

УДК 612.24-001.28/.29:577.125.33]616-092.4

DOI: 10.12737/article\_5a9f2645a23ed2.67043247

**ВЛИЯНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО КРАСНОГО СВЕТА НА ОКИСЛИТЕЛЬНУЮ МОДИФИКАЦИЮ БЕЛКОВ ПРИ РАЗВИТИИ РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ****А.П.Баврина, В.А.Монич, С.Л.Малиновская**

*Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Нижегородская государственная медицинская академия»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации,  
603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1*

**РЕЗЮМЕ**

Цель исследования – изучение содержания продуктов спонтанной окислительной модификации белков (ОМБ) в сыворотке крови и легочной ткани крыс после локального облучения проекционной области сердца и легких гамма-излучением. Исследовано содержание продуктов спонтанной ОМБ (алифатических альдегид- и кетон-динитрофенилгидразонов нейтрального и основного характера) в сыворотке крови и легочной ткани 57 крыс. Животные были разделены на 5 групп: «контроль» – облучение области сердца гамма-излучением, забор материала на следующие сутки; «опыт» – облучение области сердца гамма-излучением + один сеанс облучения широкополосным красным светом, забор материала на следующие сутки; «хронический контроль» – облучение области сердца гамма-излучением, забор материала на четвертые сутки; «хронический опыт» – облучение области сердца гамма-излучением + четыре ежедневных сеанса облучения широкополосным красным светом, забор материала на четвертые сутки; «норма» – не подвергалась воздействию ни гамма-излучения, ни широкополосного красного света. В легочной ткани и сыворотке крови животных контрольных групп наблюдалось постепенное увеличение содержания продуктов спонтанной ОМБ, при этом наибольшие отличия от «нормы» имела группа «хронический контроль». В то же время в тканях опытных групп была выявлена нормализация содержания продуктов ОМБ под влиянием низкоинтенсивного широкополосного красного света. В ходе экспериментального исследования показано, что воздействие на проекционную область сердца и легких низкоинтенсивным широкополосным красным светом нормализует процессы свободнорадикального окисления белков не только в ткани легких, но и сыворотке крови крыс, подвергнутых гамма-облучению. Таким образом, низкоинтенсивный красный свет можно рассматривать в качестве возможного радиопротектора.

*Ключевые слова: широкополосный красный свет, окислительная модификация белков, радиационно-индуцированная болезнь легких.*

**SUMMARY****INFLUENCE OF LOW-INTENSITY RED LIGHT****ON PROTEIN OXIDATIVE MODIFICATION IN RADIATION-INDUCED DISEASE OF LUNGS IN EXPERIMENT****A.P.Bavrina, V.A.Monich, S.L.Malinovskaya**

*Nizhny Novgorod State Medical Academy, 10/1 Minin and Pozharsky Sq., Nizhny Novgorod, 603950, Russian Federation*

The aim of the study was to investigate the content of spontaneous protein oxidative modification (POM) in the blood serum and pulmonary tissue of rats after local gamma irradiation of the projection area of the heart and lungs. The content of products of spontaneous POM (aliphatic neutral and basic aldehyde- and ketone-dinitrophenylhydrazones) in the blood serum and pulmonary tissue of 57 rats was studied. The animals were divided into 5 groups: “control group”, where there was gamma irradiation of the heart and lungs area, the collection of samples was done at the next day; “treatment group”, where a single session of low-intensity broadband red light was performed after local exposure to gamma radiation (the collection of samples was done at the next day); “chronic control group”, where there was an exposure to local gamma irradiation of the heart and lungs area, the collection of samples was done at the fourth day; “chronic treatment group” was daily exposed to low-intensity red light for 4 days after local exposure to gamma radiation, the collection of samples was done at the fourth day; “normal level group” was not exposed to either gamma radiation or broadband red light. In the pulmonary tissue and blood serum of control animals, a gradual increase in the content of spontaneous POM products was observed. The most significant difference from the normal level the “chronic control group” had. At the same time, the normalization of the content of POM products under the influence of low-intensity broadband red light in the tissues of the experimental groups was revealed. In the course of the experimental study, the normalization of processes of free radical oxidation of proteins in the lung tissue and in the serum of rats after gamma irradiation and the exposure of the projection region of the heart and lungs to low-intensity broadband red light was shown. Thus, low-intensity red light can be considered as a possible radioprotector.

