

低强度激光对大鼠力竭运动后骨骼肌 自由基、NO代谢的影响

刘晓光^{1,2}, 周永健¹, 夏义山¹, 袁建琴¹, 刘承宜^{1,2}

(1.华南师范大学 激光运动医学实验室, 广东 广州 510631; 2.华中科技大学 生物医学光子所, 湖北 武汉 430074)

摘 要: 采用跑台下坡跑模型, 研究了不同剂量的低强度氦氖激光对大鼠力竭运动后骨骼肌自由基、一氧化氮(NO)代谢的影响。72只SD大鼠随机分成安静对照组, 运动对照组, 运动加低、中、高剂量激光处理组。各运动组的大鼠均进行一次性跑台力竭运动, 运动加激光组的大鼠在运动后于腓肠肌处接受氦氖激光照射, 每日1次, 各剂量组照射参数分别为12、28和43 J/cm²(20、46和71 mW/cm², 10 min)。运动后24和48 h进行腓肠肌取材, 检测指标为肌肉超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)、一氧化氮合酶(NOS)以及一氧化氮(NO)。结果发现, 力竭运动后, 运动对照组的MDA水平和NOS活性显著升高, 而SOD活性和NO变化不明显。43 J/cm²的激光照射能显著提高力竭运动后的SOD活性、降低MDA水平以及显著提高NOS活性和NO水平, 而12和28 J/cm²的激光照射则作用不明显。由此表明, 低强度氦氖激光能够提高大鼠力竭运动后骨骼肌抗氧化能力、降低自由基水平, 并能促进骨骼肌NO的合成, 提高NO水平, 其作用是剂量和强度依赖性的。

关键词: 运动生物化学; 低强度激光; 光生物调节作用; 自由基; 一氧化氮; 力竭运动

中图分类号: G804.7 **文献标识码:** A **文章编号:** 1006-7116(2009)06-0102-05

Effects of low-level laser irradiation on the metabolism of free radicals and nitric oxide of rat skeletal muscle after exhaustive exercise

LIU Xiao-guang^{1,2}, ZHOU Yong-jian¹, XIA Yi-shan¹, YUAN Jian-qin¹, LIU Cheng-yi^{1,2}

(1. Lab of Laser Sports Medicine, South China Normal University, Guangzhou 510006, China;

2. Institute of Biomedical Photonics, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430074, China)

Abstract: This study has investigated the effects of low-level He-Ne laser irradiation at different doses on the metabolism of free radicals and nitric oxide (NO) of rat skeletal muscle after exhaustive exercise by using the animal model of downhill running. Seventy-two Sprague-Dawley rats were randomly divided into five groups: sedentary control group, exercise control group, exercise + low-dose laser group, exercise + medium-dose laser group, and exercise + high-dose laser group. Each rat in the exercise control group and the three exercise plus laser groups performed a bout of exhaustive downhill running on treadmill. Three exercise plus laser groups received He-Ne laser irradiation after exercise at gastrocnemius muscles daily. The irradiation parameters for three different dose laser groups were 12, 28, and 43 J/cm² (20, 46, and 71 mW/cm², 10 min), respectively. Gastrocnemius muscles were sampled at 24 and 48 h after exercise. Muscle superoxide dismutase (SOD), malondialdehyde (MDA), nitric oxide synthase (NOS) and NO were analyzed. The exercise control group exhibited significant elevations in muscle MDA level and NOS activity after exhaustive exercise. He-Ne laser irradiation at 43 J/cm² significantly enhanced muscle SOD activity, NOS activity and NO level and significantly reduced muscle MDA level after exercise, whereas the

收稿日期: 2009-02-17

基金项目: 国家自然科学基金(60878061); 国家博士后科学基金(2007042143)资助项目。

作者简介: 刘晓光(1962-), 男, 副教授, 博士研究生, 研究方向: 运动损伤与康复。通讯作者: 刘承宜教授。

effects of the irradiation at 12 or 28 J/cm² were unmarked. In conclusion, low-level laser irradiation could enhance muscle anti-oxidative capacity and reduce free radicals level, and promote to synthesize NO and increase NO level in a dose/intensity-dependent manner.

