

В. И. Тещук, Н. В. Тещук, А. О. Русских. К вопросу диагностики различных патогенетических вариантов острых нарушений мозгового кровообращения по ишемическому типу. – Статья.

Аннотация. В работе представлены результаты анализа историй болезней 46 пациентов (клинических, инструментальных, лабораторных и патоморфологических особенностей), которые находились на стационарном лечении в ангионеврологическом отделении (АНО) клиники нейрохирургии и неврологии Военно-медицинского клинического центра Южного региона Украины с различными патогенетическими подтипами острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу в 2015–2019 гг., проведена дифференциальная диагностика между ними. Определение подтипа ОНМК по ишемическому типу является чрезвычайно актуальным вопросом, поскольку влияет на выбор методов лечения и средств вторичной профилактики. Чаще всего встречался атеротромботический вариант – 67,4%. На долю кардиоэмболического инсульта приходится 32,6%. Дифференциальная диагностика различных патогенетических вариантов основана на наличии или отсутствии атеросклеротического поражения сосудов, кардиальной патологии, артериальной гипотензии.

Ключевые слова: ишемический инсульт, атеросклероз, острое нарушение мозгового кровообращения.

V. Teshchuk, N. Teshchuk, O. Russkyh. To the diagnosis of different pathogenetic options of acute disorders of the brain circulation by ischemic type. – Article.

Summary. The paper presents the results of the analysis of medical histories of 46 patients (clinical, instrumental, laboratory and pathomorphological features) who were hospitalized in the angioneurologic department (AND) of the neurosurgery and neurology clinic of the Military Medical Clinical Center (MMCC) of the Southern region of Ukraine (SRU) different pathogenetic subtypes of acute cerebral circulatory disorders (ADCC) by ischemic type in 2015–2019.

Differential diagnostics between them was performed. Determination of the ischemic type subtype of ADCC is an extremely urgent issue because it influences the choice of treatment methods and means of secondary prevention. The most common atherothrombotic variant was 67.4%. Cardiac embolic stroke accounts for 32.6%. Differential diagnosis of various pathogenetic variants is based on the presence or absence of atherosclerotic lesions of the vessels, cardiac pathology, arterial hypotension.

Key words: ischemic stroke, atherosclerosis, acute disorders of cerebral circulation.

УДК 616.831

В. Й. Тещук

кандидат медичних наук, доцент,
заслужений лікар України, полковник медичної служби,
начальник ангионеврологічного відділення
Клініки нейрохірургії і неврології
Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України
м. Одеса, Україна

В. В. Тещук

кандидат медичних наук,
лікар-невролог
Мережа медичних клінік «Добробут»
м. Київ, Україна

О. О. Руських

студент 5 курсу III медичного факультету
Одеський національний медичний університет
м. Одеса, Україна

ОСОБЛИВОСТІ МОЗКОВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ІЗ ТРАНЗИТОРНИМИ ІШЕМІЧНИМИ АТАКАМИ

Анотація. У патогенезі транзиторних ішемічних атак (ТІА) у військовослужбовців важливу роль відіграють гемодинамічні розлади, що є проявом порушення їх регуляції. Мета роботи – дослідити показники церебральної гемодинаміки у військовослужбовців із різними патогенетичними підтипами ТІА залежно від наявно-

сті осередку інфаркту та розвитку повторного гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК). Обстежено 87 військовослужбовців з установленим діагнозом ТІА. За механізмом розвитку виділені атеротромботичний, кардіоемболічний, лакунарний та остаточно не визначений патогенетичні підтипи захворювання. Описані показники мозкової гемодинаміки за різних підтипів ТІА, визначений взаємозв'язок між особливостями мозкової гемодинаміки у військовослужбовців із різними патогенетичними підтипами ТІА.

Ключові слова: гострі порушення мозкового кровообігу, транзиторні ішемічні атаки, патогенетичний підтип, мозкова гемодинаміка.

