

## НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ЛАЗЕРНОЕ ИЗЛУЧЕНИЕ В РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Т. Г. Глазова\*<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
А. И. Рывкин<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Р. М. Ларюшкина<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
Н. С. Побединская<sup>1</sup>, доктор медицинских наук,  
И. В. Тентелова<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
Т. Г. Решетова<sup>2</sup>, доктор медицинских наук

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8.

<sup>2</sup> ОБУЗ «Ивановская областная детская клиническая больница», 153040, Россия, г. Иваново, ул. Любимова, д. 7.

### РЕЗЮМЕ

**Цель** – установить характер изменений капиллярного кровотока, морфофункциональных параметров клеток крови (эритроцитов, тромбоцитов) и эндотелия с тем, чтобы патогенетически обосновать необходимость и оценить эффективность применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в комплексе медицинской реабилитации детей с бронхиальной астмой (БА).

**Материал и методы.** На базе Ивановской областной клинической больницы обследованы 225 детей с БА в возрасте от 6 до 14 лет. В контрольную группу вошли 35 практически здоровых детей. Ежедневно регистрировались показатели пиковой скорости выдоха (утро/вечер) в дневнике самоконтроля. Исследовали морфометрические параметры, поверхностную цитоархитектонику, реологические характеристики эритроцитов, морфологические параметры, функционально-метаболические характеристики тромбоцитов, состояние эндотелиальной системы, уровень антитромбина III, оксида азота, состояние капиллярного кровотока, функцию внешнего дыхания.

Дополнительно проведено рандомизированное контролируемое исследование влияния различных терапевтических комплексов на характер микрогемодинамических нарушений, в которое включено 64 ребенка в возрасте 10–14 лет с БА средней степени тяжести в периоде обострения, получавшие комбинированную терапию будесонидом и формотеролом. В основную группу вошли 29 человек, которые дополнительно получали НИЛИ, в группу сравнения – 35 человек, не получавшие НИЛИ. Комплексное лабораторно-инструментальное обследование осуществлялось до начала терапии и через 4 недели от начала лечения.

**Результаты.** У больных с обострением БА, наряду с респираторными расстройствами, отметили снижение величины тканевой перфузии, ухудшение функционирования механизмов регуляции тканевого кровотока, низкую вазомоторную активность микрососудов, наличие застойно-стазических явлений в системе микроциркуляции. На всех этапах патологического процесса микрогемодинамические изменения были сопряжены с изменением морфофункционального статуса эритроцитов (микроцитозом, сфероуляцией, нарушением цитоархитектоники, снижением деформируемости, повышением агрегации, нарушением эритрокинетического равновесия) и тромбоцитов (увеличением агрегационной активности, внутриклеточного содержания биоаминов, нитрат-ионов, процессов липопероксидации и жесткости тромбоцитарных биомембран). При обострении заболевания имели место увеличение количества циркулирующих эндотелиоцитов, уровня эндотелина-1, нитрит-ионов, активация фактора Виллебранда на фоне сниженной антитромбогенной активности сосудистой стенки. Указанные изменения не регрессировали при достижении контроля заболевания, определяя персистирование синдрома капиллярно-трофической недостаточности.

В рандомизированном исследовании установлено, что при использовании НИЛИ было более выраженным восстановление параметров респираторной функции легких (суточной вариабельности ПСВ и ФЖЕЛ) и микрогемодинамики (амплитуд в диапазоне медленных колебаний (ALF)). У пациентов, получавших НИЛИ, морфофункциональные свойства клеток крови (эритроцитов, тромбоцитов) и эндотелия нормализовались, в отличие от группы сравнения.

**Выводы.** Развитие БА у детей сопровождается разнонаправленными изменениями капиллярного кровотока, структурно-функциональных показателей клеток крови и эндотелия, определяющих формирование капиллярно-трофической недостаточности, стойко сохраняющейся при достижении контроля заболевания на фоне поддерживающей терапии. Включение НИЛИ в комплексную схему реабилитации детей с БА обеспечивает восстановление изучаемых параметров и респираторной функции легких, отражая клиническую эффективность и преимущества этого терапевтического подхода.