Key words: exercise biochemistry; low-level laser; photobiomodulation; free radical; nitric oxide; exhaustive exercise

剧烈运动,特别是剧烈离心运动后,肌肉常常会发生延迟性酸痛(Delayed onset muscle soreness, DOMS)。它可能与肌纤维高张力损伤、组织炎症、缺血、自由基损伤等有关,目前尚缺乏良好的治疗方法^[1-2]。

低强度激光(low intensity laser, LIL)能够减轻炎症、提高机体抗氧化能力,增加局部血流量^[3, 4],有人尝试用低强度激光或单色二极管光疗法治疗 DOMS,但可能由于照射剂量、强度等不同而得到了不同的临床结果^[5-7]。本研究通过动物实验,研究不同剂量的 LIL 对力竭性离心运动后骨骼肌自由基代谢和一氧化氮(nitric oxide, NO)代谢的影响,旨在为低强度激光疗法治疗 DOMS 提供理论依据。

1 研究对象与方法

1.1 研究对象与分组

成年雌性大鼠 72 只,体重(202 ± 20) g。大鼠随机分为 5 组:1)安静对照组;2)运动对照组;3)3 个运动加激光处理组(低剂量激光组、中剂量激光组、高剂量激光组)。运动对照组和运动加激光组又进一步分为运动后 24 h 亚组和运动后 48 h 亚组,共 8 个亚组,安静对照组和各亚组的动物均为 8 只。

1.2 运动方式

运动对照组和运动加激光处理组的大鼠均进行一次性的力竭离心运动,采用 Armstrong 等^[8]的力竭离心运动模型。动物在跑台上进行下坡跑(-16°, 16 m/min),运动至力竭。运动时使用声、光刺激或用毛刷刺激动物尾部,使动物保持在跑道前 1/3 处,以保证运动强度。力竭标准:动物不能维持跑台速度,先后滞于跑道后 1/3 处达 3 次,每次达 10 s 以上,刺激驱赶无效。运动至力竭时间为(240 ± 81) min。安静对照组不进行跑台运动,最后同运动组一起处死并取材。

1.3 激光照射方法

运动加激光处理组在力竭运动后以低强度氦氖激光(波长 632.8 nm,光斑直径 0.5 cm)进行照射。照射前,大鼠用质量分数 2%戊巴比妥钠(20 mg/kg)腹腔内注射轻度麻醉,然后固定于鼠类固定台上,剪去局部毛发,在腓肠肌肌腹中点处进行激光照射,光纤与皮肤直接接触,垂直于皮肤。低、中、高剂量激光组的照射功率分别为 4、9 和 14 mW,功率密度分别为 20、46 和

71 mW/cm²,每次照射 10 min,对应的剂量分别为 12、28 和 43 J/cm²。各剂量运动后 24 h 亚组在运动后即刻、运动后 18 h 各照射 1 次,共照射 2 次;各剂量组运动后 48 h 亚组在运动后即刻、运动后 18 h、运动后 42 h 各照射 1 次,共照射 3 次。安静对照组和运动对照组均不照射激光。

1.4 动物取材和标本制备

各运动后 24 h 亚组在运动后 24 h 取材;各运动后 48 h 亚组在运动后 48 h 取材。取材前用质量分数 2%戊巴比妥钠(40 mg/kg)腹腔内注射麻醉,迅速取后肢腓肠肌,在生理盐水中清洗,除去可见的结缔组织,锡纸包好后立即放入液氮中冷冻保存。将腓肠肌取出解冻后,称取 0.5 g 的肌肉组织,加入生理盐水,于冰冻环境中剪碎并用研磨器研碎,制备成 10%匀浆,3 500 r/min 离心 15 min,取上清液进行指标检测。

1.5 实验仪器与试剂

DSPT202 型动物跑台由杭州立泰科技有限公司生产;5801R 型低温离心机由德国 Eppendorf 公司生产,HN-1000 型低强度氦氖激光治疗仪由广州激光技术研究所生产;722 型分光光度计由上海第三分析仪器厂生产。SOD、MDA、NO、NOS 以及蛋白质检测试剂盒均为南京建成生物工程研究所产品。

1.6 指标检测

肌肉 SOD 活性采用黄嘌呤氧化酶法测定;MDA 含量采用硫代巴比妥酸法测定;NO 含量采用硝酸还原酶法测定,NOS 活性采用比色法测定。测得的肌肉 SOD、MDA、NO 和 NOS 数据均以肌肉蛋白含量进行修正,肌肉蛋白含量采用考马斯亮蓝法进行测定。

1.7 统计学分析

实验数据均采用 SPSS16.0 统计软件进行处理,所有数据均以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,采用单因素方差分析进行各组间的差异显著性检验,显著性水平为 $P < 0.05$,非常显著性水平为 $P < 0.01$ 。

