

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМАХ ЛАЗЕРНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

АБДРАХМАНОВА АЛСУ ИЛЬДУСОВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8-917-922-66-29, e-mail: alsuchaa@mail.ru

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: namirov@mail.ru

Реферат. Цель исследования — анализ последних публикаций, посвященных изучению современных представлений о механизмах воздействия лазерного излучения. **Материал и методы.** Представлен обзор публикаций в научной и медицинской литературе, посвященных изучению современных представлений о механизмах воздействия лазерного излучения. **Результаты и их обсуждение.** Произведен анализ современного состояния взглядов на механизмы воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения на организм человека. **Выводы.** Первичным механизмом терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения является термодинамический запуск кальцийзависимых процессов как на клеточном, так и на тканевом уровне. Вторичные процессы, инициируемые первичным воздействием, представляют собой целый комплекс адаптационных и компенсаторных реакций в тканях, органах и целостном живом организме, направленных на его восстановление, возникающих в результате лазериндуцированных изменений исходно на клеточном уровне.

Ключевые слова: низкоинтенсивное лазерное излучение.

Для ссылки: Абдрахманова, А.И. Современные представления о механизмах лазерного воздействия / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 5. — С.7—12.

MODERN CONCEPTS ON THE MECHANISMS OF LOW LEVEL LASER THERAPY

ABDRAKHMANOVA ALSU I., C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, roentgen-endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia, tel. +7-917-922-66-29, e-mail: alsuchaa@mail.ru

AMIROV NAIL B., D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, e-mail: namirov@mail.ru

Abstract. Aim. To analyze the recent publications about the biological basic mechanisms of laser radiation action. **Material and methods.** We carried out a review of publications in scientific and medical literature about modern ideas about the mechanisms of action of laser radiation. **Results and discussion.** We performed an analysis of the current points of views of low-intensity laser radiation action in the human body. **Conclusions.** The primary mechanisms of therapeutic action of low intensity laser radiation are thermodynamically starting calcium-dependent processes, both at the cellular and tissue level. Secondary processes, initiated by the primary impact, are a whole range of adaptive and compensatory reactions in the tissues, organs and living organism and aimed to its restoration, resulting from laser-induced changes at the cellular level.

Key words: low-intensity laser radiation, low level laser therapy.

For reference: Abdrahmanova AI, Amirov NB. Modern concepts on the mechanisms of low level laser therapy. Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (5): 7—12.

Введение. Метод лечения, который использует монохроматичный свет, источником которого является лазер, называют лазеротерапией (ЛТ). При ЛТ используется лазерное излучение (ЛИ), имеющее мощность в пределах от 1 до 100 мВт, при этом пиковая мощность у импульсных лазеров не превышает 5—100 Вт [длительность световых импульсов 70—130 нс ($\sim 10^{-7}$ с)]. Это в диапазоне частот от 80 до 10 000 Гц (предельные значения) соответствует средней мощности от 0,04 до 100 мВт [10]. ЛИ помимо монохроматичности обладает и другими свойствами, такими как когерентность, поляризованность и направленность. Эти свойства позволяют создать большую концентрацию энергии

в нужном месте. В этом диапазоне ЛИ ведет себя, с одной стороны, как свет и проявляет свои чисто волновые свойства, такие как интерференция, дифракция и др., с другой — ведет себя как поток частиц-фотонов [17, 20—23].

ЛТ имеет разнообразные показания, используется при множестве заболеваний. Это, в первую очередь, обусловлено основными механизмами, которые лежат в основе биологического (терапевтического) действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ). Для него характерно отсутствие значительных побочных эффектов, возможно сочетание с другими лечебными средствами, положительно влияет на фармакодинамику и фарма-

