

инфаркта мозга у пациентов с артеротромботическим ишемическим инсультом // Там же. — 2003. — Вып. 8 (прил.). — С. 24—29.

20. Суслина З. А., Танашян М. М., Ерофеева О. В. Особенности гемостатической активации и формирования церебральной эмболии при кардиоэмболических инсультах // Там же. — 2001. — Вып. 9 (прил.). — С. 138.

21. Фоякин А. В., Гераскина Л. А., Суслина З. А. Соотношение размера церебрального ишемического очага и места формирования эмбологенного субстрата при кардиоэмболических инсультах // Неврол. журнал — 2003. — Т. 8, № 1. — С. 16—22.

22. Шкловский В. М. Концепция нейрореабилитации больных с последствиями инсульта // Журнал неврол. и психиатр. — 2003. — Вып. 8 (прил.). — С. 10—23.

23. Шамакова И. П., Зоярнюк О. С. Современные взгляды на этиопатогенез ишемического инсульта и методы реабилитации // Вестник физиотер. и курорт. — 2003. — № 1. — С. 42-48.

24. Яворская В. А. Сосудистые заболевания головного мозга: Руководство для врачей. — Харьков, 2003. — 336 с.

Надійшла до редакції 30.08.2007 р.

О. Б. Бондар

Порівняльна характеристика клінічної картини кардіоемболічного та атеротромботичного інсультів

Харківська медична академія післядипломної освіти

Важливе місце в структурі судинних захворювань головного мозку займають мозкові інсульти. Проведено клінічне обстеження 130 хворих з ішемічними інсультами, у віці від 42 до 83 років. Виконано порівняльний аналіз клінічної картини у 65 хворих з атеротромботичним ішемічним інсультом і 65 хворих з кардіоемболічним ішемічним інсультом. Виявлено особливості початку цього захворювання, передбачувані причини, динаміка розвитку початкових ознак захворювання, особливості неврологічного статусу при атеротромбозі та кардіоемболії.

O. B. Bondar

Comparative characteristic of clinical pictures of atherothrombotic and cardioembolic ischemic strokes

Kharkiv medical Academy of Postgraduate Education

Acute ischemic stroke takes important place in the structure of acute disturbances of brain blood circulation. The clinical research of 130 patients aged from 42 to 83 years old with the ischemic stroke has been done. Comparative analysis of clinical pictures has been done: 65 patients with the atherothrombotic ischemic stroke versus 65 patients with the cardioembolic ischemic stroke. Peculiarity of the onset of this disease, possible reasons of disease, dynamics of the stroke development, peculiarity of the neurological status at patients with atherothrombosis and cardioembolia were revealed.

УДК 616.831-005-085.21

Н. М. Грицай, д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервових хвороб з курсом нейрохірургії; **Н. В. Литвиненко**, д-р мед. наук, проф.; **Г. Я. Силенко**, канд. мед. наук, доцент; **А. М. Кривчун**, ст. лаборант; **Т. В. Пілюгіна**, зав. неврологічним відділенням 5 МКЛ Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава); 5 Миська клінічна лікарня (м. Полтава)

ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ «СТОРВАС» У ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОТИЧНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

Дослідженнями Р. Вірхова і М. М. Анічкова встановлено патогенну роль гіперліпідемії в розвитку атеросклерозу. На сьогодні визначено пошкоджуючу дію на судинну стінку атерогенних ліпопротеїдів, які належать до класу ліпопротеїдів низької щільності з підвищеним рівнем холестерину (IIa тип дисліпопротеїдемії за класифікацією Фредріксона або збільшення вмісту і холестерину, і тригліцеридів — IIb тип). Велике значення в збільшенні вмісту ліпопротеїдів дуже низької щільності належить підвищеній концентрації тригліцеридів (IV тип дисліпопротеїдемії).

Позитивним є зниження вмісту холестерину в ліпопротеїдах високої щільності, тому що вони проявляють антиатерогенну дію. На сьогодні доведено, що різний ступінь атерогенності при порушеннях ліпідного обміну залежить і від якісної зміни циркулюючих ліпопротеїдів, які знаходяться в зв'язаному з глікопротеїнами (апобілками) стані [1].

