

Из клиники нервных болезней (научный руководитель профессор, доктор
медицинских наук Д. Г. ШЕФЕР) Свердловского Научно-Исследовательского
Института Физических Методов Лечения М. З. РСФСР (директор, кандидат
медицинских наук Е. И. МИЛЮТИНА).

А. А. БЕЛУГИН.

**ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ ЭРИТЕМЫ В КЛИНИКЕ
ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

ДИССЕРТАЦИЯ

**на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук**

г. СВЕРДЛОВСК

1949 г.

Из клиники нервных болезней (научный руководитель
профессор, доктор медицинских наук Д.Г. ШЕБЕР)
Свердловского Научно-Исследовательского Института
Физических Методов Лечения И.З. РСФСР (директор,
кандидат медицинских наук Е.И. МЕЛЮТИНА).

А.А. БЕЛУГИН .

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ
СЪЕМКИ В КЛИНИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ .

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата
медицинских наук.

г. Свердловск,
1949 г.

О Г Л А В Л Е Н И Е

	Стр.
В в е д е н и е	I
ГЛАВА I. Общие данные об ультрафиолетовых лучах и ультрафиолетовой эритеме .	
1. Физические свойства у.ф. лучей	I
2. Биологическое действие у.ф. лучей	4
3. Клинические проявления у.ф. эритемы	13
4. Морфологические изменения при воздействиях у.ф. эритемы	23
5. Механизм образования у.ф. эритемы	34
ГЛАВА II. Литературный обзор о применении ультрафиолетовой эритемы в диагностике заболеваний нервной системы	45
ГЛАВА III. Методика собственных исследований ..	64
ГЛАВА IV. Диагностическое значение ультрафиолетовой эритемы при заболеваниях головного мозга ..	
1. Опухоли, абсцессы и кисты	72
2. Сосудистые заболевания	117
3. Арахноиды различной локализации	127
4. Диенцефалез	132
5. Кортикальная эпилепсия	141
ГЛАВА V. Диагностическое значение ультрафиолетовой эритемы при заболеваниях спинного мозга .	
1. Заболевания с преимущественным поражением двигательной функции	148
2. Заболевания с преобладанием расстройства в чувствительной сфере	154
3. Заболевания с повреждением поперечника спинного мозга.....	159

ГЛАВА VI. Диагностическое значение ультрафиолетовой эритемы при травмах и заболеваниях периферической нервной системы..	
А. Травматические повреждения периферических нервов	173
Б. Токсикоинфекционные заболевания периферической нервной системы	192
З а к л ю ч е н и е	206
В ы в о д ы	221
Литературный указатель	225

В В Е Д Е Н И Е .

В течение ряда лет клиника нервных болезней Свердловского Института Физических Методов Лечения Министерства Здравоохранения РСФСР занималась разработкой вопроса о механизме образования и течения ультрафиолетовой эритемы (УФЭ).

В процессе этого изучения было обращено внимание, что выраженность и характер самой реакции бывают различны у разных групп больных с поражением нервной системы.

Ряд сотрудников клиники в своих наблюдениях на больных смогли отметить, что у.ф. эритема по своей интенсивности и течению различна в зависимости от расположения и характера патологического процесса на том или другом уровне центральной и периферической нервной системы. Кроме того, работы клиники (Шефер /147/, Овечкин и Богданов /92/, Легас и Бедугин /67/, Грянова /43/, Машкина /89/, Минц и Петрова /85/) о выраженности у.ф.эритемы при некоторых нервных болезнях позволили профессору Д.Г. Шефер (147) высказаться в том смысле, что образование и развитие эритемной реакции кожи, по-видимому, в большой степени зависит от топографических и морфологических особенностей патологического процесса в нервной системе.

Далее, в свете существующих представлений о диагностической значимости вегетативных асимметрий при некоторых нервных заболеваниях, как-то: сосудистых поражениях (Маркелов/80/ Россин и Пахрай /122/, Делбович /68/, Альперн /2,3/, Розенцвейг /121/, Бесенко /3/ и др.), опухолях и травматических повреждениях центральной нервной системы (Гринштейн /38,39,40/ Кислов /58/, Харитонов /138/ и др.) полученные данные по ультрафиолетовой эритеме позволили поставить вопрос о применении ее в качестве диагностического метода, что вполне

отвечало высшим требованиям неврологической и нейрохирургической клиник.

Как известно, современные успехи науки и техники для клинической медицины, и, в частности, для невропатологии за последние десятилетия прошли под знаком обогащения их многочисленными методами, среди которых в неврологии и нейрохирургии следует назвать: вентрикуло и энцефалографию, электроэнцефалографию, миелографию, хроноасиметрию, капиллярскопию и т.д.

Все перечисленные методы безусловно в той или другой степени способствуют установлению тонкости и характера заболеваний нервной системы. Однако, к сожалению, у постели больного все эти методы не всегда могут быть использованы, то вследствие сложности в выполнении некоторых из них, то благодаря еще недостаточного технического оснащения аппаратурой на местах. Поэтому вопрос о поисках новых диагностических методов и до сего времени не потерял интереса в нервной клинике. Между тем, мы знаем, что любой метод, претендующий на широкое распространение и внедрение в медицинскую практику, обязательно должен отвечать следующим минимальным условиям: во-первых, он должен быть технически прост и доступен по выполнению и, во-вторых, полученные при нем результаты должны быть яркими и убедительными.

Исходя из указанных нами положений, нервная клиника предлагала возможным использовать у.ф. эритему, как диагностический дополнительный метод в клинике нервных болезней. Предлагаемый метод по технике выполнения очень прост, так как для этого требуется несложная аппаратура, состоящая из обыкновенной ртутно-кварцевой лампы любой модификации, модернизированного оксодиметра Горбанева-Дальфельда с 10 полями,

одноминутных песочных часов, двух защитных синих очков консервов и сантиметровой ленты. К тому же означенный метод и универсален, ибо он может быть применим на любом участке кожи тела, а полученные при нем результаты, в большинстве случаев, чрезвычайно демонстративны и длительны по времени, чем он выгодно отличается от других методов и приемов.

В настоящей работе мы подводим итоги многолетним исследованиям нервной клиники Свердловского Института Физических Методов Лечения по изучению ультрафиолетовой эритемы, как диагностического метода в клинике заболеваний нервной системы.

Г Л А В А I .

ОБЩИЕ ДАННЫЕ ОБ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧАХ И УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ ЗРИТЕЛЬНОСТИ.

I. Физические свойства у.ф. лучей.

Известно, что лучистая энергия имеет обширный спектр. В огромном большинстве она возникает за счет тепловой энергии твердых, жидких и газообразных тел. Она может также превращаться и сама в другие виды энергии.

Свет, с физической точки зрения, представляет собой один из видов лучистой энергии, причем в нем различают видимую и невидимую часть. На разных исторических этапах нашего знания происхождение света, как физического явления, пытались объяснить многочисленными теориями. Среди последних следует привести корпускулярную теорию Ньютона, волновую теорию Гюйгенса, электромагнитную теорию Максвелла, электронную атомную теорию Лоренца и, наконец, квантовую теорию. Каждая из указанных теорий в отдельности не могла объяснить всех сложных явлений образования света, а поэтому в зависимости от прогресса науки и техники они сменяли друг друга.

В настоящее время свет рассматривается с точки зрения корпускулярной и волновой теорий, которые, дополняя друг друга, полностью отвечают нашим представлениям. Согласно корпускулярной теории, свет представляет собой мельчайшие частицы, излучаемые светящимися телами и несущиеся в мировом пространстве со скоростью 300.000 километров в секунду. Означенная теория хорошо доказывает прямолинейное распространение света, но недостаточно объясняет явления отражения и преломления, а в особенности явления интерференции.

Волновая теория считает, что свет состоит из механических колебательных движений, возникающих во всех частях в мировом эфире и заполняющих все пространство вселенной. Эта теория удовлетворительно трактует явления отражения, преломления, интерференции и дифракции, но не может объяснить прямолинейного распространения света.

В лучистой терапии используется только часть электро-магнитных волн от инфракрасных до жестких гамма-волн. В зависимости от длины указанных волн и их различного биологического действия лучистая терапия применяется в радиорентгенофототерапии. Последняя для своих целей пользуется инфракрасными, световыми и у.ф. лучами (цитировано по К.В. Хилевскому /140/).

Ультрафиолетовые лучи составляют невидимую часть радиации, которая в фототерапевтическом спектре занимает область с длиною волн от 400 до 50 мμ. Ввиду того, что приборы со стеклянной оптикой не пропускают лучей короче 350 мμ, поэтому у.ф. лучи были открыты сравнительно поздно.

Большинство авторов область у.ф. лучей делит на несколько групп: близкую группу, расположенную в спектре от 400 до 350 мμ волн; далекую от 350 до 250 мμ; крайнюю от 250 до 185 мμ; шумановскую область от 185 до 120 мμ, даймановскую от 120 до 50 мμ; наконец, непосредственно к даймановской области примыкает область мягких рентгеновских лучей.

На последнем Копенгагенском конгрессе по фототерапии и фотобиологии принято условное деление у.ф.

части спектра на три области: А- от границы видимых лучей до 320 мμ; В - от 320 мμ до 275 мμ и С - от 275 до 200 мμ (Г.М. Франк / 133 /). Эксперименты с у.ф. лучами представляют большие трудности, т.к. методы биологического измерения этой радиации еще несовершенны (Валимов / 21 /).

Для практических целей имеет значение у.ф. лучи с длиной волн более 185 мμ. Естественным источником у.ф. радиации является солнце. Однако, наиболее интенсивное излучение этих лучей дает искусственные источники света, из которых главнейшие - ртутно-кварцевая лампа, дуговая лампа и искровольтовый разрядник.

Дуговая лампа наиболее мощный источник, близких у.ф. лучей. Ртутно-кварцевая лампа излучает преимущественно далекие лучи с диапазоном волн от 350 до 250 мμ . Искровольтовый разрядник дает крайние лучи с длиной волн от 250 до 185 мμ. (Н.Прилежаева /106/).

Что же касается подробного анализа излучения ртутно-кварцевой лампы, то таковой нами дается в помещаемой ниже таблице № I.

Таблица № I.

О спектральном составе лучей ртутно-кварцевой лампы .

Инфракрасные лучи	7,3%
Видимые -" -	47,0%
Ультрафиолетовые лучи	45,7%

Из этой таблицы вытекает, что излучение ртутно-кварцевой лампы является весьма сложным по своему

спектральному составу (Барунин И.М. и Шварц З.С. (9)), причем количество лучей в означенном спектре в большей степени падает на ультрафиолетовую радиацию, а тепловые лучи занимают в нем сравнительно небольшой процент. Так, по этому вопросу, например, Еруштейн С.А. (18) говорит, что в ртутно-кварцевом спектре среди тепловых лучей несколько больше имеется желтых, зеленых и фиолетовых лучей, а красные и инфракрасные лучи составляют совсем незначительную величину.

Во время горения ртутно-кварцевая лампа дает расходящийся пучок лучей, вследствие чего по мере удаления от нее интенсивность излучения падает. Величина освещения означенной лампы равняется произведению интенсивности на полное время облучения (К.А. Аратский / 6 /).

2. Биологическое действие у.ф. лучей.

У.ф. радиация составляет один из видов лучистой энергии. Применение ее в медицине теряется в глубокой древности. Некоторые авторы (Франк /134/ и др.) историю развития науки о биологическом действии света разделяют на три периода. Первый период ими относится к далекому прошлому и продолжается до конца 19 столетия. Указанный период эмпирический и характеризовался тем, что свет применялся, исходя из накопленного человеком опыта о полезности света и благотворном его действии на человеческий организм. Второй период связан с блестящими открытиями Финзена (163) (Finzen /163 /) и его школы об исключительной роли у.ф. лучей в солнечной радиации. Только к

тому времени возникло представление о качественном различии в биологическом действии различных участков солнечного спектра, т.е. противопоставление у.ф. лучей видимым лучам. Третий период ознаменовался прекрасной работой физиков Гауссера (165) и Вале (165) (Hausser u. Vahle), которые установили качественное различие волн у.ф. лучей в спектре ртутно-кварцевой лампы, особенно это относилось к образованию эритемной реакции кожи.

Мы знаем, что биологическое действие у.ф. лучей на организм многообразно. Например, они оказывают большое влияние на рост растений и животных, на жизнедеятельность микроорганизмов, на различные виды обмена веществ в организме, на морфологический состав крови, на органы дыхания и кровообращения и т.д.

Исключительное биологическое значение света на живой организм подтверждают многочисленны исследования и наблюдения Келлера (170), Ролье (175) (Keller, Rollier) и других авторов.

В разработке вопросов действия на организм различных видов лучистой энергии, и в том числе у.ф. радиации, из русских авторов деятельное участие принимали Мезерницкий (83), Бруштейн (20) и др. По этому вопросу в литературе накопился огромный экспериментальный и клинический материал, который однако все же настолько еще противоречив, что вывести из него какие-либо общие закономерности в настоящее время не представляется возможным (И.П. Раженков /108/).

В связи с ограниченными задачами, поставленными в нашей работе, мы в дальнейшем будем касаться только действия у.ф. радиации на соматическую центральную и пери-

ферическую нервную систему, вегетативную нервную систему, внутренние органы и кожные покровы.

а) Действие у.ф. лучей на центральную нервную систему.

Влияние у.ф. радиации на животный организм протекает в основном по линии тех или других изменений в функциональном состоянии центральной нервной системы. Хотя о действии света (у.ф. лучей) на нервную систему было известно уже давно, ^{но} только работы последних десятилетий сделали его более понятным для нас. Так в прошлом многочисленные экспериментальные исследования показали, во-первых, что лягушки, живущие на свету, обладают большей раздражимостью, чем живущие в темноте; во-вторых, что освещение любого участка их тела может приводить к сильным судорожным движениям и в третьих, что при затемнении одной из лапок лягушки и освещении другой обычным светом быстрота реагирования освещенной лапки, погруженной в кислоту, увеличивается, а затемненной - уменьшается.

Далее в опытах с голубями и цыплятами при облучении ультрафиолетовыми лучами, после предварительного удаления у них переднего мозга с выключением коркового зрения и при полном голодании птиц, Попов Н.А. ⁽¹⁰⁵⁾ нашел, что у голубей продолжительность жизни оказалась короче и потеря веса больше, а у цыплят прирост был слабее, по сравнению с такими же нормальными контрольными птицами. Этими исследованиями он убедительно доказал, что ультрафиолетовые лучи, безусловно, оказывают действие на животный организм через центральную нервную систему.

Наконец, Кацнельсон (54) и Лапицкий (54) в экспери-

ментов на кроликах и морозятах установили, что электро-нарков токком типа Ледожа усиливает чувствительность кожи к у.ф. лучам, которая ими объясняется изменением функционального состояния центральной нервной системы.

Из приведенных данных вытекает, что у.ф. лучи несомненно являются мощным фактором воздействия на центральную нервную систему.

б) Действие у.ф. лучей на периферическую нервную систему.

Если исследования о влиянии у.ф. лучей на центральную нервную систему производились преимущественно в виде экспериментов на животных, то влияние у.ф. лучей на периферическую нервную систему изучалось как экспериментально на животных, так и клиническим путем на наблюдениях на человеке.

Так, например, некоторыми авторами в экспериментах на дождевых червях было установлено, что при непосредственном их освещении лучами средней волны в 280 мμ. Наблюдается сокращение облученных сегментов червя. Между тем освещенно тех же участков червя, но только синими или желтыми лучами такой же интенсивности не давало вышеуказанного двигательного эффекта.

Затем опыты на лягух с освещением у.ф. лучами внутренней поверхности предплечья с предварительным и последующим раздражением парадоксическим токком наружного кожного нерва предплечья облученной обширшиной и контрольной другой конечности показало, что возбудимость нерва повышается с последующим возвращением ее к корню только на стороне освещения. Лалицкий (65) и Васильева (65)

на нервно-мышечном препарате лягушки доказали появление полной непроходимости нерва, т.е. явления парализа, через 1,5-3 часа, после длительного у.ф. облучения. Парализ в данном случае, по мнению авторов, зависит от физико-химических процессов, сводящихся к коагулирующему действию лучей, благодаря привлечению ионов кальция, которое, как известно, повышает возбудимость нервной системы.

И, наконец, Бененсон (12) при облучения ртутно-кварцевой лампой гипералгических зон Года при висцеральных болях отметил понижение болевой чувствительности в течении короткого времени на освещенных участках кожи.

Таким образом, на основании приведенных данных, можно сделать заключение, что раздражение периферических нервных окончаний у.ф. лучами в одном случае ведет к усилению, а в другом ^к понижению двигательной и чувствительной функции периферической нервной системы.

в) Действие у.ф. лучей на вегетативную нервную систему.

Успехи современной физиотерапии, и в частности лучистой терапии, по существующим воззрениям объясняются вегето-рефлекторным влиянием таковых на человеческий организм. Ряд авторов - Лякер (75) / Laqueur / и др. трактуют у.ф. облучение как фактор, ослабляющий (угнетающий) тонус симпатической нервной системы путем или непосредственного действия на нервные окончания, находящиеся в ядрах базальных клеток кожи, либо путем влияния через посредство продуктов белкового распада. Другие авторы защищают теорию гиперсимпатикотонического действия у.ф.

лучей. В доказательство своей теории они ссылаются на благотворное действие озонированных лучей, подобно адреналину, при различных вегетонических неврозах (например, бронхиальная астма), путем увеличения солей кальция в крови.

Между тем как Горюнская (16) и др. авторы указывают на раздражающее действие у.ф. облучений на парасимпатическую нервную систему, благодаря чему последняя получает преобладание над симпатическим отделом вегетативной нервной системы, чем и объясняется обострения в болезненном очаге при фототерапии.

О тонизирующем и регулирующем влиянии у.ф. лучей на вегетативно-регуляторный аппарат, а, следовательно, на вегетативную нервную систему говорят опыты Либерсона (72) с одно- и многократным облучением с определенным тепло-регуляторного рефлекса. Тонизирующее действие у.ф. лучей на центральные и периферические аппараты вегетативной нервной системы также подтверждают работы Бланкани (158), Тессар (176) (Blancani, Tessard) и др. авторов.

г) Действие у.ф. лучей на внутренние органы.

Ввиду обширного обеспечения внутренних органов со стороны вегетативной нервной системы, естественно ожидать, что облучения у.ф. лучами в какой-то степени должны отразиться на морфологии и физиологии внутренних органов.

И действительно, многочисленные авторы в экспериментах на животных (крысах и мышах) нашли, что при у.-ф. облучениях довольно часто наблюдается выраженная гиперемия внутренних органов, особенно печени, селезенки, лег-

ких и почек. Причем при длительном освещении, например, в течение 5-6 часов нередко об^оем селезенки увеличивался в 2-3 раза, а в печени, легких и почках бывала резкая гиперемия и даже кровоизлияния.

Из советских исследователей Рахманов (111), Ими (112) и другие также утверждают, что ими в опытах на мышах при интенсивных у.ф. облучениях были найдены выраженные морфологические изменения в области внутренних органов.

Подтверждением указанного положения могут служить и клинические наблюдения ряда авторов (Малышева (79), Бак (Bach) (10) и др.), из которых первая при у.ф. облучениях установила местную реакцию со стороны почек, в виде увеличения белка в моче, а второй при подобных облучениях отмечал понижение кровяного давления.

В отношении же желудочно-кишечного тракта большинство исследований было посвящено, главным образом, желудочной секреции и особенно кислотности желудочного содержимого, как в условиях нормы, так и в патологии. Так Анкевич (7), и др. определяя влияние эритемных доз кварца на состав желудочного сока, установили снижение кислотности в 64% и повышение ее в 30% случаев. Полученный результат они объясняют рефлекторным воздействием у.ф. лучей на центральную и симпатическую нервную систему. Мерлова (155) при облучении кварцем больных с гиперацидным гастритом никаких изменений в кислотности желудочного сока не обнаружила. У той же группы больных при кварцевой эритеме К.В. Хидевский (139), наоборот, констатировал снижение кислотности, а при гипацидном гастрите им же найдено повышение кислотности, т.е. под влиянием у.ф. облучений происходит как бы тенденция к нормализации кислотности желудочного сока.

Этот же автор у больных с нормальным гастритом и ахиллией никаких изменений в составе желудочного сока не установил. Результаты своих исследований К.В. Хилевский (139) объясняет воздействие у.ф. лучей через кожу и рецепторы анимальной и вегетативной нервной системы на функцию внутренних органов.

д) Действие у.ф. лучей на кожные покровы.

Кожа представляет собой орган, защищающий животный организм от разнообразных внешних раздражений и сигнализирующий о поступлении в него различных вредностей. Она является органом внешней и внутренней секреции. В коже имеются потовые железы, пиломоторы, сосуды, пигментоборы, клетки соединительной и жировой ткани. Все эти образования иннервируются висцеральной нервной системой. Кожа имеет сложную систему рецепторных аппаратов с идущими от них афферентными путями. К кожным периферическим нервным рецепторам относятся тельце Мейснера, Колье, Гольджи-Мадзонни, концевые колбочки Краузе, тельца Рuffини, а также многочисленные и разнообразные нервные сплетения. Вопрос о том, какие из этих нервных образований в коже воспринимают ощущения, и какие - до сего времени является нерешенным (Кроль /60/).

По вопросу о реакциях, наступающих в сосудах, эпидермисе, нервных аппаратах и других образованиях кожи под воздействием у.ф. освещений, отсутствует единое мнение. Одни авторы (Финзен(163) и др.) полагают, что первично при этом наступает реакция в сосудах, а наблюдаемые изменения в эпидермисе являются вторичными. Келлер (169) и др. авторы, наоборот, считают, что сначала возникает изменения в элементах эпидермиса и только в дальнейшем развивается реакция в сосудах, как

следствие повреждения эпидермиса. Последние авторы свои положения подтверждают тем, что при освещении у.ф. лучами кожи, лишенной эпидермиса, отсутствует расширение сосудов, чего бы не могло быть, если бы первично наступала реакция в сосудах, а не в эпидермисе.

У.ф. лучи, в противоположность инфракрасным и видимым лучам, непосредственно крайне незначительно проникают через кожные покровы. Биологический эффект у.ф. лучей обуславливается первичным раздражением кожных рецепторов. Благодаря этому в ю же разыгрывается целый ряд фотохимических и фотобиологических процессов, лежащих в основе многообразных физиологических или биологических действий у.ф. радиации.

На обмен в коже у.ф. лучи действуют в трех направлениях, а именно: в образовании витамина Д, продуктов белкового распада и увеличения южных гормонов.

В настоящее время полагают, что в коже живого организма содержится холестерин с примесью эргостерина. Антирахитическое действие у.ф. лучей, открытое Гульдшиным (Huldschinsky /44/) основано на превращении холестерина кожи в витамин Д. Образование продуктов распада в эпидермисе доказано целым рядом авторов. Так Келлер (169) первый представил морфологическую картину изменений слоев кожи под воздействием у.ф. облучений, выражавшихся в целом ряде глубочайших дегенеративных и пролиферативных процессов, главным образом, в слое шиновидных клеток. По Блоху (159) (Bloch) и др. авторам в эпителии мальпигиева слоя кожи вырабатываются особые гормоны, названные ими *Dermalexine*, обладающие защитными функциями, присущими коже, как органу с внутренней секрецией. Эта специфическая внутрисекреторная функция кожи названа указанными авторами эзофилаксией. Таким образом, у.ф. лучи активирует эзофиллактическую функцию кожи. Кроме того в ответ на те

или другие раздражения кожи, большую часть мобилизует ряд приспособлений, как-то: нервно-сосудистые, вегетативные, трофические и кожно-висцеральные рефлекторные механизмы, теплорегулирующие аппараты, электрические свойства, продукцию пигмента и т.д. и т.п. / Звоницкий (52) и др./.

3. Клинические проявления у.ф. эритемы.

Тепловая эритема. Прежде чем начать описание клинических проявлений кожной у.ф. реакции, мы считаем необходимым кратко коснуться так называемой тепловой эритемы (erythema colorica). Означенная эритема возникает при достаточном по интенсивности и продолжительности освещении кожи естественным или искусственным источником света. Согласно имеющимся данным многих авторов тепловая эритема, в противоположность у.ф. эритеме, наступает без латентного периода, и в своем формировании переходит за пределы границ облученного участка кожи и сравнительно быстро исчезает.

Киш (171) (Kisch) полагает, что образование тепловой эритемы зависит от быстро развивающейся гиперемии средних и мелких сосудов кожи, вследствие действия длинноволновых тепловых лучей. Мюллер (174) (Müller) и друг. подобную эритему называют рефлекторной эритемой и даже красным полем. По их мнению, тепловая эритема возникает благодаря сосудистых рефлексов, связанных с чувствительными путями. Предполагается, что образование ее обязано целостности спинальной, рефлекторной дуги, а возможно, и заинтересованности аксон-рефлексов, которые, как известно, не зависят от центральной нервной системы.

У.ф. эритема. Позднее работы со светом вольтовой дуги обнаружили фотоэлектрическую эритему (erythema photoelectricum),

которая развивается через некоторый скрытый период времени после освещения, вслед за тепловой эритемой, и подчиняется другим закономерностям, чем последняя.

Взгляд на фотоэритему, как на результат действия у.ф. лучей, был высказан еще Шарко (144) (Scharcot). Он впервые наблюдал фотоэлектрическую эритему у двух химиков, которые подвергались длительному воздействию лучей бунзеновской батареи. В дальнейшем данные Шарко в экспериментах подтвердили многие авторы, причем ими было выяснено, что различные ткани в неодинаковой степени могут затруднять или способствовать развитию эритемы. Однако, только блестящие опыты Синзена (163) и его учеников окончательно доказали, что причиной УЭЭ являются у.ф. лучи. Ими были произведены следующие опыты. На кожу предплечья наносилась полоска черной туши, и рука подвергалась продолжительному солнечному освещению. После чего на коже, не покрытой тушью, через несколько минут возникала воспалительная краснота с последующей пигментацией. На участке же, покрытом тушью, ни эритемы, ни пигментации не получилось. Затем рука вновь была подвергнута освещению солнцем, при этом они смогли отметить, что на пигментированном участке кожи воспалительной красноты нет, а на участке, который при первом облучении был покрыт тушью и, следовательно, не подвергался действию солнечных лучей, теперь появилась краснота. Повторив такой же опыт с дуговой лампой и покрывая участки кожи тушью, разноцветными стеклами и пластинкой горного хрусталя, они пришли к следующим выводам: 1) краснота кожи, появляющаяся в течение самого освещения или немедленно вслед за ним, вызывается длинноволновыми лучами; 2) краснота кожи, развивающаяся через известный латентный период, появляется благодаря воздействию

у.ф. лучей; 3) появляющаяся через известный промежуток времени кожная эритема вызывается лучами, не проходящими через стекло, но проникавшими через пластинку горного хрусталя и 4) развивающаяся на облученной коже пигментация предохраняет ее при повторном облучении от развития фотоэритемы.

Позднее Гауссер (165) и Фале (165) показали, что при освещении ртутно-кварцевой лампой эритемная реакция кожи возникает в двух местах ртутно-кварцевого спектра, а именно: в зоне у.ф. лучей с длиной волны в 297 и 254 мμ. Следовательно образование у.ф. эритемы зависит не только от у.ф. лучей, как таковых, но имеется еще и некоторая специфичность действия участков у.ф. спектра для образования эритемы. Это повело к выделению в у.ф. эритеме так называемых общей, коротковолновой и длинноволновой эритем. Коротковолновая у.ф. эритема образуется при облучении у.ф. лучами с длиной волны в 254 мμ, а длинноволновая у.ф. эритема при облучении у.ф. лучами с длиной волны в 297 мμ. Общая же у.ф. эритема при облучении ртутно-кварцевой лампой обыкновенной конструкции представляет собой комбинацию коротко и длинноволновой у.ф. эритемы с преимущественным участием в ее образовании длинноволновых у.ф. лучей, которые, как известно, преобладают в спектре обычной ртутно-кварцевой лампы.

Эритемная реакция кожи некоторыми авторами (Эббеке (160), Льюис (173), Звоницкий (51, 52, 53) (Ebbeke, Lewis) рассматривается как световоспаление, а Хилевским (140) - как асептическое воспаление, учитывая, что при таковой налицо все элементы, присущие воспалению. Залькиндсон (47) и Крумберг (47) и др. говорят о нейротрофическом процессе, а Шефер (147, 149), Белугин (66, 67), Легас (66, 67) и др., как о вазодилататорной реакции с участием в обоих случаях нейрогуморальных факторов.

Клиническое проявление у.ф. эритемы выражается целым рядом элементов, а именно: скрытым периодом, порогом эритемной чувствительности кожи, интенсивностью и длительностью самой красноты или эритемы, окраской, интенсивностью и продолжительностью пигментации и периодом шелушения.

Макроскопически клиническое проявление у.ф. эритемы по большинству авторов представляется в следующем виде. Немедленно после облучения или через небольшой промежуток времени наступает скоропроходящая первичная краснота, так называемая тепловая эритема, как мы видели, зависящая от действия тепловых длинноволновых лучей. Дальше следует скрытый или латентный период, когда вид облученного участка кожи ничем не отличается от неосвещенных участков. Потом, примерно, через 6-12 час. после облучения наступает вторичная краснота, собственно у.ф. эритема, которая, постепенно нарастая, достигает своего максимума к 24 часам. Эта эритема бывает различной окраски от багрово-красной до бледно-розовой, едва различимой.

В среднем, с внешней стороны эритемная реакция кожи выражается следующими местными симптомами: краснотой (активной гиперемией), припухлостью, покраснением и повышением температуры кожи, а также чувством жара, жжения, зуда, и иногда болью колющего характера. Указанные местные проявления, достигая своего максимума к 24 часам после облучения; в дальнейшем, постепенно ослабевая, через несколько дней исчезают, соответственно и кожа меняет свою окраску, принимая лиловокоричневый цвет, т.е. наступает период пигментации, который сменяется шелушением.

Иногда эритема, в зависимости от ее интенсивности и размеров, может сопровождаться общими клиническими проявлениями, как-то: ознобом с последующим повышением темпера-

тури тела, головной болью, тошнотой, головокружением, общей слабостью и разбитостью. Подобные явления у здорового человека скоропроходящи и не вызывают никаких последствий. У туберкулезных же больных такая эритема может вести к обострению туберкулезного процесса.

Длительно изучая в клинике все перечисленные показатели и симптомы эритемы, мы остановились в своей работе на характеристике таковой только по некоторым из них, а именно: скрытом периоде, пороге эритемной чувствительности кожи и интенсивности эритемы через 24 часа после освещения. Основанием для этого нам послужили данные как нашей клиники, так и других авторов по изучению образования и течения у.ф. эритемы, из которых видно, что большинство показателей эритемы подчиняются определенной закономерности.

Так, при слабой, угнетенной эритеме скрытый период удлинен, а порог эритемной чувствительности повышен, продолжительность как самой эритемы, так и пигментации и шелушения, всегда укорочены. Наоборот, при яркой ирритативной эритеме скрытый период укорочен, и порог эритемной чувствительности снижен, а продолжительность эритемы, пигментация и шелушение удлинены. Умеренная эритема занимает среднее положение. Поэтому мы считаем допустимым остановиться на использовании в своей работе не всех показателей эритемы, а только некоторых из них, которые к тому же могут наблюдаться на коротком отрезке времени - в течение одних суток.

Ниже мы приводим литературные данные об упомянутых трех показателях.

Латентным или скрытым периодом у.ф. эритемы называет промежуток времени, протекающий с момента облучения ртутно-кварцевой лампой до появления первых сле-

дов эритемной реакции кожи. Приято считать, что в норме скрытый период эритемы равняется в среднем 6-12 часам. В опытах на здоровых людях Залькиндсон (47) и Крумберг (47) показали, что чем короче путь от облучаемого участка кожи до центральной нервной системы или ганглия симпатического ствола, тем короче бывает скрытый период эритемы.

Что же касается зависимости скрытого периода от патологических процессов в различных органах и состояния анимальной и вегетативной нервной системы,, то в работах сотрудников нашего Института (Мини (84,85), Петровой (84,85), Хилевского (140)) имеются краткие указания о зависимости скрытого периода эритемы от функционального состояния периферического отрезка анимальной нервной системы. Так ими отмечено, что ирритативные процессы в периферической нервной системе (невралгии) сопровождается укорочением латентного периода, а процессы торможения, выпадения (невриты) в том же участке нервной системы ведут к удлинению такового.

В отношении же процессов раздражения и угнетения в центральных отделах анимальной и вегетативной нервной системы, то в работах нашей клиники (Шефер (149), Легас (66), Белугин (66), Грязнова (42), Овечкин (92) и др.) показана некоторая зависимость латентного периода эритемы от функционального состояния нервной системы. Процессы раздражения (ирритации) большею частью вызывает укорочение, а процессы угнетения (выпадения) удлинение скрытого периода. Некоторые дополнительные лечебные факторы, произведенные до ультрафиолетовой эритемы, как-то: общие водные ванны, облучение у.ф. лучами и другие - приводят к укорочению латентного периода, что некоторые авторы (Хилевский (140)) пытаются объяснить явлениями антипарабоза Васильева или доминантой Ухтомского.

Порог эритемной чувствительности. Эритемогенные свойства лучистой энергии могут быть определены по пороговой чувствительности. Порогом эритемной чувствительности кожи является время экспозиции облучения тела источником у.ф. радиации, которая ведет к образованию у.ф. эритемы. Она большей частью выражается в минутах при определении биодозы по модернизированному биодозиметру Горбачева-Дальфельда. Например, при 10-бальной шкале означенного биодозиметра с освещением каждого поля из 10 по 1 минуте при получении через 24 часа после облучения 8 полей порог эритемной чувствительности равняется 2 минутам; при 6 полях - 4 минутам и т.д. Если же экспозиция облучения каждого поля продолжается по 2 минуты (при тормозной угнетенной эритеме), то порог эритемной чувствительности будет равняться при 6 полях из 10 уже произведению 4×2 , т.е. 8 минутам, а при 4 полях соответственно произведению 6×2 , т.е. 12 минутам и т.д. Шихарев (46) в своих исследованиях по определению некоторых реакций кожи в горах нашел, что ускорение эритемы или понижение порога эритемной чувствительности зависит не столько от усиления интенсивности у.ф. лучей на высотах, сколько от перестройки тонуса вегетативной нервной системы в сторону преобладания парасимпатической настроенности. И, наоборот, замедление в возникновении эритемы или повышение порога эритемной чувствительности кожи наблюдается при симпатикотонических состояниях. Далее, как видно из работ Эллингера (161) (Ellinger) и других авторов целый ряд физиологических и патологических состояний организма могут вести к сенсibilизации кожи к свету. Шихарев (46) в своих клинических наблюдениях на тяжелобольных с туберкулезными костно-суставными за-

болезнями также установил у них высокую эритемную чувствительность кожи, а в случаях менее тяжелых она была выражена слабее, что, правда, не согласуется с данными других авторов по этому вопросу.

Тепловые и видимые лучи солнца усиливают эритемную чувствительность, а ветер и холод ее ослабляют. Предварительные повторные облучения тела у.ф. лучами ведут к понижению порога эритемной чувствительности.

Об изменении порога эритемной чувствительности при заболеваниях нервной системы нам в доступной литературе указаний не встретилось.

Интенсивность эритемы у.ф. эритемы называют самое яркое проявление этой реакции на облученном участке кожи. Большинство исследователей считает, что эритема наиболее бывает выражена к 24 часам после освещения. Что же касается определения интенсивности эритемы, то это вопрос чрезвычайно сложен. Так, хотя, в настоящему времени и предложены многими авторами (Франк (133) и друг.) различные приборы по определению степени у.ф. эритемы, но, к сожалению, ни один из них не получил сколько-нибудь широкого клинического распространения. Вот почему и сейчас, большей частью, в клинике пользуются субъективным методом определения эритемы. Например, Плессо (101) оценивает ее в условных цифрах 1, 2, 3, 4, 5, где единицей им обозначается едва заметная эритема. Далее, в зависимости от ее интенсивности он оценку увеличивает до 5. Степень эритемной реакции он определяет следующим образом: отсутствие и слабая эритема оценивается цифрами (0, 1, 2), средняя (3) и хорошая (4, 5). Хилевский (140) различает три степени эритемы: I степень - только краснота, II степень - краснота с наличием пузырей и

III степень - краснота в сочетании с поверхностным некрозом.

Вся приведенная характеристика относится к так называемой общей у.ф. эритеме, но, как мы уже указывали выше, различают еще короткую и длинноволновую у.ф. эритему, - поэтому мы ниже коснемся и характеристики этих двух видов эритемы, т.к. каждая из них имеет некоторое своеобразие.

Для получения длинноволновых у.ф. лучей с длиной волны максимума 297 мμ употребляется обыкновенная ртутно-кварцевая лампа, лучи которой пропускаются через фильтр ацетил-целлюлозной пленки, импрегнированной, трикрезилфосфатом и способной задерживать короткие у.ф. лучи с длиной волны короче 280 мμ. Чтобы получить короткие у.ф. лучи - применяется ртутно-кварцевая лампа АРК-2 с режимом холодного горения в 25-30 V.

Качественное различие означенных участков ртутно-кварцевого спектра, как уже указывалось выше, убедительно доказали Гауссер (165) и Фале (165). Исследования же ряда авторов (Пионтковский (100), Франк (134), Варшавер (25, 26 и 59), Корчагин (59), Гольдфельд (34, 35), Казбекова (34) и другие) показали неодинаковую биологическую и клиническую характеристику таковых.

Длинноволновая у.ф. эритема, например, имеет длительный латентный период, раннее проявление температурной реакции, изменчивую пороговую эритемную дозу в зависимости от величины облучаемого участка кожи (Ландау-Тылкина (64)), увеличение скорости перфузии, а также нарастание в перфузате количества продуктов белкового распада в эксперименте на изолированном ухе кролика. Далее, в эксперименте на собаках Гольдфельд (35) нашла увеличение количества желудочного сока, но без изменения со стороны общей кислотности и переваривающей способности. Длинноволновые лучи у людей увеличивают

количество слюны, но без изменения ее качества.

Франк (132) и др. высказывают предположение о том, что длинноволновые лучи при своем действии вовлекают механизмы гуморальной регуляции, а Гольдфельд (35) говорит еще о действии таковых на организм через парасимпатическую нервную систему.

Биологическое действие коротковолновой у.ф. эритемы существенно отличается и даже несколько противоположно влиянию длинноволновой эритемы. Во-первых, при ней латентный период резко укорочен, во-вторых, температурная реакция кожи на облучение проявляется в более поздние сроки и не в такой сильной степени, в-третьих, отсутствует увеличение скорости перфузии и нарастания в перфузате количества продуктов белкового распада, как это наблюдается при длинноволновой у.ф. эритеме (Ландау-Тышкина (64)). Кроме того, коротковолновые лучи оказывают заметное влияние на возникновение и характер стрихнинных судорог у лягушек (Казбекова (34) и другие). У собак с Пааловским желудочком они незначительно изменяют количество желудочного сока, но зато резко повышают его ферментативную активность. Подобные же отношения отмечаются и у человека при изучении секреции слюнных желез (Гольдфельд (35)). Франк (134) полагает, что коротковолновые у.ф. лучи действуют на нервную систему, а Гольдфельд (35), подтверждая такой взгляд, высказывает еще мысль о влиянии означенных лучей на симпатическую нервную систему. В подтверждение своего взгляда автор (Гольдфельд (35)) ссылается на свои эксперименты на моллюсках, где он обнаружил изменения хронаксии только у тех животных, которые обладают хорошей рецепторной функцией. Удаление же мантии и рецепто-

ров, а также удаление мантии от нервных узлов уничтожает указание изменения хромаксии.

Упомянутые взгляды о неодинаковом действии коротко и длинноволновых у.ф. лучей на разные отделы вегетативной нервной системы полностью согласуются с нашими представлениями о нормализующем влиянии у.ф. лучей обыкновенной кварцевой лампы, так как последние лучи представляет собой сумму коротко и длинноволновых лучей кварцевого у.ф. спектра и поэтому их действие естественно бывает комбинированным.

4. Морфологические изменения при воздействии

у.ф. эритемы.

А. П а т о м о р ф о л о г и я к о ж н ы х п о -
к р о в о в п р и у . ф . э р и т е м е . Описание пато-
гистологических изменений кожных покровов при эритемной кож-
ной реакции имеет большую литературу. Келлер (170), Финзен
(163) и др. авторы подробно изучили патологические изменения
клеточных элементов кожи человека при облучении у.ф. радиа-
цией.

Спустя уже 10-15 минут после облучения, т.е. еще в
скрытом периоде эритемы, ими обнаруживались те или другие из-
менения, которые выражались в расширении поверхностных ка-
пилляров и мелких артерий и вен. Через 5 часов с момента
освещения в расширенных кровеносных сосудах облученных уча-
стков и окружающих тканей, они констатировали большое ско-
пление лейкоцитов, т.е. так называемую оксидазную реакцию
Шульца. Таким образом, за означенный период в эпителиаль-
ных клетках кожных покровов пока еще отклонений от нормаль-
ного строения нет. И только к 20-24 часам, когда бывает яс-
но видна эритемная реакция кожи и наблюдается резкое крово-

наполнение расширенных сосудов, а также часто тромбоз мелких сосудов, отек и мелкоклеточная инфильтрация тканей, можно отметить гомогенизацию клеток шиповидного слоя эпидермиса с пикнозом ядер и мелкие пузырьки между клетками зернистого слоя, которые раздвигает последний. Что же касается клеток рогового, кератогиалинового и базального слоя, то они в этот период были нормального строения. Проводящий же мальпигиев слой эпидермиса местами отделен пузырьками от собственно кожи.

Еще позднее, через 48 часов после облучения, эпидермис довольно ясно оказывался разделенным на две зоны с различными патоморфологическими изменениями, где в поверхностной зоне еще видны пузырьки и кучки погибших клеток от некроза, а глубокая зона эпидермиса состояла из нормальных клеток шиповидного слоя. Таким образом, к этому сроку воспалительные явления в эпидермисе заканчиваются, а в собственно коже патология только достигает своего максимума, выражаясь дегенерацией эндотелиальных клеток, набуханием и утолщением соединительно-тканых волокон и отеком кожи. Следовательно, к указанному времени процессы разрушения сменяются процессами репарации, которые заключаются в восстановлении эпителия, размножения фибробластов и новообразовании кровеносных сосудов.

Из этого следует вывод о том, что при фотоэритеме в кожных покровах сильно страдают клетки шиповидного слоя и очень мало повреждаются клетки рогового, кератогиалинового и базального слоя эпидермиса.

Подобные явления большинство авторов объясняют тем, что поверхностные слои повреждаются меньше вследствие того, что клетки означенных слоев являются отмирающими элементами

и поэтому они мало чувствительны к у.ф. лучам. Незначительные изменения в клетках базального слоя (Политцер (103) (Politzer) и друг.) пытаются объяснить также малой чувствительностью к у.ф. лучам. Но с таким взглядом некоторые авторы (Хилевский (140) не соглашались, считая, что указанные изменения в клетках базального слоя зависят не столько от малой чувствительности таковых, сколько от небольшой избирательной способности их к поглощению у.ф. лучей, по сравнению с клетками шиповидного слоя, где, как известно, клеточные элементы повреждаются чаще и сильнее.

Обобщая все вышесказанное, можно сказать, что у.ф. эритема кожи морфологически проявляется, как дегенеративными, так и воспалительными процессами, развивающимися, преимущественно в клеточных элементах и сосудах эпидермиса и в меньшей степени в собственно коже.

Целый ряд работ наших отечественных авторов по морфологии у.ф. эритемы и, главным образом, Рахманов (109, 113) и его сотрудники внесли много нового в изучение этой проблемы. Так, например, Фридланд (136) и Райхштейн (136) на коже спинки кролика, Шинваренко (153) на спинке крысы, Немсадзе (91), Рахманов (91) и другие на коже подошвы белой мыши, а также Фирзон (130) и Мельников (130) на коже кролика и Хилевский (140) с Воротилкиным (31) на коже поросенка установили общую патоморфологическую картину повреждения кожи и ее дериватов. Эта морфологическая картина эритемы очень близка к той картине, которую описал Янсен (167) (Jensen) и другие авторы, но правда с некоторым отличием в смысле более подробного изложения о повреждениях как клеток кожи и слизистых оболочек внутренних органов, так и их нервных аппаратов.

Дело в том, что ранние работы исследователей по пато-

морфологии кожи при у.ф. эритеме касались преимущественно ее клеточных элементов, но без анализа изменений нервных окончаний.

В настоящее время в воздействии у.ф. лучей на кожу морфологически различают несколько стадий. В первой стадии через 3 часа после облучения наступают изменения в ядрах клеток эпидермиса и внедрение лейкоцитов в последней в виде пятен, как это наблюдается и при облучении рентгеновыми лучами. При больших дозах у.ф. лучей в эпидермисе развивается типичная картина распада клеток и отека тканей вплоть до образования пузырей.

Во второй стадии кожной у.ф. реакции, через 6-12 часов с момента освещения, пролиферативные и регенеративные изменения в эпидермисе различаются ясно и состоят в увеличении количества митозов в клетках базального слоя. Часто клетки с ядрами в разных стадиях кардиокинетического деления встречаются и в более поверхностных слоях эпидермиса, которые в норме бывает видны только в нижних слоях кожи (Немсадзе (91), Рахманов (91)). Означенные явления наблюдались также и Лереда (172), Потрие (172) (Leredde, Potrier) и другими и объясняются реактивными изменениями, развивающимися в эпидермисе кожи со смещением клеток нижнего слоя по направлению к поверхностным слоям, причем процесс смещения клеток происходит так быстро, что процесс деления в клетках базальных слоев не успевает к тому времени окончиться. Реакция эпидермиса продолжается в течение 58 дней, когда еще могут быть обнаружены митозы клеток.

В собственно коже, как указывает ряд авторов (Маллер (174) и др.) при у.ф. эритеме происходит более равномерная реакция со стороны сосудов, по сравнению с эпидермисом. При усиленных дозах у.ф. освещения она выражается в образовании

экстравазатов и большей реакции со стороны соединительной ткани. Все приведенные изменения в коже можно видеть только под теми участками эпидермиса, где отсутствует резкое дегенеративные явления. При массивных дозах кварцевого облучения патоморфологическая картина выглядит еще ярче и наступает быстрее, например, к 6 час., но особенно к 24 часам. Деструктивные изменения в коже протекают тогда сильнее с образованием очагов отека и пузырей в толще кожи.

Б. Патоморфология нервной системы при у.ф. эритеме.

Первичное действие у.ф. лучей чисто физикохимическое, но в дальнейшем к этому присоединяется целый ряд последовательных реакций, где всегда участвует в той или другой степени и нервная система. Доказательством включения в процесс периферической нервной системы служат морфологические изменения в нервных окончаниях кожи при у.ф. эритеме, что убедительно показано в работах Шинкаренко (153), Галстяна (32) и других авторов. В патоморфологии нервных аппаратов кожи, как и в ее клеточных элементах, можно выделить несколько стадий.

В первом стадии до 3 часов после освещения, когда в клетках эпидермиса отмечается лишь набухание, а в собственно коже расширение сосудов, тогда в нервном аппарате кожи изменений пока еще нет, за исключением проникновения небольшого количества нервных волокон в толщу эпидермиса включительно до его поверхностных роговых слоев. Во второй стадии к 6-12 часам после облучения, когда ясно начинает выявляться эритемная реакция кожи и патологические процессы в эпидермисе, все ярче начинают выступать изменения и в нервном аппарате кожи. В третьей стадии, т.е. через 24 часа, когда уже ярко проявляется у.ф. эритема, в нервных окончаниях кожи

отмечается большие изменения. Отдельные волокна утолщаются, делается неровными со вздутиями и расщеплениями. Происходит разрастание и проникновение нервных волокон в эпидермис до его поверхностных роговых слоев. Кроме тонких волокон в эти сроки развития эритемы в верхних слоях эпидермиса бывает видны еще и более толстые волокна, проходящие туда из собственно кожи. По своему происхождению тонкие волокна являются продуктом разрастания внутриэпидермальных волокон, а толстые волокна возникают из нервных волокон, которые в норме проходят в нижних слоях эпидермиса, но при бурном росте последнего и при продвижении нижних его клеток в поверхностные роговые слои также смещаются вместе с ними к поверхностным слоям кожи.

Передко подвергается изменениям и меркелевские клетки, что подтвердил Шингаренко (153), описав разрастание нервных волокон, оканчивающихся в указанных клетках. В нервных окончаниях телец Мейснера и Сатер-Пачини и других нервных образованиях кожи изменения выражаются в набухании, интенсивной окраске нервного аппарата, а также утолщении и округлении нейрофибрилл и сеточек, находящихся внутри телец; окончания волокон, утолщаясь, образует выросты и расщепления (Рахманов (112), Шик (112) и др.). Далее, безмякотные нервные волокна при общей гипертрофии, делается лучше видимыми на микропрепаратах. Они состоят из тонких фибрилл, проходящих об"емистыми пучками вместе с нервными волокнами другого типа в об"их стволках отдельно или с каллидьярами и достигает крупных сосудов. На протяжении означенных безмякотных нервных пучков между фибриллами расположены ядра, которые имеют пузыреобразный вид. Располагаясь близко друг около друга, эти ядра образует картину клеточного синцития, который очень сходен по строению с некоторы-

ми периферическими нервными образованиями, а именно - интерстициальными клетками Кахала, синцитиальными сплетениями, Ремаковскими сплетениями (Лаврентьев (61,62), Леонтович (69) и др.). Эти синцитиальные образования, очевидно, существующие в норме, но малые по размерам, плохо воспринимают окраску, а при у.ф. облучениях, гипертрофируясь, начинают лучше окрашиваться и делаются хорошо видимыми на микропрепаратах. Означенные своеобразные нервные образования, по видимому, относятся к вегетативной нервной системе (Немсадзе (91), Рахманов (91)).

Все вышепоименованные изменения в нервных аппаратах кожи наблюдаются уже при слабых у.ф. облучениях и в первые сутки после освещения, но особенно они ярко видны бывают на 3 сутки и продолжаются в течение 14-20 дней. Вид нервных волокон и их окончаний в указанные периоды эритемы очень разнообразен по своей морфологической картине.

Обратное развитие изменений в нервной системе кожи при У.ф. эритеме

В поздние сроки после облучения, когда уже сильно выражено ороговение эпидермиса, наступает постепенное обратное развитие гипертрофированных периферических нервных образований. Разросшие внутридермальные нервные волокна теряют свою гладкость и непрерывность и распадаются на зернышки, что особенно хорошо бывает видно на нервных веточках, расположенных между ороговевшими клетками. Субэпидермальные сплетения выступают не резко, волокна становятся гладкими и тонкими, постепенно принимая свой первоначальный вид. Мейснеровские тельца уменьшаются в своем размере, теряют свою уродливую форму, вследствие их сдавления, благодаря усиленного ороговения эпидермиса и сжатия сосочков кожи. Клетки, расположенные по ходу

безмякотных нервных волокон становятся менее заметными под микроскопом. Еще через I месяц после освещения отмечается извилистость нервных волокон в стволиках и изогнутость в нервных пучках, что является последствием бывшего чрезмерного роста.

При двойных дозах у.ф. облучений, благодаря быстрым и обширным изменениям в коже, ярко видны в ней изменения нервного аппарата в виде разрастания нервных волокон среди распадающихся и пролиферирующих клеток эпидермиса.

Дегенеративные явления при у.ф. эритеме напоминают также же изменения, которые бывает при рентгеновских облучениях, что доказали Литерштейн (110), Рахманов (110) и др. В обоих случаях вместе с пролиферативными процессами в эпидермисе происходит гипертрофия всего нервного аппарата. Однако, при рентгеновских облучениях указанные явления выражены резче и при атрофических процессах кожи всегда одновременно наблюдаются и трофические процессы в нервном аппарате кожи. Наоборот, при освещении у.ф. радиацией трофических нарушений в коже и ее нервных элементах не бывает, причем через некоторый промежуток времени как кожа, так и нервы постепенно принимают свое нормальное строение. Лишь при больших дозах у.ф. облучений бывает частичная дегенерация в нервах кожи. Поэтому при сравнении влияния рентгеновских и у.ф. облучений на кожу и ее нервные образования дело идет не о количественной реакции, а о качественно различной реакции (Немсадзе (91) и др.)

Все вышесказанное относилось к патоморфологической картине изменений кожи и ее нервных аппаратов, развивавшихся от непосредственного, прямого влияния у.ф. эритемы. Но она может оказывать свое действие и на более глубоко расположенные органы, в частности, на внутренние органы, что все-

гда учитывается при применении в клинике фототерапии. О влиянии у.ф. эритемы на внутренние органы мы знаем из многочисленных клинических наблюдений и экспериментальных исследований. Однако здесь не ясен вопрос, - идет ли в данном случае речь о прямом или непрямом действии у.ф. лучей на внутренние органы.

По этому вопросу мнения авторов расходятся. Так одни из них Вермель (27,28) и др., исходя из учета фотохимических эффектов у.ф. лучей, являются сторонниками глубокого непосредственного их действия на внутренние органы. Другие же Гийом (164) (Guillaume) и др. на основе химикоморфологического ^{изменения} и бактерицидного действия полагают, что влияние указанных лучей на внутренние органы не прямое, рефлекторное, так как лучи проникают в ткани на глубину не более 1-2 мм.

И несмотря на такое положение в этой области наших знаний, мы считаем не лишним привести очень коротко фундаментальные и интересные патоморфологические данные по влиянию у.ф. эритемы на внутренние органы в экспериментах на белых мышках целого ряда наших Отечественных исследователей (Рахманов (113,114,115), Шик (112,151) и др.), касающихся легких, желудка, печени, почек, мочевого пузыря и потовых желез. Означенные исследования показывают гистологические изменения как в слизистых оболочках, так и в нервных образованиях вышеречисленных внутренних органов с параллельным сравнительным анализом процессов дегенерации и репарации в самой коже и ее нервных элементах при у.ф. эритеме.

Из этой серии исследований мы сначала остановимся на опытах Рахманова (109) на потовых железах белых мышей. Указанный автор нашел, что у.ф. эритема на спинке белой мыши ведет к бледной окраске нервного сплетения симпатии потовой

ледены в противоположность реакции двигательных и чувствительных нервов кожи, где наблюдается, наоборот, гиперхромия и гипертрофия нервных элементов. Далее, эксперименты Вилк (II2) и Рахманова (III, II2, II6, II7) на тех же животных и при подобных же условиях опыта позволили установить, что слизистые оболочки и нервные аппараты внутренних органов легких и бронхов при у.ф. эритеме претерпевают значительные патологические изменения. Так отмечается сочность эпителия указанных органов. Нервные толстые парасимпатические волокна утолщаются и проникают до поверхностных слоев клеток покровного эпителия слизистой оболочки легких и бронхов. Структура ганглиозных клеток становится затуманенной, и они бледно окрашиваются. В третьих же нервных элементах - ганглиях легкого-кавалевских клеток изменений не обнаруживается. Подобная картина изменений в строении нервных элементов легких очень близка к тем нарушениям, которые устанавливали в коже при у.ф. и рентгеновских облучениях Шинкаренко (I53), Фридланд (I36), Лазаревичи (I36), Немсадзе (9I) и др. Из всего этого вытекает, что при у.ф. эритеме наблюдается такие же изменения в тканях и нервной системе легких и бронхов, как и в коже. На основании своих опытов Вилк (II2, I5I) и Рахманов (II2) высказываются о прямом и непрямом действии у.ф. лучей на легкие и бронхи.

Аналогичные же изменения были найдены Рахмановым (II3, II4, II5, II6 и II7) и др. при таких же опытах на мышах и в мочевом пузыре, почках, печени, селезенке и желудке. Интересно, что ^{при этом} всегда сохранялось правило, которое отмечалось и при исследовании легких и бронхов, а именно - определенная связь изменений в органе с реакцией кожи, причем в некоторых органах, как, например, в печени, эти реакции носили строго оча-

говный характер. Реактивные явления в коже и ее нервных аппаратах, а также в слизистых оболочках и нервных окончаниях органов протекали большей частью одинаково и лишь иногда давали различие в развитии по времени. Например, в коже реакция наступила в поздние сроки, а в слизистых оболочках внутренних органов довольно рано проявлялись патогистологические реактивные изменения клеточных элементов. Все это вместе взятое до некоторой степени подтверждает высказанный взгляд Рахманова (112) и Шик (112) о прямом и непрямом действии у.ф. лучей на внутренние органы.

Чтобы закончить вопрос о морфологии у.ф. эритемы, нам надо несколько коснуться патогистологической картины при коротковолновой и длинноволновой у.ф. эритеме.

Оказывается, что если в клиникофизиологической характеристике означенных эритем существует разница, как это указывалось выше, то и в морфологическом выражении отмечается различие (Мазель (76, 77), Франк (76, 132 и 134)). Это различие зависит от неодинакового их действия на составные части клетки. Например, коротковолновые у.ф. лучи действуют на ядра клеток, а длинноволновые, преимущественно, на протоплазматическое вещество клетки (Варшавер (26)).

Морфологически на гистологических препаратах кожи изолированного уха кролика при длинноволновой у.ф. эритеме отмечается набухание, отечность и ороговение клеток эпителия. Инфильтрат через 24 часа выражен очень слабо и распространяется только к 72 часам после облучения. Наоборот, коротковолновая у.ф. эритема, на том же объекте, при микроскопическом исследовании показывает, что набухания, отечности и ороговения клеток эпителия нет. Инфильтрат бывает обильный, который появляется к 24 часам и к 72 часам полностью

исчезает (Франк -132).

5. Механизм образования

у.ф. эритемы.

Гуморальные теории.

Проблема механизма образования у.ф. эритемы уже давно привлекала внимание исследователей, но, к сожалению, она до сего времени еще не получила полного своего разрешения. Было предложено много теорий, которые по мере возможности пытались трактовать эритему с точки зрения гуморальной, нейро-рефлекторной, а за последнее время и с нейрогуморальных позиций.

По времени первыми были высказаны гуморальные теории, каковые, очевидно, удовлетворяли представлениям того времени об у.ф. эритеме, как о местном процессе, протекавшем без участия нервной системы.

Ниже мы разберем самые важные гуморальные теории, которые не потеряли для нас исторического интереса. Среди этих теорий как веку следует указать теорию бактерицидного действия у.ф. лучей, основанную на господствовавших тогда представлениях о гиперемии.

Далее большое место заняли местные изменения, происходящие в клеточных элементах эпидермиса зоны эритемы с образованием некоторых продуктов обмена. Сюда же привлекали и некрогормоны, продукты гибели клеток эпидермиса при фотоэритеме, которые, по мнению ряда авторов, всасываясь в кровь, ведут к возникновению эритемной реакции.

Обширные исследования также были посвящены пигментной теории, где предполагалось, что эритемная реакция кожи яв-

ляется следствием превращения или образования в пигментных клетках эпидермиса или меланофорах кожи некоторых пигментных веществ, как-то: тирозина, гомогентизиновой кислоты, триптофана и др. Эта теория долго была в центре внимания исследователей и красочно трактовала образование у.ф. эритемы и ее общее действие на организм.

В дальнейшем, в связи с открытиями Гульдшинского (44) витамина D в коже при у.ф. облучениях, а также благоприятного его действия на рахит и другие заболевания, появилась теория активизирующих витаминов. И, наконец, Эббеке (160) высказал гистаминовую теорию, утверждая, что у.ф. эритема зависит от образования в клеточных элементах облученного участка кожи некоторых активных белковых продуктов местного обмена.

Все эти приведенные теории об"единялись одним фактором — это последующим воздействием указанных веществ на организм через кровь или лимфу, т.е. гуморально.