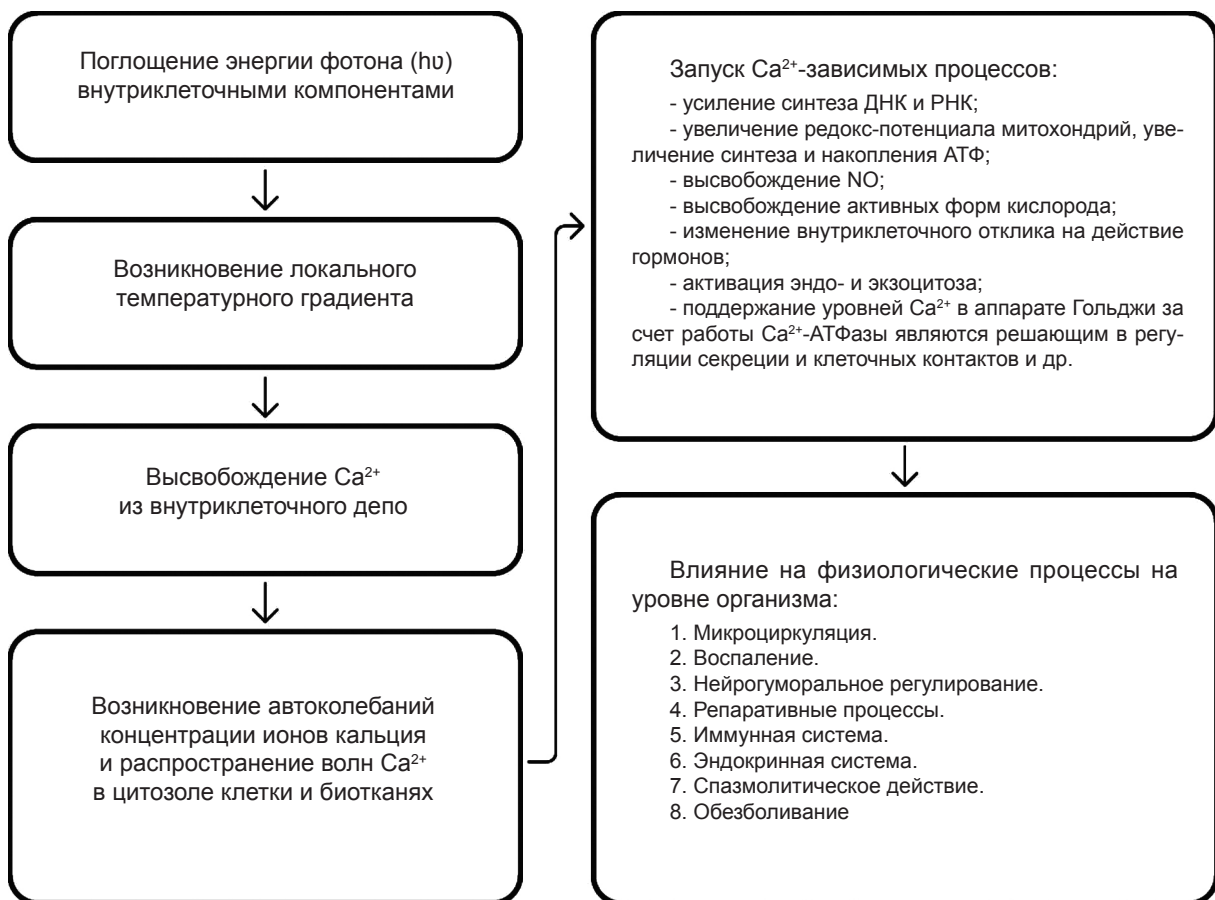
кокинетику лекарственных препаратов [1—3, 5—8, 11—20, 25].

Под воздействием НИЛИ в клетках происходит кратковременное повышение концентрации свободного кальция (Ca^{2+}), что приводит в возникновению ответных реакций организма: происходит нормализация работы иммунной и сосудистой систем, метаболические и пролиферативные процессы активизируются, оказывается обезболивающее действие и др. (рисунок) [4, 18, 21, 24].

На рисунке представлена последовательность процессов, начиная с первичного поглощения фотона внутриклеточными компонентами и заканчивая дальнейшей ответной реакцией различных систем организма. Эффекты, которые запускает НИЛИ, могут быть вызваны только термодинамическими сдвигами (возникновением локального температурного градиента) при поглощении лазерного (когерентного, монохроматического и поляризованного) света внутриклеточными компонентами. Теоретические оценки показывают, что в процессе освечивания [освечивание (О) — одна из световых величин, применяемых в импульсной фотометрии, равна интегралу от силы света импульсного источника по времени; единица О — кандела-секунда ($\text{кд}\times\text{с}$), аналогичная величина для потока излучения, называется энергетическим освечиванием и измеряется в $\text{Вт}\times\text{с}\times\text{ср}^{-1}$] даже с малой энергетической плотностью в местах поглощения возможно

возникновение температурного градиента в десятки градусов.

