

**ГУЗАЛОВ
ПАВЕЛ ИРКИНОВИЧ**

**ФОТОХРОМОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

14.03.11 — восстановительная медицина, спортивная медицина,
лечебная физкультура, курортология и физиотерапия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Санкт-Петербург 2014

Диссертация выполнена в ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Минздрава России

Научный консультант:

доктор медицинских наук профессор

Кириянова Вера Васильевна

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук профессор
ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздрава России

Герасименко Марина Юрьевна, директор

доктор медицинских наук профессор

Куликов Александр Геннадьевич, проректор

по научной работе ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, зав. кафедрой физической терапии, спортивной медицины и медицинской реабилитации.

доктор медицинских наук профессор

Яшков Александр Владимирович, зав.

кафедрой медицинской реабилитации, спортивной медицины, физиотерапии и курортологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Ведущая организация:

ГБОУ ВПО Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России

Защита диссертации состоится «__» «_____» 2014 г. в ____ часов на заседании диссертационного совета Д 208.090.06 ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова» МЗ РФ (197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6-8, тел. 8(812)4997104, e-mail: usovet@spb-gmu.ru) в зале заседаний Ученого Совета.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета имени И.П. Павлова МЗ РФ и на сайте <http://spb-gmu.ru>.

Автореферат разослан «__» «_____» 2014 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
доктор медицинских наук
профессор

Матвеев Сергей Владимирович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования

Заболевания периферической нервной системы (ПНС) составляют одну из ведущих групп в неврологической практике в связи с большой распространенностью среди населения (Ирецкая М. В., 1987; Ласков В. Б., 1990; Жулёв Н. М., 1992; Акимов Г. А., 2000; Попелянский Я. Ю., 2005; Одинак М. М., 2009; Brown W. E., Belton Ch. F., 1991; Travell I. S., Simons D. G., 1992). Эта патология широко распространена среди людей трудоспособного возраста: 76% случаев с временной утратой трудоспособности составляют заболевания ПНС, что свидетельствует о социальной значимости данной проблемы (Антонов И. П., 1985; Берзиньш Ю. Э. и др., 1985). Заболеваемость только одним из проявлений туннельных невропатий — синдромом запястного канала — ежегодно наносит в США экономический ущерб до 2 млрд долларов в год (Palmer D. H., Hanrahan L. P., 1995). Чаще всего встречаются травматические поражения периферических нервов. Периферические невропатии делятся по типу повреждения на компрессионные, компрессионно-ишемические, тракционные, компрессионно-тракционные, колотые и резаные. Из них наиболее распространены в структуре заболеваний периферической нервной системы именно компрессионно-ишемические невропатии (Лобзин В. С., 1991).

В восстановлении нарушенных функций при периферических невропатиях участвует комплекс взаимосвязанных патофизиологических и репаративных процессов, поэтому лечение должно быть комплексным, дифференцированным и патогенетически обоснованным. Одна из основных задач, на решение которой направлены тактика и стратегия лечения — обеспечение необходимых условий для возможности регенераторного и коллатерального спрутинга и стимуляция процессов ремиелинизации. Экспериментально установлено, что регенераторный спрутинг хорошо поддается модуляции экзогенными агентами (Одинак М. М., 2009). Можно ускорить регенерацию аксонов мотонейронов с помощью лекарственных средств и физических факторов. Среди немедикаментозных методов ускорения спрутинга в настоящее время ведущую роль играет электронейростимуляция. В работе А. Seville (1980) доказана роль электростимуляции поврежденного нерва высокочастотными импульсными токами в ускорении регенерации аксонов при отсутствии каких-либо нежелательных эффектов для окружающих тканей. В то же время известно, что при воздействии электрическим полем в области расположения конусов роста нервных волокон происходит остановка удлинения аксонов. Работ, посвященных изучению влияния электронейростимуляции на процессы ремиелинизации поврежденных нервов, в литературе мы не встретили. Кроме того, существует достаточно большое количество противопоказаний к применению электрического тока.

В связи с вышеизложенным наибольшее внимание в настоящий момент привлекает активно развивающийся в последнее время и в то же время до конца не изученный раздел физических методов лечения, использующих световое излучение. Это раздел получил название светолечение (фототерапия). Интерес практикующих врачей вызывает, в первую очередь, значительная эффективность низкоэнергетического светолечения в терапии многих заболеваний. Одновременно с этим низкоинтенсивная фототерапия является наиболее комфортным, естественным и безопасным методом (Илларионов В. Е., 1993; Егорова Г. И. и др., 1996; Козлов В. И., Буйлин В. А., 1998; Карандашов В. И. и др., 2001). Интенсивное совершенствование источников оптического излучения в последние годы привело исследователей и врачей к возможности изучать и использовать для лечения узкополосное световое излучение. Это обусловлено различной реакцией патофизиологических и биологических процессов в зависимости от длины волны (цветового диапазона) воздействующего излучения (Кару Т. Й., 1989; Скупченко В. В., 1991; Серов Н. В., 1993; Комарова А. В., Иванов Ю. В., Голубенко Ю. В., 1996; Рассохин В. Ф., 2001;

Карандашов В. И. и др., 2009), что создает предпосылки для формирования нового направления физиотерапевтического лечения — фотохромотерапии (цветовой светотерапии).

Степень разработанности темы исследования

В последние годы проблеме восстановления периферического нерва после его повреждения в результате травмы или заболевания уделяли внимание исследователи как за рубежом, так и в нашей стране. Определенное влияние на решение проблемы оказали экспериментальные работы ученых Израиля и Южной Кореи, использующих низкоэнергетическое излучения лазера в красном и инфракрасном спектральном диапазоне (Shamir MH, et al 2001; Shin DH, et al 2003; Rochkind S, et al, 2007). В то же время, несмотря на большое количество достоинств, существует ряд недостатков использования лазеротерапии в клинической практике, которые ограничивают ее применение. По своему происхождению лазерное излучение является искусственным и достаточно жестким физическим фактором, имеющим определенное количество противопоказаний. Несмотря на доступность данного метода, производство лазерной техники остается дорогостоящим, что влияет на его распространенность в нашей стране. В применяемых в настоящее время в практическом здравоохранении лазерных аппаратах используются только ближняя инфракрасная и красная области спектра, что существенно ограничивает возможности лечебного действия лазеротерапии, так как практически не использованы возможности светового излучения с другими длинами волн (в синем, зеленом спектре).

В настоящее время существует несколько разрозненных работ, описывающих применение узкополосного светового излучения при патологии периферической нервной системы (Гузалов П. И., Кирьянова В. В., 2004; Извекова Т. О., 2006; Василькин А. К., Жирнов В. А., Кирьянова В. В., 2009). В значительной части эти исследования охватывают только изучение влияния узкополосного светового излучения только одной длины волны на клиническое течение повреждения или заболевания периферического нерва, не учитывая стадии и особенности клиники. До сих пор крайне мало экспериментальных работ, свидетельствующих об эффективности фотохромотерапии. Нет данных, объясняющих механизм действия узкополосного светового излучения на пораженный периферический нерв. Нет четких рекомендаций по алгоритму использования узкополосного светового излучения. Тем более нет данных о дифференцированном применении фотохромотерапии разного спектрального диапазона при травматических и компрессионно-ишемических невропатиях в зависимости от стадии поражения нерва и особенностей клинического течения заболевания.

Данное научное исследование направлено на разработку и научное обоснование дифференцированного применения фотохромотерапии (ФХТ) в комплексном лечении травматических и компрессионно-ишемических болезней периферической нервной системы. Актуальность исследования не вызывает сомнений.

Цель исследования

Разработать и обосновать концепцию дифференцированного применения фотохромотерапии в комплексном лечении травматических и компрессионно-ишемических заболеваний периферической нервной системы на основе экспериментальных и клинических исследований.

Задачи исследования

1. Изучить влияние узкополосного оптического излучения разной длины волны и дозы облучения на поврежденный нерв в эксперименте.

2. Оценить значение нейрофизиологических и лучевых методов обследования и выявить корреляцию их показателей у больных с травматическими и компрессионно-ишемическими невропатиями.

3. Разработать методики лечения с использованием узкополосного оптического излучения различной длины волны больных с травматическими и компрессионно-ишемическими поражениями периферической нервной системы в зависимости от локализации патологического процесса.

4. Обосновать применение фотохромотерапии различной длины волны излучения у больных с поражением периферической нервной системы на разных стадиях патологического процесса на основании анализа динамики клинических, нейрофизиологических и лучевых методов обследования.

5. Оценить влияние фотохромотерапии на клиническую картину заболевания, динамику болевого синдрома, нормализацию нейрофизиологических, лучевых показателей у больных с поражением периферической нервной системы.

6. Выявить особенности клинико-неврологического и нейропсихологического статуса у больных с поражением периферической нервной системы.

7. Разработать алгоритм дифференцированного применения методик фотохромотерапии в зависимости от стадии, особенностей клинического течения и состояния микроциркуляции при патологии периферической нервной системы.

8. Оценить эффективность использования комбинированного лечения с применением фотохромотерапии больных с поражением периферической нервной системы по сравнению с медикаментозными методами лечения.

Научная новизна

Впервые в эксперименте выявлено влияние на поврежденный нерв узкополосного оптического излучения разной длины волны (470 нм, 540 нм, 650 нм) и дозы облучения на основании данных электрофизиологического и гистологического исследований.

Впервые изучена диагностическая значимость и корреляция показателей электронейромиографического исследования с данными ультразвукового доплерографического исследования микроциркуляторного русла у больных с травматическими и компрессионно-ишемическими невропатиями.

Впервые разработан принципиально новый методологический подход к комплексному лечению с использованием фотохромотерапии больных с поражением периферической нервной системы с учетом патогенеза, стадии заболевания, данных дополнительных методов исследования.

На основании изучения особенностей клинической картины, нейропсихологического статуса, электронейромиографических, доплерографических и термометрических характеристик разработаны и научно обоснованы оптимальные методики фотохромотерапии в комплексном лечении больных с поражением периферической нервной системы на разных стадиях патологического процесса.

Впервые проведен сравнительный анализ влияния традиционного медикаментозного и комбинированного лечения с применением фотохромотерапии на динамику болевого синдрома, нормализацию нейрофизиологических, лучевых показателей, продолжительность заболевания у больных с поражением периферической нервной системы.

Определена эффективность использования комбинированного лечения с применением фотохромотерапии больных с поражением периферической нервной системы по сравнению с медикаментозными методами лечения.

Впервые разработан алгоритм выбора оптимальных, индивидуально-обусловленных методов фотохромотерапии в комплексном лечении больных с поражением периферической нервной системы.

Теоретическая и практическая значимость работы

Определена оптимальная стратегия немедикаментозного лечения больных с применением фотохромотерапии, в зависимости от данных дополнительных методов обследования — нейропсихологического статуса, электронейромиографического исследования, ультразвукового доплерографического исследования микроциркуляторного русла, термометрического исследования. Предложены методологические подходы оценки адекватности фотохромотерапии для прогнозирования эффективности восстановительного лечения, которые в короткий срок с минимальными затратами могут быть внедрены в работе врачей лечебных учреждений (стационаров, поликлиник, санаториев), а также варианты изменения схемы лечения пациентов. Разработан принципиально новый дифференцированный подход к использованию фотохромотерапии в комплексе реабилитационных мероприятий в лечении больных с поражением периферической нервной системы. Проведено комплексное многокомпонентное сравнение эффективности комбинированного лечения пациентов с поражением периферической нервной системы с применением фотохромотерапии и с помощью традиционных методов. Результатом стали разработка и внедрение в практическое здравоохранение рекомендаций по применению фотохромотерапии в комплексном лечении и реабилитации больных с поражением периферической нервной системы. Применение рекомендаций позволило уменьшить число дней нетрудоспособности и снизить инвалидизацию пациентов с этой патологией.

Методология и методы исследования

В работе применена методология последовательного применения методов научного познания с использованием системного подхода, основанного на методах доказательной медицины. Работа выполнена в дизайне сравнительного рандомизированного открытого проспективного клинического исследования с параллельными группами. В исследовании использованы клинические, инструментальные, аналитические и статистические методы исследования, а также теоретический анализ литературных данных.

Положения, выносимые на защиту

1. Фотохромотерапия оказывает положительное влияние на функциональное состояние нервного волокна, поврежденного в результате компрессии. Реакция поврежденного нерва на воздействие определяется длиной волны узкополосного оптического излучения и дозой облучения.

2. Фотохромотерапия дифференцированно улучшает гистологическую картину поврежденного нерва в экспериментальной модели компрессионно-ишемической невропатии на животных, в том числе оказывает ремиелинизирующее действие.

3. Включение дифференцированной фотохромотерапии в лечебный комплекс при травматических и компрессионно-ишемических заболеваниях периферической нервной системы улучшает клиническое течение, улучшает, а в ряде случаев нормализует электрофизиологические и нейроручевые показатели и является более эффективным, чем использование применяемых сегодня общепринятых фармакологических средств и схем, что дает выраженный социально-экономический эффект.

4. Значимое нарушение микрогемодинамики в зоне автономной иннервации пораженного нерва подтверждает этиопатогенетическую целесообразность назначения узкополосного оптического излучения длиной волны 540 нм.

5. Включение узкополосного оптического излучения длиной волны 540 нм в комплекс лечебных мероприятий в острой стадии травматического и компрессионно-ишемического поражения периферических нервов, в стадии вторичной контрактуры при компрессионно-

ишемической невропатии лицевого нерва позволяет улучшить эффективность лечения и реабилитации, повысить качество жизни пациентов.

6. Включение узкополосного оптического излучения длиной волны 650 нм в комплекс лечебных и реабилитационных мероприятий в хронической стадии травматической и компрессионно-ишемической невропатии увеличивает функциональную активность пораженного нерва, максимально воздействуя на динамику двигательных нарушений и восстанавливая нарушенные электрофизиологические показатели.

7. Воздействие узкополосным оптическим излучением длиной волны 470 нм в комплексе лечебных мероприятий оказывает выраженное обезболивающее действие при нейропатическом болевом синдроме.

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационного исследования внедрены в практическую работу клиник СЗГМУ им. И.И. Мечникова, ГУЗ «Городская больница Св. прп. Елизаветы», СПб ГБУЗ «Городская больница № 40», ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена», ФГБУ РНХИ им. А.Л. Поленова. Научно-практические результаты диссертационного исследования применяются в педагогическом процессе на кафедре физиотерапии и медицинской реабилитации СЗГМУ им. И.И. Мечникова. По материалам диссертации опубликовано 39 работ, из них 15 статей в рецензируемых научных изданиях, рекомендованных ВАК. Получен 1 патент на способ лечения.

Степень достоверности и апробация результатов

Степень достоверности полученных результатов проведенных исследований подтверждается соответствием дизайна исследования критериям доказательной медицины, анализом репрезентативных выборок обследованных пациентов, достаточным объемом выполненных наблюдений и количеством инструментальных исследований с использованием современных адекватных разноплановых методов исследования. Статистические методы адекватны поставленным задачам, а сформулированные положения, выводы и практические рекомендации аргументированы и логически вытекают из анализа полученных данных.

Основные положения диссертации доложены и обсуждены на научных заседаниях кафедры физиотерапии и медицинской реабилитации СЗГМУ им. И. И. Мечникова (2010, 2011, 2012, 2013, 2014 гг.), на заседании Санкт-Петербургского общества физиотерапевтов и курортологов в 2011 и 2012 гг. и на следующих конференциях: международная конференция «Низкоинтенсивное лазерное и светодиодное излучения в медицине и биологии», 2009 г.; Школа неврологов Санкт-Петербурга и Северо-Западного федерального округа РФ «Инновации в клинической неврологии» (16–18 марта 2012 г., г. Зеленогорск, санаторий «Северная Ривьера»); ежегодные «Давиденковские чтения»: Всероссийская научно-практическая конференция «Сосудистые заболевания нервной системы», посвященная 100-летию со дня рождения выдающегося отечественного невролога профессора Николая Николаевича Аносова (27–28 сентября 2011 г.); VI Всероссийский Съезд физиотерапевтов (2006 г.); Конгресс физиотерапевтов, посвященный 125-летию кафедры физиотерапии и медицинской реабилитации СЗГМУ им. И. И. Мечникова «Физиотерапия — вчера, сегодня, завтра» (СПб., 2012 г.); XV юбилейная Российская научно-практической конференция «Давиденковские чтения» инновации в неврологии (СПб., 2013 г.); Научно-практическая конференция «Ультразвуковые методы исследования микроциркуляции в клинике» (СПб., 13 мая 2011 г.); конгресс «Лазер Хельсинки-2008» (Laser Helsinki 2008), «Лазер Хельсинки-2012» (Laser Helsinki 2012); Всероссийская конференция с международным участием «Актуальные вопросы фототерапии в лечении и реабилитации», 2014 г.

Личный вклад автора

На основании анализа научной литературы по изучаемому вопросу автором сформулированы тема, цель, задачи, выбраны оптимальные методы настоящего исследования. Автором лично произведен отбор пациентов, выполнены экспериментальные и клинические исследования, организовано проведение инструментальных методов исследования, разработаны технологии лечения. Автором проведена вся обработка и анализ полученной информации, изложены полученные данные, сформулированы положения, выводы и практические рекомендации, оформлена диссертация и автореферат. Личный вклад автора в исследование составляет более 90%.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 238 страницах и состоит из введения, обзора литературы, 3 глав собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций и приложения. Список литературы содержит 312 источников, из них 208 отечественных и 104 зарубежных авторов. Работа иллюстрирована 37 рисунками и содержит 26 таблиц.

Работа выполнена в соответствии с планом научно-исследовательских работ СЗГМУ им. И. И. Мечникова.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Для решения комплекса поставленных в работе задач в соответствии с целью исследования были проведены экспериментальные и клинические исследования.

Экспериментальная часть исследования

Исходя из намерения максимально полно и разносторонне изучить влияние узкополосного оптического излучения разной длины волны и дозы облучения на поврежденный нерв мы провели экспериментальное исследование в два этапа.

Первый этап был проведен на кафедре патологической физиологии СПбГМУ им. И.П. Павлова, второй — на кафедре нервных болезней и в лаборатории электронной микроскопии и гистохимии ВМедА имени С.М. Кирова.

Материалы и методы экспериментального исследования первого этапа

Основной задачей первого этапа мы определили изучение влияния узкополосного оптического излучения (УОИ) с длинами волн (λ) 470 нм (синий свет), 540 нм (зеленый свет) и 650 нм (красный свет) в дозах: 15 мДж/см², 75 мДж/см² и 500 мДж/см² на электрофизиологические показатели экспериментальной модели компрессионно-ишемической невропатии в острой стадии.

Исследования проведены на 118 крысах-самках линии Вистар массой 200–210 г (Федеральное государственное унитарное предприятие «Питомник лабораторных животных «РАППОЛОВО» РАМН) под уретановой анестезией (1500 мг/кг внутривенно).

Для выполнения намеченной цели была создана экспериментальная модель острой компрессионно-ишемической невропатии (КИН) (Успенский А.Н. и др., 1989; Иванова Е.В., 2002; Shu N., 1995; Uchio Y., 1995). Эффективность компрессии и динамика состояния периферического нерва под влиянием облучения оценивалась с помощью нескольких показателей электромиографического исследования: пороговой величины силы тока; супрамаксимальной силы тока, активирующей максимальное число двигательных единиц; времени полурасслабления мышцы; частоты перехода множественных одиночных сокращений в зубчатый тетанус; частоты перехода зубчатого тетануса в гладкий тетанус; амплитуды потенциала действия после тетанизации; времени полурасслабления мышцы после тетанизации.

