

19. Голубєва М. Г. Особливості впливу амізону на перебіг гострого тетрахлорметанового гепатиту у щурів // *Матеріали наук.-практ. конференції «Ліки — людині»*. — Т. XVII, № 3. — Харків, 2002. — С. 138-140.

20. Сейфулла Р. Д., Борисова И. Г. Проблемы фармакологии антиоксидантов // *Фармакол. и токсикология*. — 1990. — Т. 53, № 6. — С. 3-10.

21. Голубєва М. Г., Гудивок Я. С. Дозозалежний вплив амізону на деякі біохімічні показники у тварин з гострим експериментальним гепатитом // *Матеріали наук.-практ. конференції «Ліки — людині»*. — Т. XVII, № 3. — Харків, 2002. — С. 9-10.

22. Подплетня О. А. Дозозалежний вплив ненаркотичного анальгетика амізону на процеси перекисного окислення ліпідів в утвореннях головного мозку щурів // *Ліки*. — 1999. — № 5-6. — С. 105-108.

23. Возианова Ж. И. Вирусные гепатиты // *Лікування та діагностика*. — 1997. — № 2. — С. 39-43.

24. Hoofnagle J. H. Therapy of Hepatitis // *Digestion*. — Vol. 59, N 5. — P. 563-578.

25. Фролов А. Ф., Фролов В. М., Терьошин В. О. Порівняльна оцінка ефективності антралю та амізону у хворих на вірусні гепатити // *Проблеми екологічної та медичної генетики та клінічної імунології*: 36. наук. праць. — К.; Луганськ; Харків, 2000. — Вип. 5 (31). — С. 250-260.

26. Комінко Л. В. Порівняльні результати лікування амізоном і рефероном хворих на хронічний вірусний гепатит В і С з ураженням нирок // *Лікар. справа*. — 2003. — № 2. — С. 81-84.

27. Терьошин В. О. Ефективність амізону в комплексній терапії хронічних гепатитів у жінок та його

вплив на імунологічні показники // *Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології*: 36. наук. праць. — К.; Луганськ; Харків, 1998. — Вип. 4 (18). — С. 217-227.

28. Иванова Л. Н. Эффективность использования амизона и антраля у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС с гепатобилиарной патологией и их влияние на метаболические показатели // *Там же*. — К.; Луганськ; Харків, 2000. — Вип. 2 (28). — С. 184-191.

29. Родіонов В. Хронічний гепатит у дітей // *Вісн. фармакол. та фармації*. — 2001. — № 3-4. — С. 40-43.

30. *Ефективність нових українських препаратів антралю та амізону в лікуванні хронічних гепатитів* / В. М. Фролов, В. О. Терьошин, Ю. Г. Пустовий, А. М. Віннікова // *Інфекц. хвороби*. — 2002. — № 1. — С. 28-33.

УДК 618.3-06-08;612.014.46

В. Ф. Нагорна, М. З. Мухтожова

КОМПЛЕКСНА ТЕРАПІЯ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ ГЕСТОЗІ

Одеський державний медичний університет

Незважаючи на високий рівень медичних технологій, пізній гестоз досі залишається однією з провідних причин материнської смертності і становить в її структурі 20–25 %, а перинатальна смертність при гестозі в 3–4 рази вища, ніж у здорових жінок [1].

Нез'ясованість етіології, відсутність єдиної точки зору на патогенез, непередбачуваність клінічного перебігу — головні причини того, що пізній гестоз був і залишається найбільш тяжким ускладненням вагітності.

Для з'ясування причин розвитку пізнього гестозу запропоновано значну кількість різноманітних теорій, частіше суперечливих. Після численних досліджень актуальними сьогодні залишилися чотири теорії: плацентарної ішемії; токсичного впливу ліпопротеїнів дуже низької щільності; імунної

дизадаптації і теорія генетичної схильності. Найбільш доведеною вважається теорія плацентарної ішемії. Згідно з основним її положенням, важливу роль у виникненні гестозу відіграє порушення плацентарного кровотоку, що призводить до формування плацентарної недостатності [2].

