



Влияние фотогемотерапии на реологические свойства крови при бронхиальной астме

Палеев Ф.Н.¹ • Островский Е.И.¹ • Карандашов В.И.² • Шатохина С.Н.¹ • Санина Н.П.¹ • Рыжкова О.Ю.¹ • Горбунова Е.М.¹ • Палеев Н.Р.¹

Палеев Филипп Николаевич – д-р мед. наук, профессор, профессор РАН, директор¹

Островский Евгений Игоревич – канд. мед. наук, заведующий 1-м терапевтическим отделением¹
✉ 125464, Московская область, Клинский район, село Селинское, 106, Российская Федерация.
Тел.: +7 (916) 741 81 63.
E-mail: ostrovskyei@mail.ru

Карандашов Владимир Иванович – д-р мед. наук, профессор, академик РАЕН, руководитель отделения лазерных биотехнологий и клинической фармакологии²

Шатохина Светлана Николаевна – д-р мед. наук, заведующая клинико-диагностической лабораторией¹

Санина Наталья Петровна – д-р мед. наук, профессор, декан факультета усовершенствования врачей¹

Рыжкова Оксана Юрьевна – врач поликлиники¹

Горбунова Елена Михайловна – мл. науч. сотр. кафедры терапии факультета усовершенствования врачей¹

Палеев Николай Романович – академик РАН, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапии факультета усовершенствования врачей¹

¹ ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»; 129110, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2, Российская Федерация

² ФГБУ «Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА РФ»; 121165, г. Москва, ул. Студенческая, 40, Российская Федерация

Актуальность. Одним из основных звеньев патогенеза бронхиальной астмы признаны нарушения реологических свойств крови. Средства стандартной медикаментозной терапии бронхиальной астмы не оказывают существенного влияния на текучесть крови. **Цель** – оценить эффективность квантовой гемотерапии и ее воздействие на реологические свойства крови при комплексном лечении бронхиальной астмы. **Материал и методы.** Четыреста восемьдесят больных, поступивших в стационар с легким (44,5%) и тяжелым (55,5%) обострением персистирующей бронхиальной астмы среднетяжелого течения, были рандомизированно распределены в основную группу (n=250), в которой наряду с традиционными методами лечения использовали фотогемотерапию синим (ФГТ СС, n=220) или красным (ФГТ КС, n=30) светом, и в контрольную группу (n=230), получавшую стандартное лечение в течение 2 недель. ФГТ СС (светодиодный аппарат Соларис) и ФГТ КС (гелий-неоновый лазер) проводилась по следующей схеме: длительность процедуры – 30 минут, количество сеансов – от 5 до 7 через 2–3 дня. На 1-й, 14-й день, а также через 3 месяца оценивали степень деформации эритроцитов, относительный заряд мембраны и относительный градиентный мембранный потенциал эритроцитов, общее количество эритроцитов, уровень гемоглобина, гематокрит, вязкость крови. **Результаты.** На 14-е сутки терапии показатель относительного градиентного мембранного потенциала эритроцитов уменьшился до $0,118 \pm 0,01$ о.е. в группе ФГТ СС, $0,167 \pm 0,01$ о.е. в группе ФГТ КС и до $0,153 \pm 0,01$ о.е. в группе стандартной терапии; значение относительно заряда мембраны эритроцитов возросло до

$0,202 \pm 0,07$, $0,19 \pm 0,07$ и $0,14 \pm 0,07$ о.е.; степень деформации эритроцитов уменьшилась до $1,4 \pm 0,1$, $1,6 \pm 0,1$ и $1,9 \pm 0,1$ балла; степень гипоксической анизотропии сыворотки крови уменьшилась до 0,8, 0,9 и 1,2 балла соответственно (все различия по сравнению с показателями до лечения статистически значимы, $p < 0,05$; однако также сохранялось статистически значимое отличие всех показателей от нормы, $p < 0,001$). В показателях гемоглобина и в общем количестве эритроцитов в течение всего периода наблюдения достоверных изменений в любую сторону не происходило. После окончания курса фотогемотерапии вязкость крови в подгруппе ФГТ СС снизилась до $4,55 \pm 0,11$ мПа·с (исходно – $5,04 \pm 0,13$ мПа·с, $p < 0,05$), приблизившись к норме ($4,5 \pm 0,3$ мПа·с), в группе стандартной терапии вязкость крови не изменилась ($5,41 \pm 0,11$ мПа·с до лечения и $5,39 \pm 0,12$ мПа·с после лечения, $p > 0,05$). Через 3 месяца наблюдения у всех пациентов на фоне клинического благополучия отмечено ухудшение исследуемых параметров, однако только в группе стандартной терапии его выраженность оказалась сопоставимой с показателями, зарегистрированными во время обострения заболевания. **Заключение.** У больных с обострением бронхиальной астмы, леченных с использованием фотогемотерапии, по сравнению с пациентами, получавшими только стандартную терапию, происходила более быстрая выраженная положительная динамика реологических показателей крови.