Полученные данные обрабатывали методами непараметрической статистики на основе программного пакета Statistica 5.0 for Windows. Нами определялись основные статистические характеристики: среднее, ошибка среднего, среднеквадратичное отклонение. Для выявления достоверности различий использовался тест Вилкоксона. При значении $p < 0,05$ различие между группами считалось достоверным. Для сравнения частот проявления признаков в различных группах использовался критерий согласия χ^2 , критерий Фишера.

До и после вызванной в эксперименте компрессии (спустя 150 мин после ее формирования) отмечено достоверное различие ($p < 0,01$) между всеми электромиографическими показателями нерва. Это позволило считать действующей созданную нами экспериментальную модель острой компрессионно-ишемической невропатии.

Спустя 150 мин после начала действия компрессионного фактора на пораженный нерв в области компрессии воздействовали узкополосным излучением от аппарата «Спектр-ЛЦ-М». В зависимости от вида и дозы УОИ все крысы были разделены на 10 групп. В первой группе, состоящей из 8 крыс, проводили облучение пораженного нерва УОИ средней длиной волны 540 нм дозой облучения 15 мДж/см². Во второй группе, состоящей из 10 крыс, воздействовали на нерв УОИ со средней λ 650 нм дозой облучения 15 мДж/см². Третья группа, состоящая из 12 крыс, подвергалась облучению УОИ со средней λ 470 нм дозой облучения 15 мДж/см². В четвертой группе, состоящей из 11 крыс, использовали УОИ λ воздействие УОИ средней длиной волны 540 нм дозой облучения 75 мДж/см². В пятой группе, численностью в 10 крыс, проводили воздействие УОИ средней λ 650 нм дозой облучения 75 мДж/см². Шестая группа, состоящая из 13 крыс, подвергалась облучению УОИ средней λ 470 нм дозой облучения 75 мДж/см². Седьмая группа, численностью 15 крыс, подвергалась воздействию УОИ средней λ 540 нм дозой облучения 500 мДж/см². В восьмой группе, состоящей из 14 крыс, проводили воздействие УОИ средней λ 650 нм дозой облучения 500 мДж/см². Девятая группа, состоящая из 11 крыс, подвергалась облучению УОИ средней λ 470 нм дозой облучения 500 мДж/см². Всем крысам спустя 30 мин после облучения проводили повторное электромиографическое исследование. В десятой группе (контрольной), состоящей из 14 крыс с выполненной экспериментальной моделью компрессионно-ишемической невропатии, облучение не проводилось. Во всех группах спустя 3 часа после формирования компрессии было произведено повторное полное электромиографическое исследование.

Материалы и методы экспериментального исследования второго этапа

На втором этапе целью нашего исследования было выявление влияния УОИ разных длин волн (470 нм, 540 нм и 650 нм) на течение дегенеративно-регенераторных процессов в условиях экспериментальной компрессионно-ишемической невропатии при гистологическом исследовании.

Для достижения намеченной цели была создана экспериментальная модель острой компрессионно-ишемической невропатии на 40 крысах (самки с массой тела 200–210 г), содержащихся в стационарных клетках в виварии на обычном рационе при смешанном типе кормления. Опыты проводились под уретановой анестезией (1500 мг/кг внутривенно).

На компримированный нерв в области компрессии воздействовали световым излучением от аппарата «Спектр-ЛЦ-М», состоящего из блока питания и управления и набора светодиодных излучателей с разной длиной волны излучения.

Все животные были разделены на 4 группы (по 10 крыс в каждой группе). В первой группе проводили фотохромотерапию с использованием УОИ средней λ 470 нм дозой облучения 500 мДж/см², вторая группа подвергалась облучению УОИ средней λ 540 нм дозой облучения 500 мДж/см², третья — УОИ средней λ 650 нм дозой облучения 500 мДж/см². Четвертая группа, в которой животные не получали никакого лечения, была контрольной.

Воздействие проводили ежедневно в количестве 10 процедур.

Для оценки влияния светолечения на поврежденный нерв нами было проведено гистологическое исследование нерва. Взятие материала у экспериментальных животных производилось по методу Б. С. Дойникова в модификации Г. А. Акимова, В. С. Семеново-Тян-Шанской (Акимов Г. А., Семенова-Тян-Шанская В. В., 1953), а гистологические исследования проводились по методике Кахаля–Фаворского.

Проводилось исследование биологических тканей, взятых у всех лабораторных животных.

Клинические наблюдения за экспериментальными крысами включали в себя оценку их общего состояния (контроль массы тела, подвижность животного, активность во время питания) и двигательных реакций поврежденной конечности.

При проведении нейрогистологических исследований особое внимание уделяли определению взаимоотношений патологических реакций со стороны нервных волокон и шванновских клеток в пораженном нерве.

По данным световой микроскопии нами оценивались морфологические изменения седалищного нерва в виде аргирофилии (аргентофилии), вакуолизации и состояние шванновских клеток (морфофункциональная активность). Нами проводилось количественная оценка (% в поле зрения) вышеописанных показателей.

Материалы и методы клинического исследования

Материалы и методы исследования и лечения

Работа проводилась на кафедре физиотерапии и медицинской реабилитации СЗГМУ им. И.И. Мечникова, на кафедре и клинике нервных болезней им. С.Н. Давиденкова СЗГМУ им. И.И. Мечникова, на отделении хирургии периферической нервной системы ФГБУ РНХИ им. А.Л. Поленова, на отделении восстановительного лечения ФГБУ «РНИИТО им. Р.Р. Вредена», отделениях физиотерапии ГУЗ «Городская больница Св. прп. Елизаветы», СПб ГБУЗ «Городская больница № 40», на отделении восстановительного лечения медицинского центра «Кардиоклиника».

В основу работы положены результаты клинико-патогенетической диагностики и комплексного лечения 680 больных с различными вариантами заболеваний периферической нервной системы: 410 больных с различными вариантами компрессионно-ишемических невропатий (из них 226 с невропатией лицевого нерва) и 270 больных с травматическими повреждениями периферических нервов.

При обследовании мы использовали методы диагностики, позволяющие наиболее полно и адекватно оценить состояние больных до и после лечения. У всех больных проводилось подробное клинико-неврологическое обследование, включающее в себя изучение жалоб, анамнеза жизни и анамнеза заболевания. Проведено полное объективное исследование неврологического статуса. В качестве дополнительных методов исследования для решения поставленных нами задач мы выбрали стимуляционную электронейромиографию (ЭНМГ), глобальную электромиографию (ЭМГ), ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) и термометрию (ТМ), а также методы психологического тестирования пациентов.

Электронейромиографическое исследование (стимуляционная ЭНМГ) больных опытной и контрольной групп проводилась с помощью электронейромиографа «Нейро-МВП» фирмы «Нейрософт» с компьютерной регистрацией и обработкой данных. Регистрировались потенциал действия нерва, а также мышечный потенциал — М-ответ. Исследовали периферические нервы на протяжении. Исследовали и оценивали следующие показатели: скорость проведения импульса по двигательным волокнам (СПИэфф.), скорость проведения импульса по чувствительным волокнам (СПИафф.), амплитуда М-ответа, амплитуда потенциала действия афферентных волокон периферических нервов. Изучение

глобальной ЭМГ начинали с оценки спонтанной активности мышцы в покое, затем анализировали активность произвольного движения (при тоническом напряжении и максимальном мышечном сокращении). Нами оценивались амплитудные и частотные характеристики электромиографической кривой в режиме максимального произвольного напряжения.

Исследование кровотока в микроциркуляторном русле проводили на ультразвуковом компьютеризированном приборе ММ-Д-К «Минимакс-доплер-К» фирмы ООО «СПБ Минимакс» неинвазивным способом. Исследование проводилось в области ногтевого валика пальцев в соответствии с автономными зонами иннервации пораженного нерва с помощью датчика с частотой излучения 25 МГц, в стандартных условиях, в положении больного лежа, при температуре воздуха в помещении 24°C, после адаптации пациента в помещении в течение 15–20 минут. Исследование проводилось на обеих конечностях. Оценивались показатели линейной скорости и объемного кровотока. Линейные скорости кровотока (см/с): V_{as} — максимальная систолическая скорость по кривой средней скорости; V_{am} — средняя скорость по кривой средней скорости. Объемные скорости кровотока (мл/с): Q_{as} — максимальная объемная систолическая скорость по кривой средней скорости; Q_{am} — средняя объемная скорость по кривой средней скорости.

Для уточнения тяжести вегетативно-сосудистых расстройств мы дополнительно производили исследование поверхностной кожной температуры в автономных зонах иннервации пораженного нерва. Мы использовали миниатюрный температурный сенсор для прецизионных измерений и медицинской техники (S861) фирмы SIEMENS & MATSUSHITA. Сигнал от сенсора с помощью аналого-цифрового преобразователя и программного обеспечения (НПП МЕДПАСС, Санкт-Петербург) вводили в ПЭВМ. Интерпретация данных ТМ основана на наличии термоасимметрии (анизотермии).

В качестве одного из основных методов оценки состояния здоровья пациентов до и после курса лечения мы использовали анализ качества жизни (КЖ). Поражение периферических нервов отражается на психологическом состоянии больных и, в то же время, снижение показателей психического здоровья отрицательно влияет на исход лечения больных с заболеваниями периферической нервной системы (Nanavati N et al., 2013). Для исследования КЖ пациентов была использована Короткая Версия Опросника Здоровья-36 (SF-36). Опросник разработан J. E. Ware в институте здоровья США — Thea Health Institute, New England Medical Center, Boston, Massachusetts (Новик А. А., 2001; Ware J., 1992, 1993). Нами применялась российская версия программы исследования качества жизни SF-36, которая обладает необходимыми психометрическими свойствами (Новик А. А., 1999).

Для количественной оценки субъективного восприятия боли мы использовали патопсихологические исследования, проведенные с помощью четырехсоставной визуально-аналоговой шкалы боли (Quadruple Visual Analogue Scale) (ЧВАШ). Для идентификации нейропатического характера боли был использован диагностический опросник нейропатической боли (DN4) (Bennett M. et al., 2007).

Для оценки эффективности проводимого лечения у пациентов разных групп нами проведен анализ клинических и нейрофизиологических данных с выделением следующих групп:

1) значительное улучшение — полная или более чем 80% нормализация субъективных жалоб больных и объективного клинического осмотра, а также данных дополнительного обследования;

2) улучшение — уменьшение более чем на 50% нарушений со стороны субъективных жалоб, данных объективного и дополнительного обследования;

3) незначительное улучшение — практически основано на нормализации субъективных жалоб пациентов, без наличия заметного улучшения данных объективного клинического осмотра и дополнительного обследования;

4) без улучшения — отсутствие положительных сдвигов, как субъективных, так и объективных.

В соответствии с задачами исследования все находившиеся под наблюдением больные были разделены на две группы в зависимости от стадии заболевания: первая группа — с острой стадией заболевания включила 382 человека; вторая группа — с хронической стадией, состоящая из 247 человек. У пациентов с диагностированной КИН лицевого нерва, кроме того, была выделена третья группа — больные в стадии вторичной контрактуры мимической мускулатуры (ВКММ) — 51 человек.

После разделения больных по стадии патологического процесса, в каждой из групп методом рандомизации все больные были разделены еще на четыре клинические группы в зависимости от используемого лечебного комплекса без достоверных различий в подгруппах ($p > 0,05$).

Методика лечения

Первую группу составили пациенты, которые наряду с базисной медикаментозной терапией получали курс ФХТ с применением УОИ длиной волны 540 нм (зеленый свет). Вторую группу составили пациенты, которые наряду с базисной медикаментозной терапией получали курс ФХТ длиной волны 650 нм (красный свет). В третью группу вошли больные, наряду с базисной медикаментозной терапией получавшие курс ФХТ длиной волны 470 нм (синий свет). В группу сравнения включены больные, которым проводилась только базисная медикаментозная терапия.

Для проведения ФХТ использовали аппарат «Спектр ЛЦ-М». Параметры: средняя λ 540 нм (спектр излучения — зеленый), максимальная облученность E_{max} — 5 мВт/см², доза — 3 Дж/см². Облучали контактно неподвижно область компрессии нерва — 5 мин, и контактно лабильно над местом проекции пораженного нерва — 5 мин. Общее время воздействия 10 мин. Для лечения КИН лицевого нерва мы использовали контактно-стабильную методику в области гусиной лапки (перед ушной раковиной) и контактно-лабильное воздействие по ходу ветвей лицевого нерва.

Средняя λ 470 нм (спектр излучения — синий), максимальная облученность E_{max} — 5 мВт/см², доза — 3 Дж/см². Облучали контактно неподвижно область компрессии нерва — 5 мин, и контактно лабильно над местом проекции пораженного нерва — 5 мин. Общее время воздействия 10 мин.

Средняя λ 650 нм (спектр излучения — красный), максимальная облученность E_{max} — 7,5 мВт/см², доза — 3 Дж/см². Облучали контактно неподвижно область компрессии нерва — 5 мин, и контактно лабильно над местом проекции пораженного нерва — 5 мин. Общее время воздействия 6 мин 40 секунд.

Результаты экспериментального исследования первого этапа

У лабораторных животных в контрольной группе при проведении электромиографического исследования мы не обнаружили значимых отличий между всеми показателями в начале эксперимента и через 3 часа.

В группе крыс, подвергшихся облучению УОИ средней λ 540 нм и дозой облучения 15 мДж/см², наблюдали достоверное улучшение двух показателей: произошло снижение пороговой величины силы тока (на 18%) и уменьшение времени полурасслабления мышцы (на 6%). По остальным показателям наблюдалась незначительная динамика показателей в сторону улучшения функционального состояния нерва. То есть, даже минимальное воздействие узкополосным зеленым светом приводит к улучшению функционального состояния поврежденного нерва. В то же время, очевидно, что этой дозы недостаточно для запуска полного каскада восстановительных реакций. В группах с УОИ λ 470 и 650 нм с той же дозой облучения улучшения не отмечалось ни по одному показателю. При увеличении

дозы облучения до 75 мДж/см^2 в группе крыс, подвергавшихся воздействию УОИ средней λ 540 нм отмечалось достоверное улучшение по 4 параметрам: уменьшение пороговой величины силы тока (на 16%) ($p < 0,01$); снижение супрамаксимальной силы тока, активирующей максимальное число двигательных единиц (на 14%) ($p < 0,01$); уменьшение времени полурасслабления мышцы (на 5%) ($p < 0,05$) и повышение порога возникновения гладкого тетануса (на 6%) ($p < 0,05$). В группе крыс, подвергшихся облучению УОИ средней λ 650 нм дозой облучения 75 мДж/см^2 отмечалось улучшение функционального состояния нерва лишь по одному показателю. Потенциал действия после тетанизации увеличился на 11% ($p < 0,05$). Вероятно, этот показатель наиболее чувствителен к воздействию световым излучением λ 650 нм. В группе с воздействием УОИ средней λ 470 нм с дозой облучения 75 мДж/см^2 , как и в случае с меньшей дозой, значимых изменений ЭМГ-показателей не отмечено.

В группе крыс, подвергшихся облучению УОИ средней λ 540 нм дозой облучения 500 мДж/см^2 выявлено значительное улучшение всех ЭМГ-показателей компримированного нерва после облучения ($p < 0,01$): снизилась пороговая величина силы тока (на 79%) (рисунок 1); снизилась супрамаксимальная сила тока, активирующая максимальное число двигательных единиц (на 66%); увеличился порог возникновения зубчатого тетануса (на 20%); порог возникновения гладкого тетануса вырос на 28%, возросла амплитуда потенциала действия после тетанизации (на 51%); произошло уменьшение времени полурасслабления мышцы (на 12%) и время полурасслабления мышцы после тетанизации (на 17%).

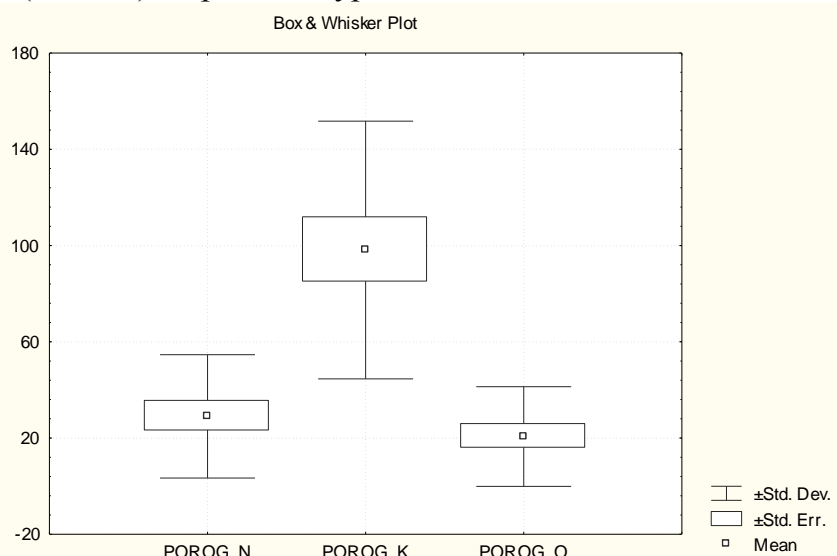


Рисунок 1 — Сравнение пороговой величины силы тока (мкА) в норме (POROG-N), после выполненной компрессии (POROG-K) и после облучения УОИ средней длиной волны 540 нм с дозой 500 мДж/см^2 (POROG-O).

В группе, где пораженный нерв облучался УОИ средней λ 650 нм с энергетической облученностью 500 мДж/см^2 выявлено достоверное улучшение по шести параметрам из семи. Однако улучшение абсолютных и процентных показателей электромиографического исследования по сравнению с группой крыс, получавших УОИ λ 540 нм в той же дозе, было значительно менее значимо ($p < 0,05$). В группе крыс, где проводили воздействие УОИ средней λ 470 нм дозой облучения 500 мДж/см^2 выявлены неоднозначные изменения. Часть ЭМГ-показателей, таких как частота перехода множественных одиночных сокращений в зубчатый тетанус и частота перехода зубчатого тетануса в гладкий тетанус, не изменилась. Два параметра достоверно улучшились: время полурасслабления мышцы уменьшилось на 10% ($p < 0,01$), время полурасслабления мышцы после тетанизации снизилось на 13% ($p < 0,01$). При этом три параметра ухудшились по своим показателям. Пороговая величина силы тока

возросла на 16% ($p < 0,05$); супрамаксимальная сила тока, активирующая максимальное число двигательных единиц, увеличилась на 30% ($p < 0,05$); амплитуда потенциала действия после тетанизации уменьшилась на 26% ($p < 0,05$).

Таким образом, анализ полученных данных свидетельствует о том, что УОИ длинами волн 540 нм и 650 нм оказывает положительное влияние на функциональное состояние нервного волокна, поврежденного в результате компрессии. Действие УОИ средней λ 470 нм крайне неоднозначно, что потребовало от нас дополнительных исследований. При этом большая терапевтическая эффективность отмечается при воздействии УОИ средней λ 540 нм. Это определило выбор спектра излучения при проведении ФХТ в комплексном лечении больных КИН. Выявлен четкий дозозависимый эффект: при повышении дозы облучения от 15 до 500 мДж/см² эффективность воздействия возрастала.

