

## ДЕЙСТВИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОРГАНИЗМЫ

С. И. Кузнецов, Ю. В. Широких

*Воронежская областная клиническая больница №1*

В статье обсуждаются результаты клинических и экспериментальных исследований, позволяющие уточнить патогенетические механизмы терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы.

### ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время в большинстве стран мира наблюдается интенсивное внедрение лазерного излучения в биологических исследованиях и в практической медицине. Уникальные свойства лазерного излучения открыли широкие возможности его применения в различных областях медицины: хирургии, терапии и диагностике [18]. В зависимости от характера взаимодействия лазерного света с биологическими тканями различают три вида фотобиологических эффектов:

1) Фотодеструктивное воздействие, при котором тепловой, гидродинамический, фотохимический эффекты, происходящие под действием света, вызывают деструкцию тканей. Этот вид лазерного воздействия используют в лазерной хирургии.

2) Фотофизическое и фотохимическое воздействие, при котором поглощенный биотканями свет возбуждает в них атомы и молекулы, вызывая фотохимические и фотофизические реакции. На этом виде взаимодействия основывается применение лазерного излучения в терапии.

3) Невозмущающее воздействие, когда биосубстанция не меняет своих свойств в процессе взаимодействия со светом. В частности, такие эффекты, как рассеяние и отражение используются для диагностики (лазерная спектроскопия) [18].

Фотобиологические эффекты зависят от параметров лазерного излучения: длины волны света, интенсивности потока световой энергии, времени воздействия на биоткань. В лазерной терапии применяются световые потоки низкой интенсивности, не более 100 мВт/см<sup>2</sup>. Такие потоки называют низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ), в англоязычной литературе Low Level Laser Therapy (LLLT) [2].

Различают четыре основных способа доставки НИЛИ к пациенту:

1) Наружное или чрескожное воздействие: орган, сосуды, нервы, болевые зоны и точки облучаются через неповрежденную кожу в соответствующей области тела. Если патологический процесс локализован в поверхностных слоях кожи, то лазерное воздействие направленно непосредственно на него. Чрескожное воздействие основывается на том, что лазерное излучение в ближней инфракрасной области хорошо проникает через ткани на глубину до 5—7 см и достигает пораженного органа. Доставка излучения к поверхности кожи осуществляется либо непосредственно излучающей головкой, либо с помощью волоконного световода и световодной насадки.

2) Воздействие НИЛИ на точки акупунктуры. Показания для этого метода достаточно широки. Лазерная рефлексотерапия бескровна, безболезненна, комфортна. Возможно сочетание с различными медикаментами, диетой, фитотерапией и классической иглорефлексотерапией (чжень-цзю). Используется классическая (китайская, европейская) рецептура (набор точек). Многочисленными исследованиями доказано, что лазерная акупунктура влияет на различные многоуровневые рефлекторные и нейрогуморальные реакции организма. Стимулируется синтез гормонов, улучшается микроциркуляция в различных областях тела, увеличивается синтез простагландинов Е, F, эндорфинов, энкефалинов. Максимальный эффект достигается к 5—7 процедуре и держится значительно дольше, чем при иглорефлексотерапии. При лазерной акупунктуре возможно использование непрерывного излучения, но более эффективно импульсное излучение с применением различных частот для различной патологии. Доставка лазерного излучения к точке осуществляется либо световодным волокном, либо непосредственно излучающей головкой со специальной насадкой.

3) Внутриполостной путь. Подведение НИЛИ к патологическому очагу с помощью световолокна к слизистой оболочке. Осуществляется либо через

эндоскопическую аппаратуру, либо с помощью специальных насадок. При этом способе доставки НИЛИ с успехом используется как красное, так и инфракрасное излучение.

4) Внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК) проводится путем пункции в локтевую вену или в подключичную вену, в условиях интенсивной терапии. В вену вводят тонкий световод, через который облучается протекающая по вене кровь. Для ВЛОК обычно используют лазерное излучение в красной области (632.8 нм) и в инфракрасной (1264 нм) [18].

Лазерная терапия может проводиться как самостоятельный метод, в комплексе с медикаментозным лечением, и с методами физиотерапии. При этом необходимо иметь в виду, что в процессе лечения чувствительность организма к лекарственным средствам изменяется и появляется необходимость в уменьшении обычных дозировок иногда до 50%, а в ряде случаев и отказаться от них [2].

