

УДК 615.849; 616.8-009.865-089

ЛАЗЕРОТЕРАПИЯ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ РЕЙНО

Д.А. Рахмонов, Д.Д. Султанов, Н.Т. Гульмурадова, О. Нематзода, Д.М. Конунова, Ф.Д. Сайдалиев

Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии, Душанбе, Таджикистан

Резюме

Цель работы: изучить эффективность внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) в коррекции иммунных нарушений при болезни Рейно. **Материал и методы.** Проанализированы результаты обследования и лечения 57 пациентов с болезнью Рейно, из которых 40 (70,2%) – женщины и 17 (29,8%) – мужчины. Ангиоспастическая стадия наблюдалась у 7 больных, ангиопаралитическая – у 31, стадия трофических нарушений – у 19 больных. Больные получали консервативное лечение. Иммуностимулирующие препараты не были назначены. Для изучения кровообращения в кистях рук применялись ультразвуковая доплерография (УЗДГ) и дуплексное сканирование. Для изучения иммунного статуса проводилось исследование клеточного (CD₃ (Т-розетки), CD₄ (Т-хелперы), CD₈ (Т-супрессоры), CD₂₀ (В-лимфоциты), CD₉₅ (апоптоз), CD₁₆ (NK-клетки), CD₇₁ (рецептор пролиферации) и CD₃₂ (фагоцитоз)) и гуморального (сывороточные иммуноглобулины LgA, IgM, IgG) звеньев иммунитета. Для иммунокоррекции было применено ВЛОК аппаратом «Мустанг-2000» (Россия): длина волны – 0,63 мкм, частота излучения – 80 Гц, мощность – 2,0 мВт, время облучения – 20 мин, продолжительность курса – 10 ежедневных сеансов. **Результаты.** У всех пациентов с болезнью Рейно до применения ВЛОК установлены достоверное снижение кровотока в артериях кистей рук, дисфункция клеточного и гуморального звеньев иммунитета, в частности супрессия всех видов Т-лимфоцитов; снижение в крови уровня сывороточных иммуноглобулинов класса А и повышение иммуноглобулинов класса М. После 10 сеансов ВЛОК отмечалась нормализация показателей как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. **Заключение.** ВЛОК с низкоинтенсивным лазерным излучением в составе комплексного лечения способствует нормализации показателей иммунной системы, улучшению микроциркуляции крови в кистях, регрессу основных симптомов болезни Рейно.

Ключевые слова: болезнь Рейно, иммунитет, лазеротерапия.

Для цитирования: Рахмонов Д.А., Султанов Д.Д., Гульмурадова Н.Т., Нематзода О., Конунова Д.М., Сайдалиев Ф.Д. Лазеротерапия иммунных нарушений при болезни Рейно // Лазерная медицина. – 2019. – Т. 23. – Вып. 4. – С. 9–15.

Контакты: Султанов Д.Д., e-mail: sultanov57@mail.ru

LASER THERAPY OF IMMUNE DISORDERS IN RAYNAUD'S DISEASE

Rakhmonov D.A., Sultanov D.D., Gulmuradov N.T., Nematzoda O., Konunova D.M., Saydaliev F.D.

Republican Scientific Center of Cardiovascular Surgery, Dushanbe, Tajikistan

Abstract

Purpose. To study the effectiveness of intravenous laser blood irradiation (ILBI) for the correction of immune disorders in Raynaud's disease. **Material and methods.** The researchers evaluated outcomes of examination and management of 57 patients with Raynaud's disease. 40 (70.2%) women and 17 (29.8%) men. The angiospastic stage was registered in 7 patients, the angioparalytic stage – in 31 and the stage of trophic disorders – in 19. All patients had conservative therapy. Immunostimulating drugs were not prescribed. Ultrasound Dopplerography and duplex scanning were used to study blood circulation in hands. To assess the immune status, the following parameters of cellular chain – (CD₃ (T-rosettes), CD₄ (T-helpers), CD₈ (T-suppressors), CD₂₀ (B-lymphocytes), CD₉₅ (apoptosis), CD₁₆ (NK-cells), CD₇₁ (proliferation receptor) and CD₃₂ (phagocytosis) – as well as the humoral chain (serum immunoglobulins LgA, IgM, IgG) were tested. For the immunocorrection, ILBI technique was applied with laser device Mustang-2000 (Russia): wavelength – 0.63 μm, radiation frequency 80 Hz, power – 2.0 mW, exposure – 20 min, course – 10 daily sessions. **Results.** All patients with Raynaud's disease prior to ILBI had the established significant decrease in blood flow in the arteries of their hands, dysfunction of cellular and humoral chains of the immune system, in particular: suppression of all types of T-lymphocytes; decrease of serum immunoglobulins of class A and increase in immunoglobulins of class M in blood. After 10 ILBI sessions, one could observe normalized parameters of both cellular and humoral chains of the immunity. **Conclusion.** ILBI with low-level laser therapy as a part of complex treatment normalizes immune system, improves microcirculation in hands as well as leads to the regression of main symptoms of Raynaud's disease.

