



Влияние светового излучения на течение болевого синдрома, обусловленного поражением периферического нерва

П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, А.С. Митрофанов*

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова»

Минздравсоцразвития России;

*Санкт-Петербургский государственный университет информационных технологий, механики и оптики

Болевой синдром является одним из ведущих при поражении периферического нерва. Нами проведено изучение влияния светодиодного излучения длиной волны 470 нм (синий цвет) на экспериментальную модель компрессионно-ишемической невропатии. При нейрогистологическом исследовании после фотохромотерапии синим светом отмечено снижение тяжести поражения нерва – уменьшено количество нервных волокон, подвергающихся дегенеративным изменениям, проявляющимся в виде повышенной аргентофилии.

В клинической части исследования оценено влияние монохромного видимого излучения синего цвета на течение нейропатического болевого синдрома у 47 больных с компрессионно-ишемическими и травматическими невропатиями. По данным патопсихологических исследований, у пациентов основной группы, получавших светолечение, отмечено более быстрое купирование (на 2-3 дня) неврологической симптоматики, снижение уровня боли, улучшение качества жизни по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: боль, невропатия, поражение периферического нерва, фотохромотерапия, синий цвет

Введение. Поражение периферического нерва занимает значительное место в структуре заболеваний нервной системы, как по частоте встречаемости, так и в связи с высокой социальной значимостью. Повреждения нервов встречаются в 1,5-6 % случаев от общего числа травм конечностей в мирное время [1] и до 12% наблюдений – в военное время [2]. По механизму действия травмирующего агента различают колотые, резаные, тракционные, компрессионные, компрессионно-тракционные и компрессионно-ишемические невропатии. Причём именно последние занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний периферической нервной системы. Травмы нервных стволов конечностей могут вызывать разнообразные по степени повреждения нервных стволов: нейропраксию – микроструктурные повреждения без нарушения целостности осевых цилиндров (при сотрясении нерва, туннельных синдромах); аксонотмезис – перерыв части осевых цилиндров при сохранении целостности эпинеурия (при компрессии или растяжении нерва); невротмезис (полный или частичный) – нарушение анатомической целостности нерва.

Болевой синдром является неотъемлемым проявлением повреждения периферического нерва. Боль, согласно определению Международной Ассоциации по изучению боли (IASP), это неприятное ощущение

и эмоциональное переживание, связанное с реальным или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения. Однако кроме непосредственных ощущений боль можно определить как «интегративную реакцию, мобилизующую разнообразные функциональные системы для защиты организма от воздействия вредящего фактора» (П.К. Анохин). В повреждённом нерве возникает аномальная эктопическая активность. Эти локусы ненормальной активности (эктопические нейрональные пейсмекерные места) обладают самоподдерживающейся активностью. Источником эктопической активности являются зоны демиелинизации и регенерации нерва и нервные клетки дорзальных ганглиев, связанные с повреждёнными аксонами. Болевой синдром, вызванный повреждением нервов, наряду с появлением периферических пейсмекерных очагов патологического электрогенеза, сопровождается повышением возбудимости и реактивности нейронов дорзальных рогов спинного мозга и вышележащих структур ноцицептивной системы. Формируются агрегаты гиперактивных нейронов с самоподдерживающейся активностью в ноцицептивных структурах центральной нервной системы. В итоге это приводит к возникновению и деятельности новых патологических интеграций в системе болевой чувствительности – патологической алгической системы, благодаря которой



болевого синдром, первоначально периферического происхождения, приобретает центральные характеристики [3]. Ликвидация боли является актуальной задачей в лечении заболеваний нервов. С этой целью используется большой набор физиотерапевтических методов, однако в настоящее время среди них нет оптимального по многим характеристикам. К тому же подавляющее большинство из них имеет большое количество противопоказаний.