### **ОБЗОР ПРИМЕНЕНИЯ НИЛИ В КАРДИОЛОГИИ**

В последнее время происходит активное использование лазерного излучения в терапевтических целях у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы. В 1979 г. Н.И. Шасти́н и соавторами. впервые сообщили об успешном применении низкоинтенсивного гелий-неонового лазерного излучения для лечения больных с ишемической болезнью сердца (ИБС). Больным проводилось накожное облучение рефлексогенных зон Захарьина—Геда. Эффективность лечения составила от 82 до 90 % и зависела от тяжести ИБС. Так у половины наблюдавшихся больных полученный эффект сохранялся 1—3 мес, у 10 % была отмечена ремиссия продолжительностью до 2 лет. В то же время в группе «плацебо» положительного клинического эффекта не наблюдалось.

Экспериментальное обоснование указанной методики дали опыты на животных. Облучение при помощи лазера кожи в области верхушки сердца приводило к достоверному расширению артериол, венул и капилляров, увеличению калибра лимфатических сосудов не только в коже в области облучения, но и в эпикарде и миокарде.

Многих ученых стал интересовать вопрос о механизмах реализации клинических эффектов НИЛИ при ишемической болезни сердца. Одним из первых замеченных патогенетических механизмов, который мог лежать в основе клинического действия лазеротерапии (ЛТ) при ИБС, было системное

улучшение микроциркуляции. По результатам конъюнктивальной биомикроскопии, как наружное облучение, так и внутривенное облучение крови вызывало уменьшение периваскулярной отечности, нормализацию соотношения артериоло-венулярных калибров, ликвидацию спастико-атонических состояний на уровне пре- и посткапилляров, ускорение кровотока, уменьшение распространенности агрегации эритроцитов, раскрытие ранее не функционировавших капилляров, соответственно, увеличение плотности капиллярной сети [5, 21].

Большой интерес представляет изучение влияния НИЛИ на кровь как в целом, так и на отдельные ее компоненты. При изучении фотохемилюминесценции крови было установлено, что циркулирующая в сосудистом русле кровь находится в относительно «темновых» условиях, обеспечивающих фоновый уровень фотохимических процессов. Воздействие оптического излучения на «темную» кровь активирует фотохимические процессы, что отражается в усилении люминесценции крови. При внутрисосудистом облучении крови непосредственный контакт излучения с белками плазмы и клетками протекающей крови длится около 0,2 сек. Этого времени достаточно, чтобы активизировать фотохимические процессы, с одной стороны, и не создавать условия для истощения энергетических ресурсов в биологических структурах — с другой [117].

В процессе ЛТ пациентов с различной патологией, включая ИБС, отмечено изменение содержания микроэлементов (меди, хрома, цинка) в плазме крови, причем по завершении курса ЛТ наблюдалась нормализация всех микроэлементов [1].

Активно реагируют на лазерное облучение эритроциты. У больных ИБС с первых же сеансов ЛТ восстанавливалось соотношение реологических детерминант вязкостных свойств эритроцитов до уровня контроля [11]. Об улучшении функционального состояния мембран эритроцитов свидетельствовала нормализация кривой зависимости вязкости эритроцитарной взвеси от температуры [22]. В процессе ЛТ больных ИБС отмечено повышение осмотической резистентности эритроцитов [5]. При облучении НИЛИ крови, циркулирующей в аппарате искусственного кровообращения «сердце-легкие», обеспечивалась защита эритроцитов [24].

На качество микроциркуляции оказывает существенное влияние состояние системы гемостаза. Наиболее интересны, с клинической точки зрения, результаты внутривенной ЛТ больных ос-

тым инфарктом миокарда, пролеченных без применения антикоагулянтов, дезагрегантов и фибринолитиков [16]. Сразу же после первого сеанса отмечали достоверное усиление фибринолиза, увеличение эндогенного гепарина; в последующем эти изменения сохранялись. С 7-х суток отмечали удлинение времени рекальцификации, толерантности плазмы к гепарину, а с 14-х суток — снижение фибриногена и удлинение тромбинового времени. По мнению авторов исследования, именно такое плавное снижение гиперкоагуляции у больных с инфарктом миокарда наиболее целесообразно, т.к. отсутствие резких колебаний в системе гемостаза, характерных для лечения антикоагулянтами, предотвращает геморрагические и тромботические осложнения. Витральные опыты показали, что изменения свертываемости крови опосредуются, по-видимому, тромбоцитарным звеном гемостаза, так как облучение бестромбоцитарной плазмы не приводило к изменениям коагулограммы [10].