Ключевые слова: реология крови, бронхиальная астма, фотогемотерапия

doi: 10.18786/2072-0505-2015-43-58-65



Нарушение реологических свойств крови – одно из основных звеньев патогенеза бронхиальной астмы. На агрегацию эритроцитов у таких больных оказывают влияние иммуноглобулины всех классов, иммунные комплексы и компоненты комплекта. Эритроциты определяют реологию крови и еще одним своим свойством – деформируемостью, то есть способностью претерпевать значительные изменения формы при взаимодействии друг с другом и с просветом капилляров [1, 2]. У больных бронхиальной астмой отмечается снижение способности эритроцитов к деформации, которое вместе с их агрегацией способствует блокированию отдельных участков в системе микроциркуляции. Вследствие гипоксии, ацидоза и полиглобулии происходит усиление жесткости мембран эритроцитов. По мере развития хронического воспалительного бронхолегочного процесса прогрессирует функциональная недостаточность, а затем возникают грубые морфологические изменения эритроцитов, которые проявляются ухудшением их деформационных свойств [3, 4, 5].

При бронхиальной астме активное воспаление приводит к существенным нарушениям реологических свойств крови, в частности, к повышению ее вязкости. Это реализуется за счет увеличения прочности эритроцитарных и тромбоцитарных агрегатов (что объясняется влиянием высокой концентрации фибриногена и продуктов его деградации на процесс агрегатобразования), увеличения показателя гематокрита, изменения белкового состава плазмы (рост концентрации фибриногена и других крупнодисперсных белков) [6, 7]. Основной причиной повышения вязкости крови признана полицитемия, определяемая по величине гематокрита, концентрации гемоглобина и количеству эритроцитов. Полицитемия у больных бронхиальной астмой возникает в результате активации эритропоэза и рассматривается как реакция адаптации организма к хроническому кислородному голоданию [8, 9, 10].

В клинической практике в дополнение к традиционному медикаментозному лечению бронхиальной астмы все более широкое распространение получают методы светового воздействия на кровь, при этом наилучшие результаты получены при оценке влияния оптического излучения синего диапазона на реологические свойства крови таких пациентов [11].

Цель исследования – оценка эффективности квантовой гемотерапии при комплексном

лечении бронхиальной астмы и ее воздействия на реологические свойства крови.

Материал и методы

По единому протоколу открытого сравнительного проспективного рандомизированного исследования обследованы 480 больных с обострением персистирующей бронхиальной астмы средней тяжести: из них у 44,5% было легкое обострение, у 55,5% – тяжелое. Основными критериями включения пациентов в исследование были наличие обострения бронхиальной астмы, возраст от 18 до 75 лет, отсутствие тяжелых соматических заболеваний, беременности. У всех больных при поступлении в стационар наблюдался респираторный синдром различной степени выраженности. Он характеризовался появлением или учащением приступов удушья, в том числе ночных; их количество возрастало с увеличением степени тяжести бронхиальной астмы.

Основная группа больных, у которых проводилось комплексное лечение обострений бронхиальной астмы с использованием фотогемотерапии, включала 250 пациентов. В свою очередь, эта группа была разделена на две подгруппы: в 1-ю вошли 220 пациентов, получавших лечение методом фотогемотерапии с использованием синего света (ФГТ СС, светодиодный аппарат Соларис), во 2-ю – 30 больных, у которых применяли фотогемотерапию красным светом (ФГТ КС, гелий-неоновый лазер). Фотогемотерапия проводилась по следующей схеме: длительность процедуры – 30 минут, количество сеансов – от 5 до 7 через 2–3 дня. Контрольную группу составили 230 пациентов, получавших в течение 2 недель стандартную терапию обострений бронхиальной астмы.