В связи с этим использование монохромного некогерентного низкоинтенсивного светового излучения (фотохромотерапии) в комплексной терапии заболеваний периферической нервной системы находит всё большее распространение в последние годы. Низкоэнергетическое световое воздействие является наиболее естественным, безопасным и комфортным методом лечения. Существует избирательность различных биологических и патофизиологических процессов к спектральному диапазону воздействующего излучения и наличие некоторого порогового значения плотности мощности излучения (энергетической дозы) для их запуска. Всё это привело к формированию нового направления физиотерапевтического лечения - фотохромотерапии. В настоящее время существуют данные литературы об обезболивающем действии синего света, к сожалению, не подтверждённые чёткими экспериментальными исследованиями [4-8].

Цель исследования: изучение влияния монохромного некогерентного низкоинтенсивного светового излучения (фотохромотерапии) синего цвета (средняя длина волны – 470 нм) на течение дегенеративно-регенераторных процессов в условиях экспериментальной компрессионно-ишемической невропатии и на одно из основных клинических проявлений патогенеза невропатии – болевой нейропатический синдром.

Экспериментальная часть исследования. Для выполнения намеченной цели была создана экспериментальная модель острой компрессионно-ишемической невропатии на 20 крысах (самки, массой 200-210 г), содержащихся в стационарных клетках в виварии на обычном пищевом рационе при смешанном типе кормления. Опыты проводились под уретановой анестезией (1500 мг/кг внутривенно). Животные помещались спиной вверх на термостабилизированный столик, оснащённый дополнительным приспособлением для фиксации конечности. После продольного разреза кожи бедра и вскрытия бедренной фасции раздвигались передняя и задняя группы бедренных мышц в месте их соединения, что позволяло без повреждения мягких тканей и нарушения их кровоснабжения производить доступ к бедренной кости и обнажить седалищный нерв. Затем на нерв наносилось кратковременное (в течение 30 сек) компрессионное воздействие на уровне средней трети бедра браншами сосудистого

зажима, рана ушивалась и животное помещалось в клетку для последующих исследований. Компрессионный нерв подвергали облучению в области компрессии с помощью светодиодного физиотерапевтического аппарата «Спектр – ЛЦ-М», состоящего из блока питания и управления, и светодиодного излучателя синего спектра. Все животные были распределены на 2 группы (по 10 крыс в каждой группе). В основной группе проводили фотохромотерапию синим светом. Вторая группа, где животные не получали никакого лечения, была контрольной. Использовали монохромное видимое излучение синего спектра (средняя длина волны – 470 нм) с дозой облучения 500 мДж/см². Воздействие проводили ежедневно в количестве 10 процедур. Для оценки влияния светолечения на повреждённый нерв нами было проведено гистологическое исследование нерва.

Нейрогистологические исследования. Взятие материала у экспериментальных животных производилось по методу Б.С. Дойникова в модификации Г.А. Акимова, В.С. Семёновой-Тян-Шанской, а гистологические исследования проводились по методике Кахалы-Фаворского. Материал, взятый для изучения с помощью световой микроскопии, фиксировали в 96% спирте и 10% формалине, обезжировали в спиртах восходящей концентрации и заливали в целлоидин или парафин с последующим серебрением методом Кахалы-Фаворского. Фиксация и резка производились в соответствии с условиями применявшихся методов гистологической обработки и окраски материала. Исследованы ткани, взятые у всех использованных в эксперименте крыс.

При проведении клинических наблюдений за животными всех серий, контролировали их общее состояние (подвижность, активность при приёме пищи, вес) и двигательную функцию повреждённой конечности.

