

Васильев А.П., Стрельцова Н.Н.

О механизме клинического эффекта лазерного излучения с позиции теории адаптации

Vasiljev A.P., Streltzova N.N.

On the mechanism of clinical effectiveness of laser irradiation from the position of the adaptation theory

Филиал НИИ кардиологии «Тюменский кардиологический центр», Тюмень, Россия

В представленной работе сделана попытка оценить механизм развития клинического эффекта лазерного излучения, характеризующегося широким спектром биологического действия и возникновением разнообразной гаммы физиологических сдвигов, с позиций теории адаптации, рассматривая низкоинтенсивное квантовое воздействие на организм как стрессогенный фактор. Ключевые слова: лазерное излучение, адаптация организма, клинический эффект.

In the study the authors tried to assess the mechanism of clinical effect developing under laser irradiation which is characterized with a wide spectrum of biological reactions as well as with a wide range of physiological changes according to the theory of adaptation, if to consider a low-intensity quantum effect at the body as a stressor. Key words: laser radiation, organism adaptation mechanism, clinical effect.

В течение нескольких десятилетий лазерное излучение с успехом применяют в клинической практике. За это время квантовая терапия продемонстрировала свою эффективность в самых различных областях медицины [21, 22]. Вместе с тем, несмотря на то, что глубокое изучение воздействия лазерного излучения (ЛИ) на биологические объекты, наиболее активно проводившееся в 80–90-х годах прошлого столетия, значительно расширило наше представление в этой области, механизм фототерапевтического эффекта до сих пор обсуждается лишь на уровне гипотез [18, 29, 38]. Сегодня остается без ответа один из основных вопросов: с помощью какого хромофора или каких первичных акцепторов ЛИ взаимодействует с биологическими структурами? Именно с отставанием теоретического и экспериментального обоснования механизмов взаимодействия когерентного света с биообъектом связан тот факт, что в настоящее время преобладает эмпирический подход к разработке методов лазерной терапии. Однако, независимо от природы фотоакцептора и первоначальных фотобиологических процессов, можно выделить некоторые характерные для лазеротерапии общие свойства:

- 1) генерализованный ответ организма на действие низкоинтенсивного ЛИ;
- 2) универсальное, полипотентное действие ЛИ, подтверждаемое большим экспериментальным и клиническим материалом. Далеко не полный перечень клинических эффектов лазеротерапии включает:
 - противовоспалительный;
 - обезболивающий;
 - противоотечный;
 - регенераторный;
 - иммунокорректирующий;
 - улучшение регионарного кровообращения;
 - бактерицидный и бактериостатический.

Широкий спектр биологического действия и возникновение разнообразной гаммы эффектов при воздействии лазерного излучения на ткани, по словам Н.Ф. Гамалея [19], «...воплощает на практике пред-

ставления, согласно которым низкоэнергетический лазер является не средством лечения определенных заболеваний, а инструментом общей стимуляции организма, применимым при многих патологических состояниях».

Очень низкая энергия конформационных переходов биополимеров, биологических структур, безусловно, испытывающих на себе действие квантового излучения [25], объясняет возможность активации различных ферментативных систем даже слабым энергетическим воздействием, которым является низкоинтенсивное лазерное излучение красного и ближнеинфракрасного диапазона, что обосновывает возможность отнесения его к агентам стрессорного действия.

Сходство по этому принципу фототерапии с эффектом серии субпороговых стрессогенных факторов (физических, гипоксических, термических тренировок) дает основание предполагать, что лазерное облучение (ЛО) реализует свое действие через сложную интегративную систему координации физиологических процессов, обеспечивающих единство организма – гомеостаз. С этих позиций воздействие лазерным лучом на биологический объект логично рассматривать в рамках теории адаптации, детально разработанной и представленной в трудах Ф.З. Меерсона [34–36].

