

На правах рукописи

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ
ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ
КЛИНИКА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

А. А. БЕЛУГИН

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
УЛЬТРАФИОЛЕТОВОЙ ЭРИТЕМЫ В КЛИНИКЕ
ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

АВТОРЕФЕРАТ
ДИССЕРТАЦИИ НА СОИСКАНИЕ УЧЕНОЙ СТЕПЕНИ
КАНДИДАТА МЕДИЦИНСКИХ НАУК

г. Свердловск
1949 г.

Наша диссертация содержит введение, шесть глав, заключение, выводы и литературный указатель. Вся работа напечатана на 239 страницах машинописи, где по тексту изложения нами приведены 51 история болезни, 71 фотографический снимок, 7 рисунков—схем и 14 таблиц. Литературный указатель содержит 157 отечественных и 20 иностранных работ.

Введение

Среди многих клинических дисциплин невропатология за последние годы достигла 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 и особенно различные физикальные агенты, как то: рентгеновы лучи, различные виды электричества, электроэнцефалография, капилляроскопия и т. д.

Однако несмотря на отмеченный прогресс в топической диагностике заболеваний нервной системы в клинике мы нередко еще сталкиваемся с такими случаями, где постановка правильного диагноза современными методами исследования представляет непреодолимые трудности. Такое положение чаще всего встречается в наиболее сложных случаях диагностики опухолевых, сосудистых, инфекционных и других патологических процессов головного мозга и особенно в определении сторонности их расположения. В такой же степени это наблюдается и при установлении уровня и стороны поражения спинного мозга, а также заболеваний и травматических повреждений периферической нервной системы. В подобных случаях мы нередко убеждаемся в недостаточности имеющихся у нас знаний и законно ставим на очередь вопрос об изыскании новых диагностических методов, которые в какой-то степени помогут нам устранить вышеуказанные недостатки в диагностике заболеваний нервной системы.

Исходя из такого положения, нам и было поручено изучить диагностическую ценность у. ф. эритемы в клинике заболеваний

нервной системы с учетом всех накопившихся фактов по этому вопросу в нервной клинике проф. Д. Г. Шефера.

Наши исследования мы проводили на больных, страдающих заболеваниями головного и спинного мозга, а также травматическими повреждениями и токсико-инфекционными заболеваниями периферической нервной системы. Всего нами изучено 410 человек больных.

Глава I. Общие данные об ультрафиолетовых лучах и ультрафиолетовой эритеме

Известно, что лучистая энергия имеет обширный спектр. Свет является одним из видов лучистой энергии, в котором различают видимую и невидимую часть. Ультрафиолетовые лучи составляют невидимую часть световой радиации, занимающей в спектре область с длиной волн от 400 до 50 м/мкр. В настоящее время принято условное деление у. ф. части спектра на три области: А—от границы видимых лучей до 320 м/мкр., В—от 320 до 275 м/мкр. и С—от 275 до 200 м/мкр.

Естественным источником у. ф. радиации является солнце. Но наиболее интенсивное излучение этой радиации производят искусственные источники света, из каковых главнейшая—это ртутно-кварцевая лампа. Указанная лампа преимущественно излучает лучи с диапазоном волн от 350 до 250 м/мкр.

Применение у. ф. радиации в медицине теряется в глубокой древности. 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 и т. д.

В разработке вопросов действия на организм у. ф. радиации из отечественных авторов деятельное участие принимали Мезерницкий, Бруштейн, Разенков и др.

В связи с тем, что перед нами поставлены ограниченные задачи, мы в нашей работе касаемся действия у. ф. радиации только на соматическую—центральную и периферическую нервную систему, вегетативную нервную систему, внутренние органы и кожные покровы.

На основании имеющихся литературных данных вытекает, что у. ф. лучи несомненно являются мощным фактором воздействия на центральную нервную систему (Попов, Кацнельсон, Лапицкий и др.). По отношению воздействия у. ф. лучей на периферические нервные окончания выяснено, что в одних случаях они вызывают усиление, а в других понижение двигательной и чувствительной функции периферической нервной системы (Васильева, Бененсон и др.). Экспериментальные исследования Либерзона и других авторов говорят о тонизирующем действии у. ф. лучей на центральные и пе-

риферические аппараты вегетативной нервной системы. Далее, ввиду обширного обеспечения внутренних органов со стороны вегетативной нервной системы, естественно было ожидать, что и облучение у. ф. радиации должно отражаться на морфологии и физиологии внутренних органов. И действительно, многочисленные авторы в экспериментах на животных и в клинических наблюдениях (Рахманов, Шик, Малышева, Ашкевич, Щеглова, Хилевский и др.) подтвердили выраженные морфологические и физиологические изменения в области внутренних органов (печень, почки, желудок и др.) при освещении у. ф. лучами.

По вопросу о реакциях, наступающих в сосудах, эпидермисе, нервных аппаратах и других образованиях кожи под влиянием воздействия у. ф. освещений, отсутствует единое мнение. Так, одни авторы (Финзен и др.) полагают, что первично при этом наступает реакция в сосудах, а наблюдающиеся изменения в эпидермисе являются вторичными. Наоборот, Келлер и др. считают, что сначала возникают изменения в элементах эпидермиса и только в дальнейшем развиваются реакции в сосудах, как следствие повреждения эпидермиса.

Взгляд на фотоэритему, как результат действия у. ф. лучей, был высказан еще Шарко. Однако, только блестящие опыты Финзена и его учеников окончательно доказали, что причиной у. ф. эритемы являются у. ф. лучи. Позднее Гауссер и Фале 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 волн в 297 и 254 м/мкр.