Російсько-українська війна 2014–2020 рр. спровокувала значний зріст захворюваності серед військовослужбовців. Зріст вікового цензу військовослужбовців до 60 років, призов військовослужбовців з обширною коморбідною патологією, некомпетентність медичних комісій військових комісаріатів призвели до зросту захворюваності серед військовослужбовців. Винятком не стали й церебро-васкулярні захворювання (далі – ЦВЗ). Важливу роль у патогенезі транзиторних ішемічних атак (далі – ТІА) відіграють розлади церебральної гемодинаміки, що в умовах комбінованого ураження екстра- та інтракраніальних церебральних судин і недостатності колатерального кровообігу можуть призвести до розвитку стійкої або транзиторної ішемії мозку [1–4]. Серцево-судинна недостатність відіграє важливу роль у розвитку ТІА, особливо в осіб старшого та похилого віку [5], кількість яких серед військовослужбовців значно збільшилась протягом останніх шести років в Україні. За останніми даними інших авторів, гемодинамічні порушення в разі ТІА мають досить помірний м'який характер та менш виражені, ніж при інсульті [6–7]. Разом із тим близько 22% хворих із ТІА мають в анамнезі ішемічну хворобу серця, а в 26% випадків причиною ТІА є захворювання серця [8–10]. У 95% випадків ТІА зумовлені макроангіопатіями, ураженням внутрішньочерепних судин малого калібру (мікроангіопатіями) або кардіальною емболією [11]. К. Holzer та співавтори повідомляють про високий ризик розвитку інсульту та інших серцево-судинних подій у пацієнтів із ТІА та змінами параметрів гемодинаміки за даними транскраніальної доплерографії [12].

Багато авторів вказують на особливе значення патології магістральних судин голови в розвитку ТІА [13; 14], що, зокрема, визначає характер клінічного перебігу ТІА. Інші дослідники зазначають, що ТІА можуть бути зумовлені не лише ураженням відповідної артерії, а й неадекватними зрушеннями компенсаторного характеру, тобто феноменом обкрадання (Robin Hood syndrome) [15]. У ряді випадків ТІА розвиваються в результаті зриву авторегуляції мозкового кровообігу на тлі різких коливань артеріального тиску (АТ), психотравмуючих ситуацій, що призводить до ураження дрібних інтрацеребральних артерій. Нерідко ТІА є результатом порушення перфузії внаслідок різкого падіння системного АТ за симптоматичних стенозів великих екстра- та інтрацеребральних артерій більше ніж 50% просвіту, що призводить до розвитку мозкової гіпоперфузії [16]. Інші автори описують стеноз проксимального відділу підключичної артерії як одну з частих причин ТІА та транзиторних розладів мозкового кровотоку при ТІА [17,18]. Упровадження в клінічну практику сучасних методів оцінки мозкового кровообігу розширили наші уявлення щодо патофізіологічних механізмів розвитку ішемії, етапів формування інфаркту мозку. Проте дотепер немає повної ясності в питанні впливу величини мозкового кровотоку та стенозу каротидних артерій на ризик повторних ГПМК. Деякі автори повідомляють, що пацієнти із симптоматичною оклюзією сонної артерії та низьким мозковим кровотоком по основних артеріях мозку мають високий ризик виникнення повторного ішемічного інсульту [19; 20]. Також зниження вазореактивності в пацієнтів із вираженим стенозом сонної артерії є предиктором наступних цереброваскулярних подій і може збільшувати ризик церебральної ішемії [21]. В інших дослідженнях відзначається зв'язок між відносним збільшенням мозкового кровотоку по контралатеральній внутрішній сонній артерії (далі – ВСА) у хворих з оклюзією сонної артерії та повторним ішемічним інсультом [22; 23].

Таким чином, дані літератури недостатньо висвітлюють особливості порушень мозкової гемодинаміки при ТІА та їх значимість у розвитку повторних ГПМК. Не проводилися дослідження щодо вивчення цих особливостей у військовослужбовців із різними патогенетичними підтипами ТІА.

Мета роботи – дослідити показники церебральної гемодинаміки у військовослужбовців із різними патогенетичними підтипами ТІА залежно від наявності осередків інфаркту та розвитку повторного ГПМК.

