

*В.М.Пашковський, В.К.Чернецький*

## АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕВРОЛОГІЇ НА БУКОВИНІ В ІСТОРИЧНОМУ АСПЕКТІ

Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної  
психології ім. С.М.Савенка (зав. – проф. В.М.Пашковський)  
Буковинської державної медичної академії

**Резюме.** Наведені основні результати науково-дослідної та лікувальної роботи колективу кафедри нервових хвороб Буковинської державної медичної академії за період з 1945 по 2004 роки.

**Ключові слова:** наука, кафедра нервових хвороб.

Відкриття у жовтні 1944 року Чернівецького державного медичного інституту стало великою подією в історії Буковинського краю. В його організації і становленні велику роль відіграли видатні вчені із центральних наукових і вищих навчальних медичних закладів Києва, Харкова, Одеси та інших міст Радянського Союзу.

Засновником кафедри нервових хвороб був д.мед.н., професор С.М. Савенко, відомий в Україні і за її межами вчений, педагог, клініцист і нейрогістопатоморфолог. Впродовж 28 років він очолював кафедру, а з 1973 року і до останніх років свого життя був науковим консультантом. Наукова робота співробітників кафедри під керівництвом професора С.М. Савенка була різноманітною за напрямками і відзначалася глибиною наукового пошуку.

Однією з важливих проблем неврології у той час були нейроінфекції. Вивчаючи некротичний мієліт при туберкульозі (С.М. Савенко, 1957), встановлено, що він, як правило, ускладнювався туберкульозним менінгітом. Виділено менінгомієларадикалярну форму менінгіту, за якої первинно уражується м'яка оболонка спинного мозку, де мієлітичний процес в одних випадках носив переважно альтеративний характер, в інших – інфільтративно-альтеративний. Однією з форм хронічного туберкульозного менінгіту був хронічний лептопахіменінгіт спинного мозку (дифузний і вогнищевий). Гістологічно він представляв собою фібропластичний процес з утворенням сполучно-тканинних і грануляційних рубців, що охоплювали тверду, м'яку і павутинну оболонки, унаслідок чого розвивалася повна облітерація субарахноїдального і субдурального просторів. У розвитку некротичного мієліту при туберкульозному лептопахіменінгіті вирішальну роль відіграла судина патологія – облітерація судин м'якої мозкової оболонки, що підтверджувалось топографією некротів [1].

Оцінюючи клінічну характеристику епідемічного спалаху гострого поліомієліту на Буковині (С.М. Савенко, Ю.Г.Рузінова, 1957) виділено дві основні форми: а) спінальну і б) стовбурову. При спінальній формі часто відмічався стійкий інтенсивний оболонковий і корінцевий біль, що дало основу для виділення особливої менінго-радикалярної групи. У цих випадках визначалися також виражені зміни ліквору (цитоз і білково-клітинна дисоціація). Розповсюдження атрофій і парезів у більшості випадків носило проксимальний характер, особливо на верхніх кінцівках. Відносно часто траплялись випадки симетричного ураження плечового поясу, близькі до симптоматики кліщового енцефаліту. Стовбурова форма захворювання характеризувалась вираженими і стійкими паралічами рухових черепно-мозкових нервів [1].

Вивчаючи весняно-літній енцефаліт на Буковині в 1945-1949 рр. (С.М. Савенко) було доведено, що його виявлено у вигляді спорадичних випадків, починаючи з квітня по листопад. Кліщовий енцефаліт на Буковині передався через укуси кліща Іксодес ричинус. За своєю клінічною картиною та перебігом він мало відрізнявся від кліщового енцефаліту на Далекому Сході і мав цілий ряд своєрідних рис: 1) відсутність прогресивності процесу – хронічних прогресуючих форм; 2) часте ураження стовбура мозку; 3) порівняно легкий перебіг та незначна смертність. На Буковині в літні місяці червень–серпень спостерігалася так звана буковинська геморагічна лихоманка, яка передавалася також через укуси кліща Іксодес ричинус і в перші дні захворювання представляла значні труднощі у відмежуванні від кліщового енцефаліту. Для буковинської геморагічної лихоманки характерним був нестійкий зворотний характер клінічних проявів з боку нервової системи [1].

Велика кількість пацієнтів, які перебували на лікуванні в клініці нервових хвороб Чернівецького медичного інституту з 1945 по 1956 роки, хворіла на нейросифіліс.

