

Термодинамическая модель механизмов терапевтического действия низкоинтенсивного лазерного излучения

Сергей Москвин

Доктор биологических наук,
кандидат технических наук
ФГУ «Государственный научный
центр лазерной медицины ФМБА
России»

Вступление

В фотобиологии, рассматривающей специфическое действие света — фотохимические реакции, фотосинтез, фототаксис и др., изучаются процессы взаимодействия пары акцептор–фотон, обеспечивающей фотобиологический эффект. Для каждого фотоиндуцированного процесса имеется свой акцептор (поглотитель) фотонов света с заданной энергией или, иначе, излучение с определенной длиной волны.

Однако автоматический перенос «акцепторной» модели на исследование терапевтического (биологического) действия низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) не может удовлетворительно объяснить уже имеющиеся экспериментальные и клинические данные. Возможно, к рассмотрению данного вопроса необходимо подойти с принципиально других позиций, в том числе и в методологическом плане. Дальнейшее развитие лазерной терапии настоятельно требует рассматривать НИЛИ как внешний фактор, обеспечивающий только *запуск* физиологических реакций, т.е. необходимо исследовать биологические эффекты с позиций *динамического* взаимодействия НИЛИ–биологический объект, а не статичной модели акцептор–фотон.

Основная сложность, стоящая перед исследователями механизмов терапевтического действия НИЛИ, заключается в многообразии процессов, происходящих в живых тканях и организмах. Еще больше проблем вызывает изучение межклеточных взаимодействий и физиологических процессов на органном уровне. В настоящее время исследованы только некоторые локальные участки регуляции биологических процессов и совсем мало обнаружено общих закономерностей.

Накоплен колоссальный объем научных данных о характере частных примеров ответных реакций различных биологических структур на воздействие НИЛИ. Необходимо проанализировать результаты научных исследований в плане обобщения разрозненных данных, и, выяснив механизмы биологического действия НИЛИ, обосновать максимально эффективные параметры терапевтического воздействия лазерным излучением. Данная задача может быть решена только методами системного анализа.

Первым обращает на себя внимание тот факт, что эффект вызывает только *оптимальная доза* НИЛИ. При уменьшении или увеличении дозы в достаточно узком диапазоне эффект уменьшается или отсутствует вовсе. В этом принципиальное отличие действия НИЛИ от фотобиологических явлений, где зависимость от дозы носит нарастающий в широких пределах характер. Например, чем больше солнечного света, тем интенсивнее фотосинтез и больше растительной массы.

Другой удивительный факт — отсутствие так называемого спектра действия, т.е. специфической зависимости биологического действия НИЛИ от длины волны па-

дающего света: эффекты проявляются во всем исследованном спектральном диапазоне — от 0,337 мкм до 10,6 мкм. Это кажется на первый взгляд странным, так как каждый акцептор в биологической структуре имеет достаточно узкую полосу поглощения (так называемый спектр действия), и излучение с другой длиной волны не может вызвать фотобиологической реакции. Получается, что для каждой длины волны имеется свой «индивидуальный» акцептор.

Эти и другие данные, например зависимость эффекта от частоты модуляции, когерентности, поляризации и т.д., вынуждают рассматривать данное явление совсем не как фотобиологическую реакцию.

Однако разобраться именно с первичными механизмами биологического действия НИЛИ принципиально важно, так как заблуждение на начальном этапе приведет (и приводит сейчас!) к неправильным выводам уже в клинической практике. Отсутствии убедительной теоретической основы не позволяет развивать лазерную терапию, прогнозировать результат воздействия и разрабатывать наиболее эффективные методики лечения.

Так как же на самом деле развиваются индуцированные НИЛИ биологические процессы? Можно ли проследить всю цепочку — от первичного акта поглощения до выздоровления пациента? Можно ли полно и достоверно объяснить имеющиеся научные факты и на их основе разрабатывать максимально эффективные методики лечения? На наш взгляд, есть все основания для утвердительного ответа на эти вопросы.

Механизмы терапевтического действия НИЛИ

На рис. 1 представлена схематично практически вся последовательность реакций, начиная от первичного акта поглощения фотона и заканчивая биологическим ответом различных систем организма. Данная схема может быть дополнена деталями патогенеза конкретного заболевания.