В процессе исследования (при поступлении, на 14-й день и через 3 месяца наблюдения) оценивались степень деформации эритроцитов (СДЭ), относительный заряд мембраны (ОЗМЭ) и относительный градиентный мембранный потенциал (ОГМП) эритроцитов, общее количество эритроцитов ($\times 10^9/\text{л}$), уровень гемоглобина (Hb, г/л), вязкость крови (мПа·с), гематокрит (Ht, %). Степень деформации эритроцитов крови определялась по шкале: «0 баллов» означало отсутствие деформации, «1 балл» – деформировано от 10 до 29% эритроцитов, «2» – от 30 до 69%, «3» – 70% и более.

Результаты

У здорового человека биофизические показатели деформационных свойств эритроцитов крови являются постоянной величиной, неизменной

**Таблица 1.** Изменения биофизических показателей крови у больных бронхиальной астмой, получавших стандартную терапию в сочетании с фототерапией синим светом

Показатель	До начала лечения	На 14-е сутки лечения	Через 3 месяца после обострения
ОГМП, о.е.	0,399 ± 0,02	0,118 ± 0,01	0,216 ± 0,01
ОЗМЭ, о.е.	0,07 ± 0,001	0,202 ± 0,07	0,124 ± 0,04
СДЭ, баллы	2,7 ± 0	1,4 ± 0,1	1,7 ± 0,1
Степень гипоксической анизотропии, баллы	2,0 ± 0	0,8 ± 0	1,2 ± 0
Гемоглобин, г/л	133,1 ± 2,2	132,8 ± 1,4	137,3 ± 0,3
Общее количество эритроцитов, × 10 ⁹ /л	3,82 ± 0,1	3,54 ± 0,1	3,54 ± 0,1
Гематокрит, %	52,12 ± 1,05	46,04 ± 0,18	44,02 ± 1,02

ОГМП – относительный градиентный мембранный потенциал эритроцитов, ОЗМЭ – относительный заряд мембраны эритроцитов, СДЭ – степень деформации эритроцитов

Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (± m)

Таблица 2. Изменения биофизических показателей крови у больных бронхиальной астмой, получавших стандартную терапию в сочетании с фототерапией красным светом

Показатель	До начала лечения	На 14-е сутки лечения	Через 3 месяца после обострения
ОГМП, о.е.	0,391 ± 0,01	0,167 ± 0,01	0,232 ± 0,01
ОЗМЭ, о.е.	0,08 ± 0,001	0,19 ± 0,07	0,11 ± 0,03
СДЭ, баллы	2,7 ± 0,01	1,6 ± 0,1	1,8 ± 0,1
Степень гипоксической анизотропии, баллы	2,1 ± 0	0,9 ± 0	1,3 ± 0
Гемоглобин, г/л	130,2 ± 2,1	132,4 ± 1,4	137,7 ± 0,3
Общее количество эритроцитов, × 10 ⁹ /л	3,83 ± 0,1	3,56 ± 0,1	3,59 ± 0,1
Гематокрит, %	52,4 ± 1,01	47,04 ± 0,18	44,72 ± 1,02

ОГМП – относительный градиентный мембранный потенциал эритроцитов, ОЗМЭ – относительный заряд мембраны эритроцитов, СДЭ – степень деформации эритроцитов

Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (± m)

в течение длительного периода времени. Так, в норме – при обследовании группы с отсутствием легочной патологии – на 1-й, 14-й день и через 3 месяца реологические показатели были неизменными в течение всего периода наблюдения, а именно: ОГМП составил в среднем 0,011 о.е.

(± 0,01), ОЗМЭ – 0,29 о.е. (± 0,005), СДЭ – 1,1 балла (± 0,1), степень гипоксической анизотропии сыворотки крови составляла 0,1 балла (± 0). Эти параметры не имели между собой достоверной разницы с течением времени и не различались в группе на 1-й, 14-й день и через 3 месяца.

