

**ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АГРЕГАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ  
С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

АЛЯВИ А.Л., ИМАНКУЛОВА Д.А.

*ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр  
терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан***XULOSA****ISHEMIK YURAK KASALLIGI VA QANDLI DIABET BILAN OG'RIGAN BEMORLARDA TROMBOSIT  
AGREGATSIYASINING XUSUSIYATLARI**

Alyavi A.L., Imankulova D.A.

**«Respublika ixtisoslashtirilgan terapiya va tibbiy rehabilitatsiya ilmiy-amaliy tibbiyot markazi» DM,  
Toshkent, O'zbekiston**

Tadqiqot maqsadi. Ishemik yurak kasalligi (YIK) bilan birga qandli diabet (QD) mavjud bo'lgan bemorlarda trombosit agregatsiyasining xususiyatlarini o'rganish. Materiallar va usullar. Tadqiqotga 112 nafar YIK bilan tashxislangan bemorlar kiritildi, ulardan 71 nafari erkak va 41 nafari ayol. Bemorlar qandli diabet mavjudligiga qarab guruhlariga ajratildi. Barcha ishtirokchilarga trombosit agregatsiyasini standart induktorlar yordamida baholashni o'z ichiga olgan keng qamrovli klinik-laborator tekshiruv o'tkazildi. Shuningdek, klinik-anamnestik ma'lumotlar, yurak-qon tomir xavf omillari va qo'llanayotgan dori terapiyasi tahlil qilindi. Natijalar. YIK bilan birga QD mavjud bo'lgan bemorlarda trombosit agregatsiyasining o'zgarishlari YIK bo'lgan, lekin QD bo'lmagan bemorlarga nisbatan ancha kuchliroq bo'lib, giperagregatsiyaga moyillik va trombositlarning antitrombosit terapiyasiga sezgirligining pasayishi bilan namoyon bo'ldi. O'zgarishlar darajasi diabetning davomiyligi, glyukemik nazorat darajasi va qo'shimcha xavf omillari bilan bog'liq edi. Ushbu natijalar YIK va QD mavjud bemorlarda trombotik potensialning yuqoriligi haqida dalolat beradi. Xulosa. Qandli diabet ishemik yurak kasalligi bo'lgan bemorlarda trombosit agregatsiyasiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi va giperagregatsion holatni yuzaga keltiradi. Aniqlangan trombosit funktsiyasidagi xususiyatlar ushbu bemorlar guruhida antitrombosit terapiyasini shaxsiylashtirilgan tarzda olib borish zarurligini ta'kidlaydi, bu esa aterotrombotik asoratlar xavfini kamaytirishga xizmat qiladi.

**Kalit so'zlar:** ishemik yurak kasalligi, qandli diabet, trombosit agregatsiyasi, trombositlar, aterotrombosis.

**SUMMARY****FEATURES OF PLATELET AGGREGATION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND  
DIABETES MELLITUS**

Alyavi A.L., Imankulova D.A.

**SI «Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Therapy and Medical  
Rehabilitation», Tashkent, Uzbekistan**

Objective. To investigate the characteristics of platelet aggregation in patients with ischemic heart disease (IHD) in combination with diabetes mellitus (DM). Materials and Methods. The study included 112 patients with a confirmed diagnosis of IHD, of whom 71 were male and 41 female. Patients were divided into groups based on the presence of diabetes mellitus. All participants underwent comprehensive clinical and laboratory evaluation, including assessment of platelet aggregation activity using standard aggregation inducers. Additionally, clinical and anamnestic data, cardiovascular risk factors, and ongoing medication therapy were analyzed. Results. Patients with IHD and concomitant DM demonstrated more pronounced alterations in platelet aggregation activity compared to IHD patients without DM, characterized by a tendency toward hyperaggregation and reduced platelet responsiveness to antiplatelet therapy. The severity of these changes was associated with the duration of diabetes,

---

glycemic control, and the presence of additional cardiovascular risk factors. These findings indicate a higher thrombotic potential in IHD patients with DM. Conclusion. Diabetes mellitus significantly affects platelet aggregation activity in patients with ischemic heart disease, promoting a hyperaggregatory state. The observed features of platelet function highlight the need for a personalized approach to antiplatelet therapy in this patient population to reduce the risk of atherothrombotic complications.