До порушень плацентарного кровотоку належать: 1) порушення маткового кровотоку, що проявляється зменшенням припливу крові до плаценти внаслідок гіпотонії у матері (гіпотонія вагітних, синдром стиснення нижньої порожнистої вени), або спазм маткових судин (гіпертензія), або утруднення венозного відтоку (тривале скорочення матки, набряковий синдром); 2) такі плацентарні фактори, як інфаркти, відшарування частини плаценти, її набряк; 3) порушення капілярного кровотоку у ворсинах хо-

ріона (порушення дозрівання ворсин, внутрішньоутробне інфікування, дія тератогенних факторів); 4) зміна реологічних і коагуляційних властивостей крові матері та плода [3].

Причинами патології плаценти можуть бути ендогенні та екзогенні фактори. До перших належать порушення формування плаценти, при цьому первинно може розвинути судинна або ферментативна недостатність.

Екзогенними факторами, як правило, є порушення матково-плацентарного кровообігу [4].

За клініко-морфологічними ознаками розрізняють первинну та вторинну плацентарну недостатність. Первинна виникає при формуванні плаценти у період імплантації, раннього ембріогенезу і плаценталізації під впливом різноманітних факторів (генетичні, ендокринні,



інфекційні та ін.), що діють на гамети батьків, зиготу, бластоцисту, плаценту, що формується. Первинна недостатність сприяє виникненню природжених вад розвитку плода та вагітності, що не розвивається. Вторинна плацентарна недостатність розвивається на фоні плаценти, що вже сформувалася, під впливом екзогенних по відношенню до плода факторів організму матері [5].

Залежно від характеру ураження плаценти розрізняють три форми плацентарної недостатності: 1) плацентарно-мембранну недостатність при зменшенні здатності плацентарної мембрани до транспорту метаболітів; 2) клітинно-паренхіматозну плацентарну недостатність у зв'язку з порушенням клітинної активності (головним чином, функції трофобласта); 3) гемодинамічну недостатність. Як правило, спостерігається поєднання не менше двох форм цієї патології [6].

Визначальними для газообміну і продуктів метаболізму між кров'ю матері та плода є стан плацентарної мембрани, або плацентарного бар'єра, її здатність регулювати проникнення різних речовин у системі мати — плід і підтримувати концентраційний градієнт, властивий кожному метаболіту. Проникність плацентарної мембрани значною мірою обумовлена біохімічними процесами, що відбуваються в самій плаценті, а також станом і функціональною активністю мембран синцитіотрофобласта.

Значну роль у здійсненні обміну між матір'ю та плодом відіграють ферментні системи плаценти. За допомогою розміщених в епітелії хоріона ферментів відбувається розщеплення і синтез речовин, необхідних для росту і розвитку плода [6; 7].

Забезпечення матки і плода киснем і поживними речо-

винами залежить від стану плацентарного кровотоку. До системи материнських судин у плаценті належать артеріальні та венозні судини децидуальної оболонки, а також міжворсинчастий простір. Материнська кров потрапляє у міжворсинчастий простір через спіральні артерії, що є продовженням радіальних артерій, які живлять міометрій кров'ю [8].

Під час вагітності спіральні артерії зазнають специфічних гестаційних змін. Фізіологічні зміни протягом прогресування вагітності характеризуються заміщенням м'язового й еластичного шарів судинної стінки фібриноідом, в який занурений трофобласт. Ці зміни сприяють дилатації спіральних артерій, які перетворюються на розширені канали з низьким тиском кровотоку. Гестаційні зміни спіральних артерій є важливим елементом механізму адаптації в період вагітності і забезпечення її фізіологічного перебігу. Відсутність цих змін призводить до порушення розвитку плаценти і росту плода [9].