С чего все начинается? Представленные выше факты и полученные Karu с соавт. [1] данные убедительно доказывают, что подобные эффекты могут быть вызваны только *термодинамическими нарушениями* при поглощении лазерного (когерентного, монохроматического и поляризованного) излучения внутриклеточными компонентами. Теоретические оценки показывают, что при воздействии лазерным излучением возможен локальный нагрев акцепторов на десятки градусов. Хотя процесс длится очень короткий промежуток времени (около 10^{-12} с), этого вполне достаточно для весьма значи-

В статье рассмотрена модель механизмов биологического (терапевтического) действия низкоинтенсивного лазерного излучения. Показано, что первичным механизмом запуска ответных реакций живого организма на лазерное воздействие является возникновение градиента температуры при поглощении энергии лазерного излучения с последующим высвобождением Ca^{2+} из клеточного депо и активации кальцийзависимых процессов (пролиферация, вазодилатация, противовоспалительное действие и др.).

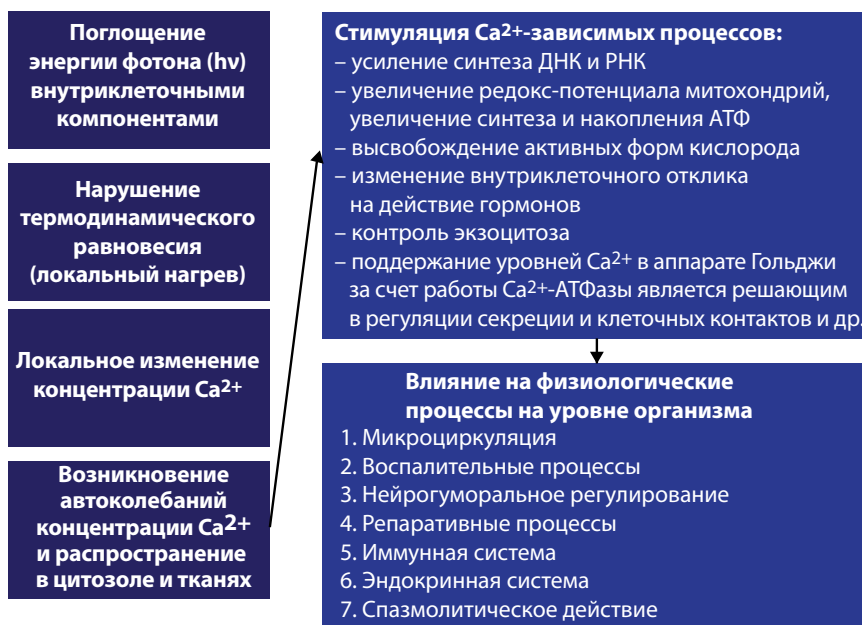


Рис. 1. Последовательность развития биологических эффектов от лазерного воздействия

Начальным пусковым моментом биологического действия НИЛИ является не фотобиологическая реакция как таковая, а *локальный* нагрев (возникновение локального градиента температуры).

Способность к направленным конформационным изменениям, т.е. к механическому движению под действием локальных возмущений, есть отличительная особенность белковых макромолекул, и требуемые релаксационные изменения вполне могут быть индуцированы лазерным излучением низкой, «терапевтической» интенсивности.

тельных термодинамических изменений как непосредственно в группе хромофоров, так и в окружающих областях, что приводит к существенным изменениям свойств молекул и является пусковым моментом индуцированной лазерным излучением реакции. Подчеркнем еще раз, что в качестве акцептора может выступать *любой* внутриклеточный компонент, имеющий полосу поглощения для данной длины волны. **То есть начальным пусковым моментом биологического действия НИЛИ является не фотобиологическая реакция как таковая, а локальный нагрев (возникновение локального градиента температуры).** Это принципиально важный момент.