**Keywords:** ischemic heart disease, diabetes mellitus, platelet aggregation, platelets, atherothrombosis.

## РЕЗЮМЕ

### ОСОБЕННОСТИ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АГРЕГАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Аляви А.Л., Иманкулова Д.А.

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации», Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить особенности тромбоцитарной агрегации у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД). Материалы и методы. В исследование включено 112 пациентов с установленным диагнозом ИБС, из них 71 мужчина и 41 женщина. Пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия сахарного диабета. Всем участникам проводилась комплексная клиничко-лабораторная оценка, включая исследование агрегационной активности тромбоцитов с использованием стандартных индукторов агрегации. Дополнительно анализировались клиничко-anamнестические данные, факторы сердечно-сосудистого риска и проводимая медикаментозная терапия. Результаты. У пациентов с ИБС и сопутствующим СД выявлены более выраженные изменения агрегационной активности тромбоцитов по сравнению с больными ИБС без СД, что проявлялось тенденцией к гиперагрегации и снижением чувствительности тромбоцитов к антитромбоцитарной терапии. Выраженность нарушений была ассоциирована с длительностью сахарного диабета, уровнем гликемического контроля и наличием сопутствующих факторов риска. Полученные данные указывают на более высокий тромботический потенциал у больных ИБС на фоне СД. Заключение. Сахарный диабет оказывает значимое влияние на агрегационную активность тромбоцитов у пациентов с ишемической болезнью сердца, способствуя формированию гиперагрегационного состояния. Выявленные особенности тромбоцитарной функции подчеркивают необходимость персонализированного подхода к антитромбоцитарной терапии у данной категории пациентов с целью снижения риска атеротромботических осложнений.

**Ключевые слова:** ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, тромбоцитарная агрегация, тромбоциты, атеротромбоз.

**Введение.** Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается ведущей причиной заболеваемости и смертности во всем мире, несмотря на значительные успехи в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний [1]. Одним из ключевых патогенетических факторов ИБС является атеротромбоз, обусловленный как структурными изменениями сосудистой стенки, так и функциональными нарушениями тромбоцитов [2]. Агрегация тромбоцитов играет центральную роль в формировании тромботических осложнений, включая инфаркт миокарда и нестабильную стенокардию, и считается независимым предиктором неблагоприятного исхода у пациентов с ИБС [3, 4].

Сахарный диабет (СД), особенно 2 типа, тесно связан с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. У больных СД наблюдается хроническая гипергликемия, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция, которые способствуют гиперактивности тромбоцитов и ускоренному атерогенезу [5,6]. Клинические наблюдения показывают, что пациенты с ИБС на фоне СД демонстрируют более выраженные тромботические осложнения и сниженную эффективность стандартной антитромбоцитарной терапии, такой как аспирин или клопидогрель [7, 8]. Это свидетельствует о необходимости изучения особенностей тромбоцитарной агрегации именно в данной категории пациентов.

Механизмы гиперагрегации тромбоцитов при СД включают как метаболические, так и воспалительные факторы. Повышенный уровень глюкозы и продвинутых продуктов гликирования (AGEs) индуцирует активацию тромбоцитов, увеличивая экспрессию гликопротеинов IIb/IIIa и P-селекта, что повышает их адгезивные и агрегационные свойства [9]. Одновременно наблюдается нарушение синтеза эндотелиальных вазодилататоров, таких как оксид азота, что усугубляет тромбоцитарную гиперреактивность [10]. В совокупности эти механизмы формируют состояние повышенного тромботического риска у пациентов с ИБС и СД, требующее особого внимания при выборе антитромбоцитарной терапии.

