

В.Н. Сидоренко

**Эффективность лечебного действия неинвазивной
гемомагнитотерапии у рожениц с гестозом**

Белорусский государственный медицинский университет

Гестоз беременных – это осложнение беременности, обусловленное несоответствием возможностей адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Частота гестоза не имеет тенденции к снижению и составляет по Республике Беларусь от 6,5 до 17,2%. Довольно высокий уровень гестоза обусловлен, прежде всего, неудовлетворительным состоянием здоровья женщин группы резерва родов, состоянием здоровья беременных, а также наличием стрессов, вызванных современными социально-экономическими условиями, усиливающими дезадаптацию в организме женщины в процессе развития беременности. В настоящее время доля беременных с экстрагенитальной патологией в Республике Беларусь составляет 77-79%.

Гестоз у беременных является одной из главных причин гибели матери и плода практически во всех странах мира, включая высокоразвитые [3].

Многочисленные проблемы последствий гестоза по-прежнему являются актуальными для современного акушерства. Несмотря на внедрение новых методов диагностики и терапии гестоза, его последствия являются одной из причин заболеваемости и смертности. Большинство исследований направлено на изучение особенностей течения гестоза во время беременности, а также на выработку основных методов его лечения. Работ, касающихся изучения течения гестозов в послеродовом периоде, регресса его основных клинических симптомов после родов недостаточно [7]. Вместе с тем, патогенетические изменения макро и микродинамики, свойственные гестозу, имеют прогрессирующий характер под влиянием родового стресса [4,6,7].

Данное осложнение беременности и послеродового периода имеет широкий спектр клинических проявлений, однако повышенное кровяное давление за счет увеличения периферического сопротивления сосудов (вазоспазм) – представляет центральное звено в его патологии. При гестозе увеличивается ригидность не только артериальных, но и венозных сосудов, что может стать причиной увеличения вероятности возникновения венозных тромбозов и летальности в до-и послеродовый периоды. В отличие от этого при нормально протекающей беременности венозная растяжимость увеличивается.

Классическая триада симптомов гестоза – это «вершина огромного айсберга», у основания которого внутри каждой клетки происходят сложнейшие патологические процессы, до конца не изученные, которые практически не останавливаются в своем развитии [6].

При гестозе, как мы полагаем, первично провоцируются изменения функции и количества тромбоцитов в крови, что и приводит к нарушению целостности эндотелия и вазоспазму.

Наше предположение о первичном изменении тромбоцитарного звена

основано на том, что активация тромбоцитов может происходить под воздействием факторов агрегации, выделяющихся как из разрушенных клеток сосудов, так и при поступлении в кровь инициаторов агрегации (токсических веществ, продуктов распада клеток) из других органов. Активацию тромбоцитов также могут провоцировать токсины, продукты тканевого обмена, поступающие в организм матери от плода. Возможно, по этой причине само течение беременности сопровождается физиологически обусловленной активацией тромбоцитов и снижением их числа.

Установлено, что при беременности концентрация PGI₂ увеличивается в 8-10 раз. Изменение уровня PGI₂ обычно анализируется во взаимосвязи с изменением концентрации тромбоксана A₂-мощного вазоконстриктора и индуктора агрегации тромбоцитов, основным источником которого являются тромбоциты и, в меньшей степени, эндотелий.

При гестозе установлено преобладание вазоконстрикторных эйкозаноидов над вазодилаторными. Нами выявлено, что при гестозе снижаются констрикторные реакции гладкомышечных клеток сосудов плаценты на действие вазоконстрикторов (серотонина, перекиси водорода), что сопровождается активацией функций эндотелия, приводящих к усилению сократительных реакций сосудов и повышению чувствительности сосудов плаценты к действию H₂O₂. Кроме того, нами показано, что происходит снижение вазодилаторных эффектов доноров NO в сосудах плаценты с интактным эндотелием [5]. Таким образом, нарушение баланса между простаглинном и тромбоксаном, очевидно, способствует повышению активности тромбоцитов и увеличению вероятности сосудистых нарушений.

В механизмах активации тромбоцитов общим результатом действия всех известных агрегантов является увеличение в цитоплазме концентрации свободных ионов кальция. Нами установлено, что концентрация катионов кальция в цитоплазмах тромбоцитов беременных женщин с гестозами различной степени тяжести были достоверно выше ($p < 0.05$) по сравнению с концентрацией Ca⁺² в тромбоцитах женщин с нормально протекавшими беременностями [2]. Реальное осуществление процесса агрегации – дезагрегации во многом определяется уровнем цАМФ и цГМФ в тромбоцитах.