Общее состояние крыс основной группы, получавших фотохромотерапию, оставалось вполне удовлетворительным в течение всего периода наблюдений по всем оцениваемым показателям. У 70% животных (7 из 10) контрольной группы, не получавших никакого лечения, наблюдалось отчётливое ухудшение общего состояния уже через 1-2 дня после компрессии нерва. Они становились вялыми, малоподвижными, не проявляли достаточной активности при кормлении, теряли вес, у них чаще развивались гнойные осложнения. Нарушение движений в травмированной конечности наступало сразу после сдавления нерва у подопытных животных обеих групп. С течением времени степень пареза в основной группе уменьшалась, а в контрольной – восстановление было выражено в меньшей степени, и у 5 крыс даже отмечалось ухудшение. Наряду с моторным дефицитом наблюдалось снижение тонуса денервированных мышц и выпадение чувствитель-



ности ниже уровня повреждения. Трофические расстройства в тканях травмированной конечности у животных находились в прямой взаимосвязи с чувствительными и двигательными нарушениями и проявлялись выпадением волос, отёком тканей, поверхностными эрозиями или трофическими язвами на задней поверхности лапки поражённой стороны. Вышеуказанные трофические расстройства достигали максимума у экспериментальных животных в поздние сроки наблюдения (через 2 недели после травмы). Более грубыми эти изменения были у крыс контрольной группы.

При патологоанатомических вскрытиях через 30 дней после травмы видимых грубых повреждений не было у всех животных, получавших лечение фотохромотерапией, в то же время у животных, которым лечение не проводилось, чётко отмечались значительные соединительнотканые рубцовые изменения. Сравнительная оценка вышеуказанных макроскопических изменений седалищного нерва в разных группах животных показала, что у крыс контрольной группы суб- и эпинеуральные кровоизлияния нерва в проксимальных отделах обнаруживались в 2 раза чаще.

При проведении нейростологических исследований особое внимание уделяли определению взаимоотношений патологических реакций аксонов и леммоцитов (Шванновских клеток) на компрессию нерва. Наиболее выраженные структурные изменения элементов седалищного нерва обнаружены в месте приложения силы. По данным световой микроскопии нами оценивались морфологические изменения седалищного нерва в виде аргирофилии (аргентофилии), вакуолизации и состояние Шванновских клеток (морфофункциональная активность). Нами проводилась количественная оценка (% в поле зрения) вышеописанных показателей.

Результат экспериментального исследования.

Через месяц после травмы нерва у животных, не получавших лечения, в месте приложения давления часть нервных волокон была сохранена, но среди них выявлялось много разрушенных. Отмечалось явное перерождение целого ряда нервных волокон с усилением связывания серебра (аргентофилия) – 74%. Усиление аргентофилии связано с разрушением миелина и освобождением свободных реакционных групп фосфолипидов. Между волокнами встречалось большое количество жиросодержащих макрофагов и небольшое количество лейкоцитов. Отмечались многочисленные разрывы ткани нерва с разрушением периневрия. Обращало на себя внимание отсутствие нормальных Шванновских клеток. В нервных волокнах без лечения обнаруживалась прерывистость на продольных срезах, особенно отчётливо выявляемая при серебрении нерва.

У животных, получавших фотохромотерапию синим светом, нерв был представлен волокнами, восстановившими свою целостность как в месте сдавления, так и на расстоянии 1 см выше него. Однако волокна в нём имели неравномерную толщину и располагались рыхло. Отмечалось Валлеровское перерождение нерва в виде аксональной дегенерации и миелинового повреждения. Количество аргентофильных волокон в поле зрения составляло в среднем 61%, степень вакуолизации – 15,7% в поле зрения, Шванновские клетки – единичные в поле зрения. Вероятно, столь значимые изменения при воздействии синего света связаны с нарушением транспортных процессов. В дальнейшем это было подтверждено клинической частью, которая выявила выраженное обезболивающее влияние синего света при нейропатическом болевом синдроме. В целом после фотохромотерапии синим светом отмечено снижение тяжести травматического поражения нерва – существенно снижено количество нервных волокон, подвергающихся дегенеративным изменениям, проявляющимся в виде повышенной аргентофилии. Обращало внимание и наличие многочисленных светлых промежутков между нервными волокнами в нерве, облучённом синим светом, что может говорить о своеобразном «новокаиноподобном» эффекте, при котором нарушение транспортных процессов в мембранах нервного волокна приводит к изменению осмотических градиентов в периневрии и накоплению тканевой жидкости. Эти морфологические изменения помогают, на наш взгляд, обосновать развитие парабиотических эффектов, развивающихся в облучаемых образцах.