Из всех вышеуказанных теорий наиболее широкое распространение получила гистаминовая теория, которая и до сего времени не потеряла своей актуальности. Высказанное Эббеке (160) предположение о механизме возникновения эритемы в последующем подверглось более подробной разработке Льюисом (173) и его школой. Им убедительно доказано, что в основе фотоэритемы, подобно другим кожным реакциям, лежит местная вазомоторная реакция с переходом таковой в световоспаление.

По мнению Эббеке (160) и Льюиса (74, 173) эта сосудистая реакция имеет сложный генез, так как она состоит из трех фаз, а именно: а) местной гиперемии, называемой непосредственно активным расширением капилляров, без участия нервной системы; б) ареола красноты, называемой коллатеральной гиперемией, зависящей от влияния аксонрефлекса на кожные артериолы и

в) местного отека тканей, образующегося вследствие повышенной проницаемости сосудистых стенок. По этой теории в формировании у.ф. эритемы главное значение приписывается гуморальному фактору, что позволило даже некоторым авторам (Иозионек (168) (Josionek) категорически отрицать какое-то ни было участие нервной системы. Так, Иозионек (168) говорит, что "о нервных аппаратах, при посредстве которых могло бы осуществляться действие света на кожу, ничего неизвестно". Однако, это не исключило все-таки того, чтобы Шлиггер (162) считал, что влияние гистаминоподобных веществ при у.ф. эритеме на капилляры кожи несомненно связано с вегетативной нервной системой.

Позднее, многочисленные сторонники гуморальной теории (Звоницкий (51, 52), Парфенов (97) и др.) в своих экспериментальных и клинических наблюдениях подтвердили данные Эббеке (160) и Льюиса (173) по вопросу механизма образования эритемы. Причем они высказались в том смысле, что как у.ф. эритема, так и эритема от других, например, механических, термических и т.п. раздражений, является следствием образования в коже гистамина и гистаминоподобных веществ и действия последних на капилляры кожи.

Что же касается разницы в сроке для формирования фотоэритемы и покраснения кожи при других раздражителях, то такая, по их мнению, зависит от скорости появления означенных веществ в коже. Так при механических и других формах эритемы гистаминовая субстанция освобождается быстро и поэтому покраснение кожи наступает почти немедленно после раздражения. Наоборот, при фотоэритеме гистаминоподобные вещества накапливаются в коже постепенно и проявляют свое действие только при определенной пороговой концентрации, вследствие чего и у.ф. эритема появляется медленно через определенной латентный период.

Все это, вместе взятое, позволило гистаминовой теории прочно войти в обиход понятия о современном представлении в механизме образования у.ф. эритемы. Еще более этому способствовали открытия Элингера (161) и других авторов о присутствии гистаминоподобных веществ в нормальной коже человека и животных, а также лабораторные эксперименты Гольца (166) (Holtz) и др. о химическом превращении гистидина в гистамин при воздействии у.ф. лучей. Далее было доказано, что между гистамином и гистаминоподобными веществами можно поставить знак равенства.

И все же, несмотря на подобные успехи, гистаминовая теория не могла разрешить многие вопросы, связанные с механизмом образования у.ф. эритемы. Достаточно указать, что не ясно было, откуда возникает гистамин, т.е. существует ли он в организме в чистом или преформированном виде, а если существует, то где он вырабатывается. Кроме того, какие должны быть условия для его возникновения и действия на капилляры кожи и участвует ли и в какой степени при этом нервная система.

Все эти вопросы нашли свое полное отражение в исследованиях ряда авторов, которые показали, что в коже существует гистаминовое депо. Эти авторы также доказали, что при действии диатермии и коротких волн количество гистамина в тканях уменьшается, а в крови, наоборот, нарастает.

Далее Утевский (129) показал, что гистамин в коже находится в неактивном состоянии в высокомолекулярном соединении с белковым коллоидом: протеином или полипептидом и что распад гистамина наступает быстрее в кислой среде при определенной концентрации pH .

Для осуществления эритемной реакции кожи, связанной с освобождением активного гистамина из комплекса по А.О.Степун(126)

требуется сдвиг реакции тканевой среды в сторону кислотности, когда, как известно, легко распадается комплекс неактивного гистамина. Очаги же закисления в тканях появляются или от непосредственного или рефлекторного раздражения чувствительных нервных окончаний в коже, так как известно, что раздражение симпатической нервной системы вызывает изменение обмена в клетках в сторону ацидоза. К ацидотическому сдвигу в клетках ведет также и эритемогенное раздражение кожи. Все это позволило автору говорить о том, что при у.ф. эритеме гистамин не образуется на месте раздражения из гистидина, а только там освобождается из неактивного состояния.

Что же касается превращения в организме гистидина в гистамин, то в своих экспериментах Розанов (119) и др. авторы показали, что только почки способны переводить гистидин в гистамин, а по некоторым авторам еще и печень. Одновременно с подобными превращениями в почках, а возможно, и в печени, совершается соединение гистамина с протеином или полипептидом. В дальнейшем готовое соединение гистамина откладывается в клетках организма, и в частности кожи, где при эритемной кожной реакции происходит освобождение такового с проявлением его специфических вазодилататорных свойств в регуляции функций периферической сосудистой системы.

В таком стройном состоянии существует к настоящему времени гуморальная гистаминовая теория.

Однако, имеется еще много вопросов в формировании у.ф. эритемы, которые эта теория не разрешила, например вопрос об участии и значении нервной системы в образовании у.ф. эритемы. Во всем же изложенном мы видели, что участие нервной системы в этой реакции несомненно, о чем указывает Элингер

(161), Степун (126) и др. Отсюда понятен тот интерес, который исследователи проявляют к неврогенезу у.ф. эритемы, каковой подробно объясняется нейрорефлекторной теорией.

Н е й р о р е ф л е к т о р н а я т е о р и я .

К настоящему времени накопилось уже достаточно фактов, указывающих на зависимость эритемной кожной реакции от состояния нервной системы; но эти данные не закономерны и порой даже противоречивы и поэтому не позволяют еще сделать окончательных выводов.

Первые исследования, касавшиеся этого вопроса, принадлежат Янсону (167). Указанный автор, перерезая на одной стороне симпатический нерв на шее и облучая угольно-дуговой лампой оба уха, обнаружил более раннюю и сильную эритему на уже пораженной стороне. В дальнейшем эта эритема исчезла на стороне повреждения скорее, чем на контрольной. Позднее ряд авторов при односторонней и одновременной перерезке симпатического и парасимпатического нервов на шее в таких же опытах с облучением никаких изменений в эритемной реакции кожи не нашли, а в экспериментах на ухе с выключением чувствительных ушных нервов ими было определено ослабление степени эритемы на стороне поражения по сравнению с контрольной. Причем, любопытно, что для получения последнего результата в образовании эритемы совершенно не обязательно была дегенерация нерва.

К такой же категории исследований относятся и клинико-экспериментальные наблюдения Бененсона (12), Парфенова (96) и других. Во-первых, они при внутрикожном введении 1% раствора новокаина и кокаина установили понижение степени образования у.ф. эритемы. Во вторых, введение ими адреналина, до у.ф. облучения, как в виде подкожных инъекций, так

и пинофореа вызывало задержку развития эритемы. И наоборот, введение адреналина тоже в виде ионизации, но только производившейся уже после у.ф. облучения, как правило, приводило к усилению степени эритемы.

В своей работе по электрофорезу новокаина Залькиндсон (49) нашел, что частичное или полное выключение кожных рецепторов изменяет реактивность тканей к у.ф. радиации. Далее, в опытах Хилевского (140) и Розенсон (120) по образованию у.ф. эритемы с применением дополнительных раздражений на соседних участках кожи с областью эритемы с нанесением укола иглой, электротоком, местной д'арсонвализацией, облучением лампой кварца или соллюкс всегда приводило к торможению формирования эритемы, что заставило авторов, в данном случае, предполагать об участии в этом процессе центральной нервной системы.

О значимости нервной системы в механизме у.ф. эритемы убедительно подтверждают и клинико-экспериментальные исследования Шефер (147,149), Плессо (101), Легас (66,67), Белугина (66,67) и других, которые показали что образование указанной реакции кожи безусловно зависит от характера патоморфологического процесса и уровня расположения его в центральной и периферической нервной системе, т.е. от повреждений того или другого этажа нервной системы.

Из перечисленных фактов естественно вытекает, что формирование у.ф. эритемы в большой степени зависит от состояния нервной системы.

Что же касается самого механизма образования у.ф. эритемы с точки зрения нейрорефлекторной теории, то разные авторы, трактуют его различно. Бруштейн (17,19), Рудницкий (124), Щербак (156), Киричинский (56,57) и другие полагают, что у.ф.

лучи в качестве биологического раздражителя, действуют на нервные окончания кожи, откуда импульсы иррадируют по нервным волокнам в центральные аппараты анимальной и вегетативной нервной системы, а именно: спинной мозг или другие выше расположенные центры.

Товбин и Ильяшевич — Кефелли (128), Цейтлин (142) и др. это действие лучей пытаются объяснить сегментарными реакциями применительно классическому опыту Румана. Раздольский (107) и другие считают, что у.ф. раздражения протекает по сенсорно-висцеральному рефлексу в области сосудисто-вегетативных центров спинного мозга, а может быть и в вышерасположенных центрах, что в конечном счете приводит к образованию местной кожной эритемной реакции.

Далее Залькиндсон (47) и Крумберг (47) в соответствии с учением Сперанского о трофической функции нервной системы и, разделяя взгляд Бруштейна (19), Рудниченко (124, 125) и др. рассматривают у.ф. эритему как нервно-трофический процесс с участием гуморальных факторов.

И, наконец, Д.Г. Шефер (147, 149) с сотрудниками, базируясь на многочисленных клинико-экспериментальных исследованиях по образованию и течению у.ф. эритемы при целом ряде заболеваний центральной и периферической анимальной и вегетативной нервной системы предложили новую концепцию механизма происхождения этой реакции. По их мнению, у.ф. реакция кожи является длинным возбудительным рефлексом, который замыкается в гипоталамической области или, может быть, и выше в коре головного мозга. При этом для формирования означенной реакции имеют значение как центры, так и периферия нервной системы, но только центрам отдается предпочтение в смысле оказания тормозящего влияния на периферические нервные

кожные окончания. Не исключается в данном процессе и участие гуморального фактора, но он занимает второстепенное положение, так как главенствующая роль остается за нервной системой.

В целом схематически процесс формирования у.ф. эритемы при этой концепции представляется в следующем виде. При облучении у.ф. лучи, как биологический агент, производят раздражение периферических вегетативных нервных окончаний кожи. Эти раздражения по нервным путям передаются в гипоталамическую область или выше - в кору головного мозга, где происходит переключение таковых на возмоторные аппараты, откуда импульсы распространяются обратно на периферию по возбудительным путям в облученную область кожи для формирования эритемы.

Однако, при включении или раздражении указанных центров периферические аппараты, может быть, даже по аксональному рефлексу могут выполнять функцию организации эритемы, но, конечно, уже в измененном или преобразованном виде, так как выключается регулирующее и тормозящее влияние центра.

В таком виде представляется нам нейрорефлекторная теория механизма образования у.ф. эритемы. Как видно из всего вышесказанного, она очень важна и пожалуй занимает главное место в объяснении формирования и образования эритемы.

Нейрогуморальная теория.

За последние годы все больше раздается голосов о том, что гуморальная и нейрорефлекторная теории не объясняют полностью всего механизма эритемы.

По мнению ряда авторов, в действительности, в процессе формирования эритемной реакции кожи имеет значение оба факто-

ра. Об этом, правда очень осторожно, касаясь только периферического отрезка вегетативной нервной системы, говорят и Элинггер (161), Степун (126) и др.

Но мы знаем, что вегетативная нервная система, согласно данным Орбели (94), Маркелова (81,82) и др. имеет обширное представительство в деле регуляции, как нервных, так и гуморальных процессов в организме.

О таком же комбинированном участии в у.ф. эритеме указанных факторов мы все чаще и чаще встречаем указания и в литературе. Рахманов (116) по этому поводу пишет: "Однако не только гуморальными моментами определяется реакция организма на раздражение у.ф. лучей, но и нервными механизмами". Доказательством такого положения являются и обнаруженные Шинкаренко (153), Нешадзе (91), Рахманов (91, III, 112) и Шик (112) микроскопические изменения в морфологическом строении не только клеточных элементов кожи и слизистых оболочек внутренних органов, но и их нервных аппаратов. Это же подтверждают и отраженные дистрофические изменения в коже, констатируемые на отдаленных участках кожного покрова от места развития эритемы. Так, Теумина (127) при освещении кварцевой лампой кожи подошвы задней лапки белой мыши, наблюдала дистрофические явления на коже спинки мыши, а Рахманов (117) то же самое констатировал при нанесении химического вещества на лапку такой же мыши.

Закономерность, постоянство и цикличность означенного явления указывает на неврогенный рефлекторный характер данного процесса.

По поводу нейрогуморальных факторов в действии у.ф. лучей Шинанко (152) говорит - "Нельзя строго изолировать нервные и гуморальные сдвиги, так как весь у.ф. спектр в целом

влияет на эти оба механизма". Еще более решительно об этом заявляет К.В. Хилевский (140). Он говорит, что на основании анализа гуморальной и нейрорефлекторной теорий вытекает, что "конечная реакция организма на у.ф. лучи (свет) осуществляется не одним, а многими факторами, т.е. сложными нейрогуморальными факторами". Далее он продолжает, что "обе причины, т.е. нервная и гуморальная имеют значение для расширения сосудов при фотозритеме. Если в ранние сроки эритемы на первое место выступают нервно-сосудисто-расширительные механизмы, то гуморальные факторы, наоборот, проявляют свое вазодилататорное действие в более поздней стадии". По нашему мнению, - говорит он, - "представление об эритеме, как процессе, реализующемся только одним или нервным, или гуморальным фактором, будет неправильно. Мы в эритеме имеем тесное и нераздельное сосуществование обоих механизмов. Эритема - это нейрогуморальный процесс".

И, наконец, Степун (126) утверждает, что при эритемной реакции кожи всегда наблюдается увеличение в коже не только гистамина кожи, но и ацетилхолина и симпатина, имеющих прямое отношение к функции вегетативной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР О ПРИМЕНЕНИИ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ЭРИТЕМА В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

Среди многих клинических дисциплин невропатология достигла за последние годы больших успехов в топической диагностике. В настоящее время в диагнозе нервного заболевания довольно часто имеется ^{уже} не только точная локализация патологического процесса, но и его патоморфология. В означенных целях клиника очень широко пользуется современными достижениями науки и техники. Здесь находят себе применение, как обычные клинические тесты, симптомы, симптомокомплексы и синдромы, так и всевозможные клинико-лабораторные методы, особенно различные физикальные агенты, как-то: рентгеновы лучи, различные виды электричества, электроэнцефалография и т.д.

Однако, несмотря на отмеченный прогресс в точной диагностике заболеваний нервной системы, мы в клинике еще нередко сталкиваемся с такими случаями, когда постановка правильного диагноза представляет для нас большие трудности. Такое положение чаще всего встречается в наиболее ответственных случаях диагностики опухолевых, сосудистых, инфекционных и других процессов головного мозга и особенно при определении сторонности поражения. В такой же степени это наблюдается и при установлении уровня и сторонности поражения спинного мозга, а также заболеваний или повреждений периферических нервов. В таких случаях мы нередко убеждаемся в недостаточности имеющихся у нас знаний и законно ставим на очередь вопрос об изыскании новых диагностических методов, которые могут быть помогут нам устранить вышеуказанные недостатки в диагностике заболеваний нервной системы.

Одним из таких методов, как нам кажется, и является у.ф. эритема, которую мы пытались использовать в указанных целях в нервной клинике. Вопрос о применении ее в качестве дополнительного диагностического метода в нашей клинике чрезвычайно интересен и поучителен. Он имеет свою историю и лишний раз свидетельствует о настойчивости нашей клиники в изыскании и освоении новых диагностических методов.

Дело в том, что работая в течение многих лет в условиях физиотерапевтического учреждения и применяя в качестве лечебного фактора у.ф. лучи, мы обратили внимание на поразительный клинический факт, что у.ф. эритема, примененная в лечебных целях у больных с различными заболеваниями нервной системы в своем образовании и течении на коже отличалась большим разнообразием внешних проявлений. Отмеченное различие порою бывало настолько демонстративно, что позволило Д.Г. Шефер (147,149) высказать мысль о том, что, очевидно, формирование эритемы в большой степени зависит от топографических и морфологических особенностей патологического процесса того или иного отдела и уровня нервной системы. Тем самым, естественно, был поставлен на очередь вопрос о роли нервной системы в механизме образования и течения эритемы.

Проведенные с 1939г. в течение ряда лет в этом направлении обширные клинико-экспериментальные исследования на многих сотнях больных с разнообразными органическими и функциональными заболеваниями нервной системы действительно подтвердили предполагаемую зависимость формирования эритемы от состояния нервной системы.

На основе добытых таким путем клинических фактов нашей клиникой была сформулирована новая концепция происхождения эритемной реакции кожи. По этой концепции у.ф. эритема по-

нимается как сложная вазодилататорная реакция, рефлекторная дуга которой замыкается в клетках центральных вегетативных аппаратов гипоталамуса или коры головного мозга. Причем в означенной реакции участвует не только периферические и центральные нервные механизмы, но и гуморальный фактор. Но преимущественно в ее образовании все-таки придается нервному компоненту, а гуморальный фактор включается вторично и имеет второстепенное значение. Что же касается участия нервной системы в самой вазодилататорной реакции ^{гезер} у.ф.эритеме, то она осуществляется на фоне дилататуры центра над периферией.

Параллельно с установлением главенствующей роли нервного компонента в генезе у.ф. эритемы, теми же исследованиями была подчеркнута и некоторая закономерность в формировании определенных типов этой кожной реакции при тех или других заболеваниях нервной системы. Отсюда, естественно, на дальнейшем этапе зародилась мысль, - нельзя ли в таком случае использовать в нервной клинике эритему, как вегетативно-сосудистую реакцию, в качестве дополнительного диагностического метода. Это тем более было правомерно, так как оно соответствовало современному стремлению нервной клиники использовать в диагностических целях многие вегетативные пробы и тесты. Среди последних могут быть приведены кожная термометрия, потовая проба, пилomotorный феномен, гидрофильная проба, капиллярскопия, дермографизм и т.д.

С тех пор у.ф. эритема наравне с другими тестами прочно вошла в обиход нашей клиники. Внедрение ее в клиническую практику преследовало диагностическую цель с учетом анатомического расположения центров и проводящих путей вазодилататорной системы, которая, как известно, в кожной топогра-

Фли точно соответствует анатомическому строению соматической нервной системы (Гринштейн) (4I).

Вследствие этого мы полагали, что многие нарушения в целостности соматической нервной системы в какой-то степени должны отразиться на вазодилатационной кожной реакции, а отсюда, само собой разумеется, и на формировании у.ф. эритемы.

В своих исследованиях мы стремились использовать в диагностических целях не только асимметрию у.ф. эритемы с учетом поражения тех или других центров и путей соматической и вегетативной нервной системы, но и характер интенсивности самой кожной реакции.

Что же касается применения флуоресцентного агента на коже в качестве диагностического теста, то это не является чем-то новым. Еще Винтерниц(177) (Winternitz) рассматривал кожу, как орган, по которому можно судить о здоровье человека. В последнее время указанная мысль все чаще находит себе подтверждение, когда коже придается большое значение, как важному звену в цепи различных систем организма. Далее, кожа, являясь весьма чувствительной и обширной поверхностью тела, тонко реагирует на все внутренние и внешние раздражения. Кроме того, мы знаем, что кожные местные вазомоторные реакции дают отражение на соответствующие внутренние органы и другие подлежащие ткани, в том числе и на нервную систему. В свою очередь многие раздражения с вышеуказанных образований также могут проецироваться на кожу и так или иначе изменять состояние ее сосудистого аппарата.

Отсюда, само собой разумеется, можно сделать вывод о том, что поскольку существует связь кожи с подлежащими органами и тканями и их тесная взаимная зависимость, друг от друга, то поэтому, надо полагать, что кожа очень заинтересована во многих

рога соответствующих сегментов спинного мозга состояние повышенной возбудимости, которое передается в кору, а оттуда на периферию в тот или другой участок кожи, реализуясь в виде отмеченных выше отраженных болевых феноменов.

На основе всего вышеизложенного, мы считали возможным остановить свой выбор на у.ф. лучах, как специфическом раздражителе кожи, чтобы при помощи эритемы выявить расстройства в кожных вазомоторных аппаратах, а уже по ним судить об имеющихся нарушениях в соматической и вегетативной нервной системе и использовать ее для целей топической диагностики того или другого заболевания нервной системы.

Конечно, параллельно с применением этого метода клиника пользуется в диагностических целях всеми существующими современными, клиническими методами исследования, и предлагаемый метод у.ф. эритемы ни в коей степени не является чем-то самодедушным, а только диагностическим дополнением, которое довольно часто и очень удачно способствует разрешению чрезвычайно сложных вопросов топической диагностики в клинике заболеваний нервной системы..

Преимущество нашего метода еще заключается и в том, что после у.ф. облучения определенных симметричных кожных поверхностей тела получаемую эритему при надобности можно в течение длительного времени наблюдать и делать те или другие клинические выводы, сравнивая результаты у.ф. облучения с другими вегетативными тестами.

О терапевтическом применении у.ф. эритемы в клинической медицине и, в частности, в невропатологии, имеется достаточное количество работ. Что же касается литературы по использованию означенной кожной реакции в диагностических целях при нервных болезнях, то она чрезвычайно скудна. Между тем, та-

кой знаток фотобиологии, как Г.М. Франк (134) говорит, что "проблема воздействия на организмы лучистой энергии в современных условиях превращается в проблему использования ее в диагностике многих заболеваний". Большое значение приобретает лучистая энергия, в том числе и у.ф. эритема, в диагностике заболеваний нервной системы. В настоящее время в неврологии можно только говорить лишь о попытках диагностического применения эритемы при тех или других нервных заболеваниях; причем эти попытки, за малым исключением, проходят почти без всякого анализа и обобщения добываемых фактов. К тому же большинство работ по данному вопросу касается немногочисленных и разрозненных наблюдений по некоторым заболеваниям нервной системы, из которых пока трудно делать какие-либо существенные выводы.

Для того, чтобы придерживаться в литературном обзоре определенного плана, мы решили изложить литературные данные в той же последовательности, в какой нами будет излагаться наш клинический материал. Во-первых, будет приведена литература о диагностическом значении эритемы при заболеваниях головного мозга. Далее - данные по использованию ее при болезнях спинного мозга и периферических нервов.

Имеющийся опыт применения эритемной кожной реакции в качестве диагностического метода при церебральных заболеваниях очень ограничен. Довольно обширными, но пока полностью еще не опубликованными данными в означенной области являются работы сотрудников нервной клиники нашего Института, которые касаются механизма образования и течения эритемы при очаговых процессах головного мозга (Шефер (147,149), Белугин (66,67), Легас (66,67)). Указанные авторы установили, что при очаговых церебральных процессах эритемная реакция кожи

на обеих половинах тела, претерпевает ряд существенных изменений. При одних поражениях, как-то - опухоли 3 желудочка головного мозга, опухоли и арахниты задне-черепной ямки она бывает резко урнетена; при других же заболеваниях, как например, при гемисферных опухолях и сосудистых процессах она проявляется в виде асимметрий.

Очень близкая по теме и ценная по своему содержанию работа, хотя и посвященная диагностическому значению у.ф.эритемы при душевных заболеваниях, принадлежит Г.И. Плессо (101). Им изучены больные, страдающие шизофренией и нешизофреническими психозами. Автор обнаружил при шизофрении реакцию ослабленной или отсутствующей в 65% случаев, среднюю в 15% и хорошую в 20%. При шизофрении с дефектами личности, как правило, по автору эритемная реакция оказывалась ослабленной или отсутствующей. В острых же формах данного заболевания с улучшением болезненного процесса увеличивалась и эритемогенная способность кожи. Наоборот, при психопенных реакциях, где отсутствует дефект личности, эритема была довольно интенсивной в 83% случаев.

На основании существующих литературных данных и своих исследований автор полагает, что понижение или отсутствие реакции кожи на у.ф. лучи при шизофрении связано с нарушением нормальных реакций со стороны капилляров, а эти реакции в свою очередь зависят от функциональных особенностей вегетативной нервной системы у этой категории больных. Между прочим исключительную косность и инертность вегетативной нервной системы при шизофрении доказали многие авторы, и в том числе П.Ф. Малкин (78) в отношении тропеинов и скополаинов.

Поскольку отсутствие эритемной реакции находится в

тесной, вероятно даже причинной зависимости от инертности, дефектной реактивности вегетативной нервной системы у шизофреников, постольку автор априорно ожидал, что у тех больных, у которых вегетативная нервная система весьма лабильна, неустойчива — будет весьма интенсивной эритемная реакция. Так оно в действительности и оказалось. Больные с психогенными реакциями, отличающиеся обычно резко выраженной лабильностью вегетативной нервной системы, дали резко выраженную эритемную реакцию, как это нами приведено выше.

В недавней работе Д.Г. Шефер (149), которая была доложена на II сессии Института неврологии А.М.Н., подробно разбирается ценность у.ф. эритемы, как дополнительного, диагностического метода при некоторых нервных заболеваниях, и в том числе церебральных. Автор, рассматривая эритемную реакцию кожи с позиции вазодилатации, полагает, что некоторая закономерность формирования этой реакции при тех или других церебральных заболеваниях в большой степени зависит от раздражения и угнетения вегетативных вазомоторных центров, расположенных в гипоталамусе или коре головного мозга. Причем, раздражения или объясняется или непосредственным давлением на указанные центры растущей опухоли или образующимися спайками при инфекционных оболочечных и мозговых процессах или за счет периодически наступающего спазма сосудов при сосудистых поражениях головного мозга. Угнетение же в большинстве случаев обязано повышению внутричерепного давления. В свою очередь повышение внутричерепного давления может проявиться в одних случаях, благодаря непосредственному механическому давлению резко увеличившейся опухоли или абсцесса головного мозга, а в других или вследствие раздражения сосудистых сплетений мозговых желудочков, производящих, как известно, спинно-

мозговую жидкость, или благодаря нарушению резорбции жидкости, вследствие нарушения аппаратов, регулирующих всасывание ликвора.

Литературные данные по использованию феномена у.ф. эритемы в диагностике заболеваний спинного мозга тоже малочисленны. Наиболее интересной работой, рассматривающей вопрос образования и течения эритемы при различных заболеваниях спинного мозга, принадлежит сотруднику нашей клиники А.К. Грязновой (42,43). Она в своих выводах отмечает, что по характеру эритемы опухоли, миелиты и травмы спинного мозга могут быть объединены в одну группу. Автор отмечает, что эритемная реакция при всех указанных заболеваниях проявляется ярче на непораженных участках кожи, чем на пораженных. Для синингомиелии и спинальной формы рассеянного склероза отсутствует какая-либо закономерность в качестве этой реакции. Интра- и экстрадуральные спинальные опухоли, наоборот, дают ясно выраженное угнетение эритемы ниже места расположения опухоли, благодаря сдавлению спинного мозга и особенно его проводящих путей. Поэтому, после оперативного удаления опухоли спинного мозга, когда освобождается от сдавления спинной мозг и его проводящие пути, соотношение характера эритемы на пораженных и непораженных участках кожи выравнивается. При параличах типа Броун-Секара полностью подтверждается существующее мнение, что интенсивность эритемы не зависит от состояния кожной чувствительности. Так ослабление эритемной реакции ею отмечалось не на стороне с расстройством болевой и температурной чувствительности, а на стороне двигательных нарушений, т.е. стороне, соответствующей очагу поражения спинного мозга.

Работа Х.М. Фрейдина (135) касается исключительно асим-

метрий эритемы при травматических повреждениях спинного мозга. Им выделен так называемый односторонний вазомоторно-трофический синдром, коррелирующий со спинальной гемиплегией. В этом синдроме ясно выступает сочетание сосудистой и эритемной асимметрии с секреторными расстройствами и трофическими изменениями кожи и костей, которые особенно часто у автора встречались при травме шейного отдела спинного мозга. Отмеченная частота шейных асимметрий вполне подтверждает взгляд на односторонность вегетативных механизмов шейного и верхне-грудного отдела спинного/мозга, в противоположность существующему взгляду о наличии викарных двухсторонних связей в более низкорасположенных участках спинного мозга и симпатического ствола (Ламперт (163), Бабский (8)).

Более простым, по автору, представляется генез унилатеральных расстройств сосудистой иннервации кожи нижних конечностей, когда бывает заинтересован в патологическом процессе конский хвост спинного мозга. Эти случаи им тракуются, как варианты вазомоторных нарушений, свойственных поражению с выпадением или раздражением периферического нерва.

Травмы спинного мозга, по его мнению, в своем течении имеют фазность. На ранних этапах повреждения ярче выступают сосудистые асимметрии при реакции кожи на у.ф. лучи, сероводород и гистамин. Для поздних стадий характерно постепенное сглаживание этих асимметрий.

Наконец, Залькиндсон (47) и Крумберг (47), изучая эритему при сирингомиелии, пришли к выводу, что при этом заболевании отсутствует какая-либо закономерность в выраженности эритемной реакции. Так, в одних случаях эта реакция наблюдалась яркой вплоть до образования ожога III степени, а в

других, наоборот, резко пониженной. Особенно характерно то, что они указанное различие в формировании эритемы наблюдали на участках кожи со сниженной поверхностной чувствительности

Литература, посвященная использованию эритемной реакции в диагностических целях при поражениях периферической нервной системы количественно значительнее, нежели при других заболеваниях нервной системы. Сначала мы приведем ^{относящиеся} данные к токсикоинфекционным заболеваниям, а затем те, которые касаются травматических повреждений периферической нервной системы.

Первая работа о диагностической ценности эритемы при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы написана А.П. Вилькомирским и С.П. Косьмодемьянским (30). Авторами изучены больные, страдавшие ишиасом, где ими во всех случаях установлено усиление эритемной южной реакции на поражениях конечностях. Добытые данные они пытаются рассматривать с точки зрения усиления раздражения с участка патологической ткани на соответствующую сегментарную поверхность кожи, что в итоге приводит к резкой кожной вазомоторной реакции и образованию более интенсивной эритемной реакции. В тех случаях, когда под влиянием лечения наступало улучшение, авторы отмечали выравнивание сосудистой и эритемной кожных реакций. Последние изменения они связывают с ослаблением вазомоторных импульсов с пораженного нерва на кожную поверхность.

Д.Г. Шефер (147,149), П.П. Минц и О.П. Петрова (84,85) сообщили о своих исследованиях по анализу формирования эритемы при заболеваниях периферической нервной системы токсикоинфекционной этиологии. В своих клинико-экспериментальных опытах указанные авторы показали совершенно противоположные данные по образованию и течению у.ф. эритемы при означенных заболеваниях, по сравнению с данными предыдущих авторов. Во

всех своих случаях они нашли на пораженных конечностях понижение или отсутствие эритемы. Установленные факты автор рассматривает следующим образом. При токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы в патологический процесс вовлекаются не только периферические нервы, но и сплетения, корешки, соединительные ветви и даже пограничный ствол и мышцы, что в конечном итоге и приводит к выключению обоях вегетативных периферических вазомоторных путей. А последствием этого и является прекращение проведения вазомоторных импульсов и резкое понижение эритемообразования кожи на пораженных конечностях.

Из приведенных сведений вытекает, что у различных авторов о процессе формирования эритемы при токсикоинфекционных заболеваниях периферических нервов существует явно противоречивые данные. Однако отмеченное различие легко устраняется, благодаря наблюдениям К.В. Хилевского (140), а также Залькиндсона и Крумберг (47). Первый автор в одном случае невралгии седалищного нерва констатировал яркое усиление эритемной реакции, а в другом случае при неврите того же нерва с элементами выпадения двигательной, рефлекторной и чувствительной функции, наоборот, было отмечено понижение таковой. Подобные данные частично подтверждаются и наблюдениями Залькиндсона и Крумберг (47). Ими в двух случаях лямбосакрального радикулита, сопровождавшихся расстройством чувствительности и вегетативными нарушениями кожи установлено ослабление эритемы на стороне пораженной конечности. Из этого следует, что изменение эритемной способности кожи, очевидно, зависит не только от этиологического фактора заболевания периферической нервной системы, но / еще и от характера патологического процесса, который развивается в пораженном нервном ство-

ле. При невралгии токсикоинфекционной этиологии она оказывается усиленной, а при неврите того же нерва и той же этиологии эритема бывает пониженной. Вероятно только таким путем допустимо объяснить отмеченное противоречие ряда авторов по вопросу о формировании эритемы при токсикоинфекционных заболеваниях периферических нервов.

Надо полагать, что у Вилькомирского и Космодемьянского (30) ишнас выражался исключительно в виде невралгии седалищного нерва, поэтому то и эритема у них определялась всегда яркой. В то же время у других авторов Минц и Петрова (84, 85) большинство заболеваний периферической нервной системы падало на невриты, плекситы и радикулиты, благодаря чему и эритема ими большей частью констатировалась ослабленной или отсутствующей.

Таковы краткие данные по диагностическому значению у.ф. эритемы при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы.

Более обширные данные по интересующему нас вопросу имеются в отношении травматического повреждения периферических нервов.

В первую очередь опять таки здесь приходится привести данные Шефер (147, 149), Минц и Петровой (84, 85). Так ими при травматических невритах и плекситах обнаружено, что у.ф. эритема чаще меняется в сторону усиления и реже в сторону понижения. Анатомическое же нарушение всего сосудисто-нервного пучка, как правило, дает резкое понижение ее на пораженных конечностях. Причем, уточняя условия понижения эритемной реакции кожи в указанных случаях, следует сказать, что понижение или полное отсутствие кожной чувствительности не обязательно ведет к понижению эритемы на пораженных сегментах кожи.

Кроме того, П.П. Мини(86) позднее еще подвергла изучению диагностическую ценность у.ф. эритемы при травматических повреждениях периферических нервов верхних и нижних конечностей. Суммируя все свои предыдущие и вновь добытые данные, она пришла к выводу, что при указанных повреждениях периферических нервов с полным перерывом проводимости нерва эритема оказывалась пониженной на пораженных конечностях. При таких же повреждениях нервов, но только с частичным нарушением проводимости нерва означенная кожная реакция на пораженных конечностях бывает усиленной или такой же, как и на здоровой конечности.

Указанные авторы объясняют полученные ими факты следующим образом: при травматических повреждениях нервов и сплетений включается только одни спинальные вазомоторные проводники, а экстраспинальные пути через периваскулярные сплетения сохраняют свою проводимость, благодаря чему и эритема оказывается большей частью ярче и редко слабее на стороне поражения. В тех же случаях, когда травма производит повреждение всего нервно-сосудистого пучка с полным нарушением проводимости нерва, тогда наступает нарушение проводимости вазомоторных импульсов по обоим вегетативным периферическим проводникам, следствием чего и бывает ослабление или отсутствие эритемы. Исходя из таких представлений надо полагать, что поэтому Залькиндсон, и Крумберг (47) при травматическом плечевом плексите нашли в своих 3 случаях раннюю и резкую эритему, а в I случае, наоборот, ослабленную.

Далее М.И. Певзнер (98) проверил чувствительность кожи к у.ф. лучам при травматических повреждениях нервов на верхних и нижних конечностях. Автором отмечено в 47% случаев снижение, а в 18% случаев повышение эритемы. Повышение означен-

ного феномена им отмечалось у больных с глубокими расстройствами в функции периферических нервов, которые проявлялись истончением, гиперемией и отечностью кожи, а также спонтанными болями в поврежденных конечностях. У другой группы больных со снижением указанного феномена спонтанных болей не было, а кожа представлялась утолщенной, сухой, шелушащей и анемичной.

Подобное различие в светочувствительности кожи к у.ф. лучам автор приписывает тому факту, что при усилении эритемы, очевидно, наблюдается раздражение симпатических волокон. Наоборот, снижение эритемогенной способности кожи обязано выпадению функции вышеуказанных волокон.

Кроме того, автор в своих исследованиях отметил, что при травматических повреждениях периферических нервов гиперстезия и атрофия кожи, а также выпадение рефлексов влияния на светочувствительность кожи не оказывают.

Такие же почти данные по образованию у.ф. эритемы при травматических повреждениях периферических нервов получены и Н.П. Богораз (15). Указанным автором найдено, что при болевых феноменах эритемная реакция на болевой стороне выражена ярче и держится дольше, чем на здоровой. При функциональном перерыве нерва с выпадением болевой чувствительности она отсутствовала или была ослабленной. При ранении мягких тканей без повреждения нервов асимметрии эритемы не было. При синдромах раздражения иногда бывали изменения этого же феномена и на здоровой стороне.

Чтобы закончить литературный обзор по разделу, касающемуся светочувствительности кожи при травме периферических нервов, мы считаем необходимым ниже привести те сведения, которые имеются в литературе по сравнительному изучению у.ф.

эритемы различной длины волн при травматических повреждениях периферических нервов. Согласно исследованиям Варшавера (26) и др. авторов, проведенным в ГИФ, эритемная чувствительность кожи на освещение у.ф. лучами различной длины волн имеет неодинаковый характер. Авторы обнаружили, что при травматических повреждениях с полным перерывом нерва коротковолновая у.ф. эритема дает понижение на стороне поражения в 50%, длинноволновая - в 75% и общая в 65% случаев.

Этим заканчивается перечень работ по применению у.ф. эритемы в качестве диагностического метода при заболеваниях и травматических повреждениях периферических нервов.

Переходим к рассмотрению существующих литературных данных об использовании в диагностических целях у.ф. эритемы при заболеваниях вегетативной нервной системы. Кроме экспериментальных исследований, описанных нами выше во второй подглаве первой главы "биологическое действие у.ф. лучей", единственными клиническими данными по интересующему нас вопросу являются работы Д.Г. Шефер (147, 149) и М.И. Мюшкиной (88, 89). Эти авторы в своих работах на основании клиника-экспериментальных исследований по образованию эритемы выделили три группы вегетативных синдромов.

В первой группе синдромов - гемипарезах, сопровождающихся вегетативными нарушениями, у.ф. эритема большей частью получалась ослабленной и реже усиленной на стороне пареза. Подобную асимметрию авторы пытаются объяснить тем, что при этом одновременно выпадает функция не только пирамидной двигательной, но и вазодилататорной ^{нерв} вазомоторной нервной системы.

Во второй группе синдромов, где, главным образом, поражалась гипоталамическая область мозга, эритема проявлялась различно. При дизэнцефалезах она, большей частью, бывала яр-

кой, а при опухолях гипофиза, наоборот, ослабленной. По авторам, такая разница получалась, благодаря тому, что в первом случае, т.е. при диэнцефалозе речь шла о воспалительных изменениях с преобладанием процессов раздражения в центральных вегетативных аппаратах а при опухолях Гипофиза речь идет об угнетении отмеченных вегетативных центров в связи с усиливающимся давлением на указанные образования со стороны растущей снизу опухоли.

К третьей группе вегетативных синдромов - односторонней симпаталгии лица, миопатии, болезни Рено и др. вегетативных заболеваниях, эритемная реакция кожи почти всегда оказывалась ослабленной на стороне поражения. Означенные явления авторы приписывают тому факту, что в подобных случаях в процесс вовлекается преимущественно периферические вегетативные механизмы, которые, как известно, имеют отношение к формированию у.ф. эритемы.

Суммируя свои исследования, авторы пришли к следующим выводам: вегетативная нервная система безусловно играет большую роль в образовании эритемной кожной реакции, так как по ее проводящим путям протекают соответствующие импульсы с периферии в центры и обратно. Угнетение того или другого отрезка вегетативной нервной системы ведет к ослаблению, а состояние раздражения к усилению эритемы.

Что же касается диагностической ценности у.ф. эритемы при рассеянных патологических процессах в нервной системе, то опять-таки, по исследованиям сотрудников нервной клиники нашего института (Белугин (II, 66, 67), Лёгас (66, 67), Шефер (I47, I49), Овечкин и Богданов (92) оказалось, что при них никакой закономерности в формировании эритемы не выявлено.

Зарубежных литературных данных по диагностическому при-

менения у.б. эритемы в клинике заболевания нервной системы в доступной нам литературе не встретилось.



Рис. 1.
Стационарная кварцевая
лампа.



Рис. 2.
Переносная кварцевая лампа.

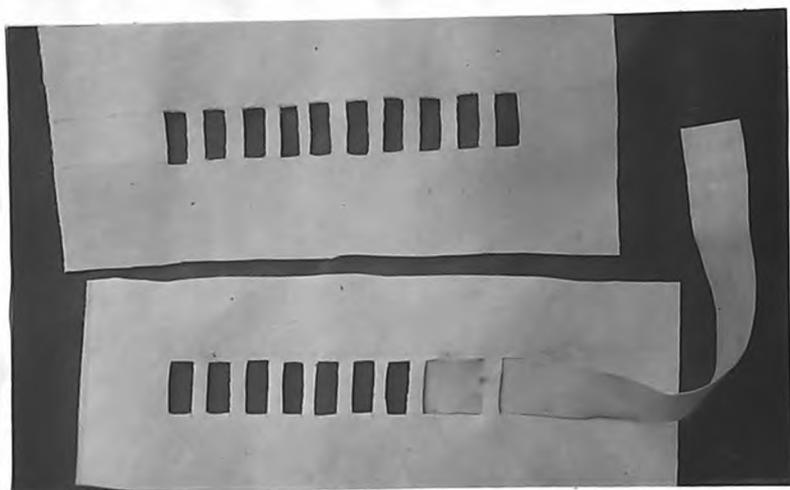


Рис. 3.
Модифицированный биоциметр по
Горбачеву-Дальфельду.

чений, мы в своих исследованиях по установлению диагностической ценности у.ф. эритемы при заболеваниях нервной системы, большей частью, таким больным за два дня до и после кварцевых облучений обычно не отпускали никаких лечебных физиотерапевтических процедур. Соблюдая все вышеприведенные правила кварцевых облучений мы тем самым, по мере сил, пытались устранить или предотвратить те или другие помехи в процессе образования и развития эритемной реакции кожи.

Ультрафиолетовое облучение у больных производилось нами по установленной в клинике методике с модернизированным эритемобидозиметром Горбачева-Дальфольда. Означенный бидозиметр представляет собой определенного размера и формы прорезинковую ткань, на какой в один или два ряда бывает вырезаны десять полей - отверстий. Каждое такое поле является прямоугольником, размером 1,0 x 0,5 см., причем располагается они друг от друга на расстоянии 1 см. Все отверстия-поля эритемобидозиметра закрываются прорезинкованной или жестяными створками.

Для удобства выполнения опытов нами изготовлены различного размера и формы указанные бидозиметры применительно к различным участкам тела, которые для наглядности мы помещаем ниже на рис. 3 и 4.

Кроме того, при у.ф. облучениях мы употребляли следующие предметы: односторонние песочные часы, двое застывших очков-консервов с синими стеклами и сантиметровую ленту (рис. 5 и 6).

Для производства у.ф. облучений бидозиметр обычно укреплялся в зависимости от поставленных задач, на те или другие симметричные участки тела. Кварцевая лампа устанавливалась относительно-стационарная на расстоянии 40 см., а

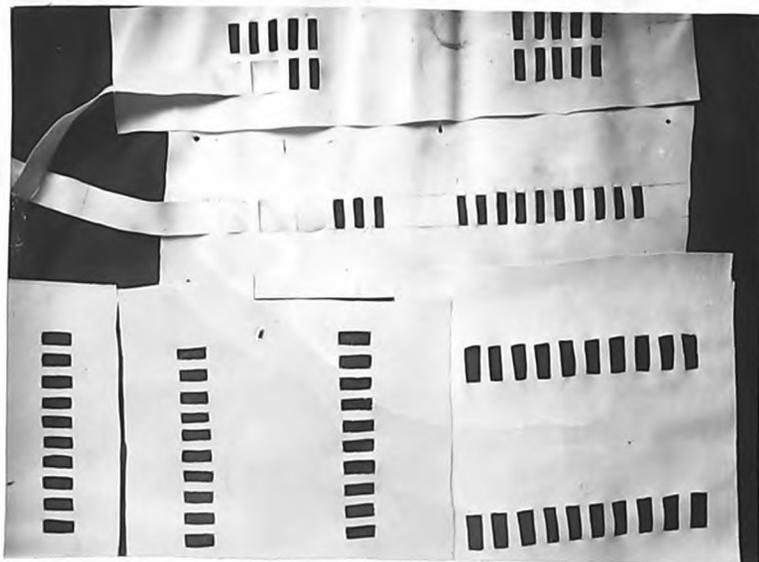


Рис. 4.

Набор биодезиметров для различных участков тела.

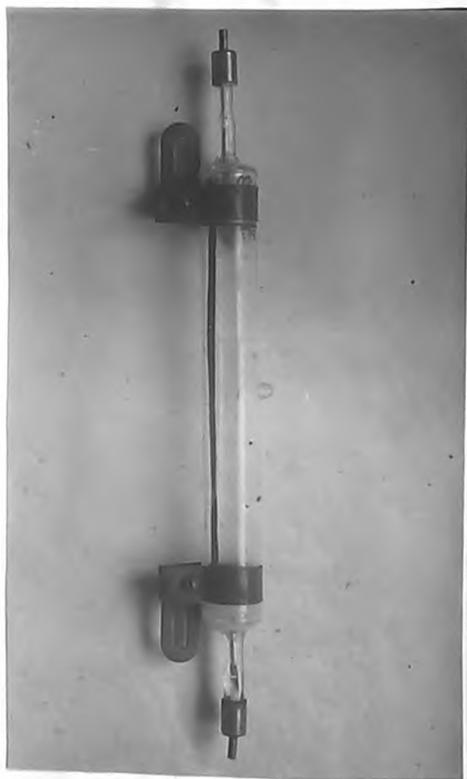


Рис. 5.

Горелка АРК-2 для кварцевой лампы



Рис. 6.

Набор предметов, употребляемых при кварцевых облучениях.

переносная - на 20 см. от облучаемого объекта. Экспозиция освещения полей равнялась от 1 минуты до 10 минут, что достигалось постепенным открыванием отверстий через одну минуту каждое. При таком положении участок кожи, соответствующий первому отверстию, облучался в течение 10 минут, второму отверстию - 9 минут, а последнему - 1 минуте.

При отрицательном результате в образовании эритемной кожной реакции мы или уменьшали расстояние горелки кварцевой лампы от освещаемых поверхностей кожи, при стационарной до 30 или 20 см. и переносной - до 15 или 10 см., или же увеличивали время облучения каждого поля до 2 или 3-х минут, чем, конечно, способствовали ускорению наступления эритемы.

Принимая во внимание поставленные перед нами задачи, использовать у.ф. эритему не только с точки зрения степени ее интенсивности, но и асимметрии и, учитывая различную светочувствительность отдельных участков кожной поверхности тела к ультрафиолетовым лучам, мы кварцевое облучение тех или других симметричных кожных участков - предплечья, плеча, бедра, голень и туловище обычно производили одновременно или иногда разновременно. Затем имея в виду, что наиболее светочувствительными участками кожи тела являются на верхних конечностях внутренняя поверхность предплечья и плеча, на туловище передняя поверхность груди и живота, а на нижних конечностях задняя поверхность бедра и голени, то поэтому мы чаще облучали указанные участки кожи.

Однако, в тех случаях, когда состояние больного, в связи с тяжестью заболевания, не позволяло воспользоваться вышеперечисленными наиболее светочувствительными областями



Рис. 7.

Момент кварцевого облучения пред-
плечий.



Рис. 8.

Момент кварцевого облучения го-
леней.



Рис. 9.

Момент кварцевого облучения перед-
ней поверхности туловища.

ми тела к у.ф. лучам, то мы тогда облучали другие области, которые были более доступны, будь то задняя поверхность плеча и предплечья, передняя поверхность бедра или голени, задняя поверхность груди или живота.

Как мы уже указывали выше, чаще однако мы подвергали облучению симметричные внутренние поверхности предплечий или задние поверхности голени. Но в зависимости от диагностических показаний, указанные освещения иногда нами расширялись и тогда одному и тому же больному уже производилось облучение не одной какой-либо области кожи, а нескольких - двух, трех и более. Это делалось большей частью тогда, когда требовалось, например, установить уровень поражения спинного мозга и проч. В таких случаях облучение обычно подвергались верхние и нижние конечности, или верхние конечности, туловище и нижние конечности, или же на руках предплечья и плечи, а на ногах бедра и голени.

Таким образом, в этом отношении мы широко варьировали в методике ультрафиолетовых облучений, всегда учитывая, как диагностические задачи, так и имеющиеся возможности в состоянии больных.

В качестве иллюстрации нашей методики кварцевых облучений ниже мы приводим три фото-снимка с изображениям кварцевого облучения различных участков кожи (рис. 7, 8 и 9).

Что же касается определения степени эритемной реакции кожи, как в отношении ее интенсивности, так и асимметрии, то таковое нами изучалось преимущественно на протяжении первых суток с момента облучения. В день облучения проверка делалась через каждый час, впредь до установления времени скрытого периода эритемы на обеих половинах тела. На другой день определение уже делалось ровно через 24 часа.



Рис. 10.

Вид I варианта двухстороннего угнетения у.ф. эритемы.



Рис. 11.

Вид 2 варианта двухстороннего угнетения у.ф. эритемы.

с момента освещения, с тем, чтобы установить окончательную характеристику эритемы, ибо лишь к указанному сроку, по данным большинства авторов и нашим, она (эритема) бывает особенно ярко выраженной.

Оценка эритемной реакции кожи нами производилась по субъективному методу с учетом следующих показателей: скрытого или латентного периода, порога эритемной чувствительности кожи и степени интенсивности самой реакции.

Кварцевое облучение и определение длительности скрытого периода эритемы у нас, обычно, выполнялось одним лицом со средним ^{мед.} образованием (мед/сестрой), которая специально этому обучалась и инструктировалась, и производила все необходимые записи. Окончательное же установление степени интенсивности эритемы и ее асимметрии мы делали лично сами стремясь тем самым исключить неизбежные ошибки, могущие быть в оценке эритемы по субъективному способу.

На основании существующего опыта нервная клиника нашего института выделяет следующие типы ультрафиолетовой эритемы: слабый или угнетенный, умеренный или средний, яркий или ирритативный, неравномерный или асимметричный и полиформный тип.

В целях уточнения и расшифровки понятий о наименовании каждого выделенного клиникой типа эритемы, мы считаем необходимым дать им более подробный анализ в клинической характеристике. Начнем со слабого или угнетенного типа. Этот тип эритемы мы называем тогда, когда после кварцевого ультрафиолетового облучения образование и развитие эритемы протекает равномерно и слабо на обеих половинах тела. К тому же продолжительность скрытого периода реакции



Рис. 12.

Вид 3 варианта двухстороннего угнетения у.ф. эритемы.



Рис. 13.

Отсутствие образования у.ф.эритемы на предплечьях после кварцевого облучения.

оказывается удлинённой более чем на два часа, порог эритемной чувствительности кожи равняется 5 или 10 минутам и более, а количество полей бывает от 1 до 5 (рис. 10 и 11) и редко больше (рис. 12), но при обязательном условии, что все видимые поля имеют бледно-розовую окраску. К этому же типу эритемы причисляется и отрицательный результат у.ф. эритемы (рис. 13), когда эта реакция совсем не получается, несмотря на неоднократные ультра-фиолетовые облучения тех или других симметричных участков кожи при изменившихся условиях освещения в смысле укорочения дистанции и удлинения времени облучения, что, как известно, всегда свидетельствует о резком угнетении эритемогенных свойств кожи тела.

Умеренный или средний тип эритемы выражается более умеренными показаниями этой реакции, где скрытый период определяется, в большинстве случаев, двумя часами, порог эритемной чувствительности составляет 2 или 4 минуты, а количество хорошо различимых полей бывает от 6 до 8 с окраской их в розовый или умеренно красный цвет. (рис. 14).

Яркий (усиленный) или ирритативный тип эритемы характеризуется укорочением латентного периода, который оказывается не больше одного часа, эритемная чувствительность резко укорочена до 1 или 0 минут, а количество полученных полей равняется 9 или 10 с окраской таковых в ярко красный или багрово-красный цвет и иногда с отеком кожи (рис. 15 и 16).

Неравномерный или асимметричный тип эритемы может проявляться в различных вариантах, так например, он может выражаться количественной или качественной разницей



Рис. 14.

Вид двухсторонней умеренной у.ф. эритемы.



Рис. 15.

Вид I варианта двухсторонней усиленной у.ф. эритемы.



Рис. 16.

Вид 2 варианта двухсторонней усиленной у.ф. эритемы.



Рис. 17.

Количественная асимметрия у.ф.
эритемы.



Рис. 18.

Качественная асимметрия у.ф.
эритемы.



Рис. 19.

Вид I варианта количественно-
качественной асимметрии у.ф.
эритемы.

в образовании эритемы на обеих половинах тела или даже в комбинации их, т.е. количественно-качественной асимметрией. Кроме того эти асимметрии эритемы по отношению локализации патологического процесса в центральной или периферической нервной системе могут проявляться усилением или ослаблением ее на противоположной или одноименной половине тела локализации очага поражения. В этом отношении асимметрии эритемы следовательно могут протекать при сложной картине.

Количественная асимметрия эритемы определяется в тех случаях, когда полученные поля эритемы на обеих половинах тела имеют одинаковую окраску, а количественная разница последних составляет более чем вдва поля (рис. 17).

Причем указанная асимметрия эритемы может протекать на любой фоне окраски полей, т.е. как при слабой, так и умеренной и яркой красноте.

Качественная асимметрия эритемы характеризуется различной окраской, хотя бы одинакового количества полученных полей на обеих симметричных облученных участках кожи. Так в примере, на одной половине тела имеется 9 полей ярко красной окраски, а на другой стороне, хотя также бывает видимо 9 полей, но они окрашены значительно бледнее (рис. 18).

Само собой разумеется, что количественно-качественная асимметрия эритемы при ее оценке будет включать в себя понятия обеих только что рассмотренных асимметрий, т.е. такая асимметрия эритемы будет проявляться не только разницей в количестве видимых полей, но и в их окраске. (рис. 19 и 20).

По поводу асимметрии эритемы с усилением или ослаблением ее на половине тела, противоположной или своей по

отношению расположения патологического процесса в нервной системе, то это понятие динамическое, включающее все элементы вышеперечисленных асимметрий эритемы.

К этому же типу мы относим и полиморфный тип эритемы, где картина образования и развития эритемной реакции кожи на обеих половинах тела не соответствует ни одному из всех разобранных типов эритемы. Так при этом, например, на одной половине тела получается полей меньше, тогда как они бывают окрашены ярче чем на другой половине тела, где хотя полей бывает больше, но они окрашены бледнее (рис. 21).

Такова клиническая характеристика всех выделенных типов эритемы.

Для выяснения диагностической ценности ультрафиолетовой эритемы в клинике заболеваний нервной системы, всего нами изучено 410 больных, из которых 229 человек с различными заболеваниями головного мозга, 61 человек с заболеваниями спинного мозга, 110 человек с заболеваниями периферической нервной системы и 10 чел. с миопатией.

Г Л А В А I V .

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ У.Ф. ЭРИТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА .

В настоящей главе нами рассматривается клинический материал о диагностической ценности эритемной реакции кожи при целом ряде заболеваний головного мозга. Для удобства изложения означенные заболевания мы разделили на пять групп. К первой группе нами отнесены опухоли, абсцессы и кисты; ко второй - сосудистые заболевания; к третьей - церебральные арахниты различной локализации; к четвертой - диэнцефалез и к пятой - корковая эпилепсия (Джексоновская и Кожевниковская). Всего нами изучено больных с церебральными заболеваниями 229 человек, из которых в первой группе - 100 человек, во второй - 68 человек, в третьей - 13 человек, в четвертой - 11 человек и в пятой - 37 человек.

Группа I. Опухоли, абсцессы и кисты головного мозга.

A. Диагностическое значение у.ф.эритемы при опухолях головного мозга.

Изложение нашего клинического материала мы начинаем с опухолей головного мозга. Как мы уже указывали выше, топический диагноз опухоли головного мозга современными методами нередко представляет большие трудности. Руководствуясь подобным положением, нами и была применена у.ф. эритема в качестве диагностического дополнительного метода при опухолях головного мозга.

В настоящее время в диагностике опухолей головного мозга часто приходится разрешать несколько задач: во-первых,

установление точного расположения опухоли в том или в другом отделе головного мозга, а также установление стороны локализации опухоли и, во-вторых, предоперационное определение, по возможности, патоморфологического строения опухоли. Все эти вопросы имеют важное значение как для хирургического вмешательства, так и для прогноза заболевания.

а) Ценность у.ф. эритемы в установке топической диагностики опухоли по отделам головного мозга.

На основании предыдущих исследований нашей клиники по формированию и течению у.ф. эритемы при очаговых и рассеянных процессах головного мозга (Шефер (147, 149), Белугин (11, 66, 67), Легас (66, 67), Овечкин (92), Богданов (92), Гольдельман (33-а), а также существующих анатомических сведений по расположению центров и путей вегетативной нервной системы (Маркелов (81), Гринштейн (41), Пинес (99) и др.) мы изучили типы эритемной реакции кожи у наших больных, в зависимости от области локализации опухоли в головном мозгу. Полученные данные представляются нами в таблице № 2.

Таблица № 2.

№ по порядку	Области головного мозга	Общее число наблюдений.						
		14	24	8	14	3	17	80
	Типы у.ф. эритемы	Кора	Подкорковая область	Гипоталамич. обл.	Гипофиз	Мозговой ствол	Задняя череп. м к в	ВСЕГО:
I	2	3	4	5	6	7	8	9
1	У.ф. эритема не получивась	-	5	4	1	-	4	14
2	У.ф. эритема двусторонне угнетена ...	-	4	4	10	-	7	25
3	У.ф. эритема двустор. умеренная	1	1	-	3	-	2	7

1	2	3	4	5	6	7	8	9
4	У.ф. эритема асимметричная:	13	14	-	-	3	4	34
	а) с усилением на стороне тела, противоположной расположению опухоли	9	2	-	-	2	1	14
	б) с ослаблением на стороне тела, противоположной расположению опухоли	4	12	-	-	1	3	20

Из приведенной таблицы № 2 видно, что из 80 больных с опухолями головного мозга, у.ф. эритема оказалась угнетенной в 39 случаях, из коих в 14 случаях она совершенно не получилась. В остальных же 41 случаях эритема была асимметричной в 34 случаях и двухстороннее умеренной - в 7 случаях.

Для иллюстрации приведем некоторые наши наблюдения.

Наблюдение № 1. Больной О-ков Н.Е. 24лет, мастер геолого-разведки (истор. болезни СОБИ, № 1137-1948 г.) поступил в клинику 14 августа 1948 г. с жалобами на постоянную головную боль диффузного характера, которая нередко сопровождается рвотой и усиливается при всяком повороте головы или туловища.

Болен с 20 июля 1948г. В этот день у больного впервые случился приступ головной боли со рвотой, но без повышения температуры тела. В последующем эти приступы головной боли стали повторяться очень часто. В начале августа 1948 г. во время такого очередного приступа у больного наступило резкое головокружение и нарушение равновесия тела, что и вынудило его лечь в постель. Из перечисленных болезней отмечается закрытая травма черепа в затялок в 1936 г.

Объективно: больной среднего роста, астенического телосложения. Питание понижено. Кожа и слизистые оболочки бледны. Температура тела нормальная. Сердце-границы в норме, тоны чистые. Пульс 50 ударов в 1 минуту, ритмичный, но слабого наполнения. Кровяное давление 110/60. В легких-перкуторно легочный звук, а при аускультации выслушивается везикулярное дыхание. Язык обложен. Живот впадный, но безболезненный при пальпации. Печень и селезенка не прощупываются.