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

Длительно изучая в клинике все перечисленные показатели и симптомы эритемы, мы остановились в своей работе на определении характера таковой только по некоторым из них, а именно: скрытом периоде, пороге эритемной реакции кожи и интенсивности эритемы через 24 часа после освещения.

Патоморфологические изменения в коже при воздействии у. ф. эритемы проявляются как дегенеративными, так и воспалительными процессами, развивающимися преимущественно в клеточных элементах и сосудах эпидермиса и в меньшей степени в собственно коже. Целый ряд работ отечественных авторов по морфологии у. ф. эритемы, и, главным образом, Рахманов и его сотрудники внесли много нового в изучение этой проблемы. Так, например, Фридлянд и Райхинштейн на коже кролика, Шинкаренко на коже крысы, Рахманов, Немсадзе и др. на коже подошвы белой мыши, а также Хилевский и Воротилкин на коже поросенка установили общую

патоморфологическую картину повреждения кожи и ее дериватов. Эта морфологическая картина эритемы очень близка к той картине, которую ранее описали Янсен и др. авторы, но, правда, с некоторым отличием в смысле более подробного изложения о повреждениях как клеток кожи, так и ее нервных аппаратов.

В самом начале действия у. ф. эритемы наблюдаются физико-химические эффекты, к которым в дальнейшем присоединяется целый ряд последовательных реакций, где всегда участвует в той или другой степени и нервная система. Доказательством включения в процесс периферической нервной системы служат те морфологические изменения в нервных окончаниях кожи при ультрафиолетовой эритеме, которые были убедительно показаны в работах Галстяна, Шинкаренко и др. авторов.

В патоморфологии нервных аппаратов кожи, как и в ее клеточных элементах, можно выделить несколько стадий.

В первой стадии—до 3-х 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.

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 и изменения в нервном аппарате кожи.

В третьей стадии, т. е. через 24 часа, когда уже ярко проявляется у. ф. эритема, в нервных окончаниях кожи отмечаются большие изменения—отдельные волокна утолщаются, делаются неровными со вздутиями и расщеплениями и т. д.

Все вышензложенное относилось к патоморфологической картине изменений кожи и ее нервных аппаратов, развивающихся от непосредственного, прямого действия у. ф. эритемы. Но эритема может оказывать свое действие и на более глубоко расположенные органы, и в частности, внутренние органы, что всегда учитывается при применении фототерапии в клинике.

Реактивные изменения в коже и ее нервных аппаратах, а также в слизистых оболочках и нервных окончаниях внутренних органов протекают большею частью одинаково, и лишь иногда отмечается различие в развитии только по времени. Все это вместе взятое, до некоторой степени, подтверждает высказанный взгляд Рахмановым, Шик и др. о прямом и непрямом действии у. ф. лучей на внутренние органы.

Проблема механизма образования эритемы уже давно привлекала внимание исследователей, но, к сожалению, она и до сего времени еще не получила своего полного разрешения. Для этих целей было предложено много теорий, которые по мере возможности, пытались трактовать эритему с точки зрения гуморальной, нейрорефлекторной, а за последнее время и нейрогуморальной позиций.

По времени первыми были высказаны гуморальные теории, которые, очевидно, соответствовали представлениям того времени об у. ф. эритеме, как о местном процессе, протекающем без участия нервной системы. Среди гуморальных теорий, как на исторические вехи, можно сослаться на теорию бактерицидного действия, теорию некрогормонов, пигментную теорию и теорию активизирующих витаминов. И, наконец, Эббеке предложил гистаминовую теорию, утверждая, что у. ф. эритема зависит от образования в клеточных элементах облученного участка кожи некоторых активных белковых продуктов местного обмена—гистаминоподобных веществ.

Из всех вышеуказанных теорий наиболее широкое распространение получила гистаминовая теория, которая и до сего времени не потеряла своей актуальности. Высказанное Эббеке предположение о механизме возникновения эритемы в последующем подверглось более подробной разработке Люисом, Звоничким и другими. Им показано, что в основе фото-эритемы, подобно другим кожным реакциям, лежит местная вазомоторная реакция тройного действия.

Однако, несмотря на стройность этой теории, она не смогла разрешить многих сложных вопросов в формировании эритемы и в том числе вопроса об участии и значении нервной системы в механизме образования эритемы.

Этот вопрос хорошо трактуется нейрорефлекторной теорией, так как к настоящему времени накопилось уже достаточно фактов, указывающих на зависимость эритемной реакции кожи от состояния нервной системы.

Представители этой теории (Бруштейн, Рудницкий, Шербак, Киричинский и др.) полагают, что у. ф. лучи в качестве биологического раздражителя действуют на нервные окончания кожи и оттуда импульсы иррадиируют по нервным волокнам в центральные аппараты анимальной и вегетативной нервной системы, а именно—спинной мозг или другие выше расположенные центры. Шефер с сотрудниками, разделяя взгляд представителей нейрорефлекторной теории, предложили свою новую концепцию, рассматривая у. ф. эритему, как сложный вегетативный рефлекс, дуга которого замыкается в клетках центральных вегетативных аппаратов гипоталамуса или коры мозга.

Нейрорефлекторная теория механизма образования эритемы очень важная и, пожалуй, занимает главное место в объяснении формирования эритемы. За последние годы все больше раздается голосов, что ни гуморальная и ни нейрорефлекторная теории не объясняют полностью всего сложного механизма образования эритемы.