Поглощение световой энергии тканями влияет на физические параметры биологических структур. Происходит изменение биохимических реакций, изменяется кислородный баланс и активность окислительно-восстановительных процессов, мембранный потенциал клетки, pH межклеточной жидкости и др. То есть возникают изменения в организме, которые подтверждают концепцию стрессогенного действия низкоинтенсивного ЛИ. Известно, что любое стрессорное воздействие на организм закономерно реализуется в развитии стресс-синдрома, характеризующегося повышением активности адренергической и гипоталамо-адреналовой систем. Увеличение концентраций катехоламинов и глюкокортикоидов представляется как генерализованная реакция мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма [43]. Исходя

из данных представлений, рост активности симпатико-адреналовой системы и повышение концентрации кортизола в крови у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) непосредственно после ЛО [2, 45] являются еще одним, достаточно убедительным свидетельством развития стресс-реакций в ответ на воздействие низкоинтенсивного когерентного света.

По мнению ряда исследователей, действие ЛО определяется наличием в клетках акцептора фотосенсибилизатора [51, 52], обладающего способностью инициировать свободнорадикальные реакции. На роль эндогенного фотосенсибилизатора свободнорадикальных реакций в мембранах клеток могут претендовать порфирины [49, 52], способные продуцировать синглетный кислород 1O_2 . Активация при этом процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) продемонстрирована в многочисленных работах [9, 14, 33]. Поскольку содержание порфиринов может увеличиваться в процессе ряда патологий, вызванная ими гиперпродукция радикалов-инициаторов на начальных этапах лазеротерапии может оказать ощутимое деструктивное влияние на биомембраны [18]. Как было показано [15], непосредственно после однократного ЛО у больных ИБС наблюдалось достоверное повышение в крови уровня продуктов ПОЛ, сопровождающееся структурной модификацией эритроцитарной мембраны в виде снижения содержания легкоокисляемых фракций фосфолипидов (ФЛ) и повышения уровня свободного холестерина (ХС). Кроме того, ряд исследований [27, 37] продемонстрировали, что образование электронных возбужденных состояний приводит к изменению энергетической активности клеточных мембран, конформационным изменениям жидкокристаллических структур и структурной альтерации жидких сред организма, что в свою очередь является пусковым моментом целого комплекса биофизических и биохимических процессов. Данные изменения, вероятно, можно рассматривать как проявление катаболической фазы стресс-синдрома – неотъемлемого компонента срочного, или «аварийного» этапа адаптации [34].

Важно подчеркнуть, что выявленные сдвиги структурно-функциональной организации клеточной мембраны в данном случае являются неспецифическими, что подтверждает факт однонаправленных сдвигов в липидном бислое эритроцитарной мембраны под влиянием различных стрессорных факторов: квантовых, термических, сезонных [11, 12]. Это обстоятельство свидетельствует о закономерной, неспецифической реакции организма в рамках адаптивных процессов под влиянием ЛО. По-видимому, так называемое «вторичное обострение», наблюдаемое иногда на начальном этапе лазеротерапии, можно объяснить деструктивными изменениями клеточной мембраны как проявление стресс-синдрома.

Биологическое значение феномена структурной модификации липидного бислоя клеточной мембраны заключается в том, что на «аварийной» стадии адаптации данные сдвиги, ограничивая функциональную лабильность клетки в целом и экономизируя энергопотребность, обеспечивают ей жизнеспособность в

неблагоприятных условиях. Кроме того, в результате активации ПОЛ и изменения структуры липидного бислоя биомембраны возникает явление десенситизации, характеризующееся снижением адренореактивности и чувствительности органов-мишеней, что, несомненно, имеет защитно-приспособительное значение [36, 42, 50]. Вследствие развивающихся в «аварийную» стадию изменений организм обретает реальную возможность «продержаться» до включения более совершенной долговременной адаптации.

Повторное воздействие на организм стрессогенных факторов субпороговой мощности в виде серии низкоинтенсивных ЛО в соответствии с теорией адаптации [36] ведет к стимуляции генетического аппарата клетки и активизации анаболических процессов. Как показали многочисленные исследования [3, 6, 38], лазеротерапия различных заболеваний сопровождается активацией ДНК, РНК и белкового синтеза.