\* Ответственный за переписку (corresponding author): an230599@rambler.ru

Бронхиальная астма (БА) занимает одно из ведущих мест в структуре бронхолегочной патологии у детей, приобретая большое медико-социальное значение [4, 11, 12]. Несмотря на внедрение в практику клинических рекомендаций и протоколов ведения больных, стандартизацию лечения, основанную на ступенчатом подходе и направленную на достижение контроля над симптомами, минимизацию риска обострений, предупреждение развития необратимой структурной перестройки, ремоделирования бронхов и фиксированного ограничения скорости воздушного потока [4], темпы обратного развития воспалительного процесса в бронхах часто не достигают ожидаемых.

Заболевание, особенно тяжелые его формы, имеет персистирующий характер, зачастую сопровождаются развитием осложнений, в том числе структурной перестройкой бронхов, патогенетические механизмы которой на сегодняшний день изучены недостаточно.

Цель работы – установить характер изменений капиллярного кровотока, морфофункциональных параметров клеток крови (эритроцитов, тромбоцитов) и эндотелия с тем, чтобы патогенетически обосновать необходимость и оценить эффективность применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в комплексе медицинской реабилитации детей с БА.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включено 225 детей в возрасте от 6 до 14 лет, больных БА. Диагноз БА установлен в соответствии с критериями заболевания [1, 2]. В контрольную группу вошли 35 практически здоровых детей. Возрастной состав детей в группах был идентичен. Работа проводилась на базе детского пульмонологического отделения Ивановской областной клинической больницы. Критерии включения: подтвержденный диагноз БА различной степени тяжести. Критерии исключения: наличие сопутствующей соматической патологии у детей с БА.

Большинство обследованных составили мальчики (52%). У 56,89% больных диагностирована легкая БА. Около трети (31,11%) имели среднетяжелый вариант заболевания. Тяжелая БА диагностирована у 12% пациентов. В период обострения обследовано 58,67% больных, в период клинической ремиссии – 41,33%. Почти четверть пациентов (24,88%) болели БА в течение 3–4 лет, у 26,22% больных длительность заболевания составила 1–2 года, у 48,9% – более 5 лет. Все пациенты получали адекватную тяжести, периоду, уровню контроля терапию. Ежедневно регистри-

ровались показатели пиковой скорости выдоха (утро/вечер) в дневнике самоконтроля.

Исследование морфометрических параметров эритроцитов проводилось на гематологическом анализаторе. Поверхностная цитоархитектоника эритроцитов изучалась с помощью фазово-контрастной микроскопии [7]. Реологические характеристики красных клеток крови определяли по их деформирующей [5, 13] и агрегационной активности (с помощью прямого оптического метода в камере Горяева).

Морфологические параметры тромбоцитов исследованы на автоматическом гематологическом анализаторе «Cobas Vega». Функционально-метаболические их характеристики оценивали по адгезивно-агрегационной активности (экспресс-методом с ристомидином) [1], концентрации в них биологически-активных веществ (серотонина, катехоламинов) – методом Фальке – Хилларпа [2], внутриклеточному уровню нитрат-ионов – потенциометрическим методом, содержанию общих фосфолипидов (ОФЛ) и холестерина (ХС) – методом тонкослойной хроматографии, интенсивности перекисного окисления липидов в мембранах [14].

Состояние эндотелиальной системы изучали по следующим показателям плазмы крови: концентрации эндотелина-1 (методом иммуноферментного анализа с использованием набора фирмы «Biomedica»); количеству циркулирующих эндотелиоцитов (ЦЭ) в крови [10]; активности фактора Виллебранда (методом прямого иммуноферментного анализа с использованием набора «Axis-Shield Diagnostics Limited»); концентрации тканевого активатора пламиногена (t-PA) и ингибитора активатора пламиногена (PAI) (методом иммуноферментного анализа с использованием набора фирмы «Technoclone»); уровню нитрит-ионов с использованием реактива Грисса. Антитромбин III в плазме крови определяли амидолитическим методом с использованием хромогенных субстратов на приборе «STA Compact» фирмы «Diagnostika Stago».