2 结果与分析

2.1 大鼠肌肉 SOD 活性在力竭运动后的变化

运动对照组的肌肉 SOD 活性在运动后 24 h 略低于安静对照组水平,而在运动后 48 h 略高于安静对照组水平,但这些差异均没有统计学显著性意义。在高

剂量激光组,肌肉 SOD 活性明显增加,在运动后 24 h,比安静对照组和运动对照组分别高 47%和 63%,而在运动后 48 h,则比安静对照组和运动对照组分别高 61%和 49%,差异具有非常显著意义($P<0.01$)(见表 1)。低、中剂量激光照射对大鼠力竭运动后肌肉 SOD 活性变化没有显著影响。

2.2 大鼠肌肉 MDA 含量在力竭运动后的变化

运动对照组的肌肉 MDA 水平运动后明显升高,

在运动后 24 h,比安静对照组高 23%,差异具有显著意义($P<0.05$);在运动后 48 h 有所恢复,仍略高于安静对照组。在高剂量激光组,肌肉 MDA 水平在运动后 24 h 和 48 h 均明显低于运动对照组,差异具有显著意义($P<0.05$)(见表 1)。低、中剂量激光组肌肉 MDA 在运动后相对于安静对照组水平的升幅低于运动对照组,但差异没有显著意义。

表 1 不同剂量低强度激光照射对大鼠力竭运动后肌肉 SOD 活性和 $b(\text{MDA})$ ($\bar{x} \pm s$) 的影响

组别	SOD 活性/(U·mg ⁻¹)			$b(\text{MDA})/(\text{nmol} \cdot \text{mg}^{-1})$		
	没运动	运动后 24 h	运动后 48 h	没运动	运动后 24 h	运动后 48 h
安静对照	36.05±2.99			2.39±0.39		
运动对照		32.47±3.10	39.00±6.19		2.94±0.28 ¹⁾	2.77±0.68
低剂量		36.92±5.80	37.59±5.30		2.75±0.37	2.67±0.41
中剂量		36.56±3.37	40.90±8.10		2.71±0.31	2.54±0.40
高剂量		53.05±5.09 ^{2) 4)}	57.98±5.21 ^{2) 4)}		2.32±0.40 ³⁾	2.27±0.46 ¹⁾

与安静对照组比较: 1) $P<0.05$, 2) $P<0.01$; 与运动对照组比较: 3) $P<0.05$, 4) $P<0.01$

2.3 大鼠肌肉 NOS 活性在力竭运动后的变化

各组肌肉 NOS 活性在力竭运动后 24 h 和 48 h 均明显升高,运动对照组,低、中、高剂量激光组 NOS 活性在运动后 24 h 分别比安静对照组水平升高 53%、39%、45%和 110%,在运动后 48 h 升幅仍分别有 39%、47%、41%和 94%。高剂量激光组 NOS 活性在运动后 24 h 和 48 h 均显著高于运动对照组,差异具有非常显著意义($P<0.01$)(见表 2)。低、中剂量激光组 NOS 活性与运动对照组相比没有明显差异。

2.4 大鼠肌肉 NO 含量在力竭运动后的变化

运动对照组的肌肉 NO 含量在力竭运动后 24 h 和 48 h 均低于安静对照组水平,但差异不具有显著意义($P>0.05$)。在高剂量激光组,肌肉 NO 含量运动后 24 h 和 48 h 均明显高于运动对照组(分别高 105%和 101%),差异非常显著($P<0.01$),同时也高于安静对照组水平(分别高 51%和 58%),差异有显著意义($P<0.05$)(见表 2)。低、中剂量激光组 NO 含量与运动对照组相比没有明显差异。

表 2 不同剂量低强度激光照射对大鼠力竭运动后肌肉 NOS 活性和 $b(\text{NO})$ ($\bar{x} \pm s$) 的影响

组别	NOS 活性/(U·mg ⁻¹)			$b(\text{NO})/(\mu \text{mol} \cdot \text{g}^{-1})$		
	没运动	运动后 24 h	运动后 48 h	没运动	运动后 24 h	运动后 48 h
安静对照	0.49±0.14			1.93±0.69		
运动对照		0.75±0.11 ¹⁾	0.68±0.17 ¹⁾		1.42±0.78	1.52±0.45
低剂量		0.68±0.09 ¹⁾	0.72±0.22 ¹⁾		1.38±0.57	1.51±0.40
中剂量		0.71±0.12 ¹⁾	0.69±0.26 ¹⁾		1.49±0.65	1.99±0.89
高剂量		1.03±0.16 ^{2) 4)}	0.95±0.15 ^{2) 4)}		2.91±0.92 ^{1) 4)}	3.05±0.20 ¹⁾

