

# Особенности лечения больных с цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома

*М.М. Танащян, С.В. Орлов, В.Г. Ионова, Р.М. Умарова*

К числу основных факторов риска заболеваний системы кровообращения, остающихся в настоящее время ведущей причиной смертности во всем мире, относятся артериальная гипертензия, ожирение, курение, сахарный диабет, дислиппротеинемия и многие другие состояния, причем сочетание ряда этих факторов значительно увеличивает тяжесть клинической картины основного заболевания и повышает вероятность развития ишемического инсульта и инфаркта миокарда.

Еще в 60-е годы XX века группа ученых из Падуи, отметив частое сочетание сахарного диабета с гиперлипидемией и ожирением, выдвинула предположение о единстве патогенетических механизмов атеросклероза и сахарного диабета [10]. В 1988 г. американский ученый Reaven предложил термин “метаболический синдром” или “синдром X”, объединяющий в себе ряд важнейших факторов риска заболеваний системы кровообращения – инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе, гиперинсулинемию, повышение холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ЛНП и ЛОНП) и триглицеридов, снижение

холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛВП), артериальную гипертензию [20]. Впоследствии понятие “метаболический синдром” (МС) было дополнено новыми характеристиками, такими как гиперурикемия, гипертрофия левого желудочка, гиперфибриногенемия, склерокистоз яичников и т.д. [16, 17]. В одной из последних классификаций, предложенных ВОЗ [14], диагноз МС считается достоверным при сочетании любых трех из числа нижеследующих признаков:

- 1) абдоминальное ожирение (окружность живота у мужчин более 102 см, у женщин – более 88 см);
- 2) повышенный уровень триглицеридов крови (>1,7 ммоль/л);
- 3) уровень ЛВП менее 1,0 ммоль/л у мужчин и 1,3 ммоль/л у женщин;
- 4) повышение артериального давления выше 130/85 мм рт. ст.;
- 5) уровень глюкозы крови более 6,0 ммоль/л.

Одним из центральных звеньев патофизиологии цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ), независимо от причин и механизмов их развития, является усиление гемостатической активности с изменением реологических свойств крови. Гемореологическая и гемостатическая составляющая присутствует в той или иной степени при всех патогенетических подтипах нарушений мозгового кровообращения (НМК). В последнее время было получено много данных, говорящих о влиянии МС на систему гемостаза [18].

Известно, что фибринолиз осуществляется активным плазмином при его превращении из плазминогена под влиянием активаторов. Активность фи-

бринолитической системы регулируется в значительной мере за счет строгого равновесия между активаторами плазминогена, основным из которых является тканевый активатор, и их ингибиторами, в первую очередь ингибитором тканевого активатора плазминогена I типа (ИТАП-1), который является ключевым компонентом всей системы фибринолиза [9]. Было показано, что гиперинсулинемия оказывает как прямое, так и опосредованное влияние на синтез ИТАП-1 [18]. Инсулин в концентрации, содержащейся в воротной вене, стимулирует синтез ИТАП-1 [3]. Кроме того, хорошо известен эффект инсулина, особенно его повышенных концентраций при инсулинорезистентности, на синтез и секрецию печенью ЛОНП, обогащенных триглицеридами [19]. Наряду с этим установлено, что изолированные ЛОНП стимулируют секрецию ИТАП-1 в культуре эндотелиальных клеток и гепатоцитов. Оказалось что ЛОНП, полученные из плазмы крови лиц с гипертриглицеридемией, в большей степени стимулировали этот процесс, чем ЛОНП от здоровых доноров. Установлено, что гипофибринолиз достаточно часто ассоциируется с ожирением, гипертриглицеридемией и инсулинорезистентностью, т.е. другими основными компонентами МС [21].

Показана связь дислипидемии и активности ряда факторов свертывания крови. Высказывается предположение, что крупные обогащенные триглицеридами частицы ЛОНП и хиломикронов, которые содержат отрицательно заряженные свободные жирные кислоты, активируют так называемый контактный фактор свертывания (фак-

ГУ НИИ неврологии РАМН, Москва.  
**Маринэ Мовсесовна Танащян** – докт. мед. наук, ученый секретарь, ведущий науч. сотр. отделения острых нарушений мозгового кровообращения.