Keywords: Raynaud's disease, immunity, laser therapy.

For citation: Rakhmonov D.A., Sultanov D.D., Gulmuradov N.T., Nematzoda O., Konunova D.M., Saydaliev D.F. Laser therapy for immune disorders in Raynaud's disease. *Lasernaya medicina*. 2019; 23 (4): 9–15. [In Russ.].

Contacts: Sultanov D.D., e-mail: sultanov57@mail.ru

Введение

Термин «феномен Рейно» (ФР) в современной литературе используется для обозначения первичного и вторичного синдромов Рейно [4, 13]. Первичный феномен ФР, или идиопатическую форму, принято обозначать как болезнь Рейно (БР), которая возникает самостоятельно. Причины ее доподлинно не известны, однако важным предрасполагающим фактором считают обусловленные наследственностью особенности реакции сосудов на различные внешние обстоятельства [17, 18].

Вторичный синдром Рейно (СР) является осложнением системных заболеваний, таких как системная

склеродермия, системная красная волчанка. Кроме того, синдром Рейно развивается при поражении шейного отдела позвоночника, периферической нервной системы, эндокринной системы (гипертиреоз, дисэнцефальные расстройства), пальцевых артериитах, артериовенозных аневризмах, добавочных шейных ребрах, при криоглобулинемии [6, 9, 11, 25].

По сообщениям ряда авторов, 4–5% населения страдают феноменом Рейно, т. е. болезнью и синдромом Рейно [8, 16, 21]. Однако БР среди других форм ФР занимает доминирующее место, составляя 62% среди всех форм ФР [12].

Болезнь Рейно имеет широкое распространение не только в регионах с холодным климатом [21], но и в странах жаркого климата, о чем свидетельствует тот факт, что, например, в Республике Таджикистан БР является одним из самых распространенных заболеваний после варикозной болезни (по обращаемости в республиканский сосудистый центр) среди лиц молодого возраста – как мужчин, так и женщин, составляя 26% от всех поступивших по поводу различных сосудистых заболеваний [7–9].

Эта патология является междисциплинарной, так как наряду с сосудистыми нарушениями отмечаются дисфункция симпатического отдела вегетативной нервной системы, сенсорная полиневропатия периферических постганглионарных нервных волокон [3, 11, 13]. Поэтому больные БР зачастую лечатся у разных специалистов: дерматологов, неврологов, ревматологов, хирургов, терапевтов [4, 19, 24], что позволяет сделать предположение о более высоких цифрах заболеваемости БР.

На вероятную роль иммунных факторов в патогенезе синдрома Рейно (СР) впервые ученые стали обращать внимание во второй половине XX столетия. Для этого основой послужил тот факт, что СР проявляется при многих системных заболеваниях соединительной ткани (коллагенозах), которые относятся к аутоиммунным заболеваниям [5, 6, 15].

В связи с бурным развитием иммунологии, появлением чувствительных методов диагностики взгляд на патогенез многих заболеваний изменился. В результате диагностика многих заболеваний поднялась на новый качественный уровень и позволила выяснить роль аутоиммунного процесса в их патогенезе [6, 15].

По мнению М.М. Герасимовой и М.Г. Чердынцева [3], как БР, так и СР являются идентичным системным процессом, но различной выраженности. Повышение иммунных показателей ФРН (антитела к фактору роста нервов) – маркера аутоиммунного процесса и недостоверность различий этих показателей при болезни и синдроме Рейно подтверждают эту точку зрения.

Иммунокорректирующий эффект внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) показан в работах ряда авторов [1, 2, 8].

Цель работы: определить эффективность ВЛОК в коррекции иммунных нарушений на основании изучения состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных БР.

Материал и методы

Объектом исследования явились 57 больных БР, которые обследовались и лечились в амбулаторных условиях в Республиканском научном центре сердечно-сосудистой хирургии с 2009-го по 2017 г. Мужчин было 17 (29,8%), женщин – 40 (70,2%). Возраст – от 15 до 28 лет (средний возраст $22,3 \pm 2,1$ года). Длительность заболевания – от 2 до 12 лет.

Пациенты были разделены на 3 группы в соответствии со стадиями болезни Рейно (табл. 1).

На рис. 1–3 представлены кисти рук больных с различными стадиями болезни Рейно.