При незначительных локальных возмущениях, недостаточных для перевода молекулы в новое конформационное состояние, может сравнительно сильно измениться геометрия, конфигурация молекул. Структуру молекулы как бы «ведет», чему способствует возможность поворотов вокруг одинарных связей главной цепи, не очень строгие требования, предъявляемые к линейности водородных связей, и т. д. Это свойство макромолекул может решительным образом влиять на их функционирование. Для эффективного преобразования энергии достаточно возбуждать такие степени свободы системы, которые медленно обмениваются энергией с тепловыми степенями свободы. Предположительно, способность к направленным конформационным изменениям, т.е. к механическому движению под действием локальных возмущений, есть отличительная особенность белковых макромолекул, и требуемые релаксационные изменения вполне могут быть индуцированы лазерным излучением низкой, «терапевтической» интенсивности [2, 3].

Становится понятным, почему эффект достигается при воздействии именно *лазерным* излучением, и наиболее важным является такое его свойство как монохроматичность, или малая ширина спектральной линии. Если она будет сравнима с полосой поглощения макромолекулы (30 нм и более), то такое излучение вызовет колебание *всех* энергетических уровней, и произойдет лишь слабый, на доли градуса, нагрев *всей* молекулы. И наоборот, узкий спектр, характерный для лазерного излучения (менее 3 нм), вызовет необходимый для эффекта *локальный* нагрев уже на десятки градусов, когда вся энергия лазера будет выделяться на *небольшом локальном участке* макромолекулы, вызывая термодинамические изменения, достаточные для запуска дальнейшего физиологического отклика. Проводя условную, но вполне наглядную аналогию, процесс можно представить так — при концентрации увеличительным стеклом солнечного света в одну точку можно поджечь бумагу, тогда как при освещении рассеянным светом всей бумажной поверхности ничего не происходит.

Следствием фотоиндуцированного «поведения» макромолекул является высвобождение ионов кальция из кальциевого депо. При этом увеличивается концентрация Ca^{2+} в цитозоле (свободной части воды) [4, 5]. Во всех исследованиях эти изменения отмечались лишь в совокупности с другими процессами, не выделяя данное явление каким-либо образом, и только нами впервые было высказано предположение, что увеличение концентрации Ca^{2+} в цитозоле является именно основным механизмом, запускающим лазериндуцированные процессы, а также замечено, что все физиологические изменения происходящие вследствие этого на самых различных уровнях, — кальцийзависимые [3].

Почему мы обращаем внимание именно на ионы кальция?

Причин этому несколько.

1. Кальций в наибольшей степени находится в специфически и неспецифически связанном состоянии как в клетках (99,9%), так и в крови (70%) [6]. То есть принципиально существует возможность значительного увеличения концентрации свободных ионов кальция, и этот процесс действительно обеспечивается не одним десятком механизмов.
2. Необычайная универсальность действия Ca^{2+} на всех уровнях регулирования многочисленных физиологических процессов.
3. 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 относительному повышению концентрации Ca^{2+} в цитозоле [4, 5].

КРАСОТА и ЗДОРОВЬЕ – все в Ваших руках!

Лазерный физиотерапевтический комплекс

«Матрикс-Косметолог»

Все для лазерной косметологии и дерматологии:

- аппараты лазерной терапии;
- аппараты для вакуумного и лазерно-вакуумного массажа;
- аппаратные гели и крема;
- восстанавливающие и омолаживающие маски;
- широкий спектр лазерных и светодиодных головок;
- специализированные лазерные головки для лазерной гиалуронопластики и биоревитализации (лазерофореза);
- насадки для лазерно-вакуумного и лазерно-иппликаторного массажа;
- насадки для лазеропунктуры;
- очки защитные;
- уникальные авторские аппаратные косметологические методики;
- система обучения во всех регионах России;
- широкая сеть дилеров.

Все современные методы сочетанной и комбинированной лазерной терапии:

- лазерно-вакуумный массаж;
- лазерно-иппликаторный массаж;
- лазеропунктура;
- лазерофорез;
- лазерная гиалуронопластика;
- лазерная биоревитализация кожи и др.