**Сергей Валерьевич Орлов** – аспирант.

**Виктория Григорьевна Ионова** – докт. мед. наук, профессор, зав. лабораторией гемореологии и гемостаза.

**Роза Муратовна Умарова** – аспирант.

тор XII), который, в свою очередь, катализирует активацию фактора VII [16].

Гиперинсулинемия оказывает негативное влияние на уровень фибриногена в плазме крови, причем механизмы взаимосвязи инсулин–фибриноген до конца не изучены. При инсулинорезистентности отмечается избыточное поступление в кровь, а затем в печень свободных жирных кислот [1]. Это приводит к синтезу обогащенных триглицеридами ЛОНП, которые распространяются с током крови и взаимодействуют со стенками сосудов, отдавая им холестерин и триглицериды [19]. Образующиеся в результате этого взаимодействия ЛНП захватываются эндотелием сосудов, однако в субэндотелиальном слое макрофаги не успевают справиться с их утилизацией и выделяют ряд биологически активных факторов – интерлейкины, цитокины, факторы роста и др., что приводит к развитию воспалительной реакции. В конечном счете такая воспалительная реакция приводит к развитию и прогрессированию атеротромбоза и тромбофилического состояния крови [22].

Таким образом, МС не только индуцирует развитие атеросклеротического поражения сосудов (атерогенез), но также, нарушая равновесие между тромбогенной и фибринолитической активностью крови, способствует тромбообразованию и, следовательно, увеличивает риск развития ишемического инсульта. В связи с вышеизложенным становится ясно, что патогенетическая терапия у больных с НМК на фоне МС должна включать коррекцию не только гемостатических и гемореологических свойств крови, но также и наиболее выраженных проявлений МС, в частности нормализацию липидного профиля.

Целью настоящего исследования явилось определение эффективности лечения препаратом Плавикс (клопидогрел) пациентов с ишемическими ЦВЗ на фоне МС.

### Общая характеристика больных и методов исследования

Нами обследованы 34 пациента с острыми и хроническими ЦВЗ, из них

19 мужчин и 15 женщин (средний возраст  $64,1 \pm 9,6$  и  $60,5 \pm 8,7$  лет соответственно). Основным сосудистым заболеванием, приведшим к развитию ишемических НМК с ведущим атеротромботическим механизмом, явился атеросклероз или его сочетание с артериальной гипертонией. Клинические формы ЦВЗ у обследованных больных представлены на рис. 1.

С целью верификации МС и контроля за проводимой терапией всем пациентам, наряду с углубленным неврологическим и клинико-инструментальным обследованием, было проведено детальное изучение ряда биохимических, реологических, свертывающих и противосвертывающих характеристик крови. Были проанализированы следующие гемореологические и гемостатические показатели: 1) вязкость крови на различных скоростях сдвига; 2) гематокрит; 3) уровень фибриногена; 4) агрегация тромбоцитов по методу G. Born [13] при воздействии АДФ в конечной концентрации  $1,2 \times 10^{-6}$  мМ (АДФ-АТ); 5) определение индекса агрегации и деформируемости эритроцитов; 6) фибринолитическая активность (ФА); 7) антитромбин III (АТ III); 8) тромбиновое время; 9) время свертываемости крови по Ли–Уайту. Атромбогенный потенциал сосудистой стенки (антиагрегационная, антикоагулянтная и фибринолитическая активность) определялся при помощи манжеточной пробы [7].

Исследование биохимических показателей крови включало определение глюкозы, мочевины, креатинина, билирубина, печеночных трансаминаз (АЛТ и АСТ), а также развернутой липидограммы – общего холестерина, холестерина ЛВП, ЛНП и ЛОНП, триглицеридов, а также расчет коэффициента атерогенности.