Результаты экспериментального исследования второго этапа

Общее состояние крыс первых трех групп, получавших ФХТ, оставалось удовлетворительным в течение всего периода наблюдений. У 7 из 10 животных (70%) четвертой группы, без проводимого лечения, отмечали выраженное ухудшение общего состояния спустя 1–2 дня после начала эксперимента. Таких крыс отличали вялость, малоподвижность, снижение активности во время кормления, происходила потеря веса, у двух животных развились гнойные осложнения.

Двигательные нарушения в пораженной конечности у экспериментальных крыс наблюдались сразу после компрессии нерва во всех группах. Со временем степень пареза в первых трех группах уменьшалась, а в четвертой группе процессы восстановления были более замедлены, а у пяти животных произошло ухудшение состояния. Вместе с двигательными нарушениями происходило уменьшение тонуса в денервированных мышцах и выпадение чувствительности ниже уровня повреждения. Прослеживалась взаимосвязь чувствительных и двигательных нарушений с трофическими расстройствами в пораженных тканях. Отмечались выпадение волос, отек тканей, поверхностные эрозии или трофические язвы по задней поверхности пораженной конечности. Данные трофические нарушения приходили к максимальному развитию обычно через две недели после травмы. У крыс четвертой группы эти изменения были более грубыми.

При патологоанатомических вскрытиях через 1 месяц после начала эксперимента у всех лабораторных животных, которым проводилось лечение УОИ, грубых видимых повреждений не отмечалось. В то же время у 60% крыс, не получавших лечение, четко отмечались значительные соединительнотканые рубцовые изменения. При этом у лабораторных животных контрольной группы в два раза чаще наблюдались суб- и эпинеуральные кровоизлияния нерва в проксимальных отделах.

Нейрогистологические исследования с применением световой микроскопии дали следующие результаты. Через 30 дней после компрессии нерва у крыс, без проводимого лечения, в месте приложения давления часть нервных волокон была сохранена, но среди них выявлялось много разрушенных. Отмечалось явное перерождение целого ряда нервных волокон (более 70%) с усилением связывания серебра (аргентофилия), связанного с освобождением реакционно-свободных групп фосфолипидов. Отмечено также наличие жиросодержащих макрофагов между нервными волокнами и лейкоцитов в небольшом количестве. Наблюдалось утолщение периневрия с незначительно выраженной воспалительной инфильтрацией. Выше места сдавления на 1 см волокна нерва располагались компактно, имели извитой ход, с наличием умеренного количества липофагов между ними. В нервных волокнах без лечения отмечалась прерывистость на продольных срезах, особенно отчетливо выявляемая при серебрении нерва. Обращало на себя внимание отсутствие нормальных шванновских клеток (рисунок 2).

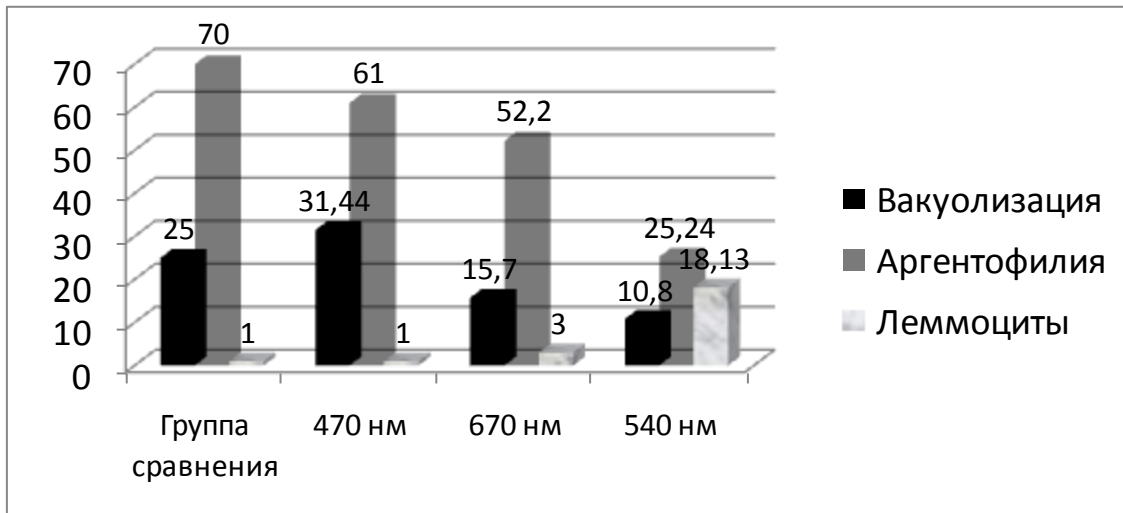


Рисунок 2 — Морфометрические показатели (% в поле зрения).

У животных, получавших ФХТ с использованием УОИ средней λ 470 нм, нерв был представлен волокнами, восстановившими свою целостность как в месте сдавления, так и на расстоянии 1 см выше него. Однако волокна в нем 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% в поле зрения. Аргентофилия связана с разрушением миелина и освобождением свободных реакционных групп фосфолипидов. В целом в данной группе отмечалось объективное увеличение просветов между отдельными волокнами — 31,44%. Таким образом, именно отек нервного ствола предотвращает необратимое изменение фосфолипидов. Шванновские клетки выявлялись единичные в поле зрения. Вероятно, столь значимые изменения при воздействии синего света связаны с нарушением ионтранспортных процессов. Косвенно это подтверждается клиническими работами, которые выявили выраженное обезболивающее влияние синего света при нейропатическом болевом синдроме (Извекова Т.О., Кирьянова В.В., 2005; Василькин А.К., Кирьянова В.В., 2009).

У животных после курса ФХТ с использованием УОИ средней λ 650 нм встречалось умеренное количество аргентофильных образований средней величины, вблизи которых обнаруживались обрывы нервных волокон. Степень аргентофилии составляла 52,2%. Сами волокна имели неравномерную толщину и интенсивность импрегнации серебром. Степень вакуолизации — 15,7% в поле зрения. Количество неизмененных леммоцитов не превышало 1% в поле зрения. Наряду с умеренной аргентофилией в нервах после облучения красным светом существенно снижено количество светлых промежутков, что говорит о нормализации ионтранспортных процессов и восстановления нервной проводимости.

У животных, получавших лечение УОИ средней λ 540 нм, при гистологическом исследовании отмечается иной характер окраски. Увеличение аргентофилии по ходу волокон незначительно — 25,24%. Степень вакуолизации — 10,8%. В то же время в этой группе выявлено резкое усиление регенераторной способности шванновских клеток. Возросла их морфофункциональная активность в виде усиления синтеза новых фосфолипидов, произошло образование дополнительных новых леммоцитов. Их количество составляло 18,13% в поле зрения (рисунок 3).

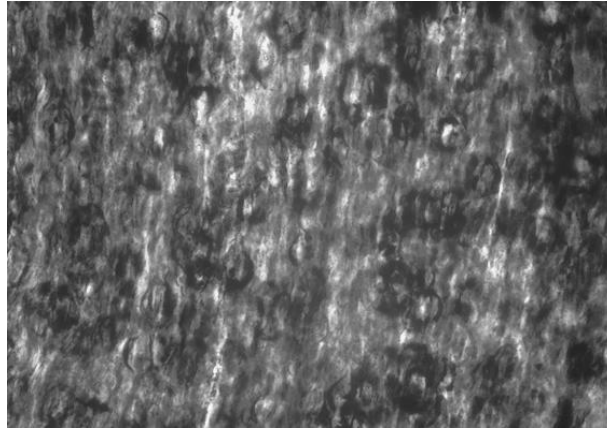


Рисунок 3 — Седалищный нерв крысы (в месте сдавления) после курса УОИ длиной волны 540 нм. В результате действия узкополосного оптического излучения средней длиной волны 540 нм визуализируется значительное число шванновских клеток, имеющих четкий аргентофильный ободок цитоплазмы. Импрегнация серебром по Кахаль–Фаворскому, $\times 400$.

Результаты собственных исследований

Среди исследованных больных с установленным диагнозом КИН преобладали женщины — 68,5%. Туннельные невропатии чаще всего наблюдались у больных трудоспособного возраста. Эти больные составили 89,1% от всех наших наблюдений.

Возраст больных с травматическими невропатиями (ТН) составлял от 5 до 75 лет. В отличие от больных с туннельными невропатиями среди больных преобладали мужчины (79,6%), трудоспособного возраста. ТН встречались чаще у больных молодого возраста. Среди больных лица до 30 лет составили 53,4% от общего числа.

По видам трудовой деятельности больные с поражением периферических нервов конечностей были распределены следующим образом: лица интеллектуального труда (учителя, врачи, студенты, инженеры и др.) составили 21,7% (40 человек) среди больных с КИН и 53,7% (145 человек) среди больных с ТН; лица, работа которых связана с постоянными физическими стереотипными нагрузками связок и мышц (водители, программисты и др.) составили 52,2% (96) среди больных с КИН и 17,4% (47) среди больных с ТН; лица малоквалифицированного тяжелого физического труда (грузчики, уборщики и др.) составили 26,1% (48) среди больных с КИН и 28,9% (78) среди больных с ТН.

Анализируя этиологию КИН мы выявили следующее: профессиональные заболевания мышечно-связочного аппарата в результате значительных динамических и статических перегрузок послужили причиной заболевания у 51,1% больных, в 28,3% случаев в анамнезе было длительное сдавление нерва либо в результате привычной позы («нога на ногу» — для малоберцового нерва), либо во время ночного сна на жестком ложе (для лучевого нерва). У 6% пациентов в анамнезе отмечалась травма без непосредственного повреждения нервного волокна, но с последующим образованием гематомы, сдавливающей нерв.

У пациентов с ТН по виду травм преобладали бытовые, которые составили 94,1% (254) наблюдений, производственные травмы — 4,4% (12) наблюдений, ятрогенные — 1,5% (4) наблюдений. Данные этиологического анализа совпадали с данными других исследователей (Одинак М. М., 2009; Жулёв С. Н., 2010).

У обследованных больных с туннельными невропатиями поражение различных периферических нервов распределялось следующим образом: КИН лучевого нерва — 37 человек (9%), КИН срединного нерва — 105 человек (25,6%), КИН локтевого нерва — 21 человек (5,1%), КИН малоберцового нерва — 21 человек (5,1%), КИН лицевого нерва — 226 человек (55,1%) (рисунок 4).

У больных с ТН также преобладали поражения нервов верхних конечностей, что составило более 70% наблюдений.

Туннельные невропатии, n=410 Травматические невропатии, n=270

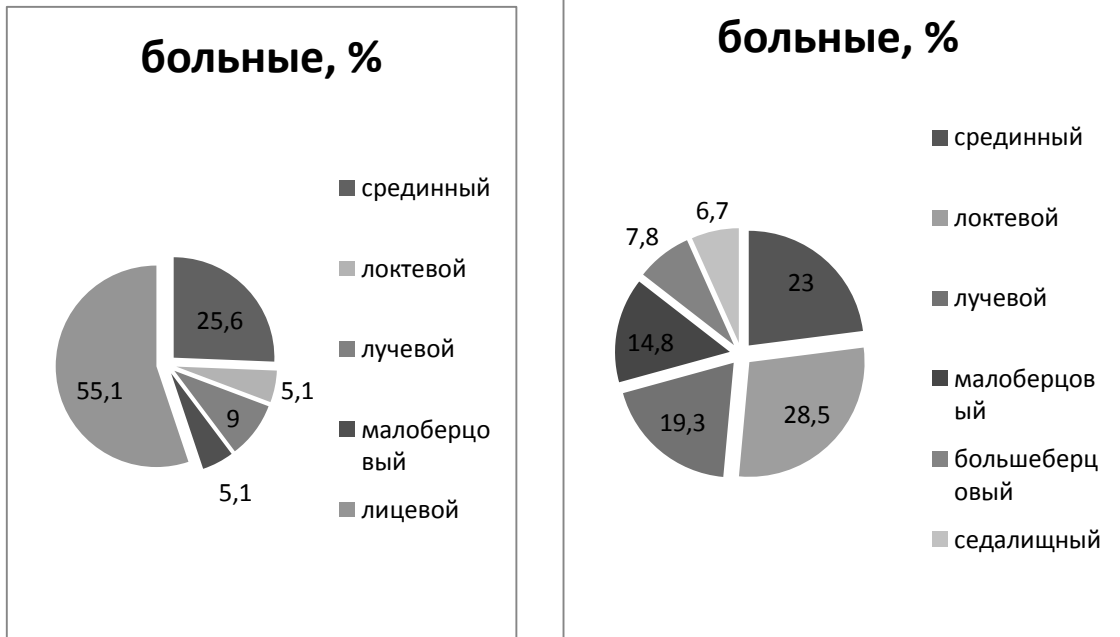


Рисунок 4 — Распределение больных по локализации поражения

Под нашим наблюдением находились больные с повреждением нерва по типу нейропраксии (у которых наблюдали временный блок невральная проводимости возбуждения при травмах ПНС без нарушения целостности осевых цилиндров) и по типу аксонотмезиса. Данный патогенетический вариант травматических поражений нервов определялся по следующим основным клиническим признакам:

- 1) наличие парестезий или болей при создаваемой компрессии периферического нерва и иннервируемой им мышцы;
- 2) частичное выпадение тактильной, болевой и температурной чувствительности при сохранности проприоцептивной чувствительности в зоне иннервации поврежденного нерва;
- 3) парез или паралич денервированных мышц.

Степень поражения нерва подтверждена результатами электронейромиографии.

На основании проведенных клинико-инструментальных исследований выделено две группы больных (таблица 1).

Таблица 1 — Распределение больных по патогенетическим вариантам травм нервов

Патогенетический вариант	Число больных, абс./%
Аксонотмезис	158/34,8
Нейропраксии	296/65,2
Итого	454/100

Особенности клинических и нейрофизиологических проявлений поражения периферических нервов в зависимости от степени и стадии поражения

Клиническая картина периферической невропатии у наблюдаемых больных четко зависела от стадии заболевания.

В острой стадии заболевания спонтанные боли в области компрессии отмечались у 71,2% (185) больных. Иррадиация боли по ходу пораженного нерва встречалась несколько реже, чем локальная боль в области компрессии — у 40% (104) больных. В 68,8% наблюдений отмечалась болезненность поврежденного нервного ствола при пальпации.

Болевой синдром проявлялся в виде чувства жжения, ноющих, иногда острых, простреливающих болей. Интенсивность болей была наибольшей при нейропраксии нервных стволов. По данным ЧВАШ, уровень боли в острую стадию составлял $6,4 \pm 1,2$ балла.

Болевой синдром в хронической стадии встречался несколько реже, чем в острой, но тем не менее имел достаточно стойкий характер и нередко приобретал черты централизации. Он наблюдался в клинической картине в 67,5% случаев. При этом иррадиирующая боль встречалась несколько чаще — в 41,8% наблюдений. Болезненность поврежденного нервного ствола при пальпации отмечалась в 47,9% наблюдений. Болевой синдром проявлялся в виде чувства жжения, ноющих и ломящих болей. Интенсивность боли по шкале ЧВАШ была несколько ниже, чем в острой стадии, и составляла $5,5 \pm 0,7$ балла (таблица 2).

Таблица 2 — Интенсивность боли у пациентов с КИН и ТН в острой и хронической стадии по данным ЧВАШ, баллы ($M \pm m$)

Интенсивность боли	Острая стадия	Хроническая стадия
Уровень боли в настоящий момент	$6,4 \pm 1,2$	$5,5 \pm 0,7$
Средний уровень боли	$5,7 \pm 1,0$	$4,7 \pm 1,1$
Минимальный уровень боли	$2,4 \pm 0,8$	$1,7 \pm 0,6$
Максимальный уровень боли	$8,2 \pm 0,7$	$7,5 \pm 0,9$

Поражение чувствительной сферы наблюдалось практически у всех больных с периферическими невропатиями. Субъективные нарушения чувствительности проявлялись в виде парестезий. При этом у 72,9% (331) больных отмечались периодически возникающие ощущения покалывания, «ползания мурашек», онемения в зоне иннервации пораженного нерва. У 7% пациентов имели место затруднения при выполнении тонких целенаправленных движениях — «афферентный парез». В случае туннельного генеза невропатии подобные жалобы являются ведущими на ранних стадиях заболевания, так как более чувствительными к компрессии и ишемии являются сенсорные волокна пораженного нерва (Герман Д. Г. и др., 1989).

Наряду с субъективными проявлениями расстройства чувствительности выявлялись объективные нарушения болевой чувствительности по периферическому типу в виде гипестезии, реже по типу ирритации в виде гиперестезии. Так, в острой стадии заболевания, нарушение болевой чувствительности по типу гипестезии имело место у 64,2% (167) больных, а гиперестезии — у 27,3% больных. В хронической стадии чувствительные расстройства по типу выпадения наблюдались у больных — в 31,9% (62), по типу ирритации — у 7,2% соответственно. При этом отмечались различия в нарушениях чувствительной сферы и в зависимости от основной патогенетической формы. Более выраженные нарушения были выявлены при аксонотмезисе — по типу выпадений в 57,6% (в случае нейропраксии — только 10,1%), по типу ирритации — у 39,9% больных (при нейропраксии — у 14,9%)

Нарушения в двигательной сфере в острой стадии процесса выявлялись у 72,3% (188) больных в виде парезов мускулатуры, иннервируемой пораженным нервом. Наиболее часто отмечалось уменьшение силы мышц до 3 баллов — у 30% (78) больных. Реже отмечался парез мускулатуры до 4 баллов — у 21,2% (55) больных. У некоторых больных отмечались резко выраженные двигательные нарушения: 0–1 балл — у 12,7% (33) и 2 балла — у 15,8% (41) пациентов. Двигательные нарушения в хронической стадии заболевания отличались большей частотой, чем в острой стадии, — 80,9% (157) наблюдений. Однако степень пареза пораженных мышц была несколько ниже. Грубые двигательные расстройства (отсутствие

движений) выявлены у 10,3% пациентов. Парез в 4 балла выявлен у 41,7%, 3 балла — у 14,9% и 2 балла — у 13,9% пациентов. Двигательные расстройства вполне закономерно были более выражены в случае повреждения нерва с частичным аксональным перерывом — отсутствие движений при аксонотмезисе отмечалось у 44,9% (71) пациентов, при нейропраксии — у 18,9% (56).

Из трофических расстройств наблюдалась умеренная гипотрофия мягких тканей, которая выявлялась в 28,6% случаев. В острой стадии процесса широко были представлены вегетативные вазомоторные расстройства: понижение кожной температуры в зоне иннервации поврежденного нерва, цианоз, отечность дистальных отделов конечностей. В хронической стадии на первый план выходили дистрофические процессы в зоне иннервации пораженного нерва — расстройства трофики кожи, ногтей, волос, остеопороз.

Степень рефлекторных расстройств в значительной степени зависела от типа повреждения нервного волокна. Отсутствие рефлексов мы наблюдали у 34,2% (54) пациентов с аксонотмезисом и у 15,2% (45) больных с нейропраксией. У некоторых пациентов (5,4%) была выявлена гиперрефлексия, при этом все эти больные находились в острой стадии процесса с нейропраксическим типом поражения.