Для определения содержания стабильного продукта окисления оксида азота (NO) – нитрит-аниона ( $\text{NO}^{2-}$ ) в легочном экспирате применяли реактив Griess [9].

Капиллярный кровоток изучен методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью аппарата ЛАКК-01 (НПП «Лазма», Москва).

Функция внешнего дыхания оценивалась методом компьютерной спирометрии по кривой «поток – объем форсированного выдоха» на приборе SPIROSIFT-3000.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы STATISTICA v. 7. Оценка значимости различий параметров в группах осуществлялась с использованием *t*-критерия Стьюдента при соответствии их критериям нормального распределения. В случае распределения показателей, отличного от нормального, использовались методы непараметрической статистики. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Развитие БА характеризовалось преходящими изменениями капиллярного кровотока, структурно-функциональных параметров клеток крови и эндотелия, сопряженными с активностью воспалительного процесса и респираторной активностью легких, нарастающими по мере увеличения тяжести патологического процесса и сохраняющимися при достижении контроля БА. Указанное обстоятельство позволило нам рассмотреть возможность проведения сравнительного анализа эффективности различных терапевтических подходов в лечении и реабилитации.

У больных с обострением БА, наряду с респираторными расстройствами, мы отметили снижение величины тканевой перфузии, ухудшение функционирования механизмов регуляции тканевого кровотока, низкую вазомоторную активность микрососудов, наличие застойно-стазических явлений в системе микроциркуляции. При тяжелой БА нарушения микрогемодинамики углублялись. Особенно это касалось застойно-стазических явлений, спазма артериол, эффективности микроциркуляции и резервных возможностей капиллярного кровотока.

В периоде ремиссии БА характер отклонений показателей капиллярного кровотока сохранялся, однако степень его выраженности была меньше.

На всех этапах патологического процесса микрогемодинамические изменения были сопряжены с изменением морфофункционального статуса эритроцитов, что проявлялось микроцитозом, сферолизацией, изменением клеточной архитектуры и накоплением патологических форм клеток, снижением деформируемости, повышением агрегации, нарушением эритрокинетического равновесия.

Как мы полагаем, в условиях формирования прочных эритроцитарных агрегатов происходит компенсаторный сброс крови через артериоло-веноулярные шунты, обеспечивающие, с одной стороны, непрерывность кровотока в условиях патологической агрегации эритроцитов, а с дру-

гой – запустевание терминального капиллярного русла и снижение тканевой перфузии. Данные изменения могут приводить к перестройке и редукции сосудистого русла, в конечном итоге – к нарушению метаболического и гемодинамического гомеостаза с последующим ремоделированием бронхов.

Выявленный гиперагрегационный синдром сопровождался вовлечением в патологический процесс тромбоцитов: статистически значимо ( $p < 0,05$ ) увеличивалась агрегационная активность (время агрегации –  $3,57 \pm 0,2$  с, в контроле –  $6,3 \pm 0,04$  с), внутриклеточное содержание биоаминов (катехоламинов –  $2,7 \pm 0,05$  усл. ед., в контроле –  $1,27 \pm 0,04$  усл. ед. и серотонина –  $3,2 \pm 0,06$  усл. ед., в контроле –  $1,0 \pm 0,04$  усл. ед.), нитрат-ионов ( $0,86 \pm 0,03$  ммоль/л, в контроле –  $0,370 \pm 0,019$  ммоль/л), усиливались процессы липопероксидации в кровяных пластинках (МДА –  $2,80 \pm 0,08$  нмоль/мл, в контрольной группе –  $1,49 \pm 0,02$  нмоль/мл) и повышалась жесткость тромбоцитарных биомембран (коэффициент ХС/ФЛ –  $2,7 \pm 0,4$  усл. ед., в контроле –  $1,2 \pm 0,2$  усл. ед.).