Анаболическая фаза стрессорной реакции характеризуется формированием структурных изменений, увеличивающих мощность систем, ответственных за адаптацию. Это составляет основу перехода от срочной адаптации к долговременной – формирование структурного базиса долговременной адаптации (системный структурный след по терминологии Ф.З. Меерсона [34]). Показателем перехода срочной (несовершенной) адаптации к долговременной может служить структурная реорганизация клеточных мембран, которые принимают прямое и очень важное участие во всех функциях клетки. Позитивные сдвиги на уровне биомембран приводят к изменению биоэлектрических процессов, к увеличению активности транспорта веществ через мембрану, идущего в направлении, противоположном градиенту химического или электрохимического потенциала, усиливают основные биоэнергетические процессы, в частности окислительное фосфорилирование [31, 47]. Этот факт нашел подтверждение через 1 мес. после 10-дневного курса низкоинтенсивного ЛО в ближнем инфракрасном спектре больных ИБС, когда на фоне снижения активности ПОЛ и фосфолипазы A_2 в течение последующих 4–5 мес. ярко проявился процесс реконструкции и обновления фосфолипидного бислоя, характеризующийся ростом содержания фракций ФЛ с полиненасыщенными жирнокислотными остатками, снижением уровня свободного ХС, лизоформ ФЛ [14]. Липотропный эффект адаптации в биомембранах имеет чрезвычайно важное значение, так как, меняя липидное микроокружение жизненно важных мембраносвязанных белков: рецепторов, аденилатциклазы, каналов ионного транспорта и таких ключевых ферментов, как Na^+ , K^+ -АТФаза, Ca^{2+} -АТФаза, он обеспечивает рост и стабилизацию функциональной активности клетки и организма в целом.

Описанные изменения на субклеточном уровне сопровождаются ростом активности ферментов цикла трикарбоновых кислот, что в свою очередь активирует окислительно-восстановительные процессы, деятельность дыхательной цепи, окислительное фосфорилирование, увеличивает число митохондрий и содержание АТФ в тканях [5, 25].

Важно еще раз подчеркнуть, что динамика клинической картины больных ИБС под влиянием лазеротерапии четко совпадает со структурной модификацией клеточной мембраны: возможность развития так называемого «вторичного» обострения на начальном этапе ЛО (активация процессов ПОЛ и деструкции липидной фазы биомембраны), появление клинического эффекта через 1 мес. после курса лазеротерапии, достижение максимума спустя 3 мес. и продолжающегося 5–6 мес. на фоне депрессии ПОЛ и позитивных структурных сдвигов клеточной мембраны [11].

Анализ показывает, что при успешной адаптации к самым различным факторам характерной чертой систем, ответственных за адаптацию, является высокая экономичность функционирования. Достоверное снижение в ответ на стандартную физическую нагрузку после курса лазеротерапии больных ИБС минутного объема крови, артериального давления и частоты сердечных сокращений подтверждает данный феномен и указывает на увеличение эффективности использования кислорода в работе сердца [11]. Существенную роль в этом процессе играют перестройка в деятельности вегетативной нервной системы, ее функциональная сбалансированность [8], улучшение текучести крови и уменьшение агрегации эритроцитов [1, 7], оптимизация простагландин-тромбоксанового обмена [26], активация синтеза внутреннего эндотелиального фактора расслабления [18]. В результате адаптационного развития этого комплекса изменений улучшается транскапиллярная диффузия кислорода, осуществляется более полная его экстракция из крови и адекватное потребление тканями при меньшем объемном капиллярном кровотоке. Усиление аэробной мощности организма находит подтверждение в увеличении pO_2 в тканях под влиянием лазерного излучения [53]. Продemonстрированное в многочисленных исследованиях улучшение показателей микроциркуляции [11, 23, 32, 48], липидного спектра крови [13, 17, 40, 46] и гемореологии [4, 10] также вносит свой вклад в развитие экономичности и способствует повышению эффективности функционирования систем – одной из основных особенностей адаптированного организма.