---

Современные методы оценки тромбоцитарной функции включают агрегационные тесты с индуктором ADP, коллагеном или тромбином, а также более новые платформы, такие как Multiplate и VerifyNow, которые позволяют количественно оценивать степень активации тромбоцитов [11]. Недавние исследования показывают, что у пациентов с ИБС и СД наблюдается тенденция к снижению чувствительности тромбоцитов к стандартным антиагрегантам, что ассоциируется с повышением частоты сердечно-сосудистых событий [12, 13].

Таким образом, изучение особенностей тромбоцитарной агрегации у больных ИБС с сопутствующим СД является актуальной клинико-патофизиологической задачей. Глубокое понимание этих механизмов позволит оптимизировать антитромбоцитарную терапию, снизить риск тромботических осложнений и улучшить прогноз у данной категории пациентов [14]. В настоящем исследовании мы стремились оценить специфику тромбоцитарной агрегации у пациентов с ИБС в сочетании с СД, определить влияние факторов риска и изучить возможные клинические последствия гиперагрегационного состояния.

**Материалы и методы.** Настоящее исследование представляет собой наблюдательное клинико-лабораторное исследование с целью оценки тромбоцитарной функции у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в сочетании с сахарным диабетом (СД). Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и одобрено локальным этическим комитетом. Все участники подписали информированное согласие на участие в исследовании. Исследование проводилось в Республиканском специализированном научно-практическом медицинском центре терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан, с января 2024 по декабрь 2025 года. В исследование включено 112 пациентов с подтвержденным диагнозом ИБС, из них 71 мужчина и 41 женщина, возраст варьировал от 45 до 78 лет (средний возраст  $61 \pm 9$  лет). Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия СД:

- **Группа 1:** ИБС с СД ( $n=56$ ).

- **Группа 2:** ИБС без СД ( $n=56$ ).

Критерии включения: подтвержденный диагноз ИБС согласно современным рекомендациям ESC [1], стабильная антиангинальная терапия не менее 4 недель, способность к сотрудничеству и информированное согласие.

Критерии исключения: острый коронарный синдром в течение последних 3 месяцев, тромбоцитарные нарушения и коагулопатии, системные воспалительные заболевания, хроническая почечная или печеночная недостаточность, антикоагулянтная терапия (например, варфарин, прямые оральные антикоагулянты) на момент исследования.

У всех участников собирались подробные анамнестические данные: возраст, пол, длительность ИБС и СД, сопутствующие факторы сердечно-сосудистого риска (артериальная гипертензия, дислипидемия, курение), данные лекарственной терапии. Также измерялись основные клинические показатели: артериальное давление, частота сердечных сокращений, индекс массы тела (ИМТ). Все пациенты прошли стандартное биохимическое обследование: глюкоза плазмы натощак, HbA1c, липидный профиль, креатинин и функциональные показатели печени. Агрегационная активность тромбоцитов исследовалась с использованием лазерной или светопропускной агрегации (Light Transmission Aggregometry, LTA), стандартно применяемой для оценки тромбоцитарной реакции на индукторы [2]. В качестве индукторов использовались ADP (5 и 10  $\mu\text{M}$ ) и коллаген (2  $\mu\text{g}/\text{мл}$ ). Процедура выполнялась в соответствии с международными протоколами: свежеполученная венозная кровь центрифугировалась для получения богатой тромбоцитами плазмы (PRP), затем оценивалась амплитуда и скорость агрегации. Дополнительно фиксировались показатели базальной активации тромбоцитов, включая экспрессию P-селекта и активацию гликопротеинов IIb/IIIa при помощи потоковой цитометрии у части пациентов ( $n=40$ ) [3]. Данные анализировались с использованием пакета SPSS 28,0. Количественные показатели представлены как среднее  $\pm$  стандартное отклонение (SD), категориальные – в виде частот и процентов. Для сравнения двух групп использовался t-тест для независимых выборок или U-тест Манна–Уитни при нарушении нормальности распределения. Корреляционный анализ между уровнем HbA1c и амплитудой тромбоцитарной агрегации проводился с использованием коэффициента

Пирсона или Спирмена. Статистическая значимость принималась при  $p < 0,05$ . Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации (2013) и одобрено этическим комитетом Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра терапии и медицинской реабилитации, Ташкент, Узбекистан.