У клінічній картині мезодермального нейросифілісу на Буковині (Р.С. Зільберштейн, 1960) спостерігалися ранні та пізні менінгіти, судинний сифіліс головного та спинного мозку, перебростіпальний сифіліс, менінгомієліти, лептопахіменінгіти і сифіліс периферичної нервової системи. При ранніх і пізніх менінгітах значно виражений гіпертензивний синдром і рідко спостерігався менінгеальний симптомокомплекс. При ранніх сифілітичних менінгітах найбільш часто уражались VI і II пари, при пізніх – часто спостерігалася одностороннє ураження III пари черепних нервів. Комбіноване лікування пеніциліном з наступною звичайною специфічною терапією виявилось більш ефективним методом, ніж одна специфічна терапія. За наявності різко вираженої патології у спинномозковій рідині можна рекомендувати одночасне ендолумбальне і внутрішньом'язове введення пеніциліну [2].

На Буковині в 45% хворих на спинну сухотку (М.Г. Тарарієв, 1957) захворювання проявлялося швидко наростаючою атаксією, тяжким больовим синдромом, прогресуючою атрофією зорових нервів з амаврозом і грубими трофічними розладами. Особливості клінічної картини і патоморфологічного процесу змусили визнати спинну сухотку пізньою формою нейросифілісу, а не проміжною між раннім і пізнім нейросифілісом, як це вважав М.С. Маргуліс. Виділено перехідні форми між: а) спинною сухоткою і специфічним менінгорадикулітом; б) спинною сухоткою і базальним специфічним менінгітом; в) спинною сухоткою і специфічним менінгомієлітом; г) спинною сухоткою і судинним сифілісом головного мозку. Позитивні серологічні реакції в крові і лікворі, а також гіперальбуміноз, плеоцитоз, позитивні глобулінові реакції були дуже важливими моментами в діагностиці початкових форм спинної сухотки, однак нормальна спинномозкова рідина не була доказом відсутності цього захворювання. Метод комбінованого введення пеніциліну (ендолумбальне і внутрішньом'язове) з одночасною піротерапією був одним із найбільш ефективних методів лікування спинної сухотки [3].

Оцінюючи гістопатологію висхідних форм первинного розсіяного енцефаломієліту (С.М. Савенко, Г.Ф. Колесніков, 1957) доказано, що патологічний процес мав дифузний характер, уражалася центральна і периферична нервова система. Патогістологічні зміни носили альтеративний характер, найбільш тяжко уражались рухові клітини передніх рогів спинного мозку, менш інтенсивно ушкоджувалися клітини довгастого мозку. Як правило, спостерігалася дифузна демієлінізація передньо-бокових стовпів спинного мозку. У периферичній нервовій системі більше пошкоджувалися корінцеві нерви у вигляді початкових стадій дегенеративних змін. Судинно-запальний компонент, а також продуктивні реакції не відігравали ніякої ролі в патологічному процесі [1].

Підсумком роботи кафедри з дослідження демієлінізуючих захворювань стала монографія С.М. Савенка «Рассеянный склероз и диффузный периаксіальний енцефаліт» (1966), в якій вказується, що серед демієлінізуючих захворювань розсіяний склероз (РС) посідав одне з перших місць як за ступенем розповсюдженості, так і за тяжкістю ураження. Хоча клініка РС вивчена детально, клінічні межі його починають стиратись і в цю групу нерідко попадали хворі з іншими демієлінізуючими захворюваннями: десемінований енцефаломієліт, оптикомієліти, шепленно-вакцинальні енцефаломієліти. Діагностика РС нерідко представляла великі труднощі, і часом тільки динаміка захворювання вирішувала діагностичні сумніви. Не завжди допомагали і додаткові методики, такі як шкірно-алергічна проба з вакциною Маргуліса-Шубладзе і реакція нейтралізації.

Найбільш характерним і специфічним для РС була полісимптомність, розсіяний характер його, нестійкість симптомів, а також синдром клінічної дисоціації в ділянці оптичної системи, чутливої і рухової сфер, спинно-мозкової рідини (колоїдно-білкова дисоціація).

Велику подібність до РС мав так званий дифузний періаксіальний енцефаліт. Ця подібність була настільки разючою, що деякі автори ототожнювали ці два захворювання. Діагноз дифузного періаксіального енцефаліту Шільдера представляв великі труднощі, прижиттєво він ставився рідко. У невеликій кількості випадків періаксіального енцефаліту був прижиттєво діагностований РС.