Патологическую выраженность активация тромбоцитов и уменьшение их числа приобретают при гестозе. Подтверждением чрезмерной гемостатической активности тромбоцитов в кровотоке при гестозе является нарастание количества их активных форм: дискоэхиноцитов, сфероцитов, сфероэхиноцитов, повышение числа тромбоцитов, вовлеченных в агрегацию, увеличение количества микроагрегатов в сосудистом русле. По причине значительных морфологических преобразований тромбоциты, очевидно, становятся неспособными выполнять свои дополнительные, пластические функции по отношению к эндотелию [1]. Как оказалось, тромбоциты способны внедряться в эндотелий и выделять тромбопластический фактор, который поглощается эндотелиальными клетками и способствует повышению их резистентности. Уместно отметить, что при нормально протекающей беременности отмечается

лишь кратковременная тромбоцитопения и только при гестозе – постоянно увеличивающаяся, сопровождаемая повышенной агрегационной способностью тромбоцитов. Все это должно закономерно привести к деструктивным процессам в эндотелии, к снижению синтеза факторов релаксации гладкомышечного слоя сосудов и факторов дезагрегации тромбоцитов, повышению их агрегационной способности и последующему вазоспазму (т.е. замыканию патологического круга).

Все вышеизложенное указывает на ведущую роль патологических изменений тромбоцитов в нарушениях их интеграции с сосудистой системой. Важно отметить обратимость таких, вызванных недостатком тромбоцитов в крови, деструктивных процессов в эндотелии. Так, при восстановлении нормального их количества снижалась и проницаемость сосудов.

Таким образом, мы считаем, что гестоз чаще всего начинается не с «полома», а с предшествующего ему напряжения приспособительных реакций в ответ на действие того или иного этиологического фактора. Клинические признаки появляются после того, как внутриклеточные и тканевые изменения становятся чаще «запущенными». На повреждение организм реагирует формированием, прежде всего, стресс – реакции и воспаления [8]. Анализ собственных результатов исследований подтверждает принципиальную возможность оптимизации лечебно – профилактических мероприятий путем изменения реактивности организма за счет коррекции биохимических параметров. Это предполагает возможность направленного воздействия медикаментозными и немедикаментозными методами как на компенсаторно – приспособительные, так и на патогенетические механизмы развития гестоза в течение всей беременности и завершить его в послеродовом периоде. Высокая частота гестоза в настоящее время обусловлена, прежде всего, не снижающимся количеством этиологических факторов, способных «развязать» патогенетические механизмы его развития, низким индексом здоровья населения, а также недостаточно эффективными лечебными мероприятиями, проводимыми после перенесенного гестоза.

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности лечебного действия неинвазивной гемагнитотерапии у рожениц с гестозом.

Материал и методы

Проведено клиническое обследование 60 рожениц, имевших клинические признаки гестоза во время беременности, родов и/или послеродовом периоде в динамике: на 1, 5 сутки и через 3 месяца.

У всех рожениц определяли показатели общего анализа крови (эритроциты, гемоглобин, тромбоциты, СОЭ), некоторые показатели коагулограммы (ПТИ, АПТВ, гематокрит, фибриноген, РКС, спонтанный фибринолиз), биохимический анализ крови (мочевина, билирубин, общий белок, АЛАТ, АСАТ, ГЦФ, К⁺, Na⁺, хлориды, креатинин) общепринятыми методиками.

Кроме того изучали морфометрические показатели тромбоцитов (средний объем тромбоцита – MPV; показатель анизацитоза – PDW; платокрит – PST) с

помощью гематологического анализатора GM – DVN1700. Агрегацию тромбоцитов исследовали с применением компьютеризированного анализатора агрегации AP 2110 научно – производственного центра «Солар» (Минск, Беларусь). В качестве индуктора агрегации использовали АДФ в концентрации $2,4 \cdot 10^{-7} \text{M}$.