Притаманні гестозу судинні порушення погіршують надходження постачання кисню та інших метаболітів до тканин матері та плода. Спостерігаються виражені дистрофічні зміни ендотелію судин, набряк і склероз строми ворсин, а також тромбоз їх судин і міжворсинчастого простору, крововиливи в децидуальну оболонку і строми ворсин, стовщення базальної мембрани трофобласта. Одночасно в плаценті знижується вміст естрогенних гормонів і прогестерону, що, можливо, зумовлено її гіпоксією. Відомо, що існуюча при гестозі гіпоксія матері і плода створює сприятливі умови для так званого оксигеназного шляху утилізації кисню. В результаті в клітині посилено утворюються його активні форми (O_2 , H_2O_2 , OH), що активують перекисне окислення ліпідів [10].

Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) — автоокислювальний процес, властивий для будь-якого організму. Це вільнорадикальний процес, який перебігає на поліненасичених жирних кислотах, що містяться переважно в ліпідному біошарі мембран і ліпопротеїнових комплексах. Неодмінна умова ПОЛ — утворення активних форм кисню (АФК), що є більш сильними окислювачами, ніж молекулярний кисень. Переважна більшість реакцій у клітинах аеробних організмів — киснезалежні. Тим часом в організмі є умови для утворення активних форм кисню внаслідок оксидазних реакцій, які відбуваються у внутрішній мембрані мітохондрії. Кисень у цих процесах витрачається на утворення енергії, при цьому молекула кисню є акцептором чотирьох електронів. При чотирьохелектронному відновленні кисню до води в мітохондріях відбувається поступове приєднання по одному електрону з утворенням АФК. Перший електрон приєднується до молекули кисню на першому етапі при перенесенні електронів із $NADH_2$ на коензим Q. Внаслідок цього утворюється перший вільний радикал — супероксиданіонрадикал (O_2^{\cdot}). Приєднання другого електрона приводить до утворення H_2O_2 , третього — гідроксильного радикала (H^{\cdot}) і, нарешті, четвертого — води.

Активні форми кисню утворюються також внаслідок оксигеназних реакцій. При оксигеназному окисненні відбувається приєднання або одного атома кисню (монооксигеназні реакції), або всієї молекули кисню (діоксигеназні реакції) до молекули окисленого субстрату.

Комплексування кисню іонами металів змінної валентності також утворює АФК. В організмі міститься достатня кількість металів змінної валентності (залізо, мідь, магній, мар-



ганець), які сприяють подоланню інертності молекулярного кисню, утворюючи в реакціях із ним АФК. Утворенню АФК сприяє синглетний кисень фагоцитуючі клітини крові й тканин [11].

Основним субстратом для ПОЛ служать поліненасичені жирнокислотні залишки фосфоліпідів мембран і ліпопротеїдів плазми. Процес ПОЛ починається зі стадії ініціації. При цьому відбувається взаємодія активних форм кисню з ненасиченими жирними кислотами в молекулі ліпиду. Головний продукт цієї стадії — ліпідний алкільний радикал. Цей радикал необхідний для наступної стадії — подовження і розгалуження ланцюга. Радикал вступає у взаємодію з киснем, утворюючи перекисний радикал, який, взаємодіючи з новою молекулою субстрату, генерує гідропероксид і новий радикал. Таким чином, відбувається нагромадження перекисів і збереження незмінної кількості утворених внаслідок ініціації радикалів. У подальшому відбувається розгалуження ланцюга, в результаті чого кількість вільних радикалів може зростати лавиноподібно. Однак необмеженого нагромадження радикалів не відбувається внаслідок розриву ланцюга [12].