Особливо важливі для діагностики порушення зору. Психічні зміни при періаксіальному енцефаліті наставали рано, вираженні грубо і призводили до тяжкої деменції, що не характерно для більшості випадків РС. Порушення чутливості при РС спостерігалися значно частіше ніж при періаксіальному енцефаліті. Електроенцефалограма при цьому захворюванні показувала поступово прогресуючу дезор-

ганізуючу базальну криву. Клінічно й анатомічно періаксіальний енцефаліт Шільдера мав велику схожість до підгострого склерозивного лейкоенцефаліту Ван-Богарта, прогресуючої сімейної лейкоцистострофії дорослих (Ферраро) і до хвороби Пеліцеуса-Мерибахера [4].

Досліджуючи електричну активність головного мозку і м'язів хворих на паркінсонізм (Ю.Г. Прасол, 1966), виявлено зсув частоти альфа-ритму вліво, згладженість зональних відмінностей, зниження реактивності та засвоєння переважно низько-частотних подразнень. Для тремтливої форми захворювання характерним виявилися зменшення амплітуди і регулярності альфа-активності поряд зі збільшенням кількості швидких коливань (десинхронізація), а для скованої – зниження частоти альфа-ритму при збереженні його регулярності, згладженість зональних відмінностей і зменшення швидкої активності (синхронізація). В основі патофізіологічних механізмів тремтіння при паркінсонізмі, ймовірно, лежали порушення функціональної рівноваги між альфа- і гамма-мотонейронами передніх рогів спинного мозку, що виникали внаслідок гіперактивності тісно пов'язаних з ретикулярною формацією гамма-мотонейронів [5].

З 1962 року на кафедрі проводилося комплексне вивчення патогенезу, клініки, діагностики та лікування судинної патології головного мозку.

Оцінюючи стан церебральної і периферичної гемодинаміки при порушеннях мозкового кровообігу (за даними реоенцефалографії (РЕГ), периферичної реографії (РГ) і капіляроскопії) (Н.Ф. Ізовіт, 1972) встановлено, що у хворих на минуці порушення мозкового кровообігу (МПК), які виникли на фоні церебрального атеросклерозу (ЦА) і гіпертонічної хвороби (ГХ) спостерігалось помітне зменшення кровонаповнення церебральних та периферичних судин на фоні значного підвищення судинного тону. У гострому періоді мозкового інсульту (МІ) незалежно від етіологічного фактору виявлялось двостороннє зниження омичної амплітуди РЕГ на фоні різкого підвищення судинного тону. У відновному періоді спостерігалась тенденція до нормалізації виявлених змін, більш виражена у хворих на ГХ і при поєднанні її з ЦА. У хворих на ішемічний інсульт (ІІ), що виник на фоні ГХ і в поєднанні її з ЦА виявлена асиметрія капілярного кровообігу, помітно виражена у відновному періоді [6].

Вивчаючи клініко-ангіографічні паралелі при ЦА (В.І. Курик, 1965) доведено, що клінічний розвиток тромбозу і стенозу внутрішньої сонної артерії (ВСА) проявлявся трьома синдромами: а) інтермітуючим; б) апоплектиформним; в) псевдотуморозним. Ангіографічна картина тромбозу ВСА характеризувалась зупинкою контрастної маси у вигляді кульги різної форми, незаповненням периферичної ділянки артерії, розширенням судини нижче тромбу і деяким розширенням калібру зовнішньої сонної артерії. Атеросклероз ВСА ангіографічно проявлявся у вигляді: а) атеросклеротичних бляшок, огорнених контрастною речовиною, які чітко контурюються як у проксимальному відділі ВСА, так і в ділянці сифона; б) затримки контрастної речовини у вигляді білої смужки по задній стінці ВСА; в) одночасного заповнення контрастною речовиною зовнішньої і внутрішньої сонних артерій; г) наявності звивистості з утворенням петель в екстракраніальній частині ВСА; д) випрямлення сифона ВСА, його подовження і нерівномірності калібру [7].

У декількох наукових працях на кафедрі було досліджено вміст деяких мікроелементів, амінокислот, показники активності церулоплазміну, амінотрансфераз у крові, деякі показники окисно-відновних процесів і автоімунні фактори в осіб із розладами мозкового кровообігу (І.Я. Кричун, 1973; І.П. Дишук, 1973; М.І. Лобода, 1967).