В опытах *in vitro* было показано, что излучение гелий-неонового лазера снижало агрегацию тромбоцитов при введении различных стимуляторов агрегации: АДФ, коллагена, адреналина, фактора агрегации тромбоцитов, фибриногена. Высказывается мнение, что облучение гелий-неоновым лазером и красными светодиодами может быть альтернативным методом подавления функции тромбоцитов, особенно в случае индивидуальной непереносимости медикаментозных препаратов [10].

НИЛИ оказывает влияние на газовый состав крови. При экспериментальном транскутанном облучении белых крыс гелий-неоновым лазером с различными экспозициями отмечали увеличение  $pO_2$  в артериальной крови, при этом  $pCO_2$  в крови снижалось, насыщение гемоглобина кислородом оставалось на уровне контроля. В венозной крови отмечали снижение pH, уменьшение  $pO_2$  содержания оксигемоглобина и уровня бикарбоната  $HCO_3^-$ , возрастание дефицита буферных оснований. Таким образом, повышалась артериовенозная разница по кислороду и содержанию оксигемоглобина, что свидетельствовало об увеличении экстракции кислорода тканями [3]. Последнее обстоятельство авторы объясняют снижением сродства гемоглобина к кислороду в кислой среде (эффект Бора), а также увеличением под влиянием НИЛИ содержания в эритроцитах 2,3-дифосфоглицерата.

Большинство исследователей, как в эксперименте, так и в клинике, отмечают снижение под влиянием ЛТ активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) в сыворотке крови и других струк-

турах, что сопровождалось активацией антиоксидантных механизмов [8]. Исследование активности ПОЛ и антиоксидантной системы позволило раскрыть механизм «феномена обострения», часто возникающего у больных ИБС при лазерном облучении прекардиальных зон в период с 6-го по 10-й сеанс ЛТ: в этот период временно повышалось в крови содержание первичных продуктов перекисного окисления липидов, что сопровождалось дефицитом  $\alpha$ -токоферола. Биохимическая гипотеза клинически блестяще подтвердилась *ex juvantibus*: назначение больным препарата «Аевит» предупреждало клиническое обострение в процессе лазеротерапии [2]. Через 1 месяц после курса ЛТ у больных ИБС отмечали снижение активности свободнорадикального окисления с достоверным уменьшением в крови промежуточных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов и малонового диальдегида, а также фосфолиполиза, что характеризовалось снижением активности фосфолипазы A2 в эритроцитарных мембранах [5].

Ослабление основных факторов деструкции биомембран (ПОЛ, фосфолиполиз) ведет к изменению структуры ее фосфолипидного состава, росту полиеновых фракций, уменьшению фракций с насыщенными жирнокислотными остатками. Одновременно уменьшается пул мембранного холестерина, что сопровождается снижением отношения холестерин/фосфолипиды [5]. Описанные изменения автор трактует как синдром «биохимической адаптации», для которого характерны увеличение жидкости мембраны, рост активности встроенных в нее ферментов, оптимизация электролитного обмена и т.д.

Тонкие морфологические исследования подтверждают кардиопротективный эффект лазерного облучения. Под действием НИЛИ увеличивалось количество митохондрий [14]; возрастало количество рибосом, полисом, гранулярного эндоплазматического ретикулума, что отражало активацию белкового синтеза. В кардиомиоцитах также значительно возрастало количество секреторных гранул, содержащих артериальный натрийуретический фактор, играющий важную роль в антипрессорной системе организма. Отмечено небольшое расширение канальцев Т-системы и появление в их просвете структурированного материала, что свидетельствовало об активации функционального состояния кардиомиоцитов [14]. Наблюдалось увеличение в миокарде количества функционирующих капилляров и усиление их функциональной активности, что может быть морфологической основой антиишеми-