*Key words: broadband red light, protein oxidative modification, radiation-induced lung disease.*

В настоящее время исследованию возможности компенсации последствий лучевой терапии органов грудной клетки уделено пристальное внимание. Однако большинство работ посвящены диагностике и терапии радиационно-индуцированной болезни сердца, являющейся, по мнению многих авторов, одной из актуальных проблем для выживших после рака, число которых в связи с успехами современной онкологии прогрессивно увеличивается [5, 10]. В то же время исследованию радиационно-индуцированной болезни легких, подвергающихся серьезным изменениям при лучевой терапии органов грудной клетки, уделено гораздо меньше внимания [15]. На данный момент известна особенность низкоинтенсивного красного света положительно влиять на функциональное состояние тканей и органов, оказывающихся под воздействием мощных стресс-факторов, в том числе ионизирующей радиации [1, 13]. Результатом экспонирования ионизирующими излучениями является образование в тканях возбужденных молекул и свободных радикалов, которые приводят к повреждению белков, липидов и молекул ДНК [11]. Продукты повреждения данных молекул являются универсальными маркерами окислительного стресса и могут быть использованы для изучения функционального состояния легких [9]. В связи с вышесказанным, целью исследования стало изучение содержания продуктов спонтанной окислительной модификации белков (ОМБ) в сыворотке крови и легочной ткани крыс после локального облучения проекционной области сердца и легких гамма-излучением.

#### Материалы и методы исследования

Эксперимент проводился на самцах белых крыс массой 180-250 г и возрастом 3-4 месяца. Моделирование развития радиационно-индуцированной болезни сердца и легких осуществляли путем локального облучения проекционной области сердца крыс гамма-излучением. Доза облучения составила 9 Гр. Облучение проводилось на установке «Луч-1» (энергия гамма-квантов, получаемых при распаде кобальта 60, имела два пика: 1,17 и 1,33 МэВ). Световое облучение широкополосным красным светом области сердца проводили в течение 20 минут. В эксперименте использовался широкополосный свет сверх яркого светодиода с максимумом спектрального диапазона 630 нм и шириной на полувысоте 20 нм. Интенсивность света в зоне светового пятна была равна 5 мВт/см<sup>2</sup>. При прохождении через грудину интенсивность света снижалась на 20%. Животные были разделены на 5 групп:

- «контроль» – облучение области сердца гамма-излучением, забор материала на следующие сутки (n=14);

- «опыт» – облучение области сердца гамма-излучением + один сеанс облучения широкополосным красным светом, забор материала на следующие сутки (n=10);

- «хронический контроль» – облучение области сердца гамма-излучением, забор материала на четвертые сутки (n=10);

- «хронический опыт» – облучение области сердца гамма-излучением + четыре ежедневных сеанса облучения широкополосным красным светом, забор материала на четвертые сутки (n=10);

- «норма» – животные не подвергались воздействию ни гамма-излучения, ни широкополосного красного света (n=13).

Исследование ОМБ в гомогенате легких и сыворотке крови проводили по количеству карбонильных производных по методу Е.Е.Дубининой [6]. Осаждение белков проводили путем добавления в пробу 20% трихлоруксусной кислоты. Затем добавляли раствор 2,4-ДФНГ в 2М соляной кислоте, инкубировали при комнатной температуре в течение 1 часа и центрифугировали в течение 20 минут при 3000 g. Осадок промывали от непрореагирующего красителя и липидов смесью этанол-этилацетат, высушивали для удаления растворителей и растворяли на водяной бане в 8М растворе мочевины. Оптическую плотность измеряли против контрольной пробы (без добавления 2,4-ДФНГ) при следующих длинах волн: 356, 363, 370, 430 и 530 нм. Известно, что при 356 и 363 нм регистрируются алифатические альдегид-динитрофенилгидразоны нейтрального характера, при 370 нм – алифатические кетон-динитрофенилгидразоны нейтрального характера, при 430 и 530 нм – алифатические альдегид- и кетон-динитрофенилгидразоны основного характера. Результаты выражали в ед. опт. пл./г белка, для чего в каждой пробе проводилось исследование общего белка биуретовым методом.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакетов программ Microsoft Excel и SPSS Statistics Version 21. Достоверность показателей в группах оценивалась по критерию Стьюдента. Соответствие опытных данных нормальному распределению проверяли по критерию Шапиро-Уилка, для определения принадлежности данных всех анализируемых групп одному закону распределения использовали критерий Колмогорова-Смирнова.

#### Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных исследований продуктов спонтанной ОМБ в легочной ткани крыс после облучения проекционной области сердца ионизирующей радиацией выявили различия в содержании данных продуктов в тканях животных пяти исследуемых групп (табл. 1). Так, в легочной ткани животных контрольных групп наблюдалось постепенное увеличение содержания продуктов спонтанной ОМБ. Наибольшие отличия от «нормы» имела группа «хронический контроль», не получившая сеансов воздействия широкополосным красным светом. В легочной ткани группы «хронический контроль» содержание продуктов спонтанной ОМБ максимально. Данный факт может быть связан с истощением антиоксидантной системы животных на четвертые сутки после облучения ионизирующей радиацией. Для продуктов, определяемых при длине волны 530 нм (алифатические кетон-динитрофенилгидразоны основного характера) максимальные значе-

ния были в группе «контроль», что говорит об интенсификации процессов окисления в течение нескольких часов после облучения гамма-излучением. Исследование данных параметров в опытных группах показало положительную динамику в содержании продуктов спонтанной ОМБ после воздействия широкополосным красным светом на зону облучения гамма-излучением. Обращает на себя внимание отсутствие статистически значимых различий между группами «норма» и «хронический опыт» по большинству показателей, свидетельствующее о нормализации процессов окисления белков в легочной ткани после четырех сеансов облучения низкоинтенсивным широкополосным красным

светом. Однако исследование продуктов спонтанной ОМБ в легочной ткани крыс не выявило статистически значимых различий между группами «контроль» и «опыт» (кроме продуктов, определяемых на длине волны 530 нм). Хотя в большинстве случаев процессы ОМБ происходили более интенсивно в группе «контроль», не подвергавшейся воздействию низкоинтенсивного красного света после облучения ионизирующей радиацией. Данный факт говорит о недостаточности одного сеанса воздействия широкополосным красным светом в течение трех часов после облучения гамма-излучением.

Таблица 1

**Содержание продуктов спонтанной ОМБ (алифатических альдегид- и кетон-динитрофенилгидразонов нейтрального и основного характера) в легочной ткани крыс (ед. опт. пл./г белка)**

Длина волны	Группы				
	«Норма»	«Контроль»	«Хронический контроль»	«Опыт»	«Хронический опыт»
356 нм	0,26±0,001*. **	0,45±0,07****	1,29±0,16*****	0,45±0,01	0,30±0,002
363 нм	0,27±0,001*. **	0,52±0,08****	1,34±0,17*****	0,59±0,01	0,35±0,003
370 нм	0,32±0,001*. **	0,59±0,18****	1,88±0,29*****	0,45±0,01	0,38±0,004
430 нм	0,13±1,9•10 <sup>-4</sup> *. **	0,28±0,02****	0,92±0,06*****	0,24±0,006	0,15±0,001
530 нм	0,02±1,51•10 <sup>-5</sup> *. **	0,12±0,005***	0,12±0,002*****	0,049±0,002	0,027±1,04•10 <sup>-4</sup>

*Примечание:* \* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «нормой» и «контролем»; \*\* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «нормой» и «хроническим контролем»; \*\*\* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «контролем» и «опытом»; \*\*\*\* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «контролем» и «хроническим опытом»; \*\*\*\*\* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «хроническим контролем» и «хроническим опытом».

Исследование спонтанной ОМБ в сыворотке крови лабораторных животных также показало наличие статистически значимых различий между группами (табл. 2).

Так, наиболее интенсивное накопление продуктов спонтанной ОМБ наблюдалось в группе «хронический контроль» (кроме продуктов, определяемых на длине волны 530 нм). На четвертые сутки после облучения гамма-излучением наблюдалось значительное увеличение уровня продуктов спонтанной ОМБ в сыворотке крови крыс при отсутствии корректирующего воздействия низкоинтенсивным красным светом (при длинах волн 356, 363 и 370 нм в среднем в 5,52 раза, а при 430 и 530 нм в 4,33 и 3,10 раза, соответственно). В свою очередь, в опытных группах происходило постепенное снижение накопления продуктов вплоть до значений, близких к нормальным, что подтверждается отсутствием статистически значимых различий между группами «норма» и «хронический опыт». Как и при изучении продуктов спонтанной ОМБ в легочной ткани, исследование данных продуктов в сыворотке крови животных не показало статистически значимых различий между группами «опыт» и «контроль», что так же свидетельствует о недостаточности одного сеанса облучения низкоинтенсивным красным светом для получения положительного эффекта.