Фізіологічний рівень продуктів ПОЛ контролюється різними регуляторними системами. В нормі всі клітини містять широкий спектр сполук, що запобігають виробленню надлишкової кількості активних форм кисню. Умовно розрізняють фізіологічну і біохімічну (власне антиоксидантну) системи захисту. Фізіологічна система включає: 1) наявність каскаду рівнів pO_2 , що зменшується від альвеол до клітин; 2) зменшення локального кровотоку в тканинах при збільшенні pO_2 в крові з приєднанням до реакції як системної гемодинаміки, так і мікроциркуляції; 3) наявність відносно великої

міжкапілярної відстані та висока спорідненість цитохромоксидази до O_2 формує ще один градієнт pO_2 , що зменшує його концентрацію у деяких клітинних структурах у 100–1000 разів порівняно з концентрацією в судинах. Окремими ланками антиоксидантної системи є:

1. Структурний антиоксидантний ефект, тобто чітко визначена орієнтація ліпідів у ліпідно-білкових комплексах і велика щільність пакування ненасичених жирних кислот у фосфоліпідах мембран, що утруднюють можливість мимовільного окислення ПНЖК. Це важливий неспецифічний фактор регуляції ПОЛ, що діє на всіх етапах процесу.

2. Ферментативні антиоксиданти, що характеризуються високою специфічністю дії, а також використовуються як каталізатори металів (Cu, Zn, Mn, Fe, Se). До цієї групи зараховують супероксиддисмутазу, каталазу, глутатіонпероксидазу.

3. До неферментативних антиоксидантів належать жиророзчинні та водорозчинні форми. Найбільш значущими жиророзчинними антиоксидантами є: вітаміни E, A, убіхінол, стероїдні гормони; водорозчинними — глутатіон, аскорбінова кислота, сечова кислота, протеїни, нікотинамід, жіночі статеві гормони (естрогени), ліпоєва кислота та її амід, серотонін, гістамін [13].

Порушення балансу між швидкістю процесів утворення активних форм кисню і потужністю антиоксидантного захисту сприяє процесу самоприскорення ПОЛ, що призводить до повної руйнації ненасичених ліпідів, порушення структури і функції білків, нуклеїнових кислот і, зрештою, до загибелі клітин. Гестоз називають хворобою клітинних мембран. Порушення проникності клітинних мембран призводить до виходу з клітини іонів Na^+ , H_2O , низькомолекуляр-

ного білка і формування класичної тріади симптомів: набряки, гіпертензія, протеїнурія [14].

Останніми десятиріччями успішно розвиваються нові медичні технології, спрямовані на покращання якості діагностики, лікування і профілактики. Одним із перспективних напрямків у сучасній медицині є використання активних форм кисню для лікування і профілактики багатьох патологічних станів. Озонотерапія є одним із найбільш перспективних напрямків. Вплив озону на організм людини різноманітний. Сьогодні накопичено багато фактичного матеріалу, який дозволяє вважати, що дія озону при введенні в організм проявляється на субклітинному, клітинному, тканинному, органному, системному і організменому рівнях. Озон є сильним окисником і при потраплянні в організм негайно починає реагувати з різними сполуками [15].

Дослідження показали, що безпосередня взаємодія озону з жирними кислотами (ЖК) крові супроводжується вираженим впливом на співвідношення пулів ненасичених і насичених ЖК у бік зниження рівня ненасиченості. Збільшення кількості більш насичених ЖК з меншою кількістю атомів вуглецю в ланцюгу відіграє значну роль у зміцненні активності циклу лимонної кислоти. Такі ЖК вільно проникають через мембрану мітохондрії, включаючись у β -окислення з утворенням ацетил-КоА. Цим шляхом озноліз ЖК активує один із потужних механізмів постачання субстратів для циклу Кребса.

Звертає на себе увагу збільшення в крові концентрації арахідонової (попередника простагландинів) і ліноленової ЖК. Окислений метаболіт ПНЖК — дигомо- γ -ліноленової кислоти, що є складовою частиною фосфоліпідів клітинної мембрани, які явля-



ють собою простагландин E_1 (ПГЕ₁). Біосинтез ПГЕ₁ під впливом озонолізу ЖК сприяє розширенню судин, підвищенню серцевого викиду, зменшенню загального периферичного опору судин за рахунок розширення артеріол, прекапілярних сфінктерів і посткапілярних венул, і може бути одним із механізмів, що сприяють покращанню периферичного кровообігу [16].