В работах Ф.З. Меерсона с соавт. [35, 36] показано, что по мере формирования системного структурного следа и устойчивой долговременной адаптации происходит активация модуляторных регуляторных систем, которые можно назвать стресс-лимитирующими. Этим системам принадлежит важная роль в приспособлении организма к меняющимся условиям внешней среды. Стресс-лимитирующие системы, мощность которых увеличивается в процессе формирования устойчивой адаптации, обладают широким спектром защитных эффектов; это становится основой перекрестной адаптации к самым различным патогенным факторам. Так, в ходе сеансов лазеротерапии у пациентов с ИБС ряд авторов нередко наблюдали позитивные сдвиги в клинической картине сопутствующей патологии: заболевание желудочно-кишечного тракта, артериальная гипертензия, остеохондроз, мигрень и др. К числу перекрестных эффектов адаптации следует отнести

уменьшение проявлений трансмембранного электролитного дисбаланса при коронарной недостаточности с улучшением калиевого, натриевого, кальциевого обмена, профилактикой электрической нестабильности миокарда и снижением риска внезапной смерти [16, 54], иммунокорригирующее [20], гиполипидемическое [11, 28] действие, стимуляцию репаративных процессов [24], анальгетический [41], антитромбогенный [44], антиишемический [11, 30] эффекты. Из изложенного можно заключить, что стресс-лимитирующие системы воспроизводят защитный эффект адаптации к стрессорным ситуациям, т. е. обеспечивают резистентность организма к широкому спектру повреждающих факторов. У больных ИБС это находит отражение в улучшении клинической картины, росте переносимости физических нагрузок и предупреждении возможных осложнений.

Таким образом, изменения, происходящие под влиянием ЛИ в организме, укладываются в рамки теории адаптации. Закономерные структурно-функциональные сдвиги на субклеточном уровне, вызванные в ходе развития адаптации к действию низкоэнергетического лазерного облучения можно проследить в динамике на доступной в клинических условиях модели – эритроцитарной биомембране. На начальном этапе лазеротерапии под влиянием стресс-реализующих факторов (активация процессов ПОЛ как один из них) наблюдаются деструктивные процессы липидного бислоя клеточной мембраны – катаболический эффект стресс-синдрома (1-я фаза адаптации). На данном этапе возможно развитие так называемого синдрома «вторичного обострения». В дальнейшем в результате стимуляции стресс-лимитирующих факторов (в частности антиоксидантной системы) и инициации генного аппарата клетки активизируются анаболические процессы с формированием морфофункциональной базы для реализации долговременной адаптации (2-я фаза адаптации). Структурно-функциональная модификация липидного бислоя мембраны на данном этапе характеризуется ростом функционального потенциала клетки. Принимая во внимание чрезвычайно важное физиологическое значение клеточной мембраны, которую можно рассматривать как биологический коллектор функциональных преобразований организма, улучшение клинического состояния больных, вероятно, можно в значительной мере связать с мембрано-клеточными изменениями под влиянием ЛО.

На рис. показана эволюция формирования неспецифической адаптации организма под влиянием ЛИ, в ходе которой можно выделить развитие стресс-синдрома на начальном этапе и создание условий для включения механизмов долговременной адаптации в последующем. Атрибутами последней является развитие резистентности организма к разного рода патологическим факторам и экономичности функциональных процессов. Все это, по-видимому, и определяет клинический эффект ЛИ и может использоваться как средство профилактики, лечения и реабилитации при самых различных заболеваниях. Следует еще раз подчеркнуть, что лазерное излучение в значительной мере представляет метод лечения, суть которого заключается в мобилизации защитных сил

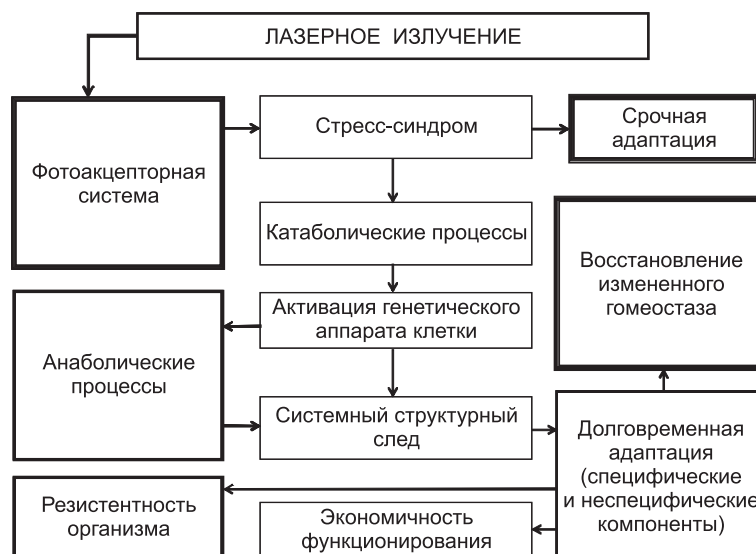


Рис. Схема этапов развития адаптации к низкоинтенсивному лазерному излучению

самого организма, потенциальные саногенетические возможности которого в процессе эволюции достигли высокого уровня.