Матеріали і методи. У дослідження включені 87 військовослужбовців із ТІА, котрі проходили стаціонарне лікування в умовах АНВ ВМКЦ ПРУ з різними патогенетичними підтипами ГПМК за ішемічним типом у 2014–2019 рр. У всіх пацієнтів було проведено комплексне клініко-неврологічне обстеження. Середній вік пацієнтів становив $49,3 \pm 5,4$ років, з них 69 (79,3%) – чоловіки та 18 (20,7%) – жінки, за

рахунок специфіки військового лікувально-діагностичного закладу (ЛДЗ). Програма обстеження включала: клініко-неврологічне обстеження, оцінку рівня активності за шкалою Бартеля, загальноклінічні методи обстеження (розгорнутий загальний аналіз крові, біохімічний аналіз крові, загальний аналіз сечі, ЕКГ, ФОГК), нейропсихологічне обстеження – оцінку психічного статусу за шкалою MMSE (Mini-Mental State Examination) та рівня депресивності за геронтологічною шкалою; КТГМ у ВМКЦ ПР (для ідентифікації, верифікації і локалізації розміру, характеру осередку) на 16-зрізовому комп'ютерному томографі «Neusoft-NeuViz-16» (2010 р. в.; КНР) та МРТ ГМ у медичному центрі «Магні-тайм» (для верифікації та локалізації розміру, характеру осередку) проводилась на МР томографі 1,5 Тл «MAGNETOM Espree», Siemens, Німеччина, 2011 р.в.; УЗДГ+ТКДГ (аналіз ЦГД з використанням ультразвукового діагностичного апарату типу «Logiq 500 MB», GE Medical Systems, Індія; 1998 р.в. Визначалась лінійна систолічна швидкість кровоплину (ЛСШК) та лінійна діастолічна швидкість кровоплину (ЛДШК); індекс резистентності судинної стінки (RI) та пульсаторний індекс (PI); ЕЕГ (аналіз БАГМ здійснювався за допомогою ЕЕГ комп'ютерного комплексу «BRAINTEST», Україна, 2014 р.в.); для аналітичної оцінки отриманих результатів використані програми «Microsoft® Excel 97», «Statistica® for Windows 6,0». З метою перевірки гіпотези про різницю вибірок (груп хворих) використовували Mann – Whitney U-тест, t-тест. Статистично вірогідною різницю вважали за $p < 0,05$.

Хворі були госпіталізовані в перші 6–8 годин після виникнення неврологічного дефіциту. Середній час між виникненням симптоматики та оглядом невролога – $6,1 \pm 1,3$. Діагноз ТІА виставляли згідно зі стандартами ВООЗ та сучасними Європейськими методичними рекомендаціями щодо діагностики гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) та науково-дослідними стандартами НДІ неврології, психіатрії та наркології АМН України, за умови якщо у хворого виникали осередкові рухові, мовні або зорові порушення тривалістю менше 24 годин, що можна було би пояснити судинними розладами [24; 25]. Симптоми ТІА визначали згідно з рекомендаціями спеціального комітету консультативної ради Національного інституту неврологічних, комунікативних захворювань та інсульту США [26].

У разі підозри на кардіоеMBOLІЧНУ природу ТІА проводили ЕхоКС серця за загальноприйнятою методикою з оцінкою стану камер, клапанів серця, загальної та локальної скоротливості шлуночків, фракції серцевого викиду, кінцево-діастолічного та кінцево-систолічного об'ємів. Усі пацієнти підлягали особливо уважному проспективному спостереженню з метою оцінки ризику розвитку повторної ТІА/інсульту. Інформацію про стан пацієнта отримували під час особистих зустрічей в АНВ ВМКЦ ПРУ, під час амбулаторного обстеження або інтерв'ю по телефону і документували. Контрольні огляди або опитування відбувались протягом гострого періоду в разі надходження у першу добу, на 2, 7, 30 добу та через 3 місяці.

На підставі даних неврологічної клініки, результатів МР-томографічного, ультразвукового доплерографічного дослідження головного мозку, з урахуванням етіопатогенетичних механізмів розвитку ТІА та відповідно до критеріїв TOAST (Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment) виділені чотири патогенетичні підтипи ТІА: атеротромботичний (АТ) у 23 (26,4%) пацієнтів, кардіоеMBOLІЧНИЙ (КЕ) – у 14-ти (16,1%), лакунарний (Л) – у 21-го (24,1%), остаточно нез'ясованого генезу (НГ) – у 29-ти (33,3%) хворих. Згідно з виділеними підтипами всі пацієнти були розподілені на відповідні чотири групи, які порівнювались між собою під час дослідження.