Время релаксации макромолекулы длится от 10 до 13 с, этого времени хватает для значительных термодинамических сдвигов как непосредственно в группе хромофоров [хромофоры — вещества эндогенного и экзогенного происхождения, способные поглощать энергию солнечного излучения (фотоны)], так и в окружающих областях. Все это приводит к существенным изменениям свойств молекул и является пусковым моментом ответной реакции биологической системы на действие ЛИ. Любой внутриклеточный компонент, который имеет полосу поглощения для данной длины волны, может выступать в качестве акцептора, так как вся клетка заполнена кальциевыми депо. Начальным пусковым моментом биологического действия ЛИ является кратковременно возникающий локальный температурный градиент. В ЛТ используется незначительная плотность мощности, поэтому нагревания клеточных компонентов и тканей при незначительных локальных возмущениях не происходит, их недостаточно для перевода в новое конформационное состояние: может измениться геометрия, конфигурация молекул. Изменяется их структура, чему способствует возможность поворотов вокруг одинарных связей главной цепи и не очень строгие требования, предъявляемые к линейности водородных связей и т.д. Это свойство макромолекул может влиять на их



Механизм действия лазерного излучения

функцию, даже не изменяя геометрической формы молекулы в трехмерном пространстве. Достаточно возбуждать энергетические уровни, которые медленно обмениваются своей энергией с тепловыми степенями свободы для эффективного преобразования энергии. Способность к механическому движению под действием локальных возмущений — отличительная особенность белковых макромолекул, и эти изменения могут произойти под воздействием НИЛИ [21]. Нужный результат достигается при воздействии именно НИЛИ, особый акцент делается на такое свойство, как монохроматичность. Узкий спектр, характерный для ЛИ (менее 3 нм), обеспечивает локальный нагрев, при этом вся энергия фотонов будет выделяться на небольшом локальном участке макромолекулы, вызывая термодинамические изменения, достаточные для запуска дальнейшего физиологического отклика (высвобождение Ca^{2+}). Под воздействием НИЛИ происходит изменение состояния макромолекул, входящих в состав внутриклеточного депо кальция, или в близких к ним областях; проявлением этого является выход и увеличение концентрации Ca^{2+} в цитозоле в виде распространяющихся волн с полупериодом 100 с. Это является первичным действием (после поглощения фотонов), запускающим вторичные процессы, так как все физиологические изменения, происходящие вследствие этого на самых различных уровнях, — Ca^{2+} -зависимые [17—24].

После того, как волны повышенной концентрации Ca^{2+} начинают распространяться под влиянием НИЛИ в цитозоле митохондрий клетки в целом, а также в различных органах и тканях возникает вторичный процесс, который вызывает самые разнообразные биохимические и физиологические реакции в организме.

Вторичные эффекты, которые происходят в тканях, органах, в целом организме, можно представить как комплекс адаптационных и компенсаторных реакций: усиление метаболизма клеток и повышение их функционального состояния; активация пролиферации, синтеза и высвобождения факторов роста; подавление избыточной пролиферативной активности; нормализация репаративных процессов; противовоспалительное действие; улучшение микро- и макрогемодинамики; повышение уровня трофического обеспечения тканей; анальгезия; иммуномодулирующее действие; повышение функционального состояния различных органов и систем через рефлекторные механизмы регулирования [3—5].

Существует много причин рассматривать ионы кальция в качестве первичного звена механизмов биологического действия НИЛИ и для изучения взаимосвязей между первичным термодинамическим процессом поглощения фотонов лазерного света и дальнейшим развитием ответной реакции живого организма. В своей монографии С.В. Москвин выделил главные из этих причин [22]:

1. Ионы кальция — фактор, связывающий все звенья биологического действия НИЛИ и объединяющий всю совокупность эффектов как на клеточном, так и тканевом уровнях [14]. Понимая законо-

мерность влияния лазерного света на изменение концентрации ионов кальция и регулирование Ca^{2+} -зависимых процессов, можно контролировать цепочку развития ответной реакции организма и прогнозировать результат изменения исходных условий действия физического фактора. Необычайная универсальность Ca^{2+} на всех уровнях регулирования многочисленных физиологических процессов во многом объясняет неспецифичность процессов, происходящих при освещении живого организма.