Відома здатність медичного озону впливати на імунологічний статус набуває особливої актуальності стосовно організму вагітної жінки і пояснює, з одного боку, потребу в імунокорегувальному лікуванні при низці патологічних станів (невиношування вагітності, пізній гестоз, ізосерологічна несумісність матері і плода), з другого — ризик серйозних ускладнень при використанні традиційних імуотропних засобів. Ураховуючи, що найбільш часто при ускладненнях вагітності виникає відхилення в гуморальному ланцюгу імунітету — підвищення в крові рівнів циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), імуноглобуліну М (IgM), нагромадження групових і резус-антитіл, в арсеналі акушера-гінеколога повинен бути засіб їх корекції, що не матиме значного впливу на клітинний імунітет. Досвід використання озонотерапії показав, що, незалежно від характеру патології, після закінчення курсу лікування відмічалася нормалізація в крові рівнів ЦІК, IgM, стійке зниження титрів групових і резус-антитіл, активація фагоцитарної активності нейтрофілів. Висока активність озонотерапії при корекції імунологічних порушень під час вагітності, безумовно, є передумовою інших найважливіших ефектів покращання метаболізму, гормонального статусу і, зрештою, гарного клінічного результату лікування [17].

Нарівні з активуючим впливом на захисні сили організму

людини озон при безпосередньому контакті згубно впливає на різні мікроорганізми, що перетворює озонотерапію на привабливий метод лікування інфекцій. Озон має широкий спектр бактерицидної активності: він впливає на кокову і паличкоподібну, грампозитивну і грамнегативну мікрофлору, анаероби, мікобактерію туберкульозу, грибову мікрофлору, найпростіші, віруси, включаючи віруси гепатиту В і С, вірус імунодефіциту людини [40; 45]. Бактерицидна, вірусцидна, фунгіцидна і спороцидна дія озону пояснюються високим окислювальним потенціалом, що приводить до окислювальної руйнації оболонки, органел, ядра, ДНК і РНК мікроорганізмів, при цьому власні нормальні клітини людського організму залишаються інтактними завдяки толерантності до пероксидів й ефективно працюючій системі антиоксидантного захисту [18].

Як свідчать дані літератури, сьогодні виявлено позитивний вплив озонотерапії на показники гемостазу і фібринолізу у хворих з атеросклеротичним ураженням судин різної локалізації. Встановлено зниження агрегаційної здатності тромбоцитів, підвищення фібринолітичної активності та гіпокоагуляції крові, зниження рівня фібриногену [19].

Важливе значення має функціональний стан еритроцитів у процесах адгезії й агрегації формених елементів крові. Ушкодження еритроцитів може спричинити утворення внутрішньосудинних еритроцитарних агрегатів, підвищення в'язкості крові, тромбоутворення та порушення мікроциркуляції через те, що еритроцити містять багато проагрегантів та прокоагулянтів. На їх поверхні також абсорбовано багато плазмових факторів гемокоагуляції: тромбопластин, фібриногеноподібний та фібриностабілізуючий фактори, гепарин, плазміно-

ген, його активатори та інгібітори. Еритроцити є одними з головних об'єктів при взаємодії озону з кров'ю. Це пов'язано з тим, що мембрана еритроцитів містить велику кількість фосфоліпідів з ланцюгами поліненасичених жирних кислот. Атоми кисню вбудовуються у місці подвійних зв'язків жирних кислот, перетворюючи їх з довголанцюгових на коротколанцюгові.

Внаслідок цього еритроцитарна мембрана стає більш еластичною, що забезпечує підвищену пластичність і рухомість еритроцитів, покращує реологічні властивості крові та мікроциркуляцію. Спостерігається активація метаболізму еритроцитів. Під дією глутатіонової системи відбувається активація гліколізу, яка сприяє підвищенню вмісту 2,3-дифосфогліцерату та водневих іонів, внаслідок чого послаблюється зв'язок гемоглобін — кисень, що полегшує вивільнення кисню у суміжні тканини.

