

МЕХАНИЗМ РЕАЛИЗАЦИИ ГИПОТЕНЗИВНОГО ДЕЙСТВИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

© *Нагорнев С.Н.¹, Фролков В.К.¹, Кулиш А.В.², Гуревич К.Г.³, Пузырева Г.А.¹, Самсонова О.С.¹*

¹ Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии, Москва;

² Московское производственное объединение «Металлист», Москва;

³ Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва

E-mail: kgurevich@mail.ru

В статье представлены современные подходы к использованию транскраниальной магнитотерапии в лечении больных артериальной гипертензией. Исследования показали, что под влиянием транскраниальной магнитотерапии наблюдается достоверный гипотензивный эффект. С патогенетических позиций представлен анализ механизмов развития гипотензивного действия импульсного магнитного поля при транскраниальном применении. Импульсное магнитное поле при транскраниальном применении наряду с центральным эффектом в виде симпатолитического и седативного влияния оказывает активное модулирующее воздействие на местные механизмы микрогемодинамики и способствует усилению саногенетических реакций. Результатом плеiotропного действия ТМТ является уменьшение адренергической сосудистой гиперреактивности, снижение общего периферического сопротивления сосудов на фоне улучшения диастолической функции левого желудочка и урежения частоты сердечных сокращений. Совокупность указанных эффектов реализуется в виде гипотензивного действия, оцениваемого по уровню основных физиологических показателей центральной гемодинамики.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, бегущее магнитное поле, микроциркуляция, общее периферическое сопротивление сосудов, транскраниальная магнитотерапия.

MECHANISM FOR IMPLEMENTING THE HYPOTENSIVE EFFECT OF TRANSCRANIAL MAGNETIC THERAPY IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Nagornev S.N.¹, Frolov V.K.¹, Kulish A.V.², Gurevich K.G.³, Puzyreva G.A.¹, Samsonova O.S.¹

¹ Russian Research Center of Medical Rehabilitation and Balneology, Moscow;

² Moscow Production Association «Metallist», Moscow;

³ A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow

The article is devoted to the modern approaches to the use of transcranial magnetic therapy in the treatment of patients with arterial hypertension. Studies have shown that transcranial magnetic therapy has a significant hypotensive effect. The mechanisms of the antihypertensive action of pulsed magnetic field in transcranial application were analyzed from the point of pathogenetic position. The pulsed magnetic field in transcranial application along with the central sympatholytic and sedative effect has an active influence on the modulating effect of local mechanisms and enhances microhemodynamics sanogenetic reactions. The pleiotropic effect of TMT causes the reduction of adrenergic vascular hyperreactivity, decrease in total peripheral vascular resistance against the background of improvement in left ventricular diastolic function and deceleration of heart rate. The complex of these effects is implemented as a hypotensive action, assessed in terms of basic physiological parameters of central hemodynamics.

Keywords: arterial hypertension, traveling magnetic field, microcirculation, total peripheral vascular resistance, transcranial magnetic.

Проблема профилактики, лечения и реабилитации больных артериальной гипертензией (АГ) постоянно находится в центре внимания отечественного здравоохранения, поскольку именно эта патология характеризуется высокой популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения [5]. В настоящее время существуют международные и общероссийские стандарты, содержащие конкретные алгоритмы и методы профилактики и лечения АГ, ориентированные в основном на применение лекарственных препаратов [4, 15]. В то же время в исследованиях последних

лет, выполненных в рамках данной проблемы, отмечается целесообразность внедрения патогенетически ориентированных методов лечения и медицинской реабилитации больных АГ на основе преимущественного использования немедикаментозных лечебных факторов. Именно природные и преформированные физические факторы, обладая выраженным саногенетическим потенциалом, позволяют снизить медикаментозную нагрузку при обострении заболевания, ускорить процессы выздоровления, максимально полно восстановить нарушенные функции и улучшить качество жизни человека [3].

В структуре физических методов лечения АГ доминирующим, по мнению ряда ученых, выступает метод магнитотерапии [8, 11]. К настоящему времени накоплено достаточно научных фактов, обосновывающих применение в коррекции АГ магнитного поля, оказывающего нормализующее воздействие на вегетативное обеспечение сердечно-сосудистого тонуса, миотропную вазодилатацию, модулирующее действие на центральную и периферическую гемодинамику, корригирующее влияние на процессы микроциркуляции. Исследованы гемодинамические эффекты при лечебном применении как локальной, так и общей магнитотерапии [1]. При этом магнитотерапия бегущим магнитным полем в режиме транскраниального воздействия ранее в медицинской практике не применялась.