Таблица 1

Распределение больных по стадиям болезни

Table 1

Distribution of patients by the disease stages

Стадии болезни Disease stage	Количество больных Number of patients
1. Ангиоспастическая Angiospastic	7 (12,3%)
2. Ангиопаралитическая Angioparalytic	31 (54,4%)
3. Трофические нарушения Trophic disorders	19 (33,3%)
Всего Total	57 (100%)



Рис. 1. Состояние кистей рук больной с первой стадией болезни Рейно – ангиоспастическая фаза приступа вазоконстрикции

Fig. 1. Hands in the first stage of Raynaud's disease – angiospastic phase at the vasoconstriction attack



Рис. 2. Состояние кистей рук больной со второй стадией болезни Рейно (ангиопаралитическая)

Fig. 2. Hands in the second stage of Raynaud's disease (angioparalytic)

Степень ишемии была оценена согласно классификации, разработанной и принятой в нашей клинике [10] (табл. 2).

Для изучения состояния клеточного иммунитета исследовали Т- и В-лимфоциты. Количественное оп-



Рис. 3. Состояние кистей больной с третьей стадией (трофические нарушения) болезни Рейно. Отмечаются самоампутация дистального фаланга указательного пальца правой кисти, трофические язвы в кончиках пальцев обеих кистей

Fig. 3. Hands in the third stage of Raynaud's disease (trophic disorders). One can observe self-amputation of the distal phalanx of index finger of the right hand; trophic ulcers on fingertips of both hands

Таблица 2
 Распределение больных по степени ишемии кистей рук
Table 2
 Distribution of patients by the degree of ischemia in hands

Степень ишемии кисти Ischemia degree in hands	Количество больных Number of patients
I – онемение и похолодание кистей I – hands feel numb and cold	7 (12,3%)
II – ишемия при воздействии холода, физической нагрузке II – ischemia in cold environment, in physical activity	21 (36,8%)
III – ишемия в покое III – ischemia at rest	10 (17,6%)
IV – наличие трофических язв, некроза кончика пальцев IV – trophic ulcers, necrosis of fingertips	19 (33,3%)
Всего Total	57 (100%)

ределение Т-хелперов (CD4+), Т-супрессоров (CD8+), В-лимфоцитов (CD20+) проводили с использованием наборов и моноклональных антител фирмы НПЦ «Мед Био Спектр». Определение субпопуляций лимфоцитов проводили по следующим кластерам дифференцировки:

- CD 3 – маркер зрелых лимфоцитов;
- CD 4 – маркер хелперов;
- CD 8 – маркер цитотоксических лимфоцитов;
- CD 16 – маркер естественных киллеров нейтрофилов, моноцитов, макрофагов;
- CD 20 – В-лимфоциты;
- CD 25 – маркер активированных лимфоцитов;
- CD 34 – маркер полипотентных стволовых клеток;
- CD 71 – рецептор трансферрина, опосредует включение железа в клетку;
- CD 95 (Fas) – маркер апоптоза, индуцирует апоптоз.

Гуморальный иммунитет оценивали исследованием иммуноглобулинов. Уровень сывороточных иммуногло-

булинов IgA, IgM, IgG оценивали методом радиальной иммунодиффузии в геле по Манчини, который был приведен в методических рекомендациях «Количественное определение иммуноглобулинов в сыворотке крови методом радиальной иммунодиффузии в геле», и методом ИФА [15].

Больные получали консервативное лечение: спазмолитики (папаверин 40 мг, платифиллин 40 мг), никотиновая кислота 10 мг (10 дней), диклофенак натрия 75 мг в инъекциях (5 дней), нифедипин 30 мг в сутки в течение 20 дней, десенсибилизирующие препараты (раствор кальция хлорида 10%, диазолин 0,1 г) в течение 5 дней и глицин 100 мг по 1 т 2 раза в день (10 дней). Вышеуказанные назначаемые препараты были направлены на улучшение кровообращения, также обладали противовоспалительными и десенсибилизирующими действиями. Иммуностимулирующие препараты не назначались, а назначенные препараты не обладали иммунокорригирующими свойствами.

ВЛОК проводили аппаратом «Мустанг-2000» (Россия): длина волны 0,63 мкм, мощность излучения 2,0 мВт, частота излучения 80 Гц; время облучения – 20 мин, продолжительность курса – 10 ежедневных сеансов (рис. 4).