2. Кальций в наибольшей степени находится в специфически и неспецифически связанном состоянии как в клетках (99,9%), так и в крови (70%) [8]. Существует потенциальная возможность значительного увеличения концентрации Ca^{2+} в цитозоле клетки. Этот процесс обеспечивается не одним десятком только известных нам механизмов, в том числе как неспецифический отклик на изменение внешних физических условий (температура, индукция магнитного поля, освещение и т.д.). Внутриклеточная концентрация Ca^{2+} чрезвычайно мала — 0,1—10 мкм/л, поэтому высвобождение даже небольшого абсолютного количества этих ионов из связанного состояния приводит к существенному повышению относительной концентрации Ca^{2+} в цитозоле. Для высвобождения такого микроскопического объема ионов достаточно очень небольшой внешней энергии, что объясняет, каким образом низкоинтенсивный (милливатты) и даже сверхмалой мощности (микроватты) лазерный свет вызывает столь выраженную, иногда и чрезвычайно бурную ответную реакцию живой клетки и организма человека в целом.

3. Наличие многочисленных колебательных контуров тесно связано с динамикой высвобождения и регулирования уровня концентрации ионов кальция в цитозоле. Локальное повышение концентрации Ca^{2+} не заканчивается равномерной диффузией ионов или включением механизмов закачивания их излишков во внутриклеточные депо, а сопровождается распространением волн повышенной концентрации Ca^{2+} внутри клетки, вызывающих вслед за своим прохождением многочисленные Ca^{2+} -зависимые процессы. Это динамический процесс ионы кальция, высвобождаемые одним кластером специализированных канальцев, диффундируют к соседним областям и активируют их. Механизм скачкообразного распространения позволяетначальному местному сигналу запустить глобальные волны и колебания концентраций Ca^{2+} . Саморазвивающийся процесс позволяет совершенно иначе взглянуть на временные характеристики методологии ЛТ, в которой время воздействия (экспозиция) становится основным ведущим фактором, определяющим эффективность отклика биологической системы на освещение и методологии лечения в целом.

4. В некоторых случаях волны Ca^{2+} очень ограничены в пространстве, например в амакриновых клетках сетчатки, в которых местные сигналы с дендритов используются для расчета направления движения. Но процесс может распространяться также от клетки к клетке посредством межклеточных волн, как это было описано для эндокриновых клеток,

гастролы позвоночных и интактной перфузируемой печени. В некоторых случаях межклеточные волны могут переходить с одного типа клеток на другие, как в случае эндотелиальных клеток и клеток гладкой мускулатуры. Секреция инсулина из островков Лангерганса поджелудочной железы поддерживается и контролируется периодическими изменениями (волнами) Ca^{2+} , что находит свое отражение также в колебаниях уровня инсулина в плазме крови. Эти факты позволяют частично объяснить переход от местного действия НИЛИ на более высокий уровень, а также факт генерализации эффекта. Напомним, что при освещении организма человека воздействию подвергаются самые различные клетки и ткани, порой в весьма значительном объеме. И происходит это для всех клеток одновременно!

5. Ca^{2+} -индуцированное изменение митохондриального мембранного потенциала и увеличение внутриклеточного pH приводит к увеличению продукции АТФ и в конечном итоге стимулирует пролиферацию. Воздействие видимым светом способствует повышению уровня внутриклеточного цАМФ, что происходит практически синхронно с изменением концентрации внутриклеточного Ca^{2+} , в первые же минуты после воздействия регулируя таким образом работу кальциевых насосов. Задействуется также и другой механизм — через Ca^{2+} -связывающие белки: кальбиндин, кальретинин, парвальбумин и эффекторы, такие как тропонин С, СаМ, синаптотамин, белки S 100 и аннексины, которые отвечают за активацию различных Ca^{2+} -чувствительных процессов в клетках.

Изучая первичный процесс и его закономерности, можно многое сказать о его влиянии на последующие ответные реакции организма и получить возможность прогнозирования результатов воздействия при изменении параметров исходной методики, что крайне важно для повышения эффективности ЛТ.

Цепочку развития событий, происходящих в результате воздействия НИЛИ, можно представить следующим образом:

1. Активизация метаболизма клеток и повышение их функциональной активности происходит, в первую очередь, вследствие Ca^{2+} -зависимого повышения редокс-потенциала митохондрий, их функциональной активности и синтеза АТФ. Свободный кальций поступает из эндоплазматического ретикулума (ЭПР), причем между митохондриями и ЭПР возникает автоколебательный процесс волнообразного изменения концентрации Ca^{2+} .