Клиническая картина КИН лицевого нерва у наблюдаемых больных была довольно типичной. Характерными симптомами при данной патологии являлись нарушение вкусовой чувствительности на передних двух третях языка, гиперракузия, слезотечение или сухость глаза на стороне пареза или паралича мимической мускулатуры. Данная симптоматика позволила установить локализацию очага поражения нерва в фаллопиевом канале. Почти у половины обследованных (45,1%) заболевание начиналось с болей в зоне проекции лицевого канала (в заушной области), которые уменьшались по мере восстановления функции лицевых мышц. У 100% больных определяли нарушения двигательной активности мимической мускулатуры в виде пареза или паралича. При этом обнаруживалась асимметрия мимических мышц: неодинаковая выраженность носогубных и лобных складок, разная ширина глазных щелей, перекашивание угла рта. Утрата вкусовых ощущений отмечалась у половины (113) больных. Снижение корнеального и надбровного рефлексов обнаруживалось у 72,6% (164) пациентов. У 13,7% (31) больных отмечалась гиперракузия, свидетельствовавшая о локализации поражения лицевого нерва в фаллопиевом канале выше отхождения стременного нерва. Слезотечение было самым распространенным симптомом и регистрировалось у 95,1% (215) больных. В то время как сухость глаза отмечалась лишь у 4,9% (11) больных.

В результате проведения ЭНМГ-исследования у наблюдаемых пациентов выявлялись основные паттерны периферической невропатии. Чаще всего они проявлялись снижением локальной СПИ на уровне поражения (у 44,6% больных), или блоком проведения по пораженному нерву — снижением амплитуды и площади М-ответа более чем на 15% и увеличением его длительности при стимуляции выше зоны поражения (у 32,6% больных). У 22,8% пациентов выявлено сочетание блока проведения и локального снижения скорости проведения импульса. Имелась четкая корреляция между степенью блока проведения и выраженностью клинических проявлений в виде пареза. Блоки проведения до 50% не проявлялись нарушением моторной функции. У всех больных с блоком проведения выше 50% имелись расстройства движения в виде пареза.

Наиболее чувствительным и, соответственно, ранним показателем поражения нерва было снижение локальной СПИафф на уровне травмы (компрессии), что выявлялось у всех пациентов в острой стадии и у 60,8% больных в хронической стадии. СПИафф по пораженным нервам была снижена почти в два раза по сравнению с нормой ($33,3 \pm 1,08$ м/с при средних цифрах 60 м/с) и варьировала в зависимости от тяжести поражения от 22,2 м/с до 46,9 м/с. При поражении периферического нерва амплитуда потенциала действия

афферентных волокон в дистальной точке уменьшалась в среднем до $4,95 \pm 0,51$ мкВ (средняя норма 17 мкВ).

В хронической стадии поражения нерва чаще обнаруживалось уменьшение локальной СПИэфф, свидетельствующее о большей выраженности патологических процессов в периферическом нерве. Мы наблюдали снижение СПИэфф на уровне поражения в среднем до $36,8 \pm 1,97$ м/с (61,3% от нормальных значений СПИэфф). При этом абсолютные показатели СПИэфф коррелировали с тяжестью клинической симптоматики и колебались от 13 м/с до 59 м/с.

Наши наблюдения подтверждают мнения некоторых авторов о том, что на ранних стадиях развития патологического процесса при компрессии нерва оценка СПИ по чувствительным волокнам является более тонким и информативным тестом по сравнению с измерением СПИ по двигательным волокнам того же нерва (Байкушев Ст. и др., 1974; Buchal F., Rosenfalck A., Trojaborg W., 1974).

Когда у пациента определялся блок проведения импульса при ЭНМГ-исследовании отмечалось снижение амплитуды М-ответа при стимуляции проксимальнее места компрессии периферического нерва в среднем на 42%. При этом амплитуда М-ответа выше места компрессии составляла в среднем $3,34 \pm 0,34$ мВ, ниже компрессии — $5,76 \pm 0,42$ мВ.

К блоку проведения импульса по периферическому нерву приводят изменения мембран нервных волокон локально в зоне действия повреждающего фактора, влекущие за собой фокальное нарушение невральности проводимости в сочетании с сохранением возбудимости аксона ниже блока проведения (Команцев В. Н., Заболотных В. А., 2001).

Выявление блока проведения или локального снижения СПИ при наличии соответствующих данных клинического обследования помогало достаточно точно определять локализацию поражения нерва, что, в свою очередь, влияло на выбор места действия лечебным фактором. Только правильная диагностика с определением точной локализации поражения может привести к наиболее адекватному и эффективному лечению (Кипервас И. П. и др., 1989, 1991).

При проведении электрофизиологического исследования больные распределялись по степени тяжести следующим образом: поражение периферического нерва в виде нейропраксии диагностировалось у 65,2% (296) пациентов; аксональное поражение нерва отмечалось у 34,8% (158) пациентов. Дифференциация проводилась по параметрам дистального М-ответа. При нейропраксии дистальный М-ответ сохранялся в пределах нормы (в среднем 12,24 мВ). При аксональном поражении отмечалось его снижение ниже 4,0 мВ либо уменьшение по сравнению с контралатеральной стороной более чем на 50%.

Проводя оценку функционального поражения лицевого нерва в результате компрессии мы анализировали амплитуду М-ответа с *m. nasalis* при стимуляции пораженного нерва в сравнении с амплитудой М-ответа *m. nasalis* при стимуляции лицевого нерва с интактной стороны. Выявлено достоверное ($p < 0,01$) снижение амплитуды М-ответа с *m. nasalis* при стимуляции компримированного нерва ($0,81 \pm 0,09$ мВ) по сравнению с амплитудой М-ответа *m. nasalis* при стимуляции лицевого нерва с интактной стороны ($1,44 \pm 0,08$ мВ). При этом отношение амплитуд было в пределах 1,78.

ЭМГ-исследование показало выраженное уменьшение показателей электрогенеза в заинтересованных мышцах у больных с периферическими невропатиями любой локализации. Нами обнаружено снижение амплитуды биопотенциалов по сравнению с нормой почти в два раза (в среднем на 719,83 мкВ). Частота биопотенциалов соответствующих мышц снизилась не столь значительно — в среднем на 44,13 Гц при средней норме $314,49 \pm 9,1$ Гц ($p < 0,001$).

Методом УЗДГ проведено исследование микрогемодинамики в автономных зонах иннервации пораженного нерва. В таблице 3 представлены данные в сравнении со здоровой конечностью.

Как видно из таблицы 3, у всех пациентов с повреждением периферического нерва конечности отмечается снижение показателей микроциркуляции (V_{as} , V_{am} , Q_{as} , Q_{am}) в зонах иннервации пораженного нерва в сравнении с интактной конечностью. При этом показатели средней линейной скорости и средней объемной скорости снижены почти в 2,5 раза (при $p < 0,001$), что свидетельствует о выраженной степени микроциркуляторных нарушений.

Таблица 3 — Показатели УЗДГ у пациентов с КИН и ТН на стороне поражения и здоровой стороне

Показатели доплерограммы	Пораженная сторона	Здоровая сторона	Достоверность
V_{as} , см/с	$0,982 \pm 0,07$	$1,7011 \pm 0,06$	$< 0,05$
V_{am} , см/с	$0,0327 \pm 0,0024$	$0,0804 \pm 0,0031$	$< 0,001$
Q_{as} , мл/с	$0,522 \pm 0,0032$	$0,7338 \pm 0,025$	$< 0,05$
Q_{am} , мл/с	$0,019 \pm 0,0005$	$0,0424 \pm 0,0035$	$< 0,001$

Нам не удалось выявить четкую корреляцию между изменениями показателей микроциркуляции и степенью поражения нерва. Степень выраженности нарушений микроциркуляторного русла (МЦР) достоверно не отличалась у пациентов с нейропраксией и аксональным поражением (таблица 4).

Таблица 4 — Показатели УЗДГ у пациентов с КИН и ТН в зависимости от степени поражения нерва

Показатели доплерограммы	Нейропраксия	Аксонотмезис	Достоверность
V_{as} , см/с	$0,986 \pm 0,06$	$0,976 \pm 0,06$	$> 0,05$
V_{am} , см/с	$0,0336 \pm 0,003$	$0,0316 \pm 0,0029$	$> 0,05$
Q_{as} , мл/с	$0,534 \pm 0,0028$	$0,507 \pm 0,0037$	$> 0,05$
Q_{am} , мл/с	$0,017 \pm 0,0011$	$0,022 \pm 0,0026$	$> 0,05$

В то же время степень изменения МЦР у всех пациентов с невропатиями достаточно выражена, что может вести за собой необходимость соответствующей коррекции. В ряде случаев мы наблюдали, как микроциркуляторные нарушения выходили на первый план в картине поражения периферического нерва.

При проведении термометрического исследования в большинстве наблюдений выявлена тенденция к снижению поверхностной кожной температуры в автономных зонах иннервации пораженного нерва. Это свидетельствовало о преобладании вегетативных вазомоторных расстройств в патогенезе периферической невропатии. В среднем мы фиксировали температурную асимметрию у пациентов на $1,6^{\circ} \text{C}$ ($p < 0,001$) в сравнении с здоровыми конечностями. У больных с компрессионно-ишемическими поражениями лицевого нерва отмечалось достоверное снижение поверхностной кожной температуры на стороне поражения в среднем на 1°C ($p < 0,001$).

Достоверных различий клинических данных и показателей дополнительных методов исследования во всех группах с разными видами ФХТ до лечения не выявлено.

Результаты лечения

В результате комплексного лечения с использованием УОИ нами выявлено более выраженное положительное влияние на клинические проявления компрессионно-ишемической и травматической невропатии, а также динамику показателей

функционального обследования у больных основных групп в сопоставлении с данными группы сравнения.

Результаты лечения больных в острой стадии

Нами проанализировано изменение общего состояния больных с компрессионным и травматическим поражением нервов конечностей. Наиболее выраженный эффект мы наблюдали при лечении с применением УОИ λ 540 нм. В этой группе уменьшилось число больных, имевших среднюю степень тяжести с 34,3% до 14,9% больных, увеличилось число пациентов с легкой степенью тяжести с 22,4% до 55,2% пациентов. Пациенты с тяжелой степенью поражения не регистрировались. Полное выздоровление отмечено у 29,9% больных.

В группе больных, получавших лечение УОИ λ 650 нм, уменьшилось количество пациентов с тяжелой степенью поражения в 4 раза, полное выздоровление отмечено в 24,7% случаев. Число пациентов с легкой степенью возросло в 2 раза.

В группе больных, получавших ФХТ УОИ λ 470 нм, результаты были значительно ниже, чем в других группах с использованием светолечения, но превосходили результаты группы сравнения. Полное выздоровление было диагностировано у 20,3% пациентов, число пациентов с тяжелой степенью уменьшилось в 3 раза. В группе сравнения число пациентов с тяжелой степенью поражения уменьшилось чуть меньше чем в 2 раза — с 33,9% до 17,8%, количество больных средней степени тяжести уменьшилось незначительно (с 39,3% до 35,7%), а число пациентов с легкой степенью увеличилось с 26,8% до 30,4%. Полное выздоровление диагностировали у 9 (16,1%) человек (таблица 5).

Таблица 5 — Динамика состояния пациентов с компрессионным и травматическим поражением нервов конечностей под влиянием лечения в острой стадии

Состояние пациента	540 нм (n=67)				650 нм (n=73)				470 нм (n=64)				Группа сравнения (n=56)			
	до		после		до		после		до		после		до		после	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полное выздоровление	–	–	20	29,9	–	–	18	24,7	–	–	13	20,3	–	–	9	16,1
Легкая степень	15	22,4	37	55,2	18	24,7	36	49,3	16	25	29	45,3	15	26,8	17	30,4
Средняя степень	23	34,3	10	14,9	30	41,1	13	17,8	24	37,5	14	21,9	22	39,3	20	35,7
Тяжелая степень	29	43,3	–	–	25	34,2	6	8,2	24	37,5	8	12,5	19	33,9	10	17,8

В клиническом исследовании периферических невропатий нами отмечена высокая анальгезирующая активность УОИ длиной волны 470 нм. У большинства больных в группе ФХТ с применением УОИ λ 470 нм мы обходились без назначения обезболивающих препаратов, используя синий свет как монотерапию. Из 75% (48) больных, страдающих болевым синдромом, в группе с УОИ λ 470 нм после курса лечения осталось лишь 18,7% (12). В группе с ФХТ λ 540 нм болевой синдром, отмеченный при поступлении у 68,7% (46) больных после курса лечения полностью купировался у половины указанных больных, значительно уменьшаясь по силе и длительности в

остальных случаях. В группе с УОИ λ 650 нм показатели достоверно не отличались от показателей группы сравнения (рисунок 5).

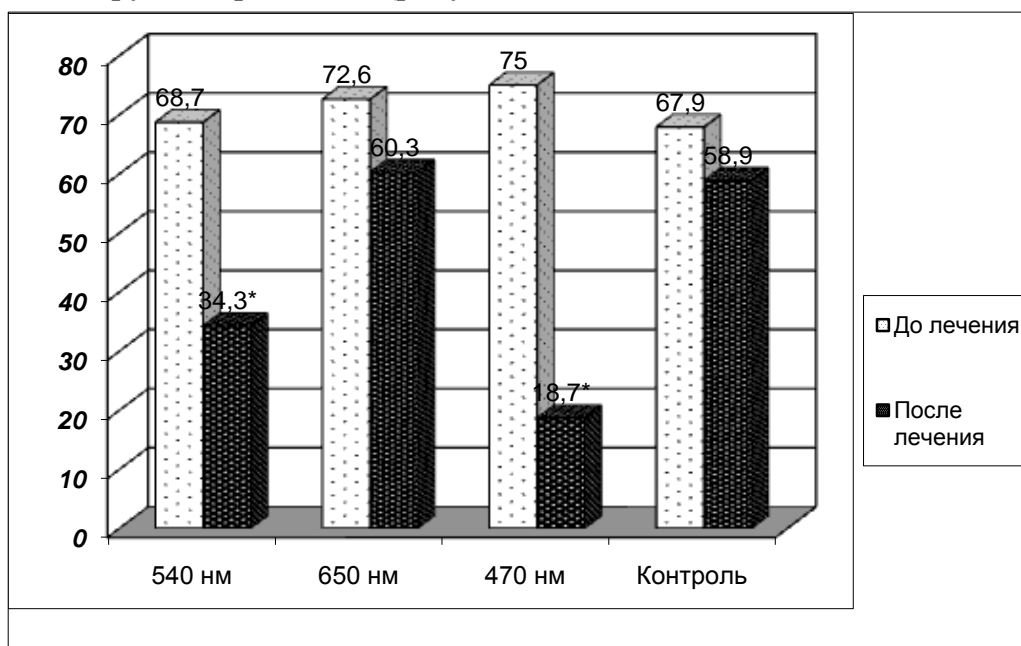


Рисунок 5 — Динамика болевого синдрома у пациентов с КИН и ТН в острой стадии (% от общего количества больных).

* — $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения.

У больных с сохранившимся болевым синдромом мы также наблюдали дифференцированное влияние ФХТ с различной длиной волны по шкале ЧВАСШ.

После курса лечения уровень болевого синдрома у пациентов, получавших ФХТ λ 470 нм, снизился с $6,4 \pm 0,6$ до $2,0 \pm 0,1$ балла, в группе сравнения — с $6,5 \pm 0,9$ до $3,4 \pm 0,5$ балла ($p < 0,05$). В группе с ФХТ λ 540 нм уровень болевого синдрома уменьшился с $6,3 \pm 1,3$ до $2,1 \pm 0,5$ балла, что тоже достоверно отличалось от группы сравнения ($p < 0,05$). В группе с ФХТ λ 650 нм динамика болевого синдрома отличалась от группы сравнения не столь значительно — с $6,5 \pm 0,7$ до $3,5 \pm 0,4$ балла. Снижение среднего уровня боли, а также минимального и максимального уровней более выражено в группах больных, получавших ФХТ с применением УОИ длинами волн 470 нм и 540 нм, по сравнению с другими группами.

Объективные проявления расстройств чувствительности также дифференцированно изменялись под влиянием лечения. В группе с ФХТ УОИ λ регистрировались у 61,2% (41) пациента, к выписке количество больных с выпадением чувствительности снизилось до 19,4% (13 больных); динамика гиперестезий — у 26,9% (18) пациентов против 8,9% (6). В группе сравнения, получающей традиционное лечение, динамичность выражена значительно меньше ($p < 0,01$). Так, гипестезии при поступлении выявлялись у 66,1% (37) пациентов, а к выписке — у 33,9% (19); гиперестезии соответственно у 26,8% (15) и 12,5% (7). В подгруппах с ФХТ λ 470 нм и 650 нм динамика объективных нарушений чувствительности была значительно выражена, но достоверно не отличалась от группы сравнения.

Влияние комплексного лечения с использованием ФХТ на двигательные нарушения, обусловленные парезами мышц, иннервируемых пораженным нервом, представлено в таблице 6.

Таблица 6 — Динамика двигательных нарушений у пациентов с периферическими невропатиями в острой стадии в результате лечения

Неврологические проявления заболевания		До лечения		После лечения							
				полное исчезновение нарушений		значительное улучшение		нет изменений		ухудшение	
				абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Парезы $p < 0,01$	540 нм	47	100	20	42,6	27	57,4	–	–	–	–
	650 нм	57	100	14	24,6	35	61,4	8	14	–	–
	470 нм	44	100	5	11,4	23	52,3	16	36,4	–	–
	Группа сравнения	40	100	4	10	13	32,5	17	42,5	6	15

После проведенного курса лечения с применением ФХТ с применением УОИ λ 540 нм полное восстановление функций движения наблюдалось у 42,6% (20) больных, значительная положительная динамика двигательных функций отмечена у половины (57,4%) больных. В группе с ФХТ λ 650 нм у четверти больных в результате лечения исчезли нарушения в двигательной сфере, у 61,4% произошло значительное улучшение, и только у 14% мы не наблюдали изменений. В группе с ФХТ УОИ λ 470 нм полная ликвидация двигательных нарушений отмечена только у 11,4%, значительное улучшение — более чем у половины пациентов и у 36,4% изменений не произошло. При этом ни в одной из подгрупп, где применялась ФХТ, мы не наблюдали ухудшения. В группе сравнения у больных результаты лечения были значительно хуже: полное восстановление движений отмечалось лишь у 10% больных, значительное улучшение функций — у 32,5% больных, у 42,5% больных изменений не наблюдалось. В некоторых случаях (6 пациентов) мы отметили ухудшение двигательных функций.

Отмечено положительное влияние комплексного лечения с использованием ФХТ на вегетативные вазомоторные расстройства. При этом в результате воздействия УОИ λ 540 нм мы наблюдали редукцию симптоматики в виде цианоза, отечности, снижения кожной температуры буквально в первые дни лечения. Вероятно, такое выраженное положительное влияние данного излучения связано с его симпатолитическим, и, как результат, антиишемическим действием, что благоприятно сказывалось и на вегетативных проявлениях, и на микроциркуляции в зоне пораженного нерва.

Положительная динамика клинических проявлений периферической невропатии в результате лечения совпадала с благоприятными сдвигами нейрофизиологических данных, в частности электронейромиографических показателей (таблица 7).

При оценке локальной СПИэфф по пораженному нерву на уровне поражения при дополнительном включении в лечебный процесс УОИ λ 540 нм в курс лечения отмечается более значительная ее положительная динамика. В группе с УОИ λ 540 нм СПИэфф увеличилась в среднем на 20,04 м/с ($p < 0,01$), в то время как в группе сравнения лишь на 11,9 м/с ($p < 0,01$). В группе с ФХТ УОИ λ 650 нм показатели СПИэфф возросли на 15,9 м/с, что практически не отличалось от данных группы с ФХТ УОИ λ 470 нм (14,9 м/с).