**Таблица 3.** Изменения биофизических показателей крови у больных бронхиальной астмой, получавших стандартную терапию

Показатель	До начала лечения	На 14-е сутки лечения	Через 3 месяца после обострения
ОГМП, о.е.	0,387 ± 0,01	0,153 ± 0,01	0,331 ± 0,01
ОЗМЭ, о.е.	0,08 ± 0,001	0,14 ± 0,07	0,068 ± 0,07
СДЭ, баллы	2,6 ± 0,01	1,9 ± 0,1	2,5 ± 0,1
Степень гипоксической анизотропии, баллы	2,2 ± 0	1,2 ± 0	1,7 ± 0
Гемоглобин, г/л	128,1 ± 2,2	131,5 ± 1,2	138,2 ± 0,4
Эритроциты, × 10/л	3,78 ± 0,1	3,61 ± 0,1	4,03 ± 0,1
Гематокрит, %	53,1 ± 1,04	52,04 ± 0,17	51,01 ± 1,02

ОГМП – относительный градиентный мембранный потенциал эритроцитов, ОЗМЭ – относительный заряд мембраны эритроцитов, СДЭ – степень деформации эритроцитов

Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (± m)

Другая картина наблюдалась у больных бронхиальной астмой (табл. 1, 2, 3). В фазе обострения заболевания показатели эластических свойств мембран эритроцитов достоверно отличались от показателей здоровых людей. В начале лечения значение ОГМП было достоверно выше, чем в норме ($0,399 \pm 0,02$ и $0,011 \pm 0,01$ о.е. соответственно), отмечалась потеря ОЗМЭ (до $0,07 \pm 0,01$ о.е.). У 75,6% обследованных СДЭ была высокой, в среднем $2,7 \pm 0$ баллов (появление необратимо деформированных стоматоцитов), у 24,4% СДЭ была средней степени, в среднем $1,8 \pm 0$ баллов. Сыворотка крови имела признаки гипоксической анизотропии у всех обследованных (2 ± 0 баллов). В показателях гемоглобина, в общем количестве эритроцитов достоверных изменений по сравнению с группой здоровых не наблюдалось.

На 14-е сутки в процессе лечения у всех больных с бронхиальной астмой наблюдались достоверные положительные изменения (см. табл. 1, 2, 3). Так, у пациентов, получавших лечение ФГТ СС, нормализовался показатель ОГМП (в среднем уменьшился с $0,399 \pm 0,02$ до $0,118 \pm 0,01$ о.е.), возросло значение ОЗМЭ (с $0,07 \pm 0,001$ до $0,202 \pm 0,07$ о.е.), уменьшалась СДЭ (с $2,7 \pm 0$ до $1,4 \pm 0,1$ балла), однако сохранялась статистически значимая разница в оцениваемых показателях по сравнению с группой здоровых ($p < 0,001$). Вторую степень деформации эритроцитов имели 43,3% больных, первую степень – 56,7%. Уменьшилась степень гипоксической анизотропии сыворотки крови с 2 ± 0 до $0,8 \pm 0$ баллов. В показателях гемоглобина, в общем количестве эритроцитов в течение

Таблица 4. Изменения реологических параметров крови у больного Р., страдающего бронхиальной астмой, в процессе проведения фототерапии синим светом

№ процедуры	Вязкость крови, мПа·с	Вязкость плазмы, мПа·с	Гематокрит, %
1			
до	12,627	1,686	72,8
после	9,547	1,531	67,3
2			
до	11,317	1,717	71,1
после	9,165	1,495	67,5
3			
до	11,113	1,699	71,5
после	8,713	1,439	64,6
4			
до	10,117	1,524	70,7
после	7,545	1,312	62,8

всего периода наблюдения достоверных изменений в любую сторону не происходило.

Проанализировав изменения, которые произошли в биофизических характеристиках

**Таблица 5.** Изменение гемореологических показателей у 20 больных бронхиальной астмой при проведении комплексного лечения с использованием фототерапии синим светом

№	Вязкость крови, мПа·с		Гематокрит, %		Вязкость плазмы, мПа·с	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1	5,014	4,622	51	44	1,686	1,531
2	5,076	4,357	47	42	1,717	1,495
3	4,697	3,753	46	41	1,699	1,439
4	4,56	4,036	45	43	1,524	1,312
5	4,772	4,012	47	43	1,521	1,451
6	4,122	3,214	48	43	1,663	1,455
7	4,249	4,179	57	51	1,612	1,613
8	6,68	5,725	56	50	1,587	1,363
9	5,027	4,233	72	71	1,711	1,541
10	5,959	5,609	49	49	1,709	1,565
11	5,926	5,37	53	51	1,612	1,573
12	5,148	4,906	52	48	1,624	1,583
13	5,438	4,953	52	44	1,586	1,413
14	5,438	4,599	52	46	1,617	1,491
15	4,339	4,279	62	50	1,655	1,548
16	4,338	4,239	52	47	1,614	1,557
17	5,142	4,837	52	44	1,596	1,331
18	4,985	3,773	49	41	1,612	1,516
19	5,027	4,233	72	71	1,719	1,611
20	4,959	4,809	49	49	1,643	1,422
В среднем по группе*	5,0448 ± 0,13	4,4869 ± 0,11	53,15 ± 1,52	48,4 ± 1,62	1,6354 ± 0,24	1,4905 ± 0,11

* Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (± m)

реологических свойств крови у больных контрольной группы через 3 месяца наблюдения, было установлено, что у 100% обследуемых оцениваемые показатели были нестабильными во времени, наблюдалось ухудшение параметров практически до уровня обострения заболевания (на фоне клинического благополучия). Происходил достоверный рост показателя ОГМП (в среднем с $0,118 \pm 0,01$ до $0,331 \pm 0,01$ о.е.), уменьшение значения показателя ОЗМЭ (в среднем с $0,202 \pm 0,07$ до $0,068 \pm 0,07$ о.е.),

нарастала степень необратимо деформированных эритроцитов (с $1,4 \pm 0,1$ до $2,5 \pm 0,1$ балла). Увеличивалось количество больных с деформацией эритроцитов II степени (с 43,3 до 56,7%) и уменьшалось число пациентов с деформацией эритроцитов I степени (с 56,7 до 33,3%). Происходило нарастание признаков гипоксической анизотропии сыворотки крови (с $0,8 \pm 0$ до $1,7 \pm 0$ баллов).

У всех пациентов после экстракорпорального облучения и реинфузии крови ее вязкость

**Таблица 6.** Изменение гемореологических показателей у 20 больных бронхиальной астмой при проведении стандартного лечения обострения

№	Вязкость крови, мПа·с		Гематокрит, %		Вязкость плазмы, мПа·с	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1	4,747	4,73	46	45	1,615	1,594
2	4,706	4,324	47	47	1,617	1,595
3	4,848	4,64	47	47	1,645	1,528
4	5,683	5,495	51	49	1,47	1,401
5	4,798	4,933	48	49	1,467	1,54
6	4,637	4,629	46	45	1,609	1,544
7	5,16	5,184	49	50	1,558	1,702
8	5,556	5,149	52	50	1,533	1,452
9	6,798	6,83	54	54	1,657	1,63
10	7,814	7,752	58	56	1,655	1,654
11	5,07	5,198	51	52	1,658	1,662
12	5,137	5,122	51	50	1,57	1,672
13	5,243	6,196	57	55	1,532	1,502
14	4,954	4,96	48	48	1,563	1,58
15	5,683	5,495	51	49	1,601	1,637
16	5,114	5,752	58	56	1,56	1,646
17	4,848	4,84	47	47	1,542	1,42
18	5,683	5,495	51	49	1,558	1,605
19	5,556	5,249	52	50	1,665	1,7
20	6,198	5,83	54	54	1,589	1,511
В среднем по группе*	5,4117±0,11	5,3902±0,12	50,9±1	50,1±0,09	1,5832±0,24	1,5788±0,11

*Данные представлены как среднее значение (M) и стандартное отклонение (±m)

в общем кровотоке снижалась. Степень этого снижения варьировала от 5 до 40%, в среднем она составляла 16%. Одной из причин снижения вязкости крови стало уменьшение гематокрита, оно коррелировало с изменениями вязкости и могло достигать 8 об.%. Вязкость плазмы крови также снижалась, но в меньшей степени – на $8,3 \pm 1,5\%$.

Средняя вязкость крови в контрольной группе до лечения составила $5,41 \pm 0,11$ мПа·с и была статистически выше нормы ($4,5 \pm 0,3$ мПа·с). После

окончания курса лечения вязкость крови практически осталась прежней – $5,39 \pm 0,12$ мПа·с. При этом у 54,8% больных вязкость несколько снизилась, а у 45,2% – повысилась. В основной группе исходная вязкость составила $5,04 \pm 0,13$ мПа·с в подгруппе ФГТ СС и $5,16 \pm 0,1$ мПа·с в подгруппе ФГТ КС, то есть была несколько ниже, чем в контрольной группе. После окончания курса фототерапии вязкость крови снизилась до $4,55 \pm 0,11$ мПа·с ($p < 0,05$) и $4,87 \pm 0,12$ мПа·с соответственно.