Основними причинами гіперліпідемії є спадкова схильність, порушення ліпідного метаболізму при цукровому діабеті, гіпотиреозі, підвищення вільнорадикального окислення ліпідів і нераціональному харчуванні.

У роботах Ю. М. Губачева, В. В. Макієнко (2000) показано значну поширеність психогенної гіперліпідемії [2].

Одним із факторів ризику розвитку мозкового інсульту є гіперхолестеринемія. Підвищення в плазмі збагачених тригліцеридами ліпопротеїдів дуже низької

щільності, ліпопротеїдів низької щільності і збагачених холестерином ліпопротеїдів низької щільності супроводжується підвищеним ризиком виникнення ранньої ішемічної хвороби серця та головного мозку [3]. Встановлено взаємозв'язок між рівнем холестерину та ризиком виникнення ішемічного інсульту [3, 4]. На сьогодні доведено, що статини уповільнюють прогресування атеросклерозу і індукують його регресію, зменшують товщину комплексу «інтіма-медіа» в сонних артеріях. Такий результат пояснюється позитивною дією на ліпопротеїди плазми, на функцію ендотелію, на будову і стабільність бляшки, а також статини викликають пригнічення тромбозу і запалення, тому їх рекомендують не тільки для зменшення рівня ліпідів, але й як антиатерогенні засоби. На підставі цих даних статини розглядають як найбільш перспективні препарати для лікування атеросклерозу [5, 6].

Метою нашої роботи стало вивчення впливу препарату «Сторвас» на клінічний перебіг захворювання, ліпідний обмін, стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), гемостаз, мозковий кровообіг у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію II.

Під нашим спостереженням були 30 хворих на атеросклеротичну енцефалопатію II стадії у віці від 60 до 75 років, серед них 17 жінок, 13 чоловіків. У залежності від отриманого лікування хворі були поділені на 2 групи. До 1 групи увійшли хворі, які отримували традиційне лікування, без включення статинів (15 осіб). До 2 групи — хворі, що отримували на фоні базової

терапії препарат «Сторвас» в дозі 10 мг 1 раз на день протягом місяця (15 осіб). Традиційне лікування включало вазоактивні засоби, антиагреганти, ноотропні препарати, седативні засоби.

Усім хворим проводили клініко-неврологічне обстеження, нейропсихологічне тестування. Останнє включало оцінку оперативної (Леонтьєв А. Н., 1974), зорової (Кроткова О. А., 1986), слухової, вербальної (Рубінштейн С. Я., 1970; Лурія А. Р., 1969) пам'яті за допомогою набору проб.

У кожного пацієнта до та після лікування визначали рівень загального холестерину, тригліцеридів, β-ліпопротеїдів, α-холестерину в плазмі крові, дієнових кон'югатів, протромбіновий час, вміст фібриногену [7]. Стан церебральної гемодинаміки вивчали за допомогою багатовіконного ультразвукового доплерографа «Сономед-300/м» (Росія) та 4-канального реографічного комплексу «ДХ-NT-Reo». Під час ультразвукового доплерографічного обстеження оцінювали середню лінійну швидкість (V_s) кровотоку у загальній сонній артерії (ЗСА), середній мозковій (СМА) та у задній мозковій артерії (ЗМА), а також індекс резистентності (R_i) [8]. Всі обстеження проводили до та після 30-денної терапії.

Як показали дослідження, найбільш частими були скарги пацієнтів на головну біль, запаморочення, тремтіння і похитування під час ходьби, наростання порушення пам'яті, зниження розумової працездатності,

пригнічення емоційно-вольової сфери, в тому числі депресію, емоційну лабільність. Неврологічний статус пацієнтів був представлений органічною симптоматикою у вигляді симптомів орального автоматизму, порушення іннервації лицевого та під'язикового нервів, асиметрія ЧМН іннервації, підвищення сухожилкових рефлексів з розширеною рефлексогенною зоною і асиметрією рефлексів, не різко виражені патологічні рефлекси екстензорної групи. Виявлена неврологічна симптоматика формувала такі патологічні синдроми: пірамідний, дискоординаторний, екстрапірамідний, в залежності від домінуючої локалізації судинним басейном.