Анализ и статистическая обработка данных проводилась на вычислительном комплексе IBM – PC/AT. Достоверность различий между средними значениями изучаемых параметров оценивали по t – критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Все обследованные женщины были условно разделены на 2 группы: I группа, основная (n=35) – женщины, получавшие лечение в послеродовом периоде на 1-5-е сутки с применением НАГМТ в комплексе с общепринятым медикаментозным лечением гестоза (седативные, спазмолитические, гипотензивные препараты, средства, улучшающие реологические свойства крови, фраксипарин), II группа, контрольная (n=25) – в которой проводилось общепринятое симптоматическое вышеуказанное лечение гестоза без НАГМТ. (Применение неинвазивной гемомагнитотерапии в акушерской практике разрешено МЗ РБ – «Инструкция на метод» № 14-0204 от 25 апреля 2005 г.).

Воздействие низкочастотным низкоинтенсивным магнитным полем осуществляли с помощью аппарата «Гемо – СПОК», индуктор располагали на кубитальной области. Курс лечения-5 – 7 процедур.

В основной группе гестоз возникал чаще в возрасте 18-24 лет, в контрольной группе – в возрасте 25-29 лет ($p > 0,05$). Таким образом, гестоз чаще встречался у молодых женщин до 30 лет. Как показали наши исследования, гестоз чаще возникает в первых родах, а именно: в основной группе – в 65,7% случаев, в контрольной группе – в 52 % случаев соответственно ($p > 0,05$). Из анамнеза обследованных женщин отмечалась высокая частота экстрагенитальной патологии. Необходимо отметить, что в структуре заболеваний, осложняющих беременность, наиболее часто встречались заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринная патология и мочеполовой системы (табл. 1). Следует отметить, что у каждой роженицы выявлено от 1 до 5 заболеваний.

Таблица 1

Структура заболеваний, осложняющих беременность обследованных женщин

Нозологическая единица	I группа (%)	II группа (%)
Заболевания сердечно-сосудистой системы	25,71	56
Заболевания мочеполовой системы	20	24
Эндокринные заболевания	48,57	36
Патология глаз	28,57	16
Заболевания ЖКТ	8,57	16

Также отмечен рост осложнений, возникающих во время беременности: у женщин с гестозом чаще были инфекции мочеполовых путей, инфекции органов дыхания, угрозы прерывания беременности и, как следствие, высокий процент

патологических состояний плода во время беременности (синдром задержки развития плода, внутриутробная гипоксия плода).

Как видно из таблицы 2, у женщин с гестозом роды наиболее часто осложнялись преждевременным разрывом плодных оболочек, нарушением родовой деятельности, дистрессом плода, акушерским травматизмом матери. Учитывая, что один из методов лечения гестоза – это досрочное родоразрешение, остается высокий процент преждевременных родов у женщин с гестозом.

Таблица 2

Структура осложнений обследованных женщин, связанных с родами

Осложнения родов	I группа (%)	II группа (%)
Преждевременные роды	22,86	40
Преждевременный разрыв плодных оболочек	42,86	24
Кровотечение	11,43	20
Дистресс плода	28,57	28
Нарушения родовой деятельности	20,00	4
Акушерский травматизм матери	20,00	16

Роды через естественные родовые пути были проведены у 7 женщин (28%) контрольной группы и у 23 женщин (65,71%) основной группы. Остальные женщины были родоразрешены путем операции кесарева сечения: 18 женщин (72%) контрольной группы и 12 женщин (34,29%) основной группы.

Учитывая клинические проявления гестоза во время беременности, в родах и послеродовом периоде, родильницы получали лечение, которое включало: седативные препараты (сибазон, нозепам), гипотензивные препараты (дибазол, MgSO₄, папазол), средства для улучшения реологических свойств крови (реополиглюкин, курантил), антибактериальные препараты (в послеоперационном периоде), по показаниям фраксипарин.

В таблице 3 представлена средняя продолжительность пребывания в стационаре в послеродовом (послеоперационном) периоде в зависимости от способа родоразрешения, паритета родов и комплекса проведенных лечебных мероприятий.

Таблица 3

Средняя продолжительность пребывания в стационаре в послеродовом (послеоперационном) периоде

Родоразрешение		I группа (койко-дни)	II группа (койко-дни)
Первые роды	естественные родовые пути	6,32±0,28	8,75±1,43
	кесарево сечение	8,4±1,01	10,44±1,08*
Повторные роды	естественные родовые пути	6,63±0,84	6,60±0,24
	кесарево сечение	8,33±0,88	9,0±0,93

*- $p < 0,05$ -разница достоверна по отношению к показателю основной группы.