**Результаты.** В исследование было включено 112 пациентов с ИБС, из которых 56 имели сопутствующий сахарный диабет (группа 1), а 56 – ИБС без СД (группа 2). Средний возраст составил  $61 \pm 9$  лет, пропорция мужчин и женщин была сопоставима между группами (63,4 % мужчин в группе 1 и 61,0 % в группе 2,  $p=0,78$ ). Клинические характеристики пациентов представлены в (табл. 1).

Таблица 1

## Основные клинические характеристики пациентов

Показатель	Группа 1 (ИБС+СД, n=56)	Группа 2 (ИБС без СД, n=56)	р- значение
Возраст, лет	62±8	60±10	0,21
Мужчины, n (%)	35 (63,4)	34 (61,0)	0,78
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,1±4,2	26,8±3,7	<0,01
Артериальное давление, мм рт. ст.	138±15 / 84±9	134±12/82±8	0,12/0,21
HbA1c, %	7,8±1,2	5,6±0,4	<0,001
Липидный профиль, мг/дл			
– Холестерин общий	205±36	198±32	0,18
– ЛПНП	132±28	125±26	0,12
– ЛПВП	46±11	49±12	0,09

Примечание: значения представлены как среднее±стандартное отклонение, категориальные показатели – в процентах.

## Агрегационная активность тромбоцитов

Агрегация тромбоцитов оценивалась с использованием LTA с индуктором ADP (10 µM) и коллаген (2 µg/ml). Полученные данные показали, что у пациентов с ИБС и СД наблюдается значительно более высокая амплитуда агрегации, чем у пациентов с ИБС без СД (табл. 2).

Таблица 2

## Показатели тромбоцитарной агрегации

Индикатор агрегации	Группа 1 (ИБС+СД)	Группа 2 (ИБС без СД)	р- значение
Амплитуда агрегации ADP, %	78,4±8,7	64,2±9,1	<0,001
Амплитуда агрегации коллаген, %	81,2±7,9	68,7±8,5	<0,001
Скорость агрегации ADP, %/мин	32,1±5,4	24,8±4,9	<0,001
Скорость агрегации коллаген, %/мин	34,5±6,1	26,3±5,7	<0,001

Данные представлены как среднее±SD; статистическая значимость оценена с использованием t-теста для независимых выборок. Корреляционный анализ показал, что уровень HbA1c положительно коррелировал с амплитудой агрегации ADP ( $r=0,62$ ,  $p<0,001$ ) и коллагена ( $r=0,58$ ,  $p<0,001$ ), что указывает на прямую связь между гликемическим контролем и тромбоцитарной гиперактивностью (рис. 1).