Неврологически: состояние больного тяжелое. Положение



Рис. 22.

Вентрикулограмма в антеион-
ном предлежании в наблюде-
нии № I у больного О-ва
Н.С. с диагнозом опухоли-
астроцитомы правой гемис-
феры мозжечка.



Рис. 23.

Вентрикулограмма в левом боковом предлежании в том же наблюдении № I.

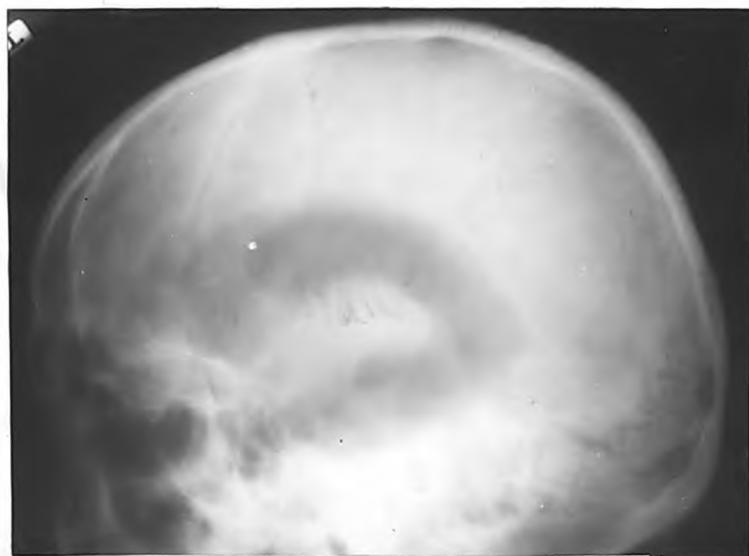


Рис. 24.

Вентрикулограмма в правом боковом предлежании в том же наблюдении № I.

его в постели вынужденное. Все время больной падит голову, так как любой поворот головы и туловища усиливает головную боль. Отмечаются резкие менингеальные симптомы в виде напряжения шейно-затылочных мышц и двустороннего симптома Кернига. Зрачки правильной формы, равномерные с нормальными реакциями. Застойные соски зрительных нервов. Острота зрения не была установлена, вследствие тяжелого состояния больного. Ограничение движений обоих глазных яблок во все стороны. Легкий правосторонний парез лицевого нерва периферического типа. Девиация языка вправо. Грубая мышечная сила ослаблена в правой руке. Имеется гипотония и атаксия в правых конечностях. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних и нижних конечностей резко снижены. Брешинные рефлексы вялые и быстро истощаются с обеих сторон. Красный нестойкий дермографизм, равномерный с обеих сторон.

Клинический анализ мочи в крови в норме. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Вентрикулография слева и справа показала равномерное расширение всех отделов боковых желудочков. В третьем желудочке воздуха нет (рис. 22, 23 и 24). 19.V-1948г. у.ф. облучение кварцевой лампой на предплечьях не дало эритемы (рис. 25). Спинальная жидкость, полученная при вентрикулорафии не выявила ничего патологического в ее морфологическом и химическом составе.

На основании анамнеза и клинической неврологической картины заболевания, где на передний план выступали мозжечковые расстройства, больше справа, двусторонние менингеальные симптомы и застойные соски обоих зрительных нервов позволило трактовать данное наблюдение, как опухоль задней черепной ямки с локализацией ее в правом полушарии мозжечка. Данные же вентрикулографии и у.ф. эритемы еще более склоняли к указанному диагнозу.

Однако предпринятая попытка оперативного вмешательства 27.VII-1948г., к сожалению, окончилась неудачей, так как больной, взятый на операционный стол, дал резкий приступ Брууса, что заставило временно отказаться от операции.

В дальнейшем состояние больного было изменчиво, то оно как будто улучшалось, то опять ухудшалось, благодаря часто повторявшимся задне-ямочным приступам. И, наконец, 12 сентября 1948 г. в один из таких приступов больной внезапно умер при явлениях нарастающего паралича дыхания.



Рис. 25.

Отсутствие образования у.ф.
эритемы на предплечьях в том
же наблюдении № 1.



Рис. 26.

Опухоль-астроцитомы правой
гемисферы мозжечка на макро-
препарате в наблюдении № 1.

На секции была установлена опухоль правого полушария мозжечка (рис. 26), которая по гистологической картине оказалась астроцитомой.

Резюме: Больной 22 лет. В 1936 г. получил закрытую травму черепа в область затылка. С момента травмы и до настоящего заболевания всегда считал себя здоровым. Но 20 июля 1948 г. внезапно приступ резкой головной боли со рвотой. В дальнейшем развилось головокружение и нарушение статики тела. Неврологическая клиническая картина, данные вентрикулографии и отсутствие у.ф. эритем на руках позволили рассматривать данное заболевание, как опухоль задней черепной ямки с локализацией ее в правой гемисфере мозжечка. Секция подтвердила предполагаемый клинический диагноз.

Настоящий случай приводится, как пример резкого угнетения эритемогенных свойств кожи при опухолях головного мозга, и в частности при опухолях задней черепной ямки. Такое явление эритемообразования при опухолях в задней черепной ямке мы объясняем тем, что при указанных опухолях, как правило, наблюдается резкое повышение внутричерепного давления, которое, вероятно, действует угнетающе на функции вазомоторных аппаратов гипоталамической области.

Наблюдение № 2. Больная К-ва П.М., 40 л. (история болезни СОФД: № 14777-1947 г.) помещена в клинику 29.XII-47 г. по поводу жалоб на понижение зрения, шум в голове и приступы головной боли. Больная с июля 1947 г. Заболевание началось с головной боли, которая в дальнейшем приняла приступообразный характер. Состояние больной быстро ухудшалось. В сентябре отмечены приступы местных судорог в правой половине лица, сопровождающиеся иногда потерей сознания. С октября м-ца того же года прогрессирующее падение зрения. Менструации прекратились с 1940 г.

Объективно: со стороны внутренних органов без особенностей.

Неврологически: левосторонний симптом Керрера. Застойные соски обоих зрительных нервов. Не



Рис. 27

Двухстороннее угнетение у.ф.
зрителя в наблюдении № 2 у
больной К-вой П.М. с диагно-
зом двухсторонней парасаги-
тальной опухоли мозга.

доводит оба глазных яблока наружу, больше слева. Центральный парез правого лицевого нерва. Девияция языка вправо. Парезов и параличей нет. Сухожильные рефлексы с верхних и нижних конечностей - левые выше правых. Брамише рефлексы снижены слева. Патологических рефлексов нет. Психика: больная заторможена и оглушена. Клинический анализ мочи и крови - в норме. Вентрикулография, произведенная справа и слева выявила, что на рентгенограммах во всех четырех проекциях боковые желудочки расположены симметрично и умеренно расширены во всех отделах, за исключением передних отделов, которые значительно уменьшены в объеме за счет прижатия их сверху снизу по направлению вперед и книзу. В субарахноидальном пространстве воздуха нет. Анализ спинномозговой жидкости в норме. У.ф. эритема на предплечьях угнетена с обеих сторон. Так справа она появилась через 2 часа и через сутки определялась четырьмя полями бледно-розовой окраски, а слева через такой же скрытый период эритема выражалась пятью полями такой же окраски (рис. 27).

Руководствуясь клинической картиной заболевания и особенно данными вентрикулографии и у.ф. эритемы, следует предполагать, что у больной имеется парасагитальная опухоль мозга, располагающаяся в обоих полушариях, больше в лобно-передних отделах. Предположительно - характер опухоли - менингиома, растущая в течение ряда лет. От операции больная отказалась.

Резюме: Больная в течение ряда лет страдает парасагитальной опухолью мозга. Клинические данные и дополнительные методы исследования, в том числе вентрикулография позволили установить характер и топiku опухоли. В данном случае имеется двухстороннее умеренное угнетение эритемы при обширной и длительно развивающейся опухоли головного мозга.

Наблюдение 3. Больной Е.-в А.Н., 52л. (История болезни СОМ № 6679-1947г.). Поступил в клинику 9.IV-1947г. с жалобами на постоянную головную боль, приступы головокружения и общую слабость. Болея три месяца. Начало заболевания с головокружения, в дальнейшем приступы головокружения сопровождались сложными зрительными и слуховыми галлюцинациями; затем присоединились также головные боли и обморочные состояния. В один из подобных обморочных приступов 7 апреля 1947г. наблюдался кратковременный левосторонний гемипарез.

Объективно: питание удовлетворительное, кожа и слизистые оболочки бледноваты. Сердце - границы несколько расширены влево, тоны глухие. Пульс 56 в I', неправильный и слабого наполнения. Кровяное давление 105/58. В легких рассеянные сухие хрипы.

Живот мягкий. Печень и селезенка не прощупываются. Небольшая пастозность кожи голени.

Неврологически: состояние больного тяжелое. Из-за слабости он не может вставать. Сознание ясное. Двусторонние менингеальные явления, больше справа. При перкуссии черепа локальная болезненность в правой височно-теменной области. Глазное дно - соски бледно-розовой окраски, контуры неотчетливы, калибр сосудов в норме. Остроту зрения у больного установить не удалось, вследствие его оглушенности. Центральный парез левого лицевого нерва. Левосторонний гемипарез с расстройством глубокомышечного чувства и явлениями астереогноза. Двусторонний симптом Маринеско-Радовичи. Левосторонний симптом Оппенгейма. Неоприятен, непроизвольное мочеиспускание. Психика - оглушен, заторможен, но достаточно ориентирован в месте и времени. В моче, крови и спинно-мозговой жидкости ничего патологического. Реакция Вассермана в крови и спинальном ликворе - отрицательная. Рентгеноскопия органов грудной клетки ничего патологического не обнаружила. Обзорная краниограмма не выявила ничего патологического. У.ф. эритема на предплечьях справа дала 9 полей бледно-розовой окраски, а слева - 5 полей такого же характера. Следовательно, была количественная асимметрия эритемной реакции кожи с ослаблением ее на левой половине тела на фоне общего угнетения эритемогенных свойств кожи.

Клинический диагноз: опухоль височно-теменной области правого полушария мозга. 1 мая 1947г. смерть при явлениях упадка сердечной деятельности. Секция подтвердила наличие инфильтрирующей опухоли - глиомы в глубине правой височной доли мозга с прорастанием к теменной доле. Гистологическое исследование показало, что она представляет собой мультиформную спонгиобластому.

Резюме: Больной 52 лет в течение трех месяцев страдал мультиформной спонгиобластомой правой височной доли мозга, которая была установлена на секции. У.ф. эритема показала количественную асимметрию с ослаблением ее на половине тела, противоположной расположению опухоли в головном мозгу.

Анализируя приведенные истории болезни и подробно разбирая таблицу № 2, мы можем говорить с некоторой закономерности в образовании типа эритемной реакции кожи, в зависимости от расположения опухоли в том или другом отделе головного мозга.

Так, при локализации опухоли в коре у.ф. эритема была

асимметричной в 13 случаях из 14. Следовательно, при данном расположении опухоли, преимущественным типом эритемы является асимметричный тип. Причем важно отметить, что указанная неравномерность эритемной реакции кожи в большинстве случаев в 9 из 13, - сопровождалась усилением ее на половине тела, противоположно расположению опухоли в коре.

Что касается причин, лежащих в основе усиления или ослабления эритемы, на стороне тела, противоположной локализации опухоли в коре, то это, надо полагать, зависит от степени давления опухоли на корковые клеточные элементы. Приводим одно из наших наблюдений опухоли с корковой локализацией.

Наблюдение: 4. Больная Ч-ая Г.С., 20л. История болезни СОСМ № 15337-1946г. Поступила в клинику 26.IX-1946г. повторно четвертый раз, с жалобами на приступы головной боли, сопровождающиеся тошнотой, головокружением, онемением левой половины лица. Через год у больной были установлены вазомоторные сосиски. При последнем поступлении в клинику объективно обнаружено: большая правильная телосложения, кожа и слизистые оболочки нормальной окраски, облысение волосяной части головы. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Пульс 70 в I'. Кровяное давление 110/65.

Неврологически: при перкуссии отмечается локальная болезненность в левой лобной области.

Двусторонний симптом Керрера и Кернига. Корнеальный рефлекс слева отсутствует. Гипальгезия в области иннервации II и III ветвей левого тройничного нерва. Ограничение движений обоих глазных яблок наружу. Центральная парез правого лицевого нерва. Тремор языка. Речь с носовым оттенком. Поперхивание жидкой пищей при еде. Ослабление грубой мышечной силы в правых конечностях. Ограничение движений в правой стопе. Экстрапирамидная ригидность и ритмический гиперкинез в правых конечностях. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей - правые выше левых. Коленные рефлексы равномерно ослаблены. Ахилловы рефлексы - левый больше правого. Брышные рефлексы отсутствуют. Хватательный рефлекс справа. Непостоянный симптом Бабинского и Оппенгейма слева. Элементы амнестической афазии. Некоторая неопрятность. Психика. Имеется дурашливость и некоторое снижение критики.

Моча в норме. Кровь - Нв-65%, лейкоцитов 8.800, РОЭ-12 мм в I час. Гемограмма - о-0,5, п -1, с- 66,5, л- 22, м-10. Рентгенограмма черепа: турецкое седло дифференцируется неотчетливо, вследствие, повидимому,

деструктивных изменений. Налицо признаки повышения внутричерепного давления в виде усиления рисунка сосудистых борозд, костных швов, пальцевых вдавлений и истончения костей свода черепа. У.ф. эритема на предплечьях показала справа четыре поля розовой окраски, а слева - три поля бледно-розовой окраски, т.е. имелась явная качественная асимметрия эритемы.

На основе анамнеза, развития заболевания и клинических данных, а также характера у.ф. эритемы на обеих половинах тела, мы пришли к выводу, что в данном случае вопрос идет об опухоли, расположенной в левой лобно-теменной области мозга. Показано оперативное вмешательство. 1 сентября 1946г. операция. Оперировал проф. Д.Г. Шефер, ассистировали д-р Г.А. Ивановский и А.М. Адамович. На операции в левой лобно-теменной области твердая мозговая оболочка не пульсировала. После вскрытия ее была обнаружена двухдольчатая опухоль, хорошо отделяющаяся от мозгового вещества. Но в момент выделения опухоли, внезапно наступило шокое состояние - падение кровяного давления, брадикардия и апноэ, вследствие чего операцию пришлось прекратить. Больная вышла из шока, но ввиду того, что опухоль не могла быть удалена, состояние больной ухудшилось, и она 8.IX-1946г. умерла при явлениях упадка сердечной деятельности. Секция установила опухоль в левой лобно-теменной области. Опухоль занимала конвекс левой лобной доли с образованием ниши и с прорастанием ее на медиальную поверхность мозга и в теменную долю. По гистологическому строению опухоль представляла собой сосудистую опухоль типа ангиоэндотелиому, состоящую из большого числа ангиобластических элементов.

Резюме: Больная с октября 1945г. страдала сосудистой опухолью в левой лобно-теменной области мозга, которая была установлена во время операции и подтверждена на секции. У.ф. эритема на предплечьях показала качественную асимметрию с усилением ее на правой половине тела, т.е. на стороне, противоположной расположению опухоли в мозгу. Указанная асимметрия эритемы в настоящем случае объясняется, по видимому, процессами раздражения корковых клеточных элементов растущей опухолью, т.к. опухоль располагалась поверхностно, без прорастания в глубину вещества мозга.

При опухолях, располагающихся в глубине мозга и поражающих белое вещество коры или более глубокие отделы мозга формирование у.ф. эритемы протекает уже в несколько другой форме. Так в подавляющем большинстве случаев в 12 из 14 асимметрия эритемы про-

являлась ослаблением ее на половине тела, противоположной стороне локализации опухоли. При этой локализации мы отмечаем также общее угнетение эритемогенной способности кожи тела, благодаря чему отмеченная асимметрия эритемной реакции кожи нередко выражалась только в неодинаковом числе полей.

Ниже мы приводим одно из наших наблюдений опухоли глубоких частей коры.

Наблюдение № 5. Больная В-на Е.М., 27л. (история болезни СОИИ № 5820-1948г.) поступила в клинику 12 мая 1948г. с жалобами на постоянные головные боли распирающего характера и обостряющихся до тяжелых приступов, сонливость, временами двоение в глазах, шаткую походку и понижение памяти. Заболевание началось с января 1948г. остро, внезапно, с приступа головной боли со рвотой. В дальнейшем эти приступы головной боли стали повторяться чаще и бывали более продолжительными. К концу апреля этого года головная боль приняла постоянный характер, появилась сонливость, апатия и общая слабость.

Об" активно: со стороны внутренних органов ничего патологического. Пульс 70 в I'. Кровяное давление 130/70.

Неврологически: из общемозговых симптомов отмечается постоянная головная боль. Черепно-мозговая иннервация: зрачки правильной формы, реакция их на свет и конвергенция удовлетворительная, а на аккомодацию вялая. Корнеальный рефлекс отсутствует с обеих сторон. Центральный парез правого лицевого нерва. Активные и пассивные движения во всех конечностях в полном объеме. Грубая мышечная сила в правой руке слегка понижена. Положительный симптом Ромберга. Шаткая походка с тенденцией к падению влево. Легкая атаксия в левых конечностях. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы - коленные правый выше левого, а остальные рефлексы на конечностях равномерные и нормальные. Справа намек на симптом Бабинского. Брюшные рефлексы справа отсутствуют, а слева вялые. Психика: больная заторможена, оглушена, вяла и отмечается изменение в поведении ее в виде небрежности в костюме, отказе от пользования ложкой при еде и т.д. Моча - удельный вес 1021, следы белка и единичные выделенные эритроциты в поле зрения. Кровь: Нв-56%, лейкоцитов - 5900, количество эритроцитов - 3360.000. РОЭ-6 мм в I час. Лейкоцитарная формула: э-4; п-12; с-55; л-30; м-10. В крови реакция Вассермана отрицательная. Глазное дно - застойные соски. У.ф. эритема 20 мая 1948г. - на предплечьях справа 4 поля, очень бледной розовой окраски, а слева тоже 4 поля ясно розовой окраски. Следовательно, у.ф. эритема дает качественную асимметрию с ослаблением ее на правой половине тела. На основании анамнеза и клинических данных можно было думать об опухоли в глубине левой височной доли мозга. 3.VI-48г. внезапно смерть при явлениях паралича дыхания и нарастающей сердечной слабости.

сти. Секция обнаружила инфильтрирующую опухоль левой височной доли с переходом на вещество лобной и затылочной долей. Двусторонняя грима Биза. По гистологическому строению опухоль оказалась глиомой.

Резюме: Больная в течение 5 месяцев страдала опухолью головного мозга. Заболевание началось остро с приступа головной боли со рвотой. В дальнейшем прогрессирующее ухудшение в состоянии больной. Анамнез и клиническая картина заболевания, а также данные у.ф. эритемы указывали на локализацию опухоли в глубине левой височной доли мозга. Секция подтвердила наше предположение. Повидямому асимметрия эритемы с ослаблением ее на половине тела, противоположной локализации опухоли в белом веществе и двустороннее ее угнетение зависят от перерыва корково-подкорковых путей растущей опухолью.

При расположении опухоли в гипоталамической области эритемная реакция кожи проявлялась во всех наблюдавшихся нами случаях, двусторонним угнетением, причем в 4-х случаях эритемы совсем не получилось. Наиболее резкое угнетение эритемогенных свойств кожи наблюдалось нами при опухолях, которые непосредственно поражают и инфильтрируют мозговую ткань гипоталамической области; умеренное двустороннее угнетение эритемы наблюдалось чаще при опухолях, развивающихся в области третьего желудочка, например, при плексомах, эпендимомах и т.д., где, надо полагать, изменения эритемной реакции кожи зависят либо от косвенного влияния растущей опухоли на гипоталамическую область, либо от возникающей при этом внутричерепной гипертензии, либо от некоторого давления опухоли на данную область.

В качестве иллюстрации этих положений ниже нами приводятся два наблюдения, где в одном из них речь идет о локализации опухоли в гипоталамусе с резким угнетением эритемы. Во втором случае дело шло об опухоли, располагающейся в третьем

желудочке, где эритема до операции была двусторонне умеренно угнетенной. После же операции, хотя и поллиативной, правосторонней декомпрессии по Кушингу, эритема проявлялась уже значительно ярче.

Наблюдение 6. Больной, ребенок П-кин Валя, 10 лет. (история болезни СОСМ № 8398-1939г.) Поступил в клинику 11 октября 1939г. с жалобами на приступы головной боли со рвотой, общую слабость и отсутствие аппетита. Наследственность здоровая. Болен с июня и-ца 1938г., когда у ребенка впервые появились боли в левой половине головы. Позднее, головные боли усилились и приняли характер приступов. За два месяца до поступления в клинику ребенок стал жаловаться на снижение зрения.

Объективно: бледность слизистых и кожных покровов. Резкая сухость и шелушение кожи. Питание резко понижено, очень плохо ест. Со стороны внутренних органов ничего патологического.

Неврологический статус: парез левого отводящего нерва. Понижение грубой мышечной силы в правой руке. Легкая гипотония мышц всех конечностей. Адинахокинез и легкая атаксия в правой руке. Мозжечковая походка. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей - правые больше левых. Коленный рефлекс правый выше левого. Ахилловы рефлексы отсутствуют. В-ной не несколько заторможен, вял и безучастен к окружающему. Моча в норме. Кровь: Нв 60%, количество эритроцитов 396000, лейкоцитов 6300, РОЭ -2 мм в 1 час. Гемограмма: э-2,5, п.-0,5, с-66, л-20,5, м-10,5. В крови и спинно-мозговой жидкости реакция Вассермана отрицательная. Со стороны органов зрения - застойные соски. Острота зрения на оба глаза 0,04. Вентрикулограмма: резко расширены все отделы боковых желудочков. Третий желудочек не выявляется. У.ф. эритема, сделанная неоднократно на различных участках тела - голених, бедрах, предплечьях и др. дала отрицательный результат. Клинический диагноз: опухоль третьего желудочка мозга. 30.IX-39г. смерть. Секция подтвердила опухоль третьего желудочка, которая полностью разрушила гипоталамическую область мозга. Гистологическая картина опухоли аденома.

Резюме: Ребенок 10 лет, болен в течение 10 месяцев. Заболевание началось с головной боли, в виде приступов, сопровождающихся рвотой. Позднее, к этому присоединилось снижение зрения. В клинике заболевания отмечалась адинамия, похудание, упорная анорексия, сухость кожи, застойные соски и понижение зрения на оба глаза. Вентрикуло-

грамма обнаружила незаполнение третьего желудочка. Неоднократные кварцевые облучения различных участков кожи тела с уменьшением дистанции и увеличением времени освещения полей дала отрицательный результат. Это наблюдение демонстрирует разное угнетение эритемогенных свойств кожи при опухолях гипоталамической области мозга.

Наблюдение 7. Больная Н-на З. П., 27 лет. (история болезни СССР № 64-1947 г.) Поступила в клинику 7 января 1947 г. с жалобами на постоянную головную боль, понижение зрения, ослабление слуха на левое ухо, отечность левой щеки и онемение левой половины языка. Больна с сентября 1946 г. Заболевание началось с приступа головной боли, сопровождавшейся рвотой. С декабря того же года падение зрения и онемение языка. Врач-окулист установил у больной застойные соски и направил ее в нервную клинику для исследования и лечения.

Объективно: внутренние органы - норма. Пульс 72 в 1'.
Кровяное давление 110/60.

Неврологически: сознание ясное, постоянная головная боль, усиливающаяся до приступа. Двусторонний горизонтальный нистагм, больше влево. Болезненность при пальпации I и II ветви обеих тройничных нервов. Болевая гипестезия на левой половине лица по луковичному типу и на передних 2/3 языка. Корнеальные рефлексы отсутствуют. Центральный парез правого лицевого нерва. При перкуссии локальная болезненность левой височной кости. Сухожильные рефлексы на всех конечностях - правые выше левых. Врежные рефлексы справа ниже, чем слева. Психика нормальная. Моча в норме. В крови гипохромная анемия. РОЭ - 20 мм в 1 час, лейкоцитов 4.000; лейкоцитарная формула - л-9, п-9, с-49, д-31, м-6. В крови и спинном ликворе реакция Вассермана отрицательная. Рентгеноскопия грудной клетки без особенностей. Глазное дно - застойные соски с переходом в атрофию. Острота зрения правого глаза - 1,0, а левого - 0,7. Лямбальная энцефалография не дала заполнения воздухом желудочковой системы мозга. Вентрикулография справа сзади позволила выявить только правый желудочек, без заполнения левого. Отсутствовало также и смещение правого желудочка. Вентрикулография сзади слева, наоборот, показала заполнение опять таки только своего, т.е. левого желудочка. Спинно-мозговая жидкость, добытая при лямбальной энцефалографии, дала некоторое увеличение количества белка 0,650/60, а пипоз - 12 (11 лимфоцитов I сегмент). Спинно-мозговая жидкость, полученная при обеих вентрикулографиях, показала нормальный морфологический состав. Таким образом, наличие имелось какое-то препятствие в обоих Монровых отверстиях, что не выявило третьего мозгового желудочка. У.Ф. эритема до опе-



Рис. 28.

Двухстороннее угревание у.ф. эритемы до операции в наблюдении № 7 у б-ной Н-ной З.П. с диагнозом опухоль III желудка мозга.



Рис. 29.

Улучшение в формировании у.ф. эритемы после операции в том же наблюдении № 7.

рации делалась дважды. Первый раз 10 января 1947 г. На предплечьях она дала справа пять полей, а слева три поля бледно-розовой окраски (рис. 28). Второй раз 23.1- того же года эритема на тех же участках кожи показала справа шесть полей, а слева - три поля, такой же бледно-розовой окраски, как и 10.1-47 г. Таким образом, в обоих опытах до операции эритема была угнетена на обеих половинах тела.

Учитывая начало и развитие заболевания, а также очень скудную неврологическую симптоматику, застойные соски, незаполнение третьего желудочка при двусторонней вентрикулографии и двустороннее угнетение эритемы, клиника остановилась на диагнозе опухоли третьего желудочка. Имеется показание для декомпрессии по Кушингу, хотя бы для сохранения еще достаточного зрения у больной.

1 марта 1947 г. операция - декомпрессия по Кушингу справа. Оперировал д-р Г.А. Ивановский и ассистировал д-р О.В. Лобко. Операция и послеоперационное течение прошло гладко. Заживление раны первичным натяжением. В последующем больная приняла курс рентгенотерапии на межточечно-гипофизарную область мозга. При выписке из клиники 1 апреля 1947 г. состояние больной значительно лучше, чем при поступлении в клинику. Так, уменьшились головные боли, глазное дно показывало атрофию зрительных нервов после застойных соснов с остротой зрения на оба глаза до I, 0; почти исчез горизонтальный нистагм, несколько сгладилась асимметрия рефлексов. Физически больная стала значительно активнее. Повторная у.ф. эритема после операции на предплечьях дала справа и слева по восемь полей яркой красноты (рис. 29).

Резюме: У больной в течение 4-х месяцев развивалось заболевание мозга. Заболевание началось с постепенно нарастающей головной боли и снижения зрения. В неврологическом статусе очень бедная неврологическая симптоматология с застойными сосками. Вентрикулография не выявила заполнения третьего желудочка. До операции двукратная у.ф. эритема показала двустороннее угнетение эритемогенных свойств кожи. Произведенная декомпрессия по Кушингу справа улучшила состояние больной. Контрольная у.ф. эритема после операции показала улучшение ее формирования.

Приведенное наблюдение показывает, что удачное оперативное вмешательство, хотя бы даже в виде декомпрессии улучшает образование у.ф. эритемы. Нужно думать, что в

данном случае угнетение эритемы зависело в основном от повышения внутричерепного давления.

По территориальному расположению и только что рассмотренной группе опухолей очень близко примыкают и опухоли гипофиза. Всего нами изучено 14 больных, из коих 10 человек страдали эозинофильной и 4 человека базофильной аденомой. Из 14 случаев в 10 нами обнаружено двустороннее угнетение эритемы, а в одном случае она совсем отсутствовала. Из остальных 4 случаев эритема в двух случаях сопровождалась усилением ее на обеих половинах тела, в одном случае была равномерно умеренной на тех же участках кожи тела и в одном случае асимметричной. Детальный анализ наших случаев позволяет утверждать, что и при опухолях гипофиза основным типом эритемной реакции кожи также является двустороннее ее угнетение; причем это угнетение эритемы, вероятно, зависит, как и при опухолях третьего желудочка от влияния растущей опухоли гипофиза на гипоталамическую область.

Наблюдение 8. Больной К-в А.С., 36л. (история болезни СОФМ № 14228-1946г.) Поступил в клинику 20 августа 1946г. с жалобами на головные боли, шум в ушах, головное головокружение, рвоту, резкое понижение зрения, шаткую походку и слабость в руках и ногах. Болен с февраля 1945г. Заболевание началось с головной боли и головокружения. Одновременно больной стал замечать увеличение размеров кистей и стоп:

Об"ективно: высокого роста, акромегалоидные черты лица. Питание хорошее с большим отложением жира в подкожной клетчатке. Кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Язык по об"ему большой. Крупные по размеру кисти и стопы. Внутренние органы в пределах нормы. Пульс 50 в 1'. Кровяное давление 100/50.

Неврологически: парез левого верхнего века, парез правого лицевого нерва центрального типа. Девияция языка вправо. Параличей и парезов нет. Шаткая походка с широко расставленными ногами. Симптом Ромберга. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конеч-

ностей в норме. Психика - большой заторможен, несколько снижена критика на окружающее. Моча и кровь в норме. Рентгенограмма черепа: деструкция дна средней черепной ямки. Опознавательных точек турецкого седла нет. Заключение: интраселлярная опухоль. Острота зрения правого глаза 0,7, а левого - 0,09. Глазное дно: побледнение височных половин обеих зрительных сосков. У.ф. эритема на предплечьях показала двустороннее угнетение. Так, справа она определялась тремя, а слева одним полем бледно-розовой окраски.

Клинический диагноз: Эозинофильная аденома гипофиза.

Резюме: У больного с акромегалоидными чертами лица с 1944 г. начались головные боли, головокружение, снижение зрения, увеличение роста тела и размера конечностей. Позднее, к этому присоединилась шаткая походка. Клиническая картина заболевания и данные глазного дна позволяли считать у больного эозинофильную аденому гипофиза. Данный случай показывает, что при опухоли гипофиза наблюдается двустороннее угнетение эритемы.

Более резкое угнетение эритемогенных свойств кожи мы наблюдали при тяжелой форме опухоли гипофиза, где у больной мы не получили эритемы, несмотря на неоднократное кварцевое облучение различных участков кожи тела как с укорочением дистанция, так и с удлинением времени облучения. В этом случае у больной отмечались обширные разрушения турецкого седла и основной кости, а в клинической картине заболевания имелась выраженная неврологическая симптоматика с психотическими явлениями, свойственными поражению базальных частей лобно-мезоточной области головного мозга (Шмарьян) (154).

Наблюдение 9. Больная Л.-ва А.Т., 46 лет. (История болезни СОСМ № 12890-1946 г.). Поступила в клинику 27 июля 1946 г. повторно с жалобами на постоянные боли в затылке и темени, резкое понижение зрения на правый глаз и слепоту на левый; недержания мочи и боли в межлопаточном пространстве. Считает себя больной с 1936 г., когда стало падать зрение, сначала на левый глаз, а затем и на правый. Одновре-

менно начались головные боли и прекратилась менструация. С 1936 г. по 1938 г. больная получила несколько курсов рентгенотерапии на межточечно-гипофизарную область мозга и с тех пор считала себя здоровой и не лечилась. Ухудшение у больной началось за полтора месяца до последнего поступления в клинику. Опять возобновились головные боли, стало трудно ходить, появилось недержание мочи и ухудшение зрения.

Объективно: среднего роста, астеник, питание резко бледно. Слабо выражена волосистость в области гениталий и отсутствуют волосы в подмышечных впадинах. Внутренние органы в норме. Пульс 64 в I', ритмичный, слабого наполнения. Кровяное давление 110/65.

Неврологически: Слепота на левый глаз и понижение зрения на правый глаз. Анизокория - левый зрачок шире правого. Реакция левого зрачка на свет отсутствует из-за слепоты, а справа она ослаблена. Легкий птоз левого верхнего века. Парез левого отводящего нерва. Грубая мышечная сила во всех конечностях резко понижена. Повышение тонуса в левой руке. Резкий симптом Ромберга. Шаткая походка. Коленные и ахилловы рефлексы слева выше, чем справа. Больная неопытна мочой и калом. Психика - отсутствует критика на окружающее, больная не ориентирована в месте и времени, благодушна, часто острит, несмотря на тяжелое свое состояние. Иногда возбуждена, стремится встать и куда-то идти.

Моча в норме. Кровь: гемоглобин 60%, лейкоцитов 4100, РОЭ - 12 мм в I час, а лейкоцитарная формула в норме.

Рентгенограмма черепа: турецкое седло разрушено, передний отдел его, дно и спинка не видны и контуры их не дифференцируются, сфеноидальный синус не виден. Глазное дно - побледнение височных половин сосков обоих зрительных нервов. Острота зрения правого глаза - 0,4, а левого 0. У.ф. облучение дважды на предплечьях дало отрицательный результат.

Клинический диагноз: хромофобная аденома гипофиза. 28 августа 1936 г. в беспомощном состоянии больная была взята родственниками из клиники.

Резюме: Больная с 1936 г. страдает опухолью гипофиза с прогрессирующим падением зрения. У.ф. эритема дважды дала отрицательный результат. Данный случай опухоли гипофиза иллюстрирует, что прогрессирующий рост указанной опухоли может вести не только к умеренному, но и к резкому угнетению у.ф. эритемы, вплоть до полного ее отсутствия.

Далее мы коснемся эритемной реакции кожи при опухолях мозгового ствола. Мы изучили три случая с подобной локали-

зацией опухоли, где у.ф. эритема была асимметричной во всех случаях. При опухолях ствола мозга асимметрия эритемы оказалась преобладающим типом этой реакции и потому в этом отношении она повторяет то же, что мы отмечали при опухолях поверхности коры и белого ее вещества. С качественной же стороны асимметрия эритемы при опухолях мозгового ствола выражалась усилением ее в двух случаях и ослаблением в одном случае на стороне тела, противоположной локализации опухоли, протекая на фоне умеренного угнетения эритемогенных свойств кожи. Механизм изменения эритемы при опухолях мозгового ствола аналогичен тому, что нами уже было указано при опухолях белого вещества коры. При расположении опухоли в задней черепной ямке, мы установили, что так и при опухолях в области гипоталамуса и гипофиза, на передний план выступало угнетение эритемы на обеих половинах тела, которое нами было констатировано в II случаях из I4. Однако, сравнительно с опухолями гипоталамической области, все опухоли задней черепной ямки, независимо от их детальной локализации, давали значительно меньшее количество случаев с резким угнетением или отсутствием у.ф. эритемы.

Далее при опухолях задней черепной ямки мы также имеем очень небольшое число асимметрий эритемы - в 3-х случаях из I4. Какого-либо различия в характере эритемы при опухолях четвертого желудочка или мозжечка мы обнаружить не могли.

Наблюдение 10. Больной Т-ов М.Г., 29л. (история болезни СОСН-№ 14526-1947г.). Поступил в клинику 29 декабря 1947г. по поводу постоянной разлитой головной боли, шаткой походки с наклоном головы влево, снижение слуха на правое ухо, двоения в глазах, слабости в правых конечностях и ослабления памяти. В марте 1945г. на фронте получил тяжелую общую контузию с потерей сознания и кровотечением из правого уха; после травмы лежал несколько дней в санчасти. в патол.



Рис. 30.

Качественная асимметрия у.ф. эритемы до операции в наблюдении № 10 у б-ного Т-ва М.Г. с диагнозом невриномы правого мостомозжечкового угла.



Рис. 31.

Улучшение в формировании у.ф. эритемы после операции в том же наблюдении № 10.

ушел на фронт В конце 1945г. был демобилизован из армии и начал работать токарем. Впервые головную боль и шаткость походки больной отметил в ноябре 1946г. Позднее головная боль постепенно усиливалась и стала сопровождаться головокружением и прогрессирующим падением слуха на правое ухо. Лечился в госпитале и железно-дорожной больнице, откуда и поступил в клинику.

Об"ективно: нормостеник, выше среднего роста и удовлетворительного питания. Со стороны внутренних органов ничего патологического. Пульс 65 в I; кровяное давление 110/70.

Неврологически: мелкий горизонтальный нистагм влево и более крупный вправо. Центральный парез правого лицевого нерва. Резкое понижение слуха на правое ухо. Атрофия и фибриллярные подергивания мышц правой половины языка. Речь с носовым оттенком. Слабая фонация. Парезов и параличей нет. Атаксия, интенция и гипотония мышц правых конечностей. Положительный симптом Ромберга. Можечковая походка без отклонения в какую либо сторону. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - левые больше правых. Браширные рефлексы ниже слева. Со стороны психики формальных отклонений от нормы нет. Моча в норме. Кровь - Нв- 60%, эритроцитов 3.802.000, цветной показатель 0,8, лейкоцитов 6.000. Лейкоцитарная формула: -э-0, п-15, с-60, л-14, м-5; РОЭ-6 мм в 1 час. Давление спинно-мозговой жидкости умеренное, морфологический и биохимический состав ее в норме. Реакция Вассермана в крови и спинном мозге отрицательная. Глазное дно - застойные соски, острота зрения на оба глаза 1,0. Турецкое седло в норме. Вентрикулограмма от 9.1-48г. - желудочки расположены симметрично. Значительное расширение всех отделов желудочков во всех четырех проекциях. В субарахноидальном пространстве воздуха нет. Рентгенологическое заключение - гидроцефалия. Слух на левое ухо в норме, а на правое - полная глухота за счет поражения звуковоспринимающего аппарата. У.ф. эритема на предплечьях до операции 24.X-47г. дала справа шесть полей розовой окраски, а слева семь полей бледно-розовой окраски (рис. 30). Повторная у.ф. эритема 31.XII 1947г. выражалась на правой руке четырьмя полями бледно-розовой окраски, а на левой двумя полями такого же характера. Таким образом, как в первом, так и во втором опыте эритема оказалась асимметричной с ослаблением ее на левой половине тела. Принимая во внимание развитие заболевания, клиническую симптоматику и данные дополнительных исследований, и в том числе вентрикулографии и у.ф. эритемы, мы остановились на диагнозе опухоли правого мостомозжечкового угла (невринома).

13 января 1948г. операция на задней черепной ямке, которая позволила установить и удалить опухоль - невриному правого мостомозжечкового угла. Оперировал проф. Д.Г. Шефер и ассистировали д-ра Г.А. Ивановский и Л.М. Найер. Состояние больного при выписке из клиники 4 марта 1948г. вполне удовлетворительное. Еще слег-

на беспокоила больного умеренная боль в правой теменно-затылочной области. Неврологическая симптоматика медленно регрессирует. Значительно уменьшились мозжечковые явления справа. Застойные сосны зрительных нервов в стадии обратного развития. Контрольная у.ф. зритема после операции показала справа 9 полей, а слева 8 полей розовой окраски. (рис. 31).

Резюме: У больного в 1945 году на фронте тяжелая контузия с переломом основания черепа. Через один год после этого появились первые признаки заболевания. Еще через год - явные симптомы опухоли - невнятность правого мозжечкового угла. Двукратное у.ф. облучение на симметричных поверхностях предплечий, произведенное до операции показало постепенное угнетение эритемной реакции кожи у больного в связи с ростом опухоли и усилением гидроцефалии. Кроме того, в этом же наблюдении ясно видно, что после операции у больного улучшилось формирование эритемы.

Наблюдение II. Больной С-ов Р.С., 21 г. (история болезни СОСМ № 20386-1946г.) поступил в клинику 21.XII-1946г. с жалобами на постоянную головную боль, головокружение с тошнотой и рвотой при всяком изменении положения головы или туловища. Заболел остро 5.XII-46г., когда внезапно утром появилась головная боль, головокружение и рвота. С тех пор состояние больного ухудшилось, и он все время лежал в постели.

Объективно: вынужденное положение - больной все время лежит на правом боку, согнув голову к груди. Всякая попытка изменить такое положение тела вызывает усиление головной боли, головокружение и рвоту. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Пульс 64 в I', ритмичный, но слабого наполнения. Кровяное давление 100/50.

Неврологически: Менингеальных симптомов нет. Глазное дно правого глаза - сосок зрительного нерва гипертрофирован, контуры его смазаны, а сосуды слегка расширены; глазное дно левого глаза исследовать не удалось, ввиду неудобного положения больного. Горизонтальный и вертикальный нистаги. Легкая девиация языка влево. Активные движения в конечностях в полном объеме. Грубая мышечная сила удовлетворительная. Гипотония мышц всех конечностей. Атаксия в левой руке и обеих ногах. Чувствительность сохранена. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей равномерно понижены. Анзорефлексы коленных рефлексов - справа



Рис. 32.

Двухстороннее ущемление у.ф. эритема в наблюдении № II у 6-ного С-ова Р.С. с диагнозом туберкулез IV желудочка мозга.



Рис. 33.

Двухстороннее ущемление у.ф. эритема в наблюдении № 12 у ребенка Ж-ва Г. с диагнозом туберкулез левого полушария мозжечка.

рефлексы вызываются, а слева отсутствует. Ахилловы рефлексы в норме. Двусторонний симптом Бабинского. Грешные рефлексы слабее вызываются справа. Психика в норме. Моча и кровь в норме. У.ф. эритема на предплечьях показала двустороннее угнетение - справа и слева она дала по пять полей бледно-розовой окраски (рис. 32).

Клинический диагноз: опухоль или шистцерк IV мозгового желудочка. Показано срочное оперативное вмешательство. 3.1-1947г. операция на задней черепной ямке. Оперировал д-р Г.А. Ивановский и ассистировали А.М. Адамович и О.С. Воронина. В области IV желудочка был обнаружен и удален шистцерк. Операцию больной перенес хорошо. Однако, в послеоперационном периоде развившиеся отек мозга и геморрагия в области IV желудочка привели к летальному исходу. Секция подтвердила геморрагию в области IV желудочка мозга.

Резюме: У больного остро развилось заболевание головного мозга с головной болью, головокружением, рвотой и вынужденным положением головы. Неврологическая картина указывала на патологический процесс в области IV желудочка мозга с закупоркой отверстий Мажанди и Лешка. У.ф. облучение показало умеренное двустороннее угнетение эритемы.

Наблюдение 12. Больной И-ов Г., ребенок 11 лет. (ист. бол. СОИИ-№20601-1946 г.) Поступил в клинику 31 декабря 1946г. с жалобами на умеренную головную боль, слепоту на оба глаза, сухой кашель и жидкий стул по несколько раз в день. Болен с февраля 1946г. после полученных побоев головы. Вскоре после травмы начались головные боли со рвотой. С апреля того же года быстрое падение зрения до полной слепоты на оба глаза.

Объективно: Физическое развитие ребенка соответствует возрасту. Питание понижено. Кожа и слизистые оболочки бледны. Сердце - границы и тоны в норме. Пульс правильный, 92 в 1°. Кровяное давление 75/25. В легких выслушивается умеренные сухие хрипы. Вивот мягкий безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются. Стул жидкий 3-4 раза в сутки. Мочейспускание в норме.

Неврологически: Постоянная головная боль, усиливающаяся до приступа. При постукивании по черепу звук треснувшего горшка. Вынужденное положение головы. Двусторонний симптом Керрера и Кернига. Глазное дно: атрофия зрительных нервов после стойких сосков. Центральный парез правого лицевого нерва. Язык по средней линии. Парезов и параличей нет. Тонус мышц понижен в левых конечностях. Легкий симптом Ромберга. Слева неуверенность в выполнении пальце-носовой и пяточно-коленной проб. Адиadoхокинез слева. Мозжечковая походка с широко расставленными ногами. Коленные рефлексы правый выше левого. Справа симптом Лери слабее,

чем слева. Справа симптом Бабинского. Пульса в норме. Моча - следы белка. Кровь - Hb-70%, лейкоцитов 7300, РОЭ-30 мм в 1 час; лейкоцитарная формула: э-7, п-9, с-68, л-14, м-2; токсическая зернистость нейтрофилов. Реакция Манту резко положительная. В крови реакция Вассермана отрицательная. В кале яйца глист не обнаружено. Рентгеноскопия грудной клетки. В обоих легких рассеянные, мелкие свежие очаги и выраженная тазистость. Краинограмма: истончение костей мозгового черепа и широкие черепные швы. У.ф. эритема на предплечьях оказалась задней и угнетенной с обеих сторон, начала она выявляться через сутки и выражалась справа одним полем, а слева тремя полями бледно-розовой окраски (рис. 33).

Клинический диагноз: туберкулема левого полушария мозжечка.

Р о з ю м е : У ребенка после закрытой травмы черепа развилась головная боль со рвотой и прогрессирующее падение зрения на оба глаза до слепоты. В данном случае клиническая картина и развитие заболевания не оставляет сомнения о наличии процесса в задней черепной ямке типа туберкулемы мозжечка. Данные рентгенографии черепа и у.ф. эритемы только подтвердили означенный диагноз.

Таким образом, на основе всего вышесказанного могут быть выведены следующие закономерности, характеристики эритемной реакции кожи при опухолях головного мозга с локализацией по различным его отделам - этапам.

1. При церебральных опухолях любой локализации мы, в большинстве случаев, получили в той или в другой степени угнетение у.ф. эритемы.

2. Особенно это угнетение эритемы было выражено при локализации опухоли в гипоталамической области и меньше в задне-черепной ямке и гипофизе.

3. Для опухоли белого вещества полушарий более характерна асимметрия у.ф. эритемы на фоне некоторого угне-

тения эритемогенных свойств кожи.

4. Для опухолей поверхностных слоев коры характерна также асимметрия у.ф. эритемы, но с некоторым усилением ее на стороне тела, противоположной опухолевому очагу.

б) Диагностическая ценность у.ф. эритемы в выявлении стороны поражения при опухолях полушарий мозга.

Приступая к изложению данных о диагностической ценности у.ф. эритемы в деле установления сторонности расположения опухоли в полушариях мозга, мы должны сказать, что из всех изученных нами 80 больных с различными церебральными опухолями, на долю поражения гемисферы мозга приходилось 38 человек. Причем из этого числа больных в 4-х случаях опухоли располагались одновременно в обоих полушариях, а в остальных 34 случаях они локализовались только в одной какой-либо гемисфере.

Односторонняя локализация опухоли в полушариях мозга распределялась следующим образом: в правом полушарии у 22 больных и в левом - у 12 больных. Расположение этих опухолей по отдельным долям полушарий мозга демонстрируется в таблице № 3.

Таблица № 3.

Наименование полушарий мозга.	9	17	5	3	34
	Лобная доля	Височн. доля	Темен. доля	Затыл. доля	ВСЕГО:
Правая	6	12	3	1	22
Левая	3	5	2	2	12

Что же касается характеристики эритемной реакции кожи у больных с односторонними опухолями полушарий, то эти данные представлены в таблице № 4.

Таблица № 4.

Общее число наблюдений :											
Т и п п	Доли правого полушария					Доли левого полушария					
	6	12	3	1	21	3	5	2	2	12	34
У.ф. эритем	Лоб- ная	Ви- соч- ная	Те- мен- ная	За- ты- лоч.	Ито- го:	Лоб- ная	Ви- соч- ная	Те- мен- ная	За- ты- лоч.	Ито- го:	Все- го:
У.ф. эритема не получилась.....	I	I	-	-	2	-	I	-	-	I	3
У.ф. эритема дву- сторонне угнет.	I	I	-	-	2	I	-	-	-	I	3
У.ф. эритема 2-х сторонне умерен.	-	I	-	-	I	-	-	-	-	-	I
У.ф. эритема асим- метричная	4	9	3	I	17	2	4	2	2	10	27
а) с усилением эритемы на по- ловине тела, противоположн. располож. опухоли	2	3	I	I	7	I	I	I	I	4	11
б) с ослаблени- ем эритемы на стороне тела, противополож- ной локализации опухоли .	2	6	2	-	10	I	3	I	I	6	16

Из приведенной таблицы № 4 следует, что при односторонних опухолях полушарий мозга у.ф. эритема имеет тенденцию давать асимметрию. Так из 34 больных с односторонним расположением опухоли в полушариях мозга асимметрия эритемы была установлена у 27 человек.

Сравнительное изучение частоты асимметрии в зависимо-

сти от расположения опухолей по отдельно взятым полушариям большого мозга, мы увидели, что при локализации опухоли в правом полушарии асимметрия наблюдалась в 17 случаях из 20, а при расположении опухолей в левом полушарии в 10 случаях из 12. Следовательно в данном случае асимметрия эритемы оказалась представленной равномерно, как в отношении опухолей, располагающихся в правом, так и в левом полушариях.

Детальный разбор в этом направлении то же самое выявил и в отношении локализации опухолей по отдельно взятым долям того или другого полушария мозга. Так оказывается, что расположению опухолей в любой доле полушария дает одинаковую частоту и характер асимметрии эритемы. Это мы говорили о данных, относящихся к 27 случаям односторонних опухолей полушария, которые показали асимметрию у.ф. эритемы.

В остальных 7 случаях из 34 односторонних опухолей полушарий у.ф. эритемы характеризовалась в 3-х случаях резким двухсторонним угнетением ее (по одному случаю в лобной и височной доле правого полушария и один случай в височной доле левого полушария). Умеренное двустороннее угнетение наблюдалось в 3-х случаях при локализации опухоли в лобной и височной долей правого, а также лобной и височной долей левого полушария. Наконец, умеренное двухстороннее проявление у.ф. эритемы было нами констатировано в одном случае опухоли правой височной доли.

Из вышесказанного явствует, что никакой закономерности в образовании того или другого типа эритемы, и в том числе ее асимметрии, в зависимости от полушария правого или левого, так и отдельных долей мы пока на нашем клиническом материале не получили.

Однако, из анализа той же таблицы № 4 несомненно выте-

кает тот факт, что односторонняя гемисферная опухоль мозга в большинстве случаев (в 27 из 34) дает неравномерную у.ф. эритему на симметричных участках кожи тела, чаще с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения и значительно реже с усилением на тех же участках кожи.

В качестве иллюстрации приведем две истории болезни с ослаблением и усилением эритемы при односторонних опухолях полушарий мозга.

Наблюдение 13. Больной М-кин М.И., 44 лет (ист. бол. СОСМ, № 22331-1945 г.) Поступил в клинику 19 сентября 1945 г. с жалобами на головные боли и припадки с потерей сознания. Припадки всегда начинаются с судорог правой руки. Заболевание началось с 1942 г., когда впервые у больного наблюдался общий эпилептический припадок. Позднее, в 1945 г. в состоянии больного наступило ухудшение - участились припадки и к ним присоединились головные боли.

Объективно: со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено.

Неврологически: анизокория - правый зрачок шире левого. Реакция зрачков на свет вялая, а конвергенция и аккомодация удовлетворительные. Параличей и парезов нет. Координация и чувствительность не нарушены. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - правые выше левых. Бровные рефлексы слева быстро истощаются, а справа в норме. Двухсторонний симптом Маринеско-Радовичи. Психика - снижение памяти. Моча, кровь и спинной ликвор - в пределах нормы. В крови реакция Вассермана отрицательная. Спинальная жидкость - реакция Таката-Ара положительная. Краниограмма: в левой теменной кости имеется очаг деструкции овальной формы, размером 5 x 4 см. с пятнистой структурой, расширенные каналы вен, сходящиеся к очагу деструкции; на тангенциальных снимках видно прорастание опухоли через кость с вершинчатой структурой наружной пластинки кости. Глазное дно в норме. У.ф. эритема на предплечьях определялась справа четырьмя полями яркой красноты, а слева - двумя полями розовой окраски, т.е. наличие имела явная качественная асимметрия эритемы с усилением ее на правой половине тела.

На основании анамнеза, развития заболевания и клинической картины, а также краниограммы и у.ф. эритемы было решено, что у больного имеется опухоль - менингиома в левой лобно-теменной области мозга. Показано оперативное вмешательство. 19.X-1945 г.: операция. Оперировал проф. Д.Г. Шефер и ассистировал д-р М.С. Малкин. В левой лобно-теменной области мозга была найдена и успешно удалена массивная опухоль, весом в 280 гр. По гистологическому строению опухоль оказалась менингиомой.

Резюме: У больного с 1942 г. развилась опухоль - менингиома в левой лобно-теменной области мозга, которая де-бютировала общим эпилептическим припадком с аурой, в виде мес-стных судорог в правой руке. В дальнейшем в течении заболе-вания, к указанным припадкам, присоединились головные боли. В клинике заболевания отмечался правосторонний рефлекторный гемисиндром. Чрезвычайно демонстративной была рентгенологичес-кая картина. У.ф. эритема, как дополнительный диагностический метод, убедительно показала асимметрию с усилением ее на по-ловине тела, противоположной стороне расположения опухоли в полушарии мозга.

Наблюдение 14. Больной Ш-ов Ф.С. 50 л. (ист. болезни СОФ № 20423-1946г.) Поступил в клинику 23.XII-1946г. по поводу головных болей, слабости в левых конеч-ностях и упадка питания. Болен 4 месяца. С момента забо-левания общее состояние у больного прогрессирующе ухуд-шалось, а зрение падало. В 1942г. на фронте обшая кон-тузия.

Об"ективно: Больной выше среднего роста, правильного те-лосложения и резко пониженного питания. Ко-жа землистой окраски. Видимые слизистые оболочки синюшны. В правой подмышечной области на коже видны свободные небольшого размера "новообразования". Сердце - границы умеренно расширены вправо и влево. Тоны глухие. Пульс - нерегулярный, 56 в I' и слабого наполнения. Кровяное давление 90/60. В легких в верхних долях отмечается уко-рочение перкуторного звука и там же выслушиваются суб-крепитирующие хрипы. Печень несколько увеличена и бовез-ненна при пальпации. Селезенка не прощупывается. На го-ленях небольшие отеки.

Неврологически: Из обще-мозговых симптомов отмечаются сильные постоянные головные боли. Двух-сторонний симптом Кернига. Правосторонний симптом Кер-рера. Легкая анизокория. Левый зрачок шире правого. Ре-акция зрачков в норме. Некоторое ограничение движений обоих глазных яблок кнаружи. Центральный парез левого лицевого нерва. Понижение мышечной силы и ограничение движений в левых конечностях. Повышение тонуса мышц ле-вых конечностей. Походка гемипаретического типа. Из-за общей слабости больной ходит с посторонней помощью. Левосторонняя гемигипестезия. Нарушение мышечно-сустав-ного чувства слева в руке. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - левые выше правых. Слева тенденция к симптому Бабинского. Психика - больной оглушен, за-

торможен, имеется снижение критики и иногда зрительные галлюцинации. Моча - количество белка $0,099^0/00$, единичные цилиндры. Кровь - Hb - 72%, лейкоцитов 5700, РОЭ - 28 мм в 1 час. Гемограмма: э-2, п-8, с-66, л-16, м-8. Спинально-вогровая жидкость - белково-клеточная диссоциация, с количеством $0,66^0/00$ и цитозом - 3. Рентгеноскопия органов грудной клетки обнаружила большой раковый узел верхней доли левого легкого. У.ф. эритема на предплечьях проявилась справа пятью полями, а слева она совсем не получилась. Таким образом имеется типичная количественно-качественная асимметрия эритемы с ослаблением ее на левой половине тела (рис. 34).

Клинический диагноз: рак левого легкого и опухоль-метастаз правого полушария мозга.

4.1-1947г. при явлениях нарастающей сердечной слабости больной скончался. На секции был установлен рак левого легкого и большой метастаз в области белого вещества правой гемисферы мозга.

Резюме: У больного в возрасте 50 лет в течение 4-х месяцев развилась нарастающая левосторонняя гемиплегия. Клинический диагноз - рак левого легкого и опухоль-метастаз правой гемисферы мозга, который был подтвержден на секции. У.ф. облучение кожи предплечий убедительно показало асимметрию эритемы с отсутствием ее на левой половине тела, противоположной расположению опухоли в белом веществе полушарий мозга.

Наблюдения 13 и 14 показывают, что при односторонних опухолях полушарий мозга мы констатировали асимметрию у.ф. эритемы; причем в одних случаях это выражалось угнетением эритемы, а в других усилением ее на стороне тела, противоположной очагу поражения. Такое различие в проявлении характера эритемы при односторонних опухолях полушарий может зависеть, как мы уже указывали выше, от глубины поражения мозгового вещества полушария. При локализации опухоли в поверхностных слоях коры или при отдавливании коры опухолью, эритема чаще всего бывает усилена, а при прорастании опухоли в белое вещество полушария - ослаблена на стороне тела, противоположной очагу поражения.

Таким образом мы можем отметить, во-первых, что у.ф.эри-

тема является ценным дополнительным диагностическим тестом для определения стороны локализации опухоли и, во-вторых, односторонние опухоли полушарий мозга, большей частью, дают асимметрию эритемной реакции кожи, причем чаще с ослаблением и реже с усилением ее на противоположной очагу поражения половине тела.

в) Диагностическая ценность у.ф. эритемы в установлении фазы развития и морфологии опухоли головного мозга.

Установленная нами асимметрия эритемной реакции кожи при односторонних церебральных опухолях потребовала, естественно, от нас ответа на вопрос о том, почему эритема оказывалась в одних случаях ярче, а в других слабее на противоположной очагу поражения половине тела. Проведенные нами по этому поводу детальные наблюдения показали, что усиление эритемы при асимметрии встречается довольно часто в начальной фазе развития опухоли, когда, надо полагать, растущая опухоль только еще раздражает корковые клеточные элементы. В клинике, как известно, подобные явления раздражения по линии соматической нервной системы проявляются местными или общими клоническими судорогами, а в вегетативной нервной системе усилением вазомоторных кожных реакций, что, очевидно, и способствует более яркому выражению эритемы на половине тела, противоположной локализации опухоли в мозгу. Опухоль той же локализации, но в более поздний период развития, часто дает ослабление эритемы, что, вероятно, обусловлено чрезмерным давлением увеличивающейся опухоли на клеточные элементы коры и проводящие нервные пути. В клинике по линии соматической нервной системы это выражается явлениями выпадения в виде парезов и параличей, а по линии вазомоторной - ослаб-



Рис. 34.

Количественно-качественная асимметрия у.ф. эритемы в наблюдении № 14 у б-ного П-ва Ф.С. с диагнозом опухоли (метастаза рака) правого полушария большого мозга.



Рис. 35.

Качественная асимметрия у.ф. эритемы до операции в наблюдении № 15 у б-ного Г-ва М.К. с диагнозом менингиомы правой височно-теменной области мозга в начальной фазе ее развития.

лением кожных сосудистых реакций. Следует также иметь в виду, что в более поздний период развития опухоли, помимо увеличения массы мозга, одновременно можно наблюдать и повышение внутричерепного давления, что, в свою очередь, может также вести к ослаблению эритемы.

Для иллюстрации этих положений приводим две истории болезни из наших наблюдений:

Наблюдение 15. Большой Г-ов Н.К., 35 лет. (история болезни СОСН № 1929-1947г.). Поступил в клинику 8 марта 1947г. с жалобами на сильные приступы головной боли, головокружение, рвоту, чувство слабости и дрожание в левых конечностях. Болен с ноября 1946г. Заболевание началось постепенно и неуклонно прогрессирует.

Объективно: со стороны внутренних органов расширение границ сердца влево до сосковой линии, тоны приглушены. Пульс 66 в 1^ю ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 95/70.

