рівнем холестерину ЛПНЩ та, навіть більшою мірою, між низьким рівнем холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ – «хорошого холестерину») – з одного боку, і зростанням ризику церебрального інфаркту – з іншого. Встановлено, що предиктором ішемічного інсульту є зростання кількості триацилгліцеролів у крові хворих [2].

Беручи до уваги вищесказане, метою нашого дослідження було порівняти показники ліпідного обміну у пацієнтів з ішемічним інсультом та інсультом, що виник на фоні цукрового діабету другого типу. Ключову роль у формуванні й утилізації ліпопротеїнів відіграє печінка, нашими попередніми дослідженнями встановлено зміни в активності маркерних ферментів функціонування даного органа [8], відтак для оцінки її стану також було визначено активність гамма-глутамілтрансферази та лужної фосфатази за інсульту й інсульту на фоні цукрового діабету.

Матеріали та методи

Збір крові для клініко-біохімічних досліджень здійснювали натще після надходження пацієнта до неврологічного відділення Київської міської клінічної лікарні №4. Діагностування ішемічного інсульту проводили на основі клінічних симптомів із візуалізацією уражень судин комп'ютерною та/або магнітно-резонансною томографією.

Цукровий діабет визначали за рівнем гіперглікемії натще, із застосуванням методу визначення рівня глікозильованого гемоглобіну [10].

Таким чином було відібрано 44 пацієнти з ішемічним інсультом віком від 49 до 90 років, у 21 з них діагностувався цукровий діабет другого типу. Від них чи їхніх родичів було отримано згоду на проведення досліджень. При розподілі хворих за віком і статтю у цих групах не виявлено статистично значущих відмінностей. Слід зазначити, що із дослідження виключено осіб, які мали в анамнезі захворювання, що супроводжувались порушенням функцій нирок, печінки, м'язової системи, кісток. За контроль було прийнято результати досліджень умовно здорових донорів.

Визначення показників здійснювали стандартними клініко-діагностичними методами: концентрацію загального холестерину (ХС) та триацилгліцеролів у сироватці крові оцінювали за допомогою ферментативних методів гідролізу й окиснення, вміст холестерину в ліпопротеїнах високої щільності (ХС ЛПВЩ) та ліпопротеїнах низької щільності (ХС ЛПНЩ) вимірювали із застосуванням відповідних наборів реактивів «Філісіт-діагностика». Холестероловий коефіцієнт (індекс атерогенності, ІА) ліпопротеїнового спектра сироватки крові розраховували за формулою: $IA = (XC - XC\text{ ЛПВЩ}) / XC\text{ ЛПВЩ}$, а атерогенні ліпопротеїди: $ЛПАт = XC - XC\text{ ЛПВЩ}$. Вміст глюкози визначали глюкозооксидазним методом. Активність гамма-глутамілтранспептидази оцінювали за розщепленням L-глутаміл-4-нітроаніліду та накопиченням нітроаніліну за Szasz [13], активність лужної фосфатази визначали по розщепленню фенілфосфату за King [4]. Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували з використанням загальноприйнятої формули: $I = m/h^2$, де m – маса тіла в кг, h – зріст у м.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартних методів варіаційного аналізу із застосуванням пакету прикладних програм Statistica 7.0, аналіз на параметричність здійснювали із застосуванням тесту Шапіро-Уїлка. Для оцінки статистичної значущості різниці показників між групами застосовували параметричний критерій Стюдента, непараметричний – критерій Манна-Уїтні, при порівнянні частот – критерій Фішера.

Результати і їхнє обговорення

У результаті проведених досліджень до групи пацієнтів з ішемічним інсультом і цукровим діабетом другого типу (ІІ+ЦД) віднесено осіб, показник вмісту глюкози у крові яких становив $9,47 \pm 0,46$ ммоль/л, тоді як у групи з ішемічним інсультом (ІІ) він становив лише $4,93 \pm 0,11$ ммоль/л. При цьому наявність гіперглікемії статистично достовірно не позначилася на середньому віці виникнення інсульту ($73,8 \pm 0,9$ років для ІІ та $73,6 \pm 1,4$ років для ІІ+ЦД).