Результати нейропсихологічних тестувань пацієнтів обох груп до лікування виявили мнестичний дефект. У хворих зареєстровано порушення вербальної (тест 10 слів), зорової та помірне порушення оперативної пам'яті.

В усіх обстежених нами хворих були виявлені значні порушення стану ліпідного обміну, збільшення рівня холестерину, тригліцеридів, α-холестерину, β-ліпопротеїдів. У крові хворих відмічали підвищення рівня ПОЛ, про що свідчило достовірне збільшення рівня дієнових кон'югатів (табл. 1).

Аналіз показників коагулограми свідчив, що у хворих розвивається гіперкоагуляція: скорочення часу рекальцифікації, тромбінового, протромбінового часу, збільшення концентрації фібриногену (табл. 2).

Таблиця 1

Стан ліпідного обміну в обстежених хворих на атеросклеротичну енцефалопатію в залежності від способу лікування

Показники	1 група (традиційне лікування)		2 група (базове лікування з препаратом «Сторвас»)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Загальний холестерин	6,6 ± 0,48	6,4 ± 0,34	6,6 ± 0,48	5,6 ± 0,25* [§]
Тригліцериди	1,5 ± 0,09	1,5 ± 0,11	1,5 ± 0,09	1,12 ± 0,08* [§]
β-ліпопротеїди	7,8 ± 0,64	7,5 ± 0,59	7,8 ± 0,64	5,9 ± 0,31* [§]
α-холестерин	1,89 ± 0,13	1,9 ± 0,14	1,89 ± 0,13	1,43 ± 0,1* [§]
Дієнові кон'югати	53,4 ± 1,92	51,8 ± 2,45	53,4 ± 1,92	47,9 ± 2,53*

Примітка. Тут і далі: * — $p < 0,05$ в порівнянні з показником до лікування, [§] — $p < 0,05$ в порівнянні з показником після лікування 1 групи

Таблиця 2

Показники гемостазу у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію в залежності від способу лікування

Показники	1 група (традиційне лікування)		2 група (базове лікування з препаратом «Сторвас»)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Час рекальцифікації	86,4 ± 4,1	94,9 ± 2,9	86,4 ± 4,1	98,7 ± 2,8*
Тромбіновий час	23,6 ± 1,5	27,6 ± 1,7	23,6 ± 1,5	29,8 ± 1,4*
Протромбіновий час	18,4 ± 0,69	20,8 ± 0,82*	18,4 ± 0,69	25,1 ± 1,3* [§]
Фібриноген	5,1 ± 0,31	4,8 ± 0,22	5,1 ± 0,31	3,2 ± 0,17* [§]

Під час реоенцефалографічного дослідження у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію виявлено, що кровопостачання сонних артерій було недостатнім. Реографічний індекс був 0,6 ± 0,03. РЕГ-хвилі мали дугоподібну форму з заокругленою вершиною, у деяких випадках спостерігали дезорганізацію ритму РЕГ-хвиль. Показники РЕГ вказували на порушення венозного тону мозкових судин, що підтверджувалось подовженням катакrotичної частини РЕГ-хвилі, збільшенням амплітуди дикротичного зубця і появою

венозної пресистолічної хвилі. Діастолічний індекс у таких хворих зростав до 90,6 ± 1,34 %.

Під час візуалізації ЗСА за допомогою доплерографа у 5 осіб (25 %) ми відмітили її стенозування до 50 %, що пояснюється наявністю атеросклеротичного процесу. Виявлене зниження лінійної швидкості кровотоку на фоні підвищення індексу опору свідчить про недостатність кровозабезпечення головного мозку як в каротидному, так і в вертебробазиллярному басейні (табл. 3).