Клиническая часть исследования.

Материал и методы. В основу клинической части исследования положены результаты наблюдения 47 больных с компрессионно-ишемическими и травматическими невропатиями с наличием нейропатического болевого синдрома, в возрасте от 18 до 75 лет, находившихся на лечении в клинике нервных болезней СПб МАПО, в отделении хирургии периферической нервной системы РНХИ им.проф. А.Л. Поленова, в неврологическом отделении Больницы Св. Елизаветы. Все пациенты прошли стандартное клинико-неврологическое обследование. На основании патопсихологических исследований, проведённых с помощью четырёхсоставной визуально-аналоговой шкалы боли (Quadruple Visual Analogue Scale) (ВАШ), характеризовали интенсивность болевого синдрома. Для идентификации нейропатического характера боли был использован диагностический опросник нейропатической боли (DN4). Для оценки показателей качества жизни был использован опросник SF-36. Все исследования проводились до и после курса фотохромотерапии.

ТАБЛИЦА. УРОВЕНЬ БОЛИ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ (ПО ДАННЫМ ВАШ)

Уровень боли (в мм)	Основная группа		Контрольная группа	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Уровень боли прямо сейчас	61,2±13,2	14,1±5,9**#	62,0±11,0	27,2±8,8**
Средний уровень боли	55,7±9,3	28,2±6,2*#	54,2±10,2	45,1±8,1
Минимальный уровень боли	21,4±7,4	10,3±5,7	24,3±7,7	18,4±6,6
Максимальный уровень боли	83,1±6,9	49,7±6,3*	82,5±8,5	65,0±7,0*

Примечание: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$ - статистически значимые различия по сравнению с исходными данными; # - $p < 0,05$ - то же самое с группой сравнения; ВАШ - визуально-аналоговая шкала

Все больные методом рандомизации были распределены на две клинические группы: основную (26 человек) – в которой применялся метод фотохромотерапии, и контрольную (21 человек) – где больным проводилась только базисная медикаментозная терапия. Большинство больных (71,9%) были лица трудоспособного возраста.

Для проведения фотохромотерапии использовали серийно выпускаемый в России аппарат узкополосного светодиодного излучения «Спектр ЛЦ-М». Параметры излучения: монохромное видимое излучение синего цвета (средняя длина волны – 470 нм), максимальная мощность – 32 мВт, максимальная плотность мощности – 5 мВт/см², облучаемая площадь одного поля – 12,25 см², суммарная доза облучения за 1 процедуру – 3 Дж/см². Использовали непрерывный режим воздействия, интенсивность излучения 100%, время облучения – 8 минут. Воздействие осуществляли контактно над зоной поражения нерва. Курс лечения состоял из 10 ежедневных процедур с перерывом на выходные дни.

Результаты и их обсуждение. У пациентов основной группы, получавших светолечение, отмечалось более быстрое (на 2-3 дня) купирование неврологической симптоматики, по сравнению с группой контроля. По данным ВАШ, уровень боли к концу курса лечения в группе со светолечением снизился с 61,2±13,2 мм до 14,1±5,9 мм, в контрольной – с 62,0±11,0 мм до 27,2±8,8 мм; снижение среднего уровня боли, а также минимального и максимального уровней, так же более выражено было в основной группе больных, по сравнению с контрольной (см.табл.).

Анализ анкет по оценке качества жизни, в соответствии с короткой версией опросника здоровья SF-36, показал, что физическое, эмоциональное (психологическое) и социальное функционирование у пациентов, получавших в комплексном лечении синий свет, улучшилось в большей степени, чем у пациентов, не получавших в комплексном лечении синий свет. Так, средний балл суммарных нарушений в состоянии здоровья больных основной группы снизился с 2,67 до 1,69 к концу курса лечения ($p < 0,05$), контрольной группы – с 2,68 до 1,81 ($p < 0,05$), что свидетельствует о более значимом улучшении качества жизни у больных основной группы, по сравнению с контрольной.