Неврологически: из обще-мозговых симптомов - резкая головная боль приступами со рвотой. Легкие менингеальные явления в виде ригидности затылочных мышц. При перкуссии локальная болезненность правой лобно-височно-теменной области. Корнеальные рефлексы понижены с обеих сторон. Парез левого отводящего нерва. Асимметрия глазных щелей - левая шире правой. Парез левого лицевого нерва и подъязычного нерва центрального характера. Неудерживаемая зевота. Насильственный плач. Снижение грубой мышечной силы в левых конечностях с повышением тонуса мышц в них. Промаживание, а иногда и интенция, в левой руке при пальцевосновой пробе. Левосторонняя гемипарезия. Астереогноз слева. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей - слегка левее больше правых. Коленные и ахилловы рефлексы - левые выше правых. Вращательные рефлексы ослаблены слева. Патологических знаков нет. Психика - эйфория и плоская шутливость. Моча и кровь в норме. Спинально-мозговая жидкость - балково-клеточная диссоциация. Количество белка 0,99⁰/66, а цитоз I. В крови и спинном ликворе реакция Вассермана отрицательная. Глазное дно - застойные соски. Острота зрения - справа 1,0, слева - 0,05. У.ф. эритема, до операции, на предплечьях справа - 5 полей бледно-роговой окраски, а слева - 3 поля яркой красноты (рис. 35).

Учитывая явления левостороннего гемипареза, застойные соски, локальную болезненность в правой височно-теменной области черепа при перкуссии, характер головных болей и асимметрию у.ф. эритемы с усилением ее на левой половине тела - все это дало нам основание предполагать о наличии у больного опухоли в правой лобно-височно-теменной области мозга. Ввиду тяжелого состояния больного и быстрого снижения зрения, решено срочно произвести операцию - декомпрессию правой лобно-височно-теменной об-

ласти срединной прилегающих отделов мозга. 16.III-47г. операция в правой лобно-височно-теменной области. Оперировал д-р Г.А. Ивановский и ассистировали д-ра О.С. Воронина и О.В. Лобко. В этой области мозга была обнаружена и удалена опухоль рыхлой консистенции и багровой окраски, распространяющаяся в сторону средней мозговой ямки и занимающая часть теменной и височной долей мозга. Послеоперационное течение протекло гладко. Состояние больного быстро улучшалось. В последующем он получил курс рентгенотерапии на головной мозг в количестве 12 облучений. Гистологическая картина опухоли - менингиома. При выписке больного из клиники 26.IV-47г. - самочувствие хорошее. Неврологическая симптоматика почти регрессировала. Со стороны глазного дна - состояние после застойных сосочков. Острота зрения справа - 1, а слева 0,6. Контрольная у.ф. эритема после операции на предплечьях дала по 5 полей яркой красноты с обеих сторон.

Резюме: У больного в течение 4-х месяцев развилась клиническая картина опухоли правой височно-теменной области. У.ф. облучение показало усиление эритемы на левой половине тела. На операции была успешно удалена опухоль правой височно-теменной доли мозга. Гистологический диагноз опухоли менингиома. После операции и курса рентгенотерапии, повторная у.ф. эритема дала двухстороннее усиление по пять полей яркой красноты кожи.

Настоящий случай опухоли-менингиомы височно-теменной доли правого полушария мозга, в ранней фазе ее развития, помещается в качестве примера усиления у.ф. эритемы на половине тела, противоположной расположению опухоли. Кроме того, в этом случае ясно видно выравнивание эритемной реакции кожи на обеих половинах тела после успешного оперативного удаления опухоли.

Наблюдение 16. Большая П-ва Н.А., 35 лет. (история болезни СОИИ № 89-1946г.) Поступила в клинику 25.II-1946г. с жалобами на головные боли, припадки судорог тела с потерей сознания и прогрессирующее падение зрения. Считает себя больной с декабря 1943г. Тогда впервые у больной появились головные боли и наблюдался первый эпилептический припадок с аурой, в виде затруднения речи. Вначале указанные припадки повторялись редко, через 4 месяца, а потом участились и бывали по несколько раз в день.

С 1945 г. началось понижение зрения. Венерические болезни и туберкулез отрицает.

Объективно: со стороны внутренних органов ничего патологического. Пульс 70 в I². Кровяное давление 110/65.

Неврологически: анизокория - правый зрачок шире левого. Зрачковые реакции в норме. Центральный парез правого лицевого нерва. Грубая мышечная сила понижена в правой руке. Сухожильные рефлексы верхних конечностей - правые выше левых. Коленные рефлексы высокие, правый больше левого. Ахилловы рефлексы равномерные. Брешные рефлексы справа слабее, чем слева. Имеются элементы амнестической афазии, агнозии и апраксии. Моча и кровь в норме. Вентрикулография сзади справа выявила заполнение только правого бокового желудочка со смещением его вправо вверх. Морфологический состав спинно-мозговой жидкости в норме. Глазное дно - застойные соски с переходом в атрофию. Острота зрения правого глаза 0,05, а левого 0,01. У.ф. эритема на предплечьях оказалась ослабленной, больше справа. Так справа она давала пять полей бледно-розовой окраски, а слева шесть полей розовой окраски (рис. 36).

Начало заболевания с головных болей и эпилептических припадков с аурой в виде расстройства речи, а также клиническая картина, данные вентрикулографии и у.ф. эритемы все это позволило нам расценивать заболевание у больной, как доброкачественную опухоль с локализацией в левой височно-теменной области мозга, ближе к сагитальной линии. Показано оперативное вмешательство. В 1946 г. операция. Оперировал Г.А. Ивановский и ассистировали д-р А.М. Адамович и А.Н. Ильницкая. В левой лобно-височно-теменной области мозга была обнаружена и удалена опухоль весом в 92 гр. Однако, во время операции у больной наступил операционный шок, приведший к смертельному исходу. Гистологический диагноз опухоли - менингиома.

Резюме: Больная в течение четырех лет страдала опухолью - менингиомой левой височно-теменной области мозга. В этом случае у.ф. эритема на предплечьях показала асимметрию с ослаблением ее на стороне тела, противоположной локализации опухоли в мозгу.

В данном случае опухоль полушария развивалась в течение многих лет и в поздней фазе своего развития дала асимметрию у.ф. эритемы с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения.

Наконец, мы пытались выяснить зависимость характера у.ф. эритемы от морфологических особенностей строения самой опухоли.

ли. Тщательное изучение нашего материала в этом направлении показало, что из общего числа 80 больных с опухолью головного мозга, которые, в большинстве случаев, были проверены на операционном или секционном столе, оказалось глиом и других опухолей со злокачественным течением 28 случаев, а менингиом и более или менее доброкачественных глиом и других опухолей 52 случая. Подробный анализ эритемогенной способности кожи, во всех перечисленных случаях опухоли головного мозга, позволил нам установить резкое общее угнетение эритемы при злокачественных опухолях и более умеренное угнетение и ясную асимметрию эритемы при доброкачественных опухолях.

Наблюдение № 17. Больной Н-ев А.Ф., 20 лет (история болезни СОСН № 2959-1947г.) был помещен в клинику 28.VI-47г. в состоянии тяжелого оглушения. Больной все время спит. С большим трудом удается от него получить ответы на вопросы. В отношении своего заболевания больной сказать ничего не сумел, но все же удалось выяснить, что с ним "что-то случилось" впервые зимой в январе м-це 1947г. После этого, он не оставлял работ, как чернорабочий. Ухудшение в состоянии здоровья наступило около 2-х недель тому назад, когда появились сильные боли в левой половине головы.
Объективно: больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Внутренние органы без патологии. Пульс 54 в I', ритмичный слабого наполнения. Кровяное давление 110/75.

Неврологически: постоянная головная боль; резкие менингеальные явления - ригидность затылочных мышц, двухсторонний симптом Керрера и Кернига. При перкуссии черепа локальная болезненность в левой лобно-височной области. Корнеальный рефлекс справа отсутствует. Парез левого отводящего нерва. Центральный парез правого лицевого нерва. При высовывании язык отклоняется вправо. Активные движения в конечностях в полном объеме. Грубая мышечная сила в правой руке понижена. Координация и чувствительность не расстроены. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей - правые выше левых. Коленные и ахилловы рефлексы заторможены, равномерные. Врожденные рефлексы справа истощаются быстрее. Двухсторонний симптом Оппенгейма. Правосторонние симптомы Бабинского и Гордона. Речь дизартрична с элементами моторной афазии и парафазии. Моча в норме. Кровь: Нв-70%, лейкоцитов 9800, РОЭ-26 мм в I час; гемограмма: э-0, н-5,



Рис. 36.

Качественная асимметрия у.ф. эритемы в наблюдении № 16 у 6-ной П-вой Н.А. с диагнозом менингиомы левой височно-теменной области мозга в поздний период ее развития.



Рис. 37.

Двухстороннее угнетение у.ф. эритемы в наблюдении № 17 у 6-ного Н-ва с диагнозом аневризматической опухоли мультиформной спонгиобластомы лобной и височной долей левого полушария.

с-61, л-26, м-8. В крови реакция Вассермана отрицательная. Исследование спинно-мозговой жидкости показало - количество белка 0,49⁶/оо и цитоз 40 с преобладанием лимфоцитов. Глазное дно - застойные соски. У.ф. эритема на предплечьях дала двустороннее угнетение. Так она появилась на обеих половинах тела через четыре часа и выражалась двумя, едва видимыми, полями бледно-розовой окраски, которые к тому же быстро исчезли (рис.37).

Исходя из быстрого развития заболевания и клинической картины, а также данных у.ф. эритемы, мы остановились на диагнозе злокачественной опухоли типа мультиформной спонгиобластомы. 4.УП-47г. внезапно смерть. На секции была установлена опухоль, располагающаяся в глубоких отделах лобной и височной долей левого полушария с образованием кисты и распадом внутри ее. Микроскопически - мультиформная спонгиобластома.

Резюме: у молодого мужчины в течение шести месяцев развилось заболевание головного мозга, которое по клинической симптоматологии было определено, как злокачественная опухоль мозга, типа мультиформной спонгиобластомы. Секция подтвердила клинический диагноз. У.ф. эритема, несмотря на локализацию опухоли в одном левом полушарии, показала двустороннее угнетение.

Наблюдение 18. Больной К-ов, А.А. 42л. пенсион. (Ист. бол. № 2-1947г.) Поступил в клинику 2.1-1947г. повторно - третий раз с жалобами на постоянную разлитую головную боль, затруднение речи, слабость в правых конечностях и боли в правой ноге. Считает себя больным с 1938г., когда после перенесенного гриппа впервые отметил у себя головную боль, которая постепенно у него стала усиливаться. В 1940г. начались припадки малой эпилепсии, проявляющиеся спазмом и ошущением комка в горле в течение нескольких минут. По поводу этих припадков больной в декабре 1941г. находился на обследовании первый раз в клинике, когда у него были установлены вышеописанные состояния. Ввиду отсутствия тогда отчетливой неврологической симптоматики и изменения на энцефалограмме был установлен диагноз эпилепсии. В июне 1942г. больной вторично лечился в клинике по поводу подозрения на опухоль головного мозга. Однако и тогда не обнаружив ничего нового в клинической симптоматологии больного, был окончательно установлен диагноз эпилепсии. До 1 мая 1946г. состояние больного оставалось относительно благоприятным, он продолжал работать по должности ответственного работника, хотя головная боль и припадки беспокоили больного. 1 мая 1946г. случился первый большой эпилептический припадок с потерей сознания и общими судорогами. После припадков развилось затруднение речи и слабость в правых конечностях. При поступлении в настоящее время 2.1-1947г. в физическом статусе больного отме-



Рис. 38.

Вентрикулограмма в затылочном предлежании в наблюдении № 18 у больного К-ва А.А. с диагнозом опухоли-менингиомы левой лобно-височной области мозга.



Рис. 39.

Вентрикулограмма в лобном предлежании в том же наблюдении № 18.

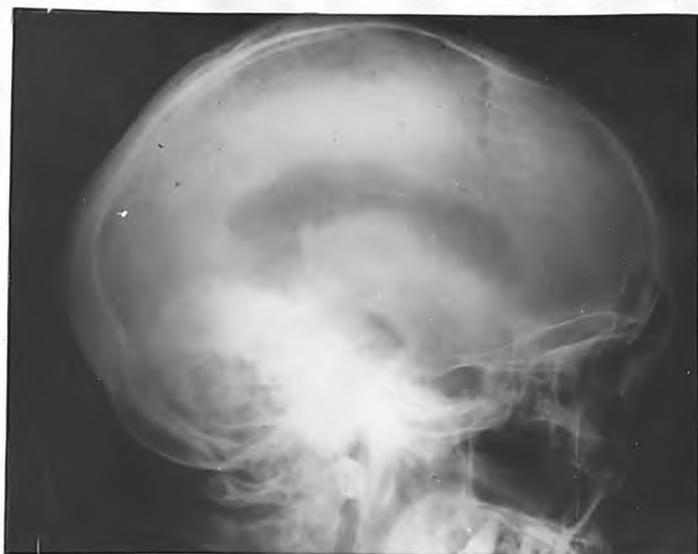


Рис. 40.

Вентрикулограмма в левом боковом предлежании в том же наблюдении № 18.

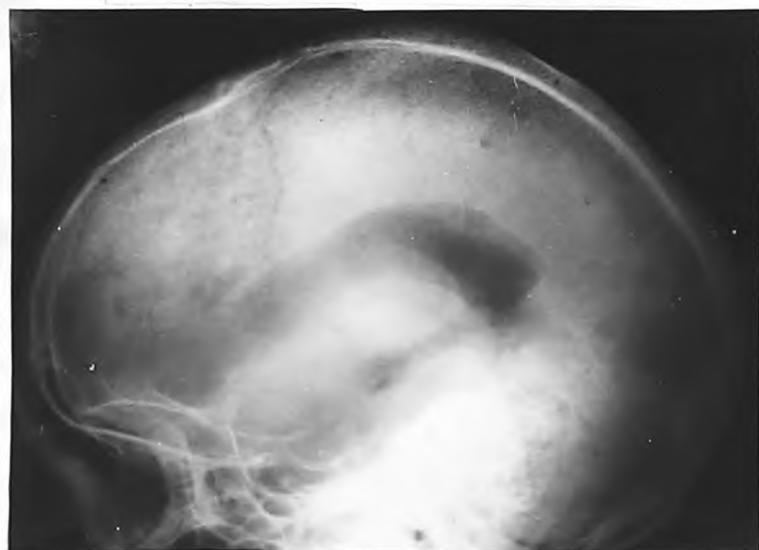


Рис. 41.

Вентрикулограмма в правом боковом предлежании в том же наблюдении № 18.

чалось лишь пониженное питание, бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Пульс 60 в I', ритмичный; кровяное давление 110/60.

Неврологически: Правосторонний гемипарез с вегетативными расстройствами, в виде синюшности и похолодания кожи правой кисти и стопы. Правосторонняя гемипарестезия на всех видах поверхностной чувствительности и явления гипернатии на левой половине тела. Стереогноз и глубоко-мышечное чувство не расстроены. Двусторонние пирамидные знаки. Моторная афазия с элементами дизартрии. Психика: общее снижение личности по органическому типу с преобладанием лобной симптоматики. Апатико-абулическое состояние в комбинации с эйфорией и гипоталамическими расстройствами. Моча в норме. Кровь: Hb-76%, эритроцитов 4200.000, лейкоцитов 4800, цветной показатель 0,9, РОЭ-5 мм в 1 час; гемограмма: э-3, п-3/с-67, л-24, м-3. Спинно-мозговая жидкость, добытая при энцефало и вентрикулографии, показала морфологический состав в пределах нормы. В крови и спинно-мозговом ликворе реакция Вассермана отрицательная. Рентгеноскопия органов грудной клетки не обнаружила ничего патологического. Глазное дно в норме. Энцефалография от 10. II-1947г. показала, что воздух в желудочки не проник. Вентрикулография слева сзади от 15. II-47г. выявила резкое расширение правого бокового желудочка и некоторое увеличение просвета левого бокового желудочка, а также смещение обоих желудочков вправо и несколько вверх. На вентрикулограмме в лобной проекции имелось недостаточное выполнение переднего рога центральной части левого бокового желудочка (рис. 38, 39, 40 и 41). У.ф. эритема на предплечьях справа совсем не получилась, а слева определялась семью полями розовой окраски, что можно видеть на рис. 42.

Учитывая начало и развитие заболевания, имевшуюся клиническую неврологическую симптоматику, а также данные вентрикулографии и у.ф. эритемы, было решено, что у больного имеется доброкачественная опухоль типа менингиомы в левой лобно-височной области мозга. Ввиду нарастания неврологической симптоматики, которая в основном проявлялась стойким правосторонним гемипарезом и расстройством речи, но без изменения со стороны глазного дна, было показано оперативное вмешательство. Однако, больной от операции категорически отказался.

Резюме: У больного в течение 9 лет наблюдалась развитие опухоли - менингиомы левой лобно-височной области, которая привела к правостороннему стойкому гемипарезу и расстройству речи. Вентрикулография выявила недостаточное заполнение переднего и центрального отделов левого бокового желудочка со смещением всей желудочковой системы вверх



Рис. 42.

Количественно-качественная асимметрия у.б. эритемы на предплечьях в том же наблюдении № 18.

и вправо. У.ф. эритема показала количественно-качественную асимметрию с выпадением эритемы на правой половине тела. Указанная асимметрия эритемы явилась лишним подтверждением того положения, что гемисферные доброкачественные опухоли в своем развитии дают умеренное угнетение эритемогенных свойств кожи и ведут к образованию асимметрич. эритемы.

В заключение обсуждения вопроса о диагностической ценности у.ф. эритемы в клинике опухолей головного мозга считаем необходимым привести еще два недавних наших наблюдения, где у больных при хирургическом вмешательстве были успешно удалены опухоли, в одном случае менингиома из правой лобно-височной области, а во втором - опендимобластома из бокового желудочка левого полушария с установленным характером эритемной реакции кожи на обеих половинах тела до и после операции.

Наблюдение 19. Больной К-ов П.И., 45 лет, по профессии дневальный Шамотного завода (Ист. бол. - эми СОСН № 7346-1948 г.). Поступил в клинику I.VI-48г. с жалобами на постоянную тупую головную боль, преимущественно в обеих лобно-височных областях, усиливающуюся временами до приступа со рвотой; двоение в глазах, понижение зрения на оба глаза, слабость в левых конечностях и припадки судорог тела с потерей и без потери сознания. Болен с 1939г., когда у больного случился первый эпилептический припадок; позднее эти припадки повторялись по два раза в месяц, но больной продолжал работать. В 1946г. указанные припадки стали сопровождаться аурой, заключающейся в повороте головы и глаз влево. Еще один год спустя, у больного появились приступы местных судорог Джексоновского типа, ограничивающиеся лишь поворотом головы и глаз влево и клоническими судорогами в мышцах левой руки. В декабре 1947г., после одного из больших эпилептических припадков у больного развилась левосторонняя гемиплегия, которая в течение двух месяцев постепенно перешла в гемипарез. С января 1948г. появилась головная боль со рвотой и прогрессирующее падение зрения, двоение в глазах и расстройство мочеиспускания. В анамнезе больной перенес неопределенный тиф, воспаление легких и операция в 1947г. по поводу рака нижней губы с выдурением подчелюстных лимфатических желез. Туберкулез и

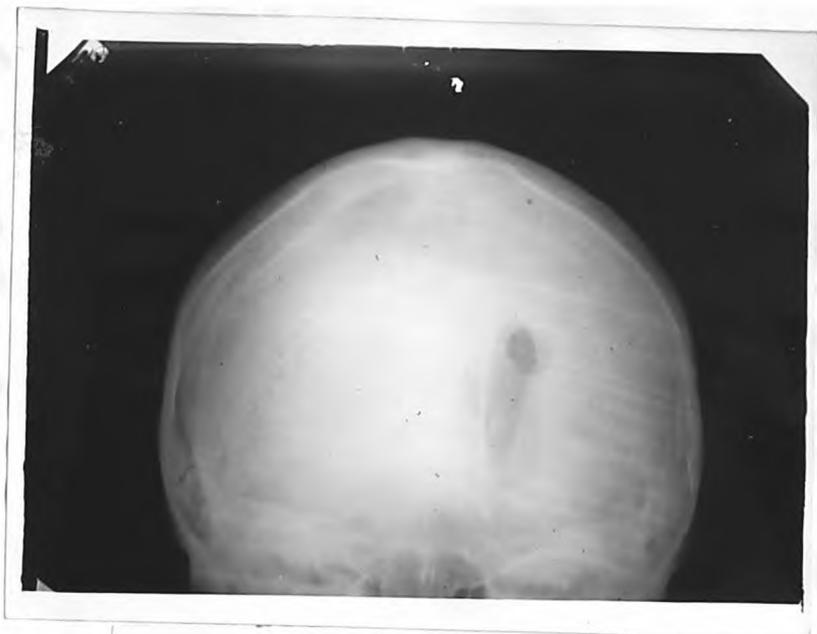


Рис. 44.

Вентрикулограмма в затылоч-
ном предлежании в том же
наблюдении № 19.



Рис. 45.

Вентрикулограмма в лобном
предлежании в том же на-
блюдении № 19.

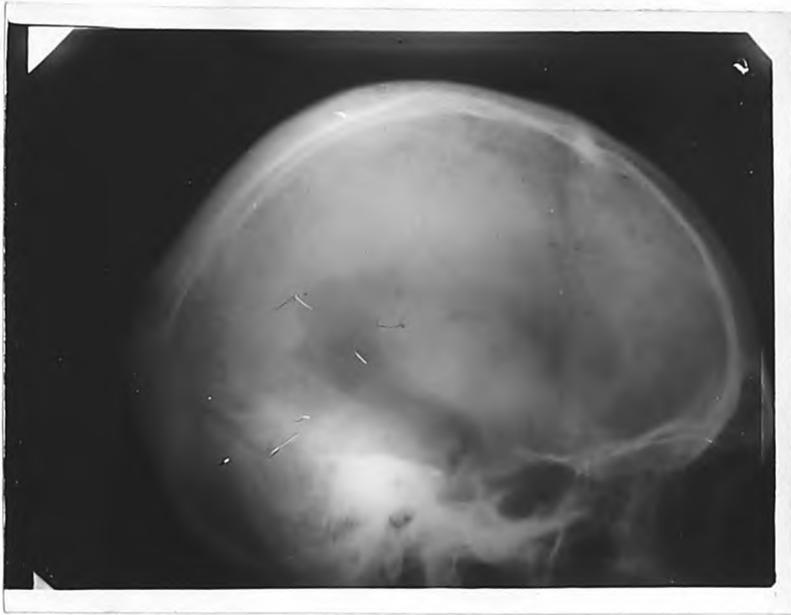


Рис. 46.

Вентрикулограмма в левом боковом положении в том же наблюдении № 19.



Рис. 46-а.

Вентрикулограмма в правом боковом положении в том же наблюдении № 19.

венозные болезни отрицает.

Общественно: больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. На нижней губе виден послеоперационный рубец, вследствие удаления кожного рака. Внутренние органы в пределах нормы. Пульс 60 в I², ритмичный, удовлетворительного наполнения; кровяное давление 115/70.

Неврологически: из обще-мозговых симптомов постоянная головная боль со рвотой. Правосторонний симптом Керрера. Глазное дно - застойные соски, острота зрения на оба глаза 0,7. Парез обоих отводящих нервов. Центральный парез левого лицевого нерва. При высовывании язык отклоняется влево. Понижение грубой мышечной силы в левых конечностях. Небольшая атрофия мышц левого плечевого пояса. Понижение мышечного тонуса, атаксия и легкая гипестезия в левых конечностях. Глубоко-мышечное чувство и стереоанализ не нарушены. Сухожильные рефлексы верхних конечностей - левые выше правых. Брыжние рефлексы - слева вызываются слабее. Не типичный подошвенный рефлекс слева. Красный умеренный стойкий дермографизм и местная пилomotorная реакция равномерные с обеих сторон. Психика: больной слегка оглушен, заторможен, вял и апатичен. Моча в норме. Кровь: Hb-88%, эритроцитов 4.000.000, цветной индекс 0,4, лейкоцитов 5500. Гемограмма: э-1, п-8, с-74, л-14, и-3; РОЭ-5 мм в I час. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Кожная термометрия на внутренних поверхностях предплечий: справа 33,0, а слева 32,40. З.УИ-48г. до операции кварцевое у.ф. облучение предплечий не дало эритемы на обеих половинах тела (рис. 43).

Исходя из развития клинической картины заболевания которая в основном сводилась к приступам головной боли со рвотой, обихимигралитическим припадкам, левостороннему стойкому гемипарезу и застойным соскам, было решено, что у больного имеется опухоль головного мозга. Учитывая же наличие левостороннего пареза лицевого нерва центрального характера, левостороннего гемипареза и приступов местных судорог в левой руке типа Джексона с поворотом головы и глаз влево, допускали возможным локализацию патологического процесса в правой лобной доле. Спокойная РОЭ и более позднее развитие рака нижней губы, по сравнению с началом эпилептических припадков, позволили отвергнуть мысль о метастазе рака нижней губы в мозг. Отсутствие эритемной реакции кожи после кварцевого облучения указывало на массивность опухоли мозга, которая, очевидно, вызвала повышение внутричерепного давления с последующим угнетением вегетативных вазомоторных центров промежуточного мозга. Для уточнения локализации опухоли было решено больному произвести вентрикулографию с последующим оперативным вмешательством. З.УИ-48г. вентрикулография слева сзади показала ассиметричное заполнение воздухом желудочковой системы. Так на рентгенограммах в лобном и затылочном положении правый боковой желудочек оказался незаполненным во всех отделах (рис. 44, 45). Левый боковой желудочек, наоборот



Рис. 43.

Отсутствие образования эритемы на предплечьях до операции в наблюдении № 19 у б-ного К-ва П.И. с диагнозом менингиомы правой лобно-височной области мозга.



Рис. 47.

Качественная асимметрия эритемы после операции в том же наблюдении № 19.

был равномерно расширен во всех отделах и смещен влево (рис. 46 и 46а). Полученные данные по вентрикулографии окончательно подтвердили предположение о локализации опухоли в лобной доли правого полушария. В тот же день операция. Оперировал д-р Г. А. Ивановский, ассистировали А. К. Гуськова и О. С. Воронина. В правой лобно-височной области была найдена и успешно извлечена опухоль весом в 90 гр., которая по гистологическому строению оказалась менингиомой. Операция большой перенес хорошо. Послеоперационное течение протекало гладко. Заживление раны произошло первичным натяжением. В дальнейшем больной принял курс рентгенотерапии на головной мозг. При выписке из клиники 3. VII-48г. состояние больного вполне удовлетворительное. Головные боли и эпилептические припадки прекратились. Улучшилась острота зрения и регрессировали застойные соски. Однако, неврологический статус остался еще такой же, как и при поступлении больного в клинику. 30. VII- контрольное кварцевое облучение тех же участков кожи и при тех же условиях опыта, что и до операции показало образование у.ф. эритемы на обеих половинах тела. (рис. 47). Справа эритема определялась пятью полями умеренной красноты, а слева двумя полями бледно-розовой окраски, т.е. налицо была ясная количественно-качественная асимметрия эритемы с ослаблением ее на стороне тела, противоположной локализации удаленной опухоли.

Резюме: Больной с 1939 года страдает опухолью головного мозга. Начало заболевания с эпилептического припадка с аурой, в виде поворота головы и глаз влево. С 1947 г. местные судорожные приступы типа Джексона, заключающиеся в повороте головы и глаз влево и местных клонических судорог в мышцах левой руки. 22. VI-48г. операция - в правой лобно-височной области, где была обнаружена и успешно удалена опухоль - менингиома. До операции кварцевое ультрафиолетовое облучение не дало образования эритемы на обеих половинах тела. После операции такое же облучение в тех же поверхностях тела, что и до операции, выявило эритему с асимметрией, в виде ослабления ее, на стороне тела, противоположной расположению опухоли.

Данное наблюдение убедительно подтверждает нам, с одной стороны, тот убедительный факт, что обширная доброкачественная опухоль гемисферы иногда может резко угнетать

эритемогенные свойства кожи на обеих половинах тела, а с другой стороны, оно также показывает, что удачное оперативное удаление опухоли значительно улучшает светочувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам, а в образовавшейся эритеме может быть асимметрия с ослаблением ее еще на стороне тела, противоположной очагу поражения полушария.

Наблюдение 20. Больная В-ва Пина, 13 л., ученица школы, (Ист. бол. СОСФ № 5660-1948г.) Поступила в клинику 2. VI-48г. с жалобами на пострижную головную боль в лобно-височных областях, усиливающуюся иногда до приступа со рвотой; чувство покалывания в правой кисти, онемение в области левого крыла носа и понижение зрения на оба глаза. Заболела с ноября 1946г. Вначале у больной появилась головная боль, которая в дальнейшем стала усиливаться и сопровождаться рвотой. С июля 1947г. началось падение зрения, а с марта 1948г. появилось чувство покалывания в правой кисти, онемение кожи левого крыла носа и зрительные галлюцинации сложного характера.

Общая картина: Физическое развитие больной соответствует своему возрасту. Питание понижено. Кожа и слизистые оболочки бледноваты. Внутренние органы в пределах норм. Пульс 80 в I', ритмичный, удовлетворительного наполнения; кровяное давление 90/50.

Неврологически: Из обще-мозговых симптомов - постоянная головная боль, обостряющаяся до приступов со рвотой. Черепно-мозговая иннервация: острота зрения на правый глаз 0,08, а на левый 0,06. Правосторонняя гомонимная гемианопсия, метаморфопсии и сложные зрительные галлюцинации. Цвет сосков синевато-бледный, контуры смазаны, сосуды извиты и расширены. Болезненность при пальпации точек первой и второй ветви левого тройничного нерва с понижением болевой чувствительности в зоне иннервации указанных нервных ветвей. Правая носогубная складка сглажена. Понижение грубой мышечной силы в правой руке, без нарушения обема движений и мышечного тонуса. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях - правые выше левых. Грышние рефлексы равномерные и нормальные. Красный умеренный дермографизм и местная пилomotorная реакция равномерны на обеих половинах тела. Психика без изменений. Моча в норме. Кровь: Hb-70%, эритроцитов 3.650.000, цветной индекс 0,9, лейкоцитов 3600; гемограмма: э-6, п-3, с-55, л-25, м-9. В кале яйца глист не обнаружены. Исследование спинно-мозговой жидкости выявило белково-клеточную диссоциацию с количеством белка 0,990/100 и цитозом 3. Кожная термометрия на предплечьях - справа 32,40, а слева 33,60. До операции 3. VI-48г. у.ф. эритема на предплечьях была двусторонне угнетенной, выражаясь справа четырьмя полями, а слева шестью полями бледно-розовой окраски (рис. 48). Рентгеноскопия ор-



Рис. 48.

У.ф. эритема на предплечьях до операции в наблюдении № 20 у 6-ной В-вол Н. с диагнозом опухоли правого бокового желудочка мозга.



Рис. 49.

Улучшение в образовании эритемы после операции в том же наблюдении № 20.

ганов грудной клетки не обнаружила ничего патологического. Краниограмма показала, что размеры турецкого седла равняются сагитальный + 15 мм, а вертикальный - 12 мм., деструктивных изменений нет. Имеется усиление пальцевых вдавлений, истончение костей черепа и впадины швов. Вентрикулография справа сзади выявила асимметричное заполнение желудочковой системы. В левом боковом положении хорошо дифференцируются все детали левого желудочка. В правом боковом положении имеется разрыв в заполнении между средним и задним отделами желудочка. Вентрикулография слева сзади показала, что при пункции случайно иглой попали в кисту, которая располагалась в затылочной области и оказалась заполненной воздухом. Причем очень характерно, что сообщение между передним и задним рогами левого желудочка отсутствовало. За время пребывания больной в клинике с 3. VI по 9. VIII-1948г. состояние ее было изменчиво. Глазное дно постепенно ухудшалось, вплоть до образования двусторонних застойных сосков. Поэтому, руководствуясь развитием заболевания, имеющейся клинической картиной и данными вентрикулографии и вегетативных тестов, в том числе у.ф. эритемы, заболевание у больной было расценено, как киста левой затылочной доли и опухоль бокового желудочка левой гемисферы. Имеются показания для срочного оперативного вмешательства. 10. VIII-48г. операция. Оперировал д-р Г.А. Ивановский, а ассистировала д-р А.К. Гуськова. В глубине левого полушария в области бокового желудочка была обнаружена на ножке опухоль мягкой консистенции, сероватой окраски, величиной с голубиное яйцо, которая была успешно удалена по частям. Операция большая перенесла хорошо. Гистологическая картина опухоли - эпендимобластома. Послеоперационное течение прошло удовлетворительно. Рана зажила первичным натяжением. В дальнейшем курс рентгенотерапии на головной мозг. При выписке из клиники 24. IX-48г. больная жаловалась лишь на легкую тупую головную боль, самочувствие хорошее. В неврологическом статусе имелся только легкий правосторонний гемипарез. Острота зрения увеличилась до 0,1 на оба глаза, а на глазном дне отмечалась частичная атрофия зрительных нервов. После операции контрольные кварцевое облучение на предплечьях при одинаковых условиях опыта позволили установить двустороннее ирритативное эритему по 3 полям ярко-красной окраски (рис. 49).

Резюме: Больная с ноября м-ца 1946г. страдала кистой и опухолью левой гемисферы большого мозга. Эритема до операции была явно угнетенной, а контрольная эритема после успешного удаления опухоли оказалась двусторонне усиленной. Данный случай убедительно показывает, во первых, что длительный рост гемисферной опухоли может вести к угнетению эритемогенных свойств кожи с превалированием последней на половине тела, противоположной локализации опухо-

ли и, во-вторых, успешное оперативное удаление опухоли способствует улучшению формирования у.ф. эритемы на обеих половинах тела, тем самым выравнивая бывшую асимметрию ее.

Приведенные только что оба наблюдения лишь раз наглядно подтверждают нам мысль о том, что образование у.ф. эритемы, безусловно, зависит как от расположения опухоли в том или в другом отделе головного мозга, так и от фазы развития и пато-морфологического содержания самой опухоли, а отсюда, само собой разумеется, вытекает следствие о вполне правомерном использовании эритемной реакции кожи, как дополнительного метода в клинике опухолей головного мозга.

Таким образом, мы можем отметить следующие важные факты:

1. Асимметрия у.ф. эритемы с усилением ее на противоположной очагу поражения половине тела наблюдается в начальной фазе развития опухоли полушария мозга.

2. Асимметрия эритемы с ослаблением ее отмечается при той же локализации опухоли, но в более поздние периоды ее развития.

3. Злокачественные опухоли мозга часто ведут к резкому общему угнетению эритемы.

4. Доброкачественные опухоли мозга, большей частью, ведут к асимметрии эритемы на фоне умеренного угнетения эритемогенных свойств кожи.

Б. Диагностическое значение у.ф. эритемы при абсцессах и кистах мозга.

Ввиду того, что абсцессы и кисты мозга по своей клинической картине напоминают собой нередко опухоли, поэтому априорно мы могли ожидать, что и поведение эритемы при них будет такое же, как это нами было установлено при опухолях

головного мозга. И действительно, изучение 15 случаев абсцессов и 5 случаев кист головного мозга убедило нас в том, что и при указанных обоих заболеваниях эритемообразовательная способность кожи имеет много общего с таковой при опухолях мозга.

Благодаря тому, что в клинике абсцесса головного мозга большое место занимает повышение внутримозгового давления и наличие гнойной инфекции в мозгу, поэтому эритема в таких случаях довольно часто проявляется резким общим угнетением. В этих случаях даже при одностороннем только расположении абсцесса в полушарии мозга часто нередко бывало общее угнетение эритемы, которое, правда, было более резко выражено на половине тела, противоположной очагу поражения. В качестве примера мы приводим случай абсцесса мозга, где на фоне резкого угнетения эритемы намечалась легкая асимметрия ее.

Наблюдение 21. Больной М-в Р.С., 38 л. (история болезни № 9829-1947 г.). Поступил в клинику 15. VIII 1947 г. с жалобами на приступы головной боли в левой височной области и затруднение речи. В 1942 г. на fronte множественные осколочные ранения тела. Во время пребывания в госпитале перенес фурункулез и воспаление легких, из которых последнее осложнилось у него абсцессом правого легкого. С тех пор больной консервативно много лечился, но безуспешно. В феврале 1947 г. в хирургической клинике подвергся операции по поводу абсцесса легкого. После операции в состоянии больного наблюдалось улучшение. Однако, в первых числах августа того же года он стал жаловаться на сильную головную боль. Позднее развилась слабость в конечностях и затруднение речи.

Объективно: Среднего роста, правильного телосложения, пониженного питания. Кожа и видимые слизистые оболочки бледноваты. Сердце - границы в норме, тоны чистые; пульс 60 в I', ритмичный, удовлетворительного наполнения. Легкие - слева легочный звук и везикулярное дыхание, а справа выслушиваются сухие и влажные хрипы. Печень и селезенка не прощупываются. На коже, передней поверхности грудной клетки справа виден линейный послеоперационный рубец со свищем в центре.

Неврологически: Левосторонний симптом Керрера. Двусторонний симптом Кернига. Сознание ясное. Анизокория - правый зрачок шире левого, зрачковые реакции вяловаты. Слабо конвергирует левое глазное



Рис. 50.

Легкая асимметрия у.ф. эритемы
в наблюдении № 21 у б-ного М-ва
Р.С. с диагнозом абсцесса левого
полушария большого мозга.

яблоко. Центральный парез правого лицевого нерва. Ограничение активных движений и понижение тонуса мышц в правых конечностях. Умеренная диффузная атрофия мышц правой руки. Правосторонняя болевая гемипарезия, больше в дистальных отделах. Расстройство глубоко-мышечного чувства в тех же конечностях. Справа астереагноз. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - правые выше левых. Брюшные рефлексы слабее справа. Правосторонний симптом Бабинского. Речь своеобразная - при произвольной речи больной говорит всегда громко, а отвечает на вопросы шепотом, парафазия. Элементы сенсорной афазии. Психика - большой недостаток заторможен, но адекватен, контактен и критичен. Моча в норме. Кровь: Нв-68%, лейкоцитов 9300, РОЭ-40 мм в 1 час. Гемограмма: э-2, п-4, с-65, л-20, м-9. Гидрофильная проба справа 30', а слева 55'. Рентгеноскопия органов грудной клетки от 16.VIII-47г. Последняя престокольная запись от 30.I-47г. гласит: "карнификация верхней доли правого легкого с множественными бронхоэктазиями и медиастино-интерлобарным плевритом". В настоящее время при просвечивании больного в лежащем положении отмечено: затемнение правого заднего пространства и нижнего легочного поля над диафрагмой. Означенное затемнение, может быть трактовано, как выпот в полости плевры, так и как абсцедирующая пневмония. Типичных рентгенологических признаков абсцесса легких нет. Глазное дно: соски резко гиперемированы, контуры их неотчетливы, а сосуды несколько расширены. Ввиду тяжелого состояния больного, остроту зрения установить не удалось. У.ф. эритема на предплечьях справа 2, а слева 4 поля бледно-розовой окраски (рис. 50). Учитывая анамнез, имеющийся процесс в легких, клиническую картину, лабораторные исследования и угнетение эритемы больше на правой половине тела, мы полагали, что у больного имеется метастатический абсцесс в области белого вещества височно-теменной доли левой гемисферы мозга. Показано оперативное вмешательство. 21.VIII-1947г. операция - трепанация черепа с эвакуацией гнойного содержимого абсцесса в левой лобно-теменной области мозга по Бакулеву. Всего было выведено 30,0 куб.см. гноя. В полость абсцесса через ту же иглу был введен раствор пенициллина в количестве 200 тыс.единиц. Операцию больной перенес хорошо. Послеоперационное течение протекало удовлетворительно. В дальнейшем терапия абсцесса головного мозга проводилась закрытым способом с удалением гноя из полости абсцесса и введением туда раствора пенициллина. Всего сделано 3 прокола. При выписке больного из клиники 6.X-1947г. отмечалось значительное улучшение, уменьшился правосторонний гемипарез и почти исчезли афатические расстройства.

Резюме: Больному, страдающему метастатическим абсцессом в левой лобно-теменной области мозга, до операции было произведено кварцевое облучение обоих предплечий, которое показало общее угнетение эритемогенных

свойств кожи, особенно на правой половине тела, т.е. противоположной стороне локализации абсцесса в мозгу.

В тех случаях, когда имеется осумкованный абсцесс в глубине полушария, то эритема проявляется более выраженной асимметрией с ослаблением ее на противоположной очагу поражения половине тела. В этом может убедить наблюдавшийся нами случай абсцесса мозга, который до и после операции давал ясную асимметрию эритемной реакции кожи.

Наблюдение 22. Больной К-ов М.Д., 22 лет. (История болезни СОМ, № 1947-1947г.) Переведен в клинику из Свердловского Областного Госпиталя И.О.В. При поступлении больной жалуется на постоянную головную боль, бессонницу, боль в правом глазу и отсутствие движений в левых конечностях. 3.IV-45г. на фронте получил слепое осколочное ранение в правую височную область черепа. Сознания не терял. В 5.г. 20.IV-45г. операция - трепанация черепа с удалением костных и металлических осколков из вещества головного мозга. В июне м-це того же года больной в хорошем состоянии был выписан домой. С тех пор в течение года чувствовал себя хорошо. 7.I-47г. внезапно резкая головная боль со рвотой. Срочно был помещен 11.I-47г. в Свердловский Областной Госпиталь И.О.В., где ему в тот же день была произведена операция опорожнения полости абсцесса в правой височной доле мозга. Однако состояние больного после этого не улучшилось, и поэтому он был переведен 16.I-47г. в нейрохирургическое отделение нервной клиники Института.

Объективно: больной среднего роста, правильного телосложения и пониженного питания. Кожа и слизистые покровы бледны. Со стороны внутренних органов ничего патологического. Температура тела субфебрильная. Пульс 56 в I', ритмичный, но слабого наполнения. Кровяное давление 100/55.

Неврологически: менингеальные явления - ригидность затылочных мышц и двусторонний симптом Кернера. Симптом Кернера, больше справа. Анизокория - левый зрачок шире правого с нормальными зрачковыми реакциями. Корнеальный рефлекс понижен слева. Парез правого отводящего нерва. Периферический парез правого лицевого нерва. Девияция языка влево. Резкое ограничение движений в дистальных отделах левых конечностей. Тонус мышц этих же конечностей значительно понижен. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена. Астереогноз слева. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - левые выше правых. Психика - эйфорична, резко возбуждена, речевая гиперпродукция. Моча - в норме. Кровь: Нв-60%, лейкоцитоз 18200, P66-15 мм в I час; гемограмма в норме. Спинально-мозговая жидкость -

нормального состава. У.ф. эритема до операции на предплечьях показала справа восемь полей розовой окраски, а слева она совсем не получилась.

Клинический диагноз: травматический абсцесс правой височной доли мозга. 21. II-47г. операция с удалением абсцесса вместе с капсулой из правой височной доли. Оперировал проф. Д.Г. Шефер и ассистировали д-р Г.А. Ивановский и О.В. Лобко. После операции состояние больного улучшилось, но через некоторое время опять ухудшилось. Больной безуспешно принял курс комбинированного лечения пенициллином и сульфидином. Контрольная у.ф. эритема после операции на тех же участках кожи, что и до операции дала аналогичный результат. 29. III-47г. больной скончался при явлениях упадка сердечной деятельности. На секции - многокамерный абсцесс правой лобно-височной области мозга.

Резюме: У больного после осколочного ранения в правую височную область образовался травматический многокамерный абсцесс правой лобно-височной области мозга, установленный на операции и подтвержденный на секции. У.ф. эритема до и после операции дала асимметрию с полным выпадением ее на половине тела, противоположной локализации абсцесса.

По поводу кист головного мозга мы можем сказать, что и при них, почти как правило, наблюдается асимметрия эритемы, которая, однако, протекает на фоне меньшего угнетения эритемогенных свойств кожи, чем при абсцессах, что нами иллюстрируется нижеприведенным наблюдением.

Наблюдение 23. Больная Р-на О.С., 28 лет. (Истор. бол. СОФМ № 5149-1939 г.). Поступила в клинику с жалобами на слабость в левых конечностях, особенно в руке и понижение зрения. Больная в клинике уже подвергалась оперативному лечению 20. III-1938г. по поводу кисты правой теменной доли. Считает себя больной с 1936г.

Объективно: внутренние органы в норме.

Неврологически: Левосторонний гемипарез. Гипотония и некоторая атрофия мышц левых конечностей. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - левые выше правых. Брыжжистые рефлексы слева снижены. Слева симптом Бабинского и Россолимо. Органы зрения - острота зрения на оба глаза равняется 0,02, глазное дно - атрофия зрительных нервов с довольно четкими контурами, сосуды

сужены и артерии нитевидны. Моча, кровь и спинно-мозговая жидкость в норме. У.ф. эритема 13.УП-39г. на плече справа пять полей яркой красноты, а слева четыре поля бледно-розовой окраски. Следовательно, в данном случае имелаась явная асимметрия эритемы с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения.

Резюме: Больная по поводу кисты правой теменной доли подвергалась оперативному лечению в марте 1938г. В 1939г. клинически имелся левосторонний гемипарез с пирамидными знаками. У.ф. эритема на плечах дала асимметрию с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения в мозгу.

Из приведенного явствует, что при абсцессах и кистах головного мозга у.ф. эритема имеет такое же диагностическое значение, как и при опухолях мозга. Абсцессы, расположенные поверхностно на конвексе полушарий и ближе к средней линии дают легкую асимметрию эритемы на фоне резкого угнетения эритемогенных свойств кожи. Абсцессы с локализацией в глубине мозгового вещества полушария вызывают более яркую асимметрию с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения.

Группа II. Диагностическое значение у.ф. эритемы при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Переходим к рассмотрению сосудистых заболеваний головного мозга. Означенные заболевания по своей локализации разделяются на очаговые и диффузные формы.

К очаговым формам мы относим те сосудистые расстройства, которые развивались только в пределах одного какого-либо полушария мозга, с соответствующей клинической картиной типа гемиплегии, гемипареза или половинного расстройства чувствительности. Среди этих форм мы взяли тромбоз, эм-

болию, геморрагию и спазм сосудов головного мозга.

К диффузным формам мы относили те сосудистые расстройства, которые либо протекали без ясных локальных симптомов или же давали двустороннюю симптоматику. Сюда нами были отнесены гипертоническая болезнь и артериосклероз головного мозга.

Всего нами было изучено 68 больных, из них на долю очаговых сосудистых процессов приходилось 28 человек, а диффузных форм 40 человек. В состав 28 больных с очаговыми сосудистыми заболеваниями вошли 8 человек с тромбозом, 3 ч. с эмболией, 13 человек с кровоизлиянием и 4 человека со спазмом сосудов мозга. Из 40 больных с диффузными сосудистыми формами заболевания - 30 человек с гипертонической болезнью и 10 человек с артериосклерозом головного мозга.

Общие данные по у.ф. эритеме при всех перечисленных сосудистых заболеваниях нами представлены в таблице № 5.

Таблица № 5.

Типы у.ф. эритемы.	Очаговые церебральн. сосудистые заболевания					Диффузн. церебр. сосуд. заболевания		
	8	3	13	4	28	30	10	40
	Тромбоз	Эмболия	Геморрагия	Ангиоспазм.	Итого	Гипертонич. бол.	Артериосклероз. мозг.	Итого
У.ф. эритема двустор. угнетена	-	-	-	-	-	9	3	12
У.ф. эритема двустор. умеренная	-	-	-	-	-	4	2	6
У.ф. эритема двустор. ирритативная	-	-	-	-	-	13	2	15
У.ф. эритема асимметр.:	8	3	13	4	28	4	3	7
а) с усил. на полов. тела, противополож. очагу поражения	-	-	-	4	4	-	-	-
б) с ослабл. на тех же участках кожи	8	3	13	-	24	-	-	-

Из приведенной таблицы вытекает, что все очаговые церебральные сосудистые заболевания, как правило, дают асимметрическую эритему, которая чаще бывает ослабленной и реже усиленной на половине тела, противоположной очагу поражения. При диффузных церебральных сосудистых процессах у.ф. эритема имеет различный характер и меньше всего дает асимметрию.

А. Диагностическая ценность у.ф. эритемы при очаговых церебральных сосудистых процессах.

Из анализа нашего клинического материала и таблицы № 5 видно, что отмеченная нами асимметрия эритемы при очаговых сосудистых процессах мозга свойственна различного рода расстройствами - тромбозу, эмболии, геморрагии и ангиоспазму. Указанное явление может быть объяснено тем, что при всех вышеназванных процессах мы имеем нарушение циркуляции крови и выключение из кровообращения определенной территории головного мозга, причем нередко для мозга безразлично, какой процесс лежит в основе нарушения мозгового кровообращения. Артериосклеротические изменения сосудистых стенок с понижением кровотока и кровяного давления вызывают, в большинстве случаев, возникновение тромбов сосудов мозга, а при повышении кровяного давления чаще наблюдается кровоизлияние. Эмболия сосудов мозга обусловлена или заболеванием эндокарда сердца или другим каким-либо процессом вне мозга. Ангиоспазм мозга может быть результатом, либо гипертонической болезни, либо особого состояния нервных приборов, ведающих иннервацией сосудов мозга (например, каротидный синус).

Асимметрия эритемы при очаговых церебральных сосудистых заболеваниях, была различной в зависимости от характера процесса сосудов мозга. При тромбозе, эмболии и кровоиз-

дизании отмечалась асимметрия эритемы с ослаблением ее на противоположной очагу поражения половине тела. При ангиоспазме же, наоборот, наблюдалась ирритация эритемы с явлениями асимметрии в виде усиления ее на тех же участках кожи тела.

В целях иллюстрации указанных положений, ниже приводим истории болезни наших больных с очаговыми церебральными сосудистыми заболеваниями:

Наблюдение 24. Больной Н.-в А.М. 52 л. (История болезни СОСМ в 21207-1946г.) поступил в клинику 13.II-1946г. по поводу ограничения движений в правых конечностях, затруднения речи и понижения зрения. Болен с 2.IV-1946г. В течение этого дня у больного, без потери сознания, развился паралич правых конечностей с расстройством речи. Через 3 недели с момента заболевания началось постепенное восстановление речи и движений в конечностях.

Объективно: правильного телосложения, кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено. Пульс 60 в I; ритмичный, слабого наполнения; кровяное давление 95/50.

Неврологически: сознание ясное, зрачки правильной формы, равномерные. Реакция зрачков на свет, конвергенция и аккомодация сохранены. Парез правого лицевого нерва центрального характера. Легкая девиация языка вправо. Правосторонний спастический гемипарез. Правосторонняя гипестезия на все виды поверхностной чувствительности. Нарушение глубокомышечного чувства в пальцах правых конечностей, больше в руке. Астерогноз справа. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - справа выше, чем слева. Гибкие рефлексы справа ослаблены. Патологические знаки справа. Элементы моторной и сенсорной афазии. Нарушение схемы тела. Аграфия. Алексия. Дермографизм красный, стойкий, справа ярче, чем слева. Местный паломоторный рефлекс без асимметрии. Моча и кровь в норме. Реакция Вассермана в крови и спинном ликворе отрицательная. Рентгеноскопия грудной клетки - аортокардиосклероз. Глазное дно в норме. Острота зрения на оба глаза равна единице. У.ф. эритема дважды на предплечьях показала справа три поля бледно-розовой окраски, а слева - четыре поля яркой красноты. Таким образом здесь имелась качественная асимметрия эритемы с ослаблением ее на стороне гемипареза (рис. 51).

Клинический диагноз: тромбоз сосудов головного мозга с правосторонним гемипарезом и расстройством речи.

Резюме: У больного в течение одного дня на почве тромбоза сосудов головного мозга возникла правосторонняя

гемиплегия с моторной и сенсорной афазией. У.ф. облечение да-
ло асимметрию эритем с ослаблением ее на стороне гемипареза
т.е. противоположно очагу поражения в мозгу.

Наблюдение 25. Больной П-в И.А., 52л. (История болезни
СОСМ № 3377-1936г.) Вид помещен в кли-
нику 28.IV-39г. с жалобами на слабость в правых конеч-
ностях и дрожание в правой ноге. Болен с февраля 1936г.
Ночью во время сна у больного наступил паралич правых
конечностей с расстройством речи на несколько месяцев.

Об"ективно: Со стороны внутренних органов органический
порок сердца. Пульс 64 в I; неритмичный,
слабого наполнения; кровяное давление 105/55.

Неврологически. Типичный правосторонний гемипарез с
непостоянным гиперкинезом в дистальных
отделах правой ноги и легкой болевой гипестезией на всей
правой половине тела. В моче, крови и спинно-мозговой
жидкости ничего патологического. Реакция Вассермана в
крови и спинном ликворе отрицательная. У.ф. эритема
на предплечьях справа, на противоположной очагу пораже-
ния половине тела появилась через два часа и выражалась
четырьмя полями бледно-розовой окраски, а слева на здоро-
вой половине тела через 30 мин. и определялась десятью
полями яркой красноты. Следовательно, в наличии была яр-
кая количественно-качественная асимметрия эритем с ос-
лаблением ее на стороне гемипареза.

Клинический диагноз: органический порок сердца.
Правосторонний гемипарез на почве эмболии левой средней
мозговой артерии.

В е з и м е : У больного с органическим пороком сердца
ночью внезапно наступила правосторонняя гемиплегия с расстрой-
ством речи. В настоящее время в клинической картине имеется
типичный правосторонний гемипарез с гемигипестезией на той же
половине тела. У.ф. эритема на предплечьях показала асимметрию
с ослаблением ее на стороне гемипареза, т.е. противоположно
очагу поражения.

Наблюдение 26. Больной М-в В.Е., 36лет. (история болезни
СОСМ № 1187-1947г.) Поступил в клинику 3.II
1947г. с правосторонним параличем конечностей и расстрой-
ством речи. Со слов жены и согласно выписки из истории
болезни Свердловской Городской Центральной клинической
больницы видно, что начало заболевания относится к 4.I-
1947г. В этот день на работе больной внезапно почувство-
вал боль в животе и груди и едва успев сказать о случив-
шемся товарищам по службе, как упал без сознания. Немед-
ленно скорой помощью он был доставлен в терапевтическую
клинику Свердловской Городской Клинической больницы, где
в течение 4-х дней находился в бессознательном состоянии,



Рис. 51.

Качественная асимметрия эритемы в наблюдении № 24 у б-ного Н-ва А.А. с диагнозом тромбоза сосудов головного мозга с правосторонним гемипарезом и расстройством речи.



Рис. 52.

Количественно-качественная асимметрия эритемы в наблюдении № 26 у б-ного М-ва В.Е. с диагнозом геморрагии в левую гемисферу мозга с правосторонней гемиплегией.



Рис. 53.

Качественная асимметрия эритемы в наблюдении № 27 у б-ного Г-на С.З. с диагнозом переходящего регионарного церебрального ангиоспазма в правом полушарии мозга.

а когда пришел в сознание, то обнаружил у себя правосторонний паралич конечностей.

Объективно: питание удовлетворительное. Слизистые оболочки и кожные покровы нормальной окраски. Сердце - границы умеренно расширены вправо и влево. Тоны глухие. Пульс нерегулярный, среднего наполнения, 60 ударов в 1 минуту. Кровяное давление 140/80. В остальном со стороны внутренних органов ничего особенного.

Неврологически: Сознание ясное. Центральный парез правого лицевого нерва. При высосывании язык отклоняется вправо. Правосторонняя спастическая гемиплегия. Чувствительных расстройств нет. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей справа выше, чем слева. Коленные и ахилловы рефлексы - правые выше левых. Браширные рефлексы справа отсутствуют, а слева в норме. Справа симптом Бабинского и клonus стоп. Недержание мочи. Задержка стула. Элементы моторной и сенсорной алазии. Моча и кровь в норме. В крови и спинно-мозговой жидкости реакция Вассермана отрицательная. Количество азота в крови 35 мг%. Спинно-мозговая жидкость в норме. Рентгеноскопия органов грудной клетки - аневризма аорты, диффузное поражение миокарда и дилатация обоих желудочков сердца. Глазное дно в норме. У.Ф. эритема на предплечьях справа отсутствует, а слева имеется пять полей бледно-розовой окраски. (рис. 32).

Клинический диагноз: Аневризма аорты, правосторонняя капсулярная гемиплегия с моторной и сенсорной алазией на почве кровоизлияния в бассейн левой средней мозговой артерии.

Резюме: у больного с капсулярной гемиплегией на почве геморрагии у.ф. эритема оказалась асимметричной с отсутствием ее на стороне паралича конечностей, т.е. противоположно очагу поражения в мозгу.

Наблюдение 27. Больной Г.-н С.З., 43 лет. (История болезни СОМИ № 3409-1947г.). Поступил в клинику 20.IX.47г. с жалобами на периодически повторяющуюся слабость в левых конечностях, тяжесть в голове, неприятное ощущение в области сердца и подергивание в левой ноге. Болен с мая 1944г., когда на фронте у него внезапно развился паралич левых конечностей, который не сопровождался потерей сознания. В госпитале, куда больной был помещен после 6 интеникской провизии, наступило улучшение. Через один месяц от начала заболевания больной уже ходил самостоятельно. С тех пор у него периодически без всякой причины кратковременно наступает слабость в левых конечностях.

Объективно: правильного телосложения и приближенного питания. Кожа и слизистые оболочки бледноваты. Сердце - граница расширена влево, на полови-

ну поперечного падыя кнаружи от левой сосковой линии; тоны глуховаты. Пульс 70 в I', ритмичный и удовлетворительного наполнения; кровяное давление 115/80. В остальном внутренние органы в норме.

Неврологически: сознание ясное, двухсторонний симптом Керрера, центральный парез левого лицевого нерва, грубая мышечная сила понижена в левой ноге. Легкая атаксия в левой руке. Болевая гипестезия в дистальных отделах левой ноги. Сухожильные рефлексы на верхних и нижних конечностях — левые выше правых. Бровные рефлексы слева слабее, чем справа. Симптом Бабинского, Гордона и Оппенгейма слева. Рентгеноскопия грудной клетки: сердце — небольшое увеличение обоих желудочков, больше левого. Глазное дно в норме. Острота зрения на оба глаза — I. у.ф. эритема на предплечьях показала — справа семь полей розовой окраски, а слева — восемь полей ярко-красной окраски (рис. 53).
Клинический диагноз: Церебральный переходящий регионарный ангиоспазм с явлениями левостороннего гемипареза.

Резюме: больной с 1944г. страдает периодически наступающими параличами в левых конечностях. Клиника заболеваний и дополнительные методы исследований позволили нам трактовать данный случай, как церебральный регионарный переходящий ангиоспазм с явлениями левостороннего гемипареза. Настоящий случай показывает, что при регионарном церебральном ангиоспазме очень характерна асимметрия эритемы с усилением ее на стороне тела, противоположной очагу раздражения в мозгу.

В. Диагностическая ценность у.ф. эритемы при диффузных церебральных сосудистых заболеваниях.

По данным таблицы № 5 при диффузных сосудистых церебральных заболеваниях у.ф. эритема в своем формировании как будто не имеет никакой закономерности. Однако, углубленный разбор обследованных нами больных с гипертонической болезнью показал, что отмеченный нами в 13 случаях гипертонической болезни ирритативный тип эритемы соответствует нашему представлению о данном заболевании, как о состоянии,



Рис. 54.

Двухстороннее усиление у.ф. эритемы в наблюдении № 28 у 6-ной П-вой П.Г. с диагнозом церебральной формы гипертонической болезни в функционально-динамической стадии.

связанном с функционально-динамическими сдвигами, а в данном случае с раздражением в вазомоторных центрах гипоталамической области промежуточного мозга. Это тем более вероятно, что усиление эритемной реакции кожи нами наблюдалось у больных, которые страдали гипертонической болезнью в течение небольшого отрезка времени.