Доведено, що у хворих на МПК і ІІ спостерігалось статистично вірогідне підвищення концентрації міді в цільній крові на фоні ГХ у поєднанні з ЦА. При усіх видах порушення мозкового кровообігу активність церулоплазміну в сироватці крові підвищена, показники її наростали паралельно з підвищенням концентрації міді. Вміст заліза в цільній крові мав тенденцію до підвищення. Концентрація кобальту в крові хворих вірогідно знижена, найбільше вона виражена у хворих на ГХ у поєднанні з ЦА. У хворих відмічалось статистично вірогідне збільшення концентрації цинку в крові переважно при ІІ на фоні ГХ [8].

Показано, що у хворих на ЦА, який ускладнився ІІ, концентрація цистину, лізину, гістидину, аргініну, аспарагінової і глютамінової кислот, аланіну, триптофану, метіоніну, фенілаланіну виявилася більшою, а глютаміну, серину, гліцину і валіну нижчою, ніж у здорових людей. Встановлено підвищення активності АСТ і АЛТ у сироватці крові. Показники активності АСТ при усіх видах церебральних судинних розладів перевищують показники активності АЛТ. Показники активності амінотрансфераз у хворих на геморагічні інсульти (ГІ) вищі, ніж у хворих на МПК і ІІ [9].

У хворих на розлади мозкового кровообігу спостерігалось підвищення відновленого глутатіону крові, низький вміст у цільній крові аскорбінової кислоти, підвищення вмісту піровиноградної кислоти, збільшення вкрат-кисню і коефіцієнту недоокиснення сечі. Порушення окиснювально-відновних процесів проходило за рахунок переважного розпаду безазотистих речовин. Поєднання ГХ і ЦА значно погіршувало перебіг окиснювально-відновних процесів у порівнянні з хворими на ЦА або ГХ без клінічного прояву ЦА [10].

Вивчаючи стан згортальної, протизгортальної систем крові і проникності судин у пацієнтів з розладами мозкового кровообігу (В.М. Паляниця, 1969) доведено, що у хворих на МПМК підвищення згортальної і зниження протизгортальної систем крові спостерігалися лише в гострому періоді захворювання. При II в перші три дні захворювання, у відновний період та в період залишкових явищ спостерігалось виражене підвищення функції згортальної та пригнічення протизгортальної систем крові і тільки з п'ятого по чотирнадцятий день гострого періоду відмічався стан гіпокоагуляції. ПІ у перший день захворювання супроводжувалися активацією фібринолітичної системи крові. У відновному періоді та в період залишкових явищ спостерігалась гіперкоагуляція крові при пониженні протизгортальної її активності. Проникність судинної стінки для рідини та для білка підвищувалась у всіх хворих на МПМК, II та ПІ в гострому періоді захворювання [11].

Оцінюючи деякі питання неврологічної симптоматики ГХ, у патогенетичному висвітленні (І.К. Владковський, 1957) встановлено, що головний біль, запаморочення і шум у вухах найбільш часто трапляються як суб'єктивні симптоми в післяінсультному періоді. У виникненні головного болю дифузного характеру основна роль належала підвищенню внутрішньочерепного тиску. Відсутність паралелізму між коливаннями підвищеного артеріального тиску, з одного боку, і змінами судин очного дна та вираженістю суб'єктивних неврологічних симптомів, з іншого боку, пояснювалась, очевидно, тим, що мозковий кровообіг активно регулюється власними вазомоторними апаратами, а не залежить повністю від коливань загального артеріального тиску. Гіпертонічні інсульти виникали в результаті іннерваційних порушень органічно змінених мозкових судин. Часто відмічалися у хворих на ГХ одночасні чи майже одночасні порушення мозкового і венозного кровообігу [1].

З вересня 1973 року кафедру нервових хвороб очолив д.мед.н., професор П.В. Волошин, відомий сьогодні в Україні та за її межами вчений, талановитий клініцист, педагог, організатор неврологічної і психіатричної служби в Україні, сьогодні керівник Інституту неврології, психіатрії та наркології АМН України. Під його керівництвом продовжувалися наукові дослідження обміну речовин у хворих на порушення мозкового кровообігу.

У хворих на ранні форми хронічної недостатності мозкового кровообігу (ХНМК) при ГХ і ЦА (В.Г. Деркач, 1983) встановлено підвищення вмісту молочної кислоти, активності лактат- і глюкозо-6-фосфатдигідрогепази, зниження кількості інсуліновмісних еритроцитів та інтенсивності забарвлення їх на інсулін у крові. Відмічена тенденція до зменшення рівня пірувату в крові. Вирішальне значення в регуляції вуглеводного обміну у хворих на початкові прояви ХНМК належало еритроцитарному депо інсуліну й активізації пентозофосфатного циклу окиснення глюкози [12].