ческого действия НИЛИ. Доказана активизация неоангиогенеза после экспериментального инфаркта миокарда под воздействием лазерного облучения [25]. Различия в чувствительности пациентов к НИЛИ могут быть детерминированы генетически. Оказалось, что клинические эффекты ЛТ у больных ИБС могут существенно зависеть, в частности, от структурного полиморфизма гена NOS3, определяющего активность NO-синтетазы и, соответственно, уровень монооксида азота в крови. При этом у пациентов с различными генотипами на фоне ЛТ оказался различный прирост ударного объема левого желудочка, показателей трансмитрального кровотока, модуля упругости левого желудочка, пороговой мощности нагрузки; по-разному реагировали уровни холестерина,  $\beta$ -липопротеидов, триглицеридов, фибриногена и др. Имели место различия и в числе эпизодов ишемии миокарда. Выявлено, что больные, гомозиготные по аллели Asp гена NOS3, менее чувствительны к воздействию лазерного излучения. Аналогичные исследования проведены авторами в отношении эффективности ЛТ у больных гипертонической болезнью в зависимости от полиморфизма гена DCP1, определяющего активность АПФ. Показано, что гипотензивный эффект ЛТ максимален у больных с DD и II генотипом и минимален — у пациентов с различными типами аллелей (ID-генотип) [22]. Авторы указанного выше исследования свидетельствуют в пользу отсутствия отрицательного влияния ЛТ на дестабилизацию генома пациентов, а некоторые результаты указывают даже на уменьшение степени генетической нестабильности под действием НИЛИ.

НИЛИ вызывает эффекты антиатерогенной направленности [5]. Т.В. Ковалева [13], проводя внутривенное облучение крови в сочетании с лазерным воздействием на рефлексогенные зоны больным с различными типами метаболических дислипидемий (IIa, IIb, IV), получила существенное снижение общего холестерина крови, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности, а также повышение липопротеидов высокой плотности; в результате — снижение коэффициента атерогенности на 54—71%. Аналогичная динамика показателей липидного спектра получена на фоне лазерного облучения крови больных ИБС [6].

Выраженный антиатерогенный эффект ЛТ объясняется четырьмя возможными механизмами [13]:

1) Повышение антиоксидантной активности снижает способность ЛПНП окисляться, при этом уменьшается повреждающее действие окисленных липопротеидов на эндотелий артерий.

2) Стимулирующее действие НИЛИ на липопротеинлипазу ведет к повышению окисления и снижению активности синтеза жирных кислот. Поскольку стимулируется и ГМГ-КоА-редуктаза, снижения печеночного холестерина не происходит, чем и объясняется повышение ЛПВП.

3) Увеличение под влиянием ЛТ рецепторной чувствительности клеток к липопротеинлипазе. При одновременном повышении ЛПВП увеличивается обратный транспорт ЛПНП в печень и уменьшается содержание ТГ в структуре липопротеинов.

4) В результате снижения, под влиянием ЛТ, адгезии тромбоцитов и гипокоагуляционных сдвигов, происходит регенерация эластических волокон в пораженной стенке артерии, что ведет к ограничению «захвата» холестерина интимой артериальной стенки.

Таким образом, опираясь на многочисленные экспериментальные и клинические работы, на сегодняшний день мы знаем достаточно много о возможных механизмах реализации благоприятных эффектов низкоинтенсивной лазерной терапии у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы. Все это диктует необходимость активного внедрения ЛТ в кардиологическую практику.

## МЕТОДИКА ЭКСПЕРИМЕНТА

По данным многих авторов получены хорошие результаты использования ЛТ у больных с ИБС, в основе, которой лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Однако от 10% до 30% больных с клинико-инструментальными признаками ИБС после проведения им селективной коронарографии имеют неизменные или малоизмененные коронарные артерии. Для обозначения данного состояния используются русскоязычные и иноязычные синонимы: кардиалгический (кардиальный) синдром X (КСХ). В связи с имеющимися объективными признаками сомнений в наличии этого патологического состояния в настоящее время нет. Имеется взвешенное мнение о причинах его возникновения, патогенетических признаках, клинической картине и прогнозе этого заболевания. Современное медикаментозное лечение КСХ способно снижать количество приступов, увеличивать толерантность к физической нагрузке, улучшать качество жизни пациентов с КСХ. Однако развитие рефрактерности к лекарственной терапии, а также их побочные эффекты заставляют специалистов разрабатывать новые методы лечения больных КСХ. В доступной нам литературе отсутствуют

работы, в которых бы изучалось влияние ЛТ на лечение больных с КСХ. В связи с этим становится актуальным вопрос о прогностической и социальной значимости данного метода лечения больных КСХ.