Ниже мы приводим одно наблюдение с ирритативной эритемой.

Наблюдение 28. Больная П.-ва П.Г., 42 л. (история болезни СОУМ № 14383-1947 г.). Поступила в клинику 18. XII-47 г. повторно с жалобами на постоянную тяжесть в голове, больше в затылочной области, а также на слабость и игочные боли в левых конечностях. Считает себя больной с 8. II-47 г. В этот день после звонения по службе у больной внезапно случился эпилептический припадок, начавшийся с судорог в мимиках левой руки. До слов больной в то время у нее кровяное давление артериальное 220 мм ртутного столба. В дальнейшем появились боли в левых конечностях. Венерические болезни отрицает.

Объективно: Питание понижено. На коже лица видна расширенная сеть мелких сосудов. Сердце-легочная граница расширена книзу на I поперечный палец от сосковой линии, акцент на втором тоне аорты. Пульс 72 в I правильная; кровяное давление 165/95. В остальном внутренние органы в пределах норм.

Неврологически: постоянная тяжесть в голове. Анисокория - правый зрачок шире левого, зрачковая реакция в норме. Двусторонний симптом Кернера. Возбужденность всех точек инстинктивная на голове. Отклонение языка влево. Парезов и параличей нет. Грубая мышечная сила в конечностях понижена. Чмопадание при пальценосовой пробе слева. Чувствительность всех видов сохранена. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей-левые выше правых. Моча и кровь в норме. Рентгенография грудной клетки выявила гипертоническое сердце. У.Ф. эритема на предплечьях справа и слева по 7 полей ярко красной окраски (рис. 54).

Клинический диагноз: церебральная форма гипертонической болезни в функционально-динамической стадии. В течение пребывания в клинике с 18. XII-1947 г. по 3. I-1948 г. больная приняла второй курс рентгенотерапии на межполушарногипофизарную область мозга с улучшением - кровяное давление снизилось до 140/90, и уменьшились головные боли, а также исчезли боли в левых конечностях.

В ы ы ы ы ы : больная с февраля 1947 г. страдает церебральной формой гипертонической болезни в функционально-ди-

намическом стадии. Кварцевое облучение предплечий показало усиление эритемной реакции кожи на обеих половинах тела, что является очень характерным для ранних форм этого заболевания.

Противоположным ирритативному является угнетенный тип эритемы, каковой нами был установлен при гипертонической болезни в 9 случаях из 30. Такое состояние эритемы мы трактовали с точки зрения более длительного течения заболевания, когда, вероятно, явления раздражения в области гипоталамических вазомоторных центрах сменяются более глубокими изменениями мозговой ткани, которые ведут уже к угнетению эритемы. Такое предположение вполне правдоподобно, так как в действительности все 9 указанных случаев гипертонической болезни с двусторонним угнетением эритемы по сроку течения заболевания были более длительными, чем те случаи, где нами была установлена ирритативная эритема. К тому же все эти случаи относились к склеротическому стадия гипертонической болезни.

Наблюдение 29. Гольной И.-н Г. Л., 59 л. (история болезни СОИ № 13778-1947г.). Помешан в клинику I. XII-1947г. с жалобами на постоянную головную боль, усиливающуюся при переутомлении и физическом усилии. Болен с юношеских лет. Однако, за последние годы характер головных болей изменился, ибо они стали повторяться у больного чаще и интенсивнее, а ночной сон уже не приносит облегчения. Теперь не редко из за головных болей больной вынужден ложиться в постель. Впервые повышение кровяного давления было установлено у больного перед его поступлением в клинику.

Объективно: нормостеник, питание понижено. Кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Сердце-левая граница расширена на 1 см. кнаружи от левой сосковой линии. Тоны приглушены. Первый тон на верхушке сердца нечеткий, акцент на втором тоне аорты. Периферические артерии уплотнены. Пульс 82 в 1', ритмичный, напряженный и умеренного наполнения; кровяное давление 180/90. В остальном со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено.

Неврологически: менингеальных явлений нет. Зрачки равномерно сужены. Реакция их на свет ядовата, а на конвергенцию - удовлетворительная. В остальном черепно-мозговая иннервация без изменений. Параличей и парезов нет. Статика и координация не нарушены. Чувствительность сохранена. Сухожильные рефлексы на

верхних и нижних конечностях равномерно оживлены. Брашире рефлекс в норме. Патологических знаков нет. Моча и кровь в норме. Реакция Вассермана в крови отрицательная. У.ф. эритема на предплечьях пять полей, а слева четыре поля бледно-розовой окраски с скрытым периодом в три часа с обеих сторон.

Клинический диагноз: церебральная форма гипертонической болезни в склеротическом stadium. Артериосклероз головного мозга. За время пребывания больного в клинике он безуспешно принял курс физико-терапевтического и медикаментозного лечения. Кровяное давление осталось на прежних цифрах.

Резюме: Больной с юных лет страдает частыми головными болями, которые за последние годы стали чаще и интенсивнее. По данным анамнеза и клиники заболевания речь идет о церебральной форме гипертонической болезни в склеротическом stadium и артериосклерозе головного мозга. У.ф. эритема показала явное угнетение ее на обеих половинах тела, что так характерно для данного stadium указанного заболевания. Видно резонно, что случай гипертонической болезни с умеренным типом эритемы следует рассматривать, как самый ранний период гипертонической болезни, когда еще отсутствуют явления выпадения вазомоторных центров гипоталамуса и поэтому эритема занимает среднее положение, т.е. бывает умеренного типа. Если исходить из приведенных нами фактов, то характер эритемы может нередко являться показателем фазы развития гипертонической болезни.

Что же касается 7 случаев диффузного сосудистого заболевания головного мозга с асимметрией эритемы, из которых было 4 случая гипертонической болезни и 3 случая артериосклероза головного мозга, то они полностью укладываются в те клинические картины, которые мы получали при очаговых, церебральных сосудистых процессах. Причем эта асимметрия эритемы свидетельствует о скрыто протекающих патологических очаговых процессах в мозговой ткани, как при диффузном артериосклерозе головного мозга, так и при церебральной форме

гипертонической болезни без выраженных неврологических симптомов. Таким образом, у.ф. эритема может быть нами расценена не только как дополнительный диагностический метод в клинике диффузных сосудистых заболеваний головного мозга, но и как очень тонкий прогностический тест.

Из всего описанного допустимо сделать следующее заключение:

1. Очаговые, церебральные, сосудистые процессы дают асимметрию у.ф. эритемы, которая при регионарном преобладающем ангиоспазме головного мозга проявляется усилением, а при тромбозе, эмболии и кровоизлиянии - ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения.

2. При гипертонической болезни у.ф. эритема может служить показателем фазы развития заболевания.

3. При диффузных церебральных сосудистых процессах у.ф. эритема может выявлять скрытые очаговые расстройства.

Группа 3. Диагностическое значение у.ф. эритемы при церебральных арахноидитах.

Следующей группой заболеваний, где нами была изучена у.ф. эритема, как дополнительный диагностический метод, явился церебральный арахнит различной локализации. Всего было обследовано 13 случаев, из коих 5 случаев арахнита выпуклой поверхности полушария, один случай арахнита основания мозга и 7 случаев арахнита задней черепной ямки.

Клинически все указанные арахниты мозга часто сопровождались альгическими и судорожными явлениями. Судороги, большей частью, наступали при локализации арахноидального процесса на конвексе полушарий, где на почве воспалитель-

ных изменений мозговых оболочек, образующиеся спайки производили раздражение клеточных элементов коры. Локализация арахнита в области задней черепной ямки ведет к резкому повышению внутричерепного давления, которое клинически выражается симптомами так называемого псевдотумора.

Данные по у.ф. эритеме при церебральных арахнитах представлены в таблице № 6.

Таблица № 6.

Тип ультрафиолетовой эритемы.	Локализация церебрального арахнита.	Церебральный арахнит на конвексе.	Церебральный арахнит на основании.	Церебральный арахнит задн. черепной ямки	Итого:
У.ф. эритема угнетенная		-	-	4	4
У.ф. " умеренная		-	I	I	2
У.ф. " ирритативная		3	-	I	4
У.ф. " асимметрич.:		2	-	I	3
а) с усилением ее на половине тела, противоположной очагу поражения		2	-	-	2
Итого:		13	1	7	13

Из приведенной таблицы следует, что церебральный арахнит с локализацией в задней черепной ямке часто дает, как и опухоли той же локализации, угнетение эритемной реакции кожи с той лишь разницей, что указанное угнетение при означенном арахните не так резко выражено, как при опухолях. Церебральный арахнит, расположенный на конвексе полушария, дает двустороннее ирритативное эритемы или ее асимметрию.

Полученные результаты по у.ф. эритеме при арахните задней черепной ямки могут быть объяснены резким повышением внутричерепного давления, наступающего вследствие нарушения коммуникации ликворных путей, в связи с образованием

спаяк в области отверстий Мажанди или Люшка и развитием внутренней гидроцефалии. Эта внутричерепная гипертензия и наличие внутренней гидроцефалии вызывает усиление давления ликвора на дно третьего желудочка, т.е. гипоталамическую область промежуточного мозга.

При локализации церебрального арахнита на выпуклой поверхности полушарий ирритация и асимметрия зрительных явлений являются результатом раздражения корковых клеточных элементов, образовавшимися спайками мозговых оболочек и, возможно, арахноидальными кистами.

Для иллюстрации приведем по одному наблюдению арахнита выпуклой поверхности полушарий и задней черепной ямки.

Наблюдение 30. Больной Б-ов А. Ф., 37 л. (история болезни СОФИ № 20421-1946 г.). Поступил в клинику 23.XI-1946 г. с жалобами на постоянную головную боль и звон в левой половине головы. 5.X-1944 г. на фронте получил слепое ранение осколком снаряда в левую половину головы. После ранения в течение 5 часов бессознательное состояние. Первичной обработки раны больному не производилось. Рана довольно скоро закрылась, но образовался длительно незаживающий свищ с незначительным гнойным отделяемым. С момента ранения и до ноября 1946 г. у больного наблюдались лишь легкие головные боли, которые его не беспокоили. 16 декабря 1946 г. внезапно случился общий эпилептический припадок. Больной срочно был помещен в местную больницу, где у него отмечены стреляющие боли в обеих височных областях и позвоночнике, а также головокружение и повышение температуры до 38°. Затем указанные явления постепенно сгладились, и он был направлен для лечения в нервную клинику.

Объективно: в левой половине лба виден втянутый кожный рубец без гнойного отделяемого. При пальпации этой области определялся дефект лобной кости размером 3 x 3 см., без пульсации мозгового вещества, но слегка болезненный при прикосновении. Со стороны внутренних органов ничего патологического. Пульс 56 в 1', ритмичный и удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 110/60.

Неврологически: двусторонний симптом Керрера и Кернига, больше слева. Правосторонний центральный парез лицевого нерва. Параличей и парезов нет. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей правых выше левых. В остальном - нервная система без особенностей. Моча в норме. Кровь: Нв-70%, лейкоцитов



Рис. 55.

Асимметрия у.ф. эритемы до операции в наблюдении № 30 у больного В-ва А.Т. с диагнозом арахнида на конвексе левого полушария.



Рис. 56.

Полиморфный тип у.ф. эритемы после операции в том же наблюдении № 30.

5200, РОЭ-25 мм в I час. Гемограмма: э-6, п-7, с-61, л-19, м-7. Спинально-мозговая жидкость и клеточно-белковая диссоциация - количество белка 0,330/100 и цитоз 20. В крови и спинном мозге реакция Вассермана отрицательная. Люмбальная энцефалография показала незначительное протягивание левого переднего рога бокового желудочка. Левый боковой желудочек слегка расширен. Слева в области дефекта черепа видны мелкие костные фрагменты. У.Ф. эритема до операции на предплечьях дала справа 6 полей розовой окраски, а слева три поля бледно-розовой окраски. Следовательно определенно определялась количественно-качественная асимметрия эритемной реакции кожи с усилением ее на половине тела, противоположной очагу поражения мозга (рис. 55).

Суммируя анамнестические данные, характер развития и клинику заболевания, а также данные энцефалографии и У.Ф. эритемы, мы остановились на диагнозе - посттравматического церебрального ограниченного арахнида конвекса левого полушария и остеомиелита костей черепа. Показано оперативное вмешательство.

10 января 1947 г. операция - секвестротомия в области левой лобной кости. (Оперировал профессор Д.Г. Шефер и ассистировал д-р Г.А. Ивановский). В левой лобной области в зоне костного дефекта был сделан кожный разрез с иссечением рубца. В дальнейшем скругиванием краев костного дефекта последний был увеличен до размера 7,5 см. Края дефекта кости оказались мягкими, измененными. У верхнего края было найдено сращение твердой мозговой оболочки с прилегающими костями черепа, а у нижнего края она была отслоена от кости, но плотно сращена с подлежащим под ней участком мозгового вещества. Осторожно часть мозгового рубца была иссечена вместе с лежащими в ней костными фрагментами. При осмотре удаленных костных фрагментов они не оказались узурированными. При последующей пункции оболочки в области мозгового рубца было получено около 12 см. прозрачной и бесцветной жидкости, которая оказалась нормального состава. После пункции мозговое вещество еще более запало, чем прежде. Во время иссечения рубца наблюдалось обильное кровотечение, которое удалось быстро остановить. На кожу наложены узловатые швы, оставлена турунда на дне операционной раны. Послеоперационное течение прошло гладко с первичным заживлением раны. При выписке больного из клиники 23 февраля 1947 г. послеоперационная рана полностью зажила без свища. В области костного дефекта черепа видна хорошая пульсация мозга. Неврологическая симптоматика полностью выравнялась. Отмечается значительное улучшение в физическом состоянии больного. Контрольная У.Ф. эритема после операции на предплечьях дала справа 7 полей розовой окраски, а слева 4 поля яркой красноты, т.е. наблюдался так называемый полиформный тип эритемы (рис. 56), в данном случае мы имеем некоторую тенденцию эритемы к выравниванию после операции.

Резюме: Больной - участник Великой Отечественной войны. В 1944 г. на фронте получил травму черепа с повреждением твердой мозговой оболочки и мозгового вещества,

а также с образованием больших спаек и остеомиелита костей черепа. 16.XII-46г. внезапно общий эпилептический припадок. В последующем менингеальные явления с повышением температуры тела, что вызывало даже подозрение на абсцесс головного мозга. Однако, подробное клиническое обследование больного, включая и энцефалографию, показало нам, что в данном случае мы имеем дело с церебральным ограниченным арахнитом выпуклой поверхности левой гемисферы и остеомиелитом костей черепа. У.ф. эритема до операции дала асимметрию с усилением ее на половине тела противоположной очагу поражения. После успешного хирургического вмешательства повторная у.ф. эритема оказалась полиморфной с тенденцией к выравниванию ее.

Наблюдение 31. Больной Ч.-н П.Н., 28л. (история болезни СОФД № 6850-1939г.) поступил в клинику 9.IX-1939г. с жалобами на резкие боли в левой половине головы, понижение слуха на левое ухо, диплопию, шаткую походку и рвоту на высоте приступа головной боли. Болен с февраля 1939г..

Об"ективно: внутренние органы в пределах норм.

Неврологически: нистагмические подергивания глазных яблок при крайних отведениях. Корнеальные рефлексы правый сильнее левого. Атрофия жевательной мускулатуры слева. Парез левого отводящего нерва. Левосторонний симптом Керрера. Атаксия в левых конечностях. Левосторонняя болевая гемигипестезия. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - левые выше правых. Застойные соски в начальной фазе развития. Острота зрения на оба глаза 0,7. У.ф. эритема до операции на предплечьях справа дала 5 полей, а слева - 4 поля бледно-розовой окраски. Диагноз: неврит левого слухового нерва. 23.IX-39г. операция на задней черепной ямке, где опухоль не была обнаружена, но был установлен арахнит задней черепной ямки. Оперировал проф. Д.Ф. Шефер и ассистировал д-р Г.А. Ивановский и З.И. Легас. После операции у.ф. эритема повторно на предплечьях показала справа и слева по 5 полей бледно-розовой окраски. Таким образом, и в данном случае наблюдалось некоторое улучшение эритемогенных свойств кожи у больного после операции.

Резюме: у больного с арахнитом задней черепной ямки, установленным на операционном столе, у.ф. эритема до и после операции показала некоторое ее угнетение, что имеет

диагностическое значение для данного заболевания. Особенно важно отметить выравнивание эритемы после оперативного вмешательства.

Следовательно при церебральных арахнитах различной локализации формирование эритемы протекает неодинаково:

1. При арахнитах задней черепной ямки оно характеризуется двусторонним умеренным угнетением;

2. при арахнитах конвекса полушарий головного мозга большей частью наблюдается двусторонняя или односторонняя ирритативная эритема.

Группа 4. Диагностическое значение у.ф. эритемы при дизэнцефалезе.

Мы изучили диагностическую ценность у.ф. эритемы при дизэнцефалезе. Всего нами обследовано II больных.

В основе дизэнцефалеза лежат инфекционные, токсические, травматические и другие процессы в межочном мозгу, которые на разных этапах своего развития могут давать при этом функциональные или органические изменения в этой области. В соответствии с характером изменений в мозгу, мы встречаем в клинической картине дизэнцефалеза явления раздражения и выпадения, а нередко также своеобразные приступы - так называемые дизэнцефальные кризы.

Естественно, что формирование у.ф. эритемы при дизэнцефалезе будет зависеть от характера процесса и клинической картины заболевания. Из II больных с дизэнцефалезом, эритемная реакция кожи оказалась равномерной на обеих половинах тела у 10 больных и асимметричной у I больного; двусторонняя усиленная эритема была нами обнаружена в 7 случаях, а в остальных 3 случаях она была умеренно угнетенной. Следе-

вательно в наших случаях диэнцефалеза характер эритемной реакции кожи был преимущественно двусторонне ирритативными.

Клинически мы в случаях диэнцефалеза с двусторонней усиленной эритемой имели довольно часто диэнцефальные кризы, выражающиеся в ознобе, висцеральных болях, общей слабости, упадке сил, апатии, анорексии, общей потливости и друг. вегетативных симптомах. Об"ективно со стороны нервной системы, в этих случаях, налицо имелась очень бедная неврологическая симптоматика с превалированием вегетативных нарушений. Кровяное давление во время диэнцефального криза иногда бывало повышенным, даже до больших цифр - 190-180/120 мм. ртутного столба, а в период между припадками оно было в норме. У части этих больных кроме того были установлены изменения обмена веществ, в частности диссоциация в количественном содержании сахара и ряда других веществ.

В качестве примера мы приведем одно из наших наблюдений.

Наблюдение 32. Больной Г.-ор А.М. 48 л. (история болезни ССМИ № 5129-1947г.). Поступил в клинику 7.И-1947г. повторно, по поводу приступов головной боли, без рвоты и болей в области сердца, головокружения, общей слабости, отсутствия аппетита и зуда кожи тела. Считает себя больным с 1931г., когда он в течение двух месяцев лечился в нервной клинике по поводу нейроинфекции, которая определялась, как эпидемический энцефалит. В дальнейшем, состояние больного значительно улучшилось, и он приступил к работе. Однако, с тех пор на фоне относительного благополучия у больного стали повторяться приступы преходящей головной боли, озноба, висцеральных болей, апатии, анорексии, общей потливости и друг. вегетативных проявлений. В 1943 г. экзема подмышечных впадин, себоррея лица и, наконец, общий нейродерматит. В 1946 г. в октябре и-це в один из указанных очередных приступов лечащим врачом у больного было установлено преходящее повышение кровяного давления до 190 мм ртутного столба, между тем как до этого времени оно было всегда у него нормальным. Настоящее обострение болезни с 10



Рис. 57.

Двухсторонняя ирритативная у.ф.
эритема в наблюдении № 32 у
6-ного К-ра А.И. с диагнозом
мягко протекающего диэнцефалоа.

февраля 1947 г., когда в течение 10 дней больной испытывал общее недомогание, небольшое повышение температуры тела и легкие головные боли. Затем внезапно развился опять очередной приступ, сопровождавшийся резкой головной болью и повышением кровяного давления до 195/120 мм ртутного столба. Подозрев сосудистую гипертензию врачи расценили, как прединсультное состояние, и больному было сделано два раза кровопускание. Наследственность - отец и мать умерли от инсульта, а родная сестра в настоящее время страдает гипертонической болезнью.

Объективно: положение больного в постели вынужденное, т.к. он не может изменить позы тела из-за усиления головной боли. На коже тела явления общего нейродерматита, особенно на лице. Со стороны внутренних органов ничего особенного. Пульс 72 в I'. Кровяное давление 120/80.

Неврологически: Легкий двусторонний прозек, больше слева. Легкая гипомимия. Понижение грубой мышечной силы во всех конечностях, но парезов и параличей нет. Тонус мышц в норме. Положительный симптом Ромберга. Легкая атаксия в руках и ногах. Чувствительность на все виды сохранена. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей живые, равномерные. Брюшные рефлексы вызываются, но быстро истощаются. Вегетативная нервная система: в области сердца боли режущего характера, периодически приступы сердцебиения. Одышка при физическом усилии. Изредка боли в животе. После приема пищи часто тошнота и вздутие живота. Общая потливость. Красный стойкий разлитой дермографизм и местная пилomotorная реакция равномерные с обеих сторон. Моча в норме. В крови - гемоглобин - 66%, эритроцитов 3.780.000, цветной индекс - 0,9, лейкоцитов - 4300. РОЭ - 31 мм в I час; гемограмма: э-5, п-2, с-61/дл-20, м-12. В крови реакция Вассермана отрицательная. Рентгеноскопия грудной клетки установила синдром гипертонического сердца. У.б. эритема на предплечьях справа и слева дела по 8 полей ярко красной окраски, т.е. наличие имела двусторонняя ирритативная эритема (рис. 57).

В течение пребывания больного в клинике 7. III по 7. IV-47 г. у него еще раз наблюдался приступ диэнцефального характера с переходящей сосудистой гипертензией. Затем больной принял курс рентгенотерапии на межочечную-гипофизарную область мозга и был выписан с улучшением на работу.

Резюме: У больного в 1931 г. нейроинфекция типа эпидемического энцефалита. В дальнейшем стали повторяться диэнцефальные кризы. С 1947 г. указанным приступам присоединилась транзиторное повышение кровяного давления. В клинической картине заболевания имела очень легкая неврологическая симптоматика с большими вегетативными расстройствами.

ми. Анамнез, клиника болезни и дополнительные клинические тесты, и в том числе у.ф. эритема, позволили остановиться на диагнозе диэнцефалеза. Интерес случая заключается в том, что на фоне обширных вегетативных нарушений у больного периодически повторяются диэнцефальные кризы, которые за последнее время осложнились еще и транзиторной сосудистой гипертензией. У.ф. обследование выявило выраженную эритему с двусторонней ирритацией. В данном случае следует полагать, что вышеуказанные диэнцефальные приступы зависят от процессов раздражения в области центральных нервных аппаратов гипоталамической области мозга, и в том числе вазомоторных центрах.

Другим типом у.ф. эритемы при диэнцефалезе, как мы уже упоминали выше, оказался тип двустороннего умеренного ее угнетения, где наравне с типичными диэнцефальными кризами у больных наблюдался ряд органических симптомов, а также постоянные головные боли, усиливающиеся периодически до приступа; причем означенные приступы головной боли всегда указывали на наличие у больных повышения внутричерепного давления, что и было подтверждено во всех случаях спинно-мозговыми пункциями.

Подробный анализ наших наблюдений позволяет установить, что двусторонняя усиленная эритема встречалась во всех случаях мягко протекающего диэнцефалеза с явлениями раздражения гипоталамической области, который сопровождался диэнцефальными кризами на фоне относительного благополучия больных вне приступов.

Случай же диэнцефалеза, где в клинической картине заболевания доминирует постоянные головные боли и где вне приступов состояние больных остается всегда более или мене

тяжелы, фотоэритема бывала двусторонне умеренно угнетенной. В таких случаях, судя по симптоматологии течения заболевания речь могла идти уже не только о менингоэнцефалите, а, возможно, и о менингоэнцефалите с процессами деструкции в аппаратах гипоталамуса. Подтверждением высказанного положения может служить одно из наших наблюдений.

Наблюдение 33. Больной Н-ов С.А., 36л. (история болезни СОФМ № 5487-1948г.). Поступил в клинику 17.VII-1948г. повторно - шестой раз с жалобами на постоянную головную боль, усиливавшуюся временами до приступа с продолжительностью в несколько часов или даже дней и сопровождавшегося нередко болями в области сердца, сердцебиением, кратковременным повышением кровяного давления, общей слабостью. Причем при указанных приступах больной всегда как бы цепенеет в какой-либо позе, т.к. тогда малейшие изменения положения тела или даже головы резко усиливают головную боль и другие неприятные ощущения. Болен с 1938г., когда больной впервые начал испытывать периодическую головную боль. С 1941 г. головные боли усилились и поэтому с 7.VI-41г. он был в первый раз на лечении в клинике. Жалобы его тогда сводились только к постоянной головной боли. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не было установлено. Пульс 78 в 1', правильного ритма и удовлетворительного наполнения, а кровяное давление 120/60. В неврологическом статусе отмечался правосторонний рефлекторный гемисиндром. Кровь и моча в норме. Реакция Вассермана в крови отрицательная. Спинно-мозговая пункция, произведенная больному показала повышение давления ликвора при нормальном его морфологическом и химическом составе. Заболевание трактовалось как спорадический энцефалит с гипертензионным синдромом. Проведенный курс рентгенотерапии на головной мозг дал улучшение. Состояние больного значительно улучшилось, и он приступил к работе, которую выполнял до 1945 г. (шофер).

В августе м-це 1945г. перанй сильный приступ головной боли, продолжавшийся в течение двух суток и сопровождавшийся резкими болями в области сердца, сердцебиением и переходящим повышением кровяного давления до 160/110 мм.ртутного столба и упадком сил. С того времени эти приступы стали повторяться часто и мешать выполнению служебных обязанностей. С 29.IX-45г. больной лечился в терапевтической клинике нашего института по поводу предполагаемой у него стенокардии. Однако, клиническое исследование и наблюдение заставили врачей-терапевтов отказать от диагноза стенокардии, и больной был переведен 25.XI-45г. в нервную клинику (второй раз), где и лечился по 26.XII-45г. При этом пребывании больного в клинике, он жаловался на диффузную головную боль постоянного характера, которая усиливалась периодически до приступа, всегда сопровождаясь болями в области сердца, сердцебиением, общей потливо-

стью и чувством ползания мурашек во всем теле. Кроме того у больного имелся упадок сил, плохой аппетит и сон, а также запоры. Со стороны физического статуса патологии не было. Пульс лабильный 80-90-120 в 1' ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 120/60, увеличивающееся во время вышеуказанных приступов до 140/90 мм.ртутного столба. Постоянный субфебрилитет. Неврологически: отмечалась диффузная постоянная головная боль с усилением ее при всякой попытке больного к движению, хотя бы в постели, а поэтому больной все время лежал в каком-либо определенном положении. Эти приступы больной описывает так: сначала он испытывает ощущение бульканья кипящей воды в голове. Потом, как будто, под влиянием процесса кипения у него наступает расширение черепа во всех стороны и из головы начинает выходить пар, который, охлаждаясь, образует воду, стекающую обильно по щекам, туловищу и конечностям (пот). Эта гамма субъективных ощущений соответствовала очень бледной неврологической симптоматике, выражающейся, главным образом, как и при первом пребывании больного в клинике в 1941г., правосторонним рефлекторным гемисиндромом со стойким ярким разлитым красным дермографизмом. Краниограмма показала нормальный размер турецкого седла и отсутствие патологии со стороны придаточных полостей носа. Заболевание было расценено, как диэнцефалез, и больной принял курс рентгенотерапии на межточногипофизарную область. После лечения отмечалось улучшение в смысле уменьшения головной боли, больной встал с постели и самостоятельно ушел домой.

Третий раз больной находился в клинике с 10. IV по 25. VI-46г., опять таки по поводу диэнцефальных приступов, вследствие которых он все время опять находился в постели. Эти приступы возникали при малейшем движении больного или при любом волнении. Со стороны нервной системы опять имелся рефлекторный гемисиндром и умеренная атрофия мышц конечностей, что, вероятно, было связано с бездеятельностью больного. Вегетативная нервная система проявлялась реакцией красным разлитым дермографизмом. Гидрофильная проба выражалась двадцатью минутами рассасывания пузырьков на обоих предплечьях. Термометрия кожи на предплечьях показала справа 36,2°, слева - 36,9°. Психика - больной подавлен, аутичен, тревожен и пуглив. Кровь и моча в норме. Мелочный сок после пробного завтрака показал нормальный состав. Рентгеноскопия желудка обнаружила умеренный гастрит. Рентгеноскопия органов грудной клетки не дала патологии. Лямбда-пункция и в этот раз выявила высокое давление жидкости и нормальный ее состав. Больной получил очередной курс рентгенотерапии на межточечный мозг, но безуспешно. Из клиники он был взят родственниками без улучшения.

Четвертый раз больной лечился в клинике с 20. V по 25. XII-46г. За это пребывание он продолжал испытывать массу суб-ективных ощущений, и у него часто повторялись приступы диэнцефального характера, следуя иногда друг за другом и занимая в общей сложности 2-3

недели. Со стороны внутренних органов и соматической нервной системы статус оставался без изменения. Тогда трехкратное кварцевое у.ф. облучение внутренних поверхностей предплечий, произведенных 25.VIII, 25.IX и 10.XII-47г. для образования эритемы, как дополнительного диагностического теста, по установлению функционального состояния вегетативно-сосудистых аппаратов гипоталамуса. дало отрицательный результат, из которых последний опыт показан на рис. 58.

За этот отрезок времени больной в клинике безуспешно принял курс общей физиотерапии, осмотерапии, прозеринотерапии и рентгенотерапии.

Пятый раз он лечился в клинике с 2.IV-по 3.XII-1947г. Состояние больного вначале пребывания было очень тяжелым. Он все время лежал в постели, страдая от резких часто повторяющихся диэнцефальных приступов. Температура продолжала оставаться все время субфебрильной. Посев крови на стерильность и неоднократно консультации с отоларингологом, стоматологом и терапевтом не выявили ничего патологического. Однако, в конце лечения под влиянием проведенных двух курсов общеукрепляющей терапии, осмотерапии и рентгенотерапии на межточногипофизарную область наступило улучшение в состоянии больного в смысле уменьшения у него частоты диэнцефальных криз, которые стали короче, а физически он стал себя чувствовать крепче и поэтому начал садиться в кровати, а потом и вставать. За указанный срок ему в качестве дополнительного, диагностического теста было проведено два раза кварцевое облучение предплечий, которые показали формирующие у.ф. эритемы, как это представляется в табл. № 7.

Таблица № 7.

№ по пор.	Дата опыта и условия облучения.	Показат. у.ф. эритемы		Скрытый период		Эритем. чувств. кожи		Колич. полей		Результат.
		Локализация у.ф.эр.	те-мы	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	
1	9.IV-47г. 40/10 по I'.....	Предплечья		3ч.	3ч.	5'	5'	5 сл.	5 сл.	Двусторонне угнетена.
2	29.VIII-47 40/10 по I'.....	- " -		2ч.	2ч.	2'	2'	8 ум.	8 ум.	Двусторонне умеренная.

Таким образом, за отмеченный отрезок времени, если в состоянии больного наступило улучшение, то и образование э.ф. эритемы претерпело явное изменение



Рис. 58.

Отсутствие образования эритемы на предплечьях в наблюдении № 33 у б-ного Н-ва С.А. с диагнозом тяжелой формы денцефалева в момент наиболее выраженной клинической картины заболевания.



Рис. 59.

Двухсторонняя ирритативная эритема в том же наблюдении № 33 после длительного лечения и улучшения в состоянии б-ного.

в сторону лучшего ее формирования.

И, наконец, шестой раз больной поступил в клинику в настоящее время 17. VII. 1948 г.. С момента последней выписки его из клиники, т.е. с 3. XII. 47 г., состояние у него улучшилось. Приступы стали слабее и реже, и больной начал ходить по комнате.

Объективно: правильного телосложения, питание резко снижено. Кожные покровы и слизистые оболочки бледноваты. Сердце границы слегка расширены, влево, тоны приглушены. Пульс лабильный с количеством ударов от 82 до 102 в 1' ритмичный, удовлетворительного наполнения; кровяное давление 130/80. Легкие - без патологии. Живот мягкий и не вздут, но отмечается болезненность по ходу толстых кишок. Хронические запоры - стул только с клизмой.

Неврологически: Сознание ясное. Положение больного изменчиво, то оно пассивное - во время приступов, то оно активное - вне приступов, когда больной начинает садиться в постели и даже гулять по палате и коридору клиники. Правый угол рта слегка опущен. Парезов и параличей нет. Умеренная диффузная атрофия мышц всех конечностей. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей - слегка справа выше, чем слева. Красный стойкий дермографизм, несколько ярче справа. Ограниченная пилomotorная реакция, без асимметрии. Периодически общая потливость тела. Небольшая никтурия: из общего количества мочи за сутки 1600 куб. см., на дневное время приходится 700 куб. см. а на ночное - 900 куб. см. Изредка субфебрильная температура тела. Проба Лукателла положительная: в подмышечной впадине - температура 36,8, а в прямой кишке 37,90. Психика - больной ипохондричен и полон эндогенных ощущений, контактов, ориентирован в окружающем. Моча в норме. Кровь Hb-76%, лейкоцитов 5500, РОЭ-18 мм в 1 час, гемограмма в норме. Давление спинно-мозговой жидкости повышено, а морфологический состав ее в норме. Химический состав жидкости содержит сахара 55 мгр.% и хлоридов 819 мгр%; реакция Ланге 333443321111. В спинномозговой жидкости реакция Вассермана отрицательная. Глазное дно в норме. Острота зрения на оба глаза равна I. Общий обмен в норме. У.ф. эритема 21. VII. 48 г. на предплечьях показала двустороннее раздражение по 9 полей яркой красноты (рис. 59).

Из всех вышеприведенных опытов по у.ф. эритеме явствует, что в начале пребывания больного в клинике, когда у него часто наблюдались дизэнцефальные тяжелые приступы эритемная реакция кожи три раза после кварцевого облучения дала отрицательные результаты. Позднее, когда у больного наступило улучшение в общем состоянии сначала эритема показала двустороннее угнетение, потом двустороннее умеренное проявление и, наконец, в последний раз двустороннее усиление.

На основании анамнестических данных, клинической картины и течения заболевания, а также дополнительных клинических диагностических методов, и в том числе у.ф. эритемы, у больного был установлен дизэнцефалез в тяжелой форме типа дизэнцефалита. При

неоднократном лечении больного в клинике с 1941 по 1948г. у него часто повторялись диэнцефальные кризы, которые, однако, под влиянием систематического применения рентгенотерапии на межучногипофизарную область мозга стали значительно реже и слабее по интенсивности, а физическое состояние больного значительно улучшилось.

Резюме: Больной с 1938г. страдает прогрессирующей формой тяжелого диэнцефалеза, возможно и диэнцефалита. В 1945г. значительное ухудшение в состоянии больного. С тех пор он нетрудоспособен и все время находится в постели. В течение неоднократного пребывания больного в клинике у него были констатированы тяжелые диэнцефальные кризы, выражающиеся в резкой головной боли, болях в области сердца, сердцебиения, упадка сил, транзиторной сосудистой гипертензии и общей слабостью. Систематически примененная рентгенотерапия на межучно-гипофизарную область мозга дала значительное суб"ективное и несколько меньше об"ективное улучшение у больного. У.ф. эритема в первые три раза показала отрицательный результат, а потом, в связи с улучшением в состоянии больного, она сделалась двусторонне угнетенной, далее умеренной и, наконец, усиленной.

Данное наблюдение показывает, что образование у.ф. эритемы при прогрессирующих формах диэнцефалеза может быть резко угнетено, вплоть до отсутствия таковой. Однако, в дальнейшем течении заболевания,³ зависимости от успешности терапии и улучшения в состоянии больного эритема может претерпевать изменения в сторону лучшего формирования ее.

Таким образом, при разных формах диэнцефалеза у.ф. эритема может проявляться различно:

I. При мягко протекающих формах диэнцефалеза у.ф.

эритема бывает резко усиленной на обеих половинах тела;

2. При тяжелых формах диэнцефалеза, напоминающих собой по клиническому течению диэнцефалит, у.ф. эритема уже выражается двусторонним умеренным угнетением или нередко полным отсутствием ее.

Группа 5. Диагностическое значение у.ф. эритемы
при корковой эпилепсии.

Последней группой церебральных заболеваний, где нами изучена диагностическая ценность фото-эритемы, явилась корковая эпилепсия типа Джексона и Кожевникова. В клинической картине этих заболеваний мы имеем постоянные или периодически наступающие местные клонические судороги, переходящие иногда в общие судорожные припадки с потерей сознания.

Если корковый генез Джексоновской эпилепсии не вызывает никаких сомнений, то этого никак нельзя сказать по отношению к Кожевниковской эпилепсии. Так, например, одни авторы (Хорошко (141) и др.) полагают, что она зависит исключительно от поражения подкорковых узлов. Другие авторы (Омороков (93) и др.) считают, что в генезе Кожевниковской эпилепсии играет роль не столько подкорковые образования, сколько корковые. Данные нашей клиники (Д.Г. Шефер (150) и М.Г. Полыковский (104, 150)), проведенные на обширном клиническом и оперативном материале убедительно показали преимущественную заинтересованность при означенном заболевании коры головного мозга. Это особенно ярко подтверждается успешными результатами операции Горслея при Кожевниковской эпилепсии.

Таким образом, корковое происхождение Кожевниковской и Джексоновской эпилепсии несомненно.

Всего нами изучено диагностическое значение у.ф. эри-

темы при корковой эпилепсии на 37 больных, из которых 25 чел. были с Джексоновской и 12 чел. с Кожевниковской эпилепсией.

Результаты проведенных исследований в этом направлении нами изложены в таблице 8.

Таблица 8

Т и п и ультрафиоле- товой эритемы	Наименование корковой эпилепсии	Джексонов- ская эпилепсия	Кожевни- ковская эпилепсия	ИТОГО:
		25	12	37
У.ф.эритема угнетенная		2	1	3
" " умеренная		1	-	1
" " ирритативная		1	1	2
" " асимметричная:		21	10	31
а) с усилением на поло- вине тела, противо- ложной очагу раздраж.		18	7	25
б) с ослаблением на тех же участках тела		3	3	6

Из анализа таблицы 8 8 явствует, что в большинстве случаев при корковой эпилепсии эритема имеет тенденцию быть асимметричной с усилением ее на стороне тела, противоположной очагу поражения в мозгу. На нашем материале это составило по Джексоновской эпилепсии 18 случаев из 21, а по Кожевниковской эпилепсии 7 случаев из 10. На остальные типы эритемы приходилось очень небольшое количество случаев. Эти факты вполне согласуются с теми данными, которые были получены по формированию эритемной реакции кожи при очаговых поражениях головного мозга (Шефер (147, 149) Балугин (11, 66, 67), Летас (66-67), Гольдсильмн (33, 33а)).

Мы знаем, что большинство авторов рассматривает Джексоновскую эпилепсию не как самостоятельное заболевание, а только как проявление какого-либо основного церебрального заболевания, будь то опухоль, сосудистый процесс, арахнит и т.д. Между тем, в предыдущем своем изложении о диагностическом значении у.ф. эритемы при опухолях, сосудистых и арахноидальных процессах мы убедительно показали, что при любых ирритативных процессах в области коры мозга эритемная реакция кожи проявляется асимметрией с усилением ее на половине тела, противоположной очагу поражения, т.е. то же самое, что нами наблюдалось при Джексоновской эпилепсии. Известно, что ирритативные явления в определенных фазах развития церебральной опухоли, некоторых сосудистых процессов и арахнитов, нередко сопровождается Джексоновскими судорогами.

При Кожевниковской эпилепсии, где, как известно, отмечаются воспалительные явления, преимущественно в коре с элементами раздражения, естественно было также ожидать усиления эритемной реакции кожи на противоположной очагу поражения половине тела, что в действительности было нами и установлено.

Наблюдение 34. Больная Б-ва В.П., 17 л. (история болезни СОФИ № 3219-1939 г.). Поступила в клинику 13.IV-1939 г. с жалобами на приступы головной боли с тошнотой и рвотой, иногда дрожание в правой ноге и припадки общих судорог с потерей сознания. Больна пять лет. В начале заболевания больная стала спотыкаться на правую ногу. Через два года появилось периодически наступающее дрожание в правой ноге. Еще через год первый эпилептический припадок. С того времени у больной всего было пять припадков. Каждый припадок начинается с парестезии и местных судорог в правой ноге, а потом и в правой руке, которые в дальнейшем заканчивались общими судорогами с потерей сознания. Серьезных болезней не было.

Объективно: внутренние органы - ничего патологического.

Неврологически: анизокория, правый зрачок меньше левого. Реакция на свет и конвергенцию удовлетворительная. При оскаливании зубов правый угол рта отстает. Ограничение активных движений в дистальных от-

делах правой ноги; атрофии и гипертония мышц этой же ноги. Чувствительность на все виды сохранена. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей справа выше, чем слева. Прямые рефлексы справа ниже чем слева. Правосторонний симптом Бабинского и Россолимо, а также клонус стопы и коленной чашечки. Глазное дно в норме. Клинический анализ крови, мочи, спинномозговой жидкости и кала - ничего особенного. В крови и спинномозговой ликворе реакция Вассермана отрицательная. Лимбальная энцефалография не показала патологии в желудочковой системе мозга. У.б. эритема 17.IV-1939г. до энцефалографии на плече справа, на противоположной очагу поражения половине тела, дала 8 полей ярко-красной окраски, а слева - 6 полей бледно-розовой окраски. Повторная эритема после энцефалографии на плече справа определялась 10 полями ярко-красной окраски, а слева только 5 полями бледно-розовой окраски. Таким образом, в данном случае, в обоих опытах у.б. эритема на стороне тела, противоположной очагу раздражения была выражена ярче как в количественном, так и качественном отношении. Клинический диагноз: Джексоновская эпилепсия.

Резюме: больная в течение 5 лет страдает Джексоновской эпилепсией с аурой в виде чувства парестезии и местных судорог в правой ноге. Клинически имеется правосторонний гемипарез с патологическими знаками. Двукратное облучение кварцем на плечах, до и после энцефалографии, показало усиление эритемы на стороне тела, противоположной очагу раздражения в коре большого мозга.

Наблюдение 35. Больной Д-ин Н.П., 15 лет. (История болезни СОСМ-121-1947г.). При поступлении в клинику 15.I-47г. он жаловался на постоянные подергивания в левых конечностях, усиливавшиеся при волнении и физическом напряжении, а также на редкие припадки обих судорог с потерей сознания. Болен с июля 1946г. после пребывания в лесу и укуса клеща. Начало заболевания с высокой температуры тела и бессознательного состояния в течение нескольких дней. В последующем левосторонний паралич конечностей, который через 1½ месяца полностью исчез. В августе м-це того же года больной приступил к полевым работам. Однако в сентябре м-це у него впервые начались настоятельные движения в левых конечностях, сначала в руке, а затем в ноге. Позднее в ноябре первый эпилептический припадок; с тех пор еще три припадков.

Об"ективно: со стороны внутренних органов ничего патологического.

Неврологически: легкий центральный парез левого лицевого нерва. Парезов и параличей нет. Понижение мышечной силы и тонуса мышц левых конечностей. Миоклонический гиперкинез в левых конечностях, который часто усиливается и приводит к припадку, ино-



Рис. 60.

Количественно-качественная асимметрия у.ф. эритемы с усилением ее на стороне гипаркинеза в наблюдении № 35 у 6-ного Д-на Н.П. с диагнозом Кожевниковской эпилепсии.

гда без потери сознания. Чувствительность в норме. Сухожильные рефлексы верхних и нижних конечностей слева выше, чем справа. В остальном со стороны нервной системы ничего особенного. 21.1-1947г. у.ф. эритема на предплечьях - справа появилась через 1 час и выражалась четырьмя полями бледно-розовой окраски, а слева с таким же латентным периодом показала семь полей ярко-красной окраски, т.е. наличие имелась количественно-качественная асимметрия эритемы с усилением ее на стороне гиперкинеза. (рис. 60). Учитывая данные анамнеза и течение заболевания, мы остановились у больного на диагнозе коркового синдрома весенне-летнего энцефалита - Кожевниковской эпилепсии. За время пребывания больного в клинике он получил курс рентгенотерапии на головной мозг, а также курс ручного массажа и ЛФК. Субъективно отмечалось улучшение, но объективно неврологический статус остался без изменения. В клинике у больного наблюдались еще два общих эпилептических припадков. При выписке из клиники была проведена контрольная у.ф. эритема на тех же поверхностях кожи тела, что и в первом опыте, которая оказалась также асимметричной, но только качественного типа, а именно: справа она определялась четырьмя полями бледно-розовой окраски, а слева пятью полями розовой окраски. Следовательно эритема как бы выровнялась - стала менее яркой слева.

Резюме: больной после пребывания в лесу и укуса клеща в июне м-це 1946г. заболел остро. Заболевание началось с высокой температуры и бессознательного состояния. В дальнейшем переходящий паралич левых конечностей, сменявшийся затем постоянным гиперкинезом в них с периодически повторяющимися эпилептическими припадками. В клинической картине отмечался левосторонний рефлекторный гемисиндром с миоклоническим гиперкинезом. Следовательно, наличие была типичная картина Кожевниковской эпилепсии на почве перенесенного весенне-летнего энцефалита.

Настоящий случай нами приводится, как пример, усиления у.ф. эритемы на стороне гиперкинеза, т.е. на половине тела, противоположной очагу раздражения в коре. Здесь же мы видим и некоторое выравнивание эритемы после проведенного курса лечения.

Таким образом, при корковой эпилепсии типа Джексона и

Кожевникова, у.ф. эритема в большинстве случаев бывает асимметричной с усилением ее на половине тела, противоположной очагу поражения.

Заключая рассмотрение вопроса о диагностическом значении эритемы при некоторых церебральных заболеваниях, мы можем сделать следующие выводы:

1. При опухолях, абсцессах и кистах головного мозга у.ф. эритема оказывается угнетенной в той или другой степени.

2. При локализации опухоли в области III желудочка, гипоталамуса, гипофиза и задней черепной ямки наблюдается резкое угнетение у.ф. эритемы вплоть до ее полного угасания.

3. Плохочественные опухоли и абсцессы любой локализации чрезвычайно резко также угнетают эритему, причем опухоли сильнее, чем абсцессы.

4. Односторонние опухоли и абсцессы полушарий большого мозга дают асимметричную эритему, которая бывает усиленной или ослабленной на противоположной очагу поражения половине тела. Причем начальные фазы развития означенных заболеваний, большей частью, вызывают асимметрию с некоторым усилением, а в поздние фазы, наоборот, ослаблением ее.

5. Указанные асимметрии эритемы при всех опухолях и абсцессах головного мозга протекают на фоне общего угнетения эритемогенных свойств кожи тела.

6. При сосудистых церебральных очаговых заболеваниях с явлениями выпадения со стороны нервной системы (тромбоз, эмболия, геморрагия) у.ф. эритема дает асимметрию с ослаблением ее на стороне тела, противоположной очагу поражения; при регионарных переходящих церебральных ангиоспазмах эритема

также дает асимметрию, но только с усилением ее на противоположной стороне тела.

7. При диффузных церебральных сосудистых заболеваниях не отмечается большой закономерности в образовании эритемы. Однако, при гипертонической болезни эритема иногда может служить показателем фазы развития сосудистого процесса и прогностическим тестом.

8. Арахниты задней черепной ямки, по сравнению с опухолями той же локализации, дают более умеренное двустороннее угнетение у.ф. эритемы.

9. При церебральных арахнитах с локализацией на конвексе полушарий мозга наблюдается двух или односторонняя ирригация кожной эритемы, в зависимости от протяженности патологического процесса.

10. Мягко протекающие формы менингоэнцефалита дают резкое усиление эритемной реакции кожи на обеих половинах тела; тяжелые же прогрессивные формы менингоэнцефалита дают двустороннее угнетение у.ф. эритемы.

11. При корковой эпилепсии типа Джексона и Кожевникова наблюдается усиление эритемы на половине тела, противоположной очагу поражения, что может являться иногда диагностическим подспорьем в неясных случаях этих заболеваний.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ ЭРИТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СПИННОГО МОЗГА.

В этой главе мы излагаем наши клинические исследования о диагностической ценности эритемной реакции кожи при ряде заболеваний спинного мозга.

Все заболевания спинного мозга мы условно разделили на три группы.

В первую группу нами включены те заболевания, где на первый план выступали поражения двигательных клеток и путей спинного мозга. Сюда вошли следующие заболевания: полиомиелический синдром весенне-летнего энцефалита, передний полиомиелит взрослых, боковой амиотрофический склероз и спинальная форма рассеянного склероза.

Во вторую группу отнесены болезни, которые связаны с поражением чувствительных клеток и путей спинного мозга, а именно сирингомиелия и сухотка спинного мозга.

И, наконец, третья группа составила заболевания, где в одинаковой степени страдали как клеточные образования, так и системы проводящих путей спинного мозга. К ним относятся опухоль спинного мозга, шейный гиперпластический пахименингит, поперечный миелит, травма спинного мозга и туберкулезный спондилит.

Всего нами было изучено больных с заболеваниями спинного мозга 61 человек, из которых на долю первой группы приходилось 17, второй - 16 и третьей - 28 человек.

При всех перечисленных заболеваниях ультрафиолетовое облучение нами проводилось в области передней или задней

поверхности туловища, верхней и нижней конечности одновременно или разновременно симметрично на пораженных и здоровых участках кожи тела, в зависимости от клинической картины заболевания.

Нередко у одного и того же больного облучение производилось на нескольких участках тела с тем, чтобы выявить разницу в формировании эритемной кожной реакции как на симметричных поверхностях, так и на участках кожи, расположенных выше и ниже уровня поражения спинного мозга. Часто облучение больных проводилось повторно, например, до и после операции, рентгенотерапии и т.д. в целях выяснения изменения эритемообразования после проведенного лечения.

Что же касается специальных сведений по типам эритемной кожной реакции для отдельных нозологических единиц из рассматриваемых заболеваний спинного мозга, то таковые нами приводятся при разборе отдельных групп заболеваний.

Группа I. Болезни спинного мозга с преобладанием поражения двигательной функции.

Эта группа состояла из II случаев полиомиелитического синдрома весенне-летнего энцефалита, одного случая переднего полиомиелита взрослых, одного случая бокового амиотрофического склероза и 4 случаев спинальной формы рассеянного склероза.

Результаты наших исследований о диагностической ценности эритемы в означенной группе заболеваний иллюстрируются таблицей № 9.

Таблица № 9.

№ по пор.	Типы заболеваний спинного мозга	У.ф. эритема без асимметрии			У.ф. эритема с асимметрией			ВСЕГО:	
		Слабая	Умеренная	Усиленная	С усилением на стороне поражения	С ослаблением на стороне поражения	Итого:		
1	Весенне-летний энцефалит-полимиэлитический синдром	4	2	-	6	-	5	5	11
2	Передний полимиэлит взрослых	1	-	-	1	-	-	-	1
3	Боковой амиотрофический склероз	-	-	1	1	-	-	-	1
4	Рассеянный склероз -спинальная форма	1	-	1	2	1	1	2	4
Итого :		6	2	2	10	1	6	7	17

В приведенной таблице мы ясно видим, что из всех 17 изученных нами случаев этой группы заболеваний эритема оказалась равномерной на обеих половинах тела в 10 случаях и неравномерной в 7 случаях. Далее, равномерное угнетение на обеих половинах тела нами было установлено в 6 случаях из 10, которые распределялись следующим образом: при полимиэлитическом синдроме весенне-летнего энцефалита в 4 случаях, переднем полимиэлите взрослых в 1 случае и спинальной форме рассеянного склероза - в 1 случае. Между тем умеренная и усиленная равномерная эритема на обеих половинах тела нам встречалась в 4 случаях, а именно: умеренная в 2 случаях полимиэлитического синдрома весенне-летнего энцефалита и усиленная в 1 случае бокового амиотрофичес-

кого склероза и в I случае спинальной формы рассеянного склероза.

Что же касается асимметрии эритемной кожной реакции, то она выражалась ослаблением ее на стороне более выраженного пареза или паралича при полиомиелитическом синдроме весенне-летнего энцефалита. Затем, она оказалась ослабленной в одном и усиленной в другом случае спинальной формы рассеянного склероза на стороне тела с более выраженным расстройством двигательной функции. Ниже мы приводим три наших наблюдения, где в двух наблюдениях речь идет об асимметрии эритемы при переднем полиомиелите и при полиомиелитическом синдроме весенне-летнего энцефалита, а в третьем наблюдении о двусторонней ирритативной эритеме при спинальной форме рассеянного склероза.

Наблюдение 36. Больная С.-ва В.В., 17 лет (история болезни СОСМ № 6698-1947г.). Поступила в клинику 7.IV-1947г. с жалобами на слабость и ограничение движений в правой ноге, а также боли в пояснице и слабость в остальных конечностях. Больна с 2 января 1946г. Тогда у нее в течение 7 дней наблюдалась высокая температура тела, а после того, как снизилась температура, полностью исчезли движения в правой ноге. До настоящего заболевания считала себя здоровой.

Об"ективно: со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено.

Неврологически: черепно-мозговая иннервация в норме. Активные и пассивные движения в верхних конечностях и в левой ноге в полном объеме. Активные движения в правой ноге ограничены, а грубая мышечная сила в ней понижена. Гипотония и атрофия мышц правой ноги, больше в проксимальных отделах. Походка у больной с прихрамыванием на правую ногу. Координация и чувствительность не нарушены. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей нормальные. Коленный рефлекс справа отсутствует, а слева нормальный. Ахиллов рефлекс справа вынуждается, но с большим трудом и быстро истощается, а слева в норме. Клинический анализ мочи и крови в норме. У.б. облучение кожи задней поверхности обеих голени показала, что справа эритема отсутствовала, а слева выражалась двумя полями бледно-розовой окраски.

Клинический диагноз: передний полиомиелит.



Рис. 61.

У.б. эритема на груди, плечах и предплечьях с асимметрией в наблюдении № 37 у б-ного Т-на И.Т. с диагнозом-полиомиелитическая форма весенне-летнего энцефалита.

Резюме: У больной в январе м-це 1946г. развилось острое инфекционное заболевание, которое дало парез правой ноги с атрофией и снижением тонуса мышц проксимальных отделов конечностей, а также понижением коленного и ахиллова рефлексов без чувствительных расстройств. Таким образом, клиническая картина соответствовала переднему полиомиелиту. Облучение кварцевой лампой задней поверхности голени позволило выявить угнетение эритемы, а именно: отсутствие ее на правой больной ноге и два поля на левой ноге.

Наблюдение 37. Больной Т-н И.Т., 50 лет. (история болезни СОФИ № 14222-1946г.). Поступил в клинику 2.1-1947г. с жалобами на отсутствие движений в правой руке и ограничение движений в левой, а также слабость шейной мускулатуры, вследствие чего он не может долго удерживать прямо голову - она все время свисает вперед. Больен с 28.VI-46г. после пребывания в лесу и укуса клеща. В начале заболевания у больного в течение 10 дней была высокая температура до 40°. Позднее с падением температуры развился паралич в правой руке и парез в левой, а также слабость мышц шеи.

Об"ективно: со стороны внутренних органов ничего патологического.

Неврологически: правая рука висит, как плеть, ибо полностью отсутствуют активные движения в ней. Ограничение движений в проксимальных отделах левой руки. Больной не может долго удерживать прямо голову, вследствие слабости шейно-затылочной мускулатуры. Пассивные движения в верхних конечностях свободны и в полном об"еме. Диффузная атрофия мышц обоих плечевых поясов, больше правого. Атрофия шейно-затылочной мускулатуры. Статика и координация не нарушены. Все виды чувствительности сохранены. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей резко понижены, больше справа. В остальном нервная система без патологии. Моча, кровь и спинно-мозговая жидкость в норме. Термометрия на предплечьях справа показала 28,4°, а слева - 28,6°. У.ф. эритема 3.1-47г. на передней поверхности предплечий, плеч и грудной клетки (рис. 61). На предплечьях эритема справа отсутствовала, а слева имела 3 поля бледно-розовой окраски; на плечах соответственно она выражалась: справа тремя полями бледно-розовой окраски, а слева семью полями розовой окраски; на груди эритема определялась равномерно с обеих сторон по восемь полей умеренно-красной окраски.

Таким образом, в данном случае эритема на руках (предплечья и плечи) характеризовалась явной количественно-качественной асимметрией с ослаблением ее на стороне преимущественного расстройства двигательной

функции, т.е. справа. На груди эритема была равномерной с обеих сторон.

На основании клинических данных, а также анамнеза и развития заболевания, мы остановились у больного на диагнозе полимиалитической формы весенне-летнего энцефалита. В течение пребывания больного в клинике, он принял курс рентгенотерапии, ручного массажа и лечебной гимнастики, но пока без заметного улучшения.

Р а з в и е : больной в июне м-це 1946г. заболел остро, после пребывания в лесу и укуса клеща. В течение 10 дней была высокая температура тела. В последующем развился паралич правой и парез левой руки, а также нарушения в шейно-затылочной мускулатуре. В клинической картине заболевания доминировали расстройства со стороны двигательной функции и трофики мышц.

Это наблюдение показывает ослабление формирования у.ф. эритемы на стороне преимущественного расстройства двигательной функции при полимиалитической форме весенне-летнего энцефалита.

Наблюдение 38: Больная Б-ва А.П., 45л., домохозяйка. (История болезни СССР № 12060-1947г.).

Поступила в клинику 29.IX-1947г. с жалобами на резкое ограничение активных движений в ногах и слабость в правой руке. Больная 8 лет. Заболела остро - внезапно отнялась левая нога. Через 2 года постепенно нарастающая слабость в правой ноге, перешедшая в глубокий парез. От начала болезни и до поступления больной в клинику ремиссий у нее не было.

Об"ективно: среднего роста, питание понижено. Кожа и слизистые оболочки бледноваты. Внутренние органы в норме.

Неврологически: черепно-мозговая иннервация. Атрофия правого зрительного нерва. Цистагма нет. Грубая мышечная сила в правой руке понижена. Резкое ограничение активных движений во всех суставах нижних конечностей, больше в дистальных отделах. Тонус мышц верхних конечностей в норме, а нижних слегка понижен. Паретически-спастическая походка. Неуверенность при выполнении пальценосовой пробы с обеих сторон. Положительный симптом Ромберга. Болевая гипестезия участками в области правого плечевого пояса, левой ноги и туловища. Грубое нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах ног. Сухожильные рефлексы верхних конечностей нормальные. Коленные и ахилловы рефлексы высокие. Брюшные рефлексы отсутствуют с обеих сторон. Двусторонние пирамидные знаки. Кровь и моча в норме. Спинально-мозговая жидкость в норме. В крови и спинно-мозговой жидкости ре-

акция Вассермана отрицательная. У.ф. эритема 2.X-47г. На предплечьях показала справа четыре, а слева шесть полей бледно-розовой окраски; на голених она определялась справа пятью, а слева четырьмя полями ярко-красной окраски.

Клинический диагноз: спинальная форма рассеянного склероза. В течение пребывания больной в клинике 29.IX по 29.X-1947г. она приняла курс рентгенотерапии с незначительными субъективными улучшениями.

Резюме: У больной, страдающей на протяжении 8 лет спинальной формой рассеянного склероза с прогрессирующим течением, у.ф. эритема дала двустороннее усиление на ногах по сравнению с руками. Следовательно, на конечностях, где имелись выраженные двигательные расстройства эритемная реакция кожи проявилась значительно ярче, что так типично для данного заболевания и бокового амиотрофического склероза.

