

# АСПИРИНОВАЯ ГОЛОВОЛОМКА: НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ СТАРОГО ПРЕПАРАТА

ASPIRIN PUZZLE: NEW HORIZONS FOR AN OLD DRUG

Агаджанян В.В. Устьянцева И.М.  
Кутихин А.Г. Агаларян С.А.

Agadzhanyan V.V. Ustyantseva I.M.  
Kutikhin A.G. Agalaryan S.A.

ФГБУ «Новосибирский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии им. Я.Л. Цивьяна»  
Минздрава России,  
г. Новосибирск, Россия,

Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsivyan,  
Novosibirsk, Russia,

ФГБОУ ВО «Кемеровский государственный медицинский университет» Минздрава России,

Kemerovo State Medical University,

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»,  
г. Кемерово, Россия

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases,  
Kemerovo, Russia

Ацетилсалициловая кислота (аспирин), более века оставаясь краеугольным камнем антитромбоцитарной терапии, продолжает порождать сложные клинические и научные вопросы, объединяемые термином «аспириновая головоломка». Суть ее заключается в парадоксальном несоответствии между хорошо изученным механизмом действия (необратимым ингибированием циклооксигеназы-1 тромбоцитов) и непредсказуемостью чистой клинической пользы, особенно в области первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

**Цель исследования** — систематизировать современные научные представления о влиянии аспирина на организм человека для выявления оптимальных стратегий его использования в клинической практике.

**Материалы и методы.** Проанализированы современные (2019–2025 гг.) научные данные, освещающие ключевые аспекты этой головоломки: 1) пересмотр роли аспирина в первичной профилактике после публикации результатов масштабных исследований ASPREE, ASCEND и ARRIVE; 2) феномен индивидуальной вариабельности ответа и лабораторной «резистентности»; 3) противоречивые данные о влиянии на онкологическую заболеваемость и смертность; 4) поиск персонализированных стратегий назначения.

**Результаты.** Текущий научный консенсус (2025 г.): в первичной профилактике аспирин может рассматриваться лишь у ограниченного контингента пациентов среднего возраста (40–70 лет) с высоким сердечно-сосудистым и низким геморрагическим риском. Чистой пользы применения аспирина в первичной профилактике ССЗ для большинства людей нет, у лиц старше 70 лет без ССЗ прием аспирина не рекомендуется, в то время как его роль во вторичной профилактике остается незыблемой. Аспирин остается краеугольным камнем терапии после инфаркта, инсульта, стентирования (если нет прямых противопоказаний). Хемопревенция рака — перспективное направление, но не является показанием для рутинного приема аспирина. Применение аспирина может обсуждаться в группах высокого генетического риска (например, при синдроме Линча) под контролем врача. Будущие исследования связаны с поиском персонализированных подходов: использование биомаркеров, генетического тестирования и инструментов оценки рисков для определения тех, кому аспирин принесет объективную пользу.

Acetylsalicylic acid (aspirin), a cornerstone of antiplatelet therapy for over a century, continues to raise complex clinical and scientific questions, collectively known as the "aspirin puzzle." It consists in the paradoxical discrepancy between its well-studied mechanism of action (irreversible inhibition of platelet cyclooxygenase-1) and the unpredictability of its net clinical benefit, particularly in the primary prevention of cardiovascular disease (CVD).

**Objective** — to systematize modern scientific understanding of the effects of aspirin on the human body in order to identify optimal strategies for its use in clinical practice.

**Materials and methods.** We analyzed the current (2019–2025) scientific data that illuminate key aspects of this puzzle: 1) reconsideration of the role of aspirin in primary prevention following the publication of the results of the large-scale ASPREE, ASCEND, and ARRIVE studies; 2) the phenomenon of individual variability in response and laboratory "resistance"; 3) conflicting data on the impact on cancer incidence and mortality; 4) the search for personalized prescribing strategies.

**Results.** Current scientific consensus (2025): aspirin can be considered for primary prevention only in a limited cohort of middle-aged patients (40–70 years) with high cardiovascular and low hemorrhagic risk. There is no net benefit of aspirin in the primary prevention of CVD for most people. Aspirin is not recommended for individuals over 70 years of age without CVD, while its role in secondary prevention remains unchanged. Aspirin remains the cornerstone of therapy after heart attack, stroke, and stenting (unless there are direct contraindications). Cancer chemoprevention is a promising approach but is not an indication for routine aspirin use. Aspirin use can be considered in high-risk genetic groups (e.g., Lynch syndrome) under physician supervision. Future research is focused on personalized approaches — using biomarkers, genetic testing, and risk assessment tools to identify those who will objectively benefit from aspirin.

