



New Day in Medicine
Новый День в Медицине

NDM



TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



AVICENNA-MED.UZ



ISSN 2181-712X.
EISSN 2181-2187

4 (90) 2026

Сопредседатели редакционной коллегии:

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:
М.И. АБДУЛЛАЕВ
А.А. АБДУМАЖИДОВ
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ
Л.М. АБДУЛЛАЕВА
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ
М.А. АБДУЛЛАЕВА
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ
Б.З. АБДУСАМАТОВ
У.О. АБИДОВ
М.М. АКБАРОВ
Х.А. АКИЛОВ
М.М. АЛИЕВ
С.Ж. АМИНОВ
Ш.Э. АМОИВ
Ш.М. АХМЕДОВ
Ю.М. АХМЕДОВ
С.М. АХМЕДОВА
Т.А. АСКАРОВ
М.А. АРТИКОВА
Д.Т. АШУРОВА
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)
Е.А. БЕРДИЕВ
Б.Т. БУЗРУКОВ
Р.К. ДАДАБАЕВА
М.Н. ДАМИНОВА
К.А. ДЕХКОНОВ
Э.С. ДЖУМАБАЕВ
А.А. ДЖАЛИЛОВ
Н.Н. ЗОЛотова
А.Ш. ИНОЯТОВ
С. ИНДАМИНОВ
А.И. ИСКАНДАРОВА
А.С. ИЛЪЯСОВ
Э.Э. КОБИЛОВ
А.М. МАННАНОВ
Д.М. МУСАЕВА
Т.С. МУСАЕВ
М.Р. МИРЗОЕВА
Ф.Г. НАЗИРОВ
Н.А. НУРАЛИЕВА
Ф.С. ОРИПОВ
Б.Т. РАХИМОВ
Х.А. РАСУЛОВ
Ш.И. РУЗИЕВ
С.А. РУЗИБОВЕВ
С.А. ГАФФОРОВ
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)
Ж.Б. САТТАРОВ
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)
И.А. САТИВАЛДИЕВА
Ш.Т. САЛИМОВ
Д.И. ТУКСАНОВА
М.М. ТАДЖИЕВ
А.Ж. ХАМРАЕВ
Б.Б. ХАСАНОВ
Д.А. ХАСАНОВА
Б.З. ХАМДАМОВ
Э.Б. ХАККУЛОВ
Г.С. ХОДЖИЕВА
А.М. ШАМСИЕВ
А.К. ШАДМАНОВ
Н.Ж. ЭРМАТОВ
Б.Б. ЕРГАШЕВ
Н.Ш. ЕРГАШЕВ
И.Р. ЮЛДАШЕВ
Д.Х. ЮЛДАШЕВА
А.С. ЮСУПОВ
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ
М.Ш. ХАКИМОВ
Д.О. ИВАНОВ (Россия)
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)
DONG JINCHENG (Китай)
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)
В.А. МИТИШ (Россия)
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)
А.А. ПОТАПОВ (Россия)
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал
Научно-реферативный,
духовно-просветительский журнал*

УЧРЕДИТЕЛИ:

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский
исследовательский центр хирургии имени
А.В. Вишневского является генеральным
научно-практическим
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных
изданий, рецензируемых Высшей
Аттестационной Комиссией
Республики Узбекистан
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

4 (90)

2026
апрель

www.bsmi.uz
https://newdaymedicine.com
E: ndmuz@mail.ru
Тел: +99890 8061882

Received: 20.03.2026, Accepted: 06.04.2026, Published: 10.04.2026

УДК 616.831-005 616-831-008.918

ВЛИЯНИЕ МОЧЕВОЙ КАЛЛИДИНОГЕНАЗЫ (КАЛГЕН 0,15 PNA) НА ОБЩЕЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ СОСУДИСТОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МОЗГА