Стенотичне ураження ВСА пацієнтів з атеротромботичним підтипом ТІА $< 30\%$ зустрічалось у 19-ти (82,6%) пацієнтів, $> 70\%$ – у 3-х (13,05%) осіб, а в одного (4,35%) діагностовано оклюзію ВСА. У пацієнтів цього гурту були також виявлені інтракраніальні стенози різного ступеня, що впливали на показники мозкового кровотоку. У 7-ми (33,3%) пацієнтів із лакунарним та в 11-ти (37,9%) осіб з остаточно невизначеним підтипом ТІА діагностовано стенотичні ураження ВСА $< 30\%$ по площі судини. Середні показники товщини комплексу інтима-медія внутрішніх сонних артерій (ТКІМ ВСА) значно перевищували показники норми та відрізнялися по групах ($p < 0,01$). У пацієнтів з атеротромботичним та кардіоеMBOLІЧНИМ підтипами захворювання ТКІМ ВСА була вищою від норми із середніми показниками в групах $1,2 \pm 0,05$ та $0,9 \pm 0,04$ відповідно. Також пацієнти в групах відрізнялися за структурою КІМ ВСА ($p < 0,01$). Лише у 2-х (8,7%) осіб з атеротромботичним підтипом ТІА КІМ був структурованим, у 7-ми (30,4%) – ущільненим, а у 14-ти (60,9%) – дезінтегрованим. В інших групах КІМ був структурованим або ущільненим. Дезінтегрований КІМ був виявлений також у 8-ми (27,6%) пацієнтів з остаточно невизначеним підтипом ТІА.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження інтрацеребрального кровотоку виявило певні особливості в пацієнтів із різними патогенетичними підтипами ТІА. Відзначено суттєве зниження максимальної систолічної лінійної швидкості кровотоку (ЛШМК) в басейні середньої мозкової артерії

(СМА) на боці ураження в пацієнтів із провідним кардіоеMBOLІЧНИМ механізмом ТІА ($111,4 \pm 2,1$) та в разі ТІА на тлі мікроангіопатії ($103,2 \pm 1,7$). Найнижчими виявилися показники мозкового кровотоку в разі чітко не визначеного провідного механізму ТІА – $51,4 \pm 1,1$; серед цих хворих певну частину (6–20,7%) становили пацієнти з аномаліями розвитку судин, їхніми патологічними звивистостями. У хворих з атеротромботичним підтипом ТІА спостерігалось деяке підвищення середніх значень ЛШМК на боці ураження ($p < 0,05$), що пояснювалося наявністю інтракраніальних стенозів у таких хворих. Середні показники швидкості мозкового кровотоку в каротидному басейні вірогідно ($p < 0,01$) відрізнялися залежно від патогенетичного підтипу ТІА.

Згідно з результатами нейровізуалізації у 9-ти (10,3%) хворих із ТІА за даними МРТ та ДЗ-МРТ головного мозку був виявлений новий осередок ішемії. У 78-ти (89,7%) пацієнтів із ТІА не відзначено інфарцирування тканини мозку.