Как видно из таблицы 3, наблюдается снижение количества койко-дней пребывания в стационаре после родов через естественные родовые пути ($p > 0,05$) и статистически достоверное снижение после оперативного родоразрешения ($p < 0,05$) у первородящих женщин основной группы.

Все родильницы ($n=60$) обследованы по некоторым показателям гемостаза

на 1, 5 сутки послеродового периода, а также через 3 месяца после родов.

В таблице 4 представлены лабораторные показатели общего анализа крови и их динамика на 1-е, 5-е сутки и через 3 месяца послеродового периода у обследованных женщин.

Таблица 4

Некоторые лабораторные показатели общего анализа крови и их динамика на 1-е, 5-е сутки и через 3 месяца послеродового периода у обследованных женщин

Показатели	I группа	II группа
эритроциты ($\times 10^{12}/л$)		
на 1-е сутки	3,64 \pm 0,07	3,61 \pm 0,11
на 5-е сутки	3,59 \pm 0,08	3,58 \pm 0,11
через 3 месяца	4,13 \pm 0,11*	3,51 \pm 0,07
гемоглобин (г/л)		
на 1-е сутки	112,34 \pm 2,24	106,96 \pm 2,72
на 5-е сутки	112,68 \pm 1,61	110,96 \pm 2,90
через 3 месяца	123,06 \pm 2,19*	126,60 \pm 2,80*
тромбоциты ($\times 10^9/л$)		
на 1-е сутки	184,39 \pm 9,63	191,5 \pm 9,74
на 5-е сутки	234,52 \pm 13,56*	219,56 \pm 14,85
через 3 месяца	218,85 \pm 8,28*	184,92 \pm 15,25
СОЭ (мм/час)		
на 1-е сутки	35,69 \pm 1,99	40,79 \pm 2,15
на 5-е сутки	35,32 \pm 2,06	42,13 \pm 2,42
через 3 месяца	14,03 \pm 0,97*	20,58 \pm 1,27

*- $p < 0,05$ – разница достоверна по отношению данного показателя к 5 суткам и через 3 месяца после родов.

Как следует из таблицы 4, в результате проведенного комплексного лечения с использованием НАГМТ на 5-е сутки в основной группе достоверно увеличилось количество тромбоцитов, сохраняя свой уровень и через 3 месяца после родов. Так же отмечена более быстрая нормализация уровня эритроцитов, гемоглобина, СОЭ к 3 месяцу послеродового периода в основной группе.

В таблице 5 представлены некоторые показатели коагулограммы и их динамика на 1-е, 5-е сутки и через 3 месяца послеродового периода.

Таблица 5

Некоторые лабораторные показатели коагулограммы и их динамика на 1-е, 5-е сутки и через 3 месяца послеродового периода у обследованных женщин

Показатели	I группа	II группа
ПТИ		
на 1-е сутки	0,99±0,01	0,97±0,01
на 5-е сутки	0,94±0,01*	0,96±0,01
через 3 месяца	0,98±0,01	1,00±0,01
АПТВ (сек)		
на 1-е сутки	38,17±0,87	37,76±0,59
на 5-е сутки	40,13±0,97	39,28±0,73
через 3 месяца	37,83±0,31*	39,40±0,55
гематокрит (%)		
на 1-е сутки	33,27±0,94	32,48±0,99
на 5-е сутки	32,47±1,87	33,44±1,18
через 3 месяца	35,59±1,22*	36,60±0,84*
спонтанный фибринолиз (%)		
на 1-е сутки	13,83±0,48	14,00±0,59
на 5-е сутки	14,20±0,61	14,96±0,62
через 3 месяца	16,59±0,72*	13,40±0,87 [∇]
PKC (%)		
на 1-е сутки	67,47±1,08	69,28±1,07
на 5-е сутки	69,94±0,62	70,28±0,81
через 3 месяца	67,83±2,01	67,92±0,64
фибриноген А (г/л)		
на 1-е сутки	4,87±0,25	4,01±0,15
на 5-е сутки	4,91±0,25	4,15±0,16
через 3 месяца	3,63±0,17*	4,63±0,08