¹Авезова С.Ю. <https://orcid.org/0009-0001-5505-321X>

²Курязов Ш.Р. <https://orcid.org/0009-0004-1259-662X>

¹ Ургенчский филиал Ташкентской государственной медицинской университета Узбекистан, Хорезмская область, город Ургенч, улица Ал-Хорезми №28
Тел: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfildmu.uz

²Специализированный научно-практический медицинский центр кардиологии и кардиохирургии региона Приаралья, г.Ургенч. Хорезмская область, Ургенчский район, махаллинский сход граждан Куна Овул тел: +9989 95 602-16-89 e-mail; cardiokhorezm@gmail.com

✓ **Резюме**

Цель: Оценка влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) на ОПСС у больных с инфарктом мозга.

Методы: В исследование были включены 64 пациентов с острым ишемическим инсультом (38 мужчин и 26 женщин) Все больные были разделены нами на 2 группы: контрольная группа, в которую вошли 32 пациентов, получали традиционную терапию и исследуемая группа, в состав которой вошли оставшиеся 32, которые помимо указанной терапии получали Калген 0.15 PNA. Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по формуле.

Результаты: Калген оказывал положительное влияние на ОПСС у больных в исследуемой группе. Почти у всех больных наблюдалось снижение ОПСС на фоне проводимой терапии уже к 3 сутки, без применения антигипертензивных препаратов.

Выводы: Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) снижает сосудистое сопротивление при инфаркте мозга на более ранние сроки, что способствует улучшению перфузии ишемизированных участков мозга (зоны пенумбры).

Ключевые слова: ишемический инсульт, ОПСС, мочевая каллидиногеназа, кинин-калликреиновая система, артериальное давление.

THE EFFECT OF URINARY KALLIDINOGENASE (KALGEN 0.15 PNA) ON TOTAL PERIPHERAL VASCULAR RESISTANCE IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION

¹Avezova S.Y. <https://orcid.org/0009-0001-5505-321X>

²Kuryazov Sh.R. <https://orcid.org/0009-0004-1259-662X>

¹Urgench Branch of Tashkent State Medical University Uzbekistan, Khorezm Region, Urgench, Al-Khorezmi Street No. 28 Tel: +998 (62) 224-84-84 Email: info@urgfildmu.uz

²Specialized Scientific and Practical Medical Center for Cardiology and Cardiac Surgery of the Aral Sea Region, Urgench. Khorezm Region, Urgench District, Kuna Ovul Mahalla Citizens' Assembly. Tel.: +9989 95 602-16-89. Email: cardiokhorezm@gmail.com

✓ **Resume**

Objective: To evaluate the effect of urinary kallidinogenaze (Kalgen 0.15 PNA) on total peripheral vascular resistance in patients with cerebral infarction.

Methods:All patients were divided into 2 groups: the control group, which included 32 patients receiving traditional therapy, and the study group, which included the remaining 32 patients who,

in addition to the specified therapy, received Kalgen 0.15 PNA. Total peripheral vascular resistance (TPCR) was calculated using the formula.

Results: Kalgen had a positive effect on TPCR in patients in the study group. In almost all patients, a decrease in TPCR was observed against the background of ongoing therapy as early as the 3rd day, without the use of antihypertensive drugs.

Conclusions: Kalgen 0.15 PNA (urinary kallidinogenase) reduces vascular resistance in brain infarction at earlier stages, contributing to improved perfusion of ischemic brain areas (penumbra zones)

Key words: ischemic stroke, total peripheral vascular resistance, urinary kallidinogenase, kinin-kallikrein system, blood pressure.

MIYA INFARKTI BILAN KASALLANGAN BEMORLARDA SIYDIK KALLIDINOGENAZASINING (KALGEN 0,15 PNA) UMUMIY PERIFERIK TOMIR QARSHILIGIGA TA'SIRI.