Ускоренная агрегация изучаемых клеток и развивающаяся при этом реакция высвобождения из тромбоцитов биоаминов, являющихся вазоконстрикторами, приводит к развитию ангиоспазма, повышению внутрисосудистой проницаемости, усугублению капиллярно-трофической недостаточности и потенцирует отклонение эндотелиального баланса. Это подтверждается выявленной активацией интимы сосудов в виде достоверного увеличения количества циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов ( $19,8 \pm 0,6 \times 10^4/\text{л}$ ) в сравнении со здоровыми детьми ( $5,1 \pm 0,01 \times 10^4/\text{л}$ ). При обострении заболевания имели место активация фактора Виллебранда ( $185,4 \pm 21,2\%$ ), нарушение синтеза эндотелийзависимых вазорегулирующих медиаторов: повышение уровня эндотелина-1 ( $1,3 \pm 0,02$  фм.), нитрит-ионов ( $0,054 \pm 0,001$  ммоль/л), тканевого активатора плазминогена ( $8,38 \pm 1,1$  нг/мл) на фоне сниженной антитромбогенной активности сосудистой стенки ( $62,8 \pm 10,3\%$ ) и синтеза ингибитора плазминогена ( $8,29 \pm 2,1$  нг/мл).

При зарегистрированных общих тенденциях изучаемые параметры эндотелия значительно варьировали в зависимости от тяжести заболевания.

Минимальные изменения в эндотелиальной системе были зарегистрированы при обострении легкой интермиттирующей астмы.

У больных с тяжелой астмой отмечена максимальная степень десквамации эндотелия (ЦЭ –  $27,0 \pm 0,2 \times 10^4/\text{л}$ ) и синтеза эндотелийзависимых

вазорегулирующих медиаторов: эндотелина-1 ( $1,38 \pm 0,01$  фм.) и оксида азота ( $0,098 \pm 0,003$  ммоль/мл) в сравнении с легкой персистирующей (ЦЭ –  $10,8 \pm 0,01 \times 10^4$ /л; эндотелин-1 –  $0,49 \pm 0,02$  фм,  $NO^{2-}$  –  $0,056 \pm 0,002$  ммоль/л) и среднетяжелой астмой (ЦЭ –  $21,7 \pm 0,5 \times 10^4$ /л; эндотелин-1 –  $1,01 \pm 0,03$  фм,  $NO^{2-}$  –  $0,079 \pm 0,001$  ммоль/л). Параллельно углублению сдвигов вазорегулирующей эндотелиальной функции при тяжелой астме зарегистрировано наиболее значимое повышение активности ФВ ( $176,41 \pm 4,6\%$ ), объективно отражающего степень альтерации эндотелия и, как следствие, высокий риск интрамурального или внутрисосудистого тромбообразования, еще в большей степени нарушающего капилляротрофические процессы.

Как мы полагаем, высвобождение из активированных клеток эндотелия биологически активных веществ, эндотелина и провоспалительных медиаторов в участках легких со сниженным кровотоком ведет к развитию синдрома капилляротрофической недостаточности с последующим ремоделированием бронхов и необратимой бронхоконстрикцией, что может служить основой персистирования патологического процесса.

Зарегистрированные у больных БА изменения капиллярного кровотока, морфофункциональных свойств клеток крови и эндотелия, уровня нитрит-ионов в КВВ, респираторная дисфункция, которые полностью не компенсировались на фоне поддерживающей терапии астмы, позволили нам дополнить комплексную программу реабилитации детей с БА включением НИЛИ.

НИЛИ обладает противовоспалительным, бронхорасширяющим и десенсибилизирующим действием, стабилизирует клеточные мембраны и субклеточные структуры, функцию внутриклеточных ферментов, состояние системы микроциркуляции и гемостаз [6, 8].