2. Стимуляция репаративных процессов зависит от Ca^{2+} на самых различных уровнях. Кроме активизации работы митохондрий при повышении концентрации свободного внутриклеточного кальция активируются протеинкиназы, принимающие участие в образовании мРНК. Также ионы кальция являются аллостерическими ингибиторами (ингибиторами, которые связываются с отдельными участками фермента вне активного центра, такое связывание влечет за собой конформационные изменения в молекуле фермента, которые приводят к уменьшению его активности) мембранно-связанной тиоредоксинредуктазы, фермента, контролирующе-

го процесс синтеза пуриновых дизоксирибонуклеотидов в период активного синтеза ДНК и деления клеток. В физиологии раневого процесса, кроме того, активно участвует основной фактор роста фибробластов (bFGF), синтез которого и активность зависят от концентрации Ca^{2+} .

3. Противовоспалительное действие НИЛИ и его влияние на микроциркуляцию обусловлено, в частности, Ca^{2+} -зависимым высвобождением медиаторов воспаления, таких как цитокины или также Ca^{2+} -зависимым выделением клетками эндотелия оксида азота (NO) — предшественника фактора расслабления стенок кровеносных сосудов, это следствие повышения внутриклеточной концентрации ионов кальция.

4. Экзоцитоз и эндоцитоз — Ca^{2+} -зависимые процессы. Поскольку процесс высвобождения нейромедиаторов из синаптических везикул контролируется ионами кальция, то управление этим процессом возможно и лазерным светом. Прямое влияние НИЛИ на нейрогуморальную регуляцию и механизмы везикулярного переноса биологически активных веществ позволяет объяснить многие очень важные клинические эффекты лазерного воздействия. Кроме того, известно, что ионы кальция являются внутриклеточными посредниками действия ряда гормонов, в первую очередь медиаторов ЦНС и ВНС [15], что также предполагает участие лазериндуцированных процессов в нейрогуморальной регуляции и используется в соответствующих методиках ЛТ.

5. Активизация НИЛИ транскрипции объясняет, в частности, процесс чрескожного проникновения молекул при лазерофорезе, позволяя оптимизировать параметры давно известной методики, повысить ее эффективность. Исключительно перспективная технология лазерофореза после осознания механизмов ее реализации вышла на качественно новый уровень и находит все более широкое применение как в медицине, так и в косметологии [11—14, 19].

6. Взаимодействие нейроэндокринной и иммунной систем изучено не в достаточной степени, но установлено вполне достоверно, что цитокины, в частности ИЛ-1 и ИЛ-6, действуют в обоих направлениях, играя роль модуляторов взаимодействия обеих систем [16]. Таким образом, НИЛИ может влиять на работу иммунной системы как непосредственно через иммунокомпетентные клетки, так и опосредованно через нейроэндокринную регуляцию.

7. К числу ранних пусковых моментов бласттрансформации лимфоцитов относится кратковременное повышение концентрации свободного внутриклеточного кальция. Он активирует протеинкиназу, принимающую участие в образовании мРНК в Т-лимфоцитах, что является ключевым моментом лазерной стимуляции Т-лимфоцитов. Воздействие НИЛИ на клетки фибробластов *in vitro* приводит также к повышенной генерации внутриклеточного эндогенного γ -интерферона. На способности импульсного инфракрасного НИЛИ повышать активность иммунокомпетентных клеток при воздействии на тимус, лимфатические узлы и селезенку базируются известные методики воздействия на проекции иммунокомпетентных органов [9].

Все факты свидетельствуют в пользу того мнения, что действие НИЛИ неспецифично, активация внутриклеточных депо происходит за счет возникновения локального температурного градиента вследствие поглощения световой энергии.

Таким образом, биологическое действие НИЛИ обусловлено запуском каскада вторичных Ca^{2+} -зависимых процессов опосредованно и абсолютно неспецифично через создание температурного градиента, активирующего внутриклеточные депо с последующим высвобождением ионов кальция из них.