У получавших ФГТ СС снижение вязкости крови произошло в 85,7% наблюдений, у 9,2% больных вязкость незначительно увеличилась.

В качестве иллюстрации приводим динамику реологических показателей больного Р, имеющего максимальные отклонения вязкости крови от нормы. Из данных табл. 4 видно, что ФГТ СС эффективно снижает вязкость крови, подавляя процесс структурирования. При четырех сеансах вязкость крови уменьшалась на 24, 19, 22 и 25%, а вязкость плазмы – на 9, 13, 15, 14%. Соответственно, гематокрит после каждой процедуры уменьшался на 6, 4, 7 и 8 об.%. Таким образом, полного соответствия между исследованными реологическими показателями не было. В табл. 5 и 6 представлены результаты исследований у двух групп по 20 человек, одна из которых проходила курс лечения с использованием ФГТ СС, а другая – по стандартной методике.

Заключение

В организме пациента с бронхиальной астмой после введения небольшого количества облученной синим светом крови наблюдается «быстрый ответ» – повышение текучести крови. Изменение вязкости крови и гематокрита обусловлено не депонированием эритроцитов, а внутрисосудистым разведением внесосудистой жидкостью с низким содержанием высокомолекулярных белков. Через сутки эффект в большинстве случаев редуцируется, но не полностью. После окончания курса терапии вязкость крови всегда была ниже исходной («медленный ответ»). Высокая эффективность синего света, вероятнее всего, связана с тем, что реакция организма на его воздействие заложена в генетическую программу жизнедеятельности человека, в биологии этот феномен определяется как «ответы на синий свет» [5, 6].

Литература

1. Волотовская АВ, Слобожанина ЕИ, Улащик ВС. Мембраноклеточные эффекты лазерного облучения крови. Лазерная медицина. 2005;9(1):4–9.
2. Ишина ТИ, Какхновский ИМ, Макарова ОВ, Соломатин АС, Алексеева МЕ. Изучение клинической эффективности внутривенного лазерного облучения крови, плазмафереза и их сочетания у больных бронхиальной астмой. Терапевтический архив. 2001;73(3):15–9.
3. Бриль ГЕ, Будник ИА, Гаспарян ЛВ. Влияние излучения полупроводникового лазера на агрегацию кровяных пластинок крыс. Лазерная медицина. 2005;9(1):41–3.
4. Ветчинникова ОН. Экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови. Врач. 1995;(3):3–6.
5. Карандашов ВИ, Петухов ЕБ, Зродников ВС. Изменение агрегационной активности тромбоцитов при облучении крови гелий-неоновым лазером и красными светодиодами. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 1999;128(12):645–8.
6. Карандашов ВИ, Петухов ЕБ, Зродников ВС. Клиническое значение высокой вязкости крови и возможности ее снижения методами фототерапии. Клиническая медицина. 1997;75(8):19–23.
7. Roggan A, Friebel M, Do Rschel K, Hahn A, Mueller G. Optical Properties of Circulating Human Blood in the Wavelength Range 400–2500 nm. J Biomed Opt. 1999;4(1):36–46.
8. Фомин СН, Бякин СП, Пиксин ИН, Федосейкин ИВ. Результаты лечения острых деструктивных заболеваний легких и плевры малообъемным дискретным плазмаферезом. Физиология человека. 2005;31(2):96–102.
9. Гавришева ИА, Дуткевич ИГ, Плешаков ВГ, Колесник ВС. Влияние разных методов фототерапии на реологические свойства крови у больных с ИБС. Вестник хирургии им. Н.Н. Грекова. 2000;159(2):60–4.
10. Марченко АВ. Влияние различных доз длинноволнового УФ-излучения на состав и свойства крови хирургических больных. Вестник хирургии им. Н.Н. Грекова. 1990;144(7):108–10.
11. Александрова НП, Островский ЕИ, Карандашов ВИ, Линде ЕВ, Зубов БВ. Влияние оптического излучения синего диапазона на реологические свойства крови у больных бронхиальной астмой. Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2014;(4):15–8.