Загальноприйнятим є факт взаємозв'язку гіперглікемії з розвитком ожиріння, що в сукупності призводить до формування метаболічного синдрому. Останній, у свою чергу, характеризується порушенням вуглеводної, ліпідної, білкової та пуринової ланок обміну й артеріальною гіпертензією [15]. Крім того, наявні літературні дані щодо так званої теорії «парадоксу ожиріння» (obesity paradox), відповідно до якої наявність надлишкової ваги знижує ризик смертності, зокрема при серцевій і нирковій недостатностях, гіпертензії та діабеті другого типу [14]. Тому визначення індексу маси тіла (ІМТ) – величини, що дає змогу оцінити ступінь відповідності маси людини її зросту й тим самим непрямо оцінити, є маса нормальною чи надмірною, важливий як для осіб, що перенесли ішемічний інсульт, так і для осіб із цукровим діабетом. Отримані результати показали, що для пацієнтів з ішемічним інсультом даний показник був у межах нормальних значень – $20,26 \pm 1,60$ кг/м², в той час як за наявності ЦД він становив $34 \pm 5,47$ кг/м².

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, нормальне значення ІМТ коливається в межах $18,5$ - $24,9$ кг/м², а підвищення даного показника до 30 кг/м² і більше притаманне для людей з ожирінням. Відтак, можна підсумувати, що пацієнти з ішемічним інсультом, ускладненим цукровим діабетом, характеризуються наявністю зайвої ваги. Тому при дослідженні осіб з первинними випадками ІІ, у яких спостерігається тенденція до ожиріння, необхідно приділити особливу увагу оцінці їхнього глікемічного та інсулінорезистентного статусу. Беручи до уваги виявлені зміни, актуальності набуває дослідження клініко-біохімічних маркерів обміну ліпідів та функціонального стану печінки за умов інсульту і при поєднанні останнього з діабетом.

У результаті проведених досліджень не було виявлено статистично достовірних змін абсолютних середніх значень досліджуваних показників ліпідного обміну ні у разі порівняння кожної з патологій із контролем, ні у разі порівняння останніх між собою (див. таблицю). Тобто середні значення вмісту загального холестеролу, ЛПВЩ, ЛПНЩ та ЛПАт не відхилялися від контрольних показників за умов інсульту й інсульту, ускладненого цукровим діабетом 2 типу.

Однак ранжування пацієнтів по групах (контроль, менше або більше від нього) за показниками ліпідного обміну дало змогу виявити певні особливості. Зокрема, обидва досліджувані патологічні стани характеризувалися подібною тенденцією до змін, однак наявність гіперглікемії посилювала прояви дисліпідемії. Так, знижений вміст холестеролу ЛПВЩ («хорошого холестеролу») зафіксовано у 20 % піддослідних пацієнтів з ішемічним інсультом і у 40 % пацієнтів з цукровим діабетом на фоні інсульту. Крім того, всі пацієнти з ішемічним інсультом характеризувалися показниками вмісту загального холестеролу,

ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) і атерогенних ліпопротеїнів (ЛПАТ) у межах контрольних значень, тоді як у частини осіб з інсультом і діабетом ці показники були підвищеними, що в сукупності призвело до зростання рівня індексу атерогенності. Останній був підвищений у 10 % пацієнтів з ІІ та у 30% пацієнтів з ІІ+ЦД. Отримані результати узгоджуються з даними літератури, за якими особливостями ліпідних порушень при ЦД другого типу є зростання вмісту загального холестеролу, ліпопротеїнів низької щільності, триацилгліцеролів і зниження концентрації ЛПВЩ. Ці порушення при ЦД 2 типу мають певний вплив як на прояв даного захворювання, так і в особливостях його перебігу (діабетичні мікроангіопатії). Причому характерна дисліпідемія, відома як «аторенний фенотип ліпопротеїнів», зберігається навіть у пацієнтів з ЦД, які мають ефективний глікемічний контроль [8]. Відомо, що атеросклероз судин головного мозку є причиною більшості випадків ішемічного інсульту, а цукровий діабет ІІ типу – незалежним фактором їх розвитку, що підтверджують виявлені нами порушення ліпідограми пацієнтів.