Стан церебральної гемодинаміки у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію в залежності від способу лікування

Показники	1 група (традиційне лікування)		2 група (базове лікування з препаратом «Сторвас»)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
V_a (ЗСА), см/с	22,6 ± 2,9	30,6 ± 2,1*	22,6 ± 2,9	33,2 ± 2,2*
R_I (ЗСА)	0,83 ± 0,02	0,79 ± 0,01*	0,83 ± 0,02	0,78 ± 0,02*
V_a (СМА), см/с	34,6 ± 2,91	40,4 ± 2,1*	34,6 ± 2,91	43,2 ± 1,8*
R_I (СМА)	0,70 ± 0,02	0,69 ± 0,02	0,70 ± 0,01	0,67 ± 0,01*
V_a (ЗМА), см/с	25,6 ± 1,5	30,1 ± 2,1	25,6 ± 1,5	31,9 ± 1,9*
R_I (ЗМА)	0,69 ± 0,02	0,68 ± 0,01	0,69 ± 0,02	0,68 ± 0,01

Через місяць після проведеного курсу лікування з використанням ліпотропного засобу «Сторвас» хворі відмічали зменшення інтенсивності та частоти головного болю, запаморочення. В неврологічному статусі суттєвих змін не було, але у деяких хворих зменшилися вираженість субкортикальних рефлексів та анізорефлексії.

Проведене нейропсихологічне тестування свідчило про достовірне покращання зорової пам'яті у пацієнтів обох груп. У хворих, які додатково отримували «Сторвас», недостовірно покращилась вербальна пам'ять в порівнянні з традиційним лікуванням.

Динаміка біохімічних показників крові у хворих під впливом курсового прийому «Сторвасу» характеризувалась статистично достовірним зниженням рівнів холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїдів, α -холестерину уже після 1-місячного прийому препарату як в порівнянні з показником до лікування, так і з показником хворих, що отримували традиційне лікування (див. табл. 1). У лікованих традиційними засобами без використання статинів показники ліпідного обміну залишались на рівні показників до початку лікування. В обох групах пацієнтів після лікування достовірно знизився рівень ПОЛ, на що вказує зменшення рівня дієнових кон'югатів до 47,6 ± 2,45. Застосування препарату «Сторвас» у комплексному лікуванні хворих не приводило до достовірної різниці показників ПОЛ у порівнянні з традиційними засобами лікування.

Під час вивчення показників гемостазу після лікування з введенням у базисну терапію препарату «Сторвас» нами встановлено зменшення рівня фібриногену, збільшення протромбінового часу в порівнянні з традиційною терапією.

В результаті проведеного лікування в групі хворих, які додатково отримували «Сторвас», наставала нормалізація кровопостачання судин головного мозку. збільшився реографічний індекс в порівнянні з традиційною терапією.

За даними УЗДГ після проведеного базисного лікування (1 група хворих) відмічалось достовірне покращання гемодинамічних показників, але на фоні препарату «Сторвас» (2 група хворих) спостерігається більш значний позитивний ефект. У хворих цієї групи покращився кровотік у каротидному басейні.

Так, у хворих 1 групи у ЗСА підвищилася середня лінійна швидкість кровотоку (V_a) з 22,6 ± 2,9 см/с (до лікування) до 30,6 ± 2,1 см/с, R_I покращився з 0,83 ± 0,02 до 0,79 ± 0,01, у хворих 2 групи, відповідно, V_a — до 33,2 ± 2,2 см/с, R_I — до 0,78 ± 0,02. У СМА — V_a

з 34,6 ± 2,91 см/с (до лікування) до 40,4 ± 2,1 см/с, R_I — з 0,70 ± 0,02 до 0,69 ± 0,02 у 1 групі і, відповідно, V_a до 43,2 ± 1,8 см/с, R_I — до 0,67 ± 0,01 у 2 групі. У ЗМА середня лінійна швидкість до лікування — 25,6 ± 1,5 см/с, R_I = 0,69 ± 0,02, після базисної терапії V_a = 30,1 ± 2,1 см/с, R_I = 0,68 ± 0,02, у групі хворих, які приймали «Сторвас», V_a = 31,9 ± 1,9 см/с, R_I = 0,68 ± 0,01. У порівнянні з показниками після лікування хворих 1 групи у 2 групі достовірного покращання гемодинаміки у ЗМА не було, що можливо пов'язано з коротким курсом терапії (див. табл. 3).