¹Avezova S.Y. <https://orcid.org/0009-0001-5505-321X>

²Quryazov Sh.R. <https://orcid.org/0009-0004-1259-662X>

¹Toshkent Davlat Tibbiyot Universiteti Urganch filiali O'zbekiston, Xorazm viloyati, Urganch shahri, Al-Xorazmiy ko'chasi 28-uy Tel: +998 (62) 224-84-84 E-mail: info@urgfildmu.uz

²Urganch, Orolbo'yi mintaqasi kardiologiya va yurak jarrohligi bo'yicha ixtisoslashtirilgan ilmiy-amaliy tibbiyot markazi. Xorazm viloyati, Urganch tumani, Kuna Ovul mahalla fuqarolar yig'ini. Tel.: +9989 95 602-16-89. E-mail: cardiokhorezm@gmail.com.

✓ Rezyume

Maqsad: Miya infarkti bilan og'rikan bemorlarda siydik kallidinogenezasining (Kalgen 0.15 PNA) umumiy periferik qon tomir qarshiligi ga ta'sirini baholash.

Usullar: Tadqiqotga o'tkir ishemik insult bilan og'rikan 64 nafar bemor (38 nafar erkak va 26 nafar ayol) kiritildi. Barcha bemorlar 2 guruhga bo'lindi: an'anaviy terapiya olgan 32 nafar bemorni o'z ichiga olgan nazorat guruhi va ko'rsatilgan terapiyadan tashqari Kalgen 0.15 PNA qabul qilgan qolgan 32 nafar bemorni o'z ichiga olgan tadqiqot guruhi. Umumiy periferik qon tomir qarshiligi (UPQQ) formula bo'yicha hisoblandi.

Natijalar: Kalgen tadqiqot guruhidagi bemorlarda UPQQga ijobiy ta'sir ko'rsatdi. Deyarli barcha bemorlarda antigipertenziv preparatlarni qo'llamasdan o'tkazilgan terapiya fonida 3-kunga kelib UPQQ pasayishi kuzatildi.

Xulosalar: Kalgen 0.15 PNA (siydik kallidinogenezi) miya infarktida qon tomir qarshiligini erta muddatlarda pasaytiradi, bu esa miyaning ishemiyaga uchragan sohalari (penumbra zonalari) perfuziyasini yaxshilashga yordam beradi.

Kalit so'zlar: ishemik insult, UPQQ, siydik kallidinogenaza, kinin-kallikrein tizimi, qon bosimi.

Актуальность

Острый инфаркт головного мозга (ОИМ) вызывается резким снижением подачи крови и кислорода [Miao et al 2017]. Инсульт является одной из основных проблем здоровья взрослого населения и занимает третье место среди причин смерти в развитых странах [Jia D.M., et al 2018]. 31% пациентов, перенесших инсульт, требуют посторонней помощи для ухода за собой, а 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь около 20% больных могут вернуться к прежней работе. Инсульт накладывает особые обязательства на членов семьи больного и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество [Patel R.D. et al 2020].

Хотя было предложено несколько вариантов лечения ОИИ, оптимальный режим остается спорным. Недавние данные убедительно установили, что достаточность коллатерального кровообращения является ключевым фактором, влияющим на вероятность успешной реперфузии и благоприятного исхода при традиционном лечении. Агенты, увеличивающие

коллатеральную перфузию в качестве дополнительной стратегии, были бы ценным активом в лечении пациентов с ОИИ [Montecucco F, et al 2019].

Каллидиногеназа мочи человека (HUK) представляет собой гликопротеин, экстрагируемый из мужской мочи. HUK принадлежит к семейству тканевых калликреинов, а тканевые калликреины оказывают свое биологическое действие путем активации системы калликреин-кинин (KKS). Активированный KKS будет вызывать терапевтический ангиогенез и неоваскуляризацию, что может обеспечить новый способ восстановления кровоснабжения в ишемизированной области [Han D, et al 2020].