与安静对照组比较: 1) $P<0.05$, 2) $P<0.01$; 与运动对照组比较: 3) $P<0.05$, 4) $P<0.01$

3 讨论

3.1 力竭运动后骨骼肌自由基及 NO 的代谢变化

大量研究表明,力竭运动后骨骼肌 MDA 水平会显著增加,其峰值出现在运动后 3~24 h,然后逐渐恢复到安静水平^[9-11]。关于力竭运动后骨骼肌 SOD 活性的变化,文献报道的结果则不一致,在力竭运动后即刻及运动后 24 h,骨骼肌 SOD 活性可表现为下降或上升^[9-10, 12],这可能与力竭运动的强度和持续时间不同有关。本实验中,骨骼肌 MDA 水平在运动后明显增加,

峰值出现在运动后 24 h,在运动后 48 h 有所恢复但仍略高于安静对照组水平,这与以往的研究结果是一致的。本实验中,大鼠力竭运动时间较长,骨骼肌 SOD 活性在运动后 24 h 略低于安静对照组水平,而在运动后 48 h 则回升至略高于安静对照组水平,这与陶占泉等^[10]的研究结果相一致。

运动内源性自由基的产生机制包括线粒体机制、黄嘌呤氧化酶机制、中性粒细胞机制等^[13],过多的自由基会对组织细胞造成损害,正常情况下,机体氧化

和抗氧化作用处于动态平衡之中,力竭运动则有可能使机体氧化和抗氧化作用失去平衡,体内由此出现过量的自由基。本实验中,骨骼肌氧化和抗氧化作用失衡在运动后24 h非常明显,在运动后48 h失衡现象有所减轻,鉴于DOMS的临床症状在运动后1~2 d最为明显,本实验结果间接支持自由基在DOMS的发生过程中引起继发性损伤的观点^[14]。

力竭运动后骨骼肌NO代谢如何变化,研究结果尚不太一致。多数动物研究发现,力竭运动后,骨骼肌NO含量在运动后即刻及运动后24 h均低于安静对照组水平^[15-16],未训练鼠的骨骼肌NOS活性在力竭运动后即刻及运动后24 h均明显高于安静对照组水平^[15],训练鼠的骨骼肌NOS活性在力竭运动后即刻低于安静对照组水平,24 h后回升至接近安静对照组水平^[15-16]。张全江等^[17]报告了不同的结果,他们发现小鼠骨骼肌NO含量在力竭运动后即刻及运动后24 h均高于安静对照组水平,这可能是力竭运动的强度或持续时间不同所致。本实验发现,力竭运动后24 h和48 h,运动对照组的骨骼肌NO含量均低于安静对照组水平,但差异不显著($P>0.05$),而骨骼肌NOS活性则明显高于安静对照组水平($P<0.05$),这与多数研究结果基本一致。

力竭运动后机体NO水平下降的确切原因目前尚不清楚,可能有生成减少和清除率增加这两方面的因素。NO是由NOS催化左旋精氨酸和分子氧发生反应而产生的,力竭运动后可能会出现体内精氨酸的缺乏或不足,在精氨酸的缺乏或不足的情况下,NOS的催化作用会发生改变,不是生成NO,而是生成超氧阴离子(O_2^-)^[18],这可能是NO水平下降的重要原因。另外,在力竭运动中和力竭运动后, O_2^- 会由多种途径不断地产生,而SOD活性被抑制不能将 O_2^- 及时清除, O_2^- 可以与NO反应生成细胞毒性极大的过氧化亚硝酸离子($ONOO^-$)^[19],降低NO的生物利用度。力竭运动后骨骼肌NO水平的下降可能意味着局部过氧化亚硝酸离子浓度的增加和局部血流量的减少,过氧化亚硝酸离子可导致肌细胞的损伤,因此,骨骼肌NO水平的下降可能与DOMS的发生发展有关。力竭运动后骨骼肌NO水平和NOS活性表现出不一致的变化,其原因尚不清楚,需进一步研究。