На основании анализа приведенных клинических наблюдений и данных таблицы № 9 нам представляется возможным сделать следующее заключение: во-первых, заболевания спинного мозга, где преобладают расстройства двигательной функции, вследствие поражения нервных клеток переднего рога, характеризуются ослаблением у.ф. эритемы или на обеих половинах тела, если они оказываются равномерно пораженными или на одной, более пораженной стороне; во-вторых, такие заболевания спинного мозга, как боковой амиотрофический склероз и спинальная форма рассеянного склероза, где, как известно, парезы и параличи носят пирамидный характер, эритемная реакция кожи проявляется усилением ее на одной или на обеих пораженных половинах тела.

Группа 2. Заболевания спинного мозга с преимущественным поражением нервных клеток и путей сенсорной сферы.

Эта группа заболевания охватывает 16 случаев, из ко-

торых на долю сирингомиелии пришлось 12 случаев и сухотки спинного мозга - 4 случая.

В обоих указанных заболеваниях нервной системы, в отличие от рассмотренных выше заболеваний, процесс в спинном мозгу захватывает, большей частью, только или преимущественно чувствительную сферу. При сирингомиелии эта патология касается как клеток бокового и заднего рога спинного мозга, так и спинноталамического пути, откуда в клинике этого заболевания и наблюдается диссоциация чувствительности сегментарного типа и трофическое расстройство. При сухотке же спинного мозга больше всего поражаются задние корешки и задние столбы спинного мозга, что, как известно, проявляется характерными для данного заболевания парестезиями, корешковыми расстройствами и нарушениями глубокой чувствительности.

При этих двух заболеваниях, в отличие от болезней первой группы, парезы и параличи в клинической картине либо совсем не встречаются, либо занимают второе место, а на первый план выступают расстройства со стороны чувствительности. Таким образом, если учитывать разбираемую группу заболеваний спинного мозга с точки зрения локализации процесса и клинической симптоматики, то мы вправе ожидать, что поведение эритемной реакции кожи при этой группе заболеваний будет несколько отличным по сравнению с тем, что нами было установлено для первой группы. И действительно, это легко можно видеть в приводимой нами таблице № 10, где дается сводка по у.ф. эритеме при сирингомиелии и сухотке спинного мозга.

Таблица № 10.

№ по пор.	Типы ультрафиолетовой эритемы болевания спинного мозга.	У.ф. эритема без асимметрии				У.ф. эритема с асимметрией			ВСЕГО:
		Слабая	Умеренная	Усиленная	ИТОГО:	С усилением поража. поража.	С ослаблением поража. поража.	Итого:	
1	Сирингомиелия	-	2	3	5	4	3	7	12
2	Сухотка спинного мозга	-	1	3	4	-	-	-	4
Итого:		-	3	6	9	4	3	7	16

На этой таблице видно, что из 16 случаев мы не получили угнетения у.ф. эритемы ни в одном случае, а асимметрия эритемы здесь также протекала по особому типу, а именно она не была такой рельефной, как это было констатировано в первой группе заболеваний спинного мозга.

С другой стороны, если двусторонняя умеренная и усиленная эритема в первой группе спинальных заболеваний нами была обнаружена только в 4 случаях из 17, то во второй группе она была установлена в 9 случаях из 16.

В качестве примера, ниже мы приводим по одному наблюдению сирингомиелии и сухотки спинного мозга с усилением эритемной реакции кожи.

Наблюдение 39. Больной З.-н Т.Т., 47 лет. (История болезни СОВИ №559-1947г.) Поступил в клинику ИЗ.П-47г. с жалобами на чувство жжения и понижение чувствительности на правой половине тела, а также ослабление сил и легкие подергивания в конечностях. Заболел два года тому назад после полученного ожога тела на пожаре. С тех пор началось постепенное снижение чувствительности и чувство жжения на правой половине тела. Часто у больного бывали ожоги, то от грелок, то от других каких-либо горячих предметов. В 1936г. падение с высоты третьего этажа. Венерические болезни и туберкулез отрицает.
Об"ективно: Больной среднего роста, атлетического телосложения. Питание удовлетворительное.

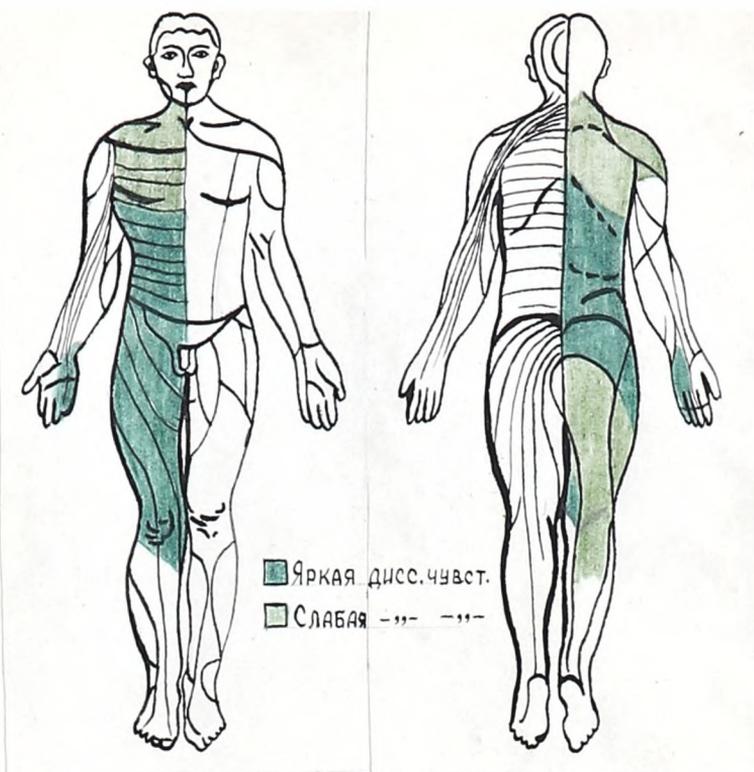


Рис. 62.

Схема расстройства чувствительности в наблюдении № 39 у 6-ного З-на Т.Т. с диагнозом - сирингомиелия.

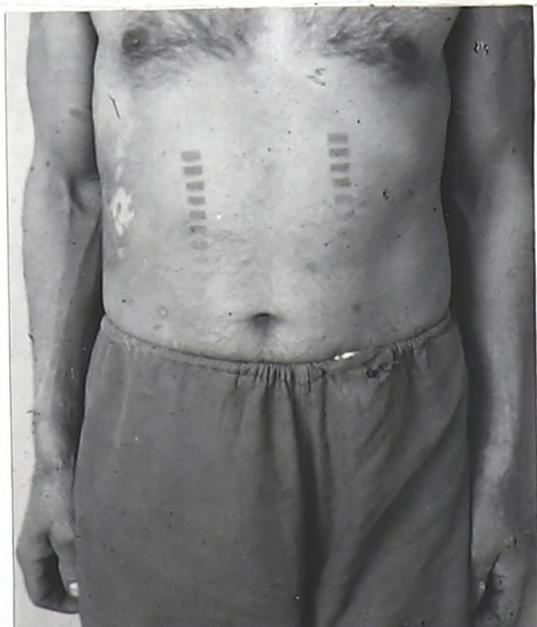


Рис. 63 .

Двухсторонняя яркая у.ф. эритема на передней поверхности туловища в том же наблюдении № 39.

Кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Сердце-граница расширена влево на половину поперечного пальца кнаружи от сосковой линии, тоны приглушены. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения 72 в $1'$; кровяное давление $110/60$. В остальном со стороны внутренних органов ничего особенного.

Неврологически: Легкая анизокория, — правый зрачок шире левого. Реакция зрачков на свет вялая, больше справа. Чувствительность на лице не расстроена. Парез левого отводящего нерва. Сглаженность правой носогубной складки. Активные и пассивные движения во всех суставах неограничены. Грубая мышечная сила понижена в дистальных отделах верхних конечностей. Тонус мышц нормальный. Мимопропадание слева при выполнении пальценосовой пробы. Диссоциация чувствительности на правой половине тела с C_2 по L_3 (см. схему чувствительности на рис. 62). Глубокое мышечное чувство в норме. Сухожильные и периостальные рефлексы на верхних конечностях в норме. Коленные рефлексы высокие, правый больше левого. Ахилловы рефлексы — слегка правый выше левого. Брюшные рефлексы отсутствуют с обеих сторон. Справа — нарек на симптом Бабинского. Дермографизм красный, справа яркий и более разлитой, чем слева. Моча и кровь в норме. В крови реакция Вассермана отрицательная. Спинно-мозговая жидкость — морфологический состав в норме. Реакция Ланге 22332221111 и белковый индекс $1,0$. У.ф. эритема на передней поверхности туловища выразилась на обеих половинах тела десятью полями ярко-красной окраски. (рис. 63).

Клинический диагноз: сирингомиелия. В клинике больной принял очередной четвертый курс рентгенотерапии.

Резюме: Мужчина в течение двух лет страдает сирингомиелией, которая проявляется чувством жжения и онемения кожи на правой половине тела. В клинике имеется диссоциация чувствительности сегментарного характера на правой половине тела и правосторонний рефлекторный гемисиндром. У.ф. эритема на передней поверхности туловища показала усиление ее с обеих сторон.

Наблюдение 40. Больной В.-к В.А., 49л. (История болезни СОФИ № 661-1947г.) При поступлении больного в клинику З.П.-1947г. он предъявлял жалобы на боли в ногах и резкое расстройство походки. Болен с 1928г., когда у больного впервые появились боли в ногах. С тех пор неоднократно лечился на курортах и в нервной клинике. В 1943г. получил курс маляротерапии с кратковременным улучшением. Однако вскоре опять наступило ухудшение, вследствие чего больной уже не мог самостоятельно ходить. Пере-

нес сифилис в 1920г. Специфическое лечение проводилось нерегулярно.

Об"ективно: больной атлетической конституции, пониженного питания. На коже голени много рубцов от длительно незаживающих язв. Слизистые оболочки и кожа бледной окраски. Сердце - границы в норме, тоны глухие. В легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Живот мягкий и безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Неврологически: ясная анисокория - правый зрачок шире левого, деформация левого зрачка. Симптом Аргайль-Робертсона. Парез левого отводящего нерва. Активные и пассивные движения суставов в полном об"еме. Мышечная сила в конечностях понижена. Гипотония мышц нижних конечностей. Больной ходит только с помощью костылей. Походка паретически-атактическая. Положительный симптом Ромберга. Атаксия в руках и ногах. Поверхностная чувствительность на все виды сохранена. Грубое нарушение мышечно-суставного чувства в руках и ногах. Сухожильные и периостальные рефлексы в верхних конечностях живые, равномерные. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют с обеих сторон. Брыштные рефлексы не вызываются. Патологических рефлексов нет. Моча в норме. Кровь: Hb-68%, лейкоцитов 5600, РОЭ-15 мм в I час. Гемограмма: э-1, п-9, с-43, л-34, м-13. Спинальная жидкость - количество белка 0,490/100, цитоз 20 (лимфоциты). Реакция Вассермана в крови и спинно-мозговой жидкости отрицательная. Глазное дно в норме. У.ф. эритема на предплечьях дала справа семь полей, а слева шесть полей ярко-красной окраски; на бедрах эритема оказалась двусторонне усиленной - десять полей ярко-красной окраски. Таким образом, в данном случае у.ф. эритема была ирритативной на обеих половинах тела.

Клинический диагноз - сухотка спинного мозга.

Резюме: у больного с сухоткой спинного мозга у.ф. эритема оказалась усиленной на руках и ногах.

Из всего вышесказанного следует, что эта группа заболеваний спинного мозга в большинстве случаев характеризуется двусторонне усиленной или умеренной эритемой как на здоровой, так и на больной половине тела, независимо от имеющихся расстройств чувствительности. Подобные явления в формировании эритемной реакции кожи об"ясняются, очевидно, тем, что при сирингомиелии, как и при сухотке спинного мозга в патологический процесс вовлечены преимущественно чувствительные клеточные образования и пути. Что же касается поврежденных двигательных систем, которые могут быть, например, при

сирингомиелиии, то они носят характер только пирамидной недостаточности, что уже нами было отмечено выше при разборе образования эритемы при спинальной форме рассеянного склероза и боковом амиотрофическом склерозе.

Вот почему при сирингомиелиии, как и при рассеянном склерозе и амиотрофическом боковом склерозе наблюдающиеся двигательные расстройства следует рассматривать с точки зрения неполного, частичного поражения двигательных проводников.

Встречающиеся двигательные нарушения, включительно до полного паралича при сухотке спинного мозга, уже зависят от другой причины, а именно - от перерыва рефлекторных дуг, вследствие развивающихся патологических изменений в задних корешках и задних столбах спинного мозга, а не от повреждения двигательных проводников.

Ввиду того, что пути вазодилатации в спинном мозгу идут в системе двигательных путей, а при указанных заболеваниях (сирингомиелиии, табесе), они оказываются незатронутыми или только частично заинтересованными, то поэтому и эритема при них бывает не угнетенной, а умеренной или чаще усиленной.

Группа 3. Заболевания спинного мозга с поражением его поперечника.

В патологии заболеваний этой группы существует уже другие закономерности, чем для первой и второй групп. Патологические процессы, захватывающие поперечник спинного мозга, само собой разумеется, дает более обширную симптоматику, чем это наблюдается при заболеваниях предыдущих двух групп. Иногда клиническая картина заболевания III группы в той или иной степени повторяет клиническую симптоматику указанных двух групп или представляет собой еще более сложную картину.

В третьей группе заболеваний спинного мозга мы изучили диагностическую ценность у.ф. эритемы в 15 случаях опухолей спинного мозга, в 2 случаях шейного гиперпластического пахименингита с явлениями компрессии спинного мозга, 7 случаях поперечного миелита, 3 случаях травмы спинного мозга и 1 случае туберкулезного спондилита с корешковыми болевыми синдромами. Все данные по формированию у.ф. эритемы при указанных заболеваниях спинного мозга последней группой нами сведены в таблице № II.

Таблица № II.

№ по порядку	Заболевания спинного мозга	Типы ультрафиолетово-эритемы	У.ф. эритема без асимметрии.		У.ф. эритема с асимметрией.		Итого	ВСЕ		
			Слабая	Умеренная	С усилением интенсивности очага поражения спинного мозга.	С ослаблением интенсивности очага поражения спинного мозга.				
1	Опухоли спинного мозга	I	-	-	I	-	14	14	15	
2	Шейный гиперпластический пахименингит.....	I	-	-	I	I	-	I	2	
3	Поперечный миелит.....	3	I	-	4	-	3	3	7	
4	Травма спинного мозга.....	-	I	-	I	-	2	2	3	
5	Туберкулезный спондилит.....	-	-	I	I	-	-	-	1	
Итого :			5	2	1	3	1	19	20	28

Из рассмотренной таблицы следует, что при заболеваниях спинного мозга третьей группы эритемная реакция кожи чаще бывает асимметричной с ослаблением ее ниже очага поражения в

спинном мозгу. Так, при опухолях спинного мозга отмеченная асимметрия эритемы была нами установлена в 14 случаях из 15, при травме спинного мозга в 2 случаях из 3 и при поперечном миелите в 3 случаях из 7. При шейном же гиперпластическом пахименингите и туберкулезном спондилите такого характера эритемы мы ни разу не наблюдали.

У.ф. эритема без асимметрии, т.е. одинаковая как выше, так и ниже очага поражения спинного мозга в данной группе заболеваний нами наблюдалась в 8 случаях из 28, которая распределялась по отдельным типам следующим образом: слабая в 5 случаях (1 случай опухоли спинного мозга, 1 случай шейного гиперпластического пахименингита и 3 случая поперечного миелита), умеренная в 2 случаях (1 случай поперечного миелита и 1 случай травмы спинного мозга) и усиленная в 1 единственном случае туберкулезного спондилита, протекающего с альгическим синдромом.

Кроме того, в этой группе заболеваний спинного мозга мы отметили в нескольких случаях и асимметрию эритемной реакции кожи в отношении проявления ее на правой и левой половине тела. Указанная асимметрия эритемы встретилась только при экстремедуллярной опухоли и травме спинного мозга, где в клинике заболеваний имелись элементы Броун-Секаровского синдрома. При этом показательно, что в этих случаях асимметрия эритемы выражалась всегда с ослаблением ее на стороне тела с более выраженными расстройствами двигательной функции.

Ниже мы приводим по одной истории болезни из наших наблюдений с опухолью спинного мозга, поперечного миелита и травмы спинного мозга.

Наблюдение 41. Больная Р-ич М.В., 33л. (История болезни СОФИ № 12582-1947г.). В клинику поступила 21.X-1947г. повторно, с жалобами на полное отсутствие движений в ногах и онемение в них, постоянные боли в

яснице и нижней части живота, а также недержание мочи. Больна с 1944 г. Заболевание началось с болей в пояснице и онемения в обеих стопах. В дальнейшем постепенно нарастающая слабость в ногах и расстройство тазовых органов, в виде частых императивных позывов на мочеиспускание и дефекацию. Во время первого пребывания больной в клинике в 6. УИ по 29. УИ-45г. у нее было установлена экстремедуллярная опухоль спинного мозга и была предложена операция, но больная от операции отказалась, и поэтому была выписана домой. При последнем поступлении в клинику об"ективно имелась субфебрильная температура. Со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено.

Неврологически: черепные нервы в норме. Активные движения в руках достаточны по об"ему и силе. Спастическая нижняя парапарезия. Анестезия на все виды поверхностной чувствительности с обеих сторон с II грудного сегмента тотально вниз без просветления в сакральных отделах (см. схему чувствительности, рис. 64). Грубое нарушение мышечно-суставного чувства в пальцах и в голеностопных суставах обеих ног. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей равномерно умеренные. Коленные и ахилловы рефлексы высокие. Клонус стоп, больше слева. Двусторонние патологические знаки. Защитные рефлексы с обеих сторон, начиная с паховой складки. Брашные рефлексы средние и нижние не вызываются, а верхние быстро истощаются. Тазовые органы - частые императивные позывы на мочеиспускание с недержанием мочи. Архические запоры - стул только с клизмой. В области крестца имеется пролежень, размером 5х3 см. Моча в норме. Кровь: Hb-65%, лейкоцитов 8800, РОЭ-32 мм в I час; гемограмма в норме. Спинно-мозговая жидкость кохлентохромная, давление понижено. Положительный симптом Квекен - штедта и отрицательный симптом Стуккея - Сикара; резкая белково-клеточная диссоциация - количество белка 6,50/09 цитоз I. Рентгенографически найдено добавочное шейное ребро слева. Изменений со стороны межпозвоночных дисков и позвонков в грудном отделе не обнаружено. Туберкулез позвоночника полностью исключен. У.ф. эритема на передней поверхности живота и бедер, а также задней поверхности голени выражалась следующими показателями: на животе с обеих сторон по пять полей розовой окраски, на бедрах по семь полей и на голених по четыре поля бледно-розовой окраски. (рис. 65 и 66). Таким образом, имелась явное угнетение эритемогенных свойств кожи к ультрафиолетовым лучам на бедрах и голених.

Постепенное развитие заболевания и клиническая картина в виде спастической нижней парапарезии, расстройство поверхностной чувствительности провидникового типа, нарушение глубоко-мышечного чувства и функции тазовых органов, трофические явления, резко выраженная белково-клеточная диссоциация спинно-мозговой жидкости, указывающая на спинальный блок, и, наконец, угнетение у.ф. эритемы на бедрах и голених, позволило нам диагностировать у больной опухоль спинного мозга. Верхняя граница расстройства чувствительности в XI грудном сегменте, отсутствие синдрома Броун-Секара, двусторонность пирамидных симптомов, наличие корешковых болей и грубое нарушение мышечно-суставного чувства указывали на до-

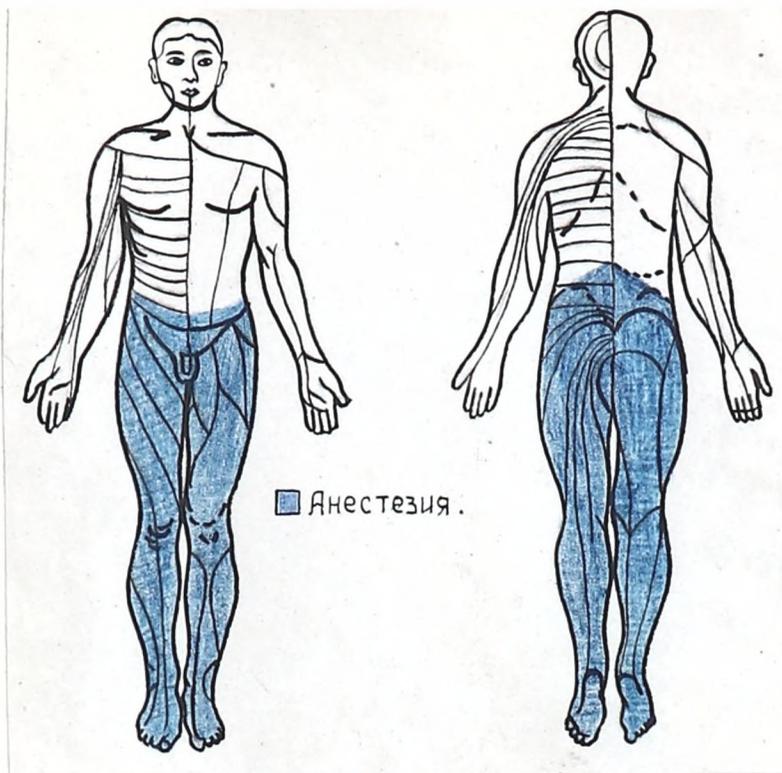


Рис. 64.

Схема расстройства поверхностной чувствительности в наблюдении № 41 у 6-ной Р-ч И.В. с диагнозом экстрамедуллярной опухоли грудного отдела спинного мозга.

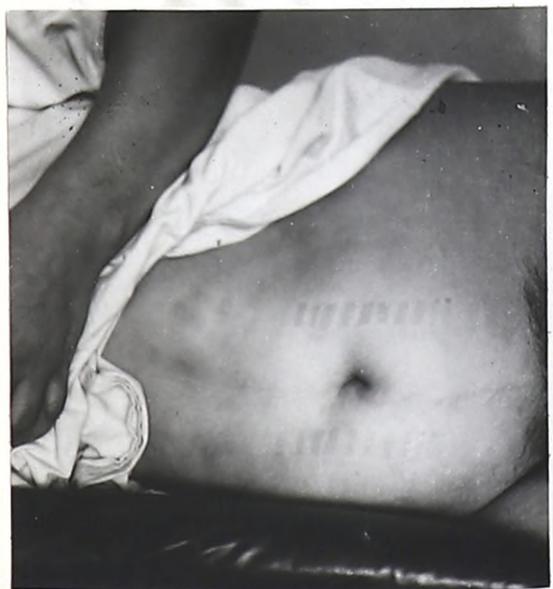


Рис. 65.

У.ф. эритема на передней поверхности туловища до операции в том же наблюдении № 41.



Рис. 66.

У.ф. эритема на передней поверхности бедер до операции в том же наблюдении № 41.

кализация опухоли на уровне XI грудного сегмента экстремедулярно на задней поверхности спинного мозга. Давность заболевания в три года и отсутствие кахексии говорило за доброкачественный характер опухоли.

Клинический диагноз: экстремедулярная опухоль спинного мозга на уровне XI грудного сегмента, расположенная сзади. Показано оперативное лечение. 25. XI. 47 г. Операция ламинэктомии в области VIII-X грудных позвонков. Оперировал проф. Д. Г. Шефер и ассистировали д-р А. К. Гуськова и студент Амиров. В области XI-XII грудных и I поясничного сегментов была обнаружена и удалена опухоль грязно-серого цвета мягкой консистенции. Опухоль лежала слева сбоку и занимала часть переднего отдела спинно-мозгового мешка и отдавливала в спинной мозг сзади и вправо, образуя ложе в мозговом веществе на задней поверхности и левой половине спинного мозга. Операция большая перенесла хорошо. Послеоперационное течение прошло гладко. Заживление раны произошло первичным натяжением. Гистологическое строение опухоли - невринома. После операции больная получила курс рентгенотерапии. При выписке из клиники у нее отмечались уменьшение чувствительности и появление активных движений в проксимальных отделах нижних конечностей. Однако, признаков восстановления чувствительности пока нет. Со стороны мочеиспускания имеется тоже некоторое улучшение - исчезло недержание мочи, но остались еще императивные позывы. Контрольная у.ф. эритема после операции на тех же участках кожи, что и до операции, показала аналогичный результат.

Резюме. У больной с 1944 г. постепенно развивается нарастающая слабость в ногах до полной нижней спастической парализации с расстройством тазовых органов. Клиническая картина заболевания оказалась типичной для экстремедулярной опухоли грудного отдела спинного мозга. У.ф. эритема выше и ниже уровня расположения опухоли выявила угнетение эритемогенных свойств кожи к ультрафиолетовым лучам ниже уровня локализации опухоли. Успешное оперативное удаление опухоли. Однако, контрольная у.ф. эритема после операции на тех же участках кожи дала одинаковый результат, что объясняется, очевидно, большими деструктивными изменениями, наступившими в спинном мозгу от сдавления его опухолью.

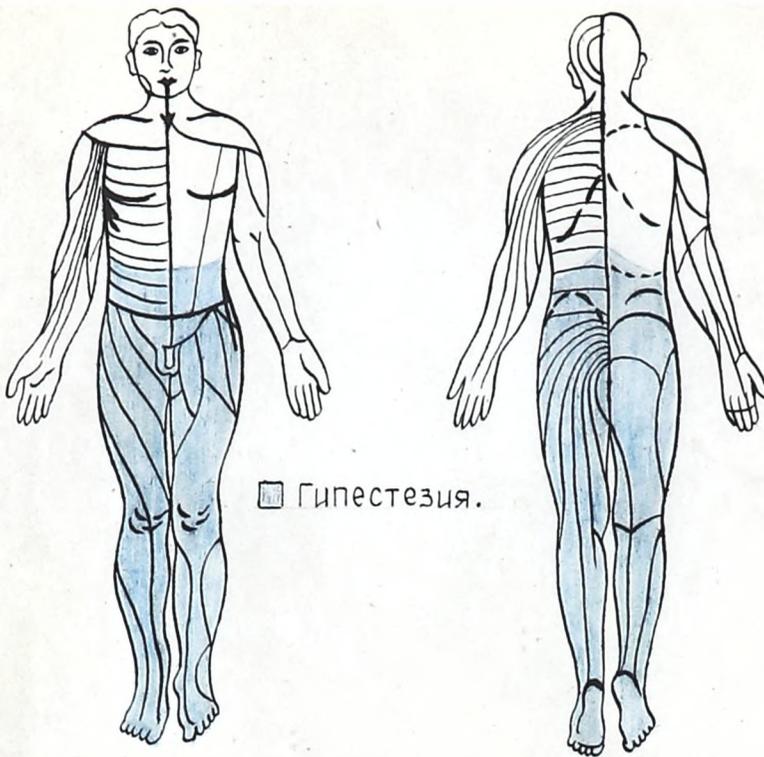


Рис. 67.

Схема расстройства поверхностной чувствительности в наблюдении № 42 у б-ной Д-ной А.Е. с диагнозом поперечного миелита септического характера.



Рис. 68.

Асимметрия у.ф. зритемн с ослаблением ее ниже очага расположения в спинном мозгу в том же наблюдении № 42.

Наблюдение 42. Больная П-на А.В. 20л. (история болезни СОФМ № 22-1947г.). Во время поступления больной в клинику 2.1-47г. она жаловалась на отсутствие движений и чувство холода в нижних конечностях, а также недержании мочи и кала. 1.ХП-1946г. заболела панарицием 5 пальца правой кисти. 7.ХП того же года операция по поводу панариция. На другой день, т.е. 8.ХП повышение температуры тела, продолжавшееся в течение 7 дней. 14.ХП-46г. в местной больнице при попытке встать с постели, у больной внезапно развился паралич нижних конечностей с задержкой мочи и кала. В детстве малярия, а в 1945г. - воспаление легких.

Объективно: Со стороны внутренних органов ничего патологического.

Неврологически: черепные нервы в норме. Активные движения в верхних конечностях достаточны по объему и силе. Лордоз грудного отдела позвоночника. Спастическая нижняя парапарезия. Возможно лишь флексия в пальцах ног. Гипестезия на все виды поверхностной чувствительности с обеих сторон по проводниковому типу с X грудного сегмента вниз (см. схему чувствительности, рис. 67). Нарушение глубокого мышечного чувства в пальцах ног. Сухожильные рефлексы верхних конечностей в норме. Коленные и ахилловы рефлексы высокие. Брыжьи рефлексы отсутствуют. Двусторонние пирамидные знаки. Недержание мочи и кала. Моча в норме. Кровь Нв-55%, лейкоцитов 6100, РОЭ-25 мм в 1 час; гемограмма - э-2, п-7, с-66, л-20, м-5. Спинально-мозговая жидкость - давление повышено, прозрачная и бесцветная; морфологический состав ее в норме. Рентгенограмма грудного отдела позвоночника не выявила патологии. У.Ф. эритема на передней поверхности груди и живота. На груди в районе нормальной чувствительности кожи справа - пять полей, а слева шесть полей ярко-красной окраски со скрытым периодом в 1 час. На животе эритема определялась справа пять полей, а слева шесть полей бледно-розовой окраски. (рис. 68). Таким образом, в зоне ниже очага поражения спинного мозга эритемная реакция кожи была значительно слабее, чем на территории выше очага поражения.

Имея ввиду начало заболевания и неврологическую симптоматику, мы в данном случае остановились на диагнозе поперечного миелиита септического характера. При выписке из клиники после курса лечения отмечалось улучшение в смысле нарастания мышечной силы и активных движений в нижних конечностях. Больная начала ходить с посторонней помощью.

Резюме: У больной, в связи с перенесенным па-

нарицием, внезапно развился спастический паралич нижних конечностей с расстройством тазовых органов. Клиническая симптоматология заболевания указывала на поражение попе-

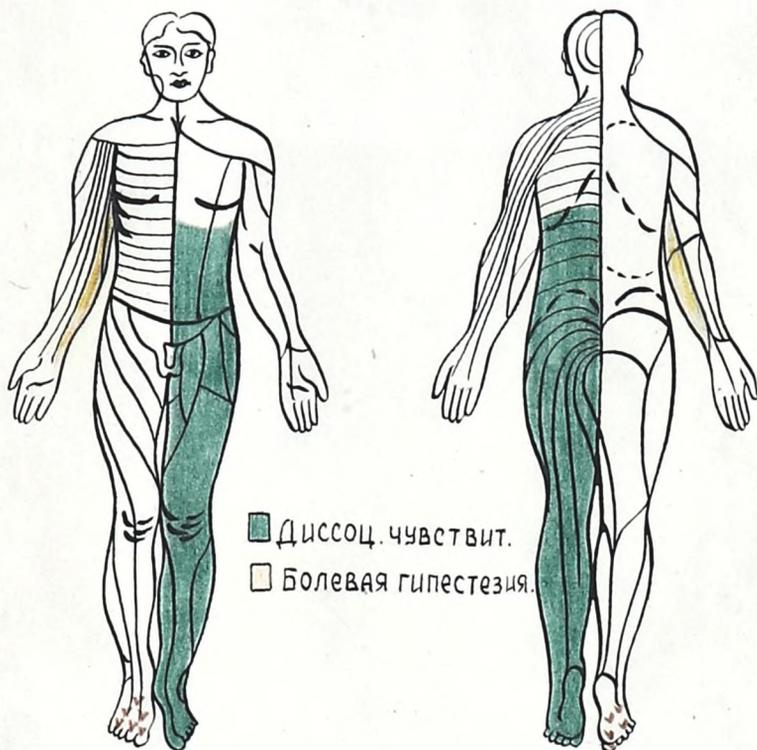


Рис. 69.

Схема расстройства поверхностной чувствительности в наблюдении № 43 у 6-ного Л-на Н.З. с диагнозом - Броун-Секаровский синдром после слепого ранения спинного мозга.

речника спинного мозга. У.ф. эритема выше и ниже очага поражения в спинном мозгу показала понижение эритемой способности кожи ниже уровня очага в спинном мозгу.

Наблюдение 43. Больной Л.-ч Н Зм 36 л. (история болезни СОФИ № 2834-1947г.). Поступил в клинику 9. IX-47г. с жалобами на ограничение движений в правых конечностях, опоясывающую боль в области груди и онемение в левой ноге. В 1938г. получил иттиковое ранение в правую половину шеи. Сразу же после ранения отнялась правая рука и нога с задержкой мочи и кала. Подобное явление продолжалось в течение 15 дней, а затем постепенно началось восстановление движений в конечностях и тазовых функций.

Объективно: со стороны внутренних органов ничего патологического не обнаружено.

Неврологически: легкий правосторонний синдром Горнера. Резкое ограничение движений и выраженная атрофия мышц в дистальных отделах правых конечностей. Гипотония мышц правой руки и повышенное мышечного тонуса в правой ноге. Понижение болевой и температурной чувствительности на левой половине тела с II грудного сегмента тотально вниз (см. схему чувствительности, рис. 69). Легкое нарушение мышечно-суставного чувства на правой ноге. Сухожильные рефлексы верхних конечностей - правые выше левых. Коленные и ахилловы рефлексы высокие, правые больше левых. Брашиные рефлексы равномерные, нормальные. Справа симптом Бабинского, Опленгейма, Россидимо, Мендель-Вехтерева, Луковского и клонус стопы. Тазовые органы в норме. Кровь и моча в норме. У.ф. эритема на предплечьях показала справа два поля, а слева - пять полей розовой окраски; на голених она определялась справа пятью полями бледно-розовой окраски, а слева восемью полями розовой окраски. Следовательно на предплечьях и голених эритема характеризуется количественно-качественной асимметрией с ослаблением ее на стороне двигательных расстройств.

Клинический диагноз: Броун-Секаровский синдром после слепого ранения спинного мозга.

Резюме: У больного с травматическим повреждением спинного мозга у.ф. эритема на верхних и нижних конечностях дала асимметрию с ослаблением ее на стороне двигательных расстройств.

Из всего вышеприведенного вытекает, что при заболеваниях спинного мозга III группы в основном отмечается угнетение эритемы ниже очага поражения спинного мозга на обеих или только на более пораженной половине тела. Причем ука-

ванное угнетение эритемы нередко проявляется значительно больше, чем это было нами установлено для заболеваний спинного мозга первой группы. Угнетение эритемы в этой группе заболеваний спинного мозга естественно зависит от характера патологического процесса в каждом отдельном случае. Так, если взять, например, опухоль, арахнит и травму спинного мозга, то при них будут играть роль следующие патогенетические механизмы; во-первых, чисто механический фактор, заключающийся в сдавлении мозговой ткани - в первом случае растущей опухолью, во втором случае резко утолщенной мозговой оболочкой и в третьем возникшим кровоизлиянием или отломками кости; во-вторых, для мозговой ткани, при указанных патологических процессах, бывает не безразлично и развивающиеся в последующем расстройства ликвородинамики и кровообращения в области спинно-мозгового канала.

При поперечном миелите, надо полагать, уже выступают другие факторы, связанные с воспалительным процессом, который, как известно, всегда сопровождается отеком и набуханием мозгового вещества с поражением клеточных элементов и проводящих систем спинного мозга.

Следовательно, все перечисленные факторы в отдельности и вместе взятые, вероятно, в какой-то степени действуют угнетающе не только на соматические, но и на вазодилатационные нервные аппараты и ведут к ослаблению (угнетению) эритемной кожной реакции ниже уровня поражения спинного мозга на обеих или на одной преимущественно поврежденной половине тела.

В качестве иллюстрации мы приводим одно из наблюдений с опухолью спинного мозга.

Наблюдение 44. Больная П-ва Е.К., 59 л. (история болезни СОМ № 3515-1945г. Поступила в клинику П. УИ-47г. по поводу отсутствия движений в нижних конечностях и задержку мочеиспускания и дефекации. Больная с января 1947г. у больной постепенно начала нарастать слабость в ногах, которая позднее перешла в полный паралич с нарушением функций тазовых органов. Венерические болезни и туберкулез отрицает.

Объективно: больная среднего роста, правильного телосложения и удовлетворительного питания. Положение в постели пассивное, т.е. больная не может даже самостоятельно повернуться. Внутренние органы в норме. Пульс 80 в 1', кровяное давление 130/80.

Неврологически: чередная иннервация в норме. Активные движения, мышечная сила и тонус³ верхних конечностей не изменены. Спастическая нижняя параплегия. Активные движения в правой ноге отсутствуют, а в левой сохранились только незначительные движения в коленном и фаланговых суставах пальцев. Резкое повышение тонуса мышц в нижних конечностях - с контрактурой в голеностопных суставах. Атрофия мышц нет. Поверхностная чувствительность понижена на все виды до полной анестезии справа с С₄, а слева - тоже с С₄, но только в виде гипестезии с просветлением чувствительности с обеих сторон от I до V сакральных сегментов (см. схему чувствительности, рис. 70). Глубокое мышечное чувство нарушено в пальцах обеих ног. Коленные рефлексы высокие спинального типа. Ахилловы рефлексы с клonusом. Двусторонние пирамидные и защитные рефлексы. Моча - в норме. Кровь: Hb-52%, лейкоцитов 3500, РОЭ-35 мм в 1 час.; гемограмма - э-6, н-7, с-56, д-29, м-2. В спинномозговой жидкости белково-клеточная диссоциация - количество белка 1,65⁰/00, цитов 1. В крови и спинномозговой жидкости реакция Вассермана отрицательная. Рентгенограмма позвоночника выявила деструктивные изменения корней дужек С₃ С₄ позвонка справа. Кварцевое облучение по нашей методике на передней поверхности грудной клетки на уровне от V до IX грудного сегмента показало, что у.ф. эритема справа отсутствует, а слева определяется шесть полей умеренно красной окраски (рис. 71). Таким образом, в данном случае имелась асимметрия эритемы с отсутствием ее на правой половине тела.

Анамнез, развитие и клиника заболевания, а также ряд дополнительных клинических методов исследования, и в том числе спинно-мозговой жидкости, рентгенография позвоночника и у.ф. эритемы заставили нас склониться к диагнозу у больной экстрамедуллярной опухоли в области III-V шейных сегментов спинного мозга, больше справа. Показано оперативное вмешательство. 27. УИ-47г. операция - ламинэктомия в области С₃-С₅ позвонков. Оперировал д-р Г.А. Ивановский, ассистировал д-р О.В. Лобко. Под дужкой С₃ позвонка была обнаружена опухоль, которая располагалась справа и продолжалась вверх до С₁ позвонка. Вследствие этого, пришлось скусить дужку атланта и тогда определялась опухоль, которая имела оболочку, интимно сращенную с твердой мозговой оболочкой и нервным корешком на уровне С₃ позвонка. Благодаря тому, что опухоль распространилась верхним своим

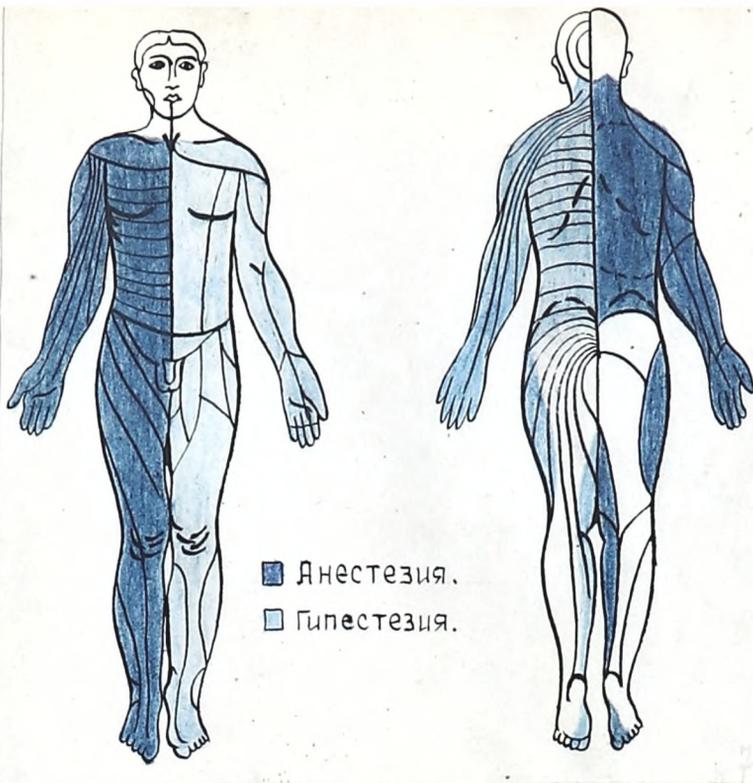


Рис. 70.

Схема расстройства поверхностной чувствительности в наблюдении № 44 у 6-вой П-вой Е.К. с диагнозом экстрамедуллярной опухоли — фиброматозной менингиомы в области шейного отдела спинного мозга.



Рис. 71.

Асимметрия у.ф. эритемы на туловище с ослаблением ее на половине тела, где имеется более выраженное двигательное расстройство в том же наблюдении № 44.

полосом в полость черепа, а граница ее уже определялась, поэтому осторожно ложечкой ее удалось вывести из полости черепа и удалить вместе с оболочкой. Спинной мозг оказался опухолью отдавленным влево. После удаления опухоли обильное истечение ликвора. Тщательный гемостаз в области операционной раны. На твердую мозговую оболочку был наложен непрерывный шов. В спинно-мозговой мешок был введен раствор пенициллина в количестве 100 тыс. межд. единиц. Послойное зашивание ткани. Кожа зашита наглухо. Больная операция перенесла удовлетворительно. Послеоперационное течение протекало гладко. Гистологическая картина опухоли - фиброматозная менингиома. При выписке больной из клиники 10.X-1947г. отмечалось улучшение в ее состоянии в смысле уменьшения расстройства чувствительности и тазовых органов, а также увеличения активных движений и уменьшения судорог в нижних конечностях.

Резюме : у больной в течение короткого времени развилась нижняя спастическая параплегия, с преимущественным поражением правой ноги, и тазовые расстройства. Клиническая симптоматология и дополнительные методы исследования, и в том числе у.ф. эритема, позволили установить экстремедулярную опухоль спинного мозга. Действительно, на операции была найдена и успешно удалена опухоль спинного мозга, располагающаяся на уровне $C_1 - C_3$ сегментов справа, которая по гистологической картине оказалась фиброматозной менингиомой.

Случай приводится в качестве иллюстрации того положения, что при опухолях спинного мозга, где имеются двигательные расстройства преимущественно на какой-либо одной половине тела, то и у.ф. эритема нередко дает асимметрию с ослаблением ее на указанной стороне.

В тех случаях, когда применялось эффективное хирургическое вмешательство по поводу опухоли, арахнита или другого какого-либо патологического процесса в спинном мозгу или его оболочек, нам иногда представлялось возможным отмечать выравнивание или появление отсутствующей эритемной реакции кожи ниже уровня очага поражения спинного мозга после операции, свидетельством чего может служить приводимое ниже одно из

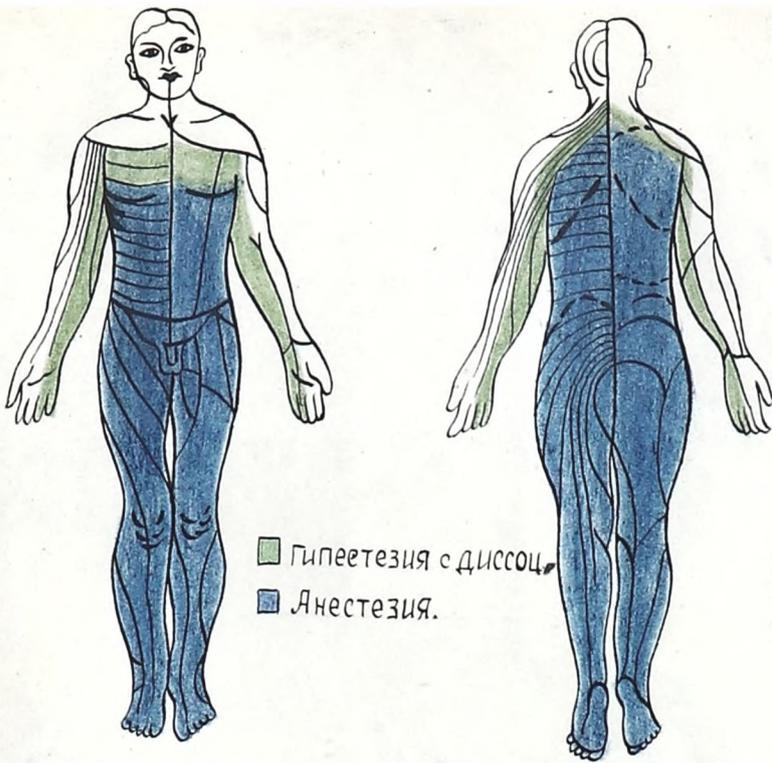


Рис. 72.

Схема расстройства поверхностной чувствительности до операции в наблюдении № 45 у 6-ной 3-вог Т.В. с диагнозом экстрамедуллярной опухоли - гемангиоэндотелиомы в области шейного отдела спинного мозга.



Рис. 73.

Отсутствие образования у.ф. эритемы до операции на туловище и конечностях в том же наблюдении № 45.

наших наблюдений.

Наблюдение 45. Больная 3-ва Т.В., 23 лет, экономист по профессии. (история болезни СОМ № 1057-1948г.). Поступила в клинику 23.IX-48г. с жалобами на полное отсутствие движений в правой и резкое ограничение движений в левой ноге; слабость в руках, больше правой и недержание мочи и кала. Больна с июля 1946г. Заболеванию началось постепенно с чувства онемения и покалывания в V пальце правой руки. Вскоре появилась слабость в IV и V пальцах той же конечности. Позднее нарастающая слабость в правой, а затем и в левой ноге, перешедшая в мае и-не 1948г. в полный паралич нижних конечностей с расстройством функций тазовых органов.

Объективно: внутренние органы в норме. Пульс 70 в I', ритмичный, удовлетворительного наполнения; кровяное давление 100/50.

Неврологически: черепная иннервация в норме. Грубая мышечная сила в руках понижена, больше справа. Ограничение движений в дистальных отделах правой руки. Полное отсутствие активных движений во всех суставах правой и крупных суставах левой ноги. Резкое ограничение движений в дистальных отделах левой ноги. Понижение мышечного тонуса в правой руке и повышение тонуса в ногах. Координация в руках не нарушена. Расстройство поверхностной чувствительности по проводниковому типу, начиная с VIII шейного сегмента с обеих сторон тотально вниз без просветления сакральных сегментов; причем с VIII шейного по IV грудной сегмент имеется гипестезия с элементами некоторой диссоциации чувствительности, а ниже, включая крестцовые сегменты, полная анестезия на все виды поверхностной чувствительности (см. схему чувствительности, рис. 72). Грубое нарушение мышечно-суставного чувства в нижних конечностях. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей понижены, больше справа. Коленные и ахилловы рефлексы высокие. Бровные рефлексы отсутствуют. Двусторонние пирамидные знаки. Недержание мочи и кала. Красный стойкий дермографизм и местная пилomotorная реакция без асимметрии с обеих сторон. Моча и кровь в норме, за исключением эозинофилии в крови до 14. В кале яйца глист не обнаружены. Исследование спинно-мозговой жидкости показало полный спинальный блок. Жидкость мутная, желто-розовая, количество белка 5,28 г/100, цитоз 41 (35 лимфоцитов и 6 сегментоядерных клеток). Положительный симптом Квекенштедта. Реакция в крови и спинном ликворе отрицательная. Рентгеноскопия органов грудной клетки в норме. Рентгенография позвоночника не выявила патологических изменений. Кварцевое у.ф. облучение, до операции 27.IX-48г., на внутренней поверхности предплечий, задней поверхности туловища ниже лопаток и нижней трети бедер сзади не дало образования эритемы (рис. 73). Прогноз за выживанием.

Принимая во внимание прогрессирующее и нарастающее развитие заболевания с наличием в клинической картине нижней спастической паралелии и верхнего вялого пара-



Рис. 74.

У.ф. эритема на предплечьях после операции в том же наблюдении № 45.



Рис. 75.

У.ф. эритема на туловище после операции в том же наблюдении № 45.

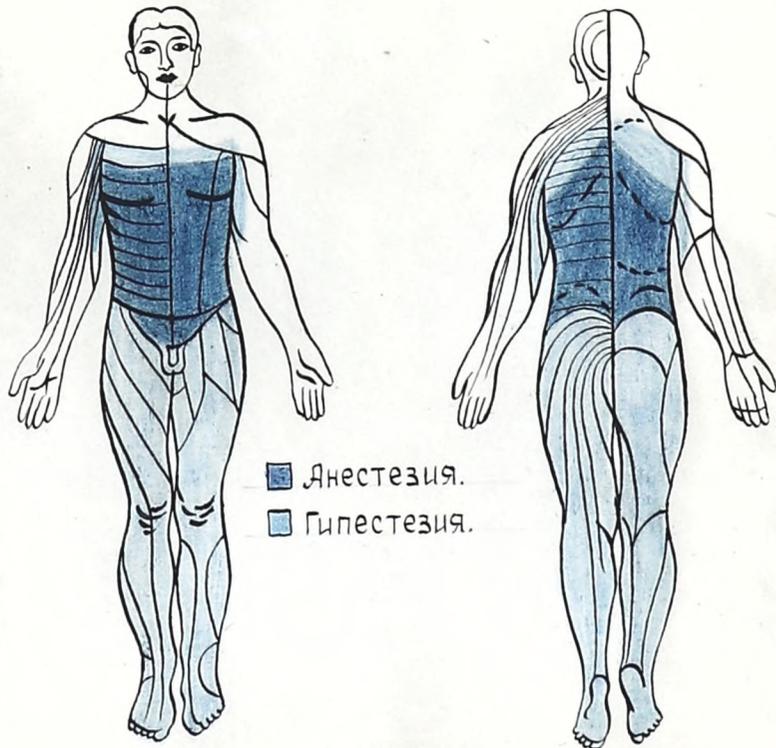


Рис. 76.

Схема расстройства поверхностной чувствительности после операции в том же наблюдении № 45.

пареза, расстройства поверхностной чувствительности по проводниковому типу с грубым выпадением глубоко-мышечного чувства в ногах, явления полного спинального блока и отсутствие эритемной реакции кожи на руках, туловище и ногах позволили рассматривать данное заболевание, как экстремедуллярную опухоль спинного мозга с локализацией ее на уровне S_{5-6} сегментов. Имеется показание для оперативного вмешательства. I.X-1947г. операция-ламинэктомия. Оперировал Г.А. Ивановский, ассистировали д-р А.К. Гуськова и Н.Н. Калугина. В области V и VI шейных сегментов была обнаружена и удалена экстремедуллярная опухоль спинного мозга размером $7 \times 1 \frac{1}{2}$ см., расположенная в подпаутинном пространстве справа от срединной линии и связанная с задними корешками, оттесняя мозг вперед и влево. По гистологическому строению опухоль оказалась гемангиоэндотелиомой. Послеоперационное течение протекало удовлетворительно. Рана зажила первичным натяжением. В последующем больная получила курс рентгенотерапии и механотерапии.

В данном наблюдении очень показательны, что у больной довольно рано после операции началось восстановление как со стороны двигательных, так и чувствительных расстройств, а также функций тазовых органов. Так, уже 25.X-48г. больная начала свободно вставать, чего она до операции не могла делать; с 28.X она производила первые попытки по самостоятельной ходьбе.

Контрольное кварцевое облучение, после операции 26.X-48г., на тех же участках тела и при одинаковых условиях опыта, что и до операции, показало образование у.ф. эритемы на руках и туловище и еще отсутствие ее на ногах. На предплечьях эритемная реакция кожи выражалась справа четырьмя полями, а слева пятью полями розовой окраски (рис. 74); на туловище эритема определялась по восемь полей розовой окраски с обеих сторон (рис. 75).

12.XI-48г. при выписке из клиники больная чувствовала себя хорошо, предъявляя лишь жалобы на слабость и утомляемость в ногах. Самостоятельно и свободно ходит по палате и коридору. В чувствительной сфере отмечается также явное улучшение, что можно видеть по схеме чувствительности, помещенной на рис. 76.

Резюме: у больной с июля 1946г. началось развитие опухоли спинного мозга. На операции I.X-48г. была обнаружена и удалена экстремедуллярная опухоль - гемангиоэндотелиома в области V-VI шейных сегментов спинного мозга. До операции кварцевое облучение на конечностях и туловище не дало эритемы, а после операции при таком же освещении получалась эритемная реакция кожи на руках и туловище, но еще отсутствовала на ногах.

Интерес настоящего наблюдения заключается в том, что в

нем убедительно показана изменчивость эритемогенной способности кожи к ультрафиолетовым лучам при опухоли спинного мозга. Так, если до операции у больной наблюдалось резкое угнетение указанных свойств кожи ниже уровня расположения опухоли в спинном мозгу, то после удачного хирургического извлечения опухоли, на тех же участках кожи кварцевое облучение уже вызвало образование у.ф. эритемы. Эту изменчивость кожи у больной по отношению к ультрафиолетовой радиации мы должны объяснить тем, что в данном случае до операции отрицательный результат в образовании эритемы, очевидно, зависел от того, что одновременно со сдавлением растущей опухолью различных проводящих нервносоматических систем поперечника спинного мозга, оказались в той или в другой степени поврежденными и вегетативные вазодилатационные пути, которые, как известно, проходят в составе пирамидной и экстрапирамидной системы в спинном мозгу. С момента же удаления опухоли, когда произошло освобождение от давления опухолью всех вышеперечисленных нервных систем, то последствием этого в соматической нервной системе мы наблюдали довольно быстрое восстановление у больной как со стороны двигательной, так и чувствительной функции, а в вегетативной нервной системе это проявилось улучшением формирования эритемы на тех местах кожи, где она ранее не получалась.

В случаях поражения спинного мозга, без грубого нарушения мозговой ткани, как это, нами установлено в одном случае туберкулезного спондилита с альгическим синдромом, но без выпадения двигательной функции, мы могли констатировать не ослабление, а наоборот, усиление эритемы выше и ниже уровня очага поражения спинного мозга, что может быть объяснено в этом случае процессами раздражения в области спинно-

го мозга и его корешков.

Итак, изучение диагностической ценности ультрафиолетовой эритемы при заболеваниях спинного мозга позволяет нам сделать следующие выводы:

1. При заболеваниях спинного мозга, где акцент повреждения падает на клетки переднего рога, эритемная реакция кожи бывает ослаблена на стороне тела с более выраженными двигательными расстройствами.

2. При заболеваниях спинного мозга с преобладанием одностороннего поражения чувствительной сферы, наблюдается усиление эритемы не только на пораженной, но и другой половине тела.

3. При заболеваниях спинного мозга с повреждением всего поперечника его часто эритема оказывается угнетенной ниже уровня расположения патологического процесса.

4. При одностороннем расположении патологического процесса, при Броун-Секаровском синдроме, эритемная реакция кожи проявляется асимметрией с ослаблением ее на стороне тела, где имеется выпадение двигательной функции.

5. Успешное оперативное удаление опухоли или другого патологического процесса в спинном мозгу и его оболочках нередко ведет к выравниванию характера эритемы ниже и выше уровня расположения очага поражения, а также на обеих половинах тела при Броун-Секаровском синдроме.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ
ЭРИТЕМЫ ПРИ ТРАВМАХ И ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕРИФЕ-
РИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ.

В предыдущих главах мы показали некоторые специфические черты формирования эритемной реакции кожи и ее диагностическую ценность при целом ряде заболеваний головного и спинного мозга. Тем самым, как кажется, мы сумели доказать положение о том, что образование эритемы при тех или иных заболеваниях нервной системы в большой степени зависит от уровня расположения патологического процесса.

Поэтому в дальнейших наших исследованиях мы, естественно, поставили перед собой задачу выяснить ценность ультрафиолетовой эритемы в диагностике заболеваний периферической нервной системы.

Таким образом, мы решили проверить, как протекает эритемная реакция кожи при патологическом процессе, который располагается в самом конечном отрезке нервной системы.

В литературном обзоре, посвященном понятиям диагностического использования у.ф. эритемы в клинике заболеваний периферической нервной системы мы уже приводили все данные, которые имеются, по этому поводу, в литературе. Ориентируясь на означенных данных, а также стремясь к более углубленному изучению эритемы, как диагностического метода, мы разделили заболевания периферической нервной системы на две самостоятельные группы. В одной из них мы рассматриваем только травмы периферических нервов, а в другой - токсикоинфекционные заболевания.

Всего нами изучено 100 больных, из которых в первой группе 44 человека, а во второй - 56 человек.

При всех заболеваниях периферической нервной системы облучение производилось, большей частью, в кожной зоне иннервируемой поврежденным нервом и в симметричном ему участке кожи другой здоровой половины тела. В некоторых случаях, в целях установления общего фона эритемной способности кожи одного и того же больного, мы делали ему кварцевое облучение еще и смежных, симметричных участков кожи выше и ниже области травмируемых нервов.

Затем в процессе нашего наблюдения и лечения больных, нами нередко эритема применялась на одних и тех же участках кожи повторно. Так, например, это делалось до и после физиотерапевтического лечения, до и после оперативного вмешательства и т.д. Этим самым мы пытались выяснить способность к нормализации или, как мы говорим иногда, к выравниванию как степени самой реакции кожи, так и ее того или иного типа асимметрии под воздействием тех или других терапевтических мероприятий.

Далее, как известно, большинство авторов (Неклепаева (90) и друг.) считает травму периферических нервов, в начальных фазах ее развития, как местный очаговый патологический процесс, хотя исследования ряда авторов во время Отечественной войны (Анохин (4,5), Шефер (146,148), Шапиро (143) и друг.) показали большую заинтересованность центральных нервных аппаратов при ранениях нервных стволов. Между тем патологические процессы, развивающиеся в нервной системе при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы можно всегда причислить к более диффузным процессам, которые распространяются не только на периферические аппараты, но и часто на центральные приборы спинного мозга

и симпатического ствола. Изложение результатов наших исследований мы начинаем с травмы периферических нервов.

А. Диагностическое значение у.ф. эритемы при травмах периферической нервной системы.

В нашем очерке о биологическом действии у.ф. лучей и механизме образования у.ф. эритемы мы уже указывали, что согласно экспериментальным исследованиям Лапцкого (65), Васильевой (65) и друг. авторов, травма периферического отрезка нервной системы большей частью вызывает те или другие изменения в эритемогенных свойствах кожи в участках, соответствующих пораженному нерву. Дальнейшие многочисленные клинические наблюдения Шербая (156), Рудянского (124), Киричинского (56), Залькиндсона (47) и друг. авторов полностью подтвердили отмеченный интересный факт.

Следовательно, в современных условиях факт изменчивости образования эритемы в зависимости от полученной травмы в области периферического отдела нервной системы не должен вызывать у нас никакого сомнения.

Вот почему, как мы видим, в настоящее время нами поставлена для разрешения уже проблема у.ф. эритемы значительно шире, а именно в аспекте использования ее в диагностических целях при травме периферических нервов.

В большинстве случаев наши исследования проводились на инвалидах войны, которые поступали в клинику нервных болезней для долечивания хирургическими или физиотерапевтическими методами.

Повреждения периферических нервов у наших больных наблюдались на верхних и нижних конечностях. На верхних конечностях травма касалась плечевого сплетения, отдельного или совме-

отно срединного, лучевого и локтевого нервов, а также нервно-сосудистого пучка. На нижних конечностях оказались поврежденными седалищный, больше-берцовый, мало-берцовый нерв и нервно-сосудистый пучок.