Препарат Плавикс (Sanofi-Aventis), действующим веществом которого является клопидогрел, назначался ежедневно утром в дозе 75 мг на протяжении 28 дней. Помимо этого некоторые больные принимали по показаниям и в стабильной дозе антигипертензивные, антиангинальные и противодиабетические средства, не обладающие антитромботическим действием. Боль-

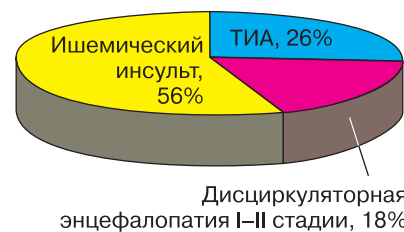


Рис. 1. Клиническая характеристика обследованных больных.

ные с острыми НМК получали также унифицированное лечение вазоактивными и ноотропными препаратами. Исследование изучаемых параметров систем крови и сосудистой стенки проводилось трижды: исходно, на 14-й день лечения и по его окончании.

Для сравнительного анализа в качестве контроля были привлечены результаты исследования аналогичных показателей крови 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу.

Статистическая обработка полученных результатов производилась при помощи программы Statistica 6.0 с использованием непараметрических методов анализа. Для проверки гипотезы о различии выборок применяли критерий Вилкоксона. Различия считали значимыми при  $p < 0,05$ . Результаты исследований представлены в виде медиан и межквартильного интервала Me [25%; 75%].

### Результаты

На основании клинико-биохимических критериев у 17 из обследованных больных был диагностирован МС (табл. 1). Анализ клинических характеристик показал, что при наличии сопутствующего МС неврологическая симптоматика у пациентов с острыми НМК является более выраженной, чем без него. Так, тяжесть неврологического дефицита в момент поступления среди больных с МС составила по Европейской шкале инсульта 62 [45; 76] балла (норма – 100 баллов), а среди больных без МС – 76 [51; 94] баллов. Проведение унифицированного лечения у пациентов обеих подгрупп в течение 4 нед привело к более выраженному уменьшению неврологической симптоматики у больных без МС. Так, у больных с МС оценка по Европейской шкале инсульта

**Таблица 1.** Исходные биохимические показатели крови у обследованных больных

Показатель	Больные с МС (n = 17)	Больные без МС (n = 17)	Норма (n = 20)
Глюкоза, ммоль/л	6,9** [5,1; 15,6]	5,0** [4,0; 7,7]	3,6–6,3
Мочевина, ммоль/л	6,45** [5,5; 6,9]	5,5** [4,9; 6,1]	2,5–8,3
Билирубин, мкмоль/л	15,1* [6,0; 25,4]	22,8* [19,8; 35,9]	1,7–20,5
АСТ, ед/л	24,5 [20; 41]	26 [16; 47]	0–40
АЛТ, ед/л	24 [19; 43]	22 [17; 35]	0–40
Холестерин, ммоль/л	6,7 [5,8; 7,7]	5,9 [4,3; 6,5]	3,3–6,2
Триглицериды, ммоль/л	1,73** [1,46; 2,58]	0,98** [0,86; 1,11]	0,68–1,7
ЛВП, ммоль/л	0,9** [0,8; 1,04]	2,5** [1,2; 5,4]	1,45–7,00
ЛНП, ммоль/л	3,6* [2,2; 4,5]	2,3* [1,6; 2,9]	0–3,37
Общий белок, г/л	64 [61; 68]	62,5 [58,5; 66]	60–85
Креатинин, мкмоль/л	95,4 [80,4; 99]	95 [66; 110]	44,2–101,6

Примечания. Различия со степенью достоверности (здесь и в последующих таблицах): \* p < 0,05, \*\* p < 0,01 при сравнении показателей между подгруппами больных.