Нами обследовано 66 пациентов с КСХ (16 мужчин и 50 женщин), в возрасте 34—59 лет (средний возраст  $46,5 \pm 11,7$  лет). Средняя продолжительность заболевания  $5,3 \pm 0,5$  лет. Методом рандомизации больные были разделены на 2 сопоставимые по клинико-анемнестическим данным группы: основную ( $n = 33$ ) и контрольную ( $n = 33$ ). Больным основной группы, на фоне медикаментозной терапии и приема АЭВИТ-а 600 мг в сутки проводили 10-дневный курс лазерной терапии (ЛТ), больным контрольной группы — только медикаментозную терапию и имитацию лазерного облучения (ЛЮ). Использовали лазерный аппарат «Мустанг», генерирующий импульсное излучение в ближнем инфракрасном диапазоне: длина волны 0,89 мкм, импульсная мощность 5 Вт, частота излучения в первых трех процедурах 80 Гц, в 4—6-й — 150 Гц, в 7—10-й — 1500 Гц. Облучение проводилось по полям. Поле 1 — область средней трети грудины; поле 2 — область верхушки сердца; поле 3 — левая подлопаточная область. Время воздействия на одно поле 0,5—2 мин. на курс 10 процедур, проводимых ежедневно. До начала и спустя 1 мес после курса ЛЮ больным проводилась оценка клинических проявлений КСХ, показателя качества жизни по Сиятлскому опроснику стенокардии, холтеровское (24 часовое) мониторирование ЭКГ (ХМ-ЭКГ), велоэргометрическая проба (ВЭМ) в соответствии с рекомендациями. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием прикладного программного пакета Excel.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ полученных данных показал, что наиболее быстрая нормализация изучаемых клинических признаков заболевания (частота приступов стенокардии, интенсивность приступов стенокардии, длительность болевого синдрома) наблюдалась у пациентов основной группы, получавших в комплексном лечении ЛТ (98% против 76%). При проведении контрольной ВЭМ через 1 мес. выявлено достоверное повышение физической работоспособности у пациентов основной группы (с 113 Вт до 154 Вт) по сравнению с результатами пациентов контрольной группы (с 114 Вт до 125 Вт), причем рост толерантности к физической нагрузке сопро-

вождался снижением частоты возникновения ишемических реакций в большей степени у пациентов основной группы. При суточном мониторировании ЭКГ отмечено уменьшение количества и продолжительности эпизодов ишемии миокарда. Так же отмечено повышение толерантности к информационной нагрузке, что проявилось в снижении частоты развития ишемических реакций в ответ на психоэмоциональную нагрузку (с 56 до 14% в основной группе, и с 54% до 32% у пациентов контрольной группы). Было отмечено улучшения психического статуса, что проявилось возникновением уверенности и оптимизма, желанием заняться трудом, повышением интереса к окружающему миру, уменьшением общесоматических жалоб, улучшением сна.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, лазеротерапия оказывает положительное влияние на функциональное состояние больных с КСХ, уменьшает количество и продолжительность эпизодов ишемии миокарда, повышает толерантность к физической и информационной нагрузке, улучшает состояние психического статуса больных с КСХ. Лазеротерапия вполне может рассматриваться, как мощный лечебный фактор и важная составляющая часть в комплексной терапии пациентов с КСХ.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Амиров Н.Б.* Показатели мембранной проницаемости, микроциркуляции, функции внешнего дыхания и содержание микроэлементов при медикаментозно-лазерной терапии пневмонии / Н. Б. Амиров // *Терапевтический архив.* — 2002. — Т. 74. — №3. — С. 40—43.
2. *Бабушкина Г.В.* Ишемическая болезнь сердца / Г.В. Бабушкина, А.В. Картелишв // *Низкоинтенсивная лазерная терапия* / Под общей ред. С.В. Москвина, В.А. Буйлина. — М, 2000. — С. 492—526.
3. *Бриль Г.Е.* Влияние транскутанного лазерного облучения на показатели кислотно-щелочного баланса и газовый состав крови / Г.Е. Бриль, В.В. Купчиков, Е.Г. Куликова // *Применение низкоинтенсивных лазеров и излучения миллиметрового диапазона в эксперименте и клинике.* — Саратов, 1994. — С. 43—46.
4. Большая советская энциклопедия. — М. Советская энциклопедия, 1981 г.
5. *Васильев Л.П.* Клипико-профилактические аспекты применения лазерного излучения у больных стенокардией / А.П. Васильев. — Тюмень, 2003. — 240 с.