З 1981 по 1992 рік кафедру нервових хвороб очолював д.мед.н., професор В.К. Чернецький, який з 1992 року працює професором кафедри. Саме в Буковинській державній медичній академії повною мірою розкрився його науковий, педагогічний, організаторський талант і високий професіоналізм клініциста в галузі топічної та клінічної діагностики нервових захворювань.

Основним напрямком наукових досліджень співробітників кафедри нервових хвороб під керівництвом професора В.К. Чернецького було вивчення різних аспектів судинної патології мозку при ЦА та ГХ.

Перший етап (1981-1985) наукових досліджень був присвячений комплексному вивченню реабілітації рухових порушень у постінсультних хворих у різні відновні періоди. Встановлено у 43,8% хворих поєднання геміпарезу зі складними порушеннями моторики, пов'язаними з ураженнями дублюючих моторних та сенсорних систем (лобних, тім'яних, скроневих тощо), у 68,4% – гомолатеральні порушення моторики, м'язового тону та чутливості. Визначена залежність темпу та ступеня відновлення рухових функцій не тільки від глибини пошкодження пірамідних шляхів на боці вогнища та втягнення їх на протилежній, а й від стану венозного і колатерального кровообігу, наявності у 38% хворих прихованого діабету та незворотних метаболічних процесів (зміни вмісту інсуліну (ВІ), катехоламінів (КА), імунореактивного інсуліну (ІРІ), глюкози тощо), суб- або декомпенсованих змін РЕГ (наростання венозного

застою у 89% хворих) та ЕЕГ (В.К. Чернецький, І.Я. Кричун, Д.В. Куліков, Ю.Г. Прасол, В.М. Паляниця) [13]. За результатами цих досліджень опублікована монографія, інформаційний лист та 35 наукових робіт.

У наступні роки (1986-1995) співробітниками кафедри під керівництвом В.К. Чернецького проводилося комплексне вивчення ХНМК при ЦА та ГХ. Вперше розроблена система прогнозування мозкових інсультів, яка базувалася на математичній моделі. На цій основі розроблено автоматизований скринінг для виявлення судинних захворювань мозку серед населення з використанням ЕОМ, а також 4 типи медичної погоди (Ц.В. Ясинський, В.К. Чернецький).

Замість традиційних клініко-параклінічних зіставлень, колективом кафедри були вивчені компенсаторно-приспосувальні можливості (КПМ) у динаміці перебігу ХНМК при ЦА та ГХ за умов функціональних навантажень, що дало можливість визначити ранні клінічні та діагностичні критерії різних стадій ХНМК та розробити уніфіковані неврологічні, РЕГ, ЕЕГ, гістохімічні (зміни ВІ, КА, ІРІ, глюкози, індекс співвідношення інсуліну – катехоламінів тощо), ангиографічні (стан венозного і колатерального кровообігу) показники та зміни регіонального мозкового кровообігу та місцевої судинної реактивності при різних стадіях ХНМК і II та принципи поетапного лікування і реабілітації в містах і сільській місцевості, а також методи послідовного та поетапного використання електросну, корпоральної, аурикулярної та краніальної акупунктури в лікуванні ХНМК та II. Динаміка зворотних, малозворотних та незворотних змін вмісту ВІ, КА в еритроцитах, глюкози та ІРІ у крові в різні стадії ХНМК та II дозволила визначити зміни стану КПМ за умов функціональних навантажень (В.К. Чернецький, Г.І. Мардар) [13].

Продовженням цього напрямку досліджень стала кандидатська дисертація І.І. Кричуна (2000). Розроблена мембраностабілізуюча терапія в комплексі лікування гострих та хронічних порушень мозкового кровообігу (стабілізація ВІ та КА в еритроцитах). Встановлена висока діагностична цінність РЕГ та ЕЕГ досліджень за умов функціональних навантажень з урахуванням кардіоциклів (активна та пасивна фази, венозна фаза) та стану венозного застою в мозку залежно від стадії ХНМК та періоду II. Проведено клініко-біохімічні дослідження (зміни ПОЛ у динаміці) при дисциркуляторній енцефалопатії (ДЕ), які стали основою кандидатської дисертації Н.В. Васильєвої (2000). За результатами цих досліджень опублікована монографія та більше 70 наукових робіт.