**Таблица 2.** Динамика показателей системы гемореологии и гемостаза у больных с ЦВЗ, получавших Плавикс

Показатель	До лечения	После лечения
Вязкость крови, сПз 210 с <sup>-1</sup> 10 с <sup>-1</sup>	3,96 [3,91; 3,99] 6,58 [6,56; 6,58]	3,95 [3,94; 3,96] 6,92 [6,91; 6,92]
Гематокрит, %	45 [41; 47]	41 [40; 46]
Уровень фибриногена, г/л	3,9 [2,8; 5,5]	3,9 [2,6; 5,5]
Фибринолитическая активность, %	20 [15; 31]	20 [16; 40]
Индекс фибринолиза	1,2 [0,8; 2,1]	1,2 [0,9; 1,9]
АДФ-АТ, %	61** [58; 68]	17** [15; 31]
Индекс деформируемости эритроцитов	1,06 [1,05; 1,06]	1,06 [1,06; 1,07]
Индекс агрегации эритроцитов	1,30 [1,26; 1,36]	1,35 [1,31; 1,41]
Время свертываемости крови по Ли-Уайту, с	520* [439; 599]	584* [489; 710]

составила 84 балла против 93 баллов в сравниваемой группе больных (рис. 2).

У 12% больных с сохранявшимися на фоне приема аспирина частыми повторными транзиторными ишемическими атаками на фоне курсового лечения Плавиксом было зафиксировано исчезновение преходящих НМК. У нескольких пациентов отмечалась нор-

мализация исходно повышенного артериального давления без назначения новых антигипертензивных препаратов или даже при уменьшении суточной дозы этих препаратов.

### Влияние Плавикса на показатели гемореологии и гемостаза

Наиболее выраженное влияние лечение Плавиксом оказало на показатели агрегации тромбоцитов. У всех больных, включенных в исследование, исходные показатели АДФ-АТ превышали 50% (при норме 40–46%). После приема Плавикса в течение 14 дней статистически значимое подавление агрегационной активности тромбоцитов (p < 0,001) отмечалось у большинства больных – в 77% наблюдений. Положительная динамика сохранялась к концу 28-дневного лечебного курса (p < 0,001) с нормализацией АДФ-АТ у 91% больных (табл. 2).

На фоне терапии Плавиксом было обнаружено статистически значимое

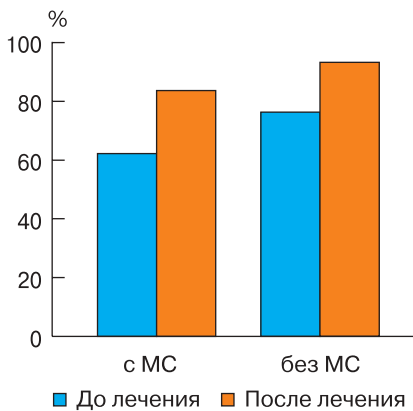
удлинение времени свертывания крови и некоторая тенденция к снижению уровня гематокрита (см. табл. 2). В отношении других гемостатических и гемореологических параметров существенного влияния проведенного лечения отмечено не было.

Статистически значимой разницы в гемокорректорном влиянии Плавикса у больных с МС и без него обнаружить не удалось, хотя была отмечена тенденция к более выраженному антиагрегантному эффекту у последних.

### Влияние Плавикса на атромбогенную активность сосудистой стенки

Проведение функциональной манжеточной пробы, основанной на создании кратковременной (3–5 мин) локальной ишемии сосудов руки, приводит к стимуляции образования и выделения эндогенного простациклина, тканевого активатора плазминогена и подобных им веществ из сосудистой стенки эндотелия. У здоровых людей в ответ на пробу при сохранной атромбогенной активности эндотелия сосудистой стенки происходит снижение АДФ-АТ (в среднем на 37%), повышение АТ III (в среднем на 27%) и ФА крови (в среднем на 70%).