По мнению ряда авторов (Рахманов, Немсадзе, Теумина, Шеманко, Хилевский) в процессе формирования эритемной реакции кожи имеют значение оба фактора.

Глава II. Литературный обзор о применении ультрафиолетовой эритемы в диагностике заболеваний нервной системы.

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 заболеваниях нервной системы, то она очень скудна. Между тем, такой знаток фотобиологии, как Г. М. Франк, говорит, что проблема воздействия на организм лучистой энергии в современных условиях превращается в проблему применения ее в диагностике многих заболеваний. В настоящее время в неврологии можно говорить только лишь о попытках диагностического применения фотоэритемы при тех или других нервных заболеваниях.

Впервые эритема с диагностической целью была применена Г. И. Плессо в Свердловской Психиатрической клинике профессора П. Ф. Малкина при шизофрении и других не шизофренических психозах. Позднее Шефер, Белугин, Легас, Гольдельман и др. в своих работах обсуждая диагностическую ценность у. ф. эритемы при некоторых нервных заболеваниях, как-то: опухолях, сосудистых заболеваниях головного мозга и др. нашли, что при этих заболеваниях эритемная реакция кожи претерпевает целый ряд характерных изменений, которые вполне могут быть использованы в топической диагностике. Далее Мошкина касалась диагностического значения у. ф. эритемы при вегетативных синдромах; Грязнова, Фрейдин и др.—при травмах и заболеваниях спинного мозга; Вилькомирский и др.—при токсико-инфекционных заболеваниях периферической нервной системы; Минц, Певзнер, Богораз, Варшавер и др.—при травматических повреждениях периферических нервов.

Вышеприведенные изменения в формировании эритемы Шефер, Белугин, Гольдельман и др. трактуют с точки зрения вазодилатационной концепции. Фрейдин и др. пытаются это объяснить за счет нарушения вегетативных механизмов в области шейного и верхнегрудного отделов спинного мозга. Вилькомирский и др. приписывают это явлениям иррадиации процессов раздражения с участка патологической ткани на соответствующую сегментарную поверхность кожи с усилением вазомоторных кожных реакций. Певзнер, Богораз и др. полагают, что процессы раздражения симпатических волокон ведут к усилению, а процессы выпадения—к ослаблению эритемной реакции кожи. И, наконец, Плессо считает, что ослабление или отсутствие эритемы при шизофрении обязано исключительной косности и инертности вегетативной нервной системы при указанном заболевании.

Глава III. Методика собственных исследований.

Ультрафиолетовое облучение кожи нами производилось ходячим больным в электрокабинете стационарной кварцевой лампой АРК-2 с вольтметром, а тяжелым, лежащим больным в палате переносной кварцевой лампой по способу Горбачева-Дальфельда с модернизированным биодозиметром в 10 полей.

Окончательное определение характера эритемы нами делалось всегда через 24 часа после освещения с учетом ее трех показателей: скрытого периода, эритемной чувствительности кожи и степени красноты полей.

Мы различаем эритему без асимметрии и с асимметрией. Без асимметрии эритему мы называем тогда, когда формирование ее протекает равномерно на обеих половинах тела, причем по своей интенсивности она может быть слабой (угнетенной), умеренной (средней) и усиленной или яркой (ирритативной). В эритеме с асимметрией нами выделяются типы с усилением или ослаблением ее на пораженной половине тела по отношению расположения патологического очага в нервной системе.

Вполне разделяя концепцию, высказанную проф. Д. Г. Шефер с сотрудниками о механизме образования эритемы, мы в своих исследованиях кроме того еще учитывали и существующее предположение о том, что топка выпадений в вазодилатационных аппаратах полностью соответствует топике выпадений в соматической нервной системе.

Глава IV. Диагностическое значение у. ф. эритемы при заболеваниях головного мозга.

Заболевания головного мозга мы разделили на пять групп. В первую группу мы включили опухоли, абсцессы и кисты, во вторую—сосудистые заболевания, в третью—церебральные арахниты, в четвертую—дисэнцефалез и в пятую—корковую эпилепсию.

В первой группе заболеваний нами взято 80 больных с опухолями, 15 больных с абсцессами и 5 человек с кистами годовного мозга.

В наших исследованиях по опухолям головного мозга мы касались диагностической ценности у. ф. эритемы, в зависимости как от топографического расположения опухоли, так и фазы развития и патоморфологического характера ее.

По линии локализации нами изучены опухоли, располагающиеся в коре, белом веществе, гипоталамусе, гипофизе, мозговом стволе и задней черепной ямке. Эти исследования показали, что опухоли любой локализации в большей части случаев дают в той или иной степени угнетение эритемы, но наиболее ярко это угнетение проявляется при опухолях, развивающихся в гипоталамусе и несколько меньшей степени в задней черепной ямке.

Подобные явления, по нашему мнению, зависят, во-первых, от чисто механического фактора—увеличения массы мозгового вещества за счет роста опухоли, а, во-вторых, и от развивающихся при этом гидроцефалии и внутричерепной гипертензии, которые ведут к увеличению давления на стенки и особенно дно III желудочка, т. е. высшие вегетативные центры гипоталамической области.

Для опухоли корковой локализации характерна асимметрия у. ф. эритемы с усилением, а для опухоли белого вещества асимметрия, но только с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу поражения. В первом случае усиление эритемы, мы полагаем, обусловлено раздражением растущей опухолью корковых клеточных элементов. Во втором случае, ослабление эритемы объясняется повреждением растущей опухолью проводящих нервных путей, связывающих кору с подкоркой и другими нижерасположенными нервными образованиями.