3.2 低强度激光照射对大鼠力竭运动后骨骼肌自由基代谢的影响

本实验首次研究了不同剂量氦氖激光对大鼠力竭运动后骨骼肌自由基代谢的影响,结果发现,43 J/cm²(71 mW/cm², 10 min)的激光照射可以显著地提高大鼠力竭运动后骨骼肌抗氧化酶(SOD)的活性,同时显著地降低骨骼肌MDA水平。Fillipin等^[20]发现,LIL可

使挫伤跟腱的SOD活性显著增高,MDA水平显著降低,而颜红金等^[21]则发现,LIL可使老龄小鼠肝组织的SOD活性显著增高,MDA水平显著降低,这些研究结果与本实验结果是一致的。如前所述,力竭运动后骨骼肌氧化与抗氧化作用会出现明显失衡,而LIL可以有效地纠正这种失衡,从而有可能减轻或防止力竭运动后的骨骼肌自由基损伤。12、28 J/cm²(20、46 mW/cm², 10 min)的激光照射对骨骼肌SOD活性和MDA含量没有明显影响,由此可见,低强度氦氖激光的效应是剂量与强度依赖性的。

LIL可通过提高抗氧化酶活性加速自由基的清除,也能够减少自由基的产生。分子水平研究显示,线粒体呼吸链上的细胞色素c、b等能选择性地吸收特定波长的单色光,使得电子传递链耦合加强,促进电子传递,减少活性氧的产生^[9]。细胞水平研究发现,适当剂量的低强度激光可以明显降低电刺激后C₂C₁₂肌管细胞的活性氧水平,改善线粒体的功能^[22]。另外,也有研究发现,低强度激光可以抑制中性粒细胞的呼吸爆发,减少其产生的活性氧^[23]。至于LIL如何提高抗氧化酶活性,其具体机制目前尚不清楚。

3.3 低强度激光照射对大鼠力竭运动后骨骼肌NO代谢的影响

本实验首次发现,43 J/cm²的氦氖激光照射能够明显提高大鼠力竭运动后的骨骼肌NOS活性和NO水平。LIL可能通过几种途径影响大鼠力竭运动后的骨骼肌NO代谢。李菊香等^[24]研究发现, O_2^- 可以抑制血管内皮细胞NOS的活性,而本研究显示,LIL能够提高骨骼肌SOD活性,因此,LIL有可能通过清除肌组织内的 O_2^- 而提高肌细胞和血管内皮细胞的NOS活性。钟光珍等^[25]的研究表明,LIL可以促进细胞膜氨基酸载体对左旋精氨酸的转运,因此而增加NO的合成。此外,LIL也可能通过降低骨骼肌 O_2^- 水平而减少NO的淬灭。本实验观察到,低强度氦氖激光能使大鼠力竭运动后的骨骼肌MDA水平显著降低,而骨骼肌NO水平则显著增加,这提示低强度氦氖激光可能减轻力竭运动后的骨骼肌损伤,有利于损伤的修复。

经43 J/cm²激光照射,力竭大鼠的骨骼肌NO水平和NOS活性在运动后24 h和48 h均显著高于运动对照组,也高于安静对照组水平,而12和28 J/cm²的激光照射则无明显作用,这说明低强度氦氖激光对力竭运动后骨骼肌NO代谢的作用也是剂量与强度依赖性的。

综上所述,低强度氦氖激光能够提高大鼠力竭运动后骨骼肌抗氧化能力、降低骨骼肌自由基水平,并

能提高大鼠力竭运动后骨骼肌 NOS 活性,增加骨骼肌 NO 水平。低强度氦氛激光对大鼠力竭运动后骨骼肌自由基代谢和 NO 代谢的作用效应与其照射剂量和强度有关,43 J/cm²(71 mW/cm², 10 min)的激光照射作用明显,而 12、28 J/cm²(20、46 mW/cm², 10 min)的激光照射作用不明显。

参考文献:

- [1] Cheung K, Hume P, Maxwell L. Delayed onset muscle soreness: treatment strategies and performance factors[J]. *Sports Med*, 2003, 33(2): 145-64.
- [2] Lieber R L, Fridén J. Morphologic and mechanical basis of delayed-Onset muscle soreness[J]. *J Am Acad Orthop Surg*, 2002, 10: 67-73.
- [3] Karu T. The science of low-power laser therapy[M]. Amsterdam: Gordon and Breach Science Publishers, 1998: 53-200.
- [4] Ihsan F R. Low-level laser therapy accelerates collateral circulation and enhances microcirculation[J]. *Photomed Laser Surg*, 2005, 23(3): 289-294.
- [5] Craig J A, Barron J, Walsh D M, et al. Lack of effect of combined low intensity laser therapy/phototherapy (CLILT) on delayed onset muscle soreness in humans[J]. *Lasers Surg Med*, 1999, 24(3): 223-230.
- [6] Glasgow P D, Hill I D, Mckeivitt A M, et al. Low intensity monochromatic infrared therapy: a preliminary study of effects of a novel treatment unit upon experimental muscle soreness[J]. *Laser Surg Med*, 2001, 28(1): 31-39.
- [7] Douris P, Southard V, Ferrigi R, et al. Effect of Phototherapy on delayed onset muscle soreness[J]. *Photomed Laser Surg*, 2006, 24(3): 377-382.
- [8] Armstrong R B, Ogilvie R W, Schwane J A. Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle[J]. *J Appl Physiol*, 1983, 54: 80-93.
- [9] 贺洪,唐晖,汪保和,等.人参皂甙 Rg₁对小鼠力竭游泳后恢复期骨骼肌自由基代谢的影响[J].*中国运动医学杂志*, 2002, 21(6): 610-612.
- [10] 陶占泉,李文辉,何兵.力竭运动后小鼠自由基反应的动态观察[J].*南京师大学报:自然科学版*, 1998, 21(4): 83-87.
- [11] 袁建琴,徐勇,潘同斌,等.低氧、离心力竭运动对骨骼肌自由基代谢的影响[J].*武汉体育学院学报*, 2005, 39(5): 40-43.
- [12] 周志宏,石幼琪,刘建红,等.补肾益元方对运动小鼠抗疲劳能力的影响[J].*中国运动医学杂志*, 2001, 20(1): 83-84.
- [13] 陈真.运动与自由基发展现状的研究[J].*首都体育学院学报*, 2003, 15(2): 80-82.
- [14] Aoi W, Naito Y, Takanami Y, et al. Oxidative stress and delayed-onset muscle damage after exercise[J]. *Free Radical Bio Med*, 2004, 37(4): 480-487.
- [15] 任昭君.运动训练对不同功能状态下大鼠骨骼肌一氧化氮含量及一氧化氮合酶活性的影响[J].*中国临床康复*, 2006, 10(40): 106-108.
- [16] 武桂新,王枫,吴云娥,等.运动与骨骼肌内一氧化氮[J].*北京体育大学学报*, 1999, 22(3): 43-45.
- [17] 张全江,熊正英,李秋霞.一次性力竭游泳运动对小鼠血液部分生化指标及肝脏与肌肉 NO 含量的影响[J].*中国运动医学杂志*, 2002, 21(2): 208-210.
- [18] Cardounel A J, Xia Y, Zweier J L. Endogenous methylarginines modulate superoxide as well as nitric oxide generation from neuronal nitric-oxide synthase[J]. *J Biol Chem*, 2005, 280: 7540-7549.
- [19] 凌亦凌,黄善生,谷振勇.过氧亚硝基阴离子的细胞代谢及病理损伤作用[J].*生理科学进展*, 1999, 30: 71-73.
- [20] Fillipin L I, Mauriz J L, Vedovelli K, et al. Low-level laser therapy (LLLT) prevents oxidative stress and reduces fibrosis in rat traumatized Achilles tendon[J]. *Lasers Surg Med*, 2005, 37(4): 293-300.
- [21] 颜红金,王之光.低强度激光照射对老龄小鼠的抗氧化系统的影响[J].*激光生物学报*, 2001, 10(3): 203-207.
- [22] 赵秀峰,徐晓阳,刘承宜,等.低强度激光对电刺激引起的 C₂C₁₂ 自由基损伤的光生物调节作用[J].*体育学刊*, 2008, 15(1): 100-104.
- [23] 李艳玲,角建瓴,刘承宜,等. He-Ne 激光与丹参注射液联用对牛中性粒细胞呼吸爆发的影响[J].*中国激光*, 2004, 31(3), 381-384.
- [24] 李菊香,汪进益,苏海,等.氧自由基对血管内皮细胞内源性一氧化氮合酶抑制物的影响及卡托普利的作用[J].*中国病理生理杂志*, 2005, 21(3): 511-513.
- [25] 钟光珍,崔鸣,陈凤荣,等.低强度激光照射对大鼠血管平滑肌细胞一氧化氮生成通路的上调作用[J].*中国激光医学杂志*, 2008, 17(4): 229-234.

[编辑: 郑植友]