Аппарат для лазерной терапии и лазерно-вакуумного массажа **ЛАЗМИК**



Аппарат для вакуумного массажа **Матрикс-ВМ**



Широкий спектр светодиодных излучающих головок для хромоцветотерапии (зеленые, желтые, красные, синие)



Специализированные аппаратные гели, крема и маски **ЛАЗМИК**



Специализированные защитные очки **ЛАЗМИК**



Лазерный терапевтический аппарат **Матрикс (4 канала)**



Специализированные лазерные излучающие головки для лазерофореза

Специализированные насадки **Матрикс-Косметолог**



Научно-исследовательский центр «Матрикс»

125367, Москва, а/я 33, тел.: (495) 765-2612; e-mail: 7652612@mail.ru; <http://www.matrix-kosmetolog.ru/>

Ca²⁺-индуцированное изменение митохондриального мембранного потенциала и повышение внутриклеточного pH приводят к увеличению продукции АТФ и в конечном итоге стимулирует пролиферацию.

4. Ca²⁺-индуцированное изменение митохондриального мембранного потенциала и повышение внутриклеточного pH приводят к увеличению продукции АТФ и в конечном итоге стимулирует пролиферацию [7, 8]. Стимуляция видимым светом приводит к повышению уровня внутриклеточного цАМФ практически синхронно с изменением концентрации внутриклеточного Ca²⁺ в первые минуты после воздействия [9], способствуя регуляции, осуществляемой кальциевыми насосами.
5. Также задействуется и другой механизм — через Ca²⁺-связывающие белки (кальбиндин, кальретинин, парвальбумин) и эффекторы, такие как тропонин С, СаМ, синаптотагмин, белки S100 и аннексины, которые отвечают за активацию различных Ca²⁺-чувствительных процессов в клетках [10, 11].
6. Наличие различных колебательных контуров тесно связано с динамикой высвобождения и регулирования уровня кальция. Дело в том, что локальное повышение концентрации Ca²⁺ не заканчивается равномерной диффузией ионов в цитозоле или включением механизмов закачивания излишков кальция во внутриклеточные депо, а сопровождается *распространением волны повышенной концентрации Ca²⁺* внутри клетки, вызывающей многочисленные кальцийзависимые процессы [5, 12]. Ионы кальция, высвобождаемые одним кластером специализированных канальцев, диффундируют к соседним и активируют их. Этот механизм скачкообразного распространения позволяет начальному местному сигналу запустить глобальные волны и колебания концентраций Ca²⁺ [13].
7. В некоторых случаях волны Ca²⁺ очень ограничены в пространстве, например, в амакриновых клетках сетчатки, где местные сигналы с дендритов используются для расчета направления движения [14]. Вдобавок к таким внутриклеточным волнам информация может распространяться от клетки к клетке посредством межклеточных волн, как это было описано для эндокринных клеток [15], гастролы позвоночных [16] и интактной перфузируемой печени [17]. В некоторых случаях межклеточные волны могут переходить с одного типа клеток на другие, как это бывает в случае эндотелиальных клеток и клеток гладкой мускулатуры [18].

Что происходит после того, как волны повышенной концентрации Ca²⁺ стали распространяться под влиянием НИЛИ в цитозоле клетки и между группами клеток?

Использование НИЛИ получило широкое распространение в различных областях медицины именно благодаря тому, что немногочисленные универсальные по своей природе первичные фотобиологические реакции вызывают самые разнообразные биохимические и физиологические реакции в организме. Вторичные эффекты представляют собой комплекс адаптационных и компенсационных реакций, возникающих в результате реализации первичных эффектов в тканях, органах и целостном живом организме, и направленных на его восстановление:

- 1) активизацию метаболизма клеток и повышение их функциональной активности;
- 2) стимуляцию репаративных процессов;
- 3) противовоспалительное действие;
- 4) активизацию микроциркуляции крови и повышение уровня трофического обеспечения тканей;
- 5) анальгезирующее действие;
- 6) иммуностимулирующее действие;
- 7) рефлексогенное действие на функциональную активность различных органов систем.

Все эти процессы — кальцийзависимые! Рассмотрим более подробно, как именно происходят представленные выше физиологические изменения.

Активизация метаболизма клеток и повышение их функциональной активности происходит в первую очередь вследствие кальцийзависимого повышения редокс-потенциала митохондрий, их функциональной активности и синтеза АТФ [5, 6, 19].