По линии срока роста опухоли мы установили, что опухоли (особенно доброкачественные-менингиомы и др.) в начальной фазе своего развития большей частью дают усиление, а в поздние периоды—ослабление эритемы на половине тела, противоположной локализации патологического процесса.

Такая разница в поведении эритемной реакции кожи, по нашему мнению, вполне объясняется тем, что в начальной фазе развития опухоль давит своею массой на прилегающие к ней корковые области и вызывает раздражение клеток коры. В поздние периоды развития опухоли, когда налицо бывают процессы деструкции и выпадения со стороны нервной системы, то наблюдается перерыв проводящих систем нервных волокон, идущих из коры в подкорку и ниже.

Злокачественные опухоли мозга, по нашим данным, в большинстве случаев вызывают резкое угнетение эритемогенной способности кожи, зависящее как от механического фактора, изложенного нами выше в отношении вообще любой опухоли мозга, так и от фактора прорастания—инфильтрации опухолью мозгового вещества (глиомы). Кроме того, при данном виде опухоли не надо забывать и токсического фактора, который, вероятно, не безразличен для эритемообразования.

Доброкачественные опухоли часто дают тот или другой тип асимметрии эритемы, в зависимости от места расположения и фазы их развития, причем почти, как правило, эритемообразование при данном виде опухоли протекает на фоне умеренного угнетения светочувствительности кожи тела к ультрафиолетовой радиации.

Детальный анализ изученных нами наблюдений с абсцессами и кистами мозга, исходя из факта, что указанные заболевания по клинической картине напоминают собой опухоли, показал, что большие абсцессы, расположенные поверхностно на конвексе полушарий, дают легкую асимметрию у. ф. эритемы, протекающую

на фоне резкого угнетения эритемогенных свойств кожи; абсцессы же с локализацией в глубине мозгового вещества полушария вызывают более яркую асимметрию с ослаблением ее на половине тела, противоположной очагу.

Во второй группе заболеваний головного мозга нами изучены сосудистые заболевания очагового и диффузного характера, всего 68 человек.

К очаговым формам мы относили те сосудистые расстройства, которые развиваются в пределах какого-либо полушария мозга с соответствующей клинической картиной типа гемиплегии, гемипареза или половинного расстройства чувствительности. Среди этих форм мы взяли тромбоз, эмболию, геморрагию и ангиоспазм.

К диффузным формам нами отнесены те сосудистые расстройства, которые протекали либо без ясных локальных неврологических симптомов, либо давали двустороннюю неврологическую симптоматику. Сюда вошли: гипертоническая болезнь и артериосклероз головного мозга.

Обсуждая полученные данные по у. ф. эритеме при всех перечисленных сосудистых заболеваниях и иллюстрируя отдельные положения изложением отдельных наших наблюдений, мы считали возможным вывести следующие заключения.

1. Очаговые церебральные сосудистые процессы дают асимметрию у. ф. эритемы, которая при ангиоспазме проявляется усилением, а при тромбозе, эмболии и геморрагии — ослаблением ее на половине тела, противоположной пораженному полушарию.

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

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

В третьей группе нами было изучено 13 больных с церебральным арахнитом различной локализации.

Клинически эти арахниты часто сопровождались альгическими и судорожными явлениями. Судороги большей частью наступали при локализации процесса на конвексе полушария, где на почве воспалительных изменений мозговых оболочек образовывались спайки, которые и производили раздражение клеточных элементов коры.

Локализация арахнита в области задней черепной ямки ведет к резкому повышению внутричерепного давления, которое клинически выражается явлениями псевдотумора.

Добытые данные по у. ф. эритеме по этой группе заболеваний позволили установить, что церебральный арахнит, располагающийся на конвексе больших полушарий, дает одно или двустороннее усиление эритемы, обусловленное процессами раздражения корковых клеточных элементов, зависящих, в свою очередь, от спаек мозговых оболочек или арахноидальных кист.

Церебральные арахниты с локализацией в задней черепной ямке дают, как и опухоли той же локализации, угнетение эритемной реакции кожи с той лишь разницей, что это угнетение при арахните бывает не так резко выражено, как при опухолях.

Такое положение в образовании эритемы объясняется резким повышением внутричерепного давления, наступающим вследствие нарушения коммуникации ликворных путей, в связи с образованием спаек в области отверстий Мажанди и Люшка и развитием внутренней гидроцефалии. Эта внутренняя гидроцефалия и наличие внутричерепной гипертензии вызывает усиление давления на дно III желудочка с теми же последствиями, о которых мы упоминали при опухолях задней черепной ямки.

В четвертой группе ценность у. ф. эритемы нами исследовалась при диэнцефале у 11 больных. Учитывая, что в основе диэнцефале лежат инфекционные, токсические, травматические и другие патологические процессы в межполушарном мозгу, которые на разных этапах своего развития могут давать как функциональные, так и органические изменения, то и в клинике этого заболевания мы наблюдаем или процессы раздражения или выпадения, а нередко также и своеобразные приступы, так называемые диэнцефальные кризы.

Естественно, что и формирование у. ф. эритемы при диэнцефале, очевидно, будет зависеть от характера патологического процесса и клинической картины заболевания.

На основании проведенных исследований мы нашли, что при разных формах диэнцефале у. ф. эритема проявляется не одинаково.

1. При мягко протекающих формах диэнцефале, где патологический процесс выражается явлениями раздражения в области высших вегетативных центров гипоталамической области, у. ф. эритема бывает резко усиленной на обеих половинах тела.

