

АНТИТРОМБОЦИТАРНА ТЕРАПІЯ В КОРЕКЦІЇ КОАГУЛЯЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Єфімов А. С., Шуляренко Л. В.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України», м. Київ

Цукровий діабет (ЦД) є не тільки одним з найрозповсюдженіших захворювань ендокринної системи, а й важливою медико-соціальною проблемою сучасного суспільства. Головною причиною летальних наслідків у 67–75 % пацієнтів із ЦД 2 типу є серцево-судинні захворювання [1], в патогенезі яких вагому роль відіграють порушення в системі зсідання крові, в першу чергу порушення тромбоцитарної ланки гемостазу, що призводять до розвитку «аутокоагуляційного стресу» і фатальних судинних ка-

тастроф [2]. Це визначає тактику лікування пацієнтів, що страждають на ЦД, а саме впровадження агресивної профілактики серцево-судинних хвороб і їх ускладнень з позицій «вторинної» профілактики навіть у хворих з відсутністю клінічних проявів кардіоваскулярної патології і, зокрема, застосування антитромбоцитарної терапії [3].

Метою даного дослідження було визначення впливу аспірину і клопідогрелю на систему зсідання крові у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу за наявності ангіопатій.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На базі клініки ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України» було досліджено систему зсідання крові у 70 пацієнтів із ЦД 2 типу. Обстеження коагуляційних параметрів проводили до призначення антитромбоцитарної терапії при досягненні нормоглікемії та через 10 днів після початку антитромбоцитарної терапії. Усі пацієнти отримували стандартну комплексну патогенетичну терапію ЦД, його ускладнень та супутніх захворювань (з урахуванням ступеня важкості, віку, стадії судинних порушень, результатів клініко-біохімічних, радіоімунологічних, інструментальних досліджень), фізіотерапевтичні процедури відповідно до рекомендацій МОЗ України [4]. Окрім стандартної терапії пацієнти отримували антиагрегантну тера-

пію (аспірин чи клопідогрель) за наявності коагуляційних порушень відповідно до рекомендацій EASD та АНА, ADA [2, 5, 6]. В залежності від отриманого антиагрегантного препарату пацієнти були поділені на наступні групи:

1 (К) група — 20 осіб (8 чоловіків та 12 жінок віком $42,04 \pm 1,04$ роки) з середньою тривалістю ЦД $8,5 \pm 1,2$ роки, що увечері отримували клопідогрель у дозі 75 мг на добу.

2 (А) група — 30 пацієнтів (14 чоловіків і 16 жінок віком $54,43 \pm 2,2$ роки) з тривалістю діабету $8,9 \pm 0,9$ років, що отримували ацетилсаліцилову кислоту (аспірин) в дозі 75 мг на добу, який був призначений для прийому о 22 годині відповідно до циркадіанної організації гемокоагуляції [7].

3 (БА) — контрольна група — 20 пацієнтів (7 чоловіків і 13 жінок віком $51,2 \pm 2,8$ роки) з середньою тривалістю діабету $9,02 \pm 1,04$ роки, що не отримували специфічної антиагрегантної терапії.

Клінічна характеристика судинних ускладнень у хворих на ЦД 2 типу із вищеназваних груп подана в табл. 1.

Контроль стану системи зсідання крові у хворих здійснювався за стандартними та модифікованими методиками. Агрегаційні властивості тромбоцитів (здатність тромбоцитів при пошкодженні судин змі-

нювати форму, з'єднуватись в агрегати, які беруть участь в утворенні первинної гемостатичної пробки) реєстрували за допомогою агрегометра методом G.V.R. Born (референтні значення для спонтанної агрегації: 0–3 % об'ємної щільності, адреналін-індукована агрегація 14–20 %, АДФ-індукована агрегація 14–20 %).

Вміст фактора Вілебранда як показника ендотеліальної дисфункції реєстрували непрямым методом за рістоміцин-індукованою агрегацією (норма 50–150 %).