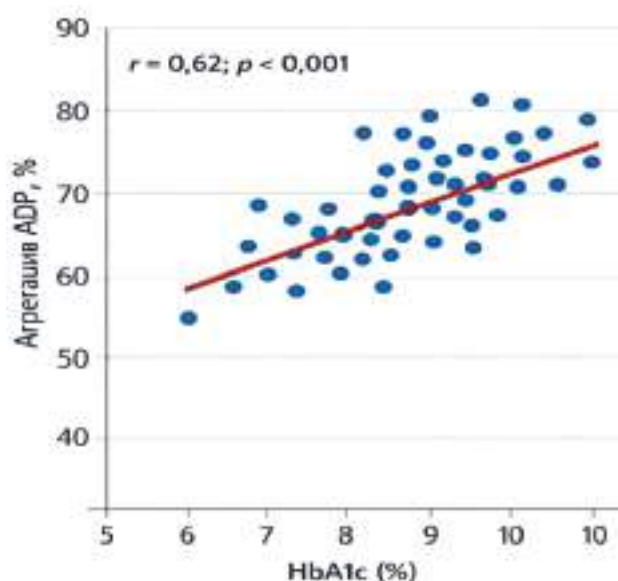


Рис. 1. Корреляция между HbA1c и амплитудой агрегации тромбоцитов у пациентов с ИБС.

График: X – HbA1c (%), Y – амплитуда агрегации ADP (%); красная линия – линия регрессии;  $r=0,62$ ,  $p<0,001$ .

Базальная активация тромбоцитов у подгруппы пациентов (n=40) проводилась оценка экспрессии P-селекта и активации гликопротеинов IIb/IIIa. У пациентов с СД частота экспрессии P-селекта была  $27,5 \pm 6,2$  %, что существенно выше, чем у группы без СД ( $16,3 \pm 5,8$  %,  $p < 0,001$ ). Аналогично, активация IIb/IIIa была повышена ( $38,7 \pm 7,4$  % vs  $24,5 \pm 6,9$  %,  $p < 0,001$ ) (рис. 2).

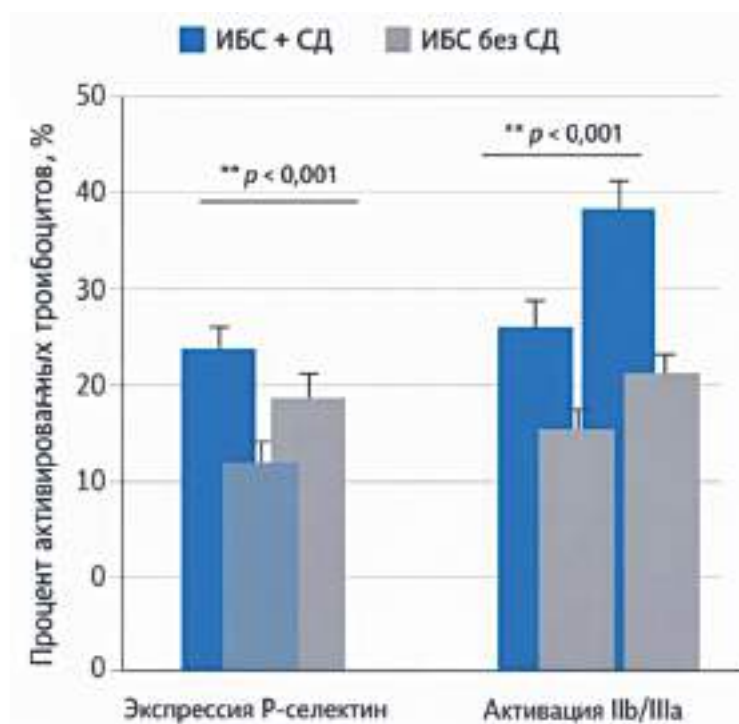


Рис. 2. Сравнение базальной активации тромбоцитов (P-селектин и IIb/IIIa) у пациентов с ИБС с/без СД

Гистограмма: два столбца на каждую группу, ось Y – % активированных тромбоцитов,  $p < 0,001$  для всех сравнений.

Пациенты с ИБС и СД имели более высокий индекс массы тела и уровень HbA1c, что положительно коррелировало с амплитудой агрегации. Наличие артериальной гипертензии и дислипидемии усиливало гиперагрегационный эффект, однако разница оставалась статистически значимой при поправке на эти факторы (ANCOVA,  $p < 0,01$ ). Эти данные подтверждают, что сахарный диабет способствует формированию состояния гиперагрегации тромбоцитов у пациентов с ИБС, создавая повышенный тромботический риск даже при стандартной антитромбоцитарной терапии.