Энергозависимый с выраженным максимумом (двухфазный) характер лазериндуцируемых эффектов можно объяснить тем, что при увеличении энергетической плотности растет и температурный градиент, что вызывает усиление высвобождения ионов кальция из депо, но как только их концентрация в цитозоле начинает превышать некий критический уровень, включаются механизмы закачивания (возврата) их в депо, и эффект, связанный с активацией Ca^{2+} -зависимых процессов, исчезает.

Выводы:

1. Первичным механизмом биологического (терапевтического) действия НИЛИ является термодинамический запуск Ca^{2+} -зависимых процессов как на клеточном, так и на тканевом уровне. Это единственный первичный механизм и единственная модель, предельно корректно объясняющая все имеющиеся эффекты и закономерности в данной области науки и практики.

2. Все лазериндуцированные биологические процессы являются Ca^{2+} -зависимыми: усиление синтеза АТФ, пролиферация, экзоцитоз и пр.

3. Вторичные процессы, инициируемые первичным воздействием, являются нормальными, естественными механизмами саморегуляции организма и саногенеза. Лазерный свет лишь устраняет барьеры для их реализации.

4. Энергозависимый характер биологического действия НИЛИ и достаточно узкие диапазоны задаваемых параметров воздействия объясняются принципом работы внутриклеточных кальциевых депо, которые при превышении предельно допустимого уровня концентрации Ca^{2+} начинают работать как насосы, закачивая назад избыточные ионы. Поэтому исключительно важно задавать параметры методики максимально точно и полно.

5. Лазерный свет благодаря монохроматичности способен инициировать возникновение значительных локальных температурных градиентов и способствовать более активному высвобождению Ca^{2+} , что определяет его более высокую эффективность по сравнению с некогерентными и широкополосными источниками света.

6. При воздействии НИЛИ мы имеем дело с саморазвивающимся процессом, а не со стационарной системой. Это крайне важное обстоятельство позволяет совершенно иначе взглянуть на методологию ЛТ, в которой время воздействия (экспозиция) становится основным, ведущим фактором, определяющим эффективность отклика биологической системы на освечивание.

7. При увеличении энергетической плотности растет и температурный градиент, что вызывает усиление высвобождения ионов кальция из депо, как только их концентрация в цитозоле начинает превышать некий критический уровень, включаются механизмы закачивания (возврата) их в депо, и эффект, связанный с активацией Ca^{2+} -зависимых процессов, исчезает. Этим объясняется двухфазный характер лазериндуцированных биологических явлений.

8. Время термодинамической релаксации макромолекул (10—12, 10—13 с) значительно меньше длительности импульсов (10—7 с), наиболее часто применяемых в ЛТ импульсных лазеров, и очень короткий в нашем понимании световой импульс мощностью в несколько ватт вызывает больший температурный градиент, чем непрерывное излучение в единицы милливатт. Этим обусловлена значительно более высокая эффективность импульсного лазерного света по сравнению с непрерывным режимом.

9. Полупериод распространения волн повышенной концентрации ионов кальция составляет 100 с для самых разных клеток, и синхронизацией внешнего воздействия с этим временем достигается максимальный результат. Этим объясняется оптимальная экспозиция в 2 и 5 мин [22].

***Прозрачность исследования.** Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

***Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амиров, Н.Б.* Динамика клинико-лабораторных показателей у больных ИБС при включении в комплекс лечения лазерной терапии / Н.Б. Амиров, А.И. Абдрахманова // Лазерная медицина. — 2003. — № 2. — С.4—7.
2. *Амиров, Н.Б.* Клиническая эффективность использования лазерной терапии в комплексном лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Н.Б. Амиров // Казанский медицинский журнал. — 2003. — Т. 84, № 3. — С.169—174.
3. *Амиров, Н.Б.* Механизмы терапевтического лазерного воздействия в клинике внутренних болезней / Н.Б. Амиров, И.И. Камалов, В.Н. Ослопов // Казанский медицинский журнал. — 2001. — № 5. — С.369—372.
4. *Амиров, Н.Б.* Показатели мембранной проницаемости, микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержание микроэлементов при медикаментозно-лазерной терапии пневмонии / Н.Б. Амиров // Терапевтический архив. — 2002. — № 3. — С.40—44.
5. *Амиров, Н.Б.* Применение низкоинтенсивного лазерного излучения в комплексном лечении ишемической болезни сердца / Н.Б. Амиров, А.И. Абдрахманова // Российский кардиологический журнал. — 2002. — № 5. — С.24—27.
6. *Бабушкина, Г.В.* Лазерная терапия в комплексном лечении больных артериальной гипертензией / Г.В. Бабушкина, С.В. Москвин — М.: Триада, 2013. — 102 с.