Стимуляция репаративных процессов зависит от Ca²⁺ на самых различных уровнях. Кроме активизации работы митохондрий при повышении концентрации свободно-внутриклеточного кальция активируются протеинкиназы, принимающие участие

Использование НИЛИ получило широкое распространение в различных областях медицины именно благодаря тому, что немногочисленные универсальные по своей природе первичные фотобиологические реакции вызывают самые разнообразные биохимические и физиологические реакции в организме.

в образовании мРНК [20]. Также ионы кальция являются аллостерическими ингибиторами мембрансвязанной тиоредоксинредуктазы — фермента, контролирующего процесс синтеза пуриновых динуклеотидов в период активного синтеза ДНК и деления клеток. В физиологии раневого процесса, кроме того, активно участвует основной фактор роста фибробластов (bFGF), синтез и активность которого зависят от концентрации Ca^{2+} .

Противовоспалительное действие НИЛИ и его влияние на микроциркуляцию обусловлено в частности кальцийзависимым высвобождением медиаторов воспаления, таких как цитокины [21], или также кальцийзависимым выделением клетками эндотелия оксида азота (NO) — предшественника фактора расслабления стенок кровеносных сосудов (EDRF) [22].

Поскольку кальцийзависимым является экзоцитоз [23], в частности высвобождение нейромедиаторов из синаптических везикул [11], то процесс нейрогуморальной регуляции полностью контролируется концентрацией Ca^{2+} , а следовательно, подвержен и влиянию НИЛИ. Кроме того, известно, что Ca^{2+} является внутриклеточным посредником действия ряда гормонов, в первую очередь медиаторов центральной нервной системы и вегетативной нервной системы [24], что также предполагает участие эффектов, вызванных лазерным излучением в нейрогуморальной регуляции.

Взаимодействие нейроэндокринной и иммунной систем не изучено в достаточной степени, но установлено, что цитокины, в частности ИЛ-1 и ИЛ-6, действуют в обоих направлениях, играя роль модуляторов взаимодействия этих двух систем [25]. НИЛИ может влиять на иммунитет как опосредованно через нейроэндокринную регуляцию, так и непосредственно через иммунокомпетентные клетки (что доказано в эксперименте *in vitro*). К числу ранних пусковых моментов бласттрансформации лимфоцитов относится кратковременное повышение концентрации свободного внутриклеточного кальция, который активирует протеинкиназу, принимающую участие в образовании мРНК в Т-лимфоцитах [20], что в свою очередь является ключевым моментом лазерной стимуляции Т-лимфоцитов [26]. Воздействие НИЛИ на клетки фибробластов *in vitro* приводит также к повышенной генерации внутриклеточного эндогенного γ -интерферона [27, 28].

Резюме

Теперь, когда перед нами представлена полная картина механизмов действия НИЛИ, можно получить ответы на некоторые вопросы.

Например, **чем объяснить дозозависимый характер эффектов?** При увеличении дозы растет и локальная температура, что вызывает высвобождение Ca^{2+} , но как только количество ионов кальция в цитозоле начинает превышать определенный критический уровень, включаются механизмы закачивания Ca^{2+} в кальциевые депо, и эффект исчезает.

Почему в импульсном режиме эффект выше при дозах в 100–1000 раз меньших? Потому что время термодинамической релаксации макромолекул (10^{-12} с) значительно меньше длительности импульса (10^{-7} с) и очень короткий, в нашем понимании, импульс мощностью в ватты оказывает большее влияние на локальное термодинамическое равновесие, чем непрерывное излучение в единицы милливатт.

Разработанная нами теория позволяет не только объяснить уже имеющиеся факты, но на ее основе можно делать выводы, как о прогнозировании результатов влияния НИЛИ на физиологические процессы, так и о возможности повышении эффективности лазерной терапии.

Таким образом, методами системного анализа мы показали, что в биологических (терапевтических) эффектах НИЛИ в качестве первичного действующего фактора выступает термодинамический сдвиг (возникновение локального градиента температуры), приводящий к высвобождению ионов кальция из депо с последующей активацией кальцийзависимых биохимических и физиологических процессов. Причем направленность этих ответных реакций может быть различна, что определяется дозой и локализацией воздействия, а также исходным состоянием организма.