На відміну від традиційної постановки клінічного діагнозу в маніфестній фазі МІ, вперше використані прогностичні параметри як діагностичні та цілий ряд функціональних порушень, прихованих органічних неврологічних симптомів і параклінічних показників за умов моделювання функціональних навантажень з урахуванням стану КПМ, що дало можливість обґрунтувати принципи поетапної діагностики, як основи подальшого розвитку клінічної неврології:

- превентивна (або попереджувальна) діагностика з використанням прогностичних показників, у тому числі факторів ризику вірогідного розвитку МІ;
- превентивна (або функціональна) діагностика прихованої цереброваскулярної недостатності задовго до клінічної маніфестації з урахуванням функціональних церебральних порушень (судинні пароксизми тощо), розладів у психоемоційній сфері та прихованих гормональних дисфункцій (особливо вуглеводного обміну тощо);
- превентивна діагностика передінсультних станів на підставі уніфікованих неврологічних та ряду параклінічних показників, які виявлені у 65% післяінсультних хворих.

Колектив кафедри під керівництвом професора В.К. Чернецького доклав немало зусиль для підняття рівня консультативної та лікувально-діагностичної допомоги. Впроваджено в практику з високою ефективністю 10 методів діагностики та 38 методів лікування, профілактики, серед яких слід відзначити:

1. Стандартизовані принципи поетапного лікування і реабілітації хворих на МІ у містах і сільській місцевості з урахуванням нових даних про тромболітичну та нейропротекторну терапію.
2. Невідкладна допомога при гострих неврологічних захворюваннях.
3. Мембраностабілізуюча терапія в комплексному лікуванні гострих і хронічних порушень мозкового кровообігу (стабілізація ВІ та КА в еритроцитах).
4. Методи гірудотерапії (аспіраційної та рефлекторної) у комплексному лікуванні ХНМК і ішемічних інсультів.
5. Методи первинної та вторинної профілактики гострого розвитку мозкового інсульту, у т.ч. з використанням гірудотерапії.
6. Гірудотерапія в комплексному лікуванні вертеброгенних шийних та попереково-крижових радикулітів.

7. Гірудотерапія при лицьових прозопагіях та ретробульбарних невритах.

8. Метод лікування складних гіперкінезів.

9. Новий комплексний метод лікування демієлінізуючих захворювань нервової системи, що направлений на корекцію порушеного гемостазу (тромбоцитарного, коагуляційного тощо).

10. Методи м'якої мануальної терапії з клінічним аналізом різних варіантів ускладнень при вертеброгенній патології.

Таким чином, результати досліджень дали можливість на даному етапі наших знань у більшій частині хворих своєчасно запобігти гострому розвитку мозкової катастрофи та важкій інвалідизації хворих після його виникнення. Реалізація вибраного нами комплексного підходу вивчення судинної патології мозку буде ефективною при обов'язковому впровадженні в практику стандартизованих принципів поетапного лікування та реабілітації, що суттєво знизить помилки у виборі тактики лікування та низьку його ефективність. Все це дало підставу дійти висновку, що в перспективному плані подальший розвиток наукових досліджень церебральної судинної патології на кафедрі повинен базуватися на фундаментальній теоретичній основі визначення стану компенсаторно-приспосувальних можливостей та венозного і колагерального кровообігу за умов функціональних навантажень, що стане основою для подальшого вдосконалення принципів поетапної діагностики та забезпечить удосконалення методів первинної та вторинної профілактики та принципів поетапного лікування і реабілітації у всі періоди перебігу захворювання.

З вересня 1998 року кафедрою завідуює д.мед.н., професор В.М. Пашковський, основним науковим напрямом якого є розробка методів профілактики, діагностики, лікування та реабілітації хворих на судинну патологію мозку. Проміжним підсумком цієї роботи стала монографія «Мозкові інсульти: особливості епідеміології та відновлення пошкоджених неврологічних функцій, діагностика і лікування» (1997), в якій наводяться епідеміологічні показники, основні захворювання і фактори ризику судинних пошкоджень мозку в різних регіонах України. Зсув епідеміологічних показників до збільшення в Східному регіоні за досліджуваній період насамперед пов'язаний з високою захворюваністю та смертністю населення від ГХ (у померлих від мозкового інсульту частота III стадії ГХ становила 74%), атеросклерозу судин головного мозку (у 69,8% хворих), інфаркту міокарда (у 23,6% померлих відзначався інфаркт міокарда в анамнезі), демографічним «омолодженням» інсульту (середній вік померлих від інсульту – 67 років), наявністю трьох і більше етіологічних факторів в одного хворого, а також у зв'язку з погіршенням екологічної ситуації (у 2-3 рази підвищені показники гранично допустимих концентрацій шкідливих речовин), помітно меншою релігійністю населення (у Харківській області зареєстровано 322 релігійні організації (на 3 млн. 100 тис. населення), а в Чернівецькій - 821 релігійна організація (на 950 тис. населення) [14].