Рис. 4. Процесс проведения процедуры внутривенного облучения крови (ВЛОК)

Fig. 4. Intravenous laser blood irradiation (ILBI) procedure

Таблица 3

Результаты ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) у пациентов с болезнью Рейно

Table 3

Findings after Doppler ultrasound examination in patients with Raynaud's disease

Объект исследования Subjects	Показатели УЗДГ (см/сек) Findings of Doppler ultrasound examination (cm/sec) (M ± m)				
	Плечевая артерия Brachial artery	Локтевая артерия Ulnar artery	Лучевая артерия Radial artery	Поверхностная ладонная дуга Superficial palmar arterial arch	Пальцевые артерии Finger arteries
Пациенты (n = 57) Patients	34,8 ± 4,7 P > 0,05	17,4 ± 4,1 P < 0,05	19,6 ± 5,2 P < 0,05	14,7 ± 3,4 P < 0,05	7,2 ± 1,8 P < 0,05
Здоровые (n = 20) Healthy	36,3 ± 5,4	23,7 ± 2,1	22,5 ± 1,51	21 ± 1,8	14,3 ± 0,8

Кровообращение в области кисти исследовали методами ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и цветового дуплексного сканирования (ЦДС). Дуплексное сканирование и доплерографию проводили на ультразвуковом сканере «PHILIPS SD 800» (США) и «Миндрей» (Китай). Применялись линейные датчики с частотой излучения 5, 7, 10 МГц с использованием В-режима и с цветовым доплеровским картированием. В исследование включили проведение функциональных тестов. Для выявления спазмирующего влияния симпатической вегетативной нервной системы на периферические сосуды верхних конечностей измерение кровотока проводили до и после нитроглицериновой пробы.

С целью выработки нормативов линейной скорости кровотока (ЛСК) в артериях кистей и пальцев мы исследовали контрольную группу, состоящую из 20 здоровых лиц молодого возраста (от 18 до 30 лет) как мужского, так и женского пола, по 10 человек в каждой группе. Кровоток измеряли в лучевой, локтевой артериях, в поверхностной ладонной дуге и во всех пальцевых артериях обеих кистей. При этом разница ЛСК на разных пальцах была незначительной (до 2 см/сек). У здоровых лиц величина ЛСК на обеих кистях обычно была симметричной с коэффициентом асимметрии до 20%.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программ Excell 2003, SP-1 и Statistica pro Windows (версия 6), с вычислением основных показателей (среднего значения, ошибки среднего, среднего квадратического отклонения и т. д.); достоверность различий в сравниваемых группах устанавливали с применением t-критерия Стьюдента и χ^2 -критерия Пирсона.

Результаты и обсуждение

Клинически приступы вазоконстрикции при БР характеризовались трехфазным течением: ангиоспастическая, местная асфиксия и реактивная гиперемия. Классическая картина приступов была характерна при первой стадии болезни. При второй и третьей стадиях болезни трехфазность приступов сглаживается.

Нарушение кровообращения в кистях рук у пациентов с БР верифицировали результатами ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), проведенной при поступлении до комплексного лечения (табл. 3).

Как видно из табл. 3, отмечается достоверное снижение скорости кровотока во всех артериях кисти вследствие спазма у пациентов с БР.

Иммунологические исследования до и после лазеротерапии были проведены всем 57 больным в амбулаторных условиях (табл. 4, 5).

Установлено, что показатели CD₂₀ (В-лимфоциты) и CD₃₂ (фагоцитоз) клеточного иммунитета были в пределах нормы. По сравнению с нормальными показателями разница была недостоверной. Тогда как остальные показатели, в основном Т-лимфоциты (CD₃, CD₄, CD₈), по сравнению с нормой были достоверно различными, т. е. отмечалось их достоверное снижение – супрессия. CD₁₆ – маркер естественных килле-

Таблица 4

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с болезнью Рейно до лазеротерапии

Table 4

Parameters of cellular and humoral immunity in patients with Raynaud's disease before laser therapy

Показатели Parameters	Результаты Results M ± m	Норма Norm	P
Клеточный иммунитет, % Cellular immunity, %			
CD ₃ (Т-розетки) CD ₃ (T-rosettes)	47,6 ± 6,2	55,0–69,0	P < 0,05
CD ₄ (Т-хелперы) CD ₄ (T-helpers)	29,2 ± 3,2	34,0–44,0	P < 0,05
CD ₈ (Т-супрессоры) CD ₈ (T-suppressors)	16,2 ± 2,8	17,0–23,0	P < 0,05
CD ₂₀ (В-лимфоциты) CD ₂₀ (B-lymphocytes)	26,3 ± 7,1	18,0–30,0	P > 0,05
CD ₉₅ (апоптоз) CD ₉₅ (apoptosis)	23,5 ± 5,4	25,0–35,0	P < 0,05
CD ₁₆ (NK-клетки) CD ₁₆ (NK-cells)	13,2 ± 4,2	06,0–12,0	P < 0,05
CD ₂₅ (рецептор IL-2) CD ₂₅ (IL-2 receptor)	17,3 ± 3,2	20,0–30,0	P < 0,05
CD ₇₁ (рецептор пролиферации) CD ₇₁ (receptor proliferation)	19,5 ± 4,4	25,0–30,0	P < 0,05
CD ₃₂ (фагоцитоз) CD ₃₂ (phagocytosis)	58,2 ± 13,9	40,0–60,0	P > 0,05
Гуморальный иммунитет, мг/% Humoral immunity, mg/%			
Иммуноглобулины IgA (n = 45) Immunoglobulins IgA (n = 45)	176,6 ± 24,3	197,0 ± 24,0	P < 0,05
Иммуноглобулины IgA (n = 12) Immunoglobulins IgA (n = 12)	213,2 ± 16,2	197,0 ± 24,0	P > 0,05
Иммуноглобулины IgM Immunoglobulins IgM	149,2 ± 38,6	105,0 ± 9,0	P < 0,05
Иммуноглобулины IgG Immunoglobulins IgG	1385,2 ± 25,8	1320,0 ± 119,0	P > 0,05