Т а б л и ц я 1

Характеристика судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу (кількість осіб)

Вид ускладнення	Група 1 (К)	Група 2 (А)	Група 3 (БА)
Діабетична полінейропатія	20	30	20
Діабетична мікро- і макроангіопатія нижніх кінцівок: I–II ступеня; III ступеня	7 10	6 13	7 13
ДРП, стадії: — непроліферативна; — проліферативна.	5 8	10 6	5
СДС	2		
ІХС	6	4	
Діабетична нефропатія: III ст.; IV ст.	8 2	18	7 2

П р и м і т к а. ІХС — ішемічна хвороба серця; СДС — синдром діабетичної стопи; ДРП — діабетична ретинопатія; n — кількість осіб.

Час рекальцифікації плазми визначався як час, потрібний для утворення згустка фібрину у плазмі, до якої доданий 0,27 % розчин кальцію хлориду (відображає процес взаємодії XII, XI, IX, VIII, V, X факторів і фосфоліпідів кров'яних пластинок, характеризує процес зсідання у цілому).

Протромбіновий індекс розраховувався на основі протромбінового часу (час утворення згустка фібрину у цитратній плазмі при додаванні до неї розчину кальцію хлориду і тканинного стандартизованого тромбoplastину), який визначався середнім часом, необхідним для утворення згустка фібрину у плазмі здорових людей при дода-

ванні до неї тромбoplastину досліджуваної серії (норма 95–105 %).

Для визначення фібриногену (білок, який під впливом тромбіну та фактора XIIIa перетворюється у нерозчинний фібрин) використаний уніфікований гравіметричний метод Рутберга (нормальні значення 2–4 г/л). Тромботест визначався за стандартною методикою [8].

Отримані цифрові дані обробляли методом варіаційної статистики. Достовірність розбіжностей між середніми в групах, що порівнювались, встановлювали, використовуючи критерій Ст'юдента. Різниця вважалась достовірною при $p \leq 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Усі хворі на ЦД були обстежені на предмет виявлення змін в системі зсідання крові за вищезазначеними параметрами і методиками до і після 10-денного прийому антиагрегатних препаратів на фоні стандартної терапії ЦД. Отримані результати наведені в табл. 2.

Таким чином, після дослідження системи зсідання крові у пацієнтів із ЦД 2 типу було виявлено підвищення спонтанної агре-

гації тромбоцитів в групах 2 (А) і 3 (БА) ($p < 0,05$), статистичну тенденцію до підвищення даного показника в групі 1 (К) ($0,05 < p < 0,1$), підвищення адреналін-та АДФ-індукованої агрегації тромбоцитів в усіх групах ($p < 0,05$), підвищення вмісту фактора Вілебранда в усіх групах хворих ($p < 0,05$). Показники коагулограми в групах пацієнтів із ЦД знаходились у межах референтних значень.

Т а б л и ц я 2

Результати лікування хворих на ЦД 2 типу із застосуванням антиагрегантних препаратів

Показник	Група 1 (К)		Група 2 (А)		Група 3 (БА)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Агрегація тромбоцитів: спонтанна, %	3,171 ± 0,37	2,16 ± 0,37 $0,05 \leq p < 0,1$	3,92 ± 0,29	2,9 ± 0,28 $p \leq 0,05$	4,97 ± 0,65	4,99 ± 0,81 $p > 0,1$
ОЩ адреналін-індукована, %	42,84 ± 2,9	32,87 ± 3,05 $p < 0,05$	47,89 ± 2,76	18,4 ± 2,57 $p < 0,05$	42,09 ± 2,49	41,54 ± 2,48
ОЩ АДф-індукована, %	44,67 ± 2,24	16,4 ± 2,18 $p \leq 0,05$	56,79 ± 2,2	29,2 ± 2,63 $p \leq 0,05$	49,72 ± 2,66	48,24 ± 2,64 $p > 0,1$
Фактор Вілебранда, %	174,2 ± 4,37	157,1 ± 4,06 $0,05 \leq p < 0,1$	174,72 ± 7,95	166,3 ± 8,1 $p > 0,1$	159,27 ± 11,4	159,43 ± 11,3 $p > 0,1$
Час рекальцифікації плазми, %	98 ± 2,46	96,35 ± 1,97 $p > 0,1$	98,87 ± 2,45	98,06 ± 2,36 $p > 0,1$	99,75 ± 3,38	99,7 ± 2,77 $p > 0,1$
Фібриноген, г/л	3,88 ± 0,12	3,74 ± 0,12 $p > 0,1$	4,02 ± 0,15	3,6 ± 0,22 $0,05 \leq p < 0,1$	3,91 ± 0,23	3,73 ± 0,13 $p > 0,1$
Тромботест, ступінь	4,8 ± 0,12	4,75 ± 0,12 $p > 0,1$	4,9 ± 0,09	4,03 ± 0,19 $p > 0,1$	4,9 ± 0,12	4,8 ± 0,12 $p > 0,1$
ПТИ, %	98,75 ± 1,1	98,1 ± 0,92 $p > 0,1$	98,47 ± 0,43	97,33 ± 0,91 $p > 0,1$	100,55 ± 0,98	101,5 ± 0,86 $p > 0,1$