6. *Волотовская А.В.* Антиоксидантное действие и терапевтическая эффективность лазерного облучения крови у больных ишемической болезнью сердца / А.В. Волотовская, В.С. Улащик, В.В. Филипович // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2003. — № 3. — С. 22—25.
7. *Гордецов А.С.* Динамика ИК-спектроскопических параметров крови под действием низкоинтенсивного лазерного излучения у больных с неспецифическими заболеваниями легких / А.С. Гордецов, А.И. Кузнецов, М.С. Смирнова // Лазеры для медицины и биологии. — С-Пб., 1995. — С. 29—30.
8. *Золотарева Т.А.* Экспериментальное исследование антиоксидантного действия низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона Т.А. Золотарева, А.Я. Олешко, Т.И. Олешко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2001. — №3. — С. 3—5.
9. *Зубкова С.М.* Некоторые аспекты стресслимитирующего действия импульсного инфракрасного лазерного излучения / С.М. Зубкова, Л.В. Михайлик, С.С. Чабаненко // Там же. — 1995. — № 1. — С. 3—4.
10. *Карандашов В.И.* Изменение агрегационной активности тромбоцитов при облучении крови гелий-неоновым лазером и красными светодиодами / В.И. Карандашов, Е.Б. Петухов, В.С. Зродников // Бюлл. экспериментальной биологии и медицины. — 1998. — Т. 126. — № 12. — С. 645—648.
11. *Катюхин Л.Н.* Роль реологических детерминант эритроцитов в регуляции структуры кровотока / Л.Н. Катюхин // Клиническая лабораторная диагностика. — 2001. — № 12. — С. 22—24, 33.
12. Клипико-экспериментальный анализ эффектов лазеротерапии / Н.Д. Подушина, Ю.М. Гринзайд, Е.А. Шляпак и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 1997. — № 4. — С. 14—16.
13. *Ковалева Т.В.* Лечебное воздействие лазерной терапии на различные типы метаболических дислипидемий с целью первичной и вторичной профилактики атеросклероза / Т.В. Ковалева // Лазерная медицина, — 2001. — Т. 5. — № 1. — С. 18—22.
14. *Королев Ю.Н.* Особенности действия низкоинтенсивного лазерного излучения на ультраструктуру кардиомиоцитов / Ю.Н. Королев, М.С. Ген-иатулина // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 1997. — № 6. — С. 5—7.
15. Лазеротерапия: клиническая эффективность и молекулярно-клеточные механизмы / Г.И. Клебанов, М.В. Крейнпна, М.Г. Мархолия и др. // VI Всероссийская научно-практическая конференция по квантовой терапии: Сб. трудов конф. — М., 2000. — С. 35—47.
16. Лечение острого инфаркта миокарда внутривенным облучением крови гелий-неоновым лазером / И.М. Корочкин, Д.Г. Иоселиани, С.Ф. Беркинбаев и др. // Советская медицина. — 1988. — №4. — С. 34—38.
17. *Марченко А.В.* Некоторые механизмы лечебного действия внутрисосудистой фотомодификации крови / А.В. Марченко, И.Г. Дуткевич // Лазеры для медицины и биологии. — С-Пб., 1995. — С. 13—20.
18. *Москвин С. В., Буйлин В. А.* — Тверь, ООО «Издательство «Триада», 2006. — 256 с.
19. *Немцев И.В.* О механизме действия низкоинтенсивного лазерного излучения / И.В. Немцев, В.П. Лапшин // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физ. культуры. — 1997. — № 1. — С. 22—24.
20. Низкоинтенсивное лазерное излучение в комплексном лечении облитерирующего атеросклероза нижних конечностей / И.О. Липатова, В.М. Арсланова, В.И. Крючков и др. // Хирургия. — 2003. — № 4. — С. 14—19.
21. *Питов К.В.* Влияние низкоинтенсивной лазерной терапии на характер микроциркуляции и состояние мембраны эритроцита у больных острым инфарктом миокарда / К.В. Попов, А.Д. Куимов, О.И. Потеряева // Журнал экспериментальной и клинической медицины. — 2005. — № 1—2. — С. 177—182.
22. Роль генетических факторов в формировании эффектов пизкоинтснсивной магнитолазерпой терапии у кардиологических больных / Г.Н. Пономаренко, А.Г. Обрезан, А.Ф. Яковлев и др. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2003. — №4. — С. 13—20.
23. Стресс-модулирующие эффекты лазеротерапии у больных ИБС / О. Л. Барабаш, А.А. Марциянш // Терапевтический архив. 1996. — №12. — С. 50—53.
24. Low power Laser protects human erythrocytes In an In vitro model of artificial heart-lung machines / T. Itoh, H. Muracami // Artif. Organs. 2000. — Vol. 24. — № 11. P. 870—873.
25. Long-term effect of low energy Laser irradiation on infarction and reperfusion injury in the rat heart / T. Yaakobi, Y. Shoshany et al. // J. Appl. Pisiol. — 2001. — Vol. 90. — №6. — P. 2411—2419.