Таблица 5

Динамика показателей клеточного и гуморального иммунитета у пациентов с болезнью Рейно до и после лазеротерапии

Table 5

Dynamics of cellular and humoral immunity indices in patients with Raynaud's disease before and after laser therapy

Показатели Parameters	Результаты Results M ± m		P	Норма Norm
	До ВЛОК Before ILBI	После ВЛОК After ILBI		
Клеточный иммунитет, % Cellular immunity, %				
CD ₃ – Т-розетки CD ₃ – T-rosettes	47,6 ± 6,2	56 ± 6,5	0,00005	55,0–69,0
CD ₄ – Т-хелперы CD ₄ – T-helper cells	29,2 ± 3,2	35,9 ± 3,5	0,000041	34,0–44,0
CD ₈ – Т-супрессоры CD ₈ – T-suppressors	16,2 ± 2,8	20,4 ± 3,2	0,000255	17,0–23,0
CD ₂₀ – В-лимфоциты CD ₂₀ – B-lymphocytes	26,3 ± 7,1	24,7 ± 4,8	0,2923	18,0–30,0
CD ₉₅ – апоптоз CD ₉₅ – apoptosis	23,5 ± 5,4	29,2 ± 3,4	0,000047	25,0–35,0
CD ₁₆ – NK-клетки CD ₁₆ – NK-cells	13,2 ± 4,2	10,3 ± 2,9	0,032672	06,0–12,0
CD ₂₅ – рецептор IL-2 CD ₂₅ – IL-2 receptor	17,3 ± 3,2	25 ± 2,4	0,000854	20,0–30,0
CD ₇₁ – рецептор пролиферации CD ₇₁ – proliferation receptor	19,5 ± 4,4	25,2 ± 3,8	0,000054	25,0–30,0
CD ₃₂ (фагоцитоз) CD ₃₂ (phagocytosis)	58,2 ± 13,9	55,9 ± 6,1	0,21475	40,0–60,0
Гуморальный иммунитет, мг% Humoral immunity, mg%				
Иммуноглобулин IgA (n = 45) Immunoglobulin IgA (n = 45)	176,6 ± 24,3	194,5 ± 21,7	0,02676	197 ± 24
Иммуноглобулин IgA (n = 12) Immunoglobulin IgA (n = 12)	213,2 ± 16,2	196,3 ± 19,6	0,02985	197 ± 24
Иммуноглобулин IgM Immunoglobulin IgM	149,2 ± 38,6	112,8 ± 20,7	0,02209	105 ± 9
Иммуноглобулин IgG Immunoglobulin IgG	1385,2 ± 25,8	1339,2 ± 56,1	0,59025	1320 ± 19

ров, наоборот, был повышенным, т. е. отмечалась их активация.

Как видно из табл. 4, иммуноглобулины IgA были снижены по сравнению с нормой у 45 пациентов. В 12 случаях среди 57 обследованных, когда у больных отмечались выраженные явления местной реакции кисти – аллергический дерматоз с высыпаниями в виде мокнущих пузырьков, иммуноглобулины IgA были повышенными по сравнению с нормой. Данные свидетельствуют о том, что содержание иммуноглобулинов IgA колеблется в зависимости от выраженности аллергических проявлений болезни – понижается или даже повышается.

Иммуноглобулины IgM у всех 57 больных были повышенными, т. е. отмечалась их активация.

Различия колебаний иммуноглобулинов IgG по отношению к норме были недостоверными. Как известно, повышение иммуноглобулинов G характерно для аутоиммунных заболеваний [6, 15]. Нормальные их показатели при БР свидетельствуют о том, что иммунологические сдвиги при БР не являются аутоиммунными.

Для коррекции иммунных нарушений во время лечения нами применялось ВЛОК [1, 2]. После проведения 10 сеансов ВЛОК у больных повторно исследовали показатели иммунитета (табл. 5).