2. При тяжелых прогредиентных формах диэнцефале, где в основе патологического процесса лежат явления выпадения в области гипоталамуса, у. ф. эритема выражается двусторонним умеренным угнетением или нередко полным отсутствием ее.

В пятой группе мы подвергли изучению диагностическое значение у. ф. эритемы при корковой эпилепсии Джексона и Кожевникова.

В основе обеих указанных форм эпилепсии лежат процессы раздражения корковых клеточных элементов, которые в клинической картине этих заболеваний выражаются постоянными и периодически наступающими местными клоническими судорогами, переходящими иногда в общие судорожные припадки с потерей сознания.

Наши исследования мы провели на 37 больных, из них 25 человек с джексоновской и 12 человек с кожевниковской эпилепсией.

Результаты проведенных исследований показали, что в большинстве случаев корковой эпилепсии эритема имеет тенденцию

быть асимметричной с усилением ее на стороне тела, противоположной очагу раздражения в мозгу.

Глава V. Диагностическое значение у. ф. эритемы при заболеваниях спинного мозга.

Среди заболеваний спинного мозга мы выделили три группы с учетом поражения двигательной и чувствительной функций.

В первой группе обсуждаются заболевания спинного мозга, где была поражена преимущественно двигательная функция. Сюда вошли: полиомиелит взрослых, полиомиелитический синдром весенне-летнего энцефалита, боковой амиотрофический склероз и спинальная форма рассеянного склероза, всего 17 наблюдений.

Полученные данные по у. ф. эритеме позволили установить, что при заболеваниях спинного мозга (передний полиомиелит, полиомиелитический синдром весенне-летнего энцефалита), где в основе заболеваний лежат поражения клеток переднего рога спинного мозга, у. ф. эритема бывает ослабленной с обеих сторон или с одной, где имеется более выраженное поражение двигательной функции.

Формирование эритемы в данной группе заболеваний объясняется тем, что при них повреждаются клетки переднего рога спинного мозга или прерываются полностью спинальные проводящие двигательные пути, поэтому и эритема бывает угнетенной.

Во второй группе заболеваний спинного мозга мы изучили сирингомиелию и сухотку спинного мозга, где превалируют поражения клеток и путей чувствительной сферы. Всего нами было изучено 16 больных. При этих заболеваниях патологический процесс в спинном мозгу захватывает, большей частью, только или преимущественно, чувствительную сферу. В отличие от предыдущей первой группы заболеваний спинного мозга, параличи и парезы в клинической картине заболеваний этих двух форм либо совсем не встречаются, либо занимают второстепенное место.

Подробное изучение полученных результатов по у. ф. эритеме при сирингомиелии и сухотке спинного мозга показало, что при обоих этих заболеваниях она дает умеренное или чаще усиленное проявление, независимо от имеющихся расстройств чувствительности.

Указанное явление в формировании эритемы при этих заболеваниях объясняется тем, что при сирингомиелии, как и при сухотке спинного мозга, в патологический процесс бывают вовлечены преимущественно чувствительные клеточные образования и пути. Встречающиеся же двигательные нарушения, включительно до полного паралича, при сухотке спинного мозга зависят от прерыва рефлексорных дуг, вследствие патологических процессов, развивающихся в задних корешках и задних столбах спинного мозга.

Ввиду того, что вегетативные пути в спинном мозгу идут в системе двигательных путей, а при сухотке спинного мозга и сиринго-

миэлии последние оказываются незатронутыми или только частично заинтересованными, то поэтому и у. ф. эритема при них бывает не угнетенной, а умеренной или чаще усиленной с обеих сторон.

В третьей группе мы изучили опухоли спинного мозга, поперечный миэлит, травму спинного мозга, шейный гиперпластический пахименингит и туберкулезный спондилит — всего 28 наблюдений.

В патологии заболеваний этой группы уже лежат другие закономерности, чем при рассмотренных предыдущих двух группах заболеваний спинного мозга. Иногда клиническая картина заболеваний третьей группы в той или другой степени повторяет клиническую симптоматику предыдущих обеих групп или бывает более сложного характера.

На основе детального анализа полученных данных по у. ф. эритеме мы установили, что в большинстве случаев заболеваний этой группы она дает асимметрию с ослаблением ее ниже уровня расположения очага поражения спинного мозга. При одностороннем же поражении спинного мозга, Броун-Секаровском синдроме, иногда наблюдается асимметрия эритемы в отношении стороны поражения, а именно — ослабление ее на половине тела, где имеются более выраженные двигательные расстройства.

Угнетение эритемы в этой группе заболеваний спинного мозга, естественно, зависит от характера патологического процесса в каждом отдельном случае. Так, если взять опухоль, арахнит или травму спинного мозга, то при них главную роль играет чисто механический фактор, заключающийся в сдавлении мозговой ткани или растущей опухолью, или утолщенной мозговой оболочкой, или возникшим кровоизлиянием и отломками кости. Кроме того, в этом случае для мозговой ткани бывает не безразлично и развитие в последующем тех или иных расстройств в ликвородинамике и кровообращении в области спинномозгового канала.

При поперечном же миэлите уже выступают другие факторы, связанные с воспалительным процессом, сопровождающимся, как известно, 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 вегетативные нервные аппараты и ведут к ослаблению эритемной кожной реакции ниже уровня расположения очага поражения спинного мозга на одной или обеих половинах тела.

Глава VI. Диагностическое значение ультрафиолетовой эритемы при травмах и заболеваниях периферической нервной системы.