Нами проведено рандомизированное контролируемое исследование влияния различных терапевтических комплексов на характер микрогемодинамических нарушений при БА у детей. В исследование включено 64 ребенка в возрасте 10–14 лет с БА средней степени тяжести в периоде обострения.

Согласно критериям рандомизированного исследования все дети были разделены на 2 группы: 1-я группа (35 человек) в качестве поддерживающей получала комбинированную терапию ингаляционным глюкокортикостероидом (ИГКС) и длительнодействующим  $\beta_2$ -агонистом (ДДБА) в фиксированной комбинации (будесонид/формотерол). Это была группа сравнения.

2-я группа представлена 29 пациентами, в комплекс лечения которых наряду с комбинированной терапией будесонидом/формотеролом было включено НИЛИ в импульсном режиме с частотой 600 Гц. Облучению подвергались над- и подключичные области (30 сек.), межлопаточное пространство и нижнебоковые отделы легких (по 2 мин.). Общая продолжительность процедуры – 10 минут. Курс лечения – 10 сеансов.

Клинико-функциональное обследование проводили ежедневно, определяя клинический индекс (КИ), включающий оценку симптомов на протяжении дня и в ночное время, частоты использования препаратов неотложной помощи, уровня активности и показателей респираторной функции легких.

Лабораторно-инструментальное обследование осуществлялось до начала терапии и через 4 недели от начала лечения. За время наблюдения нежелательных явлений ни в одном из наблюдений отмечено не было.

Симптомы заболевания купировались в среднем с одинаковой скоростью в обеих группах (КИ –  $2,1 \pm 0,1$  и  $2,4 \pm 0,2$  балла соответственно). Однако эффект восстановления респираторной функции легких был отчетливее выражен у пациентов 2-й группы (суточная вариабельность ПСВ снизилась с  $20,5 \pm 3,55$  до  $4,9 \pm 2,06\%$ ; динамика ФЖЕЛ – с  $69,3 \pm 1,6$  до  $87,6 \pm 4,6\%$ ; ПСВ – с  $76,8 \pm 3,2$  до  $94,3 \pm 3,2\%$ ). По-видимому, данный факт связан с влиянием лазеротерапии на бронхиальную проходимость, непосредственным бронхорасширяющим и десенсибилизирующим действием, которое нормализует процессы ПОЛ и ферментативную активность лимфоцитов, повышая чувствительность рецепторов к глюкокортикостероидам и уменьшая выраженность аллергического воспаления в респираторном тракте, что позволяет добиться более значительного эффекта.

Клинико-функциональное улучшение сопровождалось положительной динамикой структурно-функциональных свойств клеток крови и эндотелия. Заметная нормализация морфометрических параметров, характеризующих функциональную активность форменных элементов крови и микрогемодинамику, отмечена нами у пациентов обеих групп. Наблюдалось полное нивелирование застойных явлений в веноулярном звене микроциркуляторного русла. Однако наибольшее повышение амплитуд в диапазоне медленных колебаний (ALF) у детей 2-й группы свидетельствовало о благоприятном воздействии ИКС в сочетании с НИЛИ на собственную миогенную активность микрососудов.

Позитивные тенденции морфометрических эритроцитарных показателей выявлены нами у пациентов всех групп, однако наибольшее ( $p < 0,05$ ) увеличение деформируемости эритроцитов ( $0,16 \pm 0,001$  усл. ед.) и уменьшение анизоцитоза ( $RDW - 11,5 \pm 0,5\%$ ) отмечено у детей 2-й группы. При этом показатель деформируемости эритроцитов восстанавливался уже на 7-й день лечения, в отличие от 1-й группы (к 14-му дню). Нормализация содержания морфологически измененных клеток зарегистрирована лишь у детей 2-й группы через 4 недели наблюдения. Таким образом, традиционная поддерживающая терапия не приводила к полному восстановлению морфофункционального статуса красных клеток крови.