7. Брилли, Г.Е. Изменение содержания депротейдизированной ДНК и уровня РНК в клетках лимфоидных органов при облучении животных инфракрасным лазером / Г.Е. Брилли, И.О. Бугаева // Лазерная медицина. — 2005. — Т. 9, вып. 3. — С.48—52.
8. Физиотерапия: учеб. пособие / Г.Ш. Гафиятуллина, В.П. Омельченко, Б.Е. Евтушенко, И.В. Черникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 272 с.
9. Гейниц, А.В. Лазерная терапия в косметологии и дерматологии / А.В. Гейниц, С.В. Москвин. — М.: Триада, 2010. — 400 с.
10. Иванченко, Л.П. Лазерная терапия в урологии / Л.П. Иванченко, А.С. Коздоба, С.В. Москвин — М.: Триада, 2009. — 132 с.
11. Кочетков, А.В. Лазерная терапия в неврологии / А.В. Кочетков, С.В. Москвин, А.Н. Карнеев. — М.: Триада, 2012. — 360 с.
12. Кочетков, А.В. Лазерофорез в реабилитационной и спортивной медицине: учеб.-метод. пособие / А.В. Кочетков, С.В. Москвин — М.: Триада, 2012. — 22 с.
13. Биохимия человека / Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес [и др.]; пер. с англ. В.В. Борисова, Е.В. Дайниченко; под ред. Л.М. Гиномана. — М.: Мир, 1993. — 384 с.
14. Иммунология / Д. Мейл, Дж. Бростофф, Д.Б. Рот [и др.]. — М.: Логосфера, 2007. — 568 с.
15. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин — М.: Техника, 2003. — 256 с.
16. Москвин, С.В. К вопросу о механизмах терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения / С.В. Москвин // Вестник новых медицинских технологий. — 2008. — № 1. — С.167—172.
17. Москвин, С.В. Лазерная терапия в педиатрии / С.В. Москвин, А.Н. Наседкин, А.Я. Осин [и др.]. — М.: Триада, 2009. — 480 с.
18. Москвин, С.В. Методы комбинированной и сочетанной лазерной терапии в стоматологии / С.В. Москвин, А.Н. Амирханян. — М.: Триада, 2011. — 208 с.
19. Москвин, С.В. Основы лазерной терапии / С.В. Москвин, А.А. Ачилов. — М.: Триада, 2008. — 256 с.
20. Москвин, С.В. Основы лазерной терапии / С.В. Москвин. — М.: Триада, 2015. — 600 с.
21. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин. — М.: Триада, 2013. — 800 с.
22. Москвин, С.В. Эффективность лазерной терапии / С.В. Москвин. — М.: Триада, 2014. — 896 с.
23. Механизмы действия и биологические эффекты низкоинтенсивного лазерного излучения / Н.И. Нечипуренко, И.Д. Пашковская, Ю.И. Степанова [и др.] // Медицинские новости. — 2008. — № 12. — С.17—21.
- mikroelementov pri medikamentozno – lazernoj terapii pnevmonii [Indicators of membrane permeability, microcirculation, respiratory function and the content of trace elements in drug – laser therapy pneumonia]. Terapevticheskij arhiv . 2002; 3: 40–44.
5. Amirov NB, Abdrahmanova AI. Primenenie nizkointensivnogo lazernogo izluchenija v kompleksnom lechenii ishemicheskoj bolezni serdca [The use of low-intensity laser radiation in complex treatment of coronary heart disease]. Rossijskij kardiologičeskij zhurnal. 2002; 5: 24–27.
6. Babushkina GV, Moskvин SV. Lazernaja terapija v kompleksnom lechenii bol'nyh arterial'noj gipertenziej [Laser therapy in complex treatment of patients with arterial hypertension]. M: ООО Izdatel'stvo «Triada». 2013; 102 p.
7. Brill' GE, Bugaeva IO. Izmenenie sodержaniya deproteidizirovnoj DNK i urovnja RNK v kletkah limfoidnyh organov pri obluchenii zhivotnyh infrakrasnym lazerom [Changing the content deproteinizing DNA and RNA levels in cells of lymphoid organs during irradiation of the animals with an infrared laser]. Lazernaja medicina. 2005; 9 (3): 48–52.