При цьому у ділянках тканин з недостатнім кровообігом віддача кисню відбувається в більшому об'ємі. Цього ефекту не можна досягти за допомогою медикаментів [15].

Досвід застосування озону в акушерсько-гінекологічній клініці поки що невеликий, але вже є окремі повідомлення про успішне використання цього методу при низці патологічних станів. Враховуючи виражені бактерицидні властивості озону та його імуномодулюючий вплив, озонотерапію застосовують для лікування деяких запальних захворювань. Використання озону при гострих сальпінгофоритах, тубооваріальних утвореннях, пельвіоперитонітах, що були спричинені запальними процесами придатків матки, дозволяє швидше усунути гостру стадію захворювання [20]. Позитивні наслідки відмічено у лікуванні за допомогою озонотерапії генітального герпесу, що є склад-



ним для традиційної терапії. Після проведення озонотерапії знижується частота рецидивів, зменшується тяжкість проявів герпетичної інфекції, збільшується тривалість періодів клінічної ремісії. Під час обстеження пацієнтів після проведеної терапії озонем відмічається покращання показників імунотести [21; 16].

Вітчизняними авторами опубліковано повідомлення про використання озонотерапії при лікуванні запальних процесів і псевдоерозій шийки матки. З лікувальною метою використовувалися озоніди (продукти взаємодії озону з оліями). Тампони з озонідом вводили у піхву до безпосереднього контакту з шийкою матки. Ефективність лікування псевдоерозій шийки матки становила 68 %. У 87 % із них рецидиви захворювання протягом усього часу спостереження за пацієнтами були відсутні. Автори відзначають високу ефективність озонотерапії при лікуванні запальних захворювань шийки матки та піхви, у тому числі при процесах, що спричинені мікоплазмою та хламідіями. Для лікування кольпітів і цервіцитів автори використовували озонований ізотонічний розчин хлориду натрію у вигляді зрошень [22].

Озонотерапія має перспективи у профілактиці та лікуванні інфекційних ускладнень у післяпологовому періоді при травмах м'яких пологових шляхів.

Деякі вчені застосовували зрошення піхви озонованим ізотонічним розчином хлориду натрію у породілей із розривами шийки матки, стінок піхви, промежини. В усіх породілей, яким проведено озонотерапію, відмічено зниження мікробного обмінення ранового ексудату [23]. Вже існує досвід використання озону для лікування внутрішньоутробної інфекції плода. Автори застосовували внутрішньовенне введення

озонованого розчину у вагітних з ознаками внутрішньоутробного інфікування плода. Після 3–5 сеансів озонотерапії у 71,4 % жінок покращилися показники ПОЛ, відзначено активацію антиоксидантної системи. У 42,9 % жінок відмічалось підвищення активності фагоцитозу, у 78,5 % — збільшення матково-плацентарного кровотоку. В усіх випадках зафіксовано позитивний клінічний ефект [24].

Отримані результати свідчать, що озонотерапія, яка є патогенетично обґрунтованим методом, має позитивний вплив на організм жінки.