Таблица 7 — Динамика ЭНМГ-показателей у пациентов со снижением локальной скорости проведения импульса под влиянием лечения с использованием ФХТ и группе сравнения

Показатели ЭНМГ	540 нм		650 нм		470 нм		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
СПИэфф, м/с	37,08± 1,99	57,12± 1,23**	36,96± 1,58	52,84± 2,09	36,57± 2,01	51,44± 2,28	36,56± 1,96	48,47± 1,23
СПИафф, м/с	33,95± 1,1	55,12± 2,5**	32,75± 1,37	51,26± 2,03*	33,81± 1,44	47,81± 1,54	32,68± 1,06	44,98± 1,37
Амплитуда М-ответа в дистальной точке, мВ	3,81± 0,67	6,87± 0,71	4,16± 0,86	6,64± 0,49	3,67± 0,21	5,52± 0,63	4,02± 0,46	5,68± 0,39
Амплитуда потенциала действия, мкВ	5,04± 0,48	16,29± 0,97*	4,91± 0,72	13,95± 1,02	5,11± 0,61	11,01± 0,74	4,85± 0,54	11,29± 1,03

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой сравнения.

К концу курса лечения отмечалась также более выраженная положительная динамика показателя СПИафф в группе с применением УОИ λ 540 нм. Дополнительное включение ФХТ λ 540 нм в комплекс лечения достоверно ($p < 0,01$) увеличивает СПИафф с 33,95 м/с до 55,12 м/с. В то время как в группе сравнения произошло возрастание СПИафф с 32,68 м/с до 44,98 м/с ($p < 0,01$). Также достоверно увеличилась СПИафф в группе с УОИ λ 650 нм на 18,51 м/с, в то время как в группе с УОИ λ 470 нм СПИафф возросла значительно (на 14 м/с), но недостоверно отличаясь от группы сравнения (рисунок 6).

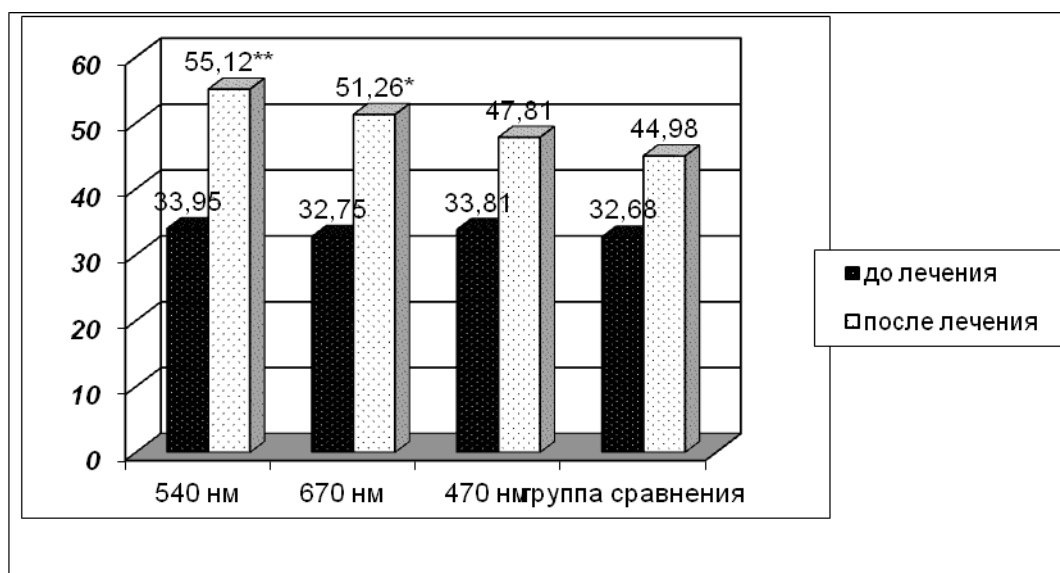


Рисунок 6 — Сравнительная оценка показателей скорости проведения импульса по сенсорным волокнам под влиянием лечения у пациентов с периферическими невропатиями в острой стадии.

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ между данными обследования больных в основных группах и в группе сравнения после лечения.

При оценке амплитуды потенциала действия афферентных волокон периферических нервов в дистальной точке выяснилось, что в результате лечения в группе ФХТ

с использованием УОИ λ 540 нм произошло значительное увеличение этого показателя в среднем с 5,04 до 16,29 мкВ, достоверно отличаясь от показателей группы сравнения, где амплитуда потенциала действия возросла с 4,85 до 11,29 мкВ. В группе с УОИ λ 650 нм изменение амплитуды ПД также было выражено, но без достоверного различия от группы сравнения. В группе ФХТ λ 470 нм амплитуда ПД в результате лечения возросла более чем в 2 раза, но не превышала показатели группы сравнения.

У пациентов, получавших лечение с применением УОИ λ 540 нм амплитуда М-ответа в дистальной точке увеличилась на 3,06 мВ ($p < 0,01$), в группе с УОИ λ 650 нм на 2,48 мВ ($p < 0,01$), в группе ФХТ λ 470 нм на 1,85 мВ ($p < 0,05$). В группе сравнения — на 1,66 мВ ($p < 0,05$).

При оценке амплитуды М-ответа у пациентов с блоком проведения по компримированному нерву более выраженные сдвиги произошли в группе ФХТ с применением УОИ λ 540 нм, где отношение амплитуды М-ответа выше зоны поражения к амплитуде М-ответа ниже компрессии увеличилось с 56,9% до 98,1%. В группе сравнения это отношение изменилось не столь существенно (с 59% до 84%). В группе с УОИ λ 650 нм отношение амплитуд немного превышало значения группы сравнения, но уступало показателям группы с УОИ λ 540 нм. В группе с использованием УОИ λ 470 нм соотношение амплитуд уменьшилось с 1,71 до 1,25, что приближалось к значениям группы сравнения.

При суммарном анализе полученных данных ЭНМГ-исследования, однозначно видно более полноценное купирование функциональных нарушений пораженного нерва в острой стадии поражения при комплексном лечении с использованием УОИ λ 540 нм в сравнении с другими группами.

Весьма показательным было изучение влияния ФХТ с разной длиной волны на микрогемодинамику в автономных зонах иннервации пораженного нерва. Нами отмечено, что в острой стадии УЗДГ-показатели активно реагировали на лечение, начиная с первых процедур, что было особенно выражено при назначении ФХТ λ 540 нм. В таблице 8 представлены сравнительные данные УЗДГ в разных группах.

Таблица 8 — Показатели УЗДГ на стороне поражения у пациентов с периферическими невропатиями в острой стадии

Показатели доплерограммы	540 нм		650 нм		470 нм		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Vas, см/с	0,891± 0,07	1,803± 0,06**	1,003± 0,08	1,562± 0,05*	0,971± 0,05	1,475± 0,09	1,112± 0,05	1,359± 0,06
Vam, см/с	0,0368± 0,0024	0,1004± 0,0031**	0,0244± 0,0022	0,0721± 0,0042**	0,0416± 0,0019	0,0506± 0,0028	0,0399± 0,0018	0,0544± 0,0019
Qas, мл/с	0,479± 0,0032	0,8453± 0,025**	0,488± 0,019	0,7114± 0,022*	0,537± 0,018	0,6052± 0,02	0,574± 0,028	0,6018± 0,026
Qam, мл/с	0,018± 0,0005	0,0612± 0,0035**	0,022± 0,0021	0,0401± 0,0034*	0,018± 0,0015	0,0359± 0,0026*	0,019± 0,0011	0,0302± 0,0019

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой сравнения.

Как видно из таблицы 8, у пациентов, получавших ФХТ зеленым светом, произошло значительное увеличение основных показателей УЗДГ, в некоторых случаях превышающих даже значения на здоровой конечности. Максимально чувствительными для воздействия световым излучением были показатели средней объемной скорости кровотока (Qam), выросшие в группе с ФХТ с использованием УОИ λ 540 нм в 3,4 раза, в группе пациентов, получавших лечение с применением УОИ λ 650 нм в 1,82 раза и в группе с применением

УОИ λ 470 нм почти в 2 раза. В группе сравнения данный показатель увеличился в 1,59 раза. Значительно отреагировали и показатели средней линейной скорости (V_{am}), увеличившись в группе с ФХТ с применением УОИ λ 540 нм в 2,73 раза, а в группе с ФХТ λ 650 нм почти в 3 раза. При этом в группе с ФХТ λ 470 нм, как и в группе сравнения, прирост значений хотя и наблюдался, но не был столь выраженным (в 1,22 и 1,36 раз соответственно). Показатели объемной и линейной систолической скорости кровотока также в процессе лечения увеличивались в большей степени при воздействии УОИ λ 540 нм.

При проведении термометрического исследования больных с периферической невропатией получены следующие результаты. В группе с ФХТ УОИ λ 540 нм средняя поверхностная кожная температура в автономных зонах иннервации пораженного нерва в острой стадии до лечения составляла $29,8 \pm 0,4^\circ\text{C}$, а симметрично на здоровой конечности — $31,7 \pm 0,3^\circ\text{C}$ (анизотермия $1,9^\circ\text{C}$) ($p < 0,01$). После проведенного комплексного лечения с применением ФХТ соответственно $31,4 \pm 0,4^\circ\text{C}$ и $31,5 \pm 0,5^\circ\text{C}$ (анизотермия $0,1^\circ\text{C}$) ($p > 0,05$). Отмечается достоверное различие между значениями термометрического исследования после лечения в группе ФХТ с применением УОИ λ 540 нм от других групп ($p < 0,05$). В группе ФХТ с применением УОИ λ 650 нм произошло достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей анизотермии с $1,7^\circ\text{C}$ до $0,3^\circ\text{C}$, что уступает показателям группы ФХТ λ 540 нм, но почти в два раза превышает показатели группы ФХТ λ 470 нм и группы сравнения. Изменение поверхностной кожной температуры в зоне иннервации пораженного нерва в группе ФХТ с использованием УОИ длиной волны 470 нм не достоверно отличалось от данных группы сравнения. В группе сравнения до лечения кожная температура на здоровой конечности была $31,7 \pm 0,1^\circ\text{C}$, а на стороне компрессии — $29,9 \pm 0,4^\circ\text{C}$ (анизотермия $1,8^\circ\text{C}$) ($p < 0,01$). После проведения традиционной медикаментозной терапии поверхностная кожная температура на стороне компрессии возросла до $30,6 \pm 0,2^\circ\text{C}$, а на здоровой конечности составляла $31,3 \pm 0,3^\circ\text{C}$ (анизотермия $0,7^\circ\text{C}$) ($p < 0,01$) (таблица 9).

Таблица 9 — Показатели термометрии у пациентов с периферическими невропатиями до и после лечения в автономных зонах пораженных нервов в острой стадии

Длина волны	До лечения			После лечения		
	Кожная температура до лечения, $^\circ\text{C}$		Анизотермия, $^\circ\text{C}$	Кожная температура после лечения, $^\circ\text{C}$		Анизотермия, $^\circ\text{C}$
	на стороне поражения	на здоровой стороне		на стороне поражения	на здоровой стороне	
540 нм	$29,8 \pm 0,4$	$31,7 \pm 0,3$	1,9	$31,4 \pm 0,4$	$31,5 \pm 0,5$	0,1
650 нм	$29,9 \pm 0,5$	$31,6 \pm 0,6$	1,7	$31,6 \pm 0,3$	$31,9 \pm 0,3$	0,3
470 нм	$29,9 \pm 0,9$	$31,7 \pm 0,6$	1,8	$31,1 \pm 0,6$	$31,9 \pm 0,5$	0,8
Группа сравнения	$29,9 \pm 0,4$	$31,7 \pm 0,1$	1,8	$30,6 \pm 0,23$	$31,3 \pm 0,3$	0,7

При сравнении влияния светодиодного излучения разной длины волны на показатели КЖ выявлено достоверное улучшение всех показателей, кроме РФ (физическое функционирование) в группе, где в комплексное лечение входило воздействие УОИ λ 540 нм. В группе с применением УОИ λ 650 нм произошло достоверное изменение только показателей VT (жизненной активности), SF (социального функционирования) и МН (психическое здоровье). В то же время в группе с УОИ λ 470 нм произошло выраженное улучшение показателей КЖ, ответственных за боль (ВР — интенсивность боли и VT — жизненная активность), что вполне коррелирует с данными, полученными при изучении анкет ЧВАШ (таблица 10).

Таблица 10 — Динамика показателей качества жизни (SF-36), баллы (M±m)

Срок	Шкала	Группа сравнения	540 нм	650 нм	470 нм
До лечения	PF	72,5±8,4	71,8±3,2	77±4,7	72,2±5,8
	RP	49,8±4,2	50,2±5,7	52,3±3,2	51,2±4,7
	BP	46,6±4,5	41,2±5,2	47,6±4,2	39,9±2,2
	GH	55,1±3,1	55,7±3,4	52,1±4,8	57,3±3,7
	VT	44,5±3,0	47,2±3,5	49,52±2,3	46,52±1,43
	SF	65,9±4,9	52,8±4,7	57,2±3,6	62,3±2,7
	RE	34,4±3,4	36,7±2,0	35,6±1,9	40,2±2,3
	MH	54,4±4,2	48,1±5,3	49,7±2,6	52,1±3,8
После лечения	PF	90,3±3,6	89,5±4,3	91,2±5,1	92,3±4,7
	RP	75,2±2,4	95,8±7,3*	79,0±3,3	78,2±4,0
	BP	52,0±3,1	81,3±5,2*	67,7±5,3	88,2±4,4*
	GH	65,0±3,4	75,6±3,9*	68,2±4,2	61,3±2,1
	VT	55,96±3,0	69,5±4,8*	67,5±4,3*	64,2±3,1*
	SF	77,2±3,7	88,3±6,2*	86,2±4,0*	78,4±2,7
	RE	62,1±2,9	83,5±5,3*	65,7±4,2	66,8±3,5
	MH	67,6±4,1	79,3±2,8*	74,1±4,8*	72,2±3,9

* — $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения.

Ряд особенностей выявлен при анализе показателей КЖ при КИН лицевого нерва. Отмечено, что на первый план выходили психоэмоциональные нарушения и, несколько реже, болевой синдром. При этом нарушение физического функционирования было не сильно выражено, либо было обусловлено сопутствующей патологией (заболевания опорно-двигательного аппарата, сердечнососудистой системы). Социальное функционирование страдало у пациентов в различной степени и зависело от характера профессиональной деятельности. Более выраженные нарушения этой шкалы наблюдались у людей, работа которых связана с общественной деятельностью: врачей, учителей, продавцов. В то же время у лиц, работающих вне тесной связи с людьми (рабочие, программисты) этот компонент не был столь значимым. Качество жизни у пациентов с периферическими невропатиями также снижалось, причем не только за счет нарушения физического функционирования, но и, в меньшей степени, за счет психоэмоциональных нарушений. В клинике это проявлялось астенодепрессивным, ипохондрическим синдромом, особенно в хронической стадии заболевания.

В целом, анализ данных клинического и нейрофизиологического исследований показал, что значительное улучшение в группе с использованием ФХТ λ 540 нм отмечалось у 79,1% (53) пациентов в острой стадии заболевания, улучшение было зарегистрировано у 10,4% (7) больных. Незначительное улучшение было отмечено у 9% (6) больных и у одного пациента улучшения не наблюдалось. При применении УОИ λ 650 нм значительное улучшение в группе отмечалось у 69,9% пациентов, улучшение зарегистрировалось у 8,2% больных, незначительное улучшение отмечалось у 20,5% больных. У одного больного улучшения не было. В группе с применением ФХТ УОИ λ 470 нм значительное улучшение

было у 40,6% больных, улучшение — у 28,1%, незначительное улучшение отмечалось у 23,4%. Не наблюдалось улучшения у 7,8% пациентов. В группе сравнения у больных в острой стадии заболевания под влиянием лечения значительное улучшение мы видели у 26,8% пациентов. У такого же числа больных регистрировалось улучшение. Незначительное улучшение было у трети больных, улучшение отсутствовало у 12,5% (таблица 11).

Таблица 11 — Динамика состояния больных с периферическими невропатиями в острой стадии (n=260)

Состояние пациента	540 нм		650 нм		470 нм		Группа сравнения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Значительное улучшение	53	79,1	51	69,9	26	40,6	15	26,8
Улучшение	7	10,4	6	8,2	18	28,1	15	26,8
Незначительное улучшение	6	9	15	20,5	15	23,4	19	33,9
Без улучшения	1	1,5	1	1,4	5	7,8	7	12,5
Всего	67	100	73	100	64	100	56	100

Таким образом, отчетливо видно, что при поражении периферических нервов в острой стадии назначение ФХТ с применением УОИ λ 540 нм значительно улучшает динамику клинических проявлений, характерных для компрессионно-ишемических и травматических невропатий, ЭНМГ-показатели сенсорных и моторных волокон периферических нервов, показатели поверхностной ЭМГ максимального произвольного напряжения, нормализует поверхностную кожную температуру в автономных зонах иннервации пораженного нерва. Использование ФХТ с УОИ λ 650 нм незначительно, но уступает в эффективности зеленому свету, максимально воздействуя на динамику двигательных нарушений, показатели УЗДГ-исследования и термометрии. Воздействие ФХТ с УОИ λ 470 нм выходит на первый план по своему болеутоляющему действию, превышая по эффективности остальные методы лечения, что коррелировало с нашими предыдущими исследованиями. Вместе с этим стоит отметить, что назначение светодиодного узкополосного излучения ни в одном случае не давало каких-либо осложнений или побочных действий.

Результаты лечения больных в хронической стадии

Анализируя изменение общего состояния больных с компрессионным и травматическим поражением нервов конечностей в хроническую стадию, мы наблюдали следующую динамику. При лечении с применением УОИ λ 540 нм произошло перераспределение больных по степеням тяжести. Из 11 пациентов с тяжелой степенью поражения остался только один (2,1%), у остальных степень тяжести снизилась до средней. Увеличилось количество больных с легкой степенью тяжести с 33,3% до 56,3% больных. Полное выздоровление мы диагностировали у 20,8% пациентов. У пациентов с воздействием УОИ λ 650 нм тяжелая степень поражения не диагностировалась. Значительно увеличилось количество больных с легкой степенью поражения (с 32,6% до 58,7%) за счет уменьшения больных со средней и тяжелой степенями поражения. Полное выздоровление было отмечено в 23,9% случаев. В группе с ФХТ УОИ λ 470 нм результаты были немного ниже, чем в других подгруппах с использованием светолечения, и мало отличались от результатов группы сравнения. Полное выздоровление диагностировано у 17,6% пациентов, количество больных с тяжелой степенью уменьшилось в 2,6 раза. В группе сравнения количество больных с тяжелой степенью поражения уменьшилось с 26,5% до 10,2%, количество пациентов со средней степенью тяжести уменьшилось с 44,9% до 30,6%, а количество больных с легкой степенью тяжести возросло в 1,4 раза. Полное выздоровление мы

диагностировали у 18,4% пациентов (таблица 12). Если сравнивать в целом влияние ФХТ на разных стадиях поражения периферического нерва, можно отметить более выраженный положительный эффект светолечения именно в острой стадии поражения, несмотря на большее количество пациентов с тяжелой степенью поражения. Оценивая дифференцированное влияние светового излучения, стоит отметить, что в хроническую стадию заболевания немного, отчетливо более эффективным было назначение ФХТ УОИ λ 650 нм.