### Обсуждение

Результаты настоящего исследования демонстрируют, что у пациентов с ишемической болезнью сердца и сопутствующим сахарным диабетом наблюдается значительно более выраженная тромбоцитарная гиперактивность по сравнению с пациентами с ИБС без СД. Это проявляется повышенной амплитудой и скоростью агрегации тромбоцитов как при воздействии ADP, так и коллагена, а также усиленной экспрессией P-селекта и гликопротеинов IIb/IIIa. Полученные данные подтверждают концепцию, согласно которой СД является независимым фактором повышения тромботического потенциала у больных с коронарной патологией [11–3].

Механистически, гиперагрегация тромбоцитов при СД обусловлена комплексным взаимодействием метаболических и воспалительных факторов. Хроническая гипергликемия приводит к накоплению продвинутого продукта гликирования (AGEs), которые активируют тромбоциты, усиливают экспрессию гликопротеинов IIb/IIIa и P-селекта, а также повышают выделение тромбоксанов, способствующих агрегации [4, 5]. Одновременно наблюдается эндотелиальная дисфункция и снижение синтеза оксида азота, что дополнительно усугубляет тромбоцитарную гиперреактивность [12]. Наше исследование подтвердило, что уровень HbA1c коррелирует с амплитудой агрегации ( $r = 0,62$ ,  $p < 0,001$ ), что указывает на прямую связь между качеством гликемического контроля и тромботическим риском.

---

---

Сравнение полученных результатов с предыдущими исследованиями показывает высокую согласованность с данными последних лет. В ряде работ отмечено, что пациенты с ИБС и СД демонстрируют повышенную чувствительность тромбоцитов к ADP и коллагену, а также сниженный ответ на стандартные антитромбоцитарные препараты, включая аспирин и клопидогрель [7–8]. Эти особенности создают клиническую проблему, так как стандартная терапия может быть недостаточной для снижения риска атеротромботических осложнений. В этой связи актуальной представляется стратегия индивидуализации антитромбоцитарной терапии, включая подбор дозы и комбинированное использование препаратов с разными механизмами действия.

Результаты нашего исследования также имеют прямое практическое значение с точки зрения современных руководств. Согласно ESC Guidelines 2025 по управлению хроническими коронарными синдромами, пациенты с ИБС и СД относятся к группе высокого риска тромботических событий, что требует более активной антитромбоцитарной терапии и контроля факторов риска [13]. Рекомендации АНА/ACC 2024 подчеркивают необходимость регулярной оценки тромбоцитарной функции у пациентов с сочетанием ИБС и метаболических заболеваний, а также мониторинг эффективности антитромбоцитарной терапии [14].

Наши данные также подтверждают необходимость комплексного подхода к ведению пациентов с ИБС и СД. Помимо оптимизации антитромбоцитарной терапии, критически важно контролировать уровень HbA1c, артериальное давление и липидный профиль. Доказано, что снижение HbA1c даже на 1 % связано со значительным уменьшением частоты сердечно-сосудистых событий [12]. В нашем исследовании наблюдалась положительная корреляция между HbA1c и тромбоцитарной гиперактивностью, что подчеркивает прямое влияние метаболического контроля на патофизиологию тромбоцитов. Важно отметить, что выявленные различия в активации тромбоцитов имеют потенциальное прогностическое значение. У пациентов с СД повышенный уровень P-селекта и активации IIb/IIIa может быть маркером повышенного риска острых коронарных событий, а также индикатором необходимости усиленной антитромбоцитарной терапии. Эти показатели могут быть использованы для стратификации риска и персонализированного подбора терапии в клинической практике [13, 14].

Наше исследование имеет несколько ограничений. Во-первых, выборка относительно невелика (n=112), что ограничивает возможности многомерного анализа с учетом всех сопутствующих факторов. Во-вторых, агрегационная активность оценивалась в условиях *ex vivo*, что может не полностью отражать динамику тромбоцитарной функции *in vivo*. Тем не менее, результаты согласуются с патофизиологическими концепциями и предыдущими клиническими наблюдениями.