Ліпопротеїновий профіль сироватки пацієнтів з інсультом та інсультом з цукровим діабетом 2 типу (ммоль/л)

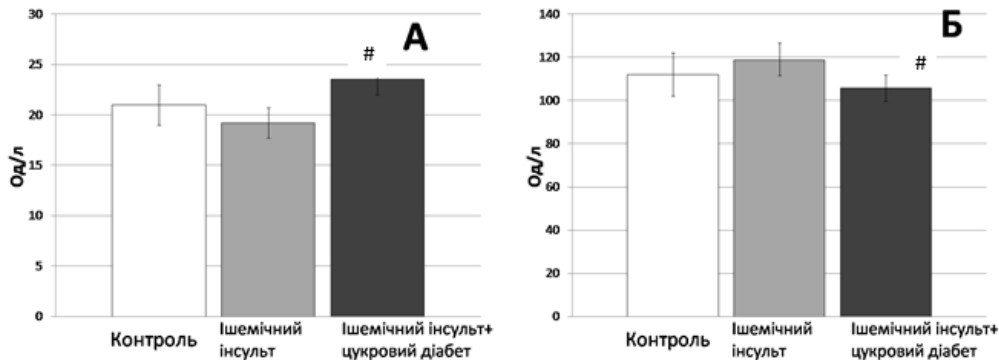
Показник	ІНСУЛЬТ		ІНСУЛЬТ+ДІАБЕТ		
	Абсолютне середнє значення (M±m)	Відсоток пацієнтів з відповідними показниками	Абсолютне середнє значення (M±m)	Відсоток пацієнтів з відповідними показниками	
Холестерол загальний, [ммоль/л]	3,96±0,19	Контроль, 3,5-5,2 100%	4,42±0,95	Контроль 3,8-5,2 90%	>5,2 10%
Триацил-ліцери, [ммоль/л]	1,13±0,15	Контроль, 0,5-1,5 100%	1,14±0,14	Контроль, 0,5-1,5 100%	
Холестерол ЛПВЩ, [ммоль/л]	0,94±0,08	<0,9 20%	0,91±0,09	<0,9 40%	Контроль 0,9-1,7 60%
Холестерол ЛПНЩ, [ммоль/л]	2,32±0,22	Контроль, 2,0-2,9 10(100%)	2,12±0,35	<2,0 30%	Контроль 2,0-2,9 60% >4,0 10%
Холестерол ЛПАТ, [ммоль/л]	3,02±0,31	Контроль, 2,7-3,5 10 (100%)	3,51±0,29	Контроль, 2,7-3,5 70%	>3,5 30%
Індекс атерогенності	3,24±0,42	Контроль, 2,5-4,0- 90% >4,0 10%	3,89±0,46	Контроль, 2,5-4,0 70%	>4,0 30%

Оскільки основним місцем ресинтезу ліпопротеїнів є печінка та раніше нами показано зміни активності трансаміназ і вмісту сечовини в сироватці крові хворих на ІІ й ІІ+ЦД, то інтересу набуває оцінка активності інших маркерних ензимів гепатоцитів, зокрема гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ) та лужної фосфатази (ЛФ).

ГГТ – мікосомальний фермент, що бере участь в обміні амінокислот, каталізуючи перенесення γ -глутамінового залишку з пептиду (зазвичай глутатіону) на амінокислоту, інший пептид чи воду. Зростання активності ГГТ спостерігається у пацієнтів з ураженнями гепатобіліарної системи (гепатитами, холестазом, холангітом і т.д.), а також при жировому переродженні печінки. Підвищення активності ензиму викликають різні ксенобіотики, зокрема ліки, здатні активувати оксидазну активність мікосомальних ферментів, а також будь-який оксидативний стрес (зокрема, діабетичний кетоацидоз).

При дослідженні активності ГГТ, ензиму, важливого при детоксикації, синтезі лейкотрієнів і транспорті амінокислот, у сироватці хворих на ІІ та ІІ+ЦД нами не виявлено

відхилення даного показника від контрольних значень. Однак слід відмітити, що активність ГГТ у осіб із цукровим діабетом була майже на 20 % вищою порівняно з результатами, отриманими при дослідженні зразків від пацієнтів лише з ішемічним інсультом (див. рисунок). За даними літератури існує позитивний зв'язок між активністю ГГТ у сироватці крові й високим індексом маси тіла, дисліпідемією, артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом [14]. Результати низки досліджень свідчать, що активність цієї транспептидази при вживанні алкоголю позитивно корелює з ішемічною хворобою серця та мозковим інсультом. Однак механізм, що лежить в основі цих зв'язків, залишається поки що не зовсім зрозумілим [6].