References

1. Volotovskaya AV, Slobozhanina EI, Ulaschik VS. Membranoklettochnye efekty lazernogo oblucheniya krovj [Membrane-cellular effects of laser blood irradiation]. Laser Medicine. 2005;9(1):4–9 (in Russian).
2. Ishina TI, Kakhnovskiy IM, Makarova OV, Solomatin AS, Alekseeva ME. Izuchenie klinicheskoy effektivnosti vnutrivennogo lazernogo oblucheniya krovj, plazmafereza i ikh sochetaniya u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [Evaluation of clinical efficacy of intravenous laser irradiation of blood, plasmapheresis and their combination in patients with bronchial asthma]. Terapevticheskiy arkhiv. 2001;73(3):15–9 (in Russian).
3. Brill GE, Budnik IA, Gasparyan LV. Vliyanie izlucheniya poluprovodnikovogo lazera na agregatsiyu krovnykh plastinok krysa [Influence of semiconductor laser radiation on platelet aggregation in rats]. Laser Medicine. 2005;9(1):41–3 (in Russian).
4. Vetchinnikova ON. Ekstrakorporal'noe ul'trafiol'etovoe obluchenie krovj [Extracorporeal ultraviolet blood irradiation]. Vrach. 1995;(3):3–6 (in Russian).
5. Karandashov VI, Petukhov EB, Zrodnikov VS. Izmenenie agregatsionnoy aktivnosti trombocitov pri oblucheni krovj geliy-neonovym lazerom i krasnymi svetodiodami [The change in platelet aggregation activity under blood irradiation with helium-neon laser and red light-emitting diodes]. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 1999;128(12):645–8 (in Russian).
6. Karandashov VI, Petukhov EB, Zrodnikov VS. Klinicheskoe znachenie vysokoy vyazkosti krovj i vozmozhnosti ee snizheniya metodami fotogemoterapii [The clinical significance of high blood viscosity and possibilities of its decrease by photohaemotherapy]. Klinicheskaya meditsina. 1997;75(8):19–23 (in Russian).
7. Roggan A, Friebel M, Do Rschel K, Hahn A, Mueller G. Optical Properties of Circulating Human Blood in the Wavelength Range 400–2500 nm. J Biomed Opt. 1999;4(1):36–46.



8. Fomin SN, Byakin SP, Piksin IN, Fedoseykin IV. Rezul'taty lecheniya ostrykh destruktivnykh zabolevaniy legkikh i plevry maloob'emnym diskretnym plazmaferozom [Low-volume discrete plasmapheresis in therapy of acute destructive lung and pleural diseases]. *Human Physiology*. 2005;31(2):96–102 (in Russian).
9. Gavrisheva IA, Dutkevich IG, Pleshakov VG, Kolesnik VS. Vliyanie raznykh metodov fotogemoterapii na reologicheskie svoystva krovi u bol'nykh s IBS [The influence of various pho-

tohaemotherapy methods on blood rheology in IHD patients]. *Vestnik khirurgii im. N.N. Grekova*. 2000;159(2):60–4 (in Russian).

10. Marchenko AV. Vliyanie razlichnykh doz dlinnovolnovogo UF-izlucheniya na sostav i svoystva krovi khirurgicheskikh bol'nykh [The influence of various doses of long wave UV irradiation on composition and characteristics of blood in surgical patients]. *Vestnik khirurgii im. N.N. Grekova*. 1990;144(7):108–10 (in Russian).

11. Aleksandrova NP, Ostrovskiy EI, Karandashov VI, Linde EV, Zubov BV. Vliyanie opticheskogo izlucheniya siniego diapazona na reologicheskie svoystva krovi u bol'nykh bronkhial'noy astmoy [The influence of blue wavelength optical radiation on the rheological properties of blood from the patients presenting with bronchial asthma]. *Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya*. 2014;(4):15–8 (in Russian).