Параллельно с улучшением свойств красных клеток крови позитивные отмечались изменения и морфофункциональных параметров тромбоцитов.

Наиболее значимое снижение интенсивности ПОЛ в кровяных пластинках зарегистрировано во 2-й группе: уровень МДА ( $1,65 \pm 0,03$  нмоль/л) и нитрат-ионов ( $0,37 \pm 0,06$  ммоль/мл) к 3-й неделе достигал контрольных значений, в отличие от таковых у пациентов 1-й группы ( $1,78 \pm 0,04$  и

$0,52 \pm 0,02$  ммоль/мл соответственно). Восстановление концентрации холестерина в мембране тромбоцитов также зарегистрировано лишь у пациентов 2-й группы ( $56,6 \pm 1,7\%$ ), тогда как в 1-й группе этот параметр снижался ( $62,3 \pm 1,1\%$ ), но не достигал контрольных значений ( $54,48 \pm 1,2\%$ ).

У пациентов 1-й группы время агрегации кровяных пластинок было значительно ниже ( $5,1 \pm 0,47$  с), чем у детей 2-й группы ( $8,2 \pm 0,16$  с).

## ВЫВОДЫ

Проведенное исследование показало, что развитие БА у детей сопровождается разнонаправленными изменениями капиллярного кровотока, структурно-функциональных показателей клеток крови и эндотелия, определяющих формирование капиллярно-трофической недостаточности, стойко сохраняющейся при достижении контроля заболевания на фоне поддерживающей терапии. Включение НИЛИ в комплексную схему реабилитации детей с БА обеспечивает восстановление изучаемых параметров и респираторной функции легких, отражая клиническую эффективность и преимущества этого терапевтического подхода.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика : национальная программа. – 5-е изд., перераб. и доп. – М. : Оргинал-макет, 2014. – 184 с.
2. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2014 г) / пер. с англ. под ред А. С. Белевского. – М. : Российское респираторное общество, 2015. – 148 с.
3. Диагностика нарушений реологических свойств крови, центральной и мозговой гемодинамики у детей грудного возраста с осложненной пневмонией / Р. Р. Шильяев [и др.] // Педиатрия. – 1992. – № 4. – С. 24–29.
4. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиальных клеток в крови / Н. Н. Петрищев, О. А. Беркевич, Т. Д. Власов [и др.] // Клиническая и лабораторная диагностика. – 2001. – № 1. – С. 50–52.
5. Диндяев С. В. Биоаминпозитивные структуры матки крыс в процессе полового цикла / С. В. Диндяев // Вестн. Ивановской медицинской академии. – 2006. – Т. 11, № 3-4. – С. 25–30.
6. Ефимова, Е. Г. Низкоинтенсивное инфракрасное лазерное излучение в лечении хронического обструктивного бронхита (клинико-экспериментальное исследование) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ефимова Елена Геннадьевна. – Обнинск, 2003. – 44 с.
7. Козинец, Г. И. Исследование системы крови в клинической практике / Г. И. Козинец, В. А. Макарова. – М. : Триада-Х, 1998. – 480 с.
8. Никитин А. В. Клиническая эффективность применения направленного низкоинтенсивного лазерного излучения на область проекции надпочечников у больных бронхиальной астмой / А. В. Никитин // Терапевтический архив. – 2006. – Т. 78, № 3. – С. 39–40.
9. Основы аналитической токсикологии / Р. Дж. Фланган [и др.]. – Женева : ВОЗ, 1997. – 7 с.
10. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов / А. Л. Берковский, С. А. Васильев, Л. В. Жердеева [и др.]. – М. : Медицина, 1999. – 29 с.
11. Bisgaard H. Long-term studies, of the1 natural history of asthma in childhood / H. Bisgaard, K. Bonnelykke // J. Allergy Clin. Immunol. – 2010. – Vol. 126, № 2. – P. 187–197.
12. Diagnosis and-treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report / L. B. Bacharier, A. Boner, K. H. Carlsen, P. A. Eigenmann, T. Frischer [et al.] // Allergy. – 2008. – Vol. 63, № 1. – P. 335–351.
13. Reid, H. L. A simple method for measuring erythrocyte deformability / H. L. Reid, A. T. Barnes, P. I. Lock // J. Clin. Patol. – 1976. –Vol. 29, № 9. – P.885–858.