Каллидиногеназа мочи человека (HUK), которая осуществляет положительную регуляцию через систему калликреин-кинин (KKS), катализируя гидролиз низкомолекулярных кининогенов до вазоактивных кининов, и тем самым активирует рецепторы брадикинина B1 и B2 (B1R и B2R) и вызывает ряд биологических эффектов.

Калликреин (KLK) - это группа сериновых протеаз, присутствующих в большинстве тканей и жидкостей организма, включая плазменный калликреин (PK) и тканевый калликреин (TK).

Тканевой калликреин содержится в тканях лёгких, почек, кровеносных сосудах, в головном мозге и надпочечниках. TK - это большая группа, содержащая 15 подтипов, и только KLK1 эффективно позволяет кининогену высвободить биологически активный агент кинин для выполнения ряда сердечно-сосудистых и цереброваскулярных защитных функций; играет ключевую роль в регуляции микроциркуляции, кровяного давления и кровотока, что важно для поддержания гомеостаза или в реакциях на заболевания [Han L, et al 2022].

Тканевой калликреин: играет ключевую роль в регуляции микроциркуляции крови, кровяного давления и кровотока; выступает необходимым компонентом для поддержания гомеостаза и фактором реагирования на заболевания, а также отвечает за выработку кининов (брадикинина и каллидина), которые способствуют местному расширению сосудов и длительной васкуляризации, а также специфически усиливают кровоток в воспаленных тканях за счет поднятия уровня и активации BK2R (брадикининовый рецептор) [Fukuhara J, et al 2023].

Мочевая каллидиногеназа (Urinary Kallidinogenase) - избирательно расширяет капилляры в гипоксических и ишемических зонах, а также способствует функции сосудистого эндотелия и оказывает антиоксидантное действие, способен уменьшать объем очагов церебрального инфаркта и повышать перфузию ишемизированных тканей головного мозга, а механизм этого связан с открытием коллатерального кровообращения в ишемизированной зоне [Emanuelia C., et al 2021].

Цель исследования: Оценка влияния мочевой каллидиногеназы (Калген 0.15 PNA) на ОПСС у больных с инфарктом мозга.

Материал и методы

В отделении реанимации клиники Ургенчского государственного медицинского института и в отделении экстренной неврологии ХФРНЦЭМП нами было обследовано 64 больных с острым ишемическим инсультом (30-мужчин и 16 женщин), средний возраст которых составил $58,1 \pm 4,4$ лет. Все больные получали стандартную, комплексную, интенсивную, терапию соответствующей международным рекомендациям по лечению ишемического инсульта (AHA/ASA), включая антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины), антиоксиданты, нейропротекторы, детоксикационную, седатирующую и симптоматическую терапию. Больные исследуемой группы помимо базисной терапии получали Калген 0.15 PNA (мочевая каллидиногеназа) не позднее 48 часов от начала первых признаков инсульта, один раз в день в разведении с физиологическим раствором внутривенно, капельно, медленно в течение 7-14 дней.

Инфузионная – детоксикационная терапия больным исследуемой группы проводилась применением антиоксиданта Эдаравон 1.5 мг/мл - 20 мл в разведении на физиологическом растворе внутривенно капельно в течение 30 минут. У больных с сахарным диабетом для поддержания гликемии на уровне 8-10 ммоль/л с учётом рабочих значений уровня глюкозы в крови мы использовали инсулин. С целью антикоагулянтной терапии мы применяли низкомолекулярные гепарины - клексан из расчёта 1.5 мг/кг массы тела 1 раз/сут.

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) рассчитывали по формуле:

$$ОПСС = \frac{САД, \text{ мм. рт. ст} \times 80}{МОК, \text{ л, /мин}}$$

С целью получения достоверной информации о показателях центральной гемодинамики (ЦГ) мы использовали эхокардиографию (ЭхоКГ).

Результат и обсуждения

Результаты исследования у пациентов контрольной группы, где мы изучали архивные данные.