Це дозволяє визнати доцільність застосування цієї методики як компонента комплексного лікування і профілактики фетоплацентарної недостатності у вагітних із пізнім гестозом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Корреляция различных форм гестоза с генотипом по гену GP11a β-цепи интегрина / В. Е. Радзинский, А. В. Иткес, Т. В. Галина и др. // Акушерство и гинекология. — 2001. — № 6. — С. 53-56.
2. Продукция цитокинов культурой ворсин хориона больных поздним гестозом в условиях гипоксии / А. Ю. Криворучко, В. А. Аксененко, А. Н. Квочко, Р. В. Павлов // Журн. акуш. и жен. болезней. — 1998. — № 3. — С. 82-85.
3. Серов В. Н., Стрижаков А. Н., Маркин С. А. Руководство по практическому акушерству. — М.: МИА, 1997.
4. Патогенез ранней недостаточности формирующегося плацентарного ложа / В. Е. Радзинский, А. П. Милованов, А. А. Оразмурадов и др. // Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2002. — № 3. — С. 8-10.
5. Федорова М. В., Калашникова Е. П. Плацента и её роль при беременности. — М.: Медицина, 1996.
6. Радзинский В. Е., Ордянец М. И. Плацентарная недостаточность при гестозе // Акуш. и гинекология. — 1999. — № 1. — С. 11-16.
7. Савельева Г. М. Акушерство. — М.: Медицина, 2000.
8. Нагорна В. Ф., Зелінська Н. А. Роль спіральних артерій у патогенезі НПГ-гестозів // Педиатр., акуш. и гинекология. — 1997. — № 6. — С. 112-115.
9. Нагорна В. Ф., Зелінська Н. А., Задорожна Т. Д. Структурні зміни спіральних артерій у вагітних груп ризику щодо розвитку гестозу // Там же. — 1996. — № 5. — С. 69-71.

10. Дубинина Е. Е. Роль активных форм кислорода в качестве сигнальных молекул в метаболизме тканей при состояниях окислительного стресса // Вопросы мед. химии. — 2001. — Т. 47. — № 6. — С. 561-581.

11. Конторщикова К. Н. Перекисное окисление липидов в норме и патологии. — Н. Новгород, 2000.

12. Николаев А. Я. Биологическая химия. — М.: МИА, 2001.

13. Глутатионзависимая система антиоксидантной защиты в плаценте при преждевременных родах / В. М. Прокопенко, Г. К. Парцалис, Н. Г. Павлова и др. // Бюл. эксперим. биол. и медицины. — 2002. — Т. 133. — № 5. — С. 511-513.

14. Конторщикова К. Н. Гипоксия и окислительные процессы. — Н. Новгород, 1992. — С. 198.

15. Масленников О. В., Конторщикова К. Н. Озонотерапия: внутренние болезни. — Н. Новгород, 1999. — С. 55.

16. Місцеве та парентеральне використання озонотерапії в медицині: 36. наук. праць. — Харків, 2001.

17. Использование иммуномодулирующих свойств медицинского озона при некоторых осложнениях гестационного периода / Т. О. Качалина, Г. О. Гречканев, О. Н. Усачева и др. // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: Тез. докл. 3-й Всерос. науч.-практ. конф. — Н. Новгород, 1998. — С. 42.

18. Ковалев М. И. Применение растворов-доноров активного кислорода как перспективное направление в профилактике и лечении инфекционно-септических осложнений в акушерстве // Рос. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — № 3. — С. 38-42.

19. Влияние озона на клетки периферической крови человека при введении его в кровь in vitro. — М.: Ин-т иммунологии МЗ СССР, 1990.

20. Медицинский озон в лечении акушерско-гинекологической патологии: Пособие для врачей. — Н. Новгород, 1998.

21. Баранов И. И., Бакуридзе Э. М. Применение медицинского озона в клинике акушерства и гинекологии // Акуш. и гинекология. — 2002. — № 1. — С. 54-57.

22. Горбунов С. Н., Дмитриев В. П., Исаев В. Е. / Применение комплексной окислительной детоксикации при разлитом гнойном перитоните // Озон и методы эфферентной терапии в медицине: Тез. докл. 3-й Всерос. науч.-практ. конф. — Н. Новгород, 1998. — С. 60.

23. Бутова Е. А., Летучих А. А., Пиценко А. Н. Озонотерапия акушерского травматизма. — Там же. — С. 40.

24. Качалина Т. О., Каткова Н. Ю., Гречканев Г. О. К вопросу о возможности использования озонотерапии в профилактике и лечении внутриутробных инфекций у беременных женщин. — Там же. — С. 46.