Таким образом, применение монохромного некогерентного низкоинтенсивного светового излучения (фотохромотерапии) синего спектра (средняя длина волны – 470 нм) у больных с поражениями периферического нерва с наличием нейропатического болевого синдрома способствует достоверному уменьшению болевого синдрома и улучшению качества жизни больного, что обусловлено, по-видимому, своеобразным «новокаиноподобным» эффектом, при котором нарушение транспортных процессов в мембранах нервного волокна приводит к изменению осмотических градиентов в периневрии и накоплению тканевой жидкости. Это позволяет успешно использовать фотохромотерапию с применением синего света для купирования нейропатического болевого синдрома, вызванного повреждением периферического нерва.



ЛИТЕРАТУРА

1. Корлэтяну М.А. Диагностика и лечение поврежденных периферических нервов при наиболее часто встречающихся видах травм конечностей: автореф. дис. ... д-ра мед.наук / М.А. Корлэтяну. – Киев. – 1982. – 44с.
2. Григорович К.А. Хирургия нервов / К.А. Григорович. – Л. – 1969. – 446 с.
3. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы / Г.Н.Крыжановский. Руководство. – М.: Медицина. – 1997. – 352с.
4. Фотокромотерапия в комплексном лечении больных с фурункулами лица / А.В. Батраков, А.В. Васильев, В.В. Кирьянова // Материалы 15-й Международной конференции челюстно-лицевых хирургов и стоматологов «Новые технологии в стоматологии». – СПб. – 2010. – С.30
5. Батраков А.В. Применение синего светодиодного излучения в комплексном лечении больных с фурункулами лица / А.В. Батраков, А.В. Васильев, В.В. Кирьянова // Нелекарственная медицина. – 2009. – №2. – С. 8
6. Василькин А.К. Селективная фотокромотерапия в комплексном лечении больных с рефлекторными синдромами остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника / А.К.Василькин [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. – 2009. – №4 (33). – С.187-191
7. Применение светодиодного излучения синего цвета в лечении повреждений периферических нервов / Т.О.Извекова, В.П.Берснев, В.В. Кирьянова, П.И. Гузалов // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы светотерапии». – СПб. – 2005. – С.18-19
8. Карандашов В.И. Лечение синим светом / В.И.Карандашов [и др.] // М. Издательский дом «Техника молодёжи». – 2009. – 48 с.

Summary

Effect of light radiation on pain syndrome due peripheral nerve lesion

P.I. Guzalov, V.V. Kiryanova, A.S. Mitrofanov*

SBEI HPE «Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov» Ministry of HSE of Russia;

*St. Petersburg State University of Information Technologies, Mechanics and Optics

Pain syndrome is one of the leading in lesions of peripheral nerve. We conducted a study of the effect of LED emission wavelength of 470 nm (blue) on experimental model of compression-ischemic neuropathy. In neurohistologic study after blue phototherapy decreased the severity of nerve lesions - reduced the number of nerve fibers undergoing degenerative changes, manifested in argemontin increasing.

In clinical research the influence of monochromatic visible light blue on neuropathic pain syndrome in 47 patients with compression-ischemic and traumatic neuropathies is evaluated. According to pathopsychologic studies, patients from group treated with light therapy, rapid relief (2-3 days) of neurological symptoms is noted, reducing pain and improving the quality of life in comparison to control group.

Key words: pain, neuropathy, peripheral nerve lesion, phototherapy, blue light

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

П.И. Гузалов – доцент кафедры физиотерапии и медицинской реабилитации СЗГМУ им. И.И.Мечникова; Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д.41; E-mail: guzalov@mail.ru