$p < 0,05$ – разница достоверна по отношению к показателю на 1, 5 сутки и через 3 месяца после родов. $p < 0,05$ разница достоверна между показателями обеих групп

Как следует из таблицы, в основной группе женщин к 5 дню послеродового периода достоверно снизился ПТИ ($p < 0,05$), а спустя 3 месяца достоверно ($p < 0,05$) снизился АПТВ, фибриноген и достоверно ($p < 0,05$) увеличился спонтанный фибринолиз, в то время как в контрольной группе отмечалась тенденция к увеличению ($p > 0,05$) ПТИ, достоверно ($p < 0,05$) увеличился гематокрит, продолжал снижаться ($p > 0,05$) спонтанный фибринолиз и увеличиваться уровень фибриногена А.

Таким образом, у рожениц позднего послеродового периода (через 3 месяца), принимавших в комплексном лечении НАГМТ, выявлена нормализация функции тромбоцитов у 87,2%, коагуляционного потенциала крови у 81,4%. В то время как в контрольной группе 62,4% и 64,7%,

соответственно. В процессе позднего послеродового периода достоверно ($p < 0,05$) повышался показатель общего белка крови в основной группе к 5 дню, причем, различие достоверно и по отношению к контролю. Остальные биохимические показатели крови существенно не отличались между группами.

Изменения морфологии тромбоцитов на первые сутки после родов свидетельствует об их повышенной функциональной активности при гестозе. Анализ морфо-функциональных свойств тромбоцитов показал, что в процессе лечения в послеродовом периоде отмечается снижение активности тромбоцитов, на что указывают наряду с увеличением общего количества тромбоцитов уменьшение их среднего радиуса (MPV) и стандартного отклонения гистограммы распределения тромбоцитов по объему (PDV). На основании снижения роста платокрита (PST) под воздействием гемостагнитотерапии и несколько более выраженного снижения MPV в основной группе можно предположить снижение функциональной активности тромбоцитов после комплексного лечения гестоза с включением НАГМТ.

Сравнительный анализ эффективности лечения только лекарственными препаратами и лекарственными препаратами в комплексе с НАГМТ проводился на основе исследования агрегационной способности тромбоцитов активированных АДФ в концентрации $2,5 \times 10^{-7}$.

В таблице 6 представлена динамика показателей агрегации тромбоцитов.

Таблица 6

Показатели агрегации тромбоцитов и их динамика на 1-е и 5-е сутки и через 3 месяца послеродового периода у обследованных женщин

Показатели		I группа	II группа
АДФ-агрегация на 1-е сутки			
2.4×10^{-7}	степень (%)	$11,97 \pm 0,03$	$10,39 \pm 1,0$
	время (мин:сек)	$02:31 \pm 0:06$	$02:10 \pm 0:05$
	скорость (% / мин)	$14,04 \pm 0,05$	$13,07 \pm 1,98$
АДФ-агрегация на 5-е сутки			
2.5×10^{-7}	степень (%)	$3,4 \pm 0,01^*$	$9,2 \pm 0,01^y$
	время (мин:сек)	$00:36 \pm 0:01^*$	$01:04 \pm 0:01$
	скорость (% / мин)	$2,9 \pm 0,01^*$	$6,8 \pm 0,01^{*y}$
АДФ-агрегация через 3 месяца			
2.5×10^{-7}	степень (%)	$0,9 \pm 0,01^*$	$8,5 \pm 0,01^y$
	время (мин:сек)	$00:56 \pm 00:02$	$00:19 \pm 0:01$
	скорость (% / мин)	$1,6 \pm 0,01^*$	$5,2 \pm 0,01^y$

*- $p < 0,05$ – разница достоверна по отношению к показателю на 1, 5 сутки и через 3 месяца после родов.

- $p < 0,05$ разница достоверна между показателями основной и контрольной групп.

Наибольший эффект от воздействия общепринятых методов лечения гестозов в сочетании с гемостагнитотерапией в послеродовом периоде в основной группе проявился в снижении агрегационной активности тромбоцитов, индуцированной АДФ. Эти данные свидетельствуют о том, что лечение с применением гемостагнитотерапии, начатое с первого дня

послеродового периода, положительно влияет на первичное звено гемостаза, снижая агрегационную способность тромбоцитов.