**Для цитирования:** Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Кутихин А.Г., Агаларян С.А. АСПИРИНОВАЯ ГОЛОВОЛОМКА: НОВЫЕ ГОРИЗОНТЫ СТАРОГО ПРЕПАРАТА //ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2026. № 1. С. 106-111.

**Режим доступа:** <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/665>

**DOI:** 10.24412/1819-1495-2026-1-106-111

**Заключение.** За последние пять лет исследования аспирина сфокусированы на уточнении баланса пользы и риска, поиске биомаркеров для персонализации терапии и изучении новых областей применения. Будущее терапии аспирином лежит в плоскости персонализированной медицины, основанной на глубоком понимании индивидуальных механизмов тромбообразования, воспаления и фармакогенетики.

**Ключевые слова:** ацетилсалициловая кислота; аспирин; первичная профилактика; сердечно-сосудистые заболевания; кровотечения; химиопреvention рака; персонализированная медицина

**Conclusion.** Over the past five years, aspirin research has focused on refining the benefit-risk balance, identifying biomarkers for personalized therapy, and exploring new areas of application. The future of aspirin therapy lies in personalized medicine based on a deep understanding of individual mechanisms of thrombosis, inflammation, and pharmacogenetics.

**Keywords:** acetylsalicylic acid; aspirin; primary prevention; cardiovascular diseases; bleeding; cancer chemoprevention; personalized medicine

Аспирин — один из самых распространенных и изученных лекарственных препаратов в истории медицины. Его антиагрегационный эффект, лежащий в основе профилактики артериальных тромбозов, считается каноническим. Однако в последнее десятилетие накопленные данные клинических исследований сформировали комплекс противоречий, именуемый «аспириновой головоломкой» [1]. Головоломка заключается в очевидном диссонансе: при бесспорной эффективности во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) ценность аспирина для первичной профилактики ставится под сомнение из-за риска серьезных кровотечений. Кроме того, добавляют сложности данные о возможном влиянии на онкологические исходы и значительная межличностная вариабельность ответа.

**Цель данного обзора** — систематизировать современные научные представления о влиянии аспирина на организм человека для выявления оптимальных стратегий его использования в клинической практике.

### КРАТКАЯ ИСТОРИЯ СОЗДАНИЯ

История аспирина началась задолго до его синтеза в лаборатории. Еще в древности кору ивы (содержащую салицин) использовали для облегчения боли и снижения температуры. В 1828 г. Иоганн Бюхнер выделил из коры ивы активный компонент — салицин. Позже Рафаэль Пири получил из него салициловую кислоту. Однако широкое применение салициловой кислоты сдерживалось ее выраженными побочными эффектами (в первую очередь, раздражающим действием на слизистую желудка).

Прорыв произошел 10 августа 1897 г. в лаборатории немецкой компании Bayer. Молодой химик Феликс Хоффман, стремясь помочь отцу, страдавшему от ревматизма, синтезировал ацетилсалициловую кислоту — более стабильную и лучше переносимую

форму. Руководитель фармакологического отдела Генрих Дрезер оценил потенциал вещества, и в 1899 г. препарат под торговым названием «Аспирин» был выпущен на рынок. С тех пор аспирин прошел путь от простого анальгетика и антипиретика до фундаментального средства для профилактики сердечно-сосудистых катастроф, демонстрируя пример непрерывного перепрофилирования лекарственного средства.

### МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

Механизм действия аспирина является многогранным и продолжает уточняться:

Необратимое ингибирование циклооксигеназы (ЦОГ):

- аспирин ацетирует сериновый остаток в активном центре ферментов ЦОГ-1 и ЦОГ-2. Это блокирует превращение арахидоновой кислоты в простагландины, тромбоксаны и простациклины;

- эффект обусловлен в первую очередь ингибированием ЦОГ-1 в тромбоцитах, что подавляет синтез тромбоксана A<sub>2</sub> — мощного стимулятора агрегации тромбоцитов и вазоконстриктора. Поскольку тромбоциты неспособны к синтезу новых белков, этот эффект длится на протяжении всей их жизни (7–10 дней);

- противовоспалительный, анальгетический и жаропонижающий эффекты связаны с ингибированием ЦОГ-2 (а также ЦОГ-1) в различных тканях, что снижает синтез провоспалительных простагландинов.