Литература

1. Авдошин З.П., Константинова И.М., Андрюхин М.И., Ольшанская Е.В. Морфометрическая оценка форменных элементов крови у больных острым пиелонефритом на фоне воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения // Лазерная медицина. 2009. Т. 13. Вып. 2. С. 7–11.
2. Барбарыш О.Л., Марциян А.А., Шейбик Т.В. и др. Стресс-модулирующие эффекты лазеротерапии у больных ИБС // Тер. архив. 1996. № 12. С. 50–53.
3. Бриль Г.Е., Егорова А.В., Бугаева И.О., Постная Д.Е. Лазерное излучение красной области спектра влияет на процесс структурообразования коровых гистонов // Лазерная медицина. 2013. Т. 17. Вып. 3. С. 23–27.
4. Бриль Г.Е., Будник И.А., Гаспарян Л.В., Макела А. Коррекция лазерным излучением агрегационной функции тромбоцитов в условиях ацидоза // Лазерная медицина. 2009. Т. 13. Вып. 2. С. 23–31.
5. Буйлин А.Б. Патофизиологические принципы лазерной терапии // Высшие междунар. курсы по фундам. аспектам лазерной медицины и биометрической оптики. 1995. С. 351–365.
6. Буйлин В.А., Москвин С.В. Низкоинтенсивные лазеры в терапии различных заболеваний. М.: Фирма «Техника», 2001. 176 с.
7. Бурдули Н.М., Александрова О.М. Клинико-гемореологическая эффективность внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении гипертонической болезни // Лазерная медицина. 2008. Т. 12. Вып. 2. С. 8–13.
8. Бурдули Н.М., Балаян М.М. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения крови на вегетативный статус и качество жизни у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью // Лазерная медицина. 2013. Т. 17. Вып. 3. С. 10–14.
9. Бурдули Н.М., Кехоева А.Ю. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на некоторые показатели перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и липидный спектр крови больных ИБС с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа // Лазерная медицина. 2010. Т. 14. Вып. 3. С. 23–26.
10. Бурдули Н.М., Крифарида А.С. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на показатели гемокоагуляции у больных хроническим вирусным гепатитом // Лазерная медицина. 2009. Т. 13. Вып. 3. С. 8–14.
11. Васильев А.П. Клинико-профилактические аспекты применения лазерного излучения у больных стенокардией. Тюмень: Медведь, 2003. 240 с.
12. Васильев А.П. Клиническая эффективность и профилактические аспекты применения низкоинтенсивного инфракрасного лазерного излучения у больных стенокардией при одно- и многократных курсах его использования: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Томск, 1998. 48 с.
13. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. Гиполипидемический эффект низкоинтенсивного магнитолазерного излучения в ближнем инфракрасном свете у больных ишемической болезнью сердца // Лазерная медицина. 2009. Т. 13. Вып. 4. С. 4–7.
14. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. и др. Клеточные мембраны в реализации клинического эффекта лазерного излучения у больных ишемической болезнью сердца // Лазерная медицина. 2011. Т. 15. Вып. 4. С. 4–9.
15. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Секисова М.А. Фазовый характер динамики структурной модификации эритроцитарной мембраны под влиянием курса лазеротерапии у больных стенокардией // Росс. кардиол. журнал. 1999. № 3. С. 14–17.
16. Венцеловская Т.А., Волков С.Р., Коржова В.В., Евтифеева Е.С. Антиаритмическая эффективность излучения гелий-неонового лазера низкой интенсивности в эксперименте // Акт. пробл. лазерной медицины. М., 1990. С. 12–16.
17. Ветрова З.Д., Елисеев В.И., Ачилов А.А. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения, статинов и α -фетопротеина на липидный спектр крови больных ИБС с сопутствующей гипертонической болезнью // Лазерная медицина. 2013. Т. 16. Вып. 1. С. 33.
18. Владимиров А.Б., Клебанов Г.И. Возможные механизмы терапевтического действия He-Ne лазеров // Высшие междунар. курсы по фундам. аспектам лазерной медицины и биометрической оптики. 1995. С. 111–118.
19. Гамалея Н.Ф. Действие низкоинтенсивного лазерного излучения на кровь. Тез. Всес. конф. Киев, 1989. С. 180–182.
20. Гасанов Фауд Д. Влияние лазерной терапии на иммунный статус у хирургических больных с тромбгеморрагическим синдромом // Лазерная медицина. 2012. Т. 16. Вып. 1. С. 27.
21. Гейниц А.В., Цыганова Г.И. Аналитический обзор НИР, выполненных в учреждениях здравоохранения Российской Федерации по проблемам лазерной медицины в рамках Научного Совета по лазерной медицине в 2011 г. // Лазерная медицина. 2011. Т. 17. Вып. 1. С. 59–63.
22. Гейниц А.В., Цыганова Г.И. Аналитический обзор НИР, выполненных в учреждениях здравоохранения Российской Федерации по проблемам лазерной медицины в рамках Научного Совета по лазерной медицине в 2012 г. // Лазерная медицина. 2013. Т. 17. Вып. 4. С. 41–52.
23. Дамиров М.М., Шабалова И.П., Бушкова А.С. Система микроциркуляции у больных лейкоплакией шейки матки и