В этой главе мы поставили перед собой задачу — выяснить ценность у. ф. эритемы в диагностике заболеваний периферической нервной системы. В целях более углубленного изучения эритемы,

как диагностического метода, мы разделили заболевания периферической нервной системы на две самостоятельных группы. В одной из них мы рассматриваем только травму периферических нервов, а в другой — токсико-инфекционные заболевания.

Всего нами изучено 100 больных, из которых в первой группе 44 человека, а во второй — 56 человек.

Наши исследования по выявлению диагностического значения эритемной реакции кожи при травмах периферических нервов мы проводили в нескольких направлениях, а именно: наличия того или другого клинического синдрома, степени нарушения проводимости поврежденного нерва и т. д.

Повреждения периферических нервов у наших больных наблюдались на верхних и нижних конечностях. На верхних конечностях травма касалась плечевого сплетения, отдельно или совместно срединного, лучевого и локтевого нервов, а также нервно-сосудистого пучка. На нижних конечностях оказались поврежденными седалищный большеберцовый и малоберцовый нервы и нервно-сосудистый пучок.

Среди травм периферических нервов мы, в согласии с другими авторами, выделили альгический, паретический и смешанный клинические синдромы с соответствующей неврологической симптоматикой.

Общие данные по образованию у. ф. эритемы при указанных травмах периферических нервов показали, что эритема с асимметрией наблюдалась в 34 из 44 наблюдений, а в остальных 10 — она была равномерной с обеих сторон.

По нашим данным имеется зависимость характера эритемы от клинической картины травматического повреждения периферических нервов. Мы установили, что альгический (болевой) синдром дает асимметрию эритемы с усилением ее на стороне поражения, что нами констатировалось в 11 наблюдениях из 19 с таким синдромом. Наоборот, паретический синдром в большей части случаев характеризовался асимметрией эритемы, но уже с ослаблением ее на пораженной конечности, что мы встретили в 13 наблюдениях из 17. Если же сюда прибавить остальные 8 наблюдений из 44 со смешанным синдромом, где асимметрия эритемы равномерно распределялась как с усилением, так и ослаблением ее на стороне травмы, то наше утверждение о наличии определенного типа эритемы для альгического и паретического синдрома травмы периферических нервов будет еще более убедительным.

По поводу выяснения зависимости формирования фотоэритемы от степени нарушения проводимости нервов при травме, мы провели сравнительное изучение всех наших наблюдений с частичным или полным перерывом проводимости того или другого нерва. С полным перерывом проводимости нерва среди наших больных было 14 человек, а с частичным нарушением проводимости нерва — 8 человек.

Степень нарушения проводимости нерва мы исследовали всеми существующими специальными методами, как-то: хронаксиметрией, гальвано-фарадической пробой и т. д. Кроме того, большинство наших больных с указанными расстройствами проводимости нервов подверглись той или другой операции (нейрография полная или частичная, невролиз и др.), где им дополнительно обязательно производилась проверка проводимости нерва электротоком.

Наши сравнительные исследования в этой области позволили установить, что травма нерва с полным перерывом проводимости в большей части случаев сопровождается асимметрией эритемы с ослаблением ее на пораженной конечности, соответствуя в этом паретическому синдрому. Травмы нерва с частичным нарушением проводимости во всех случаях характеризовались также асимметрией эритемы, но только, наоборот, с усилением ее на пораженной стороне, т. е. соответственно относясь к альгическому синдрому.

Резюмируя все вышесказанные факты, мы считали возможным сделать следующий вывод, что при травме периферических нервов эритема бывает асимметричной с ослаблением ее на пораженной конечности при паретическом синдроме или полным перерыве проводимости нерва; и, наоборот, усиление эритемы на пораженной конечности наблюдается при травме периферических нервов с болевым синдромом или частичным нарушением проводимости нерва.

Предметом наших исследований в группе токсикоинфекционных заболеваний периферической нервной системы составили следующие клинические формы: менингомиелополирадикулоневриты, радикулиты, плекситы, полиневриты, мононевриты и невралгии.

В отличие от травм периферических нервов, в этой группе заболеваний нами изучались не только односторонние, изолированные поражения того или другого корешка, сплетения, нерва или комбинации их, но и двусторонние более диффузные патологические процессы, захватывающие не только одну конечность, но две и более, как это мы наблюдали при полиневритах, радикулитах и других заболеваниях. Благодаря такому положению и трактовка эритемной реакции кожи, как диагностического метода, при всех перечисленных заболеваниях, конечно, будет значительно сложнее и труднее.

В проведенных исследованиях мы показали, что преобладающим типом у. ф. эритемы при токсикоинфекционных заболеваниях является асимметричный тип, который нами был отмечен в 37 наблюдениях из 56. Правда, если сравнивать эти данные с теми, что нами были установлены при травмах периферических нервов, то в данном случае асимметрия эритемы встретилась значительно реже.

Анализируя асимметрию эритемы с усилением на стороне поражения, мы выявили, что указанный тип эритемной реакции кожи нами определен у 14 больных из 37. По отдельным формам заболе-

вания такая асимметрия эритемы распределялась следующим образом: при мононеврите седалищного нерва в 2 случаях из 8, люмбаго в 5 случаях и люмбосакральном радикулите в 7 случаях из 28. Уточняя условия возникновения подобной асимметрии эритемы при вышеуказанных формах токсикоинфекционных заболеваний, мы выяснили, что в таких случаях ведущим симптомом в клинической картине заболеваний являлся болевой феномен, а формы мононеврита и радикулита относились, к тому же, к острой и подострой фазе развития заболеваний.