ЦОГ-независимые механизмы. В последние десятилетия открыты дополнительные пути:

- модуляция сигнального пути NF-κB (ядерный фактор каппа В), играющего ключевую роль в воспалении и клеточном выживании;

- ингибирование активации тромбоцитов через АДФ и другие агонисты;

- стимуляция синтеза эндогенных прорезольвентных медиаторов (резо-

линов), способствующих разрешению воспаления;

- влияние на метаболизм митохондриальный и процессы апоптоза (запрограммированной клеточной смерти), что обуславливает интерес к его роли в онкологии.

### ЯДРО ГОЛОВОЛОМКИ: ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И БАЛАНС РИСК/ПОЛЬЗА

Долгое время аспирин рассматривался как универсальное средство для предотвращения первого сердечно-сосудистого события. Дискуссия о целесообразности применения аспирина для первичной профилактики у лиц без явных ССЗ продолжается. Однако масштабные рандомизированные клинические исследования конца 2010-х — начала 2020-х гг. кардинально изменили эту парадигму.

Метаанализы (S.L. Zheng и соавт. (2019), A.N. Mahmoud и соавт. (2022)) подтвердили, что, хотя аспирин снижает риск нефатальных инфарктов, он не влияет на общую смертность от ССЗ и повышает риск серьезных кровотечений (в основном желудочно-кишечных) [2, 3]. Исследование ASPREE продемонстрировало, что у практически здоровых лиц старше 70 лет ежедневный прием аспирина в низкой дозе не только не продлевает период жизни без инвалидности, но и достоверно увеличивает риск больших кровотечений (отношение рисков (ОР) = 1,38), который ассоциировался с повышенной смертностью от всех причин, в первую очередь за счет онкологических заболеваний на ранних этапах наблюдения [4]. Последующие исследования подтвердили этот риск, хотя его биологические причины остаются предметом дискуссии [5]. Исследование ARRIVE показало отсутствие статистически значимой пользы аспирина для первичной профилактики у пациентов со средним кардиоваскулярным риском при одновременном росте риска желудочно-кишечных кровотечений [6].

Исследование ASCEND у пациентов с диабетом без явных ССЗ выявило небольшое, но значимое снижение числа серьезных сосудистых событий (на 1,1 %), которое было полностью нивелировано эквивалентным повышением риска больших кровотечений [7]. Это и привело к пересмотру руководств (ESC, АНА) в сторону более строгих показаний для первичной профилактики, с акцентом на индивидуальный расчет риска (ASCVD score) и предпочтении статинов и контроля артериального давления у пациентов низкого и среднего риска [8]. Во вторичной профилактике после перенесенного инфаркта, инсульта или при установленном атеросклерозе польза аспирина по-прежнему значительно перевешивает риски, и он остается краеугольным камнем терапии. Однако обсуждается вопрос о необходимости добавления второго антиагреганта (клопидогреля, тикагрелора) или перехода на монотерапию более новыми препаратами у отдельных групп пациентов [9].

Таким образом, современные клинические рекомендации (ESC (2021), USPSTF (2022)) не рекомендуют рутинное использование аспирина для первичной профилактики в общей популяции и у пожилых. Его можно рассматривать индивидуально для лиц 40–70 лет с высоким сердечно-сосудистым риском и очень низким риском кровотечений.

### **ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ОТВЕТА И ФЕНОМЕН «РЕЗИСТЕНТНОСТИ»**

Известно, что у 20–30 % пациентов не достигается достаточное ингибирование функции тромбоцитов *in vitro* при стандартной дозе аспирина [10, 11]. Это состояние, которое часто называют «резистентностью к аспирину» или более корректно — «недостаточным ответом на аспирин» (HTPR – high on-treatment platelet reactivity), остается в центре внимания [10, 11]. Исследования (R.J.S. Preston и соавт. (2023), D. Sibbing и соавт. (2020)) показывают, что HTPR ассоциирован с повышенным риском повторных тромботических событий [12, 13].