Наши исследования по выяснению диагностического значения эритемной реакции кожи при травмах периферических нервов велись в нескольких направлениях. Так, нам хотелось выяснить, имеет ли значение для образования эритемы поражение той или другой конечности. Подобная задача оправдывается высказываниями некоторых авторов (Ламперт (63) и друг.) о неравномерной вегетативной иннервации верхних конечностей. К тому же клинико-экспериментальные наблюдения ряда авторов (Миц (84, 85 и 86) и друг.) говорят о том, что при травме нервов верхних конечностей чаще бывает асимметрия эритемы с усилением ее на пораженной конечности, чем это встречается при травме нервов на нижних конечностях.

Проведенные нами в этом отношении сравнительные исследования однако не показали какой-либо разницы в формировании эритемы при травме того или иного нерва на верхней или нижней конечности.

Далее мы решили изучить характер эритемы в зависимости от клинической картины травмы периферических нервов. По этому вопросу имеются указания Богораза (16), Плессо (102), Певзнера (98) и друг. авторов о том, что при различных клинических синдромах травматического повреждения нервов эритемная реакция кожи претерпевает ряд существенных и своеобразных изменений.

У всех наших больных с травмой нервов наблюдались следующие три клинических синдрома: алыгический, паретический и смешанный. Каждый из перечисленных синдромов имеет свою

клиническую характеристику.

Так, алыгический синдром в основном определялся наличием сильных и упорных болей, болезненности при пальпации нервных стволов, гиперпатией и гиперестезией в зонах иннервации пораженного нерва. Кроме того, мы нередко обнаруживали целый ряд вазомоторнотрофических расстройств, касающихся мускулатуры, костей и кожи. Что же касается нарушений в области двигательной и рефлекторной сферы, то они в означенном клиническом синдроме занимали второстепенное место.

При паретическом синдроме на первое место выступали уже те или другие расстройства в двигательной и рефлекторной сфере пораженных конечностей. В первую очередь, это были парезы или параличи того или другого отдела травмированной конечности, во вторую очередь - понижение или выпадение рефлекса, а также нарушение трофики соответствующих мышц. Что же касается расстройств чувствительности, вегетатики и других функций, то они имели второстепенное значение.

Смешанный синдром, само собой понятно, занимал срединное положение между описанными выше двумя синдромами. Здесь часто бывал налицо и алыгический и паретический фактор, но каждый из них в отдельности не достигал такой степени, чтобы можно было бы причислить такой случай к тому или другому из вышеуказанных синдромов.

Наши данные по диагностической ценности у.ф. эритемы при травмах периферических нервов, применительно к перечисленным синдромам представлены в таблице № 12.

Таблица №.12

№ по пор	У.ф. эрите- ма Форма травмы	Альгич. синдром				Паретич. синдром				Смешан. синдром			
		Общ. ко- лич. слу- ча- ев.	Силь- нее на по- сто- ро- не	Сла- бее на по- сто- ро- не	Рав- но- мер. с обо- их сто- рон	Общ. ко- лич. слу- ча- ев.	Силь- нее на к-во слу- ча- ев.	Сла- бее на к-во слу- ча- ев.	Рав- но- мерно с обо- их сто- рон	Общ. ко- лич. слу- ча- ев.	Силь- нее на к-во слу- ча- ев.	Сла- бее на к-во слу- ча- ев.	Рав- но- мерно с обо- их сто- рон
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
I. Травма пе- риферич. нерв. верхн. конечн.													
1	Плечевого спле- тения	4	3	-	1	3	-	3	4	1	-	1	-
2	Среднего нер- ва	2	2	-	-	1	-	1	-	2	1	1	-
3	Локтевого нер- ва	-	-	-	-	6	1	2	3	1	-	1	-
4	Лучевого нерва	-	-	-	-	1	-	1	-	-	-	-	-
5	Комбинация тех или других нер- вов	-	-	-	-	2	-	2	4	1	1	-	-
6	нервно-сосуд. пучка	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого:		8	7	-	1	13	1	9	3	5	2	3	-
II. Травма периф. нервов нижн. конечностей.													
7	Седалищн. нер- ва	6	-	-	6	3	-	3	-	2	1	1	-
8	Большо-бери. нерва	1	1	-	-	-	-	-	-	1	-	1	-
9	Мало-бери. нерв.	2	1	1	-	1	-	1	-	-	-	-	-
10	Нервно-сосуд. пучка	2	2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Итого:		11	4	1	6	4	-	4	-	3	1	2	-
ВСЕГО:		19	11	1	7	17	1	13	3	8	3	5	-

УЛЬТРАФИОЛЕТОВАЯ ЭРИТЕМА ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ
ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ.

№ по пор.	Форма травмы .	Общее колич. случаев.	У. Ф. эритема		
			Сильнее на поражен. стороне	Слабее на поражен. стороне	Равномерная с обеих сторон
<u>И. Травма периферических нервов верхних конечностей.</u>					
1	Плечевого сплетения	8	3	4	1
2	Срединного нерва ..	5	3	2	-
3	Локтевого нерва ...	7	1	3	3
4	Лучевого нерва	1	-	1	-
5	Комбинация тех или др. нервов	3	1	2	-
6	Нервно-сосуд. пучка	2	2	-	-
Итого :		26	10	12	4
<u>II. Травма периферических нервов нижних конечностей.</u>					
7	Седящного нерва	11	1	4	6
8	Больше-берцов. нерва ..	2	1	1	-
9	Мало-берцового нерва	3	1	2	0
10	Нервно-сосуд. пучка...	2	2	-	-
Итого:		18	5	7	6
ВСЕГО:		44	15	19	10

В указанных таблицах приведена качественная сторона асимметрии у.ф. эритемы в зависимости от того или другого клинического синдрома травматического повреждения периферических нервов конечностей. Альгический (болевой) синдром дает асимметрию эритемы с усилением ее на стороне поражения, причем из 19 случаев альгического синдрома на вышеуказанный тип эритемной реакции кожи приходится 11 случаев. Наоборот, паретический синдром в большей части случаев, характеризовался асимметрией эритемы, но уже с ослаблением ее на пораженной конечности, что мы наблюдали в 13 случаях из 17. Если же еще прибавить к этому те несколько случаев смешанного синдрома, где асимметрия эритемы распределялась равномерно с усилением и ослаблением ее на стороне травмы, то наше утверждение о наличии определенного типа эритемы для альгического и паретического синдрома травмы периферических нервов конечностей будет еще более убедительным.

Для иллюстрации добытых нами фактов мы ниже помещаем две истории болезни из наших наблюдений с альгическим и паретическим синдромом:

- Наблюдение 46. Больной Т-в П.А., 22л. (история болезни сохр. в 45л.-1946г.) Поступил в клинику 2.II-1946г. с жалобами на сильные боли в левом надплечье, плече, предплечье и кисти, а иногда и в левой половине лица и туловища. 13.I-43г. больной на фронте получил сквозное осколочное ранение в левую руку на уровне верхней трети плеча с повреждением левой плечевой кости. Во время ранения было большое кровотечение. Первая помощь раненому была оказана в М.С.В. с первичной обработкой и наложением гипсового лонгета. В Э.Г. уже наложили высокую гипсовую повязку. В течение одного месяца больной находился с гипсовой повязкой, но тогда у него болей не отмечалось. Затем в госпитале ему начали разрабатывать образовавшиеся у него в руке контрактуры. В одно из таких упражнений 30.I-1943г. при разработке контрактур внезапно у больного случилось сильное кровотечение из раны. В связи с кровотечением он был срочно оперирован, когда ему сделали перевязку левой подмышечной артерии. Повторно больной оперировался 23.VI-43г. по поводу остеомиелита левой плечевой кости. С момента поступления в госпи-

таль больному была наложена отводящая шина с гипсовым корсетом (шина Соколовского). Инвалид Отечественной войны, не работает. Венерические болезни и туберкулез отрицает.

Об"ективно: больной среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительного питания. Кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Лимфатические железы не прощупываются. Внутренние органы в норме. Пульс на правой руке 72 в I° правильный, а на левой руке не определяется.

Неврологически: черепная иннервация в норме. По задней поверхности верхней трети плеча левой руки имеется втянутый кожный рубец, размером 8х1,5 см., спаянный с подлежащими тканями, как след входного отверстия ранения и места бывшей операции. На передней поверхности левой подмышечной впадины виден неправильной формы кожный рубец размером 15х5 см., переходящий из подмышечной впадины на грудную клетку и плечо. Означенный рубец также спаян с подлежащими тканями. Над левой ключицей виден еще параллельный, только что описанному рубцу, линейный рубец, размером 10 х 1,5 см., как след оперативного вмешательства по поводу перевязки подключичной артерии. В верхней трети левого плеча прощупывается костная мозоль. В левой подключичной области на месте послеоперационного рубца выслушивается шум волчка, указывавший на аневризму подключичной артерии.

В левой руке активные движения в плечевом суставе ограничены - больной не может поднять и отвести в сторону плечо. Ограничение сгибания в локтевом суставе. Флексия и экстензия в лучезапястном суставе совершается в полном объеме, но боковые движения ограничены. Супинация и пронация недостаточны. Сгибательная контрактура пальцев левой руки. Сжимание руки в кулак значительно ограничено. Сведение и разведение пальцев выполняются неполностью. Со- поставление пальцев удовлетворительное. Большой палец в основной фаланге сгибается удовлетворительно, а в концевой фаланге недостаточно. Грубая мышечная сила в левой кисти резко понижена. Диффузное похудание мышц левого плечевого пояса, плеча и предплечья. Гиперестезия кожи левой половины грудной клетки. Болевая гипестезия в области IV и V пальцев левой кисти. Резкое понижение сухожильных рефлексов левой верхней конечности, а на правой они нормальные. Коленные и ахилловы рефлексы оживленные. Брешь- ные рефлексы в норме. Подошвенные рефлексы нормального типа. Патологических рефлексов нет. Левая кисть синюшна, влажна и холодна на ощупь; отмечается ломкость ногтей. Моча и кровь в норме.

Биохимический и количественный анализ крови из обеих верхних конечностей показан в таблице № 13.

Таблица № 13.

Составные части крови	Правая рука	Левая рука
Сахар	77мгр.%	87 мгр.%
Хлориды	415 "	450 "

Составные части крови	Правая рука	Левая рука
Кальций	10,4 Мгр.%	10,8 мгр%
Калий	26,12 "	25,56 "
Холестерин	87,5 "	75,0 "
Альбумин	64,5 %	64,5 %
Глобулин	35,5 "	35,5 "
Белковый индекс	1,8	1,8
Количество белка	7,0	8,14

Рентгеноскопия грудной клетки - легкие, сердце и аорта без особенностей. Рентгенограмма костей левой руки. Резко выраженный остеопороз костей левой кисти, лучезапястного и локтевого сустава. Кожная термометрия на внутренних поверхностях предплечий показала справа 32,2°, а слева 29,0°.

Хронаксиметрия. Левый лучевой нерв 60 V., 0,80 сигм. - явления легкого утнения нерва.

Левый локтевой нерв-верхняя точка	} Частичное нарушение проводимости нервов.
25 V., 0,60 сигм.	
Левый локтевой нерв-нижняя точка	
70 V., 0,80 сигм.	
м. оп. dig. min. 120 V.-отведения	
ослаблено.	
Левый срединный нерв-верхняя точка	}
60 V., 0,80 сигм.	
Левый срединный нерв-нижняя точка	
80 V., 1,2 сигм.	

Проба по Минору - диффузный гипогидроз всей левой кисти.

4. II-1946г. у.ф. облучение кварцевой лампой АРК-2 внутренних поверхностей предплечий. Эритема на правой руке появилась через два часа, а через одни сутки она определялась четырьмя полями розовой окраски; на левой руке эритема обозначилась через 1 час, а через 24ч. она дала шесть полей ярко-красной окраски. Следовательно, в данном случае нами была установлена количественная и качественная асимметрия эритемы с превалированием ее на травмируемой конечности. Такой тип эритемы свидетельствовал о процессах раздражения (ирритации) в поврежденных нервах левой руки, что вполне согласовывалось как с развитием и клинической картиной заболевания, так и всеми дополнительно проведенными клиническими диагностическими методами.

Клинический диагноз: травматическое повреждение левого срединного, локтевого и лучевого нервов. Альгический

синдром. Частичное нарушение проводимости нервов. Состояние после перевязки левой подключичной артерии и ее аневризма. Ишемический паралич левой руки. В течение пребывания больного в клинике с 2. II по 19. II ему был проведен курс физиотерапевтического лечения - общие ванны, УВЧ-терапия, ионофорез с раствором иодистого калия, лечебная гимнастика и легкий ручной массаж, которые не дали заметного улучшения.

Резюме: больной на фронте получил сквозное огнестрельное ранение сосудисто-нервного пучка на уровне верхней трети плеча. Вскоре после ранения развился паралич левой руки. Через I месяц после травмы внезапно сильное кровотечение из раны. Срочно оперирован, и больному была перевязана левая подключичная артерия. В дальнейшем операция по поводу остеомиелита левой плечевой кости.

Проведенные дополнительно клинические методы исследования, как-то: хронометрия, термометрия кожи, потовая проба, рентгенография и клиническая картина заболевания позволили установить у больного травматическое повреждение срединного, локтевого и лучевого нерва с альгическим синдромом и частичным нарушением проводимости нервов левой руки; состояние после перевязки левой подключичной артерии и ее аневризма, ишемический паралич левой руки. Произведенное с диагностической целью кварцевое облучение обеих предплечий дало эритему с яркой количественно-качественной асимметрией с усилением ее на пораженной конечности.

Наблюдение 47. Больной Б-х Н. П., 25 лет. (История болезни СОСД № 15356 -1946г.). Поступил в клинику 27. IX-1946г. с жалобами на затруднение ходьбы, вследствие отвисания левой стопы; отечность в области левого голеностопного сустава, наступающую, обычно, к концу дня. В января м-це 1944г. на фронте больной получил пулевое ранение в обе ноги. Это ранение было сквозное в области средней трети левого бедра и слепое в правое бедро. С момента ранения сра-

зу-же повисла левая стопа. В марте 1944г. был оперирован по поводу ~~множественного ранения в~~ ранения в правое бедро. Позднее, по поводу ранения в левое бедро. Безуспешно многократно лечился физическими методами. По профессии инженер. С 1941г. по 1944г. больной находился в рядах Советской армии на фронте, где и получил вышеуказанное ранение в обе ноги.

Об"ективно: больной ниже среднего роста, правильного телосложения. Кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Внутренние органы в норме.

Неврологически: черепно-мозговая иннервация в норме. Активные движения во всех суставах верхних и нижних конечностей совершаются свободно и в полном об"еме, за исключением голеностопного и фаланговых суставов левой ноги. Больной не может производить дорзального разгибания и отведения кнаружи левой стопы, а также сгибания пальцев этой ноги. Стопа отвисает и повернута внутрь. Положение стопы *res. aquilouaria*..... Пассивные тыльные движения, а также кнаружи в левой стопе совершаются свободно и в полном об"еме. При ходьбе - шаг левой стопы. Гипотония и небольшая атрофия мышц левой голени и стопы. Статика и координация не нарушены. Чувствительная сфера: на передне-наружной поверхности голени и тыле стопы левой ноги отмечается анестезия на все виды поверхностной чувствительности. Мышечно-суставное чувство не расстроено. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей равномерные, живые. Коленные рефлексы нормальные. Ахилловы рефлексы справа вызывается хорошо, а слева отсутствует. На левой стопе имеется повышенная чувствительность к холоду и потливости кожи. Моча в норме. Кровь: Hb-70%, РОЭ-4 мм в час, лейкоцитов 5000; гемограмма: э-7, п-1, с-67, л-22, м-3. Исследование кала на яйца глист дало отрицательный результат. Рентгеноскопия органов грудной клетки: сердце - несколько удлинен левый желудочек, пульсация ритмичная, средней степени; легкие - без изменений. Хронаксиметрия: правый большеберцовый нерв - реобазис 62 В., хронаксиметрия 0,4 сигмы. С левого большеберцового нерва при максимальной силе тока никакого ответа не получено, что указывает на глубокое нарушение проводимости нерва. Правая передняя тиббиальная мышца - реобазис 90 В., хронаксиметрия 0,6 сигмы. С левой передней тиббиальной мышцы при максимальной силе тока никакого ответа не получено. Кожная термометрия на задней поверхности обеих голени показала справа 31,0°, а слева 30,2°. Гидробильная проба на голених сзади справа 16', а слева - 22'. I.X-1946г., т.е. до операции, кварцевое облучение на задней поверхности голених вызвало образование у.ф. эритемы, которое проявилось справа шесть полями розовой окраски, а слева - тремя полями бледно-розовой окраски кожи. Следовательно, эритема на голених выразилась количественно-качественной асимметрией с ослаблением ее на пораженной конечности, что указывало на глубокое изменение проводимости травмированного нерва.

На основе начала, развития и клинической картины заболевания, а также дополнительных методов исследования было установлено у больного паралитический синдром травматического повреждения левого седалищного нерва с полным анатомическим перерывом проводимости перонеальных и частично тиббиальных волокон нерва.

Показана операция на седалищном нерве.

8.X-1946г. операция. Оперировал д-р Г.А. Ивановский и ассистировал д-р О.В. Лобко. Под местной анестезией 1/4% раствора новокаина в количестве 400 куб. см. был произведен разрез кожи по задней поверхности средней трети левого бедра. При осмотре седалищный нерв оказался замурованным в мощные спайки и рубцы. После того, как нерв был освобожден от указанных рубцов и спаек выяснилось, что его перонеальная часть полностью перебита и на центральном конце ее имеется неврома. Тиббиальная же часть нерва оказалась частично поврежденной и инфильтрированной в массивные рубцы. Из этих рубцов тиббиальная часть нерва осторожно была освобождена. После этого при раздражении электрическим током тиббиальной части седалищного нерва получились энергичные сокращения соответствующих мышц левой стопы. После удаления центральной невромной перонеальной части нерва и освобождения периферического отрезка этой части нерва с небольшим натяжением был наложен шов на эту часть нерва. Дефект между концами поврежденной части нерва равнялся 6 см. После наложения швов на малоберцовую часть седалищного нерва, его тиббиальная часть приняла форму дуги. Во время наложения швов на нерв левая голень сильно приводилась к бедру, чтобы уменьшить расстояние между концами поврежденной части нерва. На мышцы наложены дугитовые швы. Кожа зашита наглухо узловатыми швами. Послеоперационное течение прошло гладко. Заживление операционной раны произошло первичным натяжением. В течение последующего периода пребывания больного в клинике, ему был проведен курс физиотерапевтического лечения, заключающегося в продольной гальванизации, общих сероводородных ваннах, ручном массаже и лечебной гимнастике.

29.XI-1946г. при выписке из клиники больной предъявлял те же жалобы, что и при поступлении. За время пребывания в клинике в общем статусе больного изменений не наступило. В неврологическом статусе отмечено только уменьшение участка кожи с анестезией в области левой голени и стопы. Других изменений не было. При выписке больному были проведены повторно некоторые дополнительные клинические методы исследования, и в том числе хроноаксиметрия, которая дала такие же показатели, что и при поступлении больного в клинику. Гидрофильная проба на задней поверхности обеих голени показала рассасывание справа через 20 минут, а слева - через 25 минут. Термометрия тех же поверхностей голени справа температура была 31,8°, а слева 29,8°. Контрольная у.ф. эритема 12.XI-46г., т.е. после операции, на тех же кожных участках, что и до операции, выразилась справа 10 полями розовой окраски, а слева тоже десятью полями, но только с бледно-розо-

вой окраской кожи. Итак, в данном случае имелась налицо качественная асимметрия эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности. Однако, указанная асимметрия эритемы уже носила явно другой характер, а именно, она была только качественной, а не количественно-качественной, как это наблюдалось у больного до операции.

Резюме: больной с травмой седалищного нерва после слепого пулевого ранения в среднюю треть левого бедра. До операции у.ф. эритема показывала количественно-качественную асимметрию с резким ослаблением ее на травмированной конечности. Данные асимметрии эритемы указывали на полный анатомический перерыв проводимости нерва. Это было также подтверждено и другими примененными диагностическими методами, включая хронаксиметрию. На операционном столе действительно был установлен полный анатомический перерыв проводимости левого малоберцового нерва и частичный перерыв левого большеберцового нерва, благодаря наличию массивных рубцов и спаек. На перонеальную часть седалищного нерва был наложен нервный шов, а по отношению тиббиальной части нерва была сделана операция невролиза. Через 1,5 месяца после операции повторное ультрафиолетовое облучение кварцевой лампой задней поверхности голени при таких же условиях опыта, что и до операции, выявило только качественную асимметрию, а не количественно-качественную, которая была у больного установлена до операции. Этим самым фиксируется, что в данном случае примененное хирургическое и физиотерапевтическое лечение несколько выравнивало, т.е. нормализовало формирование у.ф. эритемы на обеих половинах тела.

Затем мы попытались выяснить те причины, которые способствовали образованию определенного типа эритемы в зависимости от альгического и паретического синдрома при трав-

ме периферических нервов. Для этой цели мы решили провести сравнительное изучение формирования у.ф. эритемы в зависимости от того или другого типа нарушения проводимости нерва при травме.

Мы разобрали все наши случаи с полным и частичным перерывом проводимости того или другого нерва. Случаев с полным перерывом проводимости нерва среди наших больных было 14. По поражению отдельно взятых нервов они распределялись следующим образом: плечевого сплетения - 1 случай, срединного нерва - 1, локтевого нерва - 5, лучевого нерва - 1 и седалищного нерва - 6. С частичным нарушением проводимости нерва всего у нас было 8 случаев: срединный нерв - 1 случай, комбинированное повреждение срединного и локтевого нерва - 1, седалищного нерва - 4, большеберцового - 1 и малоберцового - 1.

Степень нарушения проводимости нерва мы исследовали всеми существующими специальными методами, как-то: хроно-ксиметрией, гальванопарадической пробой и т.д. Кроме того, большинство наших больных с указанными расстройствами проводимости нерва подверглись той или другой операции /нейро-рорафия полная или частичная, невролиз и друг./, где дополнительно им обязательно делалась проверка проводимости нерва электротокком.

Наши сравнительные исследования в этой области позволили нам установить, что травмы нерва с полным перерывом проводимости большей частью сопровождаются асимметрией эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности и соответствует паретическому клиническому синдрому. Травмы нерва с частичным нарушением проводимости во всех случаях характеризовались также асимметрией эритемы, но только с усилением ее на пораженной стороне, т.е. соответственно отно-

сясь кальцическому синдрому.

Травмы периферических нервов, где сохранялась проводимость нерва, как например, при ушибах, небольших спайках и рубцах, нерезко выраженных восходящих и нисходящих невритах, хотя также и дает асимметрию эритемы, но в этом случае эритема не имеет такой закономерности как при полном и частичном нарушении проводимости нерва.

Далее чрезвычайно заманчивым казалось нам выяснить вопрос о зависимости изменчивости эритемной реакции кожи от уровня повреждения нерва на конечностях.

Постановка вопроса об образовании того или иного типа эритемы в зависимости от уровня травмы нерва нас интересовала потому, что этим самым нами поднимался вопрос о значении формирования эритемы короткой рефлекторной дуги, так называемого аксонрефлекса.

Наши данные в указанном направлении показали нам, что травма периферических нервов на разных уровнях дает асимметрию эритемы без какой-либо закономерности. Эти данные позволяют нам считать, что травматическое повреждение периферической рефлекторной дуги на всем ее протяжении может вести к той или другой асимметрии эритемы только в зависимости от патоморфологического изменения в пораженном нерве и его клинического выражения.

И, наконец, хочется еще раз коснуться вопроса об использовании у.ф. эритемы в клинике нервных болезней не только как дополнительного диагностического метода, но еще и как прогностического показателя, который, иногда, указывает нам о наступлении тех или других изменений в патоморфологических и патофизиологических процессах в организме. В главах, посвященных заболеванию головного и спинного мозга мы уже говорили, что нередко успешное при-

менение тех или других терапевтических мероприятий, будь то консервативного или хирургического характера приводит к выравниванию, т.е. нормализации, как в формировании степени самой эритемной реакции кожи, так и её асимметрии. Такое же положение нами установлено и при травмах периферических нервов.

Ниже, для примера, описываем одно из наших наблюдений, где у.ф. эритема показывается, как прогностический признак в процессе регенерации нерва.

Наблюдение 48. Больной Б-в Н.Д., 30 лет. (история болезни № 10305-1946г.). Поступил в клинику 15.V-1946г. с жалобами на сильную боль в правой стопе, похудание правой голени и отсутствие движений в голеностопном и фаланговых суставах правой ноги. 10.IX-1944г. на фронте больной получил слепое ранение осколком снаряда в правую ягодицу. С момента ранения паралич правой стопы с понижением чувствительности на ней. Со слов больного в том же году ему была сделана операция - сшивание правого седалищного нерва. Вскоре после операции увеличились движения и уменьшились расстройства чувствительности в стопе. Однако, за 4 месяца до поступления больного в клинику у него опять ухудшились движения в стопе и появилась упорно незаживающая язва на правой пятке. С тех пор прогрессирующее похудание мускулатуры в правой голени. Инвалид Отечественной войны II группы. Не работает. Из перенесенных болезней туберкулез шейных лимфатических желез в 1939г.

Об"ективно: среднего роста, нормостеник по конституции. Питание удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. Со стороны внутренних органов ничего патологического не отмечается. Пульс 66 в 1' среднего наполнения, ритмичный; кровяное давление 110/80. В области шеи с обеих сторон имеются кожные рубцы, спаянные с подлежащими тканями. Некоторые шейные лимфатические железы слева, особенно увеличены в размере и болезненны при пальпации. На правой ягодице виден кожный послеоперационный линейный рубец длиной до 18 см. На правой пятке имеется глубокая трофическая проникающая до кости язва.

Неврологически: черепные нервы в норме. Свисающая правая стопа. Активные движения в голеностопном и фаланговых суставах правой ноги отсутствуют. Умеренная атрофия мышц правой голени и стопы. Незначительное понижение тонуса мышц правой голени. При ходьбе - ступня правой стопы. Статика и координация не расстроены. Анестезия на все виды поверхностной чувствительности по наружной поверхности тыла и подошвы

правой стопы. Нарушение глубокого мышечного чувства в пальцах правой ноги. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей равномерные, нормальные. Коленные рефлексы-левый выше правого. Ахилловы рефлексы слева живой, а справа не вызывается. Вращные рефлексы равномерные, живые. Подошвенные рефлексы-слева нормальный, а справа отсутствует. Патологических рефлексов нет. Кожа на правой стопе синюшна, несколько истончена и холодна на ощупь. В остальном со стороны нервной системы патологического ничего не обнаружено. Моча в норме. Кровь: Нв-68%, лейкоцитов 4700, РОЭ-40 мм в I час; лейкоцитарная формула - Э-3, п-19, с-44, л-24, м-10. Рентгеноскопия грудной клетки: легкие, сердце и сосуды без особенностей.

Хронаксиметрия с правого большеберцового и малоберцового нерва при 200 в. никакого ответа не дала, что указывает на полный перерыв проводимости правого седалищного нерва. Кожная термометрия на задних поверхностях обеих голени показала, что на правой температура 30,8°, а на левой 32,0°. Потовая проба по Минору - полный ангидроз по наружной поверхности правой голени и стопы после 20' прогревания световой полуванной. Ангидроз стойкого характера. Проба указывает на полный перерыв проводимости седалищного нерва.

I июня 1946г., до операции, кварцевое у.ф. облучение задней поверхности обеих бедер и голени, повлекшее за собой образование эритемы, которая на бедрах проявилась справа семью полями ярко-красной окраски, а слева шестью полями розовой окраски; на голени справа шестью полями ярко-красной окраски, а слева четырьмя полями розовой окраски. Следовательно, в данном случае наличие имела качественная асимметрия эритемы с усилением ее на пораженной конечности. Эта проба указывала на частичное нарушение проводимости нерва. На основании развития и клинической картины заболевания, а также проведенных дополнительно клинических методов исследования, и в том числе у.ф. эритемы, было установлено, что в данном случае имеется травматическое повреждение правого седалищного нерва со смешанным синдромом и частичным нарушением проводимости нерва. Показано оперативное вмешательство для ревизии состояния нерва.

22 июня 1946г. операция. Оперировал д-р Г.А.Ивановский и ассистировала д-р А.М.Адамович. Под местной анестезией был сделан разрез кожи в верхней трети правого бедра и ягодицы с иссечением старого кожного рубца. Сравнительно легко был обнаружен седалищный нерв, который оказался в мощных спайках. Тщательно и осторожно нерв был освобожден от спаек, имеющихся в большом количестве в области бывшего сшивания нерва при прошлой операции. Электропроба в этот период операции ниже места ранения нерва давала очень вялую реакцию сокращения соответствующих мышц голени и стопы. Выше месторанения реакция нерва была удовлетворительной. В дальнейшем при осмотре было найдено частичное расхождение шва седалищного нерва. Тщательно были удалены окружающие нерв мощные спайки и рубцы. После этого уже проба с электрическим током дала удовлетворительные сгибательные и разгибательные сокращения правой ноги, т.е. был восстановлен физиологический перерыв проводимости нерва.

Далее на частично разошедшийся шов нерва от предыдущей операции наложены были швы. В рану введен сульфидин. На мышцу и кожу наложили уловатые швы, а в нижний угол раны введена турунда. Послеоперационное течение протекало гладко. Заживление раны прошло первичным натяжением. В последующем периоде больной в клинике получил курс продольной гальванизации.

26.УП-1946г. при выписке из клиники больной жаловался на легкую боль и ограничение движений в правой стопе при разгибании и отведении ее кнаружи. В общем статусе никаких изменений не наступило. В неврологическом статусе уменьшился размер неучастков анестезии на правой стопе, а в активных движениях правой ноги наступило некоторое улучшение в смысле увеличения объема движений в голеностопном суставе. Через месяц после операции контрольное кварцевое облучение тех же участков кожи и при тех же условиях опыта, как и до операции, вызвало образование эритемы: на бедрах справа и слева по шесть полей розовой окраски, а на голених с обеих сторон по пять полей такой же окраски. Следовательно, при вторичной пробе у.ф. эритема оказалась равномерной на обеих нижних конечностях, т.е. в формировании эритемы произошло изменение в сторону ее выравнивания.

Резюме: Больной на фронте 2.IX-1944г. получил слепое осклочное ранение в правую ягодицу. Сразу после ранения наступили боли и резкое ограничение активных движений в правой стопе. В декабре того же года операция - наложение шва на правый седалищный нерв. После операции наступило временное улучшение в движениях правой ноги, однако, через один год и 9 месяцев наступило ухудшение. В клинике после детального обследования установили нарушение проводимости правого седалищного нерва и произвели операцию - ревизию травмированного нерва. На операции было найдено, что в зоне наложения шва на нерв, при предыдущей операции, имеется частичное расхождение шва и обширное рубцовое образование. После освобождения нерва от рубцов и наложения частичного шва на разошедшуюся часть нерва - восстановилась нормальная реакция нерва на электрический ток. Таким образом, был установлен физиологический перерыв проводимости нерва. В данных хронаксиметрии и других вегетативных тестов имелись указания на полный перерыв проводимости нерва, а данные у.ф. эритемы указывали о некото-

ром сохранения проводимости нерва. На операционном столе хотя и был установлен вначале полный перерыв в проводимости нерва, но он оказался не анатомическим, а только функциональным, вследствие обширных спаек и рубцов в области бывшего нервного ствола. В данном случае у.ф. эритема оказалась более чувствительным индикатором происходящих в нерве патологических явлений. В дальнейшем после освобождения нерва от рубцов и спаек эритема, через месяц после операции, уже дала выравнивание на обеих ногах, по сравнению с прошлыми данными до операции, хотя еще со стороны двигательной функции в нерве не отмечалось еще значительного клинического улучшения. В данном случае у.ф. эритема оказалась прогностическим признаком, указывавшим на интимные процессы регенерации, происходящие в пораженном нерве под воздействием примененной терапии.

В этом случае нами убедительно показано, что хирургическая операция с последующим физиотерапевтическим лечением, примененными при травме нерва ведут не только к улучшению патологического процесса, но и к нормализации в формировании у.ф. эритемы.

Подводя итоги нашим исследованиям в области диагностической ценности у.ф. эритемы при травмах периферических нервов конечностей мы можем сформулировать следующие основные положения.

1. Применение у.ф. эритемы в диагностических целях при травмах периферических нервов конечностей представляет большую ценность.

2. Травма периферических нервов, сопровождающаяся алгическим синдромом, в подавляющем большинстве случаев, дает асимметрию у.ф. эритемы с усилением ее на пораженной конечности.

3. Травма периферических нервов с паретическим синдромом, большей частью, ведет к образованию асимметрии у.ф. эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности.

4. Травматические повреждения периферических нервов с полным перерывом проводимости влечают асимметрию у.ф. эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности; при частичном нарушении проводимости нервов, как правило, наблюдается асимметрия у.ф. эритемы с усилением ее на поврежденной конечности.

5. У.ф. эритема может являться не только дополнительным диагностическим методом, но и прогностическим признаком при травме периферических нервов, указывая на успешность или безуспешность примененного вида лечения в отношении регенеративных процессов в нерве.

В. Диагностическое значение у.ф. эритемы при токсико-инфекционных заболеваниях периферической нервной системы.

Предметом наших исследований в этой группе заболеваний составили следующие клинические формы: менингомиелополирадикулоневриты, радикулиты, плекситы, полиневриты, мононевриты и невралгии. Всего нами изучено с означенными заболеваниями 56 больных.

В отличие от травмы периферических нервов, в этой группе заболеваний нами изучались не только односторонние, изолированные поражения того или другого корешка, сплетения, нерва или их комбинация, но и двусторонние более диффузные патологические процессы, охватывающие не только одну конечность, но две и более, как это мы наблюдали при полиневритах, радикулитах и других заболеваниях. Благодаря такому

положения и трактовка эритемной реакции кожи, как диагностического метода при перечисленных заболеваниях, конечно, будет значительно сложнее и труднее.

При травмах периферической нервной системы диагностическая ценность у.ф. эритемы нами обсуждалась в нескольких вариантах - вид и характер травмы, характер поражения нерва и т.д.

При токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы нас уже не интересовали ни поражения той или другой конечности, ни уровень расположения патологического процесса, ни тот и ни другой клинический синдром заболевания, ибо каждое из указанных заболеваний имеет свою очерченную нозологическую форму, как с клинической, так и с патоморфологической точки зрения.

Следовательно, при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы мы будем рассматривать у.ф. эритему, как диагностический метод только применительно к клиническим формам и лишь коротко коснемся зависимости ее от давности и протяженности заболевания. Наши исследования о диагностическом значении у.ф. эритемы при тех или иных формах токсикоинфекционных заболеваний периферической нервной системы суммированы в таблице № 14.

(табл. см. на сл. стр.)

Таблица № 14.

№ по пор.	Типы у.ф. эритемы Форма заболевания	У.ф. эритема			
		Общее колич. случаев.	Усилена на пораженной половине тела	Ослаблена на поражен. половине тела.	Равномерна на обеих половинах тела.
1	Менинго-миелополирадикулоневрит	3	-	-	3
2	Лямбосакральный радикулит	23	7	13	3
3	Плечевой плексит	6	-	6	-
4	Полиневрит	6	-	-	6
5	Мононеврит седалищного нерва.....	8	2	4	2
6	Невралгия седалищного нерва	5	5	-	-
	Итого:	56	14	23	19

Если анализировать полученные данные вышеприведенной таблицы, то мы можем сказать, что преобладающим типом у.ф. эритемы при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы является асимметричный тип, который отмечался нами в 37 случаях из 56. Правда, если сравнивать эти данные с теми, что нами были установлены при травмах периферических нервов, то в данном случае асимметрия эритемы встретилась нам значительно реже. Но такое положение, надо полагать, обязано тому факту, что при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы большой процент относится к заболеваниям с двухсторонней локализацией патологического процесса. Например, все случаи менингомиелополирадикулоневрита, полиневрита и

часть лямбосакрального радикулита и др., которые к тому же, в большинстве случаев, дали равномерную эритему на обеих половинах тела.

Теперь разберем характер асимметрии эритемы и ее частоту при тех или других формах изучаемых заболеваний. Возьмем, например, асимметрию эритемы с усилением ее на стороне поражения. Мы видим, что указанный тип эритемы констатирован нами у 14 больных из 37. По отдельным формам заболевания асимметрия определялась нами при моневрите седалищного нерва в 2-х случаях из 8, лямбоишиалгии во всех 5 случаях и лямбосакральном радикулите в 7 случаях из 28. Отсюда, как нам кажется, само собой напрашивается следующий вывод - заболевание токсикоинфекционной этиологии типа невралгии, неврита и радикулита нередко сопровождается асимметрией эритемы с усилением ее на пораженной конечности.

Наблюдение 49. Больной У-в Л.Г. 59л. (история болезни № 597-1947г.). Поступил в клинику 31.I-47г. с жалобами на постоянную тупую боль в пояснице с отдачей по задней поверхности правой ноги. Эти боли усиливаются при ходьбе и физическом напряжении. Считает себя больным с осени 1941г., когда у него впервые после охлаждения появились боли в пояснице. Повышения температуры тела тогда не было. Боли носили спонтанный характер и были интенсивны и мучительны. В тот период заболевание продолжалось в течение 2 1/2 месяцев. Позднее, от воздействия тепловых процедур они совершенно исчезли. Однако, с того времени боли периодически обостряются под влиянием простуды или под"ема тяжести. В настоящее время обострение началось с 27.I-1947г. Туберкулез и венерические болезни отрицает. Травм не было.

Об"ективно: Больной среднего роста, правильного телосложения. Кожа и видимые слизистые оболочки нормальной окраски. Подкожный жировой слой развит достаточно. Внутренние органы - Сердце: граница увеличена влево на половину поперечного пальца кнаружи от сосковой линии, тоны глуховаты, легкий систолический шум на верхушке сердца. Пульс ритмичный удовлетворительного наполнения 72 в I'; кровяное давление 110/80. Легкие - ничего патологического. Гивот

при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не прощупываются.

Неврологически: черепно-мозговая иннервация в норме. Легкое ограничение движений в позвоночнике, из-за болезненности в нем. Активные движения во всех суставах верхних и нижних конечностей достаточны по объему. Тонус и трофика мышц не изменены. Ходит с палочкой, прихрамывая на правую ногу. Статика и координация не нарушены. Болезненность при пальпации правых паравертебральных точек пояснично-крестцовой области, а также точек по ходу правого седалищного нерва. Болевая гипестезия по наружной поверхности правого бедра и голени. Положительный симптом Лассега в первой фазе справа. Сухожильные рефлексы верхних конечностей в норме. Коленные и ахилловы рефлексы слегка левее выше правых. Вращные рефлексы равномерные. Речь не изменена. Дермографизм умеренно розовый равномерный с обеих сторон. Клинический анализ мочи в норме. Кровь: Hb-70, лейкоцитов 8600, РОЭ-25 мм в I час; гемограмма-э-0, п-4, с-69, л-23, м-4. Рентгеноскопия грудной клетки: в сердце, легких и сосудах возрастные изменения. Рентгенограмма пояснично-крестцового отдела позвоночника - в пояснично-крестцовом отделе позвоночника и сакроилиакальных сочленениях морфологически, костно-структурных и костно-артритических изменений не обнаружено.

4. II-47г. ультрафиолетовое облучение кварцевой лампой задней поверхности голени и внутренней поверхности предплечий дало образование у.ф. эритемы, причем на голени эритема справа появилась через один час, а через сутки определилась девятью полями ярко-красной окраски, слева она возникла через два часа, а через 24 часа выражалась шестью полями розовой окраски; на предплечьях эритема имела скрытый период с обеих сторон в 2 часа, а через сутки она оказалась равномерной справа и слева по семь полей розовой окраски. Следовательно, эритема на предплечьях явилась как бы фоном эритемогенной способности кожи у больного, эритема же на голени явно показала количественно-качественную асимметрию с усилением ее на пораженной конечности.

Резюме: у больного, страдавшего с 1941г. рецидивирующими болями в пояснице и правой ноге 27.I-47г. наступило очередное обострение болей. Клиническая симптоматология давала мало опорных пунктов для постановки диагноза. Примененная с диагностической целью у.ф. эритема на руках и ногах указала на асимметрию ее на голени с усилением на пораженной конечности. Это позволило нам остановиться на диагнозе правосторонней рецидивирующей лямбоиниалгии (радикулоалгии).

Однако, как мы видим в таблице № 14 подобная асимметрия эритемы с усилением ее на стороне поражения при одних заболеваниях, как например, при лямблииалгии повторяется во всех случаях, тогда как при других, а именно - мононеврите седалищного нерва и лямбосакральном радикулите она наблюдается лишь в некоторых случаях.

Естественно, тогда возникает вопрос, чем же следует объяснить указанное явление? Почему существует разница в формировании эритемной реакции кожи при всех перечисленных формах заболевания? Мы знаем, что все эти формы по классификации Роже-Сикара представляют собой только различные фазы развития одного и того же заболевания, так называемого ишиаса старых авторов.

Оказывается, детальный клинический анализ всех случаев указанных заболеваний, давших нам асимметрию эритемы с усилением на пораженной конечности, показал, что в подавляющем большинстве случаев ведущим симптомом в клинической картине этих заболеваний являлся болевой феномен. Причем при лямблииалгии он выражался наиболее ярко во всех случаях, а при других формах заболеваний, как-то: неврите седалищного нерва и лямбосакральном радикулите в небольшой части случаев. Кроме того, выяснилось, что все случаи неврита и радикулита, показавшие асимметрию эритемы с усилением на пораженной половине тела, относятся к случаям острой или подострой фазы развития означенных заболеваний.

Как же мы себе должны представить механизм образования указанной асимметрии эритемы при данных заболеваниях? Надо полагать, что в зависимости от качественного проявления болевого феномена при тех или других формах заболеваний, одновременно с ним в соматической нервной системе создается очаг раздражения (ирритации), которые в какой-то степени резонируют

на кожные вегетативно-сосудистые приборы. В свою очередь эти последние, возбуждаясь, вызывают очаговое усиление ари-темогенных свойств кожи и тем самым способствуют образова-нию более яркой эритемы. Далее, вероятно, при подобных за-болеваниях периферической нервной системы, которые в своей основе не имеют выраженного патоморфологического субстрата, отмеченные выше процессы раздражения протекают значительно ярче и подвижнее. Поэтому-то и в клинике мы при лямблиозах чаще и ярче могли констатировать асимметрию эритемы ко-личественно-качественного типа с усилением ее на стороне по-раженной конечности. При мононеврите седалищного нерва и лямбосакральном радикулите, как ^{при} более глубоких патологических процессах, мы имеем уже дело с определенным патоморфологи-ческим субстратом, который, обычно, выражается в тех или других изменениях пораженного отрезка периферической нерв-ной системы. В острой и подострой фазе развития перечисле-нных заболеваний, где доминирующим симптомом в клинической картине заболевания является болевой феномен, то, очевидно, хотя и развивается в соматической нервной системе вышеука-занные процессы ирритации, но ирритация их совершается зна-чительно медленнее, чем это может быть при невралгиях. Этим, мы полагаем, можно и об-яснить то, что в острой и подострой стадиях перечисленных заболеваний асимметрия эритемы проявля-ется слабее, а именно только количественным, а не количе-ственно-качественным типом, как это наблюдается при неврал-гии на пораженной конечности. Так, мы считали возможным трактовать асимметрию эритемы с усилением ее на пораженной конечности.

Теперь рассмотрим асимметрию эритемной реакции кожи с ослаблением (угнетением) ее на пораженной конечности. Подоб-

ный тип эритемы нами был установлен в 23 случаях из 37. Следовательно он встречается в группе токсикоинфекционных заболеваний периферической нервной системы значительно чаще, чем тип эритемы с усилением. Во-первых, указанная асимметрия эритемы была во всех случаях плечевого плексита (6 случаев), независимо от фазы развития заболевания. Во-вторых, она была установлена нами в 4-х случаях из 8 при мононеврите седалищного нерва в хронической его форме. И, наконец, она была найдена в 13 случаях из 28 при одностороннем хроническом рецидивирующем лямбосакральном радикулите. С точки зрения клинической симптоматики мы во всех случаях плечевого плексита, мононеврита седалищного нерва обнаружили выраженные расстройства со стороны двигательной функции, тремор соответствующих мышц и выпадения тех или других рефлексов. В большинстве случаев здесь наличие имелось так называемый паретический синдром.

Что же касается случаев одностороннего лямбосакрального радикулита, то при данной форме заболевания нами часто, наравне с альгическими явлениями, которые определялись нарушениями в чувствительной и вегетативной сфере, еще отмечались выраженные выпадения в двигательной и рефлекторной сфере. В клинике это проявлялось ограничением активных движений в том или в другом отделе конечностей, атрофией мускулатуры и выпадением или ослаблением соответствующих рефлексов. Следовательно, наличие был так называемый клинический смешанный синдром с преобладанием явлений выпадения в двигательной и рефлекторной сфере. Надо полагать, что при означенной форме заболеваний все зависит, очевидно, оттого, какая функция преимущественно страдает в том или в другом случае. Если существуют большие расстройства в двигательной и рефлек-

торной сфере, то в таких случаях мы имеем асимметрию эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности. Если же превалирует расстройство чувствительной и вегетативной функции, выражающееся болезнью синдромом, то в этих случаях мы нередко наблюдаем уже, наоборот, асимметрию эритемы с усилением ее на пораженной конечности, как это нами было указано выше.

Наблюдение 50. Больной Б.-в Л.Г., 43 лет. (история болезни ССФ № 12579-1947г.). Поступил в клинику 21.X-1947г. с жалобами на боли в пояснице и левой ноге, а также опухание по наружной поверхности левой голени и стопы. Страдает радикулитом в течение 20 лет. Болезнь периодически обостряется. Последнее ухудшение болезни с 13.IX-1947г.

Объективно: среднего роста, правильного телосложения. Питание удовлетворительное. Кожа и слизистые оболочки нормальной окраски. Внутренние органы без отклонений от нормы.

Неврологически: черепно-мозговая иннервация в норме.

Некоторое ограничение активных движений в левом тазобедренном суставе из-за боли. Легкая атрофия и понижение тонуса мышц левой ягодицы и бедра. Некоторое снижение мышечной силы в дистальных отделах левой ноги. Легкая гипестезия на все виды поверхностной чувствительности по наружной поверхности бедра и голени левой ноги. Левосторонний прямой симптом Лассега в первой фазе. Коленные рефлексы равномерные нормальные. Двигательная ахилловых рефлексов - левый слабее правого. Вращательные рефлексы живые, равномерные. Патологических рефлексов нет. Моча в норме. Кровь: Нв-69%, лейкоцитов 7600, РОЭ-12 мм в I час. Лейкоцитарная формула: э-1, п-5, с-66, л-22, м-6. Рентгеноскопия органов грудной клетки: умеренный пневмосклероз, недостаточность миокарда I степени. Рентгенограмма позвоночника - со стороны пояснично-крестцового отдела позвоночника илиосакральных сочленений никаких изменений не обнаружено. У.ф. эритема на задней поверхности голени определялась справа восьмью пальцами, а слева тремя полями бледно-розовой окраски. Следовательно, имела количественная асимметрия эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности.

На основе анамнеза, клинической картины заболевания и дополнительных методов исследований, и в том числе особенно количественной асимметрии эритемы, был установлен у больного хронический рецидивирующий левосторонний илиосакральный радикулит в стадии обострения. В течение пребывания больного в клинике с 21.X по 11.XI-47г. он получил курс физиотерапевтического лечения и был выписан с улучшением.

Резюме: больной около 20 лет страдает хроническим рецидивирующим лямбосакральным радикулитом. С13.IX-47г очередное обострение болей в левой ноге. Клиническая неврологическая картина заболевания указывала о заинтересованности в поражении левых лямбосакральных корешков. Кварцевое облучение голени показало образование у.ф. эритемы с количественной асимметрией с ослаблением ее на пораженной стороне.

Данное наблюдение показано, как хроническая форма одностороннего рецидивирующего лямбосакрального радикулита с типичной количественной асимметрией эритемы с ослаблением ее на пораженной стороне на фоне общего угнетения светочувствительности кожи к у.ф. лучам.

И, наконец, мы должны коснуться последнего типа эритемы - это ее равномерного формирования на обеих половинах тела. Всего нами установлена подобная эритема у 19 больных из 56. Она составляла значительно больший процент по сравнению с тем, что мы имели в отношении этого типа эритемы при травмах периферических нервов. Как же следует рассматривать полученные нами данные по означенному типу эритемы? Равномерную эритему мы нашли при лямбосакральном радикулите в 8 случаях из 28, причем во всех этих случаях была двусторонняя локализация патологического процесса. И действительно из 8 больных с двусторонним лямбосакральным радикулитом она встретилась у 6 больных, а у остальных двух была асимметричной. Между тем, при одностороннем лямбосакральном радикулите она наблюдалась только в двух случаях. Далее, одинаковая эритема на обеих половинах тела нами была установлена во всех случаях полиневрита и менингомиелополирадикулоневрита. Клиническая картина полиневритов в наших случаях состояла, главным образом, из парезов и параличей ди-

стальных отделов конечностей, а также выпадения или ослабления соответствующих рефлексов. У некоторых из наших больных с полиневритом, хотя и имелись расстройства чувствительности, но они занимали второстепенное место в клинической картине заболевания.

Наблюдение 51. Больной С-в П.Н., 54л. (История болезни СОСН № 672-1947г.). Поступил в клинику 21.X-1947г. с жалобами на резкую слабость в ногах, вследствие чего ему трудно ходить. В январе 1947г. в течение двух недель лихорадочное заболевание с головной болью, рвотой и бессознательным состоянием. Позднее развились прогрессирующая слабость в ногах и руках, но без каких-либо болей в них.

Объективно: среднего роста, пикнической конституции. Кожные покровы и слизистые оболочки бледноваты. Сердце - границы расширены влево на I поперечный палец и наружи от средней ключичной линии, акцент на втором тоне аорты. Пульс 64 в I^о ритмичный, удовлетворительного наполнения. Кровяное давление 115/75. В остальном со стороны внутренних органов ничего патологического.

Неврологически: черепно-мозговая иннервация в норме. Ограничение активных движений и понижение грубой мышечной силы в дистальных отделах верхних и нижних конечностей. Диффузная атрофия мышц нижних конечностей. Паретическая походка с пользованием палкой. Гипестезия на все виды поверхностной чувствительности на руках и ногах в виде перчатки и носка. Расстройство глубоко-мышечного чувства в пальцах рук и ног. Сухожильные и периостальные рефлексы верхних конечностей понижены. Коленные, ахилловы и подошвенные рефлексы отсутствуют с обеих сторон. Моча и кровь в норме. Рентгеноסקопия органов грудной клетки показала возрастные изменения со стороны сердца, крупных сосудов и легких. Кожная термометрия на предплечьях показала справа 33,0^о, а слева 33,6^о; на голених справа 30,9^о, слева - 31,2^о.

У.ф. эритема на предплечьях показала справа семь полей, а слева пять полей бледно-розовой окраски; на голених она выражалась справа 3 полями, а слева 2 полями бледно-розовой окраски. Следовательно, у больного имелся фон общего угнетения эритемогенных свойств кожи, причём эритема была ослаблена на обеих половинах тела, т.е. на руках и ногах, но особенно на ногах. Приведённая картина у.ф. эритемы указала нам на глубокие патологические изменения в периферической нервной системе, что характерно в отношении эритемы для всех двусторонних длительно протекающих патологических процессов типа полиневрита, миелоподгидракулоневрита и радикулита. Поэтому, на основе анамнеза, течения и клинической картины заболевания и дополнительных методов исследования мы остановились у больного на диагнозе инфекционного полиневрита.

Резюме: Больной в январе м-це 1947г. в течение двух недель перенес острое нейроинфекционное заболевание с высокой температурой тела, головной болью, рвотой и бессознательным состоянием. Через две недели от начала заболевания развилась прогрессирующая слабость во всех конечностях, больше в ногах. Анамнестические данные, развитие, течение и клиника заболевания говорили о полиневрите. Примененная в качестве дополнительного диагностического метода у.ф. эритема указала на двустороннее ее угнетение, что так характерно для полиневритов, радикулитов и других заболеваний, которые имеют двустороннюю локализацию и сопровождается глубоким повреждением периферической нервной системы (нервных стволов, сплетений и корешков).

Из всех наших случаев полиневрита, два случая относились к дифтерийному типу, а остальные случаи к типу неопределенной токсикоинфекционной этиологии. Случай менингомиелополирадикулоневрита в клинике характеризовался такими же двигательными расстройствами, как и полиневриты, с той лишь разницей, что нарушения в двигательной функции касались более проксимальных отделов конечностей.

Здесь же следует подчеркнуть и некоторую особенность в формировании равномерной эритемы на обеих половинах тела при полиневритах, хроническом двустороннем лямбосакральном радикулите и менингомиелополирадикулоневрите. Дело в том, что равномерная эритема во всех случаях указанных форм заболеваний протекала на фоне резкого угнетения эритемогенных свойств кожи. Между тем такая же равномерная эритема, наблюдавшаяся нами в двух случаях из 8 при мононеврите седалищного нерва и в двух случаях из 8 при одностороннем плечевом плексите

протекала на фоне повышенной чувствительности кожи к у.ф. лучам.

Чтобы закончить настоящую главу, мы считали нелишним, хотя бы коротко, остановиться на диагностическом значении у.ф. эритемы при миопатии, которая, как известно, по мнению Шербака (157) и друг. авторов, связана с поражением периферического отрезка вегетативной нервной системы в мышце. В этих целях нами были изучены 10 больных с разными формами миопатии из которых 6 наблюдений относились к типу Эрба, 2 наблюдения Ландузи-Дезерина, одно -Дезерин-Гризингера и одно -Навиль-Гофман-Ротта.

Кварцевое облучение больными с миопатией производилось, в зависимости от поражения, на верхних и нижних конечностях.

Анализ всех изученных нами больных с миопатией позволил установить, что в тех случаях, где в клинической картине заболевания имеются более выраженные паретические, рефлекторные и трофические явления со стороны опорно-двигательного аппарата конечностей, там эритема определяется двусторонне угнетанной. Те же случаи миопатии, в клинике которых хотя и наблюдается в той или другой степени снижение мышечной силы и легкая атрофия соответствующей мускулатуры, но без значительных двигательных расстройств и выпадений со стороны рефлекторной сферы пораженных конечностей, эритемная реакция кожи была двусторонне усиленной. Отсюда можно сделать вывод, что чем ярче ^в клинической картине миопатии проявляются двигательные-рефлекторно-трофические расстройства, тем слабее бывает степень эритемы.

Такое положение вполне согласуется с теми данными по у.ф. эритеме, которые нами были добыты при двусторонних токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной си-

стемы, где, как мы видели, также бывает двустороннее угнетение эритемы.

Механизм формирования и изменения у.ф. эритемы при миепатии, надо полагать, аналогичен тому, о котором мы уже упоминали в наших исследованиях о диагностическом значении у.ф. эритемы при травматических и токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы.

На основании изложенного мы приходим к следующим выводам:

1. При токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы у.ф. эритема нередко может являться ценным дополнительным диагностическим методом.

2. При токсикоинфекционных заболеваниях у.ф. эритема проявляется в большом количестве случаев асимметрией.

3. При односторонних острых и подострых формах невритов, радикулитов и невралгий у.ф. эритема характеризуется асимметрией с усилением ее на стороне поражения.

4. При односторонних хронических формах мононевритов и радикулитов, в подавляющем большинстве случаев у.ф. эритема выражается асимметрией с ослаблением ее на пораженной конечности, протекающей на фоне общего угнетения эритемогенных свойств кожи.

5. Полиневриты, менингомиелополирадикулоневриты, а также почти все хронические двусторонние рецидивирующие ламбосакральные радикулиты проявляются двусторонней равномерной эритемой на фоне общего угнетения эритемогенных свойств кожи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итоги нашим исследованиям, мы можем сказать, что, во-первых, при поражениях нервной системы изменяется светочувствительность кожи соответствующих областей тела к ультрафиолетовым лучам. Во-вторых, эти исследования позволили нам установить, что у.ф. эритема является нервно-рефлекторным актом и в зависимости от поражения того или иного отдела нервной системы может претерпевать целый ряд характерных и специфических изменений, которые могут быть использованы в диагностических целях.

В этой связи с нами, например, показано, что у.ф. эритема почти полностью угасала при поражениях промежуточного мозга, особенно гипоталамической области, а также при процессах в задней черепной ямке, вызывавших, как известно, повышение внутричерепного давления и, главным образом, расширение III желудочка с постоянным, сильным и длительным давлением на его стенки и дно.

Правильность подобных наших суждений нами была неоднократно проверена на больных, где после успешного оперативного удаления опухоли у.ф. эритема опять улучшалась. Реакное угнетение эритемной реакции кожи мы также получили и при аденоматозных процессах гипофиза - эозинофильной и базофильной аденоме. Учитывая близость и интимность связи между гипофизом и промежуточным мозгом, так называемую гипофизарно-промежуточную область, можно понять угнетение эритемы и при означенных заболеваниях. В средней степени ослабление эритемы мы получили при поражениях коры и подкоркового белого вещества полушарий мозга (опухоли, сосудистые процессы), причем это угнетение эритемной реакции кожи было выражено на стороне тела, противоположной очагу.

Далее, снижение эритемы нами наблюдалось при поперечных процессах спинного мозга на участках кожи тела ниже уровня рас-

положения очага, а также травматических повреждений и токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы и, наконец, при миопатиях, где по данным Шербака (157) и друг. авторов страдает вегетативная нервная система, повидимому, ее конечные аппараты в мышце.

Резкое усиление эритемы получилось у нас в ранних и мягко протекающих случаях дизэнцефалеза, где мы имеем, очевидно, функциональные сдвиги с элементами раздражения, а не выпадения в межучасточном мозгу. Усиление эритемы отмечалось нами и при процессах раздражения коры и подкоркового белого вещества, например, при Кожевниковской и Джексоновской эпилепсии; а также при церебральном регионарном ангиоспазме; причем означенное усиление эритемы встречалось, большей частью, на стороне, противоположной очагу раздражения.

Некоторое усиление эритемы наблюдалось при травмах и токсикоинфекционных заболеваниях периферических нервов, где, в большинстве случаев, налицо имелся выраженный болевой синдром.

Здесь важно отметить, и тот интересный факт, что понижение или отсутствие кожной чувствительности не оказывало никакого влияния на развитие эритемы.

Суммируя наши данные о формировании эритемы, добытые в наших опытах на больных, мы с несомненностью подтвердили факт-зависимость характера эритемы от состояния нервной системы. Этот факт, как известно, экспериментально и клинически был еще ранее установлен в целом ряде работ Гбруштейна (17), Шербака (156), Киричинского (55), Попова (105), Залкиндсона (47,48) и др. авторов. Так, Попов (105) утверждал, что изменения в функциональном состоянии центральной нервной системы могут влиять на светочувствительность кожи к у.ф. лучам, а Лапицкий (65) и друг. это доказали в отношении изменения эритемной реакции

кожи, в зависимости от функционального назначения периферической нервной системы. Исходя из этого, Залькиндсон (47) и Крумберг (47) даже считают, что у.ф. эритема представляет собой нервно-трофический процесс.