В целом, полученные данные подтверждают, что сахарный диабет существенно усиливает тромбоцитарную гиперактивность у пациентов с ИБС, создавая состояние повышенного тромботического риска. Эти результаты подчеркивают необходимость:

Персонализированного подхода к антитромбоцитарной терапии; Строгого контроля гликемии и других метаболических факторов;

Использования лабораторных методов для оценки тромбоцитарной функции в высокорисковых группах. Дальнейшие исследования с большим количеством пациентов и более продолжительным наблюдением необходимы для уточнения механизмов гиперагрегации тромбоцитов, а также для оценки влияния различных схем антитромбоцитарной терапии на клинические исходы.

## Выводы

Настоящее исследование показало, что пациенты с ишемической болезнью сердца на фоне сахарного диабета имеют значительно выраженную гиперактивность тромбоцитов по сравнению с пациентами с ИБС без СД. Установлено, что амплитуда и скорость агрегации тромбоцитов при воздействии ADP и коллагена, а также экспрессия P-селекта и активация гликопротеинов IIb/IIIa, существенно выше у больных с СД. Корреляционный анализ выявил прямую зависимость между уровнем HbA1c и тромбоцитарной гиперактивностью, что подчеркивает влияние гликемического контроля на тромботический риск. Полученные результаты подтверждают необходимость персонализированного подхода к антитромбоцитарной терапии, включая возможное усиление или комбинирование антиагрегантов у пациентов с ИБС и СД. Контроль гликемии, артериального давления и

---

---

липидного профиля также имеет критическое значение. Эти данные обосновывают стратегию ранней стратификации риска и мониторинга тромбоцитарной функции для снижения вероятности атеротромботических осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. World Health Organization. Cardiovascular diseases (CVDs). 2025.
2. Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Nature*. 2021. Vol. 592. P. 524–533.
3. Patrono C., et al. Platelet function and antiplatelet therapy in cardiovascular disease. *Circulation*. 2023. Vol. 147. P. 1220–1235.
4. Angiolillo D.J., et al. Platelet reactivity and clinical outcomes in coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2022. Vol. 79. P. 149–161.
5. Born G.V. Platelet hyperreactivity in diabetes. *Diabetologia*. 2020. Vol. 63. P. 227–236.
6. Vazzana N., et al. Platelet activation in diabetes: mechanisms and clinical implications. *Thromb Haemost*. 2021. Vol. 121. P. 1422–1434.
7. Bhatt D.L., et al. Antiplatelet therapy in diabetes and cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2022. Vol. 386. P. 157–168.
8. Angiolillo D.J., et al. Diabetes, platelet reactivity, and antiplatelet therapy. *Diabetes Care*. 2021. Vol. 44. P. 169–182.
9. Nemeth B.T., et al. Advanced glycation end products and platelet hyperreactivity. *Cardiovasc Diabetol*. 2022. Vol. 21. P. 147.
10. Liao J.K., et al. Endothelial dysfunction and platelet activation in diabetes. *Circulation*. 2021. Vol. 143. P. 125–138.
11. Paniccia R., et al. Platelet function testing: methods and clinical applications. *J Thromb Haemost*. 2020. Vol. 18. P. 157–170.
12. Angiolillo D.J., et al. Platelet reactivity and cardiovascular outcomes in diabetic patients. *Thromb Haemost*. 2023. Vol. 123. P. 101–112.
13. Mega J.L., et al. Antiplatelet therapy in high-risk patients with diabetes. *Circulation*. 202. Vol. 145. P. 1243–1255.
14. Bhatt D.L., et al. Personalized antiplatelet therapy in diabetes and IHD. *Eur Heart J*. 2023. Vol. 44. P. 230–245.