Таблица 12 — Динамика состояния пациентов с компрессионным и травматическим поражением нервов конечностей под влиянием лечения в хронической стадии

Состояние пациента	540 нм (n=48)				650 нм (n=46)				470 нм (n=51)				Группа сравнения (n=49)			
	до		после		до		после		до		после		до		после	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Полное выздоровление	–	–	10	20,8	–	–	11	23,9	–	–	9	17,6	–	–	9	18,4
Легкая	16	33,3	27	56,3	15	32,6	27	58,7	17	33,3	21	41,2	14	28,6	20	40,8
Средняя	21	43,8	10	20,8	20	43,5	8	17,4	21	41,2	16	31,4	22	44,9	15	30,6
Тяжелая	11	22,9	1	2,1	11	23,9	–	–	13	25,5	5	9,8	13	26,5	5	10,2

Так же как и в острой стадии, отмечалось преобладающее анальгезирующее действие узкополосного светового излучения λ 470 нм. Из 62,7% (32) больных, страдающих болевым синдромом, при назначении УОИ λ 540 нм после курса лечения осталось лишь 29,4% (15). В группе с ФХТ УОИ λ 540 нм количество больных с болевым синдромом уменьшилось в 1,5 раза, значительно уменьшаясь по силе и длительности в остальных случаях. В группе с ФХТ УОИ λ 650 нм показатели достоверно не отличались от группы сравнения (рисунок 7).

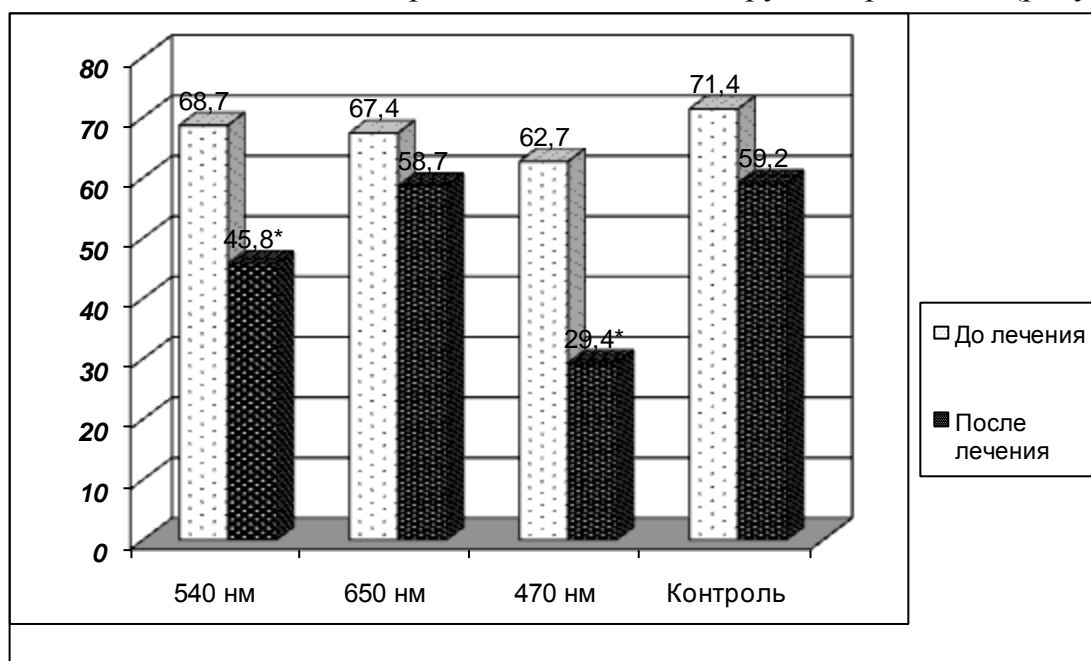


Рисунок 7 — Динамика болевого синдрома у пациентов с периферическими невропатиями в хронической стадии (% от общего количества больных).

* — $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения.

У больных с сохранившимся болевым синдромом мы также наблюдали дифференцированное влияние ФХТ разной длины волны по шкале ЧВАШ.

Уровень боли к концу курса лечения в группе со светолечением синим светом снизился с $6,5 \pm 0,5$ до $2,1 \pm 0,2$ балла, в группе сравнения — с $5,7 \pm 0,8$ до $3,0 \pm 0,4$ балла ($p < 0,05$). В группе с ФХТ УОИ λ 540 нм уровень болевого синдрома уменьшился с $5,5 \pm 1,1$ до $2,7 \pm 0,5$ баллов, что также достоверно отличалось от группы сравнения ($p < 0,05$). В группе больных с назначением УОИ λ 650 нм динамика болевого синдрома отличалась от группы сравнения не столь значительно — $5,4 \pm 0,6$ до $2,9 \pm 0,4$ балла. Снижение среднего уровня боли, а также минимального и максимального уровней так же более выражено было в группах больных, получавших ФХТ УОИ λ 470 и 540 нм, по сравнению с другими группами.

Дифференцированное влияние светового излучения разной длины волны проявлялось и в динамике объективных проявлений расстройств чувствительности. Максимально выраженные изменения произошли в группе с применением УОИ λ 650 нм: гипестезии при поступлении регистрировались у 34,8% (16) пациентов, к выписке количество больных с выпадением чувствительности снизилось до 10,9% (5 больных). При воздействии УОИ λ 540 нм показатели незначительно уступали данным группы с ФХТ λ 650 нм, но достоверно ($p < 0,05$) отличались от группы сравнения. При этом количество больных с гипестезиями уменьшилось в процессе лечения с 31,3% до 10,4%. В группе сравнения, получающей традиционное лечение, динамика изменений чувствительности выражена значительно меньше ($p < 0,01$). Так, количество больных с гипестезиями уменьшилось в два раза с 28,6% до 14,3% пациентов. В группе с ФХТ λ 470 нм динамика объективных нарушений чувствительности была значительно выражена, но достоверно не отличалась от группы сравнения. Достоверного различия в динамике гиперестезий во всех подгруппах не отмечено.

Влияние комплексного лечения с использованием ФХТ на двигательные нарушения, обусловленные парезами мышц, иннервируемых пораженным нервом, представлено в таблице 13.

Таблица 13 — Динамика двигательных нарушений у пациентов с периферическими невропатиями в хронической стадии в результате лечения

Неврологические проявления заболевания		До лечения		После лечения							
				полное исчезновение нарушений		значительное улучшение		не изм.		ухудшение	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Парезы $p < 0,01$	540 нм	40	100	14	35	16	40	10	25	—	—
	650 нм	37	100	14	37,8	18	48,6	5	13,5	—	—
	470 нм	41	100	5	12,2	17	41,5	19	46,3	—	—
	Группа сравнения	39	100	5	12,8	14	35,9	16	41	4	10,3

Влияние ФХТ на динамику двигательных нарушений в хроническую стадию хоть и уступало по эффективности воздействию в острую стадию, однако оставалось выраженным. При этом наиболее действенным было лечение с применением ФХТ λ 650 нм. В этой группе после проведенного курса лечения полное восстановление функций движения наблюдалось у 37,8% (14) больных, значительная положительная динамика двигательных функций отмечена у 48,6% (18) больных и у 13,5% не произошло изменений в двигательной сфере. В группе с ФХТ УОИ λ 540 нм у 35% больных в результате лечения исчезли нарушения в двигательной сфере, у 40% произошло значительное улучшение, и у четверти больных мы не наблюдали

изменений. В группе с ФХТ УОИ λ 470 нм полная ликвидация двигательных нарушений отмечена только у 12,2%, значительное улучшение — у 41,5% пациентов и у 46,3% изменений не произошло. При этом ни в одной из групп, где применялась ФХТ, мы не наблюдали ухудшения. В группе сравнения у больных результаты лечения были не столь значимы: полное восстановление движений отмечалось у 12,8% (5) больных, значительное улучшение функций — у 35,9% больных, у 41% больных изменений не наблюдалось. В некоторых случаях (10,3% пациентов) мы отметили ухудшение двигательных функций.

Отмечено положительное влияние комплексного лечения с использованием ФХТ на вегетативные трофические расстройства в зоне иннервации пораженного нерва, улучшалась трофика кожи, ногтей, волос.

Положительная динамика клинических проявлений периферической невропатии в результате лечения совпадала с благоприятными сдвигами нейрофизиологических данных. Результаты динамического ЭНМГ-исследования до и после лечения у больных с периферической КИН и ТН в хронической стадии со снижением локальной скорости проведения импульса с анализом количественных показателей (СПИэфф., СПИафф., амплитуда М-ответа в дистальной точке, амплитуда потенциала действия афферентных волокон периферических нервов в дистальной точке) представлены в таблице 14.

Таблица 14 — Динамика ЭНМГ-показателей у больных со снижением локальной скорости проведения импульса под влиянием лечения в хронической стадии

Показатели ЭНМГ	540 нм		650 нм		470 нм		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
СПИэфф, м/с	38,02± 1,57	50,03± 1,19*	35,03± 2,03	54,71± 2,11**	37,25± 2,22	46,68± 1,57	36,9± 1,88	44,37± 1,38
СПИафф, м/с	30,97± 1,15	45,65± 2,09*	36,5± 1,64	48,74± 2,12**	32,11± 1,66	40,28± 1,57	33,62± 1,26	40,99± 1,47
Амплитуда М-ответа в дистальной точке, мВ	4,2± 0,58	6,01± 0,29	3,9± 0,51	6,3± 0,44	4,1± 0,21	5,12± 0,57	3,46± 0,45	5,2± 0,32
Амплитуда ПД, мкВ	5,21± 0,33	11,45± 0,74	4,78± 0,71	13,11± 0,65*	5,07± 1,08	9,57± 1,04	4,74± 0,56	10,03± 0,92

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой сравнения.

Как видно из таблицы, максимальная положительная динамика локальной СПИэфф по пораженному нерву на уровне компрессии отмечается при дополнительном включении ФХТ УОИ λ 650 нм в курс лечения. При этом СПИэфф увеличилась в среднем на 19,68 м/с ($p < 0,01$), в то время как в группе сравнения лишь на 7,47 м/с ($p < 0,05$). В группе с ФХТ УОИ λ 540 нм показатели СПИэфф возросли на 12,01 м/с. Динамика показателей СПИэфф в группе с ФХТ λ 470 нм практически не отличалась от данных группы сравнения (9,43 м/с).

В результате комплексного лечения отмечалась также более выраженная положительная динамика показателя СПИафф в группе с использованием УОИ λ 650 нм. Дополнительное включение ФХТ λ 650 нм в комплекс лечения достоверно ($p < 0,01$) увеличивает СПИафф с 36,5 м/с до 48,74 м/с, в то время как в группе сравнения произошло

возрастание СПИафф с 33,62 м/с до 40,99 м/с ($p < 0,05$). Также достоверно увеличилась СПИафф в группе с использованием УОИ λ 540 нм на 14,68 м/с, в то время как в группе с УОИ λ 470 нм СПИафф возросла (на 8,17 м/с), но достоверно не отличалась от группы сравнения (рисунок 8).

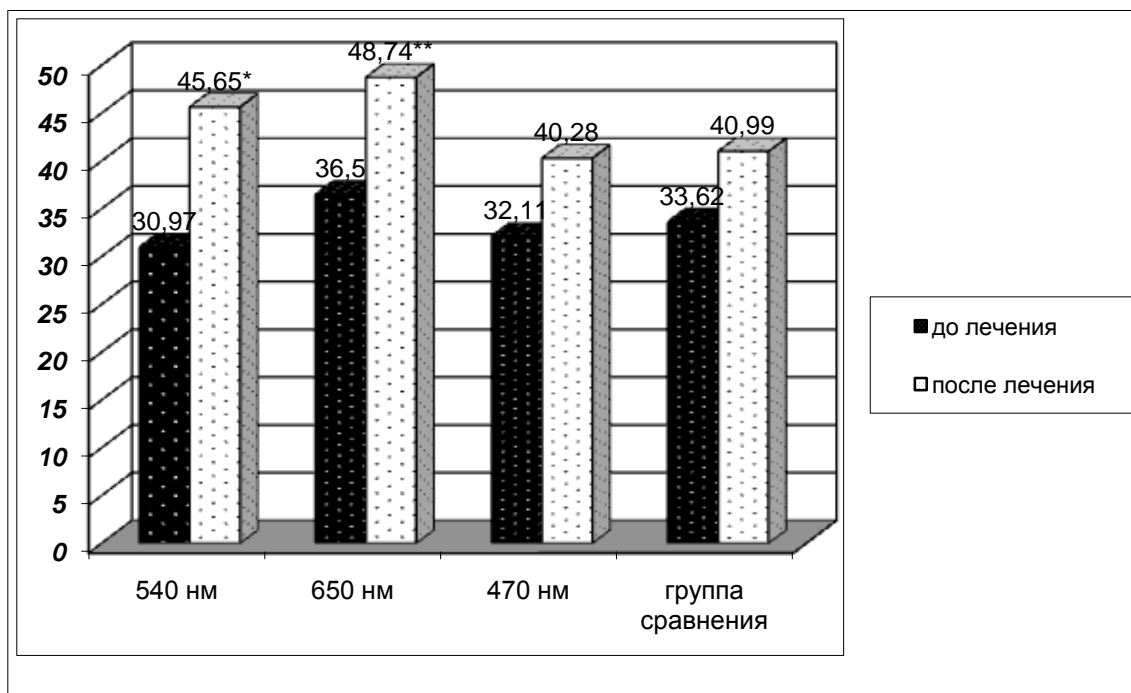


Рисунок 8 — Сравнительная оценка показателей скорости проведения импульса по сенсорным волокнам у больных с периферическими невропатиями под влиянием лечения в хронической стадии.

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ между данными обследования больных в основных подгруппах и в группе сравнения после лечения.

При оценке амплитуды потенциала действия афферентных волокон периферических нервов в дистальной точке выяснилось, что в результате лечения в группе ФХТ с использованием УОИ λ 650 нм произошло значительное увеличение этого показателя почти в три раза с 4,78 мкВ до 13,11 мкВ, достоверно ($p < 0,05$) отличаясь от показателей группы сравнения, где амплитуда потенциала действия возросла с 4,74 мкВ до 10,03 мкВ. В группе с применением УОИ λ 540 нм изменение амплитуды ПД также было выражено, но без достоверного различия от группы сравнения. В группе с использованием УОИ λ 470 нм амплитуда ПД в результате лечения возросла почти в 2 раза, но не превышала показатели группы сравнения.

Как следует из данных таблицы 14, амплитуда М-ответа в дистальной точке увеличилась у больных, получавших лечение УОИ λ 650 нм на 2,4 мВ ($p < 0,05$), в группе ФХТ УОИ λ 540 нм на 1,81 мВ ($p < 0,05$), в группе с использованием УОИ λ 470 нм — на 1,02 мВ ($p > 0,05$), а в группе сравнения — на 1,74 мВ ($p < 0,05$).

Данные проведенного динамического электронейромиографического исследования у больных в хронической стадии с блоком проведения в группах с анализом количественных показателей (амплитуда М-ответа ниже места компрессии, амплитуда М-ответа выше места компрессии, соотношение амплитуды М-ответа выше зоны поражения к амплитуде М-ответа ниже компрессии) представлены в таблице 15.

Таблица 15 — Динамика ЭНМГ-показателей у больных с блоком проведения под влиянием лечения в хронической стадии

Показатели ЭНМГ	540 нм		650 нм		470 нм		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Амплитуда М-ответа ниже места компрессии, мВ	5,81± 0,21	5,51± 0,11	5,99± 0,42	5,72± 0,09	5,51± 0,18	5,81± 0,29	5,73± 0,22	5,64± 0,36
Амплитуда М-ответа выше места компрессии, мВ	3,12± 0,22	4,57± 0,28	3,46± 0,24	5,03± 0,08	3,29± 0,11	4,18± 0,22	3,49± 0,37	4,01± 0,09
Соотношение амплитуд, %	1,86 (53,7%)	0,94 (82,9%)	1,73 (57,8%)	0,69 (87,9%)	1,67 (59,7%)	1,63 (71,9%)	1,64 (60,9%)	1,63 (71,1%)

При оценке амплитуды М-ответа у пациентов с блоком проведения по компримированному нерву более выраженные сдвиги произошли у пациентов после воздействия УОИ λ 650 нм, где отношение амплитуды М-ответа выше зоны поражения к амплитуде М-ответа ниже компрессии увеличилось с 57,8% до 87,9%. В группе сравнения это отношение изменилось не столь существенно (с 60,9% до 71,1%). У больных, получавших воздействие УОИ λ 540 нм, отношение амплитуд немного превышало значения группы сравнения, но уступало показателям группы ФХТ красным светом. В группе ФХТ с использованием УОИ λ 470 нм соотношение амплитуд уменьшилось с 59,7% до 71,9%, что практически не отличалось от значений группы сравнения.

Анализируя суммарно данные показателей ЭНМГ исследования, можно отметить, что применяемое нами комплексное лечение с использованием ФХТ с применением УОИ λ 650 нм способствует более полноценному купированию функциональных нарушений пораженного нерва в хронической стадии поражения в сравнении с другими группами. Использование УОИ λ 540 нм лишь немного уступает по степени воздействия красному свету. УОИ λ 470 нм существенно не влияет на динамику электронейромиографических показателей.

Одним из важных исследований, указывающих на динамику повреждения нервного волокна, является УЗДГ. В хроническую стадию нами также было отмечено дифференцированное влияние ФХТ разной длины волны на микрогемодинамику в автономных зонах иннервации пораженного нерва. Так же как и в острой стадии, максимальное реагирование УЗДГ-показателей на получаемое лечение особенно выражено при назначении ФХТ УОИ λ 540 нм. В таблице 16 представлены сравнительные данные УЗДГ в разных группах.

Так же как и в острой стадии, максимальный эффект мы видели при назначении ФХТ УОИ λ 540 нм, при этом у пациентов произошло значительное увеличение основных показателей УЗДГ. Максимально чувствительными для воздействия световым излучением, в отличие от острой стадии, были показатели средней линейной скорости V_{am} , увеличившись под воздействием УОИ λ 540 нм в 3 раза, а в группе с ФХТ λ 650 нм почти в 2,1 раза. При этом в группе с использованием УОИ λ 470 нм, как и в группе сравнения, прирост значений хотя и наблюдался, но не был столь выраженным (в 1,8 и 2 раз соответственно).

Таблица 16 — Показатели УЗДГ у больных с периферическими невропатиями на стороне поражения в хронической стадии

Показатели доплерограммы	540 нм		650 нм		470 нм		Группа сравнения	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Vas, см/с	0,961± 0,06	1,731± 0,06**	0,954± 0,09	1,428± 0,08*	0,984± 0,07	1,382± 0,09	0,977± 0,07	1,321± 0,06
Vam, см/с	0,0299± 0,0021	0,0897± 0,0042**	0,0342± 0,0015	0,0713± 0,004**	0,0286± 0,0018	0,0529± 0,0027	0,0265± 0,0041	0,0534± 0,0019
Qas, мл/с	0,5246± 0,024	0,7932± 0,018**	0,5172± 0,017	0,6995± 0,022*	0,5301± 0,018	0,5964± 0,016	0,5261± 0,021	0,5867± 0,014
Qam, мл/с	0,0187± 0,0005	0,0524± 0,0021**	0,0198± 0,0015	0,0408± 0,0032*	0,021± 0,0009	0,0395± 0,0024*	0,0175± 0,0008	0,0358± 0,0016

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой сравнения.

Показатели средней объемной скорости кровотока Qam возросли после воздействия УОИ λ 540 нм в 2,8 раза. У больных после воздействия УОИ длинами волн 650 нм и 470 нм данный показатель увеличился в 2 раза, не отличаясь по динамике от группы сравнения. Значительно отреагировали и показатели объемной и линейной систолической скорости кровотока, которые в процессе лечения увеличивались в большей степени при воздействии УОИ λ 540 нм.