Нами проведений порівняльний аналіз змін ЛШМК на боці судинної катастрофи у хворих з класичною ТІА та в пацієнтів з осередком інфаркту. Виявлено дещо більше зниження швидкості кровотоку по СМА у хворих із ТІА й осередком ішемії порівняно з пацієнтами з ТІА без осередку, проте відмінності не досягали рівня статистичної значимості ($p = 0,16$). Водночас середні показники ЛШМК по ХА були вірогідно нижчими у хворих з осередком інфаркту порівняно з такими без нового осередку ішемії за даними нейровізуалізації ($p = 0,011$). Хворі цих гуртів за середньою величиною ЛШМК по СМА вірогідно відрізнялися між собою залежно від патогенетичного підтипу захворювання ($p < 0,01$). Привертає увагу той факт, що вірогідно за показниками ЛШМК по ХА розрізнялися лише хворі з KE-варіантом та в разі НГ-підтипу ТІА ($p < 0,01$); у пацієнтів із лакунарним та атеротромботичним генезом минутих порушень мозкового кровообігу цього не спостерігалось ($p = 0,082$). Проспективне спостереження протягом 3-х місяців за пацієнтами, які перенесли ТІА, виявило, що в тих із них, в яких розвинулося ГПМК, ЛШМК по відповідних СМА та ХА була вірогідно нижчою порівняно з пацієнтами, які уникли цієї гострої судинної події, та становила $81,3 \pm 2,7$ мл/хв та $119,3 \pm 1,1$ мл/хв відповідно ($p < 0,05$). Також показники ЛШМК статистично вірогідно відрізнялися залежно від патогенетичного підтипу захворювання з високим рівнем значимості ($p < 0,001$). Ця різниця була вірогідною за умови АГ-підтипу ТІА ($p < 0,001$). Не було вірогідної різниці між показниками лінійної швидкості мозкового кровотоку по СМА в осіб, в яких у подальшому розвинулися повторні ТІА, порівняно з пацієнтами, в яких повторні ГПМК не виникли. Якщо повторною судинною подією у хворих із ТІА був не ГПМК, а повторна ТІА, то вихідні показники ЛШМК були нижчими лише в разі KE-підтипу першої ТІА, і це стосувалося лише ХА. Відмічалось вірогідне зниження лінійної швидкості кровотоку по ХА на боці ураження в пацієнтів із повторною ТІА порівняно з тими, в яких ТІА не розвинулися ($p < 0,05$). Не зрозумілий той факт, що в разі лакунарного варіанта транзиторної атаки ЛШМК по ХА на боці ураження були вірогідно вищими в пацієнтів, у яких повторилася ТІА, порівняно з пацієнтами без повторних ТІА надалі ($p < 0,05$). Незалежно від провідного патогенетичного механізму першої ТІА ЛШМК у пацієнтів із повторними ТІА та без таких по ХА була вірогідно нижчою, ніж по СМА ($p < 0,01$).

Таким чином, проведені дослідження показали, що ТІА – результат виражених патофізіологічних змін, складником та наслідком яких є значні порушення мозкової гемодинаміки. Ступінь та особливості цих порушень різні в пацієнтів із різними патогенетичними підтипами захворювання.

Висновки. Зміни показників мозкового кровотоку у хворих військовослужбовців із ТІА відрізняються залежно від їхнього патогенетичного підтипу. Наявність осередку ішемії у хворих із ТІА асоціюється зі зниженням ЛШМК переважно в ХА в разі KE-підтипу ТІА. Розвиток повторних ГПМК асоціюється зі значнішими (порівняно з хворими без рецидиву) розладами ЛШМК на боці ураження, що відрізняються залежно від патогенетичного варіанта ТІА.

ЛІТЕРАТУРА

1. Транзиторные ишемические атаки: диагностические подходы / Т.В. Мироненко и др. *Международный неврологический журнал*. 2008. Т. 6. № 22. С. 123–130.
2. Тещук В.Й., Тещук В.В. Гострі порушення мозкового кровообігу. Одеса : Наука і техніка, 2011. 200 с.
3. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging / S.B. Coutts et al. *Ann. Neurol.* 2005. 57. 848–854.
4. Hemodynamic changes in limb shaking TIA associated with anterior cerebral artery stenosis / S.W. Han et al. *Neurology*. 2004 Oct 26. 63 (8). 1519–1521.
5. Евтушенко С.К. Взаимоотношение кардионеврологии и нейрокардиологии на клинической модели кардиоэмболического инсульта. *Международный неврологический журнал*. 2010. Т. 6. № 36. С. 7–16.