Виявлено, що МІ характеризується гетерогенністю клінічних проявів. Встановлено, що на тяжкість стану хворих, крім фактору локалізації та розміру вогнища пошкодження, значно впливає вираженість набряку головного мозку і зміщення серединних структур.

За допомогою комплексу сучасних діагностичних методів (магнітно-резонансної (МРТ) та комп'ютерної томографії (КТ) і з урахуванням динаміки структурно-морфологічних змін вогнища пошкодження прижиттєво визначені диференційно-діагностичні критерії II та III. Виявлено, що МРТ володіє помітною перевагою в порівнянні з КТ відносно можливості ранньої і точної діагностики церебрального інфаркту. При розпізнаванні свіжої внутрішньочерепної гематоми за допомогою МРТ і КТ у перші дні не встановлено помітної різниці. Проте протягом усього періоду резорбції гематоми дані МРТ дослідження більш інформативні.

За даними транскраніальної доплерографії у хворих на МІ різного ступеня тяжкості виділені два типи церебральної гемодинаміки: субкомпенсований тип – має місце асиметрія кровообігу (до 40%), наявність перетоків крові між різними судинними басейнами при компресійних пробах, і декомпенсований тип – визначається груба асиметрія (більше 40%) показників швидкості кровотоку, інверсована судинна реакція.

Показано, що в групах хворих із задовільним і незадовільним відновленням пошкоджених неврологічних функцій відзначаються вірогідні відмінності в частоті виявлення різноманітних клінічних, томографічних і доплерографічних ознак. Це дало можливість розробити систему прогнозування перебігу пошкоджених неврологічних функцій у хворих на МІ.

Доведено значення методу тканинної терапії в комплексному лікуванні хворих

на МІ. Розроблено патогенетично обґрунтований напрям нейропротекторної терапії ІІ, що дозволяє ефективно обмежувати вираженість неврологічного дефіциту [14].

В останні роки колектив кафедри нервових хвороб продовжує досліджувати проблеми судинної патології головного мозку.

Вивчаючи окремі ланки патогенезу ішемічного ураження головного мозку (С.С. Палайнича, 2004), з'ясовано, що в гострому періоді ІІ у спинномозковій рідині підвищення рівня ангіотензину ІІ корелює із збільшенням інтенсивності генерації активних форм кисню та вмістом продуктів ліпопероксидації, що відбувається при зниженні активності ферментів протирадикального захисту і супроводжується інтенсифікацією протеолітичної деструкції низько- і високомолекулярних білків та пригніченням колагенолізу. Встановлено, що зменшення об'єму кінцевої сечі супроводжується протеїнурією канальцевого генезу без порушення екскреторної діяльності нирок. До позитивних ефектів застосування еналаприлу в комплексному лікуванні хворих у гострому періоді ІІ відносяться нормалізація зовнішніх механізмів тромбінотенезу, концентрації фібриногену в плазмі крові та активності фібринстабілізуючого фактору. Доведено, що використання в лікуванні хворих у гострому періоді ІІ лозартану і ліпіну характеризується вираженою діуретичною реакцією, яка зумовлена зниженням реабсорбції води. Водночас відбувається суттєве зниження концентрації в сечі білка та ступеня протеїнурії.

Підтверджена патогенетична роль процесів ліпопероксидації і пригнічення антиоксидантних захисних систем у механізмах розвитку ДЕ та патогенетично обґрунтовано використання препаратів із антиоксидантною дією (тіотриазоліну, мілдронату, гліцину, пилку квіткового) у комплексному лікуванні хворих на ДЕ (Н.В. Васильєва, О.О. Жуковський, О.П. Іванюк). Виявлено чіткий нормалізуючий ефект стосовно рівня малонового альдегіду, відновленого глутатіону, активності церулоплазміну.

Клініко-патогенетично обґрунтована доцільність використання інформаційно-хвильової терапії (ІХТ) у хворих на ДЕ (О.Б. Яремчук, 2003). Встановлено позитивний вплив ІХТ на клініко-неврологічний статус, стан когнітивних функцій, показники прооксидантно-антиоксидантної та імунної систем у хворих на ДЕ, зумовлену ЦА та ГХ. Розроблені рекомендації з лікування хворих на ДЕ із використанням ІХТ.