При проведении термометрического исследования больных с периферической невропатией получены следующие результаты. В группе с ФХТ УОИ λ 540 нм средняя поверхностная кожная температура в автономных зонах иннервации пораженного нерва в острой стадии до лечения составляла $29,6 \pm 0,6^\circ\text{C}$, а симметрично на здоровой конечности — $31,6 \pm 0,2^\circ\text{C}$ (анизотермия $2,0^\circ\text{C}$) ($p < 0,01$). После проведенного комплексного лечения с применением ФХТ соответственно $31,2 \pm 0,6^\circ\text{C}$ и $31,6 \pm 0,4^\circ\text{C}$ (анизотермия $0,4^\circ\text{C}$) ($p > 0,05$). После воздействия УОИ λ 650 нм произошло достоверное ($p < 0,05$) снижение показателей анизотермии с $1,8^\circ\text{C}$ до $0,4^\circ\text{C}$, что почти не уступает показателям группы ФХТ λ 540 нм, но почти в два раза превышает показатели группы с использованием УОИ λ 470 нм и группы сравнения. Отмечается достоверное различие между значениями термометрического исследования после лечения в группах ФХТ λ 540 нм и 650 нм от других групп ($p < 0,05$).

Изменение поверхностной кожной температуры в зоне иннервации пораженного нерва в группе с использованием УОИ λ 470 нм недостоверно отличалось от данных группы сравнения. В группе сравнения до лечения кожная температура на здоровой конечности была $31,7 \pm 0,2^\circ\text{C}$, а на стороне компрессии — $29,8 \pm 0,7^\circ\text{C}$ (анизотермия $1,9^\circ\text{C}$) ($p < 0,01$). После проведения традиционной медикаментозной терапии поверхностная кожная температура на стороне компрессии возросла до $30,8 \pm 0,3^\circ\text{C}$, а на здоровой конечности составляла $31,6 \pm 0,5^\circ\text{C}$ (анизотермия $0,8^\circ\text{C}$) ($p < 0,01$) (таблица 17).

Таблица 17 — Показатели термометрии у больных с периферическими невропатиями до и после лечения в автономных зонах пораженных нервов в хронической стадии

Группа больных	До лечения			После лечения		
	кожная температура до лечения, °С		Анизотермия, °С	кожная температура после лечения, °С		Анизотермия, °С
	на стороне поражения	на здоровой стороне		на стороне поражения	на здоровой стороне	
540 нм	29,6±0,6	31,6±0,2	2,0	31,2±0,6	31,6±0,4	0,4
650 нм	29,8±0,4	31,6±0,5	1,8	31,4±0,4	31,8±0,7	0,4
470 нм	29,7±0,8	31,8±0,4	2,1	30,9±0,6	31,7±0,3	0,8
Группа сравнения	29,8±0,7	31,7±0,2	1,9	30,8±0,3	31,6±0,5	0,8

В целом, анализируя данные клинического и нейрофизиологического исследований, мы выявили следующее. В хронической стадии заболевания в группе с использованием УОИ λ 540 нм значительное улучшение отмечалось у четверти пациентов, улучшение было зарегистрировано у трети больных. Незначительное улучшение отмечено у 39,6% больных, и у одного пациента улучшения не наблюдалось. В случае использования УОИ λ 650 нм значительное улучшение в группе отмечалось у 36,9% пациентов, улучшение регистрировалось у 32,6% больных, незначительное улучшение отмечалось у 28,3% больных. Так же как и в группе с зеленым светом, у одного пациента улучшения не отмечалось. В группе с применением ФХТ λ 470 нм значительное улучшение было у 11,8% больных, улучшение — у 21,6%, незначительное улучшение отмечалось у 27,4%. Не было отмечено улучшения у 39,2% пациентов. Данные группы сравнения мало отличались от группы с использованием УОИ λ 470 нм. У больных в хронической стадии заболевания под влиянием лечения значительное улучшение мы видели у 10,2% пациентов. Улучшение регистрировалось у 22,4%. Незначительное улучшение было у такого же количества больных, отсутствие улучшения — у 44,9% (таблица 18).

Таблица 18 — Динамика состояния больных с периферическими невропатиями в хронической стадии (n=194)

Состояние пациента	540 нм		650 нм		470 нм		Группа сравнения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Значительное улучшение	12	25	17	36,9	6	11,8	5	10,2
Улучшение	16	33,3	15	32,6	11	21,6	11	22,4
Незначительное улучшение	19	39,6	13	28,3	14	27,4	11	22,4
Без улучшения	1	2,1	1	2,2	20	39,2	22	44,9
Всего	48	100	46	100	51	100	49	100

В целом нами отмечена четкая зависимость эффективности лечения от стадии заболевания. Чем раньше было начато восстановительное лечение, тем более значительное улучшение состояния мы наблюдали. Эта ситуация прослеживается во всех группах, но в случае использования УОИ λ 540 нм эта зависимость наиболее выражена (рисунок 9).

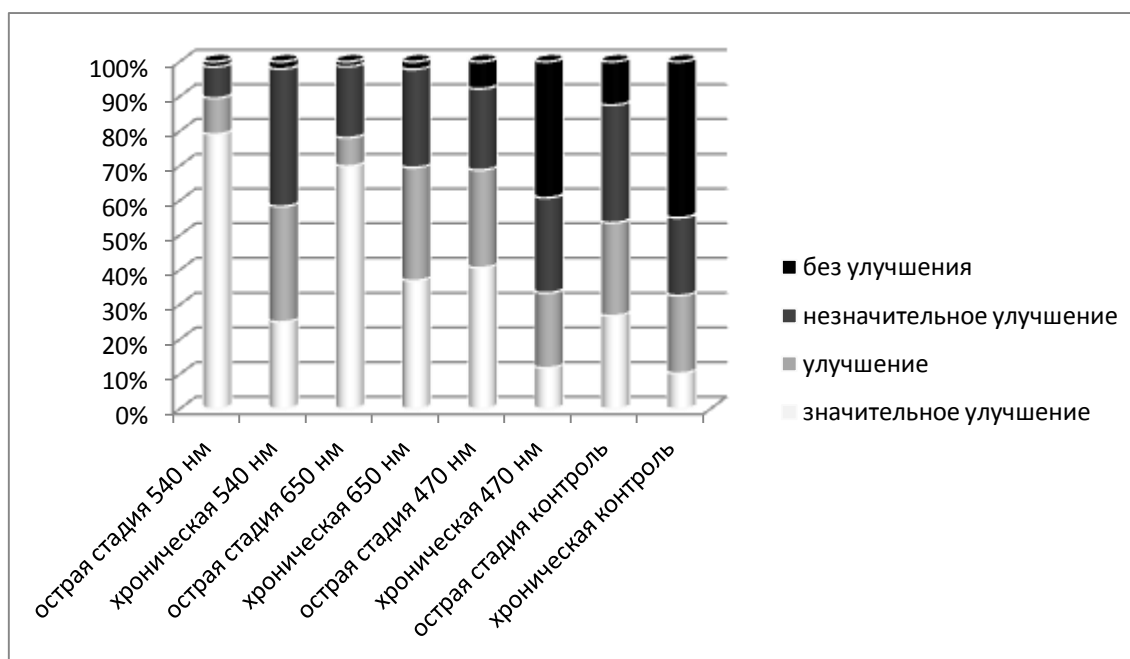


Рисунок 9. Динамика состояния больных с периферическими невропатиями в острой и хронической стадиях.

Сходные результаты были получены нами и у больных в острой и хронической стадиях компрессионно-ишемической невропатии лицевого нерва. Однако в стадии вторичной контрактуры мимической мускулатуры нами обнаружены некоторые особенности реагирования на воздействие УОИ разной длины волны, что позволило выделить исследование, посвященное поражению лицевого нерва, в отдельную главу.

Результаты лечения больных КИН лицевого нерва в стадии вторичной контрактуры мимической мускулатуры (ВКММ)

Часть пациентов поступала к нам уже с признаками сформированной контрактуры мимических мышц. Эффективность лечения в этом случае была намного ниже, чем в острый период, что связано с минимальными возможностями восстановления функции нерва. Однако даже в этом случае мы наблюдали положительную динамику изменения степени тяжести контрактуры в результате лечения световым излучением. При этом положительные изменения преимущественно были связаны с воздействием ФХТ с использованием УОИ λ 540 нм. В группе, где пациенты получали лечение ФХТ зеленым светом ($n=13$) степень тяжести ВКММ менялась следующим образом: количество пациентов с легкой степенью возросло в два раза ($p<0,05$), за счет трансформации из средней степени тяжести. При этом в группе сравнения ($n=13$) лишь у 53,8% больных после лечения была диагностирована легкая степень тяжести контрактуры (до лечения — 46,1%). Количество больных с тяжелой степенью контрактуры в результате лечения зеленым светом уменьшилось в 2 раза, в то время как в группе сравнения данная категория больных даже увеличилась с 7,7% до 15,4%. В результате перераспределения больных произошло уменьшение больных со средней степенью с 46,1% до 15,4% ($p<0,01$). При этом в группе сравнения средняя степень выявлялась после лечения у 30,8% человек (до лечения — у 46,1% пациентов).

В группе с ФХТ с использованием УОИ λ 650 нм ($n=12$) в ряде случаев мы наблюдали отрицательную динамику — появлялись гипертонусы в соседних мышцах, усиливались синкинезии. У двоих пациентов произошло изменение степени тяжести с легкой на среднюю. При этом количество больных со средней степенью тяжести увеличилось с 41,7% до 58,3%.

Вероятно подобное ухудшение связано с влиянием красного света на усиление мышечного тонуса. Количество больных с тяжелой степенью поражения не изменилось.

В группе с ФХТ с использованием УОИ λ 470 нм ($n=12$) показатели степени тяжести ВКММ практически не отличались от группы сравнения.

Сравнительные показатели степени тяжести в процессе лечения в разных группах показаны на диаграмме (рисунок 10).

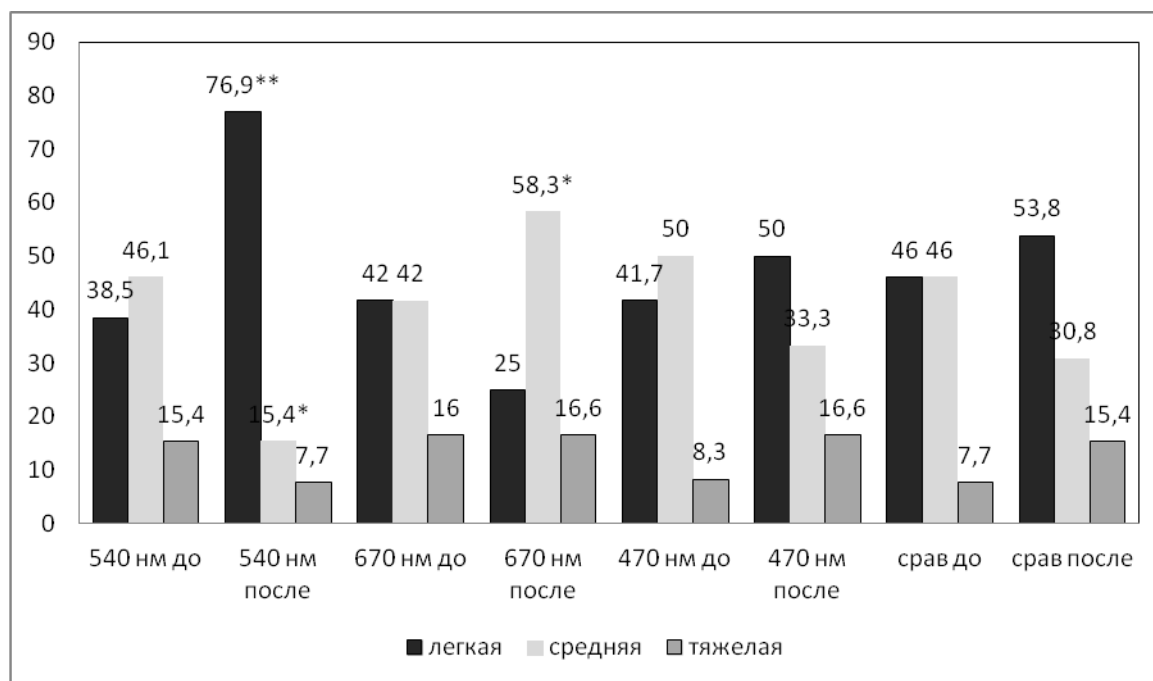


Рисунок 10 — Сравнение показателей степени тяжести ВКММ в процессе лечения в зависимости от вида ФХТ.

* — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой сравнения.

При анализе результатов ЭНМГ-исследования изменения М-ответа (повышение латентности М-ответа) и раннего и позднего компонентов мигательного рефлекса (латентность R1, R2) изменялись в процессе лечения не значительно и достоверно не отличались друг от друга в группах.

При анализе термометрических показателей у больных с туннельным поражением лицевого нерва в стадии ВКММ нами установлено, что достоверное ($p < 0,05$) увеличение поверхностной кожной температуры на стороне поражения произошло только в группе с использованием ФХТ с λ 540 нм (зеленый свет) в среднем на $0,7^{\circ}\text{C}$. В остальных группах, включая группу сравнения, достоверного изменения температурных показателей не отмечено.

Как правило, контрактуру мимической мускулатуры сопровождает наличие спонтанной боли в лице. При этом сами мышцы также оказываются болезненными при пальпации. Больные со сформировавшейся ВКММ характеризуют боль как постоянную, глубинную, мигрирующую, с локализацией в области надбровья, щеки, внутреннего угла глаза, крыла носа, подбородка, усиливающуюся при эмоциональном напряжении и на холоде и облегчающуюся под воздействием тепла.

Так же как и в острой стадии невралгии лицевого нерва, в стадии ВКММ отмечено выраженное обезболивающее действие УОИ λ 470 нм, начиная с первых дней лечения. В остальных группах значительной динамики болевого синдрома не было. Динамика выраженности болевого синдрома в количественном выражении (по данным ЧВАШ) представлена на рисунке 11.

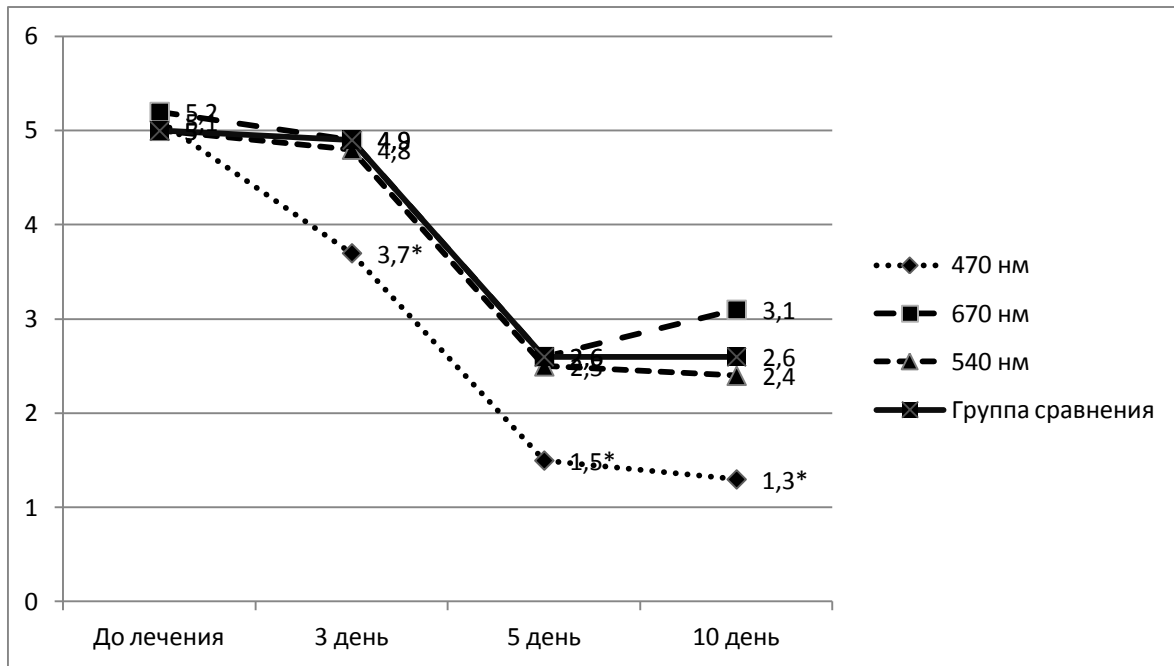


Рисунок 11 — Динамика болевого синдрома в стадии ВКММ.

* — $p < 0,05$ по сравнению с группой сравнения.

При сравнении влияния светового излучения разного цвета на показатели КЖ выявлено достоверное улучшение показателей общего восприятия здоровья ГИ и жизненной активности VT в группе, где в комплексное лечение входило воздействие УОИ λ 540 нм. В группе с использованием УОИ λ 650 нм достоверных изменений не произошло. В группе со светодиодным излучением λ 470 нм произошло улучшение показателей КЖ, ответственных за боль, как и на других стадиях заболевания.

В данной стадии влияние света обусловлено в большей степени не воздействием на состояние нервного волокна, где практически исчерпаны возможности его восстановления, а симптоматическим влиянием на состояние лицевой мускулатуры, на мышечный тонус. При этом зеленый свет, расслабляя мимические мышцы и уменьшая количество локальных гипертонусов, улучшал состояние пациентов в целом, уменьшая степень выраженности (тяжести) клинических проявлений. В противоположность этому, красный свет усиливал тонус мышц, повышал их возбудимость, тем самым ухудшая клинику контрактуры, способствуя появлению патологических синкинезий. Синий свет в данный период индифферентен и мало отличался по степени воздействия от группы сравнения.

Таким образом, в результате комплексного лечения с использованием ФХТ нами выявлено более выраженное положительное влияние на клинические проявления КИН, а также динамику показателей функционального исследования у больных основных групп в сопоставлении с данными группы сравнения. Отмечалась выраженная положительная динамика двигательных нарушений, изменения вкусовой чувствительности, надбровного и корнеального рефлексов после применения ФХТ в комплексном лечении. Положительная динамика клинических проявлений КИН в результате лечения совпадала с благоприятными сдвигами нейрофизиологических данных.

В результате лечения нами выявлено дифференцированное влияние ФХТ различной длины волны на различных стадиях КИН лицевого нерва. Отмечено, что в острой стадии и стадии ВКММ наиболее эффективно было назначение светодиодного излучения с λ 540 нм (зеленый свет). Особенно это проявлялось в динамике выраженности двигательных нарушений и электронейромиографических показателей (в острой стадии). Вероятно, это связано с тем, что зеленый свет, воздействуя на микроциркуляторное русло периферического нерва, улучшает кровоток в микрососудистых комплексах периневрия и эпиневрия. Тем самым

уменьшается ишемия в зоне компрессии нерва, снимается отек, разрывается «порочный круг» патогенеза. В итоге восстанавливаются микроструктурные повреждения, возникшие в результате компрессии, что ведет к нормализации функциональных возможностей нерва.

Несмотря на то, что возможности восстановления функции нерва в периоде ВКММ практически исчерпаны, УОИ λ 540 нм также оказывает положительное влияние за счет улучшения кровоснабжения мимических мышц, снижения возбудимости мышечных рецепторов, что ведет к уменьшению мышечных контрактур, релаксации мышц, принимающих участие в патологических синкинезиях. Все это способствует самостоятельной коррекции дефекта, использованию больным оптимального режима деятельности мимических мышц, психологической адаптации пациента к имеющемуся дефекту.