Однако, несмотря на все вышесказанное, имеется целый ряд авторов (Эббеке (160), Льюис (173), Злоинский (51, 52, 53) и друг., которые рассматривают эритему, как местную сосудистую реакцию без участия центральной нервной системы. Основные положения эти авторов сводятся к тому, что воздействие у.ф. радиации ведет к образованию в коже особого гистаминоподобного вещества, которое вызывает тройную сосудистую реакцию. Следовательно, по мнению этой группы авторов, у.ф. эритема в некоторой своей части зависит только от короткой рефлекторной дуги - аксон-рефлекса, а участие центральной нервной системы в процессе эритемообразования ими отрицается. Своим утверждением, что образование эритемы зависит только от влияния гистаминоподобного вещества на стенку сосудов кожи, авторы обосновывают еще и тем, что, мол, при полной перерезке периферического нерва, т.е. даже при полном разобщении кожи от нервных центров, эритема не только появляется, но иногда даже и усиливается.

Несмотря на то, что последний факт в некотором отношении подтвердился и в наших наблюдениях, последующие наши клинические исследования говорят о том, что нервной системе принадлежит ведущая роль в образовании эритемы.

Таким образом, по нашему мнению, в основе эритемы лежит сосудодвигательный эффект, который, по изложенным выше нашим данным, зависит от состояния центральной и периферической нервной системы. В механизме эритемы мы имеем, с одной стороны, местную гиперемию и покраснение, зависящие от расширения сосудов облученных участков кожи, а, с другой стороны, от некоторого

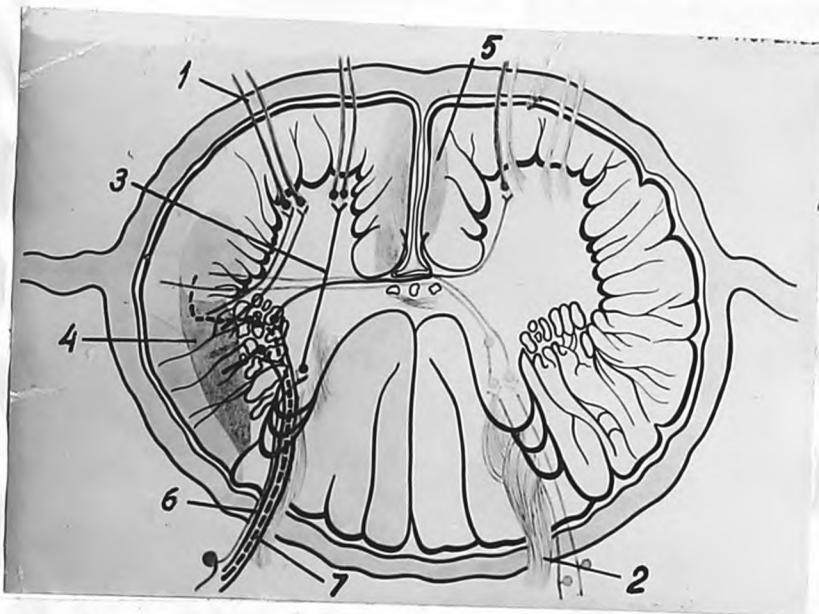


Рис. 77.

Схема проводящих путей и волокон вазодилляционной системы на поперечном разрезе спинного мозга.

1. Передние корешки.
2. Задние корешки.
3. Вставочный нейрон.
4. Гоговой перекрещенный пирамидный путь.
5. Прямой неперекрещенный пирамидный путь.
6. Вазодилляционные волокна, проходящие в системе пирамидного пути и выходящие из спинного мозга через задние корешки.
7. Вазодилляционные волокна, проходящие в системе экстрапирамидного пути и выходящие из спинного мозга через задние корешки.

отека кожи, вследствие повышенной проницаемости стенок сосудов кожи. Значит, основной причиной эритемы при у.ф. облучениях является вазодилатация.

Что же касается существования отдельных сосудорасширителей для кожи туловища и конечностей, то это до последнего времени оставалось неразрешенным, хотя и предполагалось, что вазодилататоры проходят в задних корешках. И только Гринштейн (37) и Полова (37) в 1936 году на основе своих исследований о феномене рефлекторного дермографизма пришли к выводу, что вазодилатация совершается путем рефлекса, дуга которого замыкается в головном мозгу, и она не совпадает с дугой симпатического рефлекса. Позднее Маркелов (81) также подтвердил существование отдельных вазодилататоров для туловища и конечностей, относя таковые к парасимпатической нервной системе.

Далее известно, что вазодилататоры кожи, в противоположность вазоконстрикторам, возникает не в боковом, а в заднем роге спинного мозга. Работами Алексеевой (1) вполне доказано, что указанные сосудорасширительные волокна выходят через задние корешки по всему длиннику спинного мозга и стволовой части головного мозга, составляя их эффекторную систему (рис. 77). Согласно данным Гринштейна (41), спинальные центры вазодилататоров получают импульсы из гипоталамических и корковых вазомоторных центров. Следовательно, волокна вазодилататоров принимают деятельное участие в истинных спинальных и церебральных рефлекторных актах. Кроме того, чрезвычайно важно, что тоника выпадения вазодилатационного аппарата полностью соответствует тонике выпадений соматической нервной системы. Следует считать доказанным большое участие гипоталамической области вазомотории, так как гипоталамус действует на вазомотори

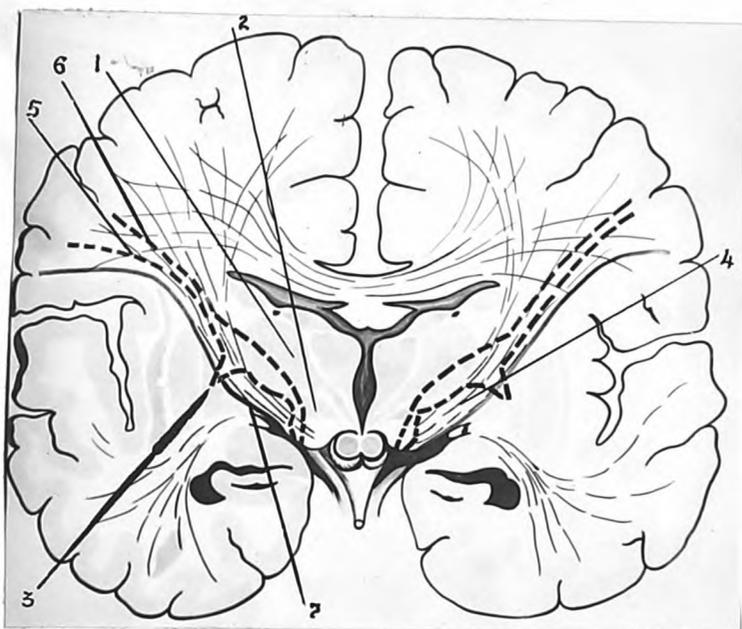


Рис. 78.

Схема проводящих путей вазодилаторной системы на фронтальном разрезе головного мозга.

1. Зрительный бугор.
2. Гипоталамическая область.
3. Вредное тело.
4. Пирамидный путь, проходящий через внутреннюю капсулу.
5. Первый вазодилаторный путь, идущий в составе экстрапирамидной системы: кора-бледное тело-гипоталамус - внутренняя капсула.
6. Второй вазодилаторный путь, проходящий вместе с экстрапирамидной системой: кора-зрительный бугор-гипоталамус-внутренняя капсула.
7. Третий вазодилаторный путь, идущий в составе пирамидной системы.

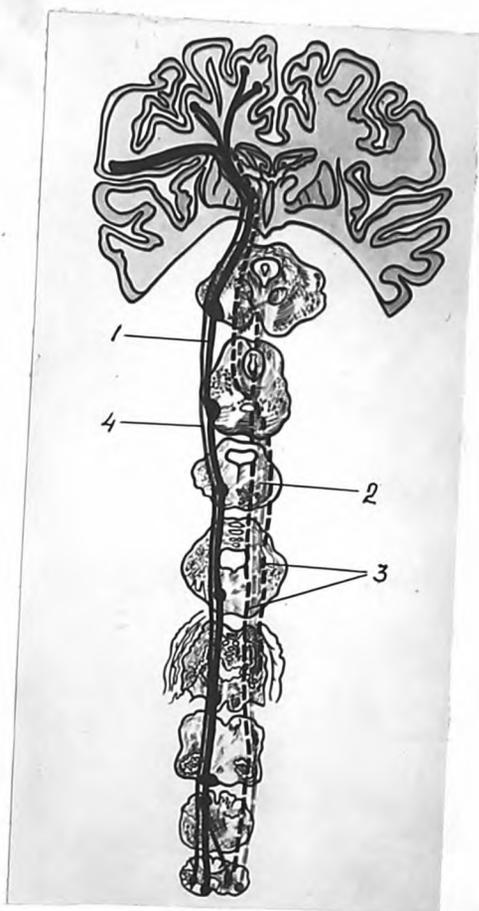


Рис. 79.

Схема проводящих путей вазодилатационной системы, идущих в составе пирамидной и экстрапирамидной систем на разрезе головного и спинного мозга.

1. Пирамидный путь.
2. Экстрапирамидный путь.
3. Вазодилатационные пути, идущие в экстрапирамидной системе.
4. Вазодилатационный путь, проходящий в пирамидной системе.

тела. И, наконец, клинические и экспериментальные данные Бехтерева (17, 87), Иславского (87), Росселино (123), Луковной (45), Фультон (137), (..Fulton.....), Кеннард (55) (..Kennard...) и друг. говорят о наличии вазомоторных центров в коре мозга, преимущественно в зоне VI поля Бродмана.

Вопрос о путях, указанных вазомоторных импульсов, из коры в спинной мозг по Гринштейну (41) разрешается следующим образом. Из коры вазомоторные импульсы передаются в бледное тело, а оттуда в гипоталамус - это первый экстрапирамидный путь вазодилатации. Второй экстрапирамидный путь вазомоторных импульсов - это кора - зрительный бугор - гипоталамическая область. Далее Вальмонск (22, 23, 24) и Светник (22, 23) в пирамидной системе установили ряд безмиелиновых волокон, начинающихся в премоторной зоне коры, которые, по их мнению, составляют третий путь вазомоторных импульсов. (рис. 78 и 79).

На основании указанных данных Гринштейн (41), Маркелов (81) и другие авторы полагают, что вазомоторные импульсы от коры до кожи распространяются тремя путями, из которых два проходят с экстрапирамидной, а третий с пирамидной системой.

По данным многих авторов, и в частности Маркелова (80), следует считать, что сосудодвигательные рефлексы на периферии имеют двойное обеспечение. Первый основной путь составляют вазомоторные волокна, начинающиеся от спинальных вазомоторных центров и через задние корешки идущие к сосудам в составе периферических нервов. Вторым дополнительным путем не имеет никакого отношения к спинному мозгу и к соматическим нервам. Он состоит из вазомоторных волокон, которые возникают непосредственно из пограничного ствола и далее следует на периферию к сосудам. Эти волокна, оплетая сосуды, образуют собой густое периваскулярное вегетативное нервное сплетение,

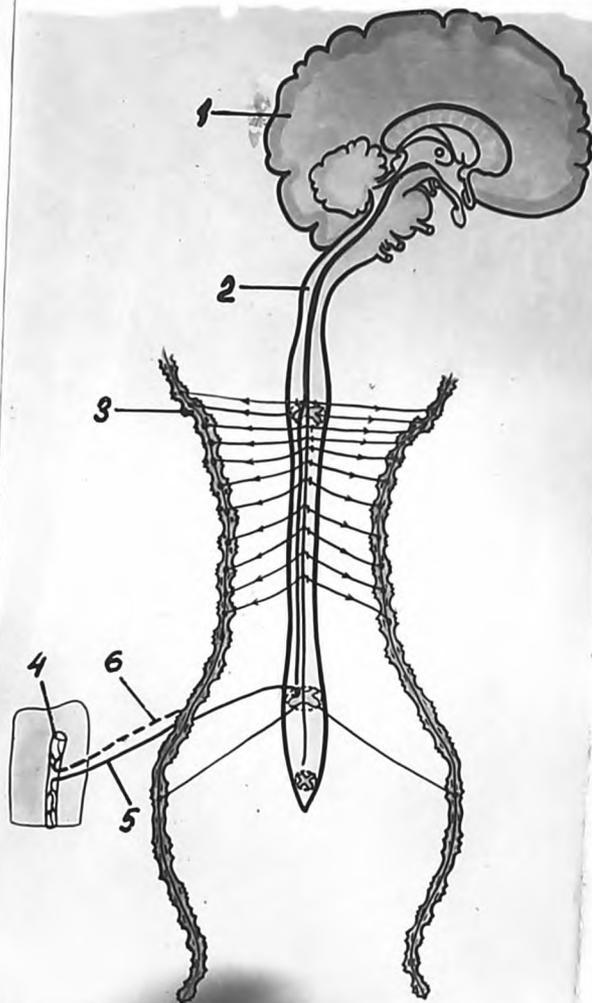


Рис. 80.

Схема периферической иннервации вазодилаторной системы.

1. Головной мозг.
2. Спинальный мозг.
3. Симпатический ствол.
4. Кровеносный сосуд участка кожи.
5. Основной - спинальный путь периферической вазодилатации, состоящий из волокон, начинающихся из спинальных вазомоторных центров и через задние корешки, идущие в составе периферических нервов к стенкам сосудов.
6. Дополнительный - экстраспинальный путь вазодилатации, состоящий из волокон, начинающихся от симпатического ствола и идущих непосредственно к стенкам кровеносных сосудов.

идущее на всем протяжении сосуда и его разветвлений. (рис. 80).

В отмеченном периваскулярном сплетении Леонтович (70, 71) выделяет три сети волокон - адвентициальную, супрамускулярную и интрамускулярную.

В случаях выключения основного спинального вазомоторного пути, отмеченное периваскулярное сплетение остается единственным проводником вазодилатационных импульсов, протекающих из центральных вазомоторных аппаратов на периферию. Этот факт был доказан при перерезке плечевого сплетения дистальнее места вхождения соединительных ветвей, когда было установлено, что подобная перерезка, хотя и ведет к полной дегенерации всех периферических нервов, входящих в сплетение, но проведение вазомоторных импульсов в центробежном направлении при этом сохраняется.

Таким образом, вазомоторные импульсы в центральной нервной системе проводятся по трем путям, из которых два идут совместно с экстрапирамидной системой, а третий путь в составе пирамидной системы. На периферии вазомоторные импульсы распространяются двумя путями: первым - спинной мозг - задний корешок - периферический нерв - сосуд, а второй путь - пограничный ствол - периваскулярное сплетение - сосуд. Проводимость обоих периферических путей вазодилатации совершенно самостоятельна и независима одна от другой. Существование означенных проводников доказано для верхних и нижних конечностей.

Такова, по современным представлениям, анатомо-физиологическая схема вазодилатации, которая обуславливает образование у.ф. эритемы.

Применяя приведенную схему вазодилатации, мы ниже рассмотрим все добытые нами факты изменения эритемной реакции кожи при тех или других заболеваниях нервной системы. Начнем

с заболеваниями периферической нервной системы. Как известно, ослабление эритемы мы получили в большинстве случаев заболеваний токсикоинфекционного и травматического генеза периферической нервной системы, причем снижение ее (эритемы) было менее выражено при травмах периферических нервов. Подобный факт мы можем объяснить тем, что в случаях токсикоинфекционных заболеваний периферической нервной системы ^в патологический процесс вовлекаются не только периферические нервные стволы, но и сплетения, корешки, межпозвоночные узлы, периваскулярные вегетативные сплетения и даже нередко пограничный ствол. Следовательно, в подобных случаях вовлекаются оба периферические пути вазодилатации. При травматических же повреждениях нервов страдает только одна спинальная система вазомоторных импульсов, а экстраспинальная система остается сохранной и поэтому то при травмах эритема хотя и бывает выражена слабее на пораженной конечности, но не в такой резкой степени, как при токсикоинфекционных заболеваниях.

Конечно, в зависимости от клинической картины заболевания, а именно элементов раздражения (боли, парестезии, судороги) или выпадения (парезы, параличи), эритема на пораженной конечности может быть то ярче, то слабее, по сравнению со здоровой конечностью, при одностороннем расположении очага поражения. Усиление эритемы, в таких случаях нами объясняется раздражением периферических аппаратов вазодилатации непосредственно патологическим очагом или через переключение раздражений с соматических периферических нервов, сплетений и корешков на соответствующие вазодилататорные волокна.

С позиций повреждения одного спинального пути вазомоторных импульсов при травме периферического нерва вполне объясняется и полученная Эббеке (160) и Льюисом (173) эритема в

их опытах с полной перерезкой периферических нервов.

При двусторонних патологических процессах периферической нервной системы токсикоинфекционного характера эритема нами наблюдалась угнетенной с обеих сторон, ибо, в таких случаях, оказываются пораженными обе периферические системы вазодилатационных волокон на обеих половинах тела.

Таким же образом мы можем трактовать и полученные нами результаты по образованию у.ф. эритемы при заболеваниях спинного мозга, так как и в этой области нервной системы указанные периферические пути вазодилатации идут раздельно.

Возьмем в качестве примера сирингомиелию. При данном заболевании, как мы знаем, большей частью оказывается пораженным серое вещество спинного мозга, без особого участия в процессе проводящих путей. В основном, в этом случае, страдают клетки вокруг центрального канала и бокового рога. Следовательно, в случаях сирингомиелии мы имеем выключение только лишь некоторой части спинальных проводников и клеток вазомотории с сохранением всего экстраспинального пути и части спинальных вазомоторных волокон. Вот почему у.ф. эритема при сирингомиелии бывает изменчивой, а иногда даже ирритативной, так как при означенном заболевании могут быть еще и боли, т.е. процессы раздражения в чувствительной сфере нервной системы.

При процессах же, располагающихся в спинном мозгу в передних рогах (полиомиелит) или занимающих весь поперечник мозга (экстраспинальные опухоли, арахноиды) эритема, большей частью, бывала ослабленной на территориях кожи, ниже уровня расположения очага поражения. В этих случаях, очевидно, страдают спинальные вазомоторные центры соответствующих сегментов и проводящая спинальная система вазодилатации, проходящая, как

известно, в составе экстрапирамидной и пирамидной системы. Однако, и здесь остается в сохранности экстраспинальный путь вазодилатации и поэтому, надо полагать, мы очень редко наблюдали при болезнях спинного мозга полное исчезновение у.ф. эритемы.

Все изложенное показывает, что дуга рефлекса, которой обязано возникновение эритемы, не замыкается на периферии через короткий аксонрефлекс, как это бывает при простой сосудистой реакции, а также и не в спинном мозгу, а где-то выше в головном мозгу.

Проведенные в этом направлении как наши исследования совместно с З.И. Легас (66,67), так и Овечкиным с Богдановым (92) по выяснению характера у.ф. эритемы при рассеянных процессах головного мозга - сифилисе, нейроинфекции и травме - не внесли ясности в этот вопрос. Между тем наши данные о характере эритемной реакции кожи при очаговых заболеваниях полушарий большого мозга и гипоталамической области удачно разрешили указанный вопрос.

Так, нами доказано, что при поражении гипоталамической области опухолью получается резкое угнетение эритемы вплоть до ее полного угасания. С другой стороны, при поражениях коры и подкоркового белого вещества эритема редко угнетается на стороне тела, противоположной очагу поражения. Чем объяснить подобный факт? Известно, что область межучного мозга, и особенно гипоталамус, является той частью мозга, где расположены вегетативные центры, регулирующие деятельность не отдельных органов и тканей, а определенных функций - различного вида обмена, кровяное давление, вазомоторно, терморегуляцию и т.д. Данные Д.Г. Шефера (145) и других авторов говорят о том, что клеточные элементы гипоталамической области являются не

только нервнорегулирующими, но и нейрокринными, т.е. нервными клетками с определенной эндокринной функцией. Кроме того эта область мозга имеет еще и обширные анатомические связи с гипофизом, стриарной и паллидарной системами, зрительным бугром, корой головного мозга и спинным мозгом. Далее, как мы указали выше, в коре большого мозга в области VI поля по Бродману существует центры вазомотории, откуда идут три пути вазомоторных импульсов на периферию. Однако, хотя проведение указанных импульсов из вазомоторных центров на периферию проводится, по крайней мере, двойным путем, - с экстрапирамидной и пирамидной системами, но, видимо, пути вазомотории от гипоталамуса и через гипоталамус из коры следует считать основными. (рис. 80).

На базе приведенных анатомофизиологических соображений нам становится ясным то резкое угнетение эритемы, которое выявлялось нами при поражении гипоталамуса, ибо в этих случаях выключались высшие вегетативные центры и основные проводящие пути вазодилатации на периферию. Вполне понятно и то снижение эритемной реакции кожи, которое мы констатировали при поражениях коры и подкоркового белого вещества на стороне тела, противоположной очагу. В этих случаях, надо полагать, патологические процессы в коре повреждают непосредственно вегетативные вазомоторные центры и, таким образом, ослабляется эритемообразовательная способность кожи. В тех случаях, когда поражается подкорковое белое вещество, то повреждается, очевидно, пути, несущие вазомоторные импульсы, и, несмотря на то, что корковые центры интакты - результат будет такой же, т.е. ослабление эритемы.

Вместе с тем, при функциональных сдвигах в сторону раздражения в области гипоталамуса, например, при ранних и мяг-

ко протекающих формх диэнцефалеза мы имели резкое усиление эритемогенных свойств кожи, а при корковой эпилепсии типа Джексона, когда в коре превалируют явления раздражения, мы также получили некоторое усиление эритемной реакции кожи, на половине тела, противоположной очагу раздражения в коре.

При церебральных регионарных ангиоспазмах при гипертонической болезни, особенно в начальной фазе развития заболевания, мы наблюдали также усиление эритемной реакции кожи, а при явлениях выпадения, например, при размягчении в коре или подкорковом белом веществе, эритема бывала ослаблена на половине тела, противоположной очагу поражения. То же самое мы видели и при Кожевниковской эпилепсии - в начальной стадии заболевания встречалось усиление эритемы, а в более поздний период наличие ее угнетение на стороне тела, подверженной судорогам.

Отмеченное повышение эритемогенной способности кожи при диэнцефалеге объясняется раздражением вегетативных центров гипоталамуса, что и ведет, в конечном счете, к более яркому проявлению эритемы. При процессах раздражения в коре и подкорке, надо полагать, что импульсы из области раздражения элементов соматической нервной системы в какой-то степени иррадируют на корковые и вегетативные образования и пути вазодилатации, последствием чего на периферии, очевидно, наступают изменения в сосудистом тоне в сторону расширения сосудов, что и приводит к усилению формирования эритемной реакции кожи на половине тела, противоположной очагу раздражения.

Для клинки особый интерес представляют опухоли и абсцессы головного мозга. Повышение внутричерепного давления, которое является частым спутником указанных заболеваний, вн-

вызывает общее угнетение эритемы, особенно это было видно при опухолях задней черепной ямки и в области III желудка - гипоталамус. Для означенной локализации опухолей и абсцессов угнетение и отсутствие эритемы на обеих половинах тела почти является обязательным.

При опухолях и абсцессах полушарий большого мозга эритема может являться одним из ранних и ценных симптомов, указывающих на сторону локализации патологического очага, и даже иногда на гистологический характер опухоли. Так, при менингиомах, с наличием джексоновских припадков или без таковых, мы часто определяли усиление эритемной реакции кожи на стороне тела, противоположной очагу. В данном случае мы имеем раздражение кожи, особенно в начальном периоде заболевания, когда рост опухоли не дает еще грубых органических симптомов со стороны нервной системы. При глиомах головного мозга, которые глубоко прорастают мозговую ткань, мы, как правило, получали снижение эритемной реакции кожи на противоположной половине тела. Подобные явления особенно бывают ценны при височных опухолях, где установление стороны поражения нередко встречает большие трудности. Однако, наши данные в отношении полушарий мозга представляются новыми только в смысле фактора воздействия ультрафиолетовой радиации, а в основном подобные вегетативные асимметрии известны в клинике уже давно. Так, некоторые авторы Захарченко (50), Гавинский (118) и друг. при гемингелях нередко отмечали ряд сосудодвигательных и трофических расстройств на парализованной стороне тела. В этом направлении последние экспериментальные и клинические факты, добытые на военном материале, еще больше подкрепляют наши данные.

Вальвенок (24) проводила исследования трофических рас-

стройств у больных с гемиплегией и Джексоновской эпилепсией. Причем при явлениях выпадения в коре - старых гемиплегиях она не отметила никакой разницы в образовании и заживлении кожных ран после кантаридинового пластыря на обеих половинах тела. При явлениях же раздражения - Джексоновской эпилепсии трофические изменения были ярче выражены на стороне тела, противоположной очагу поражения. Лядерман (73) находил при гемиплегиях ослабление ряда кожно-вегетативных рефлексов, а при Джексоновской эпилепсии, наоборот, усиление тех же рефлексов на стороне тела, противоположной очагу в головном мозгу.

Следовательно, наши данные по у.ф. эритеме, в зависимости от характера патологического процесса в коре и подкорке, находят свое полное подтверждение в работах авторов с другими вегетативными тестами. Итак, на основе приведенных данных следует констатировать тот очевидный факт, что головной мозг безусловно оказывает превалирующее влияние на образование у.ф. эритемы. Особенно это подтверждается еще и тем, что только поражения головного мозга, особенно области гипоталамуса, почти всегда приводят к полному угнетению эритемогенных свойств кожи. В то время, как поражение других отделов головного мозга, спинного мозга и периферической нервной системы, хотя и дает ряд характерных, специфических изменений в проявлении у.ф. эритемы, но почти никогда не приводит к полному угасанию эритемообразования. Таким образом, ведущая роль в образовании у.ф. эритемы принадлежит гипоталамической области.

Кроме того, за преимущественную роль головного мозга в формировании эритемы говорит нам и еще один любопытный клинический факт. Так, в наших случаях опухоли и арахнита

в области задней черепной ямки, а также опухоли полушарий большого мозга, которые, как известно, протекают с повышением внутричерепного давления, у.ф. эритема бивала, большей частью, резко угнетенной. После же успешного оперативного вмешательства эритема в этих случаях в дальнейшем постепенно выравнивалась.

Изложенный нами фактический материал с несомненностью подтверждает диагностическую ценность у.ф. эритемы в клинике нервных болезней и дает нам право включить ее, как дополнительный диагностический тест при ряде заболеваний нервной системы.

В заключение нам хочется кратко остановиться на самом механизме возникновения у.ф. эритемы, в связи с существующей гистаминовой теорией. Как мы уже неоднократно указывали выше, у.ф. эритема является вегетативным рефлексом. Мы знаем, что вегетативная нервная система, помимо своих основных свойств диффузности, множества переключений и проводников и т.п. обладает еще одной важной особенностью - это двойным обеспечением своей функции нервнорегулирующим и гуморальным путем. Работы Орбели (94, 95) и других авторов в достаточной степени выявили гуморальную сторону вегетативного импульса в том смысле, что при действии вегетативных нервов эффективность их связана с образованием на периферии внутри рабочего органа ряда медиаторов типа адреналина или холинподобных веществ. Значит раньше должно быть действие вегетативного нерва и только потом появление в рабочем органе каких-то веществ. Разенков (108), разбирая вопрос о воздействии на организм конвекционного тепла и лучистой энергии, говорит о том, что "прежде всего возбуждается в процесс нервные механизмы и только после них на-

чинают все более и более проявляться реакции гуморального порядка". Иначе рассуждают представители гистаминовой теории действия у.ф. лучей. Они считают, что при у.ф. облучении повинен гистамин и гистаминоподобное вещество, которые являются причиной образования эритемы. Значит весь процесс эритемообразования идет только гуморальным путем без участия нервной системы. Эта точка зрения совершенно расходится с мнением большинства физиологов и клиницистов, а проведенные нами исследования, могущие в некоторых отношениях конкурировать с экспериментом также с убедительностью опровергают эту точку зрения и выдвигают на первое место в механизме формирования у.ф. эритемы влияние нервной системы, (вообще, и некоторых ее отделов, в частности.

1. Ультрафиолетовая эритема возникает в результате сосудодвигательного рефлекса, дуга которого замыкается в головном мозгу.

2. Степень светочувствительности кожи к ультрафиолетовой радиации зависит от состояния нервной системы в различных ее отрезках.

3. Ультрафиолетовая эритема является дополнительным диагностическим тестом, который, наряду с другими клиническими методами, помогает в выяснении следующих диагностических задач:

а) определение стороны поражения при патологических процессах в полушариях головного мозга;

б) выявление процессов раздражения или выпадения в полушариях мозга или нижележащих образованиях, и особенно в гипоталамической области;

в) нередко установление характера и фазы развития опухольного процесса в головном мозгу;

г) выявление начальных стадий сосудистых и опухолевых процессов в мозгу;

д) установление повышения внутричерепного давления.

4. При опухолях, абсцессах и кистах головного мозга у.ф. эритема оказывается в той или другой степени угнетенной.

5. При локализации опухоли в области гипоталамуса и задней черепной ямки наблюдается резкое угнетение у.ф. эритемы вплоть до ее полного угасания.

6. Аденоматозные опухоли гипофиза, как и опухоли третьего желудочка, дают угнетение эритемогенных свойств кожи.

7. Злокачественные опухоли и обширные абсцессы головного мозга любой локализации чрезвычайно резко угнетают у.ф. эритему; причем при опухолях это угнетение выражено резче, чем при абсцессах.

8. Односторонние доброкачественные опухоли и абсцессы полушарий мозга небольшой величины дают асимметрию у.ф. эритемы с усилением или ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения; причем начальные фазы развития этих заболеваний, большей частью, ведут к асимметрии эритемы с некоторым усилением, а в более поздние фазы, наоборот, с ослаблением ее.

9. Сосудистые заболевания головного мозга типа тромбоза, эмболии и геморрагии с явлениями выпадения дают асимметрию у.ф. эритемы с ослаблением ее на противоположной очагу поражения половине тела. При проходящих церебральных регионарных ангиоспазмах у.ф. эритема также бывает асимметричной, но с усилением ее на противоположной очагу половине тела.

10. Диффузные церебральные сосудистые заболевания не дают большой закономерности в образовании эритемы.

11. Арахниты с локализацией в задней черепной ямке, по сравнению с опухолями той же локализации, дают более умеренное угнетение у.ф. эритемы.

12. Церебральные ограниченные арахниты конвекса полушарий, а также корковые виды эпилепсии (Джексоновская и Кожевниковская), большей частью, сопровождается усилением эритемы на половине тела, противоположной очагу в мозгу.

13. Процессы раздражения в гипоталамической области (ранние и мягко протекающие формы денцефалеза) вызывает двустороннее резкое усиление у.ф. эритемы.

14. При заболеваниях спинного мозга с повреждением всего поперечника у.ф. эритема оказывается угнетенной ниже уровня расположения патологического процесса.

15. При одностороннем расположении очага поражения в спинном мозгу, при ~~шишковидном~~ Броун-Секаровском синдроме, эритемная реакция кожи проявляется асимметрией с ослаблением ее на стороне тела, где имеется двигательные выпадения.

16. При травме периферических нервов у.ф. эритема бывает асимметричной с ослаблением ее на пораженной конечности при паретическом синдроме или полном перерыве проводимости нерва; наоборот, усиление эритемы на пораженной конечности наблюдается при травме нервов с болевым синдромом или частичным перерывом нерва.

17. При токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы — острые и подострые формы односторонних невритов, радикулитов, а также невралгий с выраженным болевым компонентом, у.ф. эритема оказывается усиленной на пораженной конечности, по сравнению со здоровой. Хронические же формы перечисленных заболеваний довольно часто вызывает угнетение эритемогенных свойств кожи на пораженной конечности.

18. Простота метода и его доступность в любой обстановке позволяет широко рекомендовать ультрафиолетовую эритему, как ценный диагностический дополнительный тест, в клинике заболеваний нервной системы

В заключение считаю приятным долгом выразить свою искреннюю благодарность моему учителю профессору, доктору медицинских наук Д.Г. ШЕФЕР за предоставленные темы и ценное руководство, а также постоянную помощь в работе.

Кроме того, я очень признателен кандидату медицинских наук К.В. ХИЩЕВСКОМУ за товарищеские советы и указания по выполнению моих исследований и кандидату медицинских наук Е.И. МИШТИНОЙ за полезные указания и помощь в оформлении моей работы.

Далее приношу благодарность всем сотрудникам нервной клиники, которые своими работами по исследованию в области образования и течения у.ф. эритемы при различных заболеваниях нервной системы в той или другой степени способствовали более успешному разрешению поставленных передо мной задач в деле установления диагностической ценности у.ф. эритемы в клинике заболеваний нервной системы.

ЛИТЕРАТУРНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ.

1. Алексеева В.Г. - "Эффекторные волокна задних корешков спинного мозга".
Труды Украинск. Психоневролог. Академии
1935, 3, 51-60.
2. Альперн Д.Е. - "Химические факторы нервного возбуждения в организме человека".
Монография, Москва, 1934.
3. Альперн Д.Е. и
Сесенко Т.Ф. - "О патогенезе и экспериментальной терапии трофических язв".
"Клиническая Медицина", 1945, 4-5,
31-35.
4. Анохин П.К. - "Пластика нервов при военной травме нервной системы".
Из серии изданий по восстановительной хирургии. Медгиз, 1944, в.5.
5. - " - - "Роль физиологии в хирургии периферических нервов".
Вопросы нейрохирургии, 1942, 6.
6. Аратский К.А. - "Физические свойства ультрафиолетовых лучей обыкновенной ртутно-кварцевой лампы".
Физиотерапия, 1938, 2, 25-28.
7. Ашкевич М.П.,
Залькиндсон Г.Т. и
Елинсон А.К. - "Глава "Фототерапия" из руководства по физическим методам лечения I полутома.
Издание Ленинградского физиотерапевтического Института, 1927г.
8. Бабский Е.В. - "Курс нормальной физиологии".
Верещагин Н.К. и др. Медгиз, 1947.
9. Барунин И.И. и
Шварц З.С. - "К дозиметрии у.ф. радиации ртутно-кварцевой лампы".
Курортология и физиотерапия, 1934, 5.
10. Б а х - "Кварцевая лампа" -руководство для врачей.
Москва-Ленинград, Госиздат, 1930.
11. БЕЛУГИН А.А. - "У.ф. эритема при весенне-летнем энцефалите".
Сборн. 2 "Нейроинфекции на Урале"
Свердловск, 1948.
12. Бененсон М.Е. - "Лечение невралгий, невритов и корешковых болей облучениями ртутно-кварцевой лампы".
"Советская невропатология, психиатрия и психогигиена" -1935, 4, 129-142.

13. Бехтерев В.М. - "Основы учения о функциях мозга". СПб, 1907, вып. VI и VII.
14. Вирбраир Л.В. - "Семиотика болевых точек при заболеваниях вегетативной нервной системы". Труды Одесского Психоневрологич. Ин-та, 1934, т. I, в. I, 369-398.
15. Гогораз Н.П. - "Реакция кожд на у.ф. лучи при травматических повреждениях периферических нервов". "Невропатология и психиатрия" 1944, 6.
16. Егоровская - "Цитировано по Степун О.С. "Врачебное дело", 1946, 9, 577-580.
17. Бруштейн С.А. - "К вопросу о лечении невралгий ультрафиолетовыми лучами". "Врачебная газета" 1910, 13.
18. - " - - "Глава "Фототерапия" из руководства "Основы терапии". Москва, 1926, т. II, 62-124.
19. - " - - "К вопросу о механизме действия света при туберкулезе". Труды Моск. Обл. Ин-та Физиотерапии и физиопрофилактики 1934, т. I.
20. - " - - Глава "Фототерапия" из руководства "Физиотерапия внутренних болезней" под редакцией Бруштейн С.А. и Шиманко И.И., Биомедгиз, 1936.
21. Вадимов В.М. - "Борьба с солнечным голодаем и новейшие источники у.ф. света". "Физиотерапия" 1935, 3, 75-82.
22. Вальшонок О.С. и Светник З.Ф. - "Безмиелиновые волокна пирамидного пути". Юбилейн. сборн., посвященный проф. Гринштейн А.М., 1935.
23. - " - - "Проводящие пути лобной доли". "Врачебное дело", 1934, 2, 110-120.
24. Вальшонок О.С. - "О роли отдельных слоев премотерной области коры головного мозга в трофической иннервации кожи". "Невропатология и психиатрия" 1938, 7-8, 70-88.

25. Варшавер Г.С. - "О значении дифференциального подхода к действию у.ф. лучей различной длины волны".
"Физиотерапия", 1940, 2-3, 104-108.
26. - " - - "Механизм образования и течения у.ф. эритемы в зависимости от различной длины волн у.ф. радиации".
Доклад на 2-й сессии Свердловск. Гос. Ин-та Физ.мет.лечения Мин. Здравоохр. РСФСР в июне м-не 1946.
27. Вермаль С.В. - "Руководство к лечению светом".
Москва, 1913.
28. - " - - "Труды I-го съезда физиотерапевтов, 1925.
29. Вилановский - "Дисменоррея и тазовая невралгия".
Диссертация, 1909.
30. Вилькомирский А.И. и - "Значение кожно-сосудистой реакции
Космодемьянский С.П. при ртутно-кварцевом облучении в методике учета результатов грязелечения".
Физиотерапия, 1933, 7, 21-25.
31. Воротилкин А.И. - "Морфологические основы у.ф. эритемы на коже поросят".
Рукопись.
32. Галстян - Цитировано по Рахманову А.Р. и Шик Р.Г.
"Курортология и физиотерапия" 1933, 3, 1-20.
33. Гольдфельд М.Г. - "Вегетативные синдромы при гипертонической болезни".
"Клиническая Медицина", 1948, 3.
- 33а: - " - - "Вегетативные синдромы при опухолях задней черепной ямки".
Сообщение I-е.
"Вопросы нейрохирургии", 1948, 6, 57-61.
34. Гольдфельд А.П. и - "Влияние облучения ртутно-кварцевой лампы на развитие варошия лягушки".
Казбекова Е.П. "Сборник работ по биологическому действию у.ф. лучей" 1939, 149-162.
35. Гольдфельд А.П. - "Влияние облучения различных участков спектра у.ф. лучей на функцию желудочных желез собак и слюнных желез лягушек".
"Физиотерапия", 1941, 2, 17-25.

36. Горник - "К клинике соллярного синдрома малярийного происхождения".
"Советская психоневрология"
1936, 9.
37. Гринштейн А.М. и Попова И.А. "О рефлекторном дермографизме".
"Врачебное дело", 1926, 21-22.
38. Гринштейн А.М. - "Диагностическое значение висцеральной семиотики при опухолях головного полушарий".
Труды Всесоюз. съезда невропатологов и психиатров, 1936.
39. - " - - "Диагностическое значение висцеральной семиотики при поражениях головного мозга".
"Врачебное дело", 1937, 6.
40. - " - - "Висцеральная семиотика ранений головного мозга".
"Вопросы нейрохирургии", 1944, 4, 40-43.
41. - " - - "Пути и центры нервной системы".
Монография, Москва, 1946.
42. Грязнова А.К. - "У.ф. эритема при заболеваниях спинного мозга".
Рукопись.
43. - " - - "У.ф. эритема при заболеваниях спинного мозга".
Сборник реферативных работ № 7
Свердло. Ин-т Физ. Мет. Леч. МЗ
РСФСР, Свердловск, 1944, 14-17.
44. Гульдшинский К.М. - "Глава "Светолечение в педиатрии и профилактическое облучение", из руководства по светолечению под редакцией Гаусмана В. и Фолька Р.
Госмедиздат 1930.
45. Духовная Л.Г. - "Сосудистые рефлексы при повреждениях моторной зоны коры головного мозга и ее проводящих путей".
"Невропатология и психиатрия"
1941, 7-8.
46. Еихарев С.С. - "Некоторые данные по биологических реакциях кожи на действие солнца и искусственных источников света".
Сборник по биологическому действию у.ф. лучей" Медгиз,
1939, 189-212.
47. Залькиндзон Е.Т. и Крумберг Я.В. - "Значение нервной системы для возникновения и течения у.ф. эритемы".
"Курортология и физиотерапия"
1935, 3, 68-74.

48. Залькиндсон Е.Т. - "У.ф. лучи и кожа.
Книжка "Первая трофика в теории
и практике физиотерапии".
Ленинград, 1935, в.2, 5-16.
49. - " - - "Электрофорез новокаина, как метод
рефлекторно-трофической терапии".
Труды Ленинградского Ин-та физио-
терапии и курортологии, 1935, в.2.
50. Захарченко И.А. - "Руководство по нервным болезням".
Госиздат, 1930.
51. Звоницкий Н.С. - "Об у.ф. эритемотерапии ревматичес-
ких заболеваний".
Курортология и физиотерапия, 1934,
2.
52. - " - - "Об эффективности лечения лимбо-
иниалгии массивными кварцевыми эри-
темами".
"Невропатология, психиатрия и
психогигиена", 1936, 4, 666-776.
53. - " - - "Аллергия и физиотерапия".
Сборник "Проблемы физиотерапии
и курортологии", Свердловск, 1940.
54. Кацнельсон В.А. и - "У.ф. эритема - образование и зависи-
Ланский Л.А. - мость ее от функционального со-
стояния центральной нервной систе-
мы".
"Физиотерапия", 1939, 3, 22-25.
55. Кеннирд - Цитировано по Бульстону Д.С. "Функ-
циональная локализация в коре го-
ловного мозга".
Москва-Ленинград, 1937.
56. Карминский А.Р. - "Принцип рефлекса в физиотерапии".
Труды Киевского Психоневролог.
Института, 1935, т.VI.
57. - " - - "Механизм действия физиотерапевтиче-
ских процедур".
Советская психоневрология, 1937,
3.
58. Кцелби-В.А. - "Кожно-висцеральная симпатия в кли-
нике черепно-мозговых повреждений".
"Невропатология и психиатрия".
1944., 6.
59. Корчагин В.А. и - "Зависимость внешнего фото-электри-
Варшавер Г.С. - ческого эффекта тела человека от
спектрального состава действующей
лучистой энергии".
"Физиотерапия", 1929, 5, 505-520.

60. Кроль М.Б. - "Невропатологические синдромы".
Руководство для врачей. Харьков-Киев,
Госмедиздат, 1933.
61. Лаврентьев В.И. - "Морфология антагонистической иннервации
в нервной системе".
Сборник "Морфология автономной нерв-
ной системы" Медгиз, 1939.
62. - " - - "О нервных клетках ауэрбаховского и мейс-
неровского сплетений толстых кишок".
Казанск.Мед.журнал, 1921, 3.
63. Ламперт Ф.М. - "Хирургия вегетативной нервной системы".
Вопросы нейрохирургии, 1945, 6, 3-21.
64. Ландау-Тилкина С.М. "Влияние величины облучаемого участка на
эритемную чувствительность кожи челове-
ка".
"Физиотерапия, 1941, 2, 25-29.
65. Лапцковский Д.А. и - "Об изменении функциональных свойств
Васильева Г.И. нерва под влиянием у.ф. и инфракрасных
лучей".
Труды Ин-та по изучению мозга
им. Бехтерева - по исследованию
физико-химической динамики нерв-
ного процесса. Ленгиз, 1935.
66. Легас З.И. и - "У.ф. эритема при очаговых процессах го-
Лелугин А.А. ловного мозга".
Рукопись.
67. - " - - "У.ф. эритема при очаговых заболеваниях
головного мозга".
Сборник реферативных работ, № 7,
Свердл.Ин-та Сив.Мет.леч. ИВ РСФСР,
1944, II-14.
68. Лейбович Т.С. - "Асимметрические сдвиги в лейкоцитозе при
сосудистых заболеваниях головного мозга".
"Невропатология и психиатрия", 1942,
4.
69. Леонтович А.В. - "Журнал экспериментальной биологии и ме-
дицины", 1925, 9.
70. - " - - "К вопросу об иннервации кровеносных со-
судов".
Журнал эксперимент.медицины, 1929,
5.
71. - " - - "plexus nervosus autonomicus peri-
phericus.....
Журнал эксперимент.биологии и ме-
дицины, 1929, 17.

72. Либеразон Г.Я. - "Влияние у.ф. лучей на температурно-регуляторный рефлекс у кролика".
Известия Гос. Центр. Научн. Исслед.
Ин-та Физ. Метод. Леч. им. И.М.
Сеченова, 1934, т. II, кн. I, 119-126.
73. Лидерман - "Цитировано по Шеффу Д.Г. "У.ф. эритема, как метод диагностики в клинике нервных болезней".
Доклад на II сессии Ин-та неврологии А.М.Н., в мае 1947.
74. Львова Т. - Реферат "Наблюдение над регуляцией кровотока через капилляры человека".
"Клиническая медицина", 1947,
21, 1183.
75. Лакер А. - "Глава "Светолечение внутренних болезней" из руководства по светолечению под редакцией Гаусмана В. и Солька Р.
Госмедиздат, 1930.
76. Назель И.Е. и Франк М.Г. - "Об особенностях морфологической реакции кожи при действии у.ф. лучей различной длины волны".
Труды Центр. Гос. Научно-иссл.
Ин-та Физ.мет.леч., 1940, 6.
77. Назель И.Е. - "Об особенностях морфологической реакции кожи на действие лучей отдельных участков у.ф. спектра".
Труды Центр. Госуд. Научно-Иссл.
Ин-та Физиотерапии", 1940, 6.
78. Малинин П.С. - "Некоторые итоги дальнейшего изучения вопроса о патогенезе и терапии шизофрении".
Совет. психоневрология, 1938,
5, 20-33.
79. Малишева П.С. - Цитировано по Бруштейн С.А.
Глава "Фототерапия" из руководства "Основы терапии" 1926, т. II,
62-124.
80. Маркелов Г.И. - "Труды Одесского психоневрологического Ин-та, 1934, т. I, 259-260.
81. - " - "Заболевания вегетативной нервной системы".
Монография, 1939.
82. - " - "Оптико-вегетативная система".
"Невропатология и психиатрия"
1945, 5.
83. Мезерницкий П.Г. - "Руководство по фототерапии для врачей".
Издание практической медицины,
1915.

84. Минц П.П. и Петрова О.П. - "У.ф. эритема при заболеваниях и травмах периферической нервной системы",
Рукопись.
85. - " - - "У.ф. эритема при заболеваниях и травмах периферической нервной системы",
Сборник реф. раб. № 7 Свердловск.
Ин-та Физ.мет.леч. 1944, 19-20.
86. Минц П.П. - "У.ф. эритема при травматических повреждениях нерва."
Доклад на II-й Научн. Сессии Свердл.
Ин-та Физ.мет.леч. в июне м-це
1946.
87. Миславский А.А. и Бехтерев В.М. - "Труды Общества врачей, Казань, 1890.
88. Момкина М.П. - "У.ф. эритема при вегетативных синдромах".
Рукопись.
89. - " - - "У.ф. эритема при вегетативных синдромах".
Сборник реф. работ № 7 Свердловск.
Ин-та Физ.мет.леч. , 1944, 17-19.
90. Нежданова А.Г. - "К вопросу о раннем оперативном вмешательстве при огнестрельных повреждениях периферических нервов".
Вопросы нейрохирургии, 1941, 5-6.
91. Немсадзе В.А. и Рахманов А.В. - "О действии у.ф. лучей на кожу".
"Физиотерапия", 1931, 5-6, 440-453
92. Овечкин В.Р. и Богданов Ю.Ф. - "У.ф. эритема при рассеянных процессах головного мозга".
Сборник рефер. раб. № 7 Свердловск.
Ин-та Физ.Метод.леч., 1944, 10-11.
93. Омороков Л.И. - "К вопросу о патогенезе Кожевниковской эпилепсии и связи ее с сезонным клещевым энцефалитом".
"Невропатология и психиатрия",
1941, 4, 52-59.
94. Орбели Л.А. - "Современное учение о физиологии вегетативной нервной системы".
"Клиническая Медицина", 1936, 4,
644-645:
95. - " - - "Лекции по физиологии нервной системы",
Медгиз, 1938.
96. Парфенов А.П. - "У.ф. эритема и факторы, влияющие на ее интенсивность".
"Курортология и физиотерапия"
1933, 3-4, 11-17.

97. Парфенов А.П. - "У.ф. эритема и вегетативный тонус.
"Курортология и физиотерапия", 1944,
3, II-18.
98. Певзнер М.И. - "Светочувствительность кожи при огне-
стрельных повреждениях нервов".
"Невропатология и психиатрия",
1944, 4.
99. Пинес Л.Я. - "Краткий курс лекций по вегетативным
центрам".
Госмедиздат, 1940.
100. Пионтковский П.А. - "Биологическое действие у.ф. лучей раз-
личной длины волн".
Доклад на 2-й сессии Свердловск.
Ин-та физ.мет.леч. ИМЗ, РСФСР,
в июне м-це 1946.
101. Плессо Г.И. - "Статика и динамика эритемной реакции
кожи при шизофрении и друг. психозах".
Сборник "Вопросы терапии психи-
ческих заболеваний", Свердловск,
1941.
102. - " - - "Состояние периферической иннервации
при отморожении".
Невропатология и психиатрия",
1946, 3.
103. Политцер Г. - "Морфологические изменения нормальных и
больных тканей под влиянием света".
Глава из руководства по светолече-
нию под редакц. Гаусмана В. и
Фолька Р., Госмедиздат, 1930.
104. Поликовский М.Г. - "Клиника и течение Кожевниковской эпи-
лепсии".
Сборник № 2 "Нейроинфекции на
Урале", Свердловск, 1948г. 131-178.
105. Попов Н.А. - "О физиологическом действии физических
агентов".
Медгиз, 1940.
106. Прилежаева Н. - "Физические свойства у.ф. лучей".
В.М.Э., 1936, т.33, 336-338.
107. Раздольский - Цитировано по Рахманову А.В. и Шик Р.Г.
"Физиотерапия и курортология", 1933,
9, I-10.
108. Разенков И.И. - "Новые данные и механизм действия на
организм конвекционного тепла и лу-
чистой энергии".
"Физиотерапия" 1939, 3, 3-15.
109. Рахманов А.В. - "Патолого-гистологические изменения в
коже под влиянием рентгена и у.ф.
лучей".
"Физиотерапия" 1929, 3.

- II0. Рахманов А.В. и Лотерштейн - "Об изменении нервных окончаний в коже, подвергнутой действию рентгеновских лучей".
"Физиотерапия", 1929, 5, 533-553.
- III. Рахманов А.В. - "К вопросу о морфологическом изучении реакции внутренних органов на действие физических агентов".
"Курортология и физиотерапия", 1933, 7.
- II2. Рахманов А.В. и Шик Р.Г. - "Об изменениях во внутренних органах и периферической нервной системе при у.ф. облучениях".
"Курортология и физиотерапия" 1933, 9, 1-10.
- II3. Рахманов А.В. - "Реакция внутренних органов на у.ф. облучение кожи".
Архив патологич. анатомии и пат. физиологии, 1935, 3, 43-49.
- II4. - " - - "Дальнейшие исследования реакции внутренних органов на у.ф. облучение".
Труды ГИФФ, 1937, 1, 65-77.
- II5. - "т- - "Морфологическое состояние почек при у.ф. эритеме".
"Физиотерапия", 1937, 4, 23-27.
- II6. - " - - "О биологических процессах в организме при действии на него лучистой энергии".
"Физиотерапия", 1937, 5-6, 79-84.
- II7. - " - - "Морфология вегетативных рефлексов при физиотерапии".
Труды III-го Всесоюз. съезда физиотерапевтов, Киев, 1937.
- II8. Ровинский С.А. - "Об асимметрии кровяного давления при сосудистых заболеваниях головного мозга".
Советск. психоневрология, 1936, 7.
- II9. Розанов - Цитировано по Степун О.С. "Врачебное дело", 1946, 9.
- II0. Розенсон Г. - "О торможении у.ф. эритемы".
"Физиотерапия", 1939, 5, 23-26.
- II1. Розенцвейг А.М. - "Данные капилляроскопии, плетизмографии и гальванометрии при сосудистых расстройствах головного мозга".
Советск. психоневрология, 1937, I.

122. Россин Н.А. и Шахрай А.С. - "К вопросу о состоянии вегетативных рефлексов при асимметрических повреждениях соматической нервной системы".
"Советская психоневрология" 1937, 3. 37-58.
123. Россомимо Г.И. - "Учебник нервных болезней".
ГИЗ, 1923.
124. Рудницкий Н.И. - "Кварцевая лампа в медицине",
Монография, 1923.
125. - "Физические способы лечения туберкулеза".
Труды I-го Всесоюзн. съезда физиотерапевтов" 1925.
126. Степун О.С. - "О механизме кожной реакции покраснения".
"Врачебное дело", 1946, 9, 577-580.
127. Теушина - Цитировано по Рахманову А.В.
"Физиотерапия", 1937, 5-6, 79-84.
128. Товбин В.А. и Ильинич-Кебелли М.П. - "К вопросу о влиянии общих и сегментарных у.ф. облучений на картину белой крови".
"Курортология и физиотерапия" 1933, 3-4.
129. Утевский - "Успехи современной биологии,"- 1945,
2.
130. Гирзон А.Я. и Мельников Н.И. - "Морфологические изменения при у.ф. эритеме в эксперименте на коже кролика".
"Физиотерапия", 1938, 2.
131. Гирзон А.Я. и друг. - "О реперкуссионном влиянии у.ф. эритемотерапии при лимбоинфазе".
"Невропатология и психиатрия" 1938, 4, 27-33.
132. Франк Г.М. - "Материалы конференции по лучистой энергии в Ленинграде".
"Физиотерапия", 1939, 5.
133. - "О фототерапии и дозиметрии в у.ф. области спектра".
Сборник работ по биологическому действию у.ф. лучей, Медгиз, 1937, 11-39.
134. - "Биологическое действие у.ф. лучей и чувствительность кожи к различным участкам спектра".
"Физиотерапия", 1941, 2, 6-16.
135. Фрейдан Х.М. - "Вегетативные расстройства при травмах спинного мозга".
"Невропатология и психиатрия", 1946, 3.

136. Фридлянд С.Р. и Райхинштейн М.П. - "Изменения кожи кролика под влиянием освещения у.ф. и инфракрасными лучами".
"Физиотерапия", 1929, 2.
137. Фультон Дж.Ф. - "Функциональная локализация в коре головного мозга".
Москва-Ленинград, 1937.
138. Харитонов С.А. - "Вегетативные и сенсорные изменения при закрытой травме головного мозга".
"Невропатология и психиатрия", 1946, 3.
139. Хилевский К.В. - "Влияние у.ф. эритемы на кислотность желудочного содержимого."
Сборник реферат. работ № 7
Свердл. Ин-та Физ. Мед. леч.,
Свердловск, 1944, 31-33.
140. - " - - "У.ф. эритема, как показатель светочувствительности кожи, и факторы, влияющие на скорость ее возникновения".
Кандид. диссертация, Свердловск,
1945.
141. Хорошко В.К. - "К вопросу о Кожевниковской эпилепсии".
Советская невропатология,
психиатрия и психогигиена,
1943, 6.
142. Цейтлин - Цитировано по Ковда Р.Я: "О лечении мигрени у.ф. воротниками".
"Курортология и физиотерапия"
1935, 3, 15-19.
143. Шапиро К.М. - "Диагностическое значение хроноаксиметрии при огнестрельных ранениях периферических нервов".
Кандидат. диссертация,
Свердловск, 1944.
144. Шарко - Цитировано по Мезерницкому П.Г. "
"Физиотерапия", 1929, 1.
145. Шефер Д.Г. - "Рентгеновские лучи и центральная нервная система" (эксперимент и клиника)".
Монография, Ростов на Дону,
1936.
146. Шефер Д.Г. и Колик М.В. - "Диагностика и лечение огнестрельных ранений периферических нервов".
Москва-Свердловск, Медгиз,
1944.

147. Шефер Д.Г. - "Роль нервной системы в возникновении и течении у.ф. эритемы".
Сборник реферативных работ № 7, Свердловск. Ин-т физ. метод. леч., 1944, 5-9.
148. - " - - "Вопросы клиники и патогенеза при последствиях огнестрельных ранений нервных стволов".
Сборник "Вопросы клиники и физиотерапии военной травмы периферической нервной системы", Свердловск, 1946.
149. - " - - "У.ф. эритема, как метод диагностики в клинике заболеваний нервной системы".
Тезисы к докладу на II-й Сессии Ин-та Неврологии А.М.Н. в январе м-це 1947.
150. Шефер Д.Г. и - "Хирургическое лечение Кожевниковской эпилепсии".
Долыковский М.Г. Сборник № 2 "Нейроинфекции на Урале", Свердловск, 1948.
151. Ш и к Р.Г. - "Комбинированные действия у.ф. лучей и облучения аэроионизации (экспериментальные исследования)".
Архив патологич. анатомии и пат. физиологии, 1935, 3, 50-55.
152. Диманко И.И. - "Конференция по лучистой энергии в Ленинграде".
"Физиотерапия", 1939, 5, 73.
153. Бинкарэнко Б.И. - "К вопросу об изменении чувствительных нервных окончаний в коже после действия у.ф. лучей" (экспериментальные исследования).
"Физиотерапия", 1939, 2, 149-154.
154. Шмарьян А.С. - "Клиника и психопатология фронтоскитальных ранений".
"Невропатология и психиатрия", 1944, 3, 15-26.
155. Пеглова М.А. - "Лечение кварцем гиперацидных форм катаракта желудка".
"Клиническая Медицина", 1932, 5.
156. Шербак А.Э. - "О биологическом значении резонанса".
Основные труды по физиотерапии А.Э. Шербака - Издание Ин-та им. Сеченова в Севастополе, Ленинград, 1936.
157. - " - - "К современному положению вопроса о происхождении прогрессирующей мышечной дистрофии и борьбе с ней".
Напечатана в тех же трудах.

158. BIANCANI - Revue d'Actinologie, I, 1931.
159. B L O C H, B. - Chemische Untersuchungen über das spezifische pigmentbildende Ferment der Haut (Die Depa - oxydase).
Zeitschr. f. Phys. Chem. Bd.93, 1917.
160. EBBERCKE - Die locale vasomotorische Reaktion (L. V.R.) der Haut und der inneren Organe.
Pflügers Arch. t.d. Ges. Physiol. 169, I. 1917.
161. ELLINGER - Strahlentherapie. Bd. 40, 1931.
162. ELLINGER - Strahlentherapie. Bd. 44, s.I-83, 1932.
163. FISSER - Ueber die Bedeutung der chemischen Strahlen des Lichtes für Medizin und Biologie. Leipzig, 1899.
164. GUILLAUME - Les radiations lumineuses en Physiologie et thérapeutique. Paris, 1927.
165. HAUSSER und VANLE - Strahlentherapie v.13, 1922.
166. HOLTZ - Klinische Wochenschrift. I, 1933.
167. JANSEN, H. - Histologische Untersuchungen der durch Kromayers Quecksilber Lampe erregten Lichtentsündung.
Arch. f. Dermat. und Syphilis, Bd.20, 1903.
168. IOSIONEK - Lichtbiologie und Lichtpathologie, 1912.
169. KELLER, P. - Ueber die Wirkung der ultravioletten Lichtes auf die Haut unter besonderer Berücksichtigung der Dosierung I bis VI.
Strahlentherapie, Bd.XVI, bis XVII 1924/1925.
170. KELLER, P. - Strahlentherapie, Bd. 30, H.4, 1928.
171. RISEH, B. - Diagnostik und Therapie der Knochen und Gelenktuberculose. Leipzig, 1921.
172. LEREDDE u. PAUTRIER - Phototherapie et photobiologie, Paris, 1903.
173. LEWIS, Th. - The bloodvessels of the human skin and their responses, 1927.

*

174. MÜLLER, O. - Ergebnisse der capillarmikroskopie
am Menschen.
Klinische Wochenschrift 26, 1923.
175. ROLLIER, A. - Haut und Sonnenstrahlen.
Strahlentherapie, 45, 1932,
176. TESSARD - Revue d'Actinologie, 3, 1932.
177. WINTERNITZ - Physiologische Grundlagen der Hydro
und Thermotherapie.
Physikalische Therapie in Einzel-
darstellungen, H.I, 1906.