**LOW INTENSITY LASER RADIATION IN THE REHABILITATION IN CHILDREN WITH BRONCHIAL ASTHMA: PATHOGENETIC SUBSTANTIATION AND EFFECTIVENESS**

T. G. Glazova, A. I. Ryvkin, R. M. Lariushkina, N. S. Pobedinskaya, I. V. Tentelova, T. G. Reshetova

**Objective** – to determine the character of capillary blood flow alterations, morphofunctional parameters of blood cells (erythrocytes, thrombocytes) and endothelium in order to substantiate pathogenetically the necessity and to estimate the efficacy of low intensity laser radiation in medical rehabilitation complex in children with bronchial asthma.

**Materials and methods.** 225 children with bronchial asthma aged 6–14 years were examined at Ivanovo regional clinical hospital. 35 practically healthy children were enrolled in control group. The indices of peak expiratory flow rate (morning/evening) in the self control diary were registered daily. Morphometric parameters, surface architectonics, erythrocyte rheologic features, morphological parameters, thrombocyte functional and metabolic features, endothelial system status, antithrombin III level, nitrogen oxide level, capillary blood flow status, external breathing function were examined.

Randomized control study was additionally performed in order to define how various therapeutic complexes influenced the character of microhemodynamic disorders; 64 children aged 10–14 years with bronchial asthma of middle severe grade in aggravation period were enrolled in the study; these patients were administered budesonide and formoterol. Basic group was formed of 29 children who were additionally administered low intensity laser radiation, comparison group was formed of 35 subjects who were not administered low intensity laser radiation. Complex laboratory instrumental examination was performed before the therapy beginning and in 4 weeks after the therapy beginning.

**Results.** The authors along with respiratory disorders revealed the decrease of tissue perfusion magnitude, functioning deterioration in tissue blood flow regulation mechanisms, low vasomotor activity of microvessels, the presence of stasis phenomena in microcirculation system in patients with bronchial asthma aggravation. At all stages of pathological process microhemodynamic alterations were associated with erythrocyte morphofunctional status alterations (microcytosis, spherulation, architectonics disturbance, deformability decrease, aggregation increase, erythrokinetic equivalence disorder) and thrombocyte morphofunctional status (aggregation activity increase, bioamine and nitrate ions intracellular content, lipoperoxidation processes and thrombocytic biomembrane hardening). In aggravation of the disease the increase of circulating endotheliocytes quantity, endothelin-1 level, nitrite ions level, von Willebrandt factor activation were determined on the background of diminished antithrombogenic activity of vascular wall. The above mentioned alterations did not restore in the disease control achievement and determined the persistence of capillary trophic insufficiency syndrome.

In the randomized study it was determined that more expressed restoration of the lung respiratory function parameters (daily variability of peak expiration flow rate and functional vital capacity) and that of microhemodynamics (amplitudes in low fluctuations diapason) were occurred in low intensity laser radiation. Morphofunctional properties of blood cells (erythrocytes, thrombocytes) and endothelium were normalized in patients who were treated by low intensity laser radiation unlike from the comparison group.

**Conclusions.** Development of bronchial asthma in children was accompanied by polydirected alterations of capillary blood flow, structural and functional indices of blood cells and endothelium; these changes determined the formation of capillary trophic insufficiency and the latter persistently remained in the disease control achievement on the background of supporting therapy. The introduction of low intensity laser radiation in the complex scheme of rehabilitation in children with bronchial asthma maintained the restoration of the examined parameters and respiratory function, reflected clinical efficacy and advantages of this therapeutic approach.

**Key words:** low intensity laser radiation, rehabilitation, children, bronchial asthma.