Асимметрия эритемы с ослаблением ее на стороне поражения нами была обнаружена в 23 случаях из 37, следовательно, она встречается в группе токсикоинфекционных заболеваний значительно чаще чем тип асимметрии с усилением. Эта асимметрия эритемы была во всех 6 случаях плечевого плексита, в 4 из 8 при мононеврите седалищного нерва в хронической форме и в 13 из 28 при одностороннем хроническом рецидивирующем люмбосакральном радикулите. В клинике всех случаев плечевого плексита и мононеврита, показавших асимметрию эритемы с ослаблением ее на стороне поражения, имелся паретический синдром. Наоборот, во всех случаях одностороннего мононеврита с таким же типом асимметрии эритемы был констатирован смешанный синдром с превалированием явлений выпадения в двигательной и рефлекторной сфере.

На основании всех полученных данных по эритеме с асимметрией и без асимметрии при токсикоинфекционных заболеваниях периферической нервной системы мы нашли, что при острых и подострых формах радикулитов, невритов и невралгий с болевым феноменом эритема оказывается усиленной на пораженной конечности, по сравнению со здоровой. Хронические же формы перечисленных заболеваний довольно часто вызывают угнетение эритемогенных свойств кожи на пораженной конечности.

Заключение

Суммируя все наши исследования, ниже мы обсудим вопрос о поведении эритемной реакции кожи при тех или других изученных нами заболеваниях нервной системы с позиций современной анатомофизиологической схемы вазодилатации.

Согласно существующим данным, вазодилатационная система имеет центральное и периферическое обеспечение. В центральное обеспечение входят центры, расположенные в коре, гипоталамусе и спинном мозгу, а также проводящие пути вазомоторных импульсов, идущих из коры на периферию. По Гринштейну вопрос о путях вазомоторных импульсов из коры в спинной мозг разрешается следующим образом. Из коры—поля 6 Бродмана—вазомоторные импульсы передаются в бледное тело, а оттуда в гипоталамус—это первый экстрапирамидный путь вазомоторики. Второй

экстрапирамидный путь вазомоторных импульсов—это кора—зрительный бугор—гипоталамическая область. Далее Вальшонок и Светник установили ряд безмиелиновых волокон в пирамидной системе, начинающихся в премоторной зоне коры, которые, по их мнению, составляют третий путь вазомоторных импульсов.

По данным Алексеевой, Маркелова и др. авторов следует считать, что сосудистые рефлексy на периферии имеют двойное обеспечение. Первый основной—спинальный путь—составляют вазомоторные волокна, начинающиеся от спинальных вазомоторных центров и через задние корешки, идущие к сосудам, в составе периферических нервов. Второй дополнительный—экстраспинальный путь не имеет никакого отношения к спинному мозгу и соматическим нервам. Он состоит из вазомоторных волокон, возникающих непосредственно из пограничного ствола и далее следующих на периферию к сосудам. Эти волокна, оплетая сосуды, образуют густое периваскулярное вегетативное нервное сплетение, идущее на всем протяжении сосуда и его разветвлений.

В случаях выключения основного спинального вазомоторного пути, отмеченное периваскулярное сплетение остается единственным проводником вазодилатационных импульсов, протекающих из центральных вазомоторных аппаратов на периферию. Причем интересно, что проводимость вышеуказанных обоих периферических путей вазодилатации совершенно самостоятельна и независима одна от другой.

Применяя приведенную схему вазодилатации мы рассмотрим далее все добытые нами факты изменения эритемной реакции кожи при изученных нами заболеваниях нервной системы.

Начнем с заболеваний периферической нервной системы. Как известно, ослабление эритемы мы получили в большом числе случаев заболеваний периферической нервной системы токсико-инфекционного характера. Подобный факт вполне объясняется 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 оказываются пораженными патологическим процессом оба периферические пути вазодилатации. При травматических же повреждениях нервов страдает только одна спинальная система вазомоторных импульсов, проходящая в периферических нервных стволах, а экстрапинальная система остается сохранной и поэтому-то при травме эритема, хотя и бывает слабее выражена на пораженной конечности, но не в такой резкой степени, как это наблюдается 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 или непосредственным раздражением патологическим процессом периферических аппаратов вазодилатации или через переключение таковых с соматических периферических нервов, сплетений и корешков на соответствующие вазомоторные волокна.

При двусторонних патологических процессах периферической нервной системы токсикоинфекционного характера эритема нами наблюдалась угнетенной с обеих сторон, так как в подобных случаях оказываются пораженными обе периферические системы вазодилатационных волокон на обеих половинах тела.

Таким же образом мы можем трактовать и полученные нами данные по образованию эритемы при заболеваниях спинного мозга, так как и в этой области нервной системы указанные периферические пути вазодилатации идут раздельно.

Возьмем к примеру 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 в области бокового рога. Следовательно, в случаях сирингомиелии мы имеем выключение только лишь части спинальных проводников и клеток вазомоции с сохранением всего экстраспинального пути и части спинальных вазомоторных волокон. Кроме того, при данном заболевании нередко в клинической картине наблюдаются еще и боли, т. е. процессы раздражения в чувствительной сфере нервной системы. Вот почему и у. ф. эритема при сирингомиелии бывает изменчивой, а иногда даже ирритативной.

При процессах же, располагающихся в переднем роге спинного мозга (полиомиелит) или занимающих весь поперечник спинного мозга (опухоль, арахниты) 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 систем. Однако и здесь остается в сохранности экстраспинальный путь вазодилатации и поэтому, надо полагать, мы очень редко встречали при болезнях спинного мозга полное исчезновение у. ф. эритемы.