6. Бедрій І.І. Стан мозкової та центральної гемодинаміки у хворих з минулими порушеннями мозкового кровообігу : автореф. дис. ... канд. мед. наук. Київ, 1996. 24 с.
7. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischemic stroke but not transient ischemic attack / E.R. Atkins et al. *Cerebrovascula. Dis.* 2010. Feb. 29 (3). 228–235.
8. Оценка степени тяжести хронической митральной недостаточности с помощью эхокардиографического метода проксимальной конвергенции потока на митральном клапане / А.И. Дядык и др. *Арх. клин. эксп. мед.* 2004. Т. 13. № 1–2.
9. European Stroke Organization (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. (2008) Guidelines for Management of Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack. URL: http://www.eso-stroke.org/pdf/ESO08_Guidelines_Original_english.pdf
10. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients / G.G. Ferguson et al. *Stroke.* 1999. Sep. 30 (9). 1751–1758.
11. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Study Group (2008) Early stroke risk after transient ischemic attack among individuals with symptomatic intracranial artery stenosis / B. Ovbiagele et al. *Arch. Neurol.* 65 (6). 733–737.
12. Transcranial Doppler ultrasonography predicts cardiovascular events after TIA / K. Holzer et al. *BMC Med. Imaging.* 2009. С. 9–13.
13. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Москва : Реальное время, 2003. 322 с.
14. Sharma V.K. Transient ischemic attack associated with stenosis of accessory middle cerebral artery. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 2010. 112 (1). 88.
15. Prevalence and risk factors associated with reversed Robin Hood syndrome in acute ischemic stroke / A.V. Alexandrov et al. *Stroke.* 2009. 40 (8). 2738–2742.
16. Dharmasaroja P. Prevalence of extracranial carotid stenosis in The ischemic stroke / TIA patients. *J. Neurol. Sci.* 2008. 269 (1–2). 92–95.
17. Evaluation of neurosonography for a case of brainstem transient ischemic attack (TIA) due to proximal subclavian artery stenosis, with favorable outcome after axillo-axillary bypass grafting / N. Matsuda et al. *Rinsho Shinkeigaku.* 2005. 45 (5). 372–5. Japanese.
18. Satomura S., Tamura A., Kido Y. Study of blood flow in vessels by ultrasonics. *Abstr. Meeting Acoust Soc. Jpn.* 1958. 81–82. (in Japanese).
19. Effect of collateral blood flow and cerebral vasomotor reactivity on the outcome of carotid artery occlusion / F. Vernieri et al. *Stroke.* 2001. Vol. 32. P. 1552–1558.
20. Severely impaired cerebrovascular reactivity predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis and occlusion / H. Markus et al. *Brain.* 2001. Vol. 124. Pt 3. P. 457–467.
21. Magnetic resonance techniques for the identification of patients with symptomatic carotid artery occlusion at high risk of cerebral ischemic events / C.J.M. Klijn et al. *Stroke.* 2000. Vol. 31. P. 3001–3007.
22. Cerebral hemodynamics in relation to patterns of collateral flow / M. Kluvtmans et al. *Stroke.* 1999. Vol. 30. P. 1432–1439.
23. Powers W.J. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann. Neurol.* 1991. Vol. 29. P. 231–240.
24. World Health Organization MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *J. Clin. Epidemiol.* 1988. 48. 105–114.
25. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу (Методичні рекомендації) / НДІ неврології, психіатрії та наркології АМН України. Київ, 2005. 63 с.
26. Ad Hoc Committee on Cerebrovascular Disease of the Advisory Council of the National Institute on Neurological Disease and Blindness: a classification of and outline of cerebrovascular diseases. *Neurology.* 1958. 8. 395–434.

В. И. Тещук, В. В. Тещук, А. О. Русских. Особенности мозговой гемодинамики у военнослужащих с транзиторными ишемическими атаками. – Статья.

Аннотация. В патогенезе транзиторных ишемических атак (ТИА) у военнослужащих важную роль играют гемодинамические расстройства, что является проявлением нарушения их регуляции. Цель работы – исследовать показатели церебральной гемодинамики у военнослужащих с различными патогенетическими подтипами ТИА в зависимости от наличия очага инфаркта и развития повторного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). Обследовано 87 военнослужащих с установленным диагнозом ТИА. По механизму развития выделены атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный и окончательно не определенный патогенетические подтипы заболевания. Описаны показатели мозговой гемодинамики при различных подтипах ТИА, определена взаимосвязь между особенностями мозговой гемодинамики у военнослужащих с различными патогенетическими подтипами ТИА.