Усредненные данные изучаемых показателей свидетельствуют о том, что у больных этой группы при поступлении имели место артериальная гипертензия с преимущественным повышением систолического давления. Средние значения показателей СрАД и ОПСС были выше физиологических значений, что указывало на повышение тонуса резистивных сосудов. Повышение ОПСС составило 6,9 % от должных значений ОПСС в этот период ($1500 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$). Повышение СрАД и ОПСС у исследуемых нами больных мы рассматривали как компенсаторную реакцию на снижение перфузии мозга за счет активизации симпатической нервной, вызванной стрессом и повреждением мозга. Определенную роль при этом играет и сопутствующая гипертоническая болезнь.

Что касалось ВЧД и ЦПД, то у пациентов этой группы имело место умеренное повышение ВЧД в пределах 16 - 20 мм рт ст и соответствующее снижение ЦПД до пределов 50-60 мм рт ст.

Анализируя все вышесказанное, мы пришли к выводу, что доминирующие изменения при ИИ в остром периоде касаются неврологического статуса, системной, центральной и церебральной гемодинамик, гемостаза, холестерина, КОС и газов крови. В связи с указанным мы сочли возможным для исключения повторов излагать в последующем результаты мониторинга только этих показателей на этапах терапии больных.

На фоне проводимой стандартной терапии, на 3 сутки ОПСС снизилось на 2,49 %, на 5 сутки 12,2%, на 7 сутки 23,3%, а на 10 сутки снижение отмечается на 30,9% от исходных данных но при этом остаётся выше нормальных показателей.

Для точного мониторинга изменений ОПСС в динамике мы приводим рис 1.

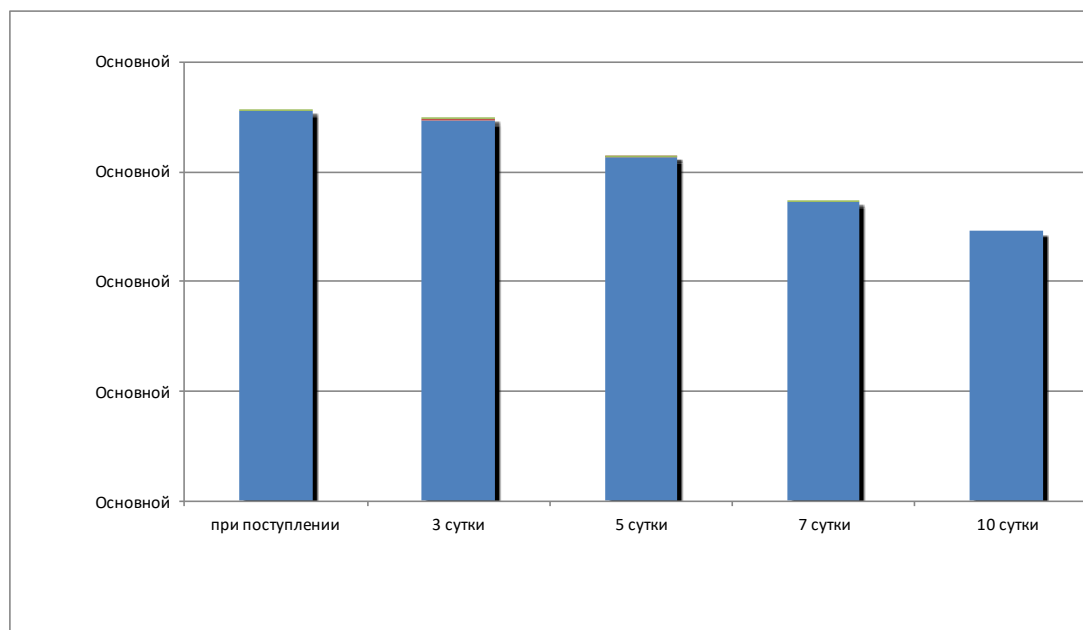


Рис 1. Динамика показателя ОПСС контрольной группы (n=32)

Больные контрольной группы, которые получали стандартное лечение находились в ОРИТ в среднем 7 ± 3 дней. После перевода из ОРИТ в отделение ещё наблюдались в течении две-три недели. Почти у всех больных сохранялся частичный паралич, снижение внимания, потеря навыков мелкой моторики а у некоторых нарушение мимики, речи, координации, ухудшение памяти и даже депрессия.