В этой связи цели настоящего исследования – оценка эффективности и изучение механизмов корригирующего действия транскраниальной магнитотерапии бегущим магнитным полем при его комплексном применении у больных АГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 63 пациентки с АГ 1-й степени в возрасте 38-50 лет. В соответствии с клиническими рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов (2013 г.) АГ 1-й степени диагностировалась в случаях, когда диастолическое артериальное давление (ДАД) находилось в пределах 90-99 мм рт. ст. и/или систолическое артериальное давление (САД) – в пределах 140-159 мм рт. ст. [15]. Давность заболевания составляла от 4 до 15 лет. Критериями включения в исследование были: диагностированная АГ 1-й степени по данным тонометрии, электрокардиографии, офтальмоскопии, эхокардиографии, анализа мочи, уровня мочевины и креатинина крови. Критерии исключения: симптоматическая АГ, некупированный гипертонический криз, острый инфаркт миокарда, прогрессирующая стенокардия, желудочковая экстрасистолия IV и V классов по В. Lowen, атриовентрикулярная блокада II и III степени.

Все пациентки были разделены на две группы методом фиксированной рандомизации. В первой группе (32 пациентки, основная группа) осуществляли транскраниальную магнитотерапию (ТМТ) бегущим магнитным полем с помощью приставки «Оголовье» к аппарату «Амо-Атос» (Рег. уд. № ФСР 2011/12325 от 18.11.2011 г.), состоящей из двух полуцилиндрических излучателей бегущего переменного магнитного поля, расположенных битемпорально. Терапию проводили в положении сидя, начиная с частоты

1 Гц при продолжительности процедуры 7 мин, напряженность поля 10-30 мТл. Затем постепенно увеличивали частоту и продолжительность процедуры до 10 Гц и 12 мин соответственно, с целью адаптации к данному физическому фактору и исключения индивидуальной непереносимости. Указанная величина магнитной индукции (10-30 мТл) позволяет обеспечить достаточную глубину проникновения магнитного поля при воздействии на глубинно расположенные диэнцефальные структуры мозга. Курс магнитотерапии включал 10 сеансов, что является физиотерапевтическим курсом, необходимым для получения стойкого лечебного эффекта. Вторая группа (31 человек, группа сравнения) получала воздействие «плацебо». Обе группы в качестве базового лечения в соответствии с утвержденным стандартом медицинской помощи (приказ МЗ РФ № 708н от 09.11.2012 г.) получали антигипертензивную терапию, включающую сочетание бета-блокаторов (бисопролол в дозах 2,5-5 мг в сутки) и диуретиков (гипотиазид 12,5 мг в сутки). В качестве контрольной группы выступали 25 практически здоровых женщин. Определение артериального давления (АД) проводили в амбулаторных условиях с помощью сфигмоманометра, а также методом суточного мониторинга с помощью АВРМ-02 («Meditech», Венгрия). Измерения АД проводились каждые 15 минут во время бодрствования и каждые 30 минут во время сна. Состояние вегетативной нервной системы оценивалось с помощью показателей, полученных при проведении ритмокардиографии: исходный вегетативный тонус – по индексу напряжения (ИН) в горизонтальном положении; вегетативная реактивность – по соотношению ИН в вертикальном положении к ИН в горизонтальном положении, активность подкорковых нервных центров – по данным спектрального анализа. По ритмокардиографии оценивали общую мощность спектра, долю в спектре высокочастотных, низкочастотных и очень низкочастотных колебаний, как маркер уровня адаптационных резервов [2]. Все указанные исследования проводили до и после курса лечения, а также спустя 1 месяц с учетом имеющихся данных по отсроченному действию ТМТ [13]. Статистический анализ проведен с использованием программы «Statistica 6». Данные представлены в виде $M \pm m$. Оценку достоверности различий проводили с помощью критерия Стьюдента (t) для несвязанных выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Сравнительный анализ, проведенный между больными АГ и группой здоровых лиц, показал,

что у практически здоровых волонтеров все исследуемые параметры находились в пределах физиологической нормы и мало отличались от референтных значений, тогда как при АГ имели место весьма значительные отклонения от нормальных значений. Это отчетливо проявилось в увеличении показателей АД (выше на 13-21 мм рт. ст.) при амбулаторном измерении, а также при его суточном мониторинге.