Активність гамма-глутамілтранспептидази (А) та лужної фосфатази (Б) в сироватці крові пацієнтів з ішемічним інсультом та з інсультом на фоні цукрового діабету 2 типу. #- $P \leq 0,5$, по відношенню до показників за умов інсульту

Активність лужної фосфатази, ферменту, який відщеплює фосфатні залишки від різних субстратів, була в межах контрольних значень, але трохи вища у пацієнтів II порівняно з II+ЦД. Слід зазначити, що органічні фосфати, які гідролізує лужна фосфатаза, є інгібіторами кальцифікації судин, відтак, цей фермент є регулятором та індикатором для оцінки кальцифікації. Посилення ж цього процесу, обумовлене зростанням активності фосфатази, призводить до старіння та зазубиння судин, а в подальшому – до атеросклерозу [12]. Таким чином, підвищення активності лужної фосфатази дає підстави до негативних прогнозів у разі ішемічного інсульту.

Отже, у хворих із гострим ішемічним інсультом виявлено відмінності активності ензимів (ГГТ і лужної фосфатази) залежно від наявності чи відсутності цукрового діабету 2 типу. Зокрема, за наявності гіперглікемії зростають показники ГГТ, що може свідчити про посилення детоксикаційних, антиоксидантних чи запальних реакцій, тоді як інсульт окремо характеризувався зростанням показників лужної фосфатази, що може мати негативні наслідки для функціонального стану судин.

Дослідження ліпопротеїнового спектра дають змогу зробити висновок про розвиток дисліпідемії при ішемічному інсульті, яка характеризується зростанням вмісту загального холестеролу, атерогенних ліпопротеїнів і атерогенного індексу на фоні зниження концентрації ЛПВЩ, однак ці зміни значно менше виражені порівняно з результатами, отриманими при дослідженні зразків пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу. Отже, наявність інсулін-незалежного діабету посилює прояв вищеописаних змін ліпідограми, які мають класичний атерогенний характер.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Антонова И.В. Сахарный диабет и нарушения мозгового кровообращения // Мед. новости. 2004. № 7. С. 43-49.

2. *Безсмертна Г.В.* Метаболічні фактори ризику у хворих з ішемічним інсультом // Укр. мед. часопис. 2005. Т. 48, № 4.
3. *Дубовская С.С.* Особенности ферментативной активности в остром периоде ишемического инсульта // Медицина неотложных состояний. 2007. Т. 6(13). С. 20-24.
4. *Камышников В.С.* Методы клинических лабораторных исследований. М.: МедПресс-Информ, 2015. 736 с.
5. *Мохорт Т.В.* Цереброваскулярная патология при сахарном диабете // Мед. новости. 2011. № 6. С. 25-33.
6. *Никитин Ю.П., Малютин С.К., Симонова Г.И.* и др. Активность гамма-глутамил-трансферазы и сердечно-сосудистые заболевания (ишемическая болезнь сердца и мозговой инсульт) // Кардиология. 2008. N 8. С.4-8.
7. *Пажукова Є., Царенко Т., Тимошенко М., Кравченко О.* Клініко-біохімічні показники обміну білків та вміст електролітів у крові пацієнтів за умов ішемічного інсульту, ускладненого цукровим діабетом другого типу // Вісник Київ. нац. ун-ту імені Тараса Шевченка. Серія: Проблеми регуляції фізіол. функцій. 2016. Т. 1 (20). С. 53-57.
8. *Щепанкевич Л. А., Вострикова Е. В., Пилипенко П. И.* Липидный профиль и методы его коррекции у больных с ишемическим инсультом на фоне сахарного диабета 2 типа // Медицина и образование. 2013. № 2. С13-17.
9. *Carnethon M., Roub De Chavez., P.J.D., Biggs M.L.* et al. Association of Weight Status With Mortality in Adults With Incident Diabetes // JAMA. 2012. Vol. 308 (6). P. 581-590.
10. *Chang J., Hoke C., Ettinger B., Penerian G.* Evaluation and interference study of hemoglobin A1c measured by turbidimetric inhibition immunoassay. // Am. J. Clin. Pathol. 1998. Vol. 109. P. 274-278.
11. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas Seventh Edition; 2015.
12. *Pratibha S., Praveen-Kumar S., Agadi J.B.* Increased Serum Alkaline Phosphatase and Serum Phosphate as Predictors of Mortality after Stroke // J. Clin. Diagn. Res. 2014. Vol. 8 (8).
13. *Szasz G.* Gamma-Glutamyltranspeptidase: [Methoden der enzymatischen Analyse // H.U. Bergmeyer]. Weinheim: Verlag Chemie, 1974. P. 757.
14. *Targher G., Zoppini G., Lippi G.* et.al. Effect of Serum Gamma-Glutamyltransferase and Obesity on the Risk of Dyslipidemia and Poor Glycemic Control in Type 2 Diabetic Patients: Cross-Sectional Findings from the Verona Diabetes Study // Clinical Chemistry. 2007. Vol. 53. №. 10. P.1867–1869.
15. *Vazquez G., Duval S., Jacobs Da. R., Karri Jr.* Comparison of Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist/Hip Ratio in Predicting Incident Diabetes: A Meta-Analysis // Epidemiologic Reviews. 2007.