Причины этого феномена многофакторны: генетические полиморфизмы (генов циклооксигеназы ЦОГ-1, рецепторов тромбоцитов), ускоренное обновление тромбоцитов при воспалении, взаимодействие с другими препа-

ратами (например, ибупрофеном), несоблюдение режима приема [12]. Так, исследование В. Росса и соавт. (2021) подтверждает, что даже ультранизкие дозы аспирина действуют через ингибирование ЦОГ-1 в тромбоцитах [14]. Ведутся поиски генетических (полиморфизм генов ЦОГ-1, GРIПa), клеточных (ускоренное обновление тромбоцитов) и клинических (ожирение, диабет, воспаление) предикторов этого феномена [10, 12].

Клиническая значимость лабораторной резистентности остается спорной. Метаанализы показывают ассоциацию с повышенным риском тромботических событий, но рутинное лабораторное тестирование для коррекции терапии не рекомендовано из-за отсутствия доказательств улучшения исходов [11]. Разрабатываются point-of-care тесты для оценки антиагрегантного эффекта, но их рутинное применение для коррекции дозы аспирина пока не рекомендовано.

### **АСПИРИН И ОНКОЛОГИЯ: ОТ ГИПОТЕЗЫ К ЦЕЛЕВОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ**

На сегодняшний день это одно из самых динамично развивающихся медицинских направлений [15]. Долгосрочные данные продолжают демонстрировать связь длительного приема низких доз аспирина со снижением риска развития, например, колоректального рака и, возможно, других опухолей желудочно-кишечного тракта [16]. Механизмы противоопухолевого действия связывают с ингибированием ЦОГ-2-зависимого воспаления, индукцией апоптоза и антиангиогенным эффектом. Крупные рандомизированные исследования (ASPREE) показали, что рутинное назначение аспирина здоровым пожилым людям для профилактики рака неоправданно из-за рисков кровотечений [15]. Однако в группах высокого риска по колоректальному раку (например, при синдроме Линча) аспирин демонстрирует четкий профилактический эффект. Так, эпидемиологические наблюдения о снижении риска колоректального рака нашли убедительное подтверждение в рандомизированном контролируемом испытании CAPP2 среди носителей синдрома Линча [17]. Прием аспирина (600 мг/сут) в течение 2 лет снижал риск развития колоректального рака вдвое, причем защитный эффект сохранялся

более 10 лет после отмены препарата [17]. Это ключевое доказательство роли аспирина в хемопревенции у генетически предрасположенных лиц. В то же время в общей популяции, как было показано в рандомизированном исследовании ASPREE, такой эффект не наблюдался, а возможное увеличение ранней онкологической смертности требует дальнейшего изучения [15]. С. Bosetti и соавт. (2023) продемонстрировали анализ связи между приемом аспирина и снижением смертности от рака простаты [18]. Кроме того, продолжаются исследования по минимизации риска кровотечений. Подтверждена высокая эффективность сопутствующего приема ингибиторов протонной помпы (ИПП) для профилактики гастродуоденальных язв и кровотечений [19]. Ведутся споры о выборе конкретного ИПП (омепразол, пантопразол) с учетом потенциального лекарственного взаимодействия [20]. Кроме того, активно изучается риск интракраниальных кровоизлияний, особенно у пожилых пациентов [21].

### **АСПИРИН И ТРАВМАТОЛОГИЯ**

Мы располагаем собственным опытом использования раствора ацетилсалициловой кислоты с целью проведения противовоспалительной терапии у 10 больных с гнойными поражениями конечностей в послеоперационном периоде [22]. В отличие от известных методик, раствор аспирина 0,33% вводился постоянно капельно непосредственно в артерию, предварительно катетеризированную тefлоновым катетером [23]. Внутриаpтеpиальная инфузия раствора аспирина производилась в течение 5 суток. При этом не использовались антибиотики и другие препараты. В послеоперационном периоде у двух пациентов с открытыми переломами конечности отмечали отсутствие отеков конечности, боли. У 8 пациентов с остеомиелитами и остеоартритами отмечали полное купирование воспаления. У всех больных раны зажили первичным натяжением. Полученные данные свидетельствуют о перспективности приведенного метода лечения больных остеомиелитами и артритами, которым противопоказана антибиотикотерапия [24].

В другом нашем исследовании внутриаpтеpиальное применение раствора аспирина в бедренную артерию у

больных с обширным повреждением мягких тканей позволило уменьшить количество гнойных осложнений с 60,5 до 39,1 % [25].