Отже, у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію під впливом 1-місячного курсового прийому препарату «Сторвас» (добова доза 10 мг) покращується церебральна гемодинаміка, збільшується середня лінійна швидкість кровотоку, особливо в каротидному басейні.

Курсовий прийом «Сторваса» (протягом 1 місяця) у хворих на атеросклеротичну енцефалопатію покращує церебральну гемодинаміку, ліпідний обмін, знижує рівень холестерину, тригліцеридів, β -ліпопротеїдів, фібриногену, що дає підставу рекомендувати включення препарату «Сторвас» до системи фармакотерапії хворих на атеросклеротичну енцефалопатію і, бажано, протягом від 1 до 3 місяців.

Список літератури

1. Скоромец А. А., Никифоров А. М. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005.
2. Губачев Ю. М., Макиенко В. В. Заболевания сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Папирус, 2000. — 67 с. (Библиотека семейного врача, кн. 3, ч. 2).
3. Бархатова В. П., Суслина З. А., Ионова В. Г. Изменение содержания липидов, липопротеинов плазмы крови при ишемическом инсульте // Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 8. — С. 34—38.
4. Дейвид Дж. Майрон Современные перспективы применения статинов // Международный медицинский журнал. — 2000. — № 6. — С. 126—134.
5. Смирнов А. А. Статины — наиболее перспективные препараты для лечения атеросклероза // Лечащий врач. — 1998. — № 3. — С. 25—29.
6. Суслина З. А. Ишемический инсульт: принципы лечения в острый период // Атмосфера. Нервные болезни. — 2004. — № 1. — С. 14—18.
7. Посібник з експериментальних досліджень в біології та медицині / Беркало Л. В., Бобович О. В., Боброва Н. О. та ін. / За ред. Кайдашева І. П., Соколенко В. Н., Катрушова О. В. — Полтава: Вид-во УМСА, 1997. — 271 с.
8. Луцук У. Б. «Слепой» доплер для клинических интеллектуалов. — Киев: Истина, 2004.

Надійшла до редакції 27.08.2007 р.

*Н. М. Грицай, Н. В. Литвиненко, Г. Я. Силенко,
А. М. Кривчун, Т. В. Пилюгина*

Применение препарата «Сторвас» в лечении больных с атеросклеротической энцефалопатией

*Українська медичинська стоматологічна академія
(г. Полтава)*

Изучено влияние препарата «Сторвас» на клиническое течение заболевания, липидный обмен, состояние ПОЛ, гемостаз, мозговое кровообращение у 30 больных 60—75 лет с атеросклеротической энцефалопатией II. Больные были разделены на две группы: 1 — традиционное лечение, 2 — больные, которые получали на фоне базовой терапии препарат «Сторвас».

Под воздействием 1-месячного курсового приема «Сторваса» (суточная доза 10 мг) улучшается церебральная гемодинамика, увеличивается средняя линейная скорость кровотока, особенно в каротидном бассейне, снижается уровень холестерина, триглицеридов, β-липопротеидов, фибриногена в сравнении с традиционным лечением. Это дает основание рекомендовать включение препарата «Сторвас» в систему фармакотерапии этой категории больных.

*N. M. Grytsay, N. V. Litvinenko, G. Ya. Silenko,
A. M. Krivchun, T. V. Pilyugina*

Application of “Storvas” is in treatment of patients with atherosclerotic encephalopathy

*Ukrainian medical stomatology Academy
(Poltava)*

Influence of “Storvas” is studied on clinical course of disease, lipid exchange, state LP, haemostatic, cerebral circulation of blood in 30 patients 60—75 years old with atherosclerotic encephalopathy. Patients was parted on 2 groups: 1 gr. — traditional treatment, 2 gr. patients which got preparation “Storvas” on a background base therapy.

Under act of 1 monthly course reception of “Storvas” (day’s dose of 10 mg) cerebral haemodynamic is improved, middle linear speed of blood stream is increased, especially in a carotid pool, the level of cholesterol goes down, triglycerides, β-lipoproteins, fibrinogen in compared to traditional treatment. It grounds to recommend plugging of preparation “Storvas” in the system of pharmacotherapy of this category of patients.