8. Gafijatullina GSh, Omel'chenko VP, Evtushenko BE, Chernikova IV. Fizioterapija: uchebnoe posobie [Physiotherapy]. M: GEOTAR–Media. 2010; 272 p.
9. Gejnic AV, Moskvин SV. Lazernaja terapija v kosmetologii i dermatologii [Laser therapy in dermatology]. M: Triada. 2010; 400 p.
10. Ivanchenko LP, Kozdoba AS, Moskvин SV. Lazernaja terapija v urologii [Laser therapy in urology]. M: Triada. 2009; 132 p.
11. Kochetkov AV, Moskvин SV, Karneev AN. Lazernaja terapija v neurologii [Laser therapy in neurology]. M: Triada. 2012; 360 p.
12. Kochetkov AV, Moskvин SV. Lazeroforez v reabilitacionnoj i sportivnoj medicine: Uchebno–metodicheskoe posobie [Laseroforez in rehabilitation and sports medicine]. M: Triada. 2012; 22 p.
13. Marri R, Grenner D, Mejes P et al. Biohimija cheloveka [Human biochemistry]. M: Mir. 1993; 84 p.
14. Mejl D, Brostoff Dzh, Rot DB et al. Immunologija [Immunology]. M: Logosfera. 2007; 568 p.
15. Moskvин SV. Jefferktivnost' lazernoj terapii [The effectiveness of laser therapy]. M: Tehnika. 2003; 256 p.
16. Moskvин SV. K voprosu o mehanizmah terapevticheskogo dejstvija nizkointensivnogo lazernogo izluchenija [To the question on the mechanisms of therapeutic action of low-intensity laser radiation]. Vestnik novyh medicinskih tehnologij. 2008; 1: 167–172.
17. Moskvин SV, Nasedkin AN, Osin AJa et al. Lazernaja terapija v pediatrii [Laser therapy in pediatrics]. M: Triada. 2009; 480 p.
18. Moskvин SV, Amirhanjan AN. Metody kombinirovannoj i sochetannoj lazernoj terapii v stomatologii [Methods of combined and combined laser therapy in dentistry]. M: Triada. 2011; 208 p.
19. Moskvин SV, Achilov AA. Osnovy lazernoj terapii [Fundamentals of laser therapy]. M: Triada. 2008; 256 p.
20. Moskvин SV. Osnovy lazernoj terapii [Fundamentals of laser therapy]. Triada. 2015; 600 p.
21. Moskvин SV. Jefferktivnost' lazernoj terapii [The effectiveness of laser therapy]. M: Triada. 2013; 800 p.
22. Moskvин SV. Jefferktivnost' lazernoj terapii [The effectiveness of laser therapy]. M: Triada. 2014; 896 p.
23. Nechipurenko NI, Pashkovskaja ID, Stepanova Jul et al. Mehanizmy dejstvija i biologičeskije jeffekty nizkointensivnogo lazernogo izluchenija [Mechanisms of action and biological effects of low level laser radiation]. Medicinskie novosti. 2008; 12: 17–21.

REFERENCES

1. Amirov NB, Abdrahmanova AI. Dinamika kliniko-laboratornyh pokazatelej u bol'nyh IBS pri vključenii v kompleks lechenija lazernoj terapii [Dynamics of clinical and laboratory indicators in patients with ischemic heart disease in complex laser therapy]. Lazernaja medicina [Laser Medicine]. 2003; 2: 4–7.
2. Amirov NB. Kliničeskaja ehffektivnost ispolzovaniya lazernoj terapii v kompleksnom lechenii yazyvennoj bolezni dvenadcatiperstnoj kishki. [Clinical efficiency of laser therapy of duodenum ulcer disease] Kazanskij medicinskij zhurnal. 2003; 84 (3): 169–174.
3. Amirov NB, Kamalov I.I., Oslopov VN. Mehanizmy terapevtičeskogo lazernogo vozdejstvija v klinike vnutrennih boleznej [The therapeutic mechanisms of laser exposures in the clinic of internal diseases]. Kazanskij medicinskij zhurnal. 2001; 5: 369–372.
4. Amirov NB. Pokazateli membrannoj pronicaemosti, mikrocirkuljacii, funkcii vneshnego dyhanija i sodержanie