Противовоспалительное действие НИЛИ и его влияние на микроциркуляцию обусловлено, в частности, кальцийзависимым высвобождением медиаторов воспаления, таких как цитокины, или также кальцийзависимым выделением клетками эндотелия оксида азота (NO).

В биологических (терапевтических) эффектах НИЛИ в качестве первичного действующего фактора выступает термодинамический сдвиг (возникновение локального градиента температуры), приводящий к высвобождению ионов кальция из депо с последующей активацией кальцийзависимых биохимических и физиологических процессов.



Литература

1. Karu T., Tiphlova O., Esenaliev R. et al. Two different mechanisms of low-intensity laser photobiological effect on *Escherichia coli*. *J Photochem Photobiol B: Biol.* 1994; 24: 155–161.
2. Гудвин Б. Временная организация клетки. М.: Мир, 1966.
3. Москвин С.В. Лазерная терапия в дерматологии: витилиго. М.: НПЦ «Техника», 2003.
4. Смольянинова Н.К., Кару Т.И., Зеленин А.В. Облучение He-Ne лазером усиливает бласттрансформацию, вызванную фитогемагглютинином // Докл. Акад. наук СССР. 1990; 315(5): 1256–1259.
5. Alexandratou E., Yova D., Handris P. et al. Human fibroblast alterations induced by low power laser irradiation at the single cell level using confocal microscopy. *Photochem Photobiol Sci* 2003; 1(8): 547–552.
6. Марри Р., Гренер Д., Мейес П. и др. Биохимия человека: в 2 томах. М.: Мир, 1993. Т. 1–2.
7. Кару Т.И. Первичные и вторичные клеточные механизмы лазерной терапии // Низкоинтенсивная лазерная терапия / Под ред. С.В. Москвина и В.А. Буйлина. М.: ТОО «Фирма «Техника», 2000. 71–94.
8. Schaffer M., Sroka R., Fuchs C. et al. Biomodulative effects induced by 805 nm laser light irradiation of normal and tumor cells. *J Photochem Photobiol B: Biology.* 1997; 40(3): 253–257.
9. Daniolos A., Lerner A.B., Lerner M.R. Action of light on frog pigment cells in culture. *Pigment Cell Res.* 1990; 3(1): 38–43.
10. John L.M., Mosquera-Caro M., Camacho P., Lechleiter J.D. Control of IP₃-mediated Ca²⁺ puffs in *Xenopus laevis* oocytes by the Ca²⁺-binding protein parvalbumin. *J Physiol (Lond.)* 2001; 535: 3–16.
11. Palecek J., Lips M.B., Keller B.U. Calcium dynamics and buffering in motoneurons of the mouse spinal cord. *J Physiol (Lond.)* 1999; 520: 485–502.
12. Tsien R.Y., Poenie M. Fluorescence ratio imaging: a new window into intracellular ionic signaling. *TIBS* 1986; 11 (11): 450–455.
13. Berridge M.J., Lipp P., Bootman M.D. The versatility and universality of calcium signalling. *Nature Rev Mol Cell Biol* 2000; 1: 11–21.
14. Euler T., Detwiler P.B., Denk W. Directionally selective calcium signals in dendrites of starburst amacrine cells. *Nature* 2002; 418: 845–852.
15. Fauquier T., Guerinou N.C., McKinney R.A. et al. Folliculostellate cell network: A route for long-distance communication in the anterior pituitary. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 2001; 98: 8891–8896.
16. Wallingford J.B., Ewald A.J., Harland R.M., Fraser S.E. Calcium signaling during convergent extension in *Xenopus*. *Curr Biol* 2001; 11: 652–661.
17. Robb-Gaspers L.D., Thomas A.P. Coordination of Ca²⁺ signaling by intercellular propagation of Ca²⁺ waves in the intact liver. *J Biol Chem* 1995; 27: 8102–8107.
18. Yashiro Y., Duling B.R. Integrated Ca²⁺ signaling between smooth muscle and endothelium of resistance vessels. *Circ Res* 2000; 87: 1048–1054.
19. Filippin L., Magalhaes P.J., Di Benedetto G. et al. Stable interactions between mitochondria and endoplasmic reticulum allow rapid accumulation of calcium in a subpopulation of mitochondria. *J Biol Chem.* 2003; 10: 1074.
20. Watman N.P., Crespo L., Davis B. et al. Differential effect on fresh and cultured T cells of PHA-induced changes in free cytoplasmic calcium: relation to IL-2 receptor expression, IL-2 production, and proliferation. *Cellular Immunol* 1988; 111(1): 158–166.
21. Uhlen P. et al. α -Haemolysin of uropathogenic *E. coli* induces Ca²⁺ oscillations in renal epithelial cells. *Nature* 2000; 277: 694–697.
22. Murrey R.K. et al. *Harper's Biochemistry*. Appleton & Lange, 1996.
23. Carafoli E., Santella L., Brance D., Brisi M. Generation, control, and processing of cellular calcium signals. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2001; 36: 107–260.
24. Греннер Д. Действие гормонов. Биохимия человека. Под ред. Р. Марри и др. Т. 2. М.: Мир, 1993. С. 158–169.
25. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология. М.: Мир, 2000. 592 с.
26. Мантейфель В.М., Кару Т.И. Излучение He-Ne лазера действует на T- и не действует на B-лимфоциты. Цитофлуориметрический анализ хроматина // Докл. акад. наук. 1999; 365(2): 267–269.
27. Adachi Y., Kindzelskii A.L., Ohno N. et al. Amplitude and frequency modulation of metabolic signals in Leukocytes: Synergistic role of IFN- γ in IL6- and IL-2-mediated cell activation. *J Immunol.* 1999; 163: 4367–4374.
28. Rosenspire A.J., Kindzelskii A.L., Petty H.R. Interferon- γ and sinusoidal electric fields signal by modulating NAD(P)H oscillations in polarized neutrophils. *Biophys J.* 2000; 79: 3001–3008.