Виявлені прокоагулянтні зміни за ЦД (підвищення агрегаційної здатності тромбоцитів та збільшення вмісту фактора Вілебранда порівняно з референтними значеннями) потребували корекції, зокрема, застосування антитромбоцитарних препаратів, що були призначені за вищеозначеною схемою.

В динаміці були отримані наступні результати (див. табл. 2). Група пацієнтів, що отримували клопідогрель 1 (К), відреагувала на прийом препарату у межах статисти-

чної тенденції до зниження середнього показника спонтанної агрегації тромбоцитів на 31 %, статистично достовірним (на 23,3 %) зниженням агрегації тромбоцитів, індукованої адреналіном, і агрегації тромбоцитів, індукованої АДФ (на 63,4 %). Була виявлена статистична тенденція до зниження вмісту фактора Вілебранда (на 9,82 %). Зміни показників коагулограми, що вивчалися, були у межах референтних значень для даних величин.

В групі пацієнтів 2 (А), що отримували аспірин, було зареєстровано зміни наступних показників: спонтанна агрегація тромбоцитів зменшилась на 26 %, адреналін-індукована агрегація — на 61,58 %, АДФ-індукована агрегація зменшилась на 48,6 %. Зареєстрована тенденція до зменшення (на 10,22 %) вмісту фібриногену. Усі інші показники коагулограми за прийому аспірину не зазнали достовірних змін.

В групі пацієнтів 3(БА), що не отримували антиагрегантну терапію, достовірних змін досліджуваних показників не спостерігалось.

Таким чином, за відсутності специфічної антиагрегантної терапії стан гіперкоагуляції, що реєструється за ЦД, зберігається на вихідному високому рівні, а відповідно, зберігається і високий ризик розвитку гострих судинних ускладнень внаслідок тромбозу.

При порівнянні антиагрегантного ефекту аспірину, клопідогрелю та лікування без антиагрегантної терапії було виявлено, що обидва антиагрегантні препарати ефективні відносно зниження гіперагрегації тромбоцитів, виявленій за ЦД, але вплив цих препаратів на окремі види агрегації дещо різниться. Зокрема, спонтанну та адреналін-індуковану агрегацію краще знижує аспірин (на 26 та 61,58 %, відповідно). АДФ-індукована агрегація порівняно із вихідними показниками знижується на 63,3 % за прийому клопідогрелю і дещо гірше (на 48,6 %) — на тлі прийому аспірину. Необхідно відзначити ефективність клопідогрелю щодо зниження фактора Вілебранда, що свідчить про позитивний вплив цього препарату на ендотеліальний компонент в процесі зсідання крові. Для аспірину такий ефект не зареєстровано. Фактор Вілебранда, віддзеркалюючи ступінь пошкодження судинної стінки, бере участь в адгезії і агрегації тромбоцитів як переносник фактора коагуляції VIII. Крім цього, підвищення вмісту фактора Вілебранда розцінюється як предиктор розвитку мікроангіопатій за ЦД і як маркер ризику серцево-судинної смертності за даної патології [9]. Відповідно, позитивний вплив препарату на даний фактор знижує ризик розвитку вищеназаних ускладнень.

Показники коагулограми у пацієнтів, що

отримували клопідогрель і аспірин, достовірно не змінювались, окрім вмісту фібриногену, який відреагував тенденцією до зміни на тлі прийому аспірину. Необхідно зазначити позитивний вплив аспірину на даний прозапальний і прокоагуляційний маркер: в групі 2 (А) виявлена тенденція до зниження вмісту фібриногену (на 10,22 %), що обумовлено протизапальним впливом аспірину шляхом блокування прозапальних рецепторів циклооксигенази-1 (ЦОГ-1). Для клопідогрелю в даному дослідженні такий позитивний ефект на вміст фібриногену не зареєстрований.