Все изложенное показывает, что дуга рефлекса, которой обязательно возникает эритема, 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.

Нами доказано, что при поражении гипоталамической области получается резкое угнетение эритемы вплоть до ее полного угасания. С другой стороны, при поражениях коры и подкоркового белого вещества эритема резко угнетается на стороне тела, противоположной очагу поражения. Как объяснить подобный факт? Известно, что область межучеточного мозга и особенно гипоталамус, является той, частью мозга, где расположены вегетативные центры, регулирующие деятельность не отдельных органов и тканей, а определенных функций, например, различные виды обмена, кровяное давление, вазомоцию и т. д. Кроме того, эта область мозга имеет еще обширные анатомические связи с гипофизом, стриарной и паллидарной системами, зрительным бугром, корой головного мозга и спинным мозгом. Далее, в коре большого мозга в области 6 поля Бродмана существуют центры вазомоции, откуда идут три пути вазомоторных импульсов на периферию. Однако, хотя проведение указанных импульсов из вазомоторных центров на периферию происходит двойным путем—с экстрапирамидной и пирамидной системами, но, повидимому, пути вазомоции через гипоталамус из коры следует считать основными.

На базе приведенных анатомофизиологических соображений нам становится ясным то резкое угнетение эритемы, которое установлено нами при поражениях опухолью гипоталамуса, ибо в этих случаях выключались высшие вегетативные центры и основные проводящие пути вазодилатации на периферию. Вполне понятно также 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, ослабляют эритемообразовательную способность кожи. В тех случаях, когда поражается подкорковое белое вещество, то повреждаются, вероятно, пути, несущие вазомоторные импульсы, и, несмотря на то, что корковые центры остаются интактными, результат бывает такой же, т. е. ослабление эритемы.

При функциональных сдвигах в сторону раздражения в области гипоталамуса, например, при ранних и мягко протекающих формах диэнцефалеа мы имеем резкое усиление эритемогенных свойств кожи, а при корковой эпилепсии типа Джексона, когда в коре преобладают элементы раздражения, мы также получили некоторое усиление эритемной реакции кожи на половине тела, противоположной очагу раздражения в коре.

Отмеченное повышение эритемогенной способности кожи при диэнцефалеа, по нашему мнению, объясняется раздражением вегетативных центров гипоталамуса, что ведет, в конечном счете, к более яркому проявлению эритемы. При процессах раздражения в коре, надо полагать, что импульсы из области раздражения элементов

соматической нервной системы в какой-то степени иррадиируют на корковые вегетативные образования и пути вазодилатации, вследствие чего на периферии, вероятно, наступают изменения в сосудистом тоне в сторону расширения сосудов, что и приводит к усилению формирования эритемы на половине тела, противоположной очагу поражения.

Для клиники особый интерес представляют опухоли и абсцессы головного мозга. Повышение внутричерепного давления, которое является частым спутником указанных заболеваний, вызывает угнетение эритемы, особенно это было видно при опухолях задней черепной ямки и области III желудочка (гипоталамус). Для означенной локализации опухоли и абсцесса угнетение и отсутствие эритемы на обеих половинах тела, является почти обязательным.

При опухолях и абсцессах полушарий большого мозга эритема может служить 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 наблюдали усиление эритемной реакции кожи на стороне тела, противоположной очагу поражения. В этом случае мы имеем раздражение коры, особенно в начальном периоде заболевания, когда рост опухоли не дает еще грубых органических симптомов со стороны нервной системы. При глиомах же головного мозга, которые глубоко прорастают мозговую ткань, мы, как правило, получали снижение эритемы на противоположной половине тела. Подобное явление особенно бывает ценно при височных опухолях, где установление стороны поражения нередко встречает большие трудности.

Итак, на основе приведенных данных следует отметить тот факт, что головной мозг, безусловно, оказывает преобладающее влияние на образование у. ф. эритемы.

Кроме того, за преимущественную роль головного мозга в формировании эритемы говорит нам и еще один любопытный клинический факт. Так, в наших случаях опухоли и арахниды в области задней черепной ямки и III желудочка, а также опухоли полушарий большого мозга, которые, как известно, протекают с высоким внутричерепным давлением, у. ф. эритема бывала большей частью резко угнетенной. После же успешного оперативного вмешательства образование эритемы в этих случаях в дальнейшем постепенно улучшалось и выравнивалось у больных.

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 ы в о д ы

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 и выпадения в полушариях мозга или нижележащих образованиях, и особенно в гипоталамической области;

в) нередко установление характера и фазы развития опухолевого 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 III 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 поздней фазе, 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 преходящих 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 у. ф. эритемы.

11. Арахниты с локализацией в задней черепной ямке, по сравнению с опухолями того же расположения, дают более умеренное угнетение у. ф. эритемы.

12. Церебральные ограниченные арахниты конвекса полушарий, а также корковые виды эпилепсии (джексоновская и кожевниковская), большей частью сопровождаются усилением эритемы на половине тела, противоположной очагу раздражения в мозгу.

13. Процессы раздражения в гипоталамической области (ранние и мягко протекающие формы диэнцефалеза) вызывают 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 Броун-Секаровском синдроме, эритемная реакция проявляется асимметрией с ослаблением ее на стороне тела, где имеются 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 типа острой и подострой формы односторонних радикулитов, невритов, а также невралгий с выраженным болевым компонентом у. ф. эритема оказывается усиленной на пораженной конечности, по сравнению со здоровой. Хронические же формы периферических заболеваний довольно часто вызывают 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.