У обследованных больных, получавших Плавикс, исходное функциональное состояние сосудистой стенки было ухудшено по сравнению со здоровыми лицами, что выражалось как в недостаточном снижении показателя АДФ-АТ, так и в отсутствии адекватного повышения АТ III и ФА после проведения пробы. В среднем по группе снижение показателя АДФ-АТ происходило на 9% [3%; 32%] от начальных значений. В процессе терапии Плавиксом отмечено статистически значимое (p < 0,01) усиление антиагрегантного резерва сосудистой стенки, которое выражалось в снижении АДФ-АТ после манжеточной пробы на 22% [5%; 51%] к концу лечения (рис. 3). Аналогичная положительная динамика отмечена при исследовании ФА сосудистой стенки. Так, до приема препарата ФА увеличивалась недостаточно, в среднем на 12% [5%; 57%], через 14 дней – на 33% [6%; 52%], а по окончании курса лече-



**Рис. 2.** Оценка неврологического дефицита по шкале ESS у обследованных больных.

ния – на 47% [19%; 63%] (см. рис. 3). Таким образом, к окончанию курса лечения фибринолитический потенциал сосудистой стенки увеличился почти в 4 раза. Показатели антикоагулянтной активности на фоне лечения Плавиксом улучшались незначительно.

При рассмотрении особенностей атромбогенной реакции сосудистой стенки в зависимости от сопутствующего МС было выявлено, что у пациентов с МС до лечения Плавиксом отмечена парадоксальная проагрегантная реакция в ответ на манжеточную пробу – повышение АДФ-АТ с 32 до 37%. В то же время у больных без МС отмечена адекватная по направленности и значениям антиагрегационная активность сосудистой стенки, проявившаяся в снижении АДФ-АТ после манжеточной пробы с 35 до 29% (табл. 3). 4-недельный курс лечения Плавиксом привел к нормализации антиагрегантного ответа сосудистой стенки у пациентов с МС – отмечено снижение показателя АДФ-АТ после проведения манжеточной пробы, которое, однако, оказалось статистически незначимым. У лиц без МС в результате лечения антиагрегационное звено атромбогенности эндотелия существенно улучшилось (см. табл. 3).

Фибринолитическая активность сосудистой стенки, которая изначально существенно не различалась у больных с наличием или отсутствием МС, после проведения манжеточной пробы также не изменялась. Курс лечения Плавиксом улучшил в целом фибринолитический потенциал сосудистой стенки, причем более значимо – у больных с ЦВЗ без сопутствующего МС.

### Изменения липидного профиля на фоне приема Плавикса

Особый интерес представляло исследование влияния Плавикса на содержание липидов в крови – как в связи с малой изученностью этого вопроса, так и в связи с особенностью обследованных пациентов (сочетание ЦВЗ с МС). Исходные показатели липидограммы у обследованных больных существенно отличались не только от аналогичных показателей здоровых лиц, но

и между подгруппами больных – с МС или без него (см. табл. 1). Анализ показателей липидного профиля у больных с ЦВЗ в целом по группе показал, что в результате 4-недельного курса лечения Плавиксом произошла нормализация их значений у большинства больных (рис. 4). Наиболее выраженные изменения зафиксированы в отношении триглицеридов: отмечалось их снижение в крови в среднем на 40%. Концентрация ЛВП повысилась в среднем на 22%; в меньшей степени изменились показатели ЛНП, ЛОНП и общего холестерина. Особую антилипидемическую активность препарат Плавикс проявил у лиц с МС, у которых отмечалась исходная дислипидотеинемия. У пациентов с отклонениями от нормы всех показателей липидного профиля (18% наблюдений) по окончании курса лечения Плавиксом была отмечена полная нормализация этих параметров.

### Обсуждение

Проведенные на сегодняшний день исследования убедительно подтверждают значительное влияние МС на систему гемореологии и гемостаза. Помимо повышения таких показателей, как фибриноген, фактор VII, фактор XII, ИТАП-1, при МС отмечаются и изменения мембран эритроцитов и тромбоцитов, которые играют важную роль в

процессах тромбогенеза. Липидный состав клеточных мембран зависит от активности происходящих в них процессов свободнорадикального окисления липидов [2]. Липоперекиси обладают свойством повреждать структурную целостность мембран, инактивировать функциональную способность мембраносвязанных ферментов, тем самым нарушая внутриклеточные ионообмен-

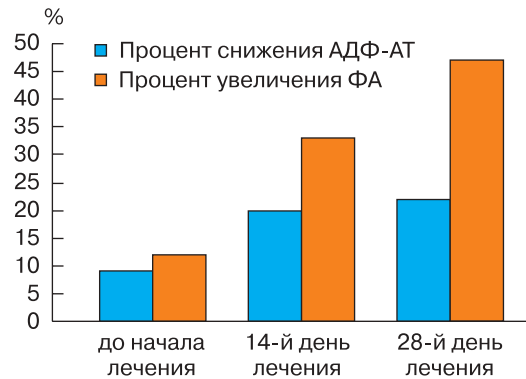


Рис. 3. Динамика антиагрегантного и фибринолитического потенциала сосудистой стенки на фоне лечения Плавиксом.