Из табл. 5 видно, что изменения показателей CD₂₀ (В-лимфоциты) и CD₃₂ (фагоцитоз) клеточного иммунитета были недостоверными, т. е. их динамика после лазеротерапии оставалась незначительной, в то время как остальные исходные показатели достоверно отличались после лазеротерапии. Отмечались сдвиги в сторону нормализации этих показателей, что подтверждает корригирующее воздействие лазеротерапии. Важно отметить, что наблюдалась супрессия всех 3 видов Т-лимфоцитов (CD₃, CD₄, CD₈), а после лазеротерапии отмечено их увеличение до нормальных цифр. Кроме того, наблюдалась активация показателя CD₁₆ (NK-клетки): после лазеротерапии отмечалось их уменьшение до нормальных цифр.

После лазеротерапии показатели гуморального иммунитета также претерпевали изменения. Так, под действием лазера иммуноглобулины А, как сниженные, так и повышенные, нормализовались. Было очевидным, что корригирующий эффект проявлялся в обоих случаях: как при супрессии, так и при их активации.

Иммуноглобулины М почти у всех больных были повышенными, т. е. отмечалась их активация, после лазеротерапии отмечалось их снижение и показатели нормализовались.



Рис. 5. Состояние кистей рук больной до лечения лазером

Fig. 5. Patient's hands before laser therapy



Рис. 6. Состояние кистей рук больной после лазеротерапии

Fig. 6. Patient's hands after laser therapy

Таблица 6

Показатели линейной скорости кровотока (ЛСК) до и после лечения ВЛОК

Table 6

Parameters of the linear blood flow velocity (BFV) before and after ILBI treatment

Объект исследования Subjects	Показатели ЛСК (см/сек) BFV parameters (cm/sec) M ± m				
	Плечевая артерия Brachial artery	Локтевая артерия Ulnar artery	Лучевая артерия Radial artery	Поверхностная ладонная дуга Superficial palmar arterial arch	Пальцевые артерии Finger arteries
Пациенты до лечения (n = 57) Patients before treatment	34,8 ± 4,7	17,4 ± 4,1	19,6 ± 5,2	14,7 ± 3,4	7,2 ± 1,8
Пациенты после лечения (n = 57) Patients after treatment	38,9 ± 5,7 P > 0,05	27,1 ± 5,3 P < 0,05	28,4 ± 6,4 P < 0,05	23,2 ± 5,1 P < 0,05	15,2 ± 3,5 P < 0,05

Иммуноглобулины G после лазеротерапии также оставались малоизмененными по сравнению с исходными, т. е. различия до и после лазеротерапии были недостоверными.

Патогенез развития БР, механизмы нарушения периферического кровотока в микроциркуляторном русле сложны и недостаточно изучены. В последние годы в литературе стали больше обращать внимание на эндотелий сосудов, активно участвующий в регуляции сосудистого кровотока [6, 15, 20]. В результате высвобождения эндотелина под действием различных физических и химических стимулов возникает эндотелий-зависимый вазоконстрикторный эффект, регулирующий кровоток на уровне периферических микрососудов [14, 21]. Большинство специалистов склонны признать большую роль иммунологических факторов в развитии БР [8, 21]. До сих пор остаются невыясненными многие вопросы этиологии и патогенеза БР, чем, вероятно, и обусловлена незначительная эффективность многих методов лечения, которые применяются в настоящее время [22, 23].

А.В. Гейниц и соавт. [1] отмечали, что под воздействием низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) происходят многочисленные изменения свойств крови: улучшаются реологические свойства, уменьшается агрегация эритроцитов, и тем самым улучшается кровоток в микроциркуляторном русле. Кроме того, улучшается

трофика тканей и стабилизируется иммунный статус. После курса лазеротерапии в комплексном лечении у наших больных также отмечен регресс симптоматики: потепление кистей, улучшение окраски, уменьшение отечности, гипергидроза, кожных высыпаний (рис. 5, 6).

При контрольном обследовании после лечения на УЗДГ отмечалось значительное увеличение линейной скорости кровотока (ЛСК) по сравнению с исходными данными в лучевой и локтевой артериях предплечья и артериях кистей (табл. 6).

Заключение

Установлено, что при болезни Рейно отмечаются дисфункции клеточного и гуморального звеньев иммунитета, в частности: супрессия всех видов Т-лимфоцитов; снижение в крови уровня сывороточных иммуноглобулинов класса А и повышение – класса М. Применение ВЛОК в составе комплексного лечения способствует нормализации показателей иммунной системы, улучшению микроциркуляции, регрессу основных симптомов болезни Рейно.

Литература

1. Гейниц А.В., Москвин С.В. Новые технологии внутривенного лазерного облучения крови: «ВЛОК+УФОК» и «ВЛОК-405». – М.–Тверь: Триада, 2010. – 96 с.

2. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. – Тверь: Триада, 2006. – 250 с.
3. Герасимова М.М., Чердынцев М.Г. Клинико-иммунологические аспекты поражения периферической нервной системы при феномене Рейно // Неврологический вестник. – 2004. – Т. 36. – Вып. 3–4. – С. 26–29.
4. Гусева Н.Г. Кисти – зеркало феномена Рейно // Ревматология. – 2005. – Т. 7. – № 2. – С. 27–29.
5. Калмыков Е.Л., Садриев О.Н. Неспецифический аорто-артериит (болезнь Такаюсу) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). – 2015. – № 4. – С. 127–133.
6. Кононова Д.М., Садриев О.Н. Сравнительная оценка открытой и торакоскопической селективной шейно-грудной симпатэктоми при болезни Рейно // Наука молодых. – 2016. – № 2. – С. 60–68.
7. Кононова Д.М., Султанов Д.Д., Гаибов А.Д. и др. Комплексная диагностика и современные принципы лечения болезни Рейно // Вестник Педагогического университета. – 2015. – № 2–2 (63). – С. 111–115.
8. Пономаренко Г.Н., Кутын Ю.С. Физиотерапия пациентов с болезнью Рейно // Физиотерапевт. – 2010. – № 1. – С. 49–50.
9. Султанов Д.Д., Тухтаев Ф.М., Курбанов Н.Р. и др. Синдром верхней грудной апертуры // Вестник Авиценны. – 2014. – № 3 (60). – С. 121–127.
10. Султанов Д.Д., Усманов Н.У., Гаибов А.Д. Клиника и диагностика хронической ишемии верхних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – Т. 4. – № 2. – С. 29–35.
11. Табеева Г.Р. Неврологические аспекты феномена Рейно // Consilium Medicum. – 2002. – Т. 4. – № 8. – С. 438–442.
12. Табеева Г.Р., Глазычев О.С., Фокина Н.М. и др. Оптимизация терапии болезни Рейно // Consilium Medicum. – 2007. – Т. 9. – № 8. – С. 57–60.
13. Шилова Л.Н., Чернов А.С., Трубенко Ю.А. и др. Синдром Рейно: клинико-иммунологические особенности при разных вариантах // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 1. – С. 1712–1716.
14. Шипилова В.А. Приступ синдрома Рейно // Consilium Provisorum. – 2007. – Т. 5. – № 4. – С. 54–55.
15. Шостак Н.А., Клименко А.А. Системные васкулиты: новое в классификации, диагностике и лечении // Клиницист. – 2015. – Т. 9. – № 2. – С. 8–12.
16. Brown S. Diagnosis and management of patients with Raynaud's phenomenon. *Nurs Stand.* 2012; 26 (46): 41–46.
17. Gayraud M. Raynaud's phenomenon. *Joint Bone Spine.* 2007; 74 (1): e1–e8. Doi: 10.1016/j.jbspin.2006.07.002.
18. Herrick A.L. The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol.* 2012; 8 (8): 469–479. Doi: 10.1038/nrrheum.2012.96.
19. Knapik-Kordecka M., Wysokinski W.E. Clinical spectrum of Raynaud's phenomenon in patients referred to vascular clinic. *Cardiovasc Surg.* 2000; 8 (6): 457–462.
20. Pearson J.D. Normal endothelial cell function. *Lupus.* 2000; 9 (3): 183–188.
21. Smyth A.E., Bell A.L., Bruce I.N. et al. Digital vascular responses and serum endothelin-1 concentrations in primary and secondary Raynaud's phenomenon. *Ann Rheum Dis.* 2000; 59 (3): 870–874.
22. Stewart M., Morling J.R. Oral vasodilators for primary Raynauds phenomen. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 11: 7:CD006687. Doi: 10.1002/14651858.CD006687.pub3.
23. Suter L.G., Murabito J.M., Felson D.T. et al. The incidence and natural history of Raynaud's phenomenon in the community. *Arthritis Rheum.* 2005; 52 (4): 1259–1263. Doi: 10.1002/art.20988.
24. Youakim S. The validity of Raynaud's phenomenon symptoms in HAVS cases / Youakim Sami. *Occupational Medicine.* – 2008. – Vol. 58. – № 6. – P. 431–435. Doi: 10.1093/occmed/kqn075.
25. Ziegler S., Brunner M., Eigenbauer E., Minar E. Long-term outcome of primary Raynaud's phenomenon and its conversion to connective tissue disease: a 12-year retrospective patient analysis. *Scand J Rheumatol.* 2003; 32 (6): 343–347. Doi: 10.1080/03009740410005007.