Применение ацетилсалициловой кислоты (аспизола) в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы позволяет эффективно ингибировать циклооксигеназный цикл метаболизма арахидоновой кислоты с уменьшением продукции простагландина  $E_2$  в поврежденном головном мозге в 1,4 раза. Введения аспизола по предлагаемому способу приводит к системному ингибированию синтеза простагландина  $E_2$  в 1,2 раза [23, 24].

Применение ацетилсалициловой кислоты (аспизола) позволяет эффективно восстановить гидратацию интерстициального и клеточного пространств головного мозга к 5–7-м суткам острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы. Применение ацетилсалициловой кислоты (аспизола) по предлагаемому способу в комплексе интенсивной терапии приводит к стойкому угнетению агрегационных свойств тромбоцитов, способствует восстановлению потребления глюкозы головным мозгом к 3-м суткам острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы [26].

#### НАПРАВЛЕНИЯ РЕШЕНИЯ ГОЛОВОЛОМКИ: ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД И БИОМАРКЕРЫ

Современная парадигма применения аспирина смещается от универсальных рекомендаций к персонали-

зированной медицине. Исследуются возможности использования комбинации клинических данных, генетического тестирования и функциональных тестов активности тромбоцитов для определения оптимального антиагрегантного режима для конкретного пациента («precision antiplatelet therapy») [27].

Приоритетные стратегии применения аспирина включают:

1. Использование валидированных шкал (SCORE2, PREDICT) для оценки кардиоваскулярного и геморрагического (HAS-BLED) риска.

2. Изучение роли биомаркеров (например, уровня тромбосана B2 в моче) для идентификации пациентов с сохраненной активностью тромбоцитов.

3. Генетическое профилирование для определения группы, наиболее чувствительных к терапии.

4. Оптимизацию дозы, поскольку доказано, что низкие дозы (75–100 мг) столь же эффективно ингибируют тромбоциты, как и высокие, но значительно безопаснее в отношении желудочно-кишечного кровотечения.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Аспирин остается живой и актуальной научной «головоломкой». Спустя 125 лет после своего создания он продолжает открывать новые грани фармакологического действия и ставит сложные клинические вопросы. Основной вызов современности – не в поиске замены аспирину, а в максимально точном определении той группы пациентов, для которых его польза (в

профилактике тромбозов и, возможно, онкозаболеваний) будет неоспоримо превышать риск.

«Аспириновая головоломка» — это яркий пример эволюции доказательной медицины: от широкого универсального назначения к взвешенному и селективному применению. На сегодняшний день аспирин сохраняет статус золотого стандарта вторичной профилактики атеротромбозов. В первичной профилактике его роль резко ограничена. Решение о назначении должно приниматься строго индивидуально на основе количественной оценки соотношения «тромботический риск vs риск кровотечения», с учетом возраста, данных о хемопревенции рака у отдельных групп и предпочтений информированного пациента. Дальнейшие исследования должны быть направлены на поиск надежных предикторов чистой клинической пользы от этого старейшего и сложнейшего лекарства.

Будущее терапии аспирином лежит в плоскости персонализированной медицины, основанной на глубоком понимании индивидуальных механизмов тромбообразования, воспаления и фармакогенетики.

#### Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

- Patrono C, Baigent C. Role of aspirin in primary prevention of cardiovascular disease. *Nat Rev Cardiol*. 2019; 16(11): 675–686. DOI: 10.1038/s41569-019-0225-y.
- Zheng SL, Roddick AJ. Association of aspirin use for primary prevention with cardiovascular events and bleeding events: a systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2019; 321(3):277–287.
- Mahmoud AN, Gad MM, Elgendy AY, Elgendy IY, Bavry AA. Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2019;40(7):607-617. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy813.
- McNeil JJ, Wolfe R, Woods RL, Tonkin AM, Donnan GA, Nelson MR, et al. Effect of aspirin on cardiovascular events and bleeding in the healthy elderly. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1509-1518. DOI: 10.1056/NEJMoa1805819.
- McNeil JJ, Nelson MR, Woods RL, Lockery JE, Wolfe R, Reid CM, et al. Effect of aspirin on all-cause mortality in the healthy elderly. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1519-1528. DOI: 10.1056/NEJMoa1803955.
- Gaziano JM, Brotons C, Coppolecchia R, Cricelli C, Darius H, Gorelick PB, et al. Use of aspirin to reduce risk of initial vascular events in patients at moderate risk of cardiovascular disease (ARRIVE): a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2018 Sep 22;392(10152):1036-1046. DOI: 10.1016/S0140-6736(18)31924-X.
- Bowman L, Mafham M, Wallendszus K, Stevens W, Buck G, Barton J, et al. Effects of aspirin for primary prevention in persons with diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 2018;379(16):1529-1539. DOI: 10.1056/NEJMoa1804988.
- Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J*. 2021;42(34):3227-3337. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab484.
- Mahmoud AN, Gad MM, Elgendy AY, et al. Efficacy and safety of aspirin for primary prevention of cardiovascular events: a meta-analysis and trial sequential analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J*. 2022; 43(8):810-818.
- Patrono C, Morais J, Baigent C, Collet JP, Fitzgerald D, Halvorsen S, et al. Antiplatelet agents for the treatment and prevention of coronary

- atherothrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(14):1760-1776. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.08.037.
11. Litvitsky PF, Selivanova EA. "Resistance" to aspirin: myth or reality? *Cardiology*. 2021; 61(3):98-106. Russian (Литвицкий П. Ф., Селиванова Е. А. «Резистентность» к аспирину: миф или реальность? // Кардиология. 2021. Т. 61, № 3. С. 98–106. DOI: 10.18087/cardio.2021.3.n1620.)
  12. Preston RJS, O'Sullivan JM, O'Donnell JS. Advances in understanding the molecular mechanisms of aspirin resistance. *Br J Haematol*. 2023; 201(2): 200-210.
  13. Sibbing D, Aradi D, Alexopoulos D, Ten Berg J, Bhatt DL, Bonello L, et al. Updated expert consensus statement on platelet function and genetic testing for guiding P2Y<sub>12</sub> receptor inhibitor treatment in percutaneous coronary intervention. *JACC Cardiovasc Interv*. 2019;12(16):1521-1537. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.03.034.
  14. Rocca B, et al. The cardioprotection of the "aspirin-a day" relies on inhibition of platelet COX-1 activity: insights from a pharmacodynamic study. *Platelets*. 2021.
  15. Elwood P, Morgan G, Watkins J, Protty M, Mason M, Adams R, et al. Aspirin and cancer treatment: systematic reviews and meta-analyses of evidence: for and against. *Br J Cancer*. 2024;130(1):3-8. DOI: 10.1038/s41416-023-02506-5.
  16. Burn J, Sheth H. The role of aspirin in preventing colorectal cancer. *Br Med Bull*. 2016;119(1):17-24. DOI: 10.1093/bmb/ldw028.
  17. Burn J, Sheth H, Elliott F, Reed L, Macrae F, Mecklin JP, et al. Cancer prevention with aspirin in hereditary colorectal cancer (Lynch syndrome), 10-year follow-up and registry-based 20-year data in the CAPP2 study: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2020;395(10240):1855-1863. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30366-4.
  18. Bosetti C, et al. Aspirin and the risk of prostate cancer mortality: an updated meta-analysis. *European Journal of Cancer Prevention*. 2023.
  19. Santhanam AV, d'Uscio LV. Exploring the role of aspirin in attenuating neuroinflammation: implications for neurological disorders. *J Neuroinflammation*. 2023; 20(1): 107. DOI: 10.1186/s12974-023-02793-y.
  20. Lanas A, Chan F.K.L. Peptic ulcer disease. *Lancet*. 2023; 401(10394): 2079-2092.
  21. McNeil JJ, Gibbs P, Orchard SG, Lockery JE, Bernstein WB, Cao Y, et al. Effect of aspirin on cancer incidence and mortality in older adults. *J Natl Cancer Inst*. 2021; 113(3):258-265. DOI: 10.1093/jnci/djaa114.
  22. Agadzhanian VV. Complex treatment of patients with purulent-inflammatory processes of large joints of the lower extremities: dissertation of PhD in Medicine : 14.00.22 / Kuzbass Research Institute of Traumatology and Rehabilitation. Prokopyevsk, 1988. 204-214. Russian (Агаджанян В. В. Комплексное лечение больных с гнойно-воспалительными процессами крупных суставов нижних конечностей: дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.22 / Кузбасский НИИ травматологии и реабилитации. Прокопьевск, 1988. С. 204-214.)
  23. Agadzhanian VV, Kozlov VA, Gromykhina NYu, Angelsky AA, Poveshchenok AF, Livshits MV et al. The content of prostaglandin-E in the blood of the limb in patients with purulent-septic complications of injuries. *Bulletin of Surgery named after I. I. Grekov*. 1990; 9:100-101. Russian (Агаджанян В. В., Козлов В. А., Громыкина Н. Ю., Ангельский А. А., Повещенко А. Ф., Лившиц М. В. и др. Содержание простагландина-Е в крови конечности у больных с гнойно-септическими осложнениями травм // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. 1990. № 9. С. 100-101.)
  24. Agadzhanian VV, Kozlov VA, Livshits MV, Poveshchenko AF, Gromykhina NYu, Ivannikova IYu. Inhibition of prostaglandins in the prevention of suppuration in open fractures of the tibia. *Orthopedics, Traumatology and Prosthetics*. 1989; 10:70-72. Russian (Агаджанян В. В., Козлов В. А., Лившиц М. В., Повещенко А. Ф., Громыкина Н. Ю., Иванникова И. Ю. Ингибция простагландин в профилактике нагноений при открытых переломах костей голени // Ортопедия, травматология и протезирование. 1989. № 10. С. 70-72.)
  25. Zaitsev NM. Prediction and prevention of purulent complications in the treatment of open fractures of the tibia : abstracts of PhD in medicine : 14.00.22 / Kemerovo State Medical Academy. Kemerovo, 1999; 20 p. Russian (Зайцев Н. М. Прогнозирование и профилактика гнойных осложнений при лечении открытых переломов костей голени : автореферат дис. ... канд. мед. наук : 14.00.22 / КемГМА. Кемерово, 1999. С. 20.)
  26. Kuleshov OV. Efficiency of acetylsalicylic acid in the complex of intensive care of severe traumatic brain injury: abstract of dissertation of candidate of medical sciences: 14.00.37 / Novosibirsk State Medical Academy, 2002; 22 p. Russian (Кулешов О. В. Эффективность ацетилсалициловой кислоты в комплексе интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы : автореферат дис. ... канд. мед. наук : 14.00.37 / Новосибирская государственная медицинская академия МЗ РФ. Новосибирск, 2002. С. 22.)
  27. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Chelmos D, Coker TR, et al. Aspirin use to prevent cardiovascular disease: US preventive services task force recommendation statement. *JAMA*. 2022;327(16):1577-1584. DOI: 10.1001/jama.2022.4983.