Сьогодні на кафедрі активно розробляються патогенетично обґрунтовані методи профілактики та лікування ГХ, цереброваскулярних захворювань у хворих на вегетосудинну дистонію на основі комплексного вивчення морфологічного та функціонального стану ендотелію. Проводиться аналіз факторів ризику розвитку ендотеліальної дисфункції та ролі порушень функції ендотелію у трансформації ВСД у ГХ та цереброваскулярні захворювання (І.І. Кричун, В.М. Пашковський).

Колектив кафедри нервових хвороб творчо примножує славні традиції своїх учителів і зустрічає 60-річчя з дня заснування академії значними успіхами як у науковій, так і лікувально-консультативній роботі. За весь період існування кафедри підготовлено: 4 доктори і 32 кандидати медичних наук, 6 монографій, 11 інформаційних листів, впроваджено в практику охорони здоров'я більш як 80 методів діагностики та лікування, кількість друкованих робіт сягнула більше 800.

**Література.** 1. Острые и хронические нейроинфекции. Сб. науч. раб. – Ч. Вып.6, 1957. – 155 с. 2. Зильберштейн Р.С. Мезодермальный нейросифилис на Буковине (клиника и лечение): Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1960. – 20с. 3. Тарариев Н.Г. Материалы к клинике и лечению спинной сухотки: Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1957. – 16 с. 4. Савенко С.П. Рассеянный склероз и диффузный периаксиальный энцефалит. – К.: Здоров'я, 1966. – 240 с. 5. Прасол Ю.Г. Некоторые вопросы патогизиологии паркинсонизма: Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1966. – 21с. 6. Изовит Н.Ф. Состояние церебральной и периферической гемодинамики при нарушениях мозгового кровообращения (по данным реоэнцефалографии, периферической реографии и капилляроскопии): Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1972. – 18с. 7. Курик В.И. Клинико-ангиографические параллели при атеросклерозе сосудов головного мозга: Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1965. – 19 с. 8. Кричун И.Я. Содержание некоторых микроэлементов (Cu, Fe, Co, Zn) и показатели активности церулоплазмينا в крови больных с расстройствами мозгового кровообращения при гипертонической болезни и атеросклерозе сосудов головного мозга: Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1973. – 20 с. 9. Дишук И.П. К вопросу о содержании аминокислот и активности аминотрансфераз (АСТ и АЛТ) в сыворотке крови у больных с нарушением мозгового кровообращения при гипертонической болезни и атеросклерозе сосудов головного мозга: Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1973. – 22 с. 10. Лобода Н.И. Некоторые показатели окислительно-восстановительных процессов при расстройствах мозгового кровообращения: Автореф. дис... канд. мед. наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1967. – 22 с. 11. Палайнича В.Н. Состояние свертывающей, противосвертывающей систем крови и проницаемость сосудов у больных с нарушениями мозгового кровообращения: Автореф. дис... канд. мед.

наук: Черновицкий гос. мед. ин-т. – Ч., 1969. – 20 с. 12. Деркач В.Г. Показатели углеводного обмена у больных с ранними формами недостаточности мозгового кровообращения: Автореф. дис... канд. мед. наук: Харьк. ин-т усов. вр. – Х., 1983. – 16 с. 13. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения: прогнозирование, компенсация, диагностика и лечение / Чернецкий В.К., Мардарь А.И., Ясинский Ц.В., Кричун И.Я., Куликов Д.В., Паляница В.Н., Прасол Ю.Г.; Буковин. гос. мед. акад. – Черновцы, 2000. – 119 с. – Библиогр.: 174 назв. – Рус. – Деп. в ГНТБ Украины 23.10.2000, №189. – Ук. – 2000. 14. Пашковський В.М. Інсульти мозку особливості епідеміології та відновлення пошкоджених неврологічних функцій, діагностика і лікування. – Харків, 1997. – 143 с.

## TOPICAL PROBLEMS OF NEUROLOGY IN BUCOVYNA IN A HISTORICAL ASPECT

*V.M.Pashkovs'kyi, V.K.Chernets'kyi*

**Abstract.** The basic results of the research and treatment activities of the staff of the Department of Nervous Diseases at Bukovinian State Medical Academy during the period from 1945 to 2004 have been adduced.

**Key words:** science, Department of Nervous Diseases

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

*Buk. Med. Herald.-2004.-Vol.8, ювілейний випуск.-P.74-81.*

*Надійшла до редакції 18.10.2004 року*

---