Результаты исследования у пациентов исследуемой группы.

У больных этой группы повышение ОПСС составило 78 % от должных значений ОПСС в этот период ($1500 \text{ дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$) .Анализируя полученные данные можно говорить о значительном снижении ОПСС на фоне проводимой терапии уже к 3 сутки на 17,5%, на 5 сутки 32,6%, на 7 сутки ОПСС снизилось до нормальных значений снижением на 39,6% и на 10 сутки на 43,4 % от исходных показателей.

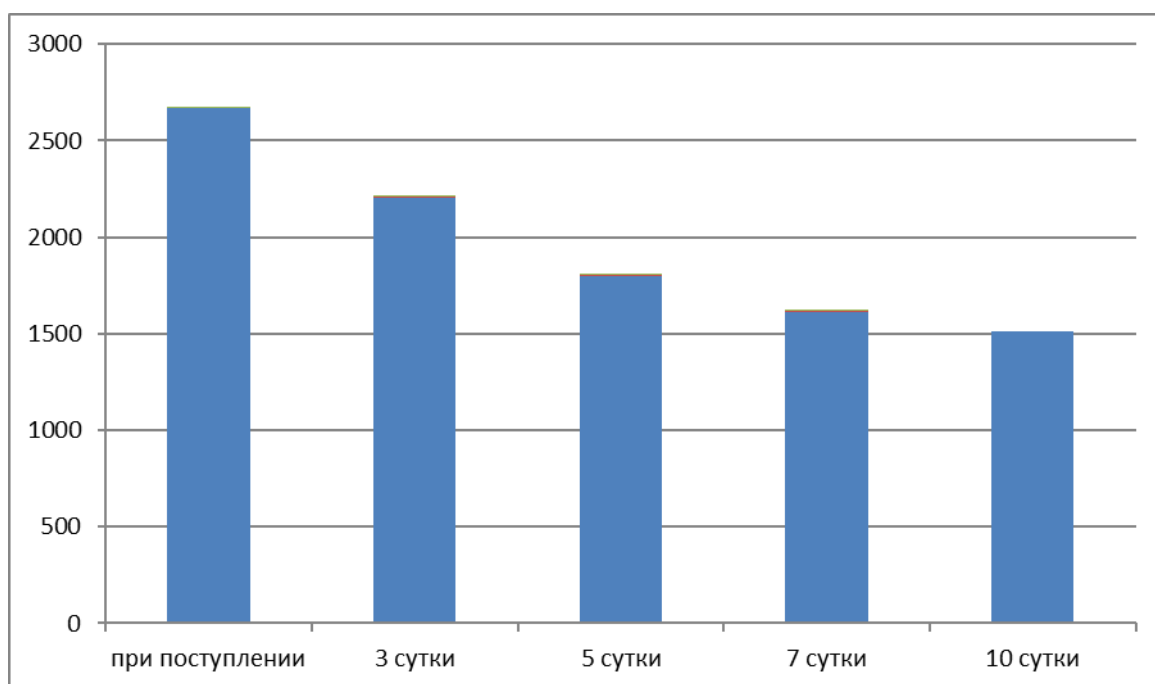


Рис 2. Динамика показателя ОПСС исследуемой группы (n=32)

Больные этой группы которые получали Калген 0.15 PNA и Эдаравон 20мл находились в ОРИТ в среднем 5 ± 2 дней

Выводы:

1. Применение мочевой каллидиногеназы (Калген 0,15 PNA) у больных с инфарктом мозга сопровождается снижением общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС), что обусловлено её вазодилатирующим действием через активацию калликреин-кининовой системы.