The influence of photohaemotherapy on blood rheology in bronchial asthma

Paleev F.N.¹ • Ostrovskiy E.I.¹ • Karandashov V.I.² • Shatokhina S.N.¹ • Sanina N.P.¹ • Ryzhkova O.Yu.¹ • Gorbunova E.M.¹ • Paleev N.R.¹

Background: Blood rheology abnormalities are recognized as one of the main pathophysiological components of bronchial asthma. Standard medical treatment of bronchial asthma does not exert any substantial effect on blood fluidity. **Aim:** To assess efficacy of quantum haemotherapy and its influence on blood rheology in the combination treatment of bronchial asthma. **Materials and methods:** Four hundred and eighty patients admitted to our in-patient department with mild (44.5%) and severe (55.5%) exacerbations of persistent moderate asthma, were randomized into two groups: the main group (n=250), which, along with conventional treatment, received photohaemotherapy with blue (PHB, n=220) or red (PHR, n=30) light, and the control group (n=230), which received conventional treatment for two weeks. PHB (light-emitting diode device "Solaris") and PHR (helium neon laser) was performed according to the following regimen: duration of a session 30 minutes, number of sessions, from 5 to 7 with in-between intervals of 2 to 3 days. The degree of erythrocyte deformation, relative membrane charge and relative gradient membrane potential of erythrocytes, total erythrocyte counts, hemoglobin levels, hematocrit, and blood viscosity were assessed at days 1 and 14, as well as after 3 months. **Results:** At day 14, the relative gradient membrane potential of erythrocytes decreased to 0.118 ± 0.01 r.u. in the PHB group, to 0.167 ± 0.01 r.u. in the PHR group, and to 0.153 ± 0.01 r.u. in the conventional treatment group. The relative charge of erythrocyte membranes increased to

0.202 ± 0.07 , 0.19 ± 0.07 and 0.14 ± 0.07 r.u., the degree of erythrocyte deformation decreased to 1.4 ± 0.1 , 1.6 ± 0.1 and 1.9 ± 0.1 scores, the degree of hypoxic anisotropy of the serum decreased to 0.8, 0.9 and 1.2 scores, respectively (in all cases, $p < 0.05$ for comparison with baseline values). However, a significant difference of all parameters from the normal range persisted ($p < 0.001$). No significant changes of hemoglobin and total erythrocyte counts were observed during the whole follow up period. At the end of the photohaemotherapy course, blood viscosity in the PHB group decreased to 4.55 ± 0.11 mPa·s (from the baseline value of 5.04 ± 0.13 mPa·s, $p < 0.05$), and was close to normal range (4.5 ± 0.3 mPa·s). In the conventionally treated group, blood viscosity was not changed (5.41 ± 0.11 mPa·s before treatment and 5.39 ± 0.12 mPa·s thereafter, $p > 0.05$). At month 3, all patients, despite their clinical well-being, demonstrated a deterioration of the parameters studies. However, only in the conventionally treated group the degree of this deterioration was compatible with parameters registered during an asthma exacerbation. **Conclusion:** Blood rheology parameters demonstrated a more rapid and advanced improvement in patients with exacerbations of bronchial asthma, who were treated with the use of photohaemotherapy, compared to those who received conventional treatment only.

Key words: blood rheology, bronchial asthma, photohaemotherapy

doi: 10.18786/2072-0505-2015-43-58-65

Paleev Filipp N. – MD, PhD, Professor of the Russian Academy of Sciences; Director¹

Ostrovskiy Evgeniy I. – PhD, Head of the Internal Diseases Department No. 1¹

✉ 106 selo Selinskoe, Klinitskiy rayon, Moskovskaya oblast', 125464, Russian Federation.
Tel.: +7 (916) 741 81 63. E-mail: ostrovskiy@mail.ru

Karandashov Vladimir I. – MD, PhD, Professor, Member of the Russian Academy of Natural Sciences; the Head of Department for Laser Biotechnologies and Clinical Pharmacology²

Shatokhina Svetlana N. – MD, PhD, Head of Clinical Diagnostic Laboratory¹

Sanina Natal'ya P. – MD, PhD, Professor, Dean of Postgraduate Training Faculty¹

Ryzhkova Oksana Yu. – Polyclinic Physician¹

Gorbunova Elena M. – Junior Research Fellow, Internal Diseases Department, Postgraduate Training Faculty¹

Paleev Nikolay R. – Member of the Russian Academy of Sciences, MD, PhD, Professor, Chief of the Internal Diseases Department, Postgraduate Training Faculty¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute (MONIKI); 61/2 Shchepkina ul., Moscow, 129110, Russian Federation

² State Research Center for Laser Medicine of the Federal Medical and Biological Agency of the Russian Federation; 40 Studencheskaya ul., Moscow, 121165, Russian Federation