References

1. Geynitz A.V., Moskvin S.V. New technologies of intravenous laser blood irradiation: "VLOK+UFOK" and "VLOK-405". M.–Tver: Triada, 2010: 96. [In Russ.].
2. Geynitz A.V., Moskvin S.V., Azizov G.A. Intravenous laser blood irradiation. Tver: Triada, 2006: 250. [In Russ.].
3. Gerasimova M.M., Cherdynitsev M.G. Clinical and immunological aspects of peripheral nervous system lesions in Raynaud's phenomenon. *Neurologichasky bulletin.* 2004; 36 (3–4): 26–29. [In Russ.].
4. Guseva N.G. Hands – a mirror of Raynaud's phenomenon. *Revmatologia.* 2005; 7 (2): 27–29. [In Russ.].
5. Kalmykov E.L., Sadriev O.N. Nonspecific aorto-arteritis (Takayasu disease). *Nauka molodykh (Eruditio Juvenium).* 2015; 4: 127–133. [In Russ.].
6. Kononova D.M., Sadriev O.N. Comparative evaluation of open and thoracoscopic selective cervical-thoracic sympathectomy in Raynaud's disease. *Nauka molodykh.* 2016; 2: 60–68. [In Russ.].
7. Kononova D.M., Sultanov D.D., Gaibov A.D. et al. Comprehensive diagnostics and modern principles of the treatment of Raynaud's disease. *Vestnik pedagogicheskogo universiteta.* 2015; 2–2 (63): 111–115. [In Russ.].
8. Ponomarenko G.N., Kutin Yu.S. Physiotherapy in patients with Raynaud's disease. *Fizioterapevt.* 2010; 1: 49–50. [In Russ.].
9. Sultanov D.D., Tukhtaev F.M., Kurbanov N.R. et al. The syndrome of upper thoracic aperture. *Vestnik Avicenni.* 2014; 3 (60): 121–127. [In Russ.].
10. Sultanov D.D., Usmanov N.U., Gaibov A.D. The clinical picture and diagnostics of chronic upper limb ischemia. *Angiologia i sosedistaya khirurgia.* 1998; 4 (2): 29–35. [In Russ.].
11. Tabeeva G.R. Neurological aspects of Raynaud's phenomenon. *Consilium Medicum.* 2002; 4 (8): 438–442. [In Russ.].
12. Tabeeva G.R., Glazychev O.S., Fokina N.M. et al. Optimization of Raynaud's disease treatment. *Consilium Medicum.* 2007; 9 (8): 57–60. [In Russ.].
13. Shilova L.N., Chernov A.S., Trubenko Yu.A. et al. Raynaud's Syndrome: clinical and immunological features in different variants. *Fundamentalnie issledovania.* 2015; 1: 1712–1716. [In Russ.].
14. Shipilova V.A. The Raynaud's syndrome attack. *Consilium Provisorum.* 2007; 5 (4): 54–55. [In Russ.].
15. Shostak N.A., Klimenko A.A. Systemic vasculitis: new in classification, diagnostics and treatment. *Klinitsist.* 2015; 9 (2): 8–12. [In Russ.].
16. Brown S. Diagnosis and management of patients with Raynaud's phenomenon. *Nurs Stand.* 2012; 26 (46): 41–46.
17. Gayraud M. Raynaud's phenomenon. *Joint Bone Spine.* 2007; 74 (1): e1–e8. Doi: 10.1016/j.jbspin.2006.07.002.
18. Herrick A.L. The pathogenesis, diagnosis and treatment of Raynaud phenomenon. *Nat Rev Rheumatol.* 2012; 8 (8): 469–479. Doi: 10.1038/nrrheum.2012.96.
19. Knapik-Kordecka M., Wysokinski W.E. Clinical spectrum of Raynaud's phenomenon in patients referred to vascular clinic. *Cardiovasc Surg.* 2000; 8 (6): 457–462.
20. Pearson J.D. Normal endothelial cell function. *Lupus.* 2000; 9 (3): 183–188.
21. Smyth A.E., Bell A.L., Bruce I.N. et al. Digital vascular responses and serum endothelin-1 concentrations in primary and secondary Raynaud's phenomenon. *Ann Rheum Dis.* 2000; 59 (3): 870–874.
22. Stewart M., Morling J.R. Oral vasodilators for primary Raynauds phenomen. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012; 11: 7:CD006687. Doi: 10.1002/14651858.CD006687.pub3.
23. Suter L.G., Murabito J.M., Felson D.T. et al. The incidence and natural history of Raynaud's phenomenon in the community. *Arthritis Rheum.* 2005; 52 (4): 1259–1263. Doi: 10.1002/art.20988.
24. Youakim S. The validity of Raynaud's phenomenon symptoms in HAVS cases. *Occupational Medicine.* 2008; 58 (6): 431–435. Doi: 10.1093/occmed/kqn075.
25. Ziegler S., Brunner M., Eigenbauer E., Minar E. Long-term outcome of primary Raynaud's phenomenon and its conversion to connective tissue disease: a 12-year retrospective patient analysis. *Scand. J. Rheumatol.* 2003; 32 (6): 343–347. Doi: 10.1080/03009740410005007.