2. Улучшение микроциркуляции и снижение сосудистого сопротивления способствует оптимизации мозгового кровотока, что может рассматриваться как один из механизмов нейропротективного действия.

3. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Исследование выполнено без целевого финансирования со стороны коммерческих или государственных структур.

Вклад авторов: идея, концепция и дизайн исследования, статистическая

Этическое заявление: исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации.

Информированное согласие: на проведение исследования и разрешение на анонимную публикацию результатов у всех пациентов получено письменное информированное согласие.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Cai J. Clinical trial of urinary kallidinogenase injection combined with aspirin enteric-coated tablets in the treatment of massive cerebral infarction. *Chin J Clin Pharmacol*. 2018;34:615-617.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020;129:e28-e292. doi:10.1161/01.cir.0000441139.02102.80.
3. Wang W, Jiang B, Sun H, et al. Prevalence, incidence, and mortality of stroke in China: results from a nationwide population-based survey of 480 687 adults. *Circulation*. 2017;135:759-771. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.025250.
4. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO phenotyping). *Cerebrovasc Dis*. 2019;36(1):1-5. doi:10.1159/000352050.
Grysiwicz RA, Thomas K, Pandey DK. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. *Neurol Clin*. 2008;26(4):871-895, vii. doi:10.1016/j.ncl.2008.07.003.
5. El-Koussy M, Schroth G, Brekenfeld C, et al. Imaging of acute ischemic stroke. *Eur Neurol*. 2014;72(5-6):309-316. doi:10.1159/000363002.
6. Yew KS, Cheng EM. Diagnosis of acute stroke. *Am Fam Physician*. 2015;91(8):528-536.
7. Montecucco F, Mach F. Atherosclerosis is an inflammatory disease. *Semin Immunopathol*. 2019;31(1):1-3. doi:10.1007/s00281-009-0154-7.
8. Tuttolomondo A, Di Sciacca R, Di Raimondo D, et al. Effects of clinical and laboratory variables and of pretreatment with cardiovascular drugs in acute ischaemic stroke: a retrospective chart review from the GIFA study. *Int J Cardiol*. 2018;151:318-322. doi:10.1016/j.ijcard.2010.05.075.
Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Butta C, et al. Effects of ACE inhibitors and angiotensin receptor blockers on inflammation. *Curr Pharm Des*. 2012;18(28):4385-4413. doi:10.2174/138161212802481237.
9. Di Raimondo D, Tuttolomondo A, Butta C, et al. Metabolic and anti-inflammatory effects of a home-based programme of aerobic physical exercise. *Int J Clin Pract*. 2020;67:1247-1253.
10. Reshi R, Streib C, Ezzeddine M, et al. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: is it time to re-evaluate our understanding? *Med Hypotheses*. 2017;107:78-80. doi:10.1016/j.mehy.2017.07.019.
11. Gonzalez-Moreno EI, Camara-Lemarroy CR, Gonzalez-Gonzalez JG, et al. Glycemic variability and acute ischemic stroke: the missing link? *Transl Stroke Res*. 2014;5(6):638-646. doi:10.1007/s12975-014-0355-4.
12. Licata G, Tuttolomondo A, Corrao S, et al. Immunoinflammatory activation during the acute phase of lacunar and non-lacunar ischemic stroke: association with time of onset and diabetic state. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2019;19:639-646.
13. Kruyt ND, Biessels GJ, DeVries JH, Roos YB. Hyperglycemia in acute ischemic stroke: pathophysiology and clinical management. *Nat Rev Neurol*. 2010;6(3):145-155. doi:10.1038/nrneurol.2009.231.

Поступила 20.03.2026