Протягом прийому антиагрегантних препаратів їх побічних ефектів, зареєстровано не було. В групі пацієнтів, що отримували аспірин у зазначеній дозі, було зареєстровано два випадки резистентності до цього антиагрегантного засобу, а саме, виявлено підвищення усіх видів агрегації тромбоцитів. У даному випадку виявлена нечутливість до антиагрегантних засобів групи ацетилсаліцилової кислоти (аспіринорезистентність), що, за даними літератури, спостерігається в 68 % в загальній популяції [11]. Причини підвищеної аспіринорезистентності за ЦД на сьогодні достеменно не відомі. Механізм дії аспірину пов'язаний з пригніченням ЦОГ-1 і, меншою мірою, — ЦОГ-2, що таким чином контролює синтез простагландинів, тромбоксанів (особливо тромбоксана A_2) і простаглінінів, які мають антиадгезивні і антиагрегантні властивості. Ступінь виразності цих ефектів залежить від дози: при низьких дозах більш виражена антитромботична дія (за рахунок переважного синтезу тромбоксигенази), при підвищенні дози виявляються анальгезуючий і протизапальний ефекти (за рахунок інгібування синтезу простагландинів і інтерлейкінів). Причинами розвитку нечутливості до ацетилсаліцилової кислоти за ЦД можуть бути підвищена реактивність тромбоцитів внаслідок зниження ендотеліальної продукції оксиду азоту, підвищення утворення великих форм тромбоцитів, порушення тромбоцитарної мембрани внаслідок тривалої гіперглікемії та дисліпідемії (глікування протеїнів тромбоцитарної мембрани). Крім того, можливими факторами

резистентності є наявність нетромбоцитарних джерел синтезу тромбоксану А₂, експресія ЦОГ-2 у новоутворених тромбоцитах, гідроліз ацетилсаліцилової кислоти в шлунково-кишковому тракті естеразами, що знижує потрапляння препарату до органів-мішеней, генетичні особливості (поліморфізм гену ЦОГ) [10, 11]

Наявність значного відсотку аспірино-резистентності серед загальної популяції, а не тільки серед хворих на ЦД, зумовили необхідність синтезу нових антиагрегантних препаратів з механізмом дії, що різниться від такого для аспірину. Одними з найбільш вдалих препаратів є препарати групи тієнопіридинів, представником якої є клопідогрель. Тієнопіридини впливають на відповідь тромбоцита на стимуляцію його АДФ. Індуктор адгезії і агрегації тромбоцитів АДФ вивільняється з еритроцитів, активованих тромбоцитів, ушкоджених ендотеліоцитів і впливає на тромбоцити через пуринові рецептори, розташовані на їх мембрані, а саме, підтип рецепторів P₂Y₁₂, пов'язаний з системою аденілатциклази в клітині і є одним з найважливіших в реалізації впливу АДФ на тромбоцит. Вважається, що тієнопіридини, зокрема клопідогрель, блокують саме цей підтип рецептора P₂, хоча є й інші, ще недостатньо вивчені на сьогодні підтипи, на які впливають тієнопіридини. За блокади рецепторів до АДФ відбувається попередження виникнення внутрішньоклітинних сигналів, що призводять до активації глікопротеїдів ІІb/ІІІа мембрани тромбоцитів. Крім цього, попереджуючи ці сигнали, тієнопіридини гальмують експресію адгезивних молекул на поверхні тромбоциту [12]. Дія клопідогреля на рецептор незворотна, тобто тромбоцит є інактивованим протягом його життя, що складає 7–10 днів. Тієнопіридини, на відміну від ацетилсаліцилової кислоти, не впливають на обмін арахідонової кислоти і тому не порушують утворення простагліцину судиновою стінкою. Тієнопіридини попереджають агрегацію тромбоцитів, викликану іншими активаторами, такими як фактор, що активує тромбоцити, колаген, низькі концентрації тромбіну [13–15].