Проведенный корреляционный анализ показал наличие обратной взаимосвязи между содержанием продуктов спонтанной ОМБ в легочной ткани и сыворотке крови лабораторных животных. Полученная отрицательная корреляция средней силы варьировала от -0,460 до -0,530 для разных продуктов окисления. Эту обратную зависимость можно объяснить резорбцией продуктов окисления через альвеолы легких в кровяное русло. Для этого молекула вещества должна преодолеть лишь тонкий капиллярно-альвеолярный барьер. Благоприятным условием всасывания веществ является также большая площадь поверхности легких [7].

На основании имеющихся на данный момент представлений о механизмах фотобиологического действия красного света можно объяснить наблюдавшиеся эффекты нормализации уровня свободнорадикального окисления. Известно, что появляющиеся в процессе радиоллиза активные формы кислорода вызывают накопление в тканях продуктов ОМБ. Последствия оксидативного стресса могут быть полностью или частично компенсированы действием низкоинтенсивного красного света. Подобные эффекты снижения содержания продуктов свободнорадикального окисления были экспериментально показаны в предыдущих исследованиях при использовании различных стресс-факторов

[2, 3, 8]. В основе данных процессов лежат несколько фотохимических реакций: под действием красного света наблюдается высвобождение связанной с цитохром с-оксидазой окиси азота [16], активация супероксиддисмутазы, NO-синтазы [14] и глутатион-S-трансферазы [4], стимуляция процессов

синтеза АТФ [12]. Каждая из этих реакций, а в особенности активация антиоксидантных ферментов, способна оказать существенное влияние на нормализацию процессов свободнорадикального окисления в поврежденных тканях.

Таблица 2

Содержание продуктов спонтанной ОМБ (алифатических альдегид- и кетон-динитрофенилгидразонов нейтрального и основного характера) в сыворотке крови крыс (ед. опт. пл./г белка)

Длина волны	Группы				
	«Норма»	«Контроль»	«Хронический контроль»	«Опыт»	«Хронический опыт»
356 нм	0,4±0,005*, **	1,17±0,03***	2,31±0,02****	1,14±0,01	0,56±0,004
363 нм	0,4±0,005*, **	1,23±0,03***	2,23±0,01****	1,16±0,01	0,57±0,004
370 нм	0,45±0,005*, **	1,25±0,03***	2,39±0,08****	1,19±0,01	0,59±0,004
430 нм	0,2±8,49•10 <sup>-4</sup> *, **	0,45±0,08***	0,86±0,03****	0,49±0,04	0,26±0,005
530 нм	0,01±1,01•10 <sup>-6</sup> *, **	0,029±6,07•10 <sup>-4</sup>	0,024±1,68•10 <sup>-5</sup> ****	0,019±8,21•10 <sup>-5</sup>	0,01±8,2•10 <sup>-6</sup>

Примечание: \* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «нормой» и «контролем»; \*\* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «нормой» и «хроническим контролем»; \*\*\* – статистически значимые различия (p≤0,05) между «контролем» и «хроническим опытом»; \*\*\*\* – статистически значимые различия (p ≤ 0,05) между «хроническим контролем» и «хроническим опытом».