Стаття: надійшла до редакції 19.07.16

доопрацьована 5.09.16

прийнята до друку 6.09.16

THE LIPOPROTEIN PROFILE AND ACTIVITIES OF LIVER ENZYMES IN BLOOD OF PATIENTS WITH TYPE TWO DIABETES MELLITUS UNDER ISCHEMIC STROKE DEVELOPMENT

T. Tsarenko, O. Kravchenko, O. Savchuk

*Taras Shevchenko National University of Kyiv
64/13, Volodymyrska St., Kyiv 01601, Ukraine
e-mail: demidiko@gmail.com*

One of the generally accepted factors of acute cerebral blood flow disorders is a diabetes mellitus. Numerous studies have shown the involvement of many factors in the

pathogenesis of diabetic cerebral disorders, the most important of which are the metabolic changes. The aim of this study was to determine lipoprotein spectrum changes, gamma-glutamyltransferase and alkaline phosphatase activities in the serum of patients with ischemic stroke and patients with combined ischemic stroke and type 2 diabetes mellitus. The investigation had shown that patients with ischemic stroke, particularly complicated by insulin independent diabetes, were characterized by dyslipoproteinemia with atherothrombotic type (increase of free cholesterol level and decrease of concentration of high density lipoproteins). Gamma-glutamyltransferase activity had no marked changes comparing with the control but was higher under ischemic stroke with type 2 diabetes. This may be due to increased oxidation and detoxification processes under these conditions. The alkaline phosphatase activity in this case was higher in patients with ischemic stroke alone, which could be a predictor of vascular calcification. The results also have revealed the significant differences of body mass index in patients with ischemic stroke accompanied by type 2 diabetes mellitus.

Keywords: ischemic stroke, type 2 diabetes mellitus, lipoproteins, gamma-glutamyltransferase, alkaline phosphatase.

ЛИПОПРОТЕИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ И АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ В КРОВИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА ПРИ РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Т. Царенко, О. Кравченко, А. Савчук

*Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко
ул. Владимирская, 64/13, Киев 01601, Украина
e-mail: demidiko@gmail.com*

Одним из общепринятых факторов, сопровождающих нарушения мозгового кровообращения, является сахарный диабет. Многочисленные исследования позволили установить, что в патогенезе диабетических церебральных нарушений задействовано множество элементов, важнейшими из которых являются метаболические изменения. Поэтому целью данной работы было определить липопротеиновый спектр и активности гамма-глутамилтрансферазы и щелочной фосфатазы в сыворотке крови пациентов с ишемическим инсультом, а также инсультом, осложненным сахарным диабетом 2-го типа. Кроме того, определяли средний возраст пациентов, индекс массы тела и содержание глюкозы в крови. В результате проведенных исследований установлено, что ишемический инсульт, включая осложненный инсулиннезависимым диабетом, характеризуется дислипидемией атерогенного характера (возрастание содержания общего холестерина, атерогенного индекса, снижение концентрации ЛПВП). Активность гамма-глутамилтрансферазы была выше (но в пределах контрольных значений) при ишемическом инсульте с сахарным диабетом, что может свидетельствовать о прооксидантном состоянии или усилении детоксикации. При этом активность щелочной фосфатазы была выше у пациентов с инсультом. Полученные результаты позволили также выявить значительные отличия в показателях индекса массы тела при условии наличия сахарного диабета у пациентов с ишемическим инсультом.

Ключевые слова: ишемический инсульт, сахарный диабет 2 типа, гамма-глутамилтрансфераза, щелочная фосфатаза.