Необхідно зазначити, що в даному до-

слідженні брав участь оригінальний клопідогрель (ПЛАВІКС, Sanofi-Aventis), що, вірогідно, і обумовило його високу ефективність, оскільки тільки оригінальний препарат повністю відповідає фармакологічним вимогам до діючої речовини (лівообертаюча форма діючої речовини, жорсткий регламент домішків А, В і, особливо, С.) [12].

Щодо ефекту тривалого застосування антитромбоцитарної терапії, то, за даними літератури [16], отримані дані про ефективність і безпечність комбінованого прийому аспірину (доза менша за 100 мг на добу) і клопідогрелю (доза 75 мг на добу) при нестабільній стенокардії та інфаркті міокарда. Клопідогрель продемонстрував властивість попереджувати ішемічні зміни судин міокарда і головного мозку, зменшувати ризик розвитку інфаркту міокарда, важкої і рефрактерної ішемії міокарда. На тлі такої комбінації препаратів зареєстровано зниження ризику розвитку нападів стенокардії, інсультів і смерті від серцево-судинних захворювань на 20% за відсутності зростання ризику кровотеч порівняно із самостійним застосуванням аспірину. В дослідженні СОММІТ [17] брала участь досить велика кількість осіб з різними варіантами інфаркту міокарда. Усі хворі окрім стандартної терапії отримували аспірин в дозі 162 мг на добу. Крім цього, деякі пацієнти протягом 4 тижнів ще отримували клопідогрель в дозі 75 мг на добу, інші — плацебо. Сума важливих негативних наслідків (рецидив інфаркту міокарда, інсульт, смерть) була достовірно нижчою у осіб, що отримували клопідогрель, ризик їх виникнення зменшився на 7%. За частотою виникнення кровотеч групи суттєво не різнились.

Цікаві дані отримані в дослідженні Proclaim [18], де вивчався вплив клопідогреля на прозапальні маркери у пацієнтів з метаболічним синдромом. Пацієнти були поділені на дві групи, з яких одна група отримувала аспірин із плацебо, інша — аспірин і клопідогрель. Оцінку вмісту прозапальних маркерів (С-реактивний протеїн, Р-селектин, N-натрійуретичний церебральний пептид) здійснювали до і через 9 тижнів лікування. Було виявлено достовірне зниження прозапальних маркерів в групі пацієн-

тів, що перебували на терапії комбінацією аспірину з клопідогрелем, що свідчить про протизапальний ефект клопідогреля.

Таким чином, початкові гіперкоагуляційні зміни за ЦД у першу чергу торкаються первинної ланки системи гемостазу, коли підвищуються агрегаційні та адгезивні яко-

сті тромбоцитів і виникає небезпека тромботворення. Тому в комплексну терапію діабету і його ускладнень необхідно включати антиагрегантні препарати, найбільш розповсюдженими представниками яких є аспірин і клопідогрель.