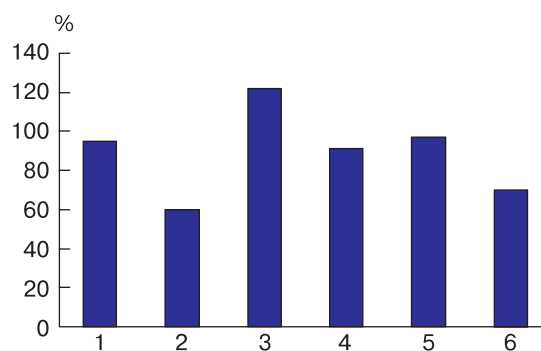


Рис. 4. Изменения показателей липидного профиля на фоне лечения Плавиксом (за 100% приняты показатели до начала лечения). 1 – общий холестерин; 2 – триглицериды; 3 – холестерин липопротеидов высокой плотности; 4 – холестерин липопротеидов низкой плотности; 5 – холестерин липопротеидов очень низкой плотности; 6 – коэффициент атерогенности.

Таблица 3. Показатели различных звеньев атромбогенной активности эндотелия у больных с ЦВЗ

Активность	Больные с МС (n = 17)		Больные без МС (n = 17)	
	до манжеточной пробы	после манжеточной пробы	до манжеточной пробы	после манжеточной пробы
Антиагрегационная (по АДФ-АТ, %)	32 [15; 34]	37 [20; 52]	35 [19; 47]	29 [24; 39]
Антикоагулянтная (по АТ III, %)	115 [106; 127]	128 [116; 131]	109 [102; 115]	118 [106; 128]
Фибринолитическая (по ФА, %)	13 [8; 7]	16 [12; 21]	15 [8; 25]	14 [14; 15]

ные механизмы. Как уже говорилось выше, при МС происходит повышение концентрации триглицеридов, свободных жирных кислот, ЛОНП, снижение уровня ЛВП. Эти сдвиги приводят к метаболическим изменениям в тканях, включающим и повышение активности свободнорадикального окисления липидов, что, в свою очередь, ведет к изменению проницаемости клеточных мембран, изменению кальциевого и магниевого гомеостаза (повышение мобилизации внутриклеточного  $Ca^{2+}$  и снижение внутриклеточной концентрации  $Mg^{2+}$ ), снижению уровня антиоксидантов и продукции NO, повышению экспрессии молекул адгезии [2]. Подобные нарушения захватывают все ткани организма, в том числе и форменные элементы крови – тромбоциты и эритроциты, а также и эндотелий сосудистой стенки. При сопутствующей гиперинсулинемии и инсулинорезистентности больные с любой патологией имеют избыток популяции тромбоцитов, способных выделять молекулы адгезии (активированный рецептор IIb/IIIa, лизосомальный GP53, тромбоспондин, P-селектин) [23]. Молекулы адгезии позволяют тромбоцитам осуществлять взаимодействие с лейкоцитами и, возможно, играть определенную роль в процессе воспаления, повреждающего сосудистую стенку. В довершение всего тромбоциты способны взаимодействовать с различными компонентами плазмы (гликозилированные ЛНП, иммунные комплексы, фактор фон Виллебранда), повышающими способность к агрегации и адгезии [15].