В результате проведенного лечения гипотензивный эффект был отмечен у 26 больных (81%) основной группы. При этом САД снизилось со $157,2 \pm 1,43$ до $143,1 \pm 1,29$ ($p < 0,05$), ДАД – с $97,2 \pm 0,72$ до $87,6 \pm 0,65$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). В группе сравнения аналогичные изменения отмечались только у 7 (22%) больных: САД уменьшилось со $155,2 \pm 1,49$ до $149,6 \pm 1,58$ мм рт. ст., ДАД – с $96,2 \pm 0,77$ до $93,1 \pm 0,86$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Под влиянием ТМТ наблюдали достоверное снижение САД и ДАД на 14,1 и 9,6 мм рт. ст. соответственно. При этом через 1 месяц после курсового лечения АГ в основной группе нами было зафиксировано увеличение больных (30 пациенток, 94%), у которых уровень АД достигал нормальных и высоконормальных значений (менее 130 и 85 мм рт. ст. для САД и ДАД соответственно). Показатели САД и ДАД в основной группе претерпели дополнительное снижение на 20,6 и 12,7 мм рт. ст. соответственно. Таким образом, из представленных результатов следует, что под влиянием транскраниального магнитного воздействия наблюдается отсроченный гипотензивный эффект, составляющий для САД и ДАД 13,1% и 8,5% соответственно. В контрольной группе достоверных изменений спустя месяц зарегистрировано не было.

Данные результаты позволяют предположить преобладание центральных механизмов регуляции над прямыми гемодинамическими у больных АГ при курсовом применении ТМТ. Увеличение гипотензивного эффекта в течение месяца свидетельствует, на наш взгляд, о формировании устойчивой адаптации организма в ответ на раздражитель центрального действия.

Приведенные данные подтверждаются результатами суточного мониторинга АД (таблица 1). Так, в результате курса ТМТ, через месяц после лечения снижение среднесуточного САД и ДАД произошло на 19,8 и 11,2 мм рт. ст. соответственно у 27 (85%) больных. В контрольной группе зафиксировано незначительное снижение на 3,6 и 2,2 мм рт. ст. ($p > 0,05$), что свидетельствует лишь о тенденции.

Под влиянием метода ТМТ достоверно снизилась высокая вариабельность САД и ДАД за сутки у больных АГ соответственно на 5,0 и 5,1 мм рт. ст. Изменения вариабельности в контрольной группе носили недостоверный характер. Сниже-

ние высокой вариабельности АД приводит к уменьшению поражения органов-мишеней и является прогностически благоприятным признаком в отношении возможных сердечнососудистых осложнений.

Оценка вариабельности сердечного ритма (ВСР) позволила установить, что у большинства больных АГ (75%) имела место гиперсимпатикотоническая вегетативная регуляция, что свидетельствовало о перенапряжении регуляторных систем.

У 52% больных отмечалась дизрегуляция с преобладанием симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Устойчивая регуляция отмечалась у 43% больных. После курса ТМТ число больных с гиперсимпатикотонией уменьшилось с 24 (69%) до 14 (40%) и возросло количество больных с нормальной и асимпатикотонической вегетативной регуляцией 39% и 21% соответственно.

У 45% больных изначально отмечалось усиление активности подкорковых нервных центров. После проведения курса ТМТ количество больных с нормальной активностью подкорковых нервных центров увеличилось в основной группе с 11 до 15 (43%). В контрольной группе достоверных изменений показателей ВСР зафиксировано не было.

Полученные результаты ВСР свидетельствуют о существенном преимуществе транскраниальной методики МТ, что, с учетом известного вклада гиперсимпатикотонии в развитии АГ, объясняет, по нашему мнению, механизм корригирующего воздействия на ВНС со стороны данного физиофактора. Важную роль играет здесь и повышение адаптационно-компенсаторных реакций, о чем можно судить по долевого представлению в спектре низкочастотных и очень низкочастотных колебаний [2]. В нашем исследовании под влиянием курса ТМТ доля очень низкочастотных колебаний в спектре снизилась на 17% ($p < 0,05$), а доля низкочастотных колебаний увеличилась на 13% ($p < 0,05$).

Суммируя полученные результаты, можно считать, что курсовое применение ТМТ обладает доказанной клинической эффективностью в отношении уровня АД у больных АГ 1-й степени.

Подвергая детальному анализу полученные результаты, а также имеющиеся литературные данные, механизм гипотензивного действия ТМТ можно представить в виде следующей схемы (рисунок 1).