ВИСНОВКИ

1. При цукровому діабеті 2 типу виявлені протромботичні зміни, що характеризуються підвищеною агрегацією тромбоцитів, як спонтанною, так і індукованою найбільш поширеними індукторами, підвищеним вмістом фактора Вілебранда як показника ендотеліальної дисфункції. Це свідчить про високий ризик фатальних судинних ускладнень і потребує обов'язкової корекції із застосуванням специфічної антиагрегантної терапії в профілактичних дозах.
2. Ацетилсаліцилова кислота (аспірин) і клопідогрель виявилися ефективними антиагрегантними засоби у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу і можуть бути рекомендовані для первинної і вторинної профілактики серцево-судинних подій за даної патології.
3. Поряд з вираженим антиагрегантним ефектом клопідогрель покращує ендотеліальну функцію, що є важливим компонентом в попередженні прогресування діабетичних ангіопатій.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ефимов А. С.* Клиническая диабетология. [Текст] / А. С. Ефимов. — Киев.: Здоровье, 1998. — 320 с.
2. *Ефимов А.* Патогенез и лечение хронических осложнений сахарного диабета. [Текст] / А. Ефимов, Н. Тронько, Л. Соколова, В. Орленко // Вісник фармакології та фармації. — 2007. — № 11. — С. 27–34.
3. *Ambrosi P.* Antiplatelet therapy for primary prevention in diabetes. [Text] / P. Ambrosi, P. Villani, G. Bouvenet. // Diabetes Metab. — 2006. — № 2. — P. S52–S56.
4. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Ендокринологія». Наказ № 356. — Офіц. видання. — К., Медінформ: М-во охорони здоров'я України, 2009. — 55 с.
5. American Diabetes Association: Aspirin therapy in diabetes (Position Statement). [Text] // Diabetes Care. — 2003. — Suppl. 26. — P. S87–S88.
6. *Buse J. B.* Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus. A scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. [Text] / J. B. Buse, H. W. Ginsberg, G. L. Barkis // Circul. — 2007. — Vol. 115. — P. 114–126.
7. *Заславская Р. М.* Суточные ритмы свертывающей системы крови в норме и при патологии и проблемы терапии. [Текст] / Р. М. Заславская. — М.: Квартет, 1994. — 489 с.
8. *Баркаган З. С.* Основы диагностики нарушений гемостаза. [Текст] / З. С. Баркаган, А. П. Мотот. — Москва, 1999. — 217 с.
9. *Kessler L.* Von Willebrand factor in diabetic angiopathy. [Text] / L. Kessler, M. L. Wiend, P. Atali // Diabetes Metabol. — 1998. — Vol. 24. — P. 327–336.
10. *Watala C.* Diabetic platelets are less sensitive to acetylsalicylic acid (ASPIRIN) — the possible role of glycaemic control. [Text] / C. Watala, M. Rogalski // Diabetologia. — 2001. — Vol. 44. — Suppl. 1. — P. 320–325.
11. *Ajjan R.* Aspirin resistance and diabetes mellitus. [Text] / R. Ajjan, R. F. Storey, P. J. Grant // Diabetologia. — 2008. — № 51. — P. 385–390.
12. *Jarvis B.* Clopidogrel: a review of its use in the prevention of atherothrombosis. [Text] / B. Jarvis, K. Simpson // Drugs. — 2000. — Vol. 60. — P. 347–377.
13. *Kam P. C.* The thienopyridine derivatives (platelet adenosine diphosphate receptor antagonists): pharmacology and clinical developments. [Text] / P. C. Kam, C. M. Nethery // Anaesthesia. — 2003. — Vol. 58. — P. 28–35.
14. *Campbell C. L.* Aspirine dose for the prevention of cardiovascular disease: a systematic review. [Text]

- / C.L. Campbell, S. Smyth, G. Montalescot. // JAMA. — 2007. — 297. — P. 2018–2024.
- / N. Engl. J. Med. — 2001. — № 45. — P. 494–502.
15. Коркушко О. В. Антиагрегационная активность клопидогреля у пациентов пожилого возраста с ишемической болезнью сердца и резистентностью к ацетилсалициловой кислоте. [Текст] / О. В. Коркушко, В. Ю. Лишневская, М. П. Калмыков. // Кровообіг та гемостаз. — 2008. — № 1. — С. 5–21.
17. COMMIT collaborative group. Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute infarction: randomized placebo-controlled trial. [Text] / Lancet. — 2005. — Vol. 366. — P. 1607–1621.
16. CURE steering committee, effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. [Text]
18. Proclaim: pilot study to examine the effects of clopidogrel on inflammatory markers in patients with metabolic syndrome receiving low-dose aspirin. [Text] / J.T. Willeson, G. Cable, E. T. Yek. [et al.] // Tex. Heart Inst. J. — 2009. — Vol. 36 (6). — P. 530–539.

АНТИТРОМБОЦИТАРНА ТЕРАПІЯ В КОРЕКЦІЇ КОАГУЛЯЦІЙНИХ ПОРУШЕНЬ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Єфімов А. С., Шуляренко Л. В.

ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В. П. Комісаренка АМН України», м. Київ

В статті представлено дані оригінального дослідження ефективності антитромбоцитарних препаратів (аспірин, клопидогрель) в корекції коагуляційних порушень при цукровому діабеті 2 типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, коагуляційні порушення, корекція.

АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ В КОРРЕКЦИИ КОАГУЛЯЦИОННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Ефимов А. С., Шуляренко Л. В.

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комиссаренко АМН Украины», г. Киев

В статье представлены данные оригинального исследования эффективности антитромбоцитарных препаратов (аспирин, клопидогрель) в коррекции коагуляционных нарушений при сахарном диабете 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, коагуляционные нарушения, коррекция.