Уменьшение степени АДФ-агрегации и ее замедление оказалось более выраженным в основной группе по сравнению с контролем. Этот факт подтверждает предположение о дезагрегирующем эффекте гемагнитотерапии, что дает возможность использовать ее для лечения гестоза и профилактики тромботических осложнений в послеродовом периоде [9].

Полученные результаты обследования свидетельствуют, что у рожениц, имевших гестоз, на фоне традиционной терапии сохраняется высокая функциональная активность тромбоцитов, тогда как в основной группе происходит её снижение.

Из представленных данных следует, что магнитотерапия нормализует показатели агрегационной способности тромбоцитов уже к пятому дню лечения, восстанавливающий эффект достаточно стойкий, поскольку не наблюдается практически отклонений от нормы через 3 месяца после лечения.

Сравнительный анализ эффектов при сочетании магнито-и лекарственной терапии и только лекарственной терапии показал, что дополнительное физиотерапевтическое воздействие способствует нормализации функционального состояния тромбоцитов в более короткие сроки. Указанные изменения показателей системы гемостаза отражают адекватное комплексное лечение рожениц с гестозом.

Выводы

1. Общепринятые медикаментозные методы терапии гестоза в послеродовом периоде в комплексе с гемагнитотерапией оказывают более выраженное положительное влияние на первичный гемостаз, что проявляется в достоверном увеличении тромбоцитов уже к 5 дню лечения, которое сохраняется и через 3 месяца после родов, снижении их активности. Так же отмечается более быстрая нормализация показателей эритроцитов, гемоглобина, СОЭ к 3 месяцу послеродового периода.

2. Положительный эффект, применяемой методики НАГМТ в комплексной терапии гестоза, подтверждается результатами АДФ-агрегации, снижение которой в основной группе оказалось более выраженным ($p < 0,05$), чем в контрольной. Этот факт подтверждает предположение о дезагрегирующем эффекте гемагнитотерапии.

3. У рожениц, имевших гестоз и получавших в комплексном лечении после родов НАГМТ отмечается более быстрая нормализация коагуляционной способности крови и нормализация взаимоотношений свертывающей и противосвертывающей систем крови по тестам коагулограммы (снижение ПТИ, фибриногена А, торможение роста АПТВ, усиление спонтанного фибринолиза и ретракции кровяного сгустка).

4. Отмечено снижение количества койко-дней пребывания в стационаре после родов через естественные родовые пути ($p > 0,05$) и статистически достоверное снижение ($p < 0,05$) после оперативного родоразрешения у первородящих женщин указывает на экономическую эффективность

комплексного лечения с включением НАГМТ.

5. Новая методика неинвазивной гемагнитотерапии в сочетании с общепринятой терапией способствует более быстрому снижению клинических и лабораторных проявлений гестоза, что в перспективе может существенно оптимизировать подходы к лечению и реабилитации пациенток, перенесших гестоз во время беременности, в родах и в послеродовом периоде.

Литература

1. Баркаган, З.С., Молот, А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. – М.; «Ньюдиамед – АО», 2001.-296с.

2. Мажуль, В.М., Черновец, Т.С., Сидоренко, В.Н. Агрегационная активность тромбоцитов беременных женщин с гестозом. // Материалы IV съезда БОФИБ.-2004.-т.1.-С.215-217.

3. Пересада, О.А., Антиперович, Т.Г., Астапенко, А.В. Острая цереброваскулярная патология среди причин материнской смертности. // Медицинская панорама.-2005.-№4.-С.42-47.

4. Савельева, Г.М., Кулаков, В.И., Серов, В.Н. и др. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза: методические указания.-М.; 200.-43с.

5. Сидоренко, В.Н. Особенности реактивности изолированных сосудов плаценты при гестозе. // Вести НАН Беларуси.-2004.-№2.-С.46-52.

6. Сидорова, И.С. Гестоз. М.; Медицина, 2003.-406с.

7. Симонов, И.В., Шилина, Р.И. Состояние здоровья женщин после перенесенного гестоза. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.-2004.-том 3.-№ 6.-С.58-63.

8. Судаков, К.В. Новые аспекты классической концепции стресса // Бюл. эксперим. биологии и медицины.-1997.-№2.-С.124-130.

9. Улащик, В.С. Магнитотерапия: состояние проблемы, перспективы развития. // Материалы Международной науч. – практ. конф. «Применение магнитных полей в медицине». Оренбург, 2000.