УДК 616.831-0051-616.853. — 616-072.7-616-89-008.46-616-08

А. Е. Дубенко, д-р мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела сосудистой патологии головного мозга, В. С. Мерцалов, д-р мед. наук, зав. отделом клинической диагностики, И. Т. Слюсаренко, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела клинической диагностики, И. В. Реминяк, канд. мед. наук, вед. науч. сотруд. отдела сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины»

ПРИНЦИПЫ ОПТИМИЗАЦИИ ПРОТИВОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНСУЛЬТНОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

После цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) и деменции эпилепсия является третьей по частоте неврологической патологией у лиц пожилого возраста [1,2]. По данным экспертов ВОЗ, к 2030 году удвоится число лиц от 65 лет и старше, и достигнет 20 % всей популяции. Старение населения окажет значительное влияние на возможности системы охраны здоровья, так как увеличится продолжительность жизни людей, имеющих хронические заболевания. Эта проблема важна для Украины, которая по числу людей старше 65 лет (13,9 %) существенно опережает не только все другие государства СНГ, но и страны Восточной Европы [1, 3, 4].

Увеличение частоты эпилептических приступов у больных старше 60 лет может быть сравнимо с частотой эпилептических приступов в первую декаду жизни [5, 6]. У пожилых больных течение эпилепсии осложняется эпилептическим статусом в 3 раза чаще, чем у молодых, и в 2 раза чаще, чем у детей. Это определяет необходимость назначения антиконвульсантов даже после единичного эпилептического приступа и в случаях наличия у больных редких простых парциальных приступов, что связано также с крайне высоким риском возникновения повторения приступов у этой категории больных.

Важным аргументом в пользу необходимости раннего лечения эпилепсии у пожилых является высокий процент переломов в результате приступа с особенно тяжелым исходом в этой возрастной группе пациентов.

После перенесенного инсульта эпизиндром развивается у 3—7 % больных [7—10]. Хроническая гипоперфузия головного мозга у лиц, перенесших инсульт, вызывает, главным образом, изменение белого вещества (демиелинизация, поражение клеток олигодендроглии, активизация и разрастание микроглии и астроцитов), что клинически часто сопровождается пароксизмальными нарушениями (вплоть до эпилептических приступов), которые

значительно ухудшают качество жизни больных и требуют применения дополнительной фармакотерапии в виде антиэпилептических препаратов (АЭП).

У постинсультных больных часто возникают когнитивные расстройства [11—14]. Поражение глубинных отделов белого вещества головного мозга и базальных ганглиев часто приводит к нарушению связи лобных долей головного мозга и подкорковых структур (феномен разобщения) [15—17], что играет важную роль в развитии когнитивных нарушений.

Не менее важным аспектом патогенеза когнитивных расстройств у больных, перенесших инсульт, является присоединение нейродегенеративного процесса. Согласно патоморфологическим данным, сосуществование сосудистых изменений и маркеров нейродегенерации альцгеймеровского характера (сенильные амилоидные бляшки, нейрофибриллярные внутриклеточные сплетения, апоптоз нейронов медиобазальных лобных отделов, гиппокампа и височно-теменных долей головного мозга) не является редким, а с учетом роли гиппокампа и височно-теменной доли в эпизинтогенезе, пароксизмальные и когнитивные нарушения у постинсультных больных с эпизиндромом имеют сложный патогенетический механизм развития и часто взаимосвязаны, что оказывает значительное влияние на темпы восстановления нарушенных функций.

Принципы лечения таких больных часто подвергаются сомнению в связи с возможным ростом побочных эффектов в результате лечения. К тому же среди пожилых пациентов широко распространены сопутствующие заболевания, в частности, сердечно-сосудистые. Многие пациенты данной возрастной группы принимают антигипертензивные средства, антиагреганты, антиаритмические, липид-снижающие препараты или непрямые антикоагулянты. Поэтому им обычно