Плавикс (клопидогрел) – антиагрегационный препарат, блокирующий активацию тромбоцитов путем селективного и необратимого связывания АДФ со специфичными рецепторами тромбоцитов ( $P2Y_{12}$ ). Блокируя данный тип рецепторов, Плавикс предупреждает активацию рецепторов IIb/IIIa и последующую их связь с фибриногеном. Помимо своего основного механизма воздействия на агрегацию тромбоцитов, Плавикс может также ингибировать агрегацию, вызванную другими индукторами, через влияние на содер-

жание внутриклеточного АДФ, необходимого для активации гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов IIb/IIIa. Таким образом, Плавикс (клопидогрел) обладает мощным поливалентным антиагрегантным эффектом на тромбоциты [5]. В исследованиях на здоровых добровольцах было показано, что быстрое и эффективное ингибирование агрегации тромбоцитов может быть достигнуто при однократном приеме 300 мг препарата, а полный антиагрегантный эффект (снижение исходных показателей агрегации тромбоцитов на 60–80%) в этом случае наблюдается уже в течение 1,5–3 ч [6].

В последнее время было проведено большое число исследований, посвященных изучению антиагрегантных свойств клопидогрела. В исследованиях CAPRIE, CURE, MATCH была доказана высокая клиническая эффективность применения клопидогрела в качестве терапии, предупреждающей развитие инсульта, инфаркта миокарда и других осложнений заболеваний системы кровообращения, однако на сегодняшний день весьма ограниченным остается число сообщений об эффективности препарата при МС. В ряде исследований (CAPRIE) проводился анализ эффективности клопидогрела в подгруппе больных с гиперинсулинемией (сахарным диабетом) [11]. Число сердечно-сосудистых событий у больных, получавших клопидогрел, составило 15,6 против 17,7% у больных, получавших аспирин ( $p = 0,042$ ). Если терапия клопидогрелом в сравнении с аспирином у больных без сахарного диабета предупреждала 9 эпизодов ишемии на 1000 пациентов, то у больных с диабетом, принимавших пероральные сахароснижающие препараты, она предупреждала уже 21 такой эпизод, а у находившихся на лечении инсулином – 37 эпизодов ишемии на 1000 пролеченных пациентов.

В нашей работе была подтверждена высокая клиническая эффективность Плавикса у пациентов с ишемическими ЦВЗ, в том числе развившимися на фоне МС.

Заслуживающим особого внимания является свойство Плавикса вли-

ять на показатели липидного профиля. Нами обнаружено, что сравнительно короткий курс лечения Плавиксом значительно улучшал исходно нарушенные показатели липидограммы, что в большинстве случаев сопровождалось клиническим улучшением. Сходные данные о большей клинической эффективности клопидогрела (Плавикса) по сравнению с аспирином у больных с гиперхолестеринемией были приведены в результатах исследования CAPRIE [12]. Нами установлено, что у лиц с сопутствующим МС подобная антилипидемическая активность Плавикса несколько выше; это может явиться важным преимуществом при выборе патогенетически обоснованной терапии данной категории больных. Отметим, что механизм этого эффекта остается малоизученным, поэтому необходимо проведение дальнейших исследований Плавикса у больных с ишемическими ЦВЗ.

Описанное нами ранее благоприятное воздействие Плавикса на атромбогенную активность эндотелия сосудистой стенки [4, 8], недооценка роли которой может существенно усугубить дисфункцию системы гемореологии и гемостаза, также было подтверждено в данном исследовании. Было показано, что, помимо подавления агрегационной активности тромбоцитов, Плавикс обладает позитивным влиянием на антиагрегационную, антикоагулянтную и фибринолитическую активность сосудистой стенки, нормализует и улучшает метаболические функции эндотелия, уменьшает выраженность сосудистой симптоматики, в том числе у пациентов с МС.

Таким образом, сочетание важнейших направлений медикаментозной коррекции ишемических ЦВЗ – антиагрегантного, гемангиокорректорного и гиполипидемического – позволяет использовать Плавикс не только в качестве препарата базового лечения, но и в качестве средства вторичной профилактики, особенно у больных ЦВЗ с сопутствующим МС. ●

Со списком литературы вы можете ознакомиться на нашем сайте [www.atmosphere-ph.ru](http://www.atmosphere-ph.ru)