**Заключение**

В ходе экспериментального исследования показано, что воздействие на проекционную область сердца и легких низкоинтенсивным широкополосным красным светом нормализует процессы свободнорадикального окисления белков не только в ткани легких, но и сыворотке крови крыс, подвергнутых гамма-облучению. Таким образом, низкоинтенсивный красный свет можно рассматривать в качестве возможного радиопротектора.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Баврина А.П., Мониц В.А., Малиновская С.Л., Яковлева Е.И., Бугрова М.Л., Лазукин В.Ф. Способ коррекции последствий радиационно-индуцированной болезни сердца при помощи низкоинтенсивного электромагнитного излучения в эксперименте // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2015. Т.159, №1. С.115–119.  
 2. Баврина А.П., Малиновская С.Л., Алакаев Р.Р., Мониц В.А. Технология комплексной фототерапии для компенсации нарушений, вызванных высокоинтенсивным лазерным излучением // Современные технологии в медицине. 2015. Т.7, №4. С.78–83.  
 3. Баврина А.П., Мониц В.А., Ермолаев В.С., Дружинин Е.А., Лютов С.И. Фотомодификация свободнорадикального окисления в мягких тканях крыс после воздействия ионизирующей радиацией // Вестник новых медицинских технологий. 2012. Т.19, №3. С.173–174.  
 4. Баврина А.П., Мониц В.А., Малиновская С.Л. Фотомодификация активности глутатион-S-трансферазы низкоинтенсивным светом на фоне воздействия различными стресс-факторами // Биофизика. 2017.

Т.62. №5. С.862–865.  
 5. Ванюков Д.А. Радиационно-индуцированная болезнь сердца // Российский семейный врач. 2010. Т.14, №4. С.33–37.  
 6. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Поротов И.Г. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения // Вопросы медицинской химии. 1995. Т.41, №1. С.24–26.  
 7. Куценко С.А. Основы токсикологии. М.: Фолиант, 2004. 570 с.  
 8. Малиновская С.Л., Баврина А.П., Ермолаев В.С., Мониц В.А. Нормализация процессов свободнорадикального окисления в мышечной ткани при развитии лучевой болезни воздействием низкоинтенсивного красного света в эксперименте // Современные технологии в медицине. 2014. Т.6, №2. С.32–37.  
 9. Пирогов А.Б., Нахамчен Л.Г., Приходько А.Г., Перельман Ю.М., Бородин Е.А., Зиновьев С.В. Роль эозинофильного компонента воспаления бронхов и перекисного окисления липидов в формировании реакции дыхательных путей на физическую нагрузку у больных бронхиальной астмой // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. 2017. Вып.63. С.8–15. doi: 10.12737/article\_58e18e117d1b54.28286598  
 10. Румбешт В.В., Дюжиков А.А., Муратов Р.М., Толмачева Н.А., Морозова Е.Е. Постлучевая кардиопатия: сложности диагностики и лечения // Журнал Сердечная недостаточность. 2015. Т.16, №5. С.311–318. doi: 10.18087/rhfj.2015.5.2119  
 11. Ярмоненко С.П., Вайнсон А.А. Радиобиология человека и животных. Москва: Высшая школа, 2004. 549 с.  
 12. Karu T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells // J. Photochem. Photobiol. B. 1999. Vol.49, №1. P.1–17.

13. Monich V., Drugova O., Lazukin V., Bavrina A. Low-power light and isolated rat hearts after ischemia of myocardium // *J. Photochem. Photobiol. B.* 2011. Vol.105, №1. P.21–24. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2011.06.006

14. Moriyama Y., Nguyen J., Akens M., Moriyama E.H., Lilge L. In vivo effects of low level lazer therapy on inducible nitric oxide synthase // *Lasers Surg. Med.* 2009. Vol.41, №3. P.227–231. doi: 10.1002/lsm.20745

15. Uzbekov D.E., Hoshi M., Chaizhunusova N.Zh., Shabdarbaeva D.M., Sayakenov N.B. Radiation-induced lung injury. Literature review // *Nauka i Zdravookhranenie [Science & Healthcare]*. 2016. №6. C.160–178.

16. Zhang R., Mio Y., Pratt P.F., Lohr N., Warltier D.C., Whelan H.T., Zhu D., Jacobs E.R., Medhora M., Bienengraeber M. Near infrared light protects cardiomyocytes from hypoxia and reoxygenation injury by a nitric oxide dependent mechanism // *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2009. Vol.46, №1. P.4–14. doi: 10.1016/j.yjmcc.2008.09.707

REFERENCES

1. Bavrina A.P., Monich V.A., Malinovskaya S.L., Yakovleva E.I., Bugrova M.L., Lazukin V.F. Method for correction of consequences of radiation-induced heart disease using low-intensity electromagnetic emission under experimental conditions. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine* 2015; 159(1):103–106.