Ключевые слова: острые нарушения мозгового кровообращения, транзиторные ишемические атаки, патогенетический подтип, мозговая гемодинамика.

V. Teshchuk, V. Teshchuk, O. Russkyh. Features of brain hemodynamics in military services with transitorial ischemic attacks. – Article.

Summary. *In the pathogenesis of transient ischemic attacks (TIA) in the military, hemodynamic disorders play an important role, which is a manifestation of violation of their regulation. The purpose of the work is to investigate the indicators of cerebral hemodynamics in servicemen with different pathogenetic subtypes of TIA, depending on the presence of a heart attack and the development of recurrent acute cerebral circulatory disorders (ACCD).*

87 servicemen with established diagnosis of TIA were examined. According to the mechanism of development, atherothrombotic, cardioembolic, lacunar and definitively pathogenetic subtypes of the disease are isolated. The indicators of cerebral hemodynamics for different subtypes of TIA are described, the relationship between the features of cerebral hemodynamics in servicemen with different pathogenetic subtypes of TIA is determined.

Key words: *acute disorders of cerebral circulation, transient ischemic attacks, pathogenetic subtype, cerebral hemodynamics.*

УДК 351.77

В. Й. Тецул

*кандидат медичних наук, доцент,
заслужений лікар України, полковник медичної служби,
начальник ангіоневрологічного відділення
Клініки нейрохірургії і неврології
Військово-медичного клінічного центру Південного регіону України
м. Одеса, Україна*

НАСЛІДКИ РЕФОРМУВАННЯ МЕДИЦИНИ В УКРАЇНІ

Анотація. *Автор – учасник АТО – у зрозумілій формі для широкого загалу лікарської спільноти в черговий раз намагається показати наслідки безлічі медичних реформ, котрі призвели до краху медичної галузі в Україні. Перед тим як проводити яку-небудь реформу, автор рекомендує створити гурт національних експертів, які хоча б мали вищу медичну освіту, досвід роботи в медичних закладах України (не головними лікарями, а клініцистами, котрі знають, що потрібно на даний час практичним лікарям і нашим пацієнтам), та зупинити тотальне знищення української медицини і геноцид українського народу.*

Ключові слова: *реформа, медична галузь, лікувально-профілактичні заклади.*

В Україні понад 1 000 000 медичних працівників, кожен з них відчуває піднесені почуття – патріотизм, гордість, захоплення... Рідна земля – це колиска, яка качає нас на хвилях життя. Вона підхоплює, коли ми падаємо, вкриває від усіляких негараздів і життєвих колотнеч, учить нас людській доброті, взаємодопомозі, патріотизму. Історія вже довела, що Україна не потрібна нікому – ні США, ні Росії, ні Євросоюзу. Коли біда чорним крилом накрила рідну землю в 2014–2020 рр., переважна більшість наших громадян стала патріотами Вітчизни. Совість і борг підняли український народ на героїчний подвиг, у перших рядах були медичні працівники [1; 2]. Сьогодні, як ніколи раніше, громадяни України й лікарі очікують «колапс» усієї медичної системи. Три непрофесійних міністри охорони здоров'я України (О. Квіташвілі; У. Супрун; З. Скалецька) протягом тривалого часу знущалися і руйнували «українську медицину». Я ніколи не був і не є противником реформи. Але тут слід зупинитися на двох моментах:

– медичну реформу в усіх цивілізованих країнах готують не медики, а економісти, юристи та експерти з питань соціальної політики, яких консультують лікарі;

– експерименти не можуть здійснюватися одразу по всій країні, потрібні пілотні проекти. Причому є одне правило: у столиці пілотні проекти не реалізують, інакше виправити помилки буде практично неможливо. Нинішні експерименти по всій країні неприпустимі з боку Міністра охорони здоров'я і тих, хто за ним стоїть.

Щодо ситуації в медицині, то чому потрібно робити вигляд, що нічого не відбувається? Коли проаналізувати дії трьох вищеназваних міністрів охорони здоров'я, стає очевидним, що багато чого вони не розуміли, на жаль. Думаю, що через короткий проміжок часу, коли вони пішли з посади, говорили те саме, що і В. Ющенко колись: «З народом не пощастило». Насправді, запропонована ними та їхніми