Послесловие научного редактора

Биостимулирующее действие низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) объясняется в современной физиотерапии с точки зрения двух концепций: **фотохимической** и **фототермической**. Первая концепция предполагает, что в основе действия НИЛИ лежат следующие фотохимические процессы: фотодинамическое действие порфиринов на мембраны, фотореактивация клеточной супероксиддисмутазы и фотолиз комплексов гемопротенинов с NO [1]. Эта концепция базируется на поглощении НИЛИ определенными хромофорами тканей. Вторая концепция, изложенная в данной статье, предполагает стимуляцию биосистем термическим воздействием, возникающем при облучении. Эта концепция объясняет отсутствие так называемого спектра действия, т.е. специфической зависимости биологического действия НИЛИ от длины волны падающего света.

Обращает на себя внимание, что многие эксперименты, подтверждающие фотохимическую концепцию, проводились с суспензиями клеток или в растворах, т.е. в средах со свободной водой, где трудно представить себе образование локальных перепадов температуры. Сторонники фототермической концепции обычно оперируют понятиями локального нагрева, запускающего физиологические эффекты. Такая ситуация возможна в плотных средах, где молекулы воды, находясь в связанном состоянии с макромолекулами. Так что вполне вероятно, что обе концепции рассматривают разные ситуации в организме и взаимно дополняют друг друга.

Причем важно отметить, что независимо о того, каким путем стимулируется клетка (фотохимически или термически), во всех случаях ее активация обусловлена проникновением ионов кальция из среды, где концентрация этих ионов в 10 тысяч раз выше, чем в цитоплазме. Это универсальный, а не специфический для НИЛИ, механизм стимуляции функциональной активности клеток в самых разных физиологических процессах. Детальное описание такой активации при действии НИЛИ изложено в статье [2].



Источники:

1. Владимиров Ю.А. Три гипотезы о механизме действия красного (лазерного) света. Эфферентная медицина. Ред. С.Я. Чикин. М.: НИИ физ.-хим. медицины, 1994, с. 23–35.
2. Владимиров Ю. А. Лазерная терапия: настоящее и будущее. Соросовский образовательный журнал, 1999; 12: 2–8.