2. Bavrina A.P., Malinovskaya S.L., Alakaev R.R., Monich V.A. Complex Phototherapy for Compensation of Damages Induced by High-Intensity Laser Radiation in Experiment. *Sovremennye tehnologii v medicine* 2015; 7(4):78–83 (in Russian).

3. Bavrina A.P., Monich V.A., Yermolaev V.S., Druzhinin E.A., Lyutov S.I. Photomodification of free radical oxidation in soft tissues of rats after the effect of ionizing radiation. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy* 2012; 19(3):173–174 (in Russian).

4. Bavrina A.P., Monich V.A., Malinovskaya S.L. Photomodification of Glutathione-S-Transferase Activity by Low-Intensity Light against the Impact of Various Stress Factors. *Biophysics* 2017; 62(5):862–865.

5. Vanyukov D.A. Radiation-induced heart disease. *Rossiyskiy semeinyi vrach* 2010; 14(4):33–37 (in Russian).

6. Dubinina E.E., Burmistrov S.O., Khodov D.A., Porotov I.G. Oxidative modification of human serum proteins. A method of determining it. *Voprosy meditsinskoi*

*khimii* 1995; 41(1):24–26 (in Russian).

7. Kutsenko S.A. Fundamentals of toxicology. Moscow: Foliant; 2004 (in Russian).

8. Malinovskaya S.L., Ermolayev V.S., Bavrina A.P., Monich V.A. Normalization of Free-Radical Oxidation Processes in Muscular Tissue in Radiation Disease by Low-Intensity Red Light Exposure in Experiment. *Sovremennye tehnologii v medicine* 2014; 6(2):32–37 (in Russian).

9. Pirogov A.B., Nakhamchen L.G., Prikhodko A.G., Perelman J.M., Borodin E.A., Zinov'ev S.V. Role of eosinophilic component of bronchial inflammation and lipid peroxidation in the formation of airway response to exercise load in patients with asthma. *Bulleten' fiziologii i patologii dyhaniâ* 2017; 63:8–15 (in Russian). doi: 10.12737/article\_58e18e117d1b54.28286598

10. Rumbesht V.V., Dyuzhikov A.A., Muratov R.M., Tolmacheva N.A., Morozova E.E. Post-radiation cardiomyopathy: difficulties of diagnostics and treatment. *Russian Heart Failure Journal* 2015; 16 (5):311–318. doi: 10.18087/rhfj.2015.5.2119

11. Yarmonenko S.P., Vainson A.A. Radiobiology of humans and animals. Moscow: Vysshaya shkola; 2004 (in Russian).

12. Karu T. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. *J. Photochem. Photobiol.* 1999; 49(1):1–17.

13. Monich V., Drugova O., Lazukin V., Bavrina A. Low-power light and isolated rat hearts after ischemia of myocardium. *J. Photochem. Photobiol. B.* 2011; 105(1):21–24. doi: 10.1016/j.jphotobiol.2011.06.006

14. Moriyama Y., Nguyen J., Akens M., Moriyama E.H., Lilge L. In vivo effects of low level lazer therapy on inducible nitric oxide synthase. *Lasers Surg. Med.* 2009; 41(3):227–231. doi: 10.1002/lsm.20745

15. Uzbekov D.E., Hoshi M., Chaizhunusova N.Zh., Shabdarbaeva D.M., Sayakenov N.B. Radiation-induced lung injury. Literature review. *Science & Healthcare* 2016; 6:160–178.

16. Zhang R., Mio Y., Pratt P.F., Lohr N., Warltier D.C., Whelan H.T., Zhu D., Jacobs E.R., Medhora M., Bienengraeber M. Near infrared light protects cardiomyocytes from hypoxia and reoxygenation injury by a nitric oxide dependent mechanism. *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2009; 46(1):4–14. doi: 10.1016/j.yjmcc.2008.09.707

Поступила 29.01.2018

Контактная информация

Анна Петровна Баврина,

кандидат биологических наук, доцент,

доцент кафедры медицинской физики и информатики,

Нижегородская государственная медицинская академия,  
603950, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1.

E-mail: rector@nizhgma.ru

Correspondence should be addressed to

Anna P. Bavrina,

PhD, Associate professor of Department of Medical Physics and Informatics,

Nizhny Novgorod State Medical Academy,

10/1 Minin and Pozharsky Sq., Nizhny Novgorod, 603950, Russian Federation

E-mail: rector@nizhgma.ru