- коррекция микроциркуляторных нарушений методом низкоэнергетической лазерной терапии // Лазерная медицина. 2010. Т. 14. Вып. 2. С. 4–8.
24. *Дувановский В.А., Овсянников В.С.* Лазерное излучение в профилактике раневых осложнений // Лазерная медицина. 2013. Т. 17. Вып. 3. С. 53–56.
 25. *Илларионов В.Е.* Основы лазерной терапии. М.: Издательство «Респект» Объединения Инотекс – Прогресс, 1992. 123 с.
 26. *Капустина Г.М.* Лечение различных форм ишемической болезни сердца излучением гелий-неонового лазера: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1990. 41 с.
 27. *Кац Е.И., Лебедев В.В.* Динамика жидких кристаллов. М.: Наука, 1988. 144 с.
 28. *Ковалева Т.В.* Комбинированная лазерная терапия больных сахарным диабетом с дислипидемией // Лазерная медицина. 2002. Т. 3. Вып. 6. С. 7–10.
 29. *Козлов В.И.* Механизмы фотостимуляции // Лазерная медицина. 2010. Т. 14. Вып. 4. С. 4–13.
 30. *Козлов В.И., Буйлин В.А.* Лазеротерапия. М.: Центр «Астр», 1993. 147 с.
 31. *Конов С.В.* Структурная лабильность биологических мембран и регуляторные процессы. Минск: Наука и техника, 1987. 240 с.
 32. *Кречина Е.К., Маслова В.В., Шидова А.В., Москвин С.В.* Сравнительная оценка воздействия на микроциркуляцию низкоинтенсивного импульсного и непрерывного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазонов спектра в комплексной терапии хронического пародонтита // Лазерная медицина. 2009. Т. 13. Вып. 2. С. 22–26.
 33. *Масеррамов Д., Мамедов М.М.* Интракорпоральная переменная магнитолазерная терапия в коррекции перекисного окисления липидов у больных с механической желтухой // Лазерная медицина. 2008. Т. 12. Вып. 1. С. 40–42.
 34. *Меерсон Ф.З.* Адаптационная медицина: механизм и защитные эффекты адаптации. М.: Нурохия Medical Ltd, 1993. 637 с.
 35. *Меерсон Ф.З.* Адаптация, стресс и профилактика. М.: Наука, 1981. 279 с.
 36. *Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г.* Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 256 с.
 37. *Милиц Р.И., Скопинов С.А.* Структурная альтерация биологических жидкостей и их моделей при информационном воздействии. I. Гелий-неоновый лазер // Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина. Владивосток: ДВО АН СССР, 1989. С. 6–41.
 38. *Москвин С.В.* Термодинамическая модель механизмов терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) // Лазерная медицина. 2010. Т. 14. Вып. 1. С. 48–52.
 39. *Низкоинтенсивная лазерная терапия* / Под общей ред. С.В. Москвина, В.А. Буйлина. М.: Фирма «Техника», 2000. 724 с.
 40. *Никифорова Т.И., Лебедева О.Д., Яковлев М.Ю. и др.* Лазерная терапия и оценка функциональных резервов в комплексном лечении больных артериальной гипертензией высокого и очень высокого дополнительного риска развития сердечно-сосудистых осложнений // Лазерная медицина. 2013. Т. 17. Вып. 2. С. 7–10.