УОИ λ 650 нм (красный свет) было более эффективно в хроническую стадию заболевания и оказывало достаточно выраженный положительный эффект в сравнении с контрольной группой за счет усиления аксонального транспорта, увеличивая функциональную активность нервного волокна.

Воздействие светодиодным излучением с λ 470 нм (синий свет) значительного лечебного эффекта не вызывало, но было актуально при наличии болевого синдрома на любой стадии патологического процесса. Отмечено, что включение в терапию синего света оказывало выраженное болеутоляющее действие, что проявлялось не только в изменении болевых показателей, но и в улучшении показателей качества жизни больного.

На основании проведенных исследований нами разработан алгоритм (практические рекомендации) дифференцированного применения методик ФХТ в зависимости от стадии и особенностей клинического течения патологии периферической нервной системы, схематично представленный на рисунке 12.



Рисунок 12 — Алгоритм (практические рекомендации) дифференцированного применения методик фотохромотерапии.

Таким образом, проведенные нами экспериментальные и клинические исследования свидетельствуют о возможности и необходимости дифференцированного применения УОИ разной длины волны у больных с заболеваниями и травмами периферической нервной системы в зависимости от стадии заболевания и особенности клинической картины.

ВЫВОДЫ

1. Узкополосное оптическое излучение (УОИ) дифференцированно влияет на функциональное состояние пораженного нерва в эксперименте на лабораторных крысах. Даже минимальное воздействие УОИ длиной волны 540 нм приводит к улучшению ЭМГ-картины пораженного нерва. Повышение дозы облучения до 500 мДж/см² увеличивает количество электромиографических показателей, положительно реагирующих на излучение.

2. При гистологическом исследовании выявлено положительное влияние фотохромотерапии на морфологическую картину нерва, поврежденного в результате компрессии. Воздействие УОИ длиной волны 540 нм приводит к росту морфофункциональной активности шванновских клеток, усиливая их регенераторную способность, и способствует ремиелинизации поврежденного нервного волокна. Увеличение количества шванновских клеток составило 18,13% в поле зрения.

3. Изменения показателей ЭНМГ при травматических и компрессионно-ишемических невропатиях, таких как снижение СПИ на уровне поражения, блок проведения по пораженному нерву, сопровождались изменением показателей УЗДГ: снижением Vas, Vam, Qas, Qam в зонах иннервации пораженного нерва в сравнении с интактной конечностью. Степень выраженности микрогемодинамических нарушений не зависит от степени поражения нерва. Наиболее выраженное влияние на положительную динамику УЗДГ показателей МЦР оказало воздействие УОИ длиной волны 540 нм.

4. Разработаны и научно обоснованы методики дифференцированного применения УОИ различной длины волны у больных с травматическими и компрессионно-ишемическими невропатиями периферических нервов и больных с КИН лицевого нерва.

5. В острой стадии травматической и компрессионно-ишемической невропатии периферического нерва, а также в стадии ВКММ при КИН лицевого нерва назначение УОИ длиной волны 540 нм более эффективно и достоверно улучшает клиническое течение заболевания и все показатели дополнительных методов исследования. В хронической стадии поражения периферического нерва более эффективно воздействие УОИ длиной волны 650 нм. Однако назначение ФХТ длиной волны 650 нм при КИН лицевого нерва в стадии ВКММ приводит к ухудшению клинической картины.

6. Воздействие УОИ длиной волны 470 нм у больных с поражением периферического нерва с наличием нейропатического болевого синдрома способствует более быстрому снижению уровня боли с 7,2±0,7 до 1,1±0,2 балла по шкале ЧВАШ и улучшению показателей качества жизни больных.

7. При анализе показателей качества жизни у больных с невропатией лицевого нерва на первый план выходят психоэмоциональные нарушения в сравнении с показателями физического функционирования. Социальное функционирование зависело от характера профессиональной деятельности.

8. Основными ЭНМГ-паттернами периферической невропатии выступают блок проведения (у 32,6%) и снижение локальной СПИ на уровне поражения (у 44,6%). Сочетание блока проведения и локального снижения СПИ отмечалось у 22,8%. Эти изменения ЭНМГ-параметров в сочетании с данными клинического обследования позволяют точно выявить локализацию поражения нерва с целью определения места воздействия УОИ.

9. Разработан и обоснован алгоритм дифференцированного применения методик фотохромотерапии в зависимости от стадии и особенностей клинического течения патологии периферической нервной системы.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В острой стадии поражения периферического нерва (травматического и компрессионно-ишемического генеза), в том числе КИН лицевого нерва, в комплекс лечения необходимо включать ФХТ узкополосным оптическим излучением длиной волны 540 нм — параметры при невропатии периферического нерва: средняя длина волны 540 нм (спектр излучения — зеленый), максимальная облученность E_{\max} — 5 мВт/см², доза — 3 Дж/см². Облучение производится контактно неподвижно области компрессии нерва — 5 мин, и контактно лабильно над местом проекции пораженного нерва — 5 мин. Общее время воздействия 10 мин. Параметры лечения КИН лицевого нерва: используется контактно-стабильная методика в области гусиной лапки (перед ушной раковиной) и контактно-лабильное воздействие по ходу ветвей лицевого нерва.

В хронической стадии (время начала заболевания более 1 мес) поражения периферического нерва в комплекс лечения необходимо включать ФХТ узкополосным оптическим излучением длиной волны 650 нм: Средняя длина волны 650 нм (спектр излучения — красный), максимальная облученность E_{\max} — 7,5 мВт/см², доза — 3 Дж/см². Облучение производится контактно неподвижно области компрессии нерва — 3 мин 20 секунд, и контактно лабильно над местом проекции пораженного нерва — 3 мин 20 секунд. Общее время воздействия 6 мин 40 секунд. Для лечения КИН лицевого нерва используется контактно-стабильная методика в области гусиной лапки (перед ушной раковиной) и контактно-лабильное воздействие по ходу ветвей лицевого нерва.

При наличии ЭНМГ-данных, свидетельствующих о преобладающем поражении миелиновой оболочки (блок проведения, снижение локальной скорости проведения импульса), в комплекс лечения необходимо включать ФХТ узкополосным оптическим излучением длиной волны 540 нм. Данные рекомендации даны на основании результатов экспериментальных исследований о ремиелинизирующем действии излучения длиной волны 540 нм.

В случае выявления нарушений микрогемодинамики по данным УЗДГ-исследования в зоне автономной иннервации пораженного нерва необходимо добавить в комплекс лечения ФХТ узкополосным оптическим излучением длиной волны 540 нм.

В случае преобладания болевого синдрома в клинике травматической и компрессионно-ишемической невропатии необходимо добавить в комплекс лечения ФХТ узкополосным оптическим излучением длиной волны 470 нм. Параметры: средняя длина волны 470 нм (спектр излучения — синий), максимальная облученность E_{\max} — 5 мВт/см², доза — 3 Дж/см². Облучают контактно неподвижно область компрессии нерва — 5 мин, и контактно лабильно место проекции пораженного нерва — 5 мин. Общее время воздействия составляет 10 мин. Для лечения КИН лицевого нерва используют контактно-стабильную методику в области гусиной лапки (перед ушной раковиной) и контактно-лабильное воздействие по ходу ветвей лицевого нерва.

При КИН лицевого нерва в стадии ВКММ в комплекс лечения необходимо включать ФХТ узкополосным оптическим излучением длиной волны 540 нм.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Тузанов, К.Ф. Редукция психовегетативных нарушений, обусловленных компрессионно-ишемическими невропатиями на фоне лазеротерапии и мануальной терапии / К.Ф. Тузанов, П.И. Гузалов // Тезисы докладов 1-й международной конференции «Лазерная и фотодинамическая терапия». — Обнинск, 1999. — С. 85–86.
2. **Селективная фотохромотерапия при компрессионно-ишемических невропатиях / В.В. Кирьянова, Н.М. Жулёв, П.И. Гузалов, А.Б. Веселовский // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2003. — № 5. — С. 10–16.**
3. Гузалов, П.И. Селективная фотохромотерапия в лечении больных компрессионно-ишемическими невропатиями / П.И. Гузалов, А.Б. Веселовский // Актуальные вопросы физиотерапии, курортологии и восстановительной медицины — сборник тезисов межрегиональной научно-практической конференции. — СПб., 2004. — С. 19–21.
4. Гузалов, П.И. Возможности фотохромотерапии при лечении неврологических больных / П.И. Гузалов, К.Ф. Тузанов // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы светотерапии». — СПб., 2005. — С. 12.
5. Гузалов, П.И. Новые методы светолечения заболеваний периферической нервной системы. Сборник тезисов научно-практической конференции «Современные нелекарственные методы лечения и профилактики заболеваний» / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, А.К. Василькин. — Самара, 2005. — С. 90–91.
6. Гузалов, П.И. Новые методы физиотерапии туннельных невропатий (экспериментальное и клиническое исследование) / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Вестник науки Костанайского социально-технического университета. — 2005. — № 7. — С. 63–69.
7. Применение светодиодного излучения синего цвета в лечении повреждений периферических нервов / Т. О. Извекова, В. П. Берснев, Кирьянова В. В., П. И. Гузалов // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы светотерапии». — СПб., 2005. — С. 18–19.
8. Клинико-экспериментальное обоснование применения зеленого светодиодного излучения / В.В. Кирьянова, Л.И. Янтарева, П.И. Гузалов, А.Б. Веселовский // Материалы научно-практической конференции 25 мая 2006 г. «Применение полупроводниковых лазеров в медицине», г. Санкт-Петербург. — СПб.: «НИЦ Балтика», 2006. — С. 72–73.
9. Применение зеленого светодиодного излучения в неврологической практике / П. И. Гузалов, Л.И. Янтарева, А. Б. Веселовский, К. Ф. Тузанов // Тез. докл. 6 Всерос. съезда физиотерапевтов. — СПб., 2006. — С. 158–159.
10. **Применение низкоинтенсивного лазерного излучения при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника и компрессионно-ишемических синдромах / Т.В. Лалаян, С.Н. Жулёв, Т.С. Скородумова, П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Практическая неврология и нейрореабилитация. — 2007. — № 1. — С. 38–40.**
11. Селективная фотохромотерапия в реабилитации больных неврологическими проявлениями остеохондроза шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника / А.К. Василькин, В.В. Кирьянова, В.А. Жирнов, П.И. Гузалов // Медлайн-экспресс. — 2007. — № 1 (190). — С. 37–38.
12. Guzalog, P.I. Application of photochromotherapy in complex treatment of entrapment neuropathy / P.I. Guzalog // Photodiagnosis and Photodynamic Therapy. — 2008. — Vol. 5. — P. 14.
13. Гузалов, П.И. Комплексное лечение нейропатического болевого синдрома с использованием светодиодного излучения синего участка спектра / П.И. Гузалов, Л.А. Комарова // Материалы II Съезда Физиотерапевтов Республики Молдова. — Кишинёв, 2009. — С. 242–245.
14. Применение синего света в комплексном лечении больных с рефлекторными синдромами остеохондроза позвоночника / А.К. Василькин, В.А. Жирнов, В.В. Кирьянова, Н.М. Жулёв, П.И. Гузалов // Тезисы доклада на XIV Российском национальном конгрессе «Человек и его здоровье». — СПб., 2009. — С. 12.
15. Светодиодное излучение в лечении нейропатического болевого синдрома / П.И. Гузалов, Д.П. Зиганшина, А.К. Василькин, П.С. Головачев // Материалы международной научно-практической конференции «Низкоинтенсивное лазерное и светодиодное излучение в медицине и биологии», СПб, 27–28 мая 2009 г. — СПб., 2009. — С. 26–27.

16. Светолечение в комплексной терапии больных с неврологическими проявлениями остеохондроза позвоночника / А.К. Василькин, В.А. Жирнов, В.В. Кирьянова, П.И. Гузалов // Нелекарственная медицина. — 2009. — № 2. — С. 17–19.

17. Селективная фотохромотерапия в комплексном лечении больных с рефлекторными синдромами остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника / А.К. Василькин, В.А. Жирнов, В.В. Кирьянова, Н.М. Жулёв, П.И. Гузалов // Травматол. и ортоп. России. — 2009. — № 3 (53). — С. 28–32.

18. Селективная фотохромотерапия в комплексном лечении больных с рефлекторными синдромами остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника / А.К. Василькин, В.А. Жирнов, В.В. Кирьянова, Н.М. Жулёв, П.И. Гузалов // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И. Мечникова. — 2009. — № 4 (33). — С. 187–191.

19. Кирьянова, В.В. Фотохромотерапия — инновационная технология физиотерапии / В.В. Кирьянова, П.И. Гузалов // Материалы I Международной научно-практ. конф. «Инновационные технологии управления здоровьем и долголетием человека». — СПб., 2010. — С. 148–152.

20. Кирьянова, В.В. Фотохромотерапия — перспективное направление в физиотерапии // Материалы научно-пр. конф., посвященной 25-летию кафедры восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии института последипломного образования Самарского государственного медицинского университета «Актуальные вопросы медицинской реабилитации, восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии» / В.В. Кирьянова, А.С. Митрофанов, П.И. Гузалов. — Самара, 2010. — С. 139–141.

21. Акупунктурная аналгезия при компрессионных нервно-мышечных синдромах / Ц. Юйбо, А.Т. Качан, А.С. Никищенкова, П.И. Гузалов, С.Н. Жулёв, Н.М. Жулёв // Традиционная медицина. — 2011. — № 4 (27). — С. 32–35.

22. Влияние фотохромотерапии на поврежденный нерв в эксперименте / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, В.Г. Скопичев, А.С. Митрофанов, П.С. Головачев, Н.А. Рашидов // Вопросы курортологии, физиотерапии и физической культуры. — 2011. — № 3. — С. 3–6.

23. Гузалов, П.И. Влияние светодиодного излучения зеленого спектра на поврежденный нерв в эксперименте / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Лазерная медицина. Материалы научно-практической конференции с международным участием, посвященной 25-летию ФГУ «ГНЦ лазерной медицины ФМБА России», 8–9 июня 2011 г. «Инновационные технологии в лазерной медицине». — 2011. — Т. 15, вып. 2. — С. 110.

24. Гузалов, П.И. Изучение антиноцицептивного действия светодиодного излучения длиной волны 470 нм / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2011. — № 2. — С. 3–6.

25. Гузалов, П.И. Сравнительная эффективность светодиодного излучения разной длины волны при невралгии лицевого нерва / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Тезисы доклада на Международной научно-практической конф. «Инновационные технологии фототерапии в физиотерапии и восстановительной медицине» 26 мая 2011 г. — СПб., 2011. — С. 19–20.

26. Гузалов, П.И. Фотохромотерапия невралгии лицевого нерва / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. — 2011. — Т. 3 (специальный выпуск). — С. 438.

27. Особенности микроциркуляторных нарушений при компрессионно-ишемических невралгиях / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, Н.Ю. Александров, Е.А. Макаров // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. — 2011. — № 4 (40). — С. 34–37.

28. Гузалов, П.И. Влияние светового излучения на течение болевого синдрома, обусловленного поражением периферического нерва / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, А.С. Митрофанов // Научно-медицинский журнал «Вестник Авиценны» Таджикского государственного медицинского университета имени Абу Али Ибн Сино. — 2012. — № 3 (52). — С. 130–134.

29. Гузалов, П.И. Фотохромотерапия в лечении больных головной болью напряжения / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова // Нелекарственная медицина. — 2012. — № 3–4. — С. 49–50.

30. Комплексное лечение болевого синдрома при поражении периферической нервной системы / Н.М. Жулёв, С.Н. Жулёв, А.С. Никищенкова, Ц. Юйбо, С.А. Кондратьев,

П.И. Гузалов // Российский нейрохирургический журнал им. проф. А.Л. Поленова. — 2012. — Т. 4 (специальный выпуск). — С. 79–82.

31. Коррекция возрастных изменений кожи лица с помощью некогерентного узкополосного излучения длиной волны 650 нм / В.В. Кирьянова, Т.Н. Королькова, А.С. Кириллова, П.И. Гузалов // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. — 2012. — № 5. — С. 44–47.

32. Патогенетические особенности развития туннельных невропатий у больных с гипотиреозом / А.С. Никищенкова, С.Н. Жулёв, А.М. Зайчик, Ю.Ш. Халимов, О.А. Загребельная, П.И. Гузалов, А.К. Карпенко, Н.М. Жулёв // Вестник СЗГМУ им. И.И. Мечникова. — 2012. — Т. 4, № 3. — С. 73–76.

33. Светодиодное излучение разной длины волны в лечении компрессионно-ишемической невропатии лицевого нерва в острой стадии / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, А.С. Никищенкова, Ц. Юйбо // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2012. — № 4. — С. 18–23.

34. Влияние узкополосного светового излучения длиной волны 540 нм на экспериментальную модель компрессионно-ишемической невропатии / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, Н.М. Жулёв, С.Н. Жулёв, А.С. Никищенкова // Клиническая неврология. Опыт, достижения, перспективы. Сборник тезисов к 120-летию первой в России кафедры для усовершенствования врачей-неврологов / под ред. профессора С.В. Лобзина. — СПб., 2013. — С. 130.

35. Клинико-экспериментальное обоснование применения узкополосного излучения красного цвета в лечении заболеваний периферической нервной системы / В.В. Кирьянова, П.И. Гузалов, Д.П. Зиганшина, П.С. Головачев // «Поленовские чтения»: материалы XII научно-практической конференции. — СПб., 2013. — С. 344–345.

36. Пространственно-энергетические характеристики светодиодов, используемых в фотохромотерапии / А.Б. Веселовский, П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, А.С. Митрофанов, Г.Д. Фефилов, В.Ю. Храмов // Изв. вузов. Приборостроение. — 2013. — Т. 56, № 9. — С. 57–62.

37. Туннельные невропатии эндокринного генеза (гипотиреоз, акромегалия) / А.С. Никищенкова, С.Н. Жулёв, П.И. Гузалов, Н.М. Жулёв // Клиническая неврология. Опыт, достижения, перспективы. Сборник научных статей к 120-летию первой в России кафедры для усовершенствования врачей-неврологов / под ред. профессора С.В. Лобзина. — СПб., 2013. — С. 102–107.

38. Физиотерапия туннельных невропатий / П.И. Гузалов, В.В. Кирьянова, Н.М. Жулёв, С.Н. Жулёв, А.С. Никищенкова // Клиническая неврология. Опыт, достижения, перспективы. Сборник научных статей к 120-летию первой в России кафедры для усовершенствования врачей-неврологов / под ред. профессора С.В. Лобзина. — СПб., 2013. — С. 78–80.

39. Фотохромотерапия как метод реабилитации больных с туннельными невропатиями / П.И. Гузалов, А.С. Никищенкова, В.В. Кирьянова, С.Н. Жулёв, Н.М. Жулёв // Клиническая неврология. Опыт, достижения, перспективы. Сборник тезисов к 120-летию первой в России кафедры для усовершенствования врачей-неврологов / под ред. профессора С.В. Лобзина. — СПб., 2013. — С. 244–245.

40. Способ лечения компрессионно-ишемических невропатий / П.И. Гузалов, Н.М. Жулёв, В.В. Кирьянова, С.Н. Жулёв // Пат. 2262962 Российская Федерация, RU (11) 2262962 (13) С2 (51) 7 А61N5/06. заявитель и патентообладатель С.-Петербур. мед. акад. последиплом. образования. — № 2003111593/14; заявл. 27.11.04 ; опубл. 27.10.05.