#### Сведения об авторах:

**Агаджанян В.В.**, д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ФГБУ «ННИИТО им. Я.Л. Цивьяна» Минздрава России, г. Новосибирск, Россия.

**Устьянцева И.М.**, д.б.н., профессор, профессор кафедры патологической физиологии, кафедры медицинской биохимии ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, г. Кемерово, Россия.

**Кутихин А.Г.**, д.м.н., заведующий отделом экспериментальной медицины НИИ КПССЗ, г. Кемерово, Россия.

#### Information about authors:

**Agadzhanian V.V.**, MD, PhD, professor, chief researcher, Novosibirsk Research Institute of Traumatology and Orthopedics n.a. Ya.L. Tsvyan, Novosibirsk, Russia.

**Ustyantseva I.M.**, PhD in biological sciences, professor, department of abnormal physiology, department of medical biochemistry, Kemerovo State Medical University, Kemerovo, Russia.

**Kutikhin A.G.**, MD, PhD, chief of department of experimental medicine, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia.

**Агаларян С.А.**, младший научный сотрудник отдела экспериментальной медицины НИИ КПССЗ, г. Кемерово, Россия.

**Адрес для переписки:**

Устьянцева Ирина Марковна, ФГБОУ ВО КемГМУ Минздрава России, ул. Ворошилова 22а, г. Кемерово, Россия, 650056  
E-mail: irmaust@mail.ru; kemsma@kemsma.ru

**Статья поступила в редакцию** 21.01.2026

**Рецензирование пройдено** 23.01.2026

**Подписано в печать** 30.01.2026

**Agalaryan S.A.**, junior researcher, department of experimental medicine, Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo, Russia.

**Address for correspondence:**

Ustyantseva Irina Markovna, Kemerovo State Medical University, Voroshilova st., 22a, Kemerovo, Russia, 650056  
E-mail: irmaust@mail.ru; kemsma@kemsma.ru

**Received** 21.01.2026

**Review completed** 23.01.2026

**Passed for printing** 30.01.2026