 41. *Пономаренко Г.Н., Енин Л.Д.* Действие низкоинтенсивного инфракрасного лазерного излучения на кожные афференты // Вopr. курортол. и физиотер. 1995. № 5. С. 10–13.
 42. *Прилико Л.Л., Коган В.Е., Меерсон Ф.З.* Роль липидов в изменении свойств бета-адренорецепторов мозга при эмоционально-болевым стрессе // Бюл. exper. биол. 1983. № 11. С. 6–8.
 43. *Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М.: Медицина, 1960. 254 с.
 44. *Стенько В.Г., Анисимов А.Ю.* Влияние непрерывного ИК-излучения на коагуляционный потенциал крови // Новые дост. лазер. мед.: Тез. докл. межд. конф. СПб., 4–6 октября 1993. С. 544.
 45. *Удот В.В., Карпов А.Б., Якушев В.Л. и др.* Внутрисосудистое лазерное облучение крови – точки приложения и эффекты / Действие низкоинтенсивного лазерного излучения на кровь // Тез. Всесоюз. конф. Киев, 1989. С. 200–202.
 46. *Усмонзода Д.У., Ачилов А.А., Лебедева О.Д. и др.* Применение лазерной терапии при нарушениях липидного обмена, рефрактерных к гиполлипидемической терапии, при ишемической болезни сердца // Лазерная медицина. 2011. Т. 15. Вып. 1. С. 25–28.
 47. *Девятков Н.Д., Зубкова С.М., Лапулин И.Б. и др.* Физико-химические механизмы биологического действия лазерного излучения // Усп. совр. биол. 1987. Т. 103. Вып. 1. С. 31–43.
 48. *Хосровян А.М., Мусихин Л.В., Ширяев В.С. и др.* Внутривенное лазерное облучение крови у пациентов в послеоперационном периоде – динамика показателей микроциркуляции // Лазерная медицина. 2011. Т. 15. Вып. 1. С. 4–12.
 49. *Чудковский В.М., Дроздов А.А., Бондарев И.Р., Оратовская С.В.* Люминесценция эндогенного порфина и фотовозбуждение дыхательной цепи // Действие электромагнитного излучения на биологические объекты и лазерная медицина: сб. Владивосток, 1989. С. 65–71.
 50. *Eller A., Nyakas C., Szabo G., Endroczi E.* Corticosterone binding in myocardial tissue of rats after chronic stress and adrenalectomy // Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 1981. Vol. 53. P. 205–211.
 51. *Karu T.* Photobiology of low-power laser effects // Health Phys. 1992. Vol. 56. P. 691–704.
 52. *Lubart R., Wollman Y., Friedman H. et al.* Effects of visible and nearinfrared lasers on cell culture // J. Photochem Photobiol. 1992. Vol. 12. № 3. P. 305–310.
 53. *Prehn H., Kampmann R., Rehwal U.* Quantitativer Wirkungsnachweis der Konservativen Infrarot – Lasertherapie auf des neuromuskuläre System des Menschen // L. Phus. Med. 1985. Ig. 14. H. 5. S. 297.
 54. *Valenzano D.P., Arriga E., Tarr M.* Cell membrane photomodification: Progression of ion channel block // Photochem. and Photobiol. 1994. Vol. 59. Spec. Issue. P. 75.

Поступила в редакцию 06.10.2014 г.

Для контактов: **Васильев Александр Петрович**
E-mail: sss@cardio.tmn.ru