Динамика показателей суточного мониторингирования артериального давления
у больных артериальной гипертонией 1-й степени под влиянием курсового применения транскраниальной магнитотерапии ($M \pm m$)

Показатель		Группа сравнения (n=31)			Основная группа (n=32)		
		До лечения	После лечения	Через 1 месяц	До лечения	После лечения	Через 1 месяц
Среднесуточное АД, мм рт. ст.	САД	144,8 $\pm$ 1,30	142,2 $\pm$ 1,18	141,2 $\pm$ 1,17	143,3 $\pm$ 1,21	126,9 $\pm$ 1,08*	123,5 $\pm$ 1,03*
	ДАД	90,2 $\pm$ 0,78	89,3 $\pm$ 0,75	88,0 $\pm$ 0,65	90,6 $\pm$ 0,67	83,1 $\pm$ 0,67**	79,4 $\pm$ 0,59*
Среднедневное АД, мм рт. ст.	САД	151,6 $\pm$ 1,35	148,5 $\pm$ 1,23	146,4 $\pm$ 1,22	152,4 $\pm$ 1,27	134,5 $\pm$ 1,12**	132,2 $\pm$ 1,10**
	ДАД	95,3 $\pm$ 0,81	93,8 $\pm$ 0,69	93,2 $\pm$ 0,69	95,4 $\pm$ 0,71	89,1 $\pm$ 0,66	83,6 $\pm$ 0,62
Средненочное АД, мм рт. ст.	САД	136,4 $\pm$ 1,19	136,2 $\pm$ 1,15	135,2 $\pm$ 1,13	138,3 $\pm$ 1,15	122,6 $\pm$ 1,02**	118,9 $\pm$ 1,01*
	ДАД	84,1 $\pm$ 0,71	82,6 $\pm$ 0,68	81,8 $\pm$ 0,72	84,8 $\pm$ 0,69	77,4 $\pm$ 0,57*	76,1 $\pm$ 0,56*
Вариабельность АД за сутки, мм рт. ст.	САД	17,6 $\pm$ 0,15	18,0 $\pm$ 0,14	17,2 $\pm$ 0,14	18,6 $\pm$ 0,15	14,2 $\pm$ 0,145*	13,6 $\pm$ 0,13*
	ДАД	13,6 $\pm$ 0,10	13,2 $\pm$ 0,10	13,5 $\pm$ 0,10	14,7 $\pm$ 0,11	10,8 $\pm$ 0,08**	9,6 $\pm$ 0,08**
Суточный индекс, %	САД	4,3 $\pm$ 0,05	4,3 $\pm$ 0,05	4,2 $\pm$ 0,06	4,4 $\pm$ 0,05	9,7 $\pm$ 0,09	10,4 $\pm$ 0,11*
	ДАД	3,7 $\pm$ 0,05	3,8 $\pm$ 0,05	3,9 $\pm$ 0,06	3,8 $\pm$ 0,05	8,6 $\pm$ 0,07	9,2 $\pm$ 0,10*

Примечание: достоверность различий в сравнении со значениями до лечения: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.



Рис. 1. Механизмы гипотензивного действия бегущего магнитного поля.

В основе эффективности курсового применения ТМТ лежит плейотропное действие физиофактора, основанное на способности бегущего импульсного магнитного поля обладать большим числом биотропных параметров. Прежде всего следует отметить центральный симпатолитический эффект при действии ТМТ, зафиксированный нами по результатам ВСР. Корректируя таким образом гипертонус симпатического звена вегетативной нервной системы, магнитотерапия в трансцеребральном варианте позволяет улучшать параметры периферической гемодинамики. Этот эффект, наряду с седативным действием ТМТ, реализуется путем влияния на подкорковые центры и гипофизо-гипоталамическую систему.

Наиболее чувствительными структурами центральной нервной системы к нейротропному действию ТМТ выступает депрессорная зона сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Поскольку депрессорная зона не имеет собственных выходов к центрам спинного мозга, передающим эфферентные сосудодвигательные влияния к гладким мышцам сосудов, то гипотензивный эффект реализуется посредством центрального торможения тонических разрядов вазоконстрикторов. Кроме того, депрессорная область оказывает рефлекторное угнетение прессорной зоны и активирует парасимпатические механизмы. В результате уменьшается систолический (ударный) объем сердца, что вызывает снижение пульсового, а с ним и систолического давления крови [1].

Именно такой механизм, по мнению Э.М. Ореховой и др. (2016), лежит в основе выявленного эффекта курсового трансцеребрального воздействия магнитного поля у больных с исходным гиперкинетическим вариантом кровообращения [11]. Авторы отмечают, что гипотензивное действие обусловлено снижением показателей сердечного выброса на фоне урежения частоты сердечных сокращений.

Важным патогенетическим механизмом в действии ТМТ выступают его эффекты, реализуемые на уровне микроциркуляторно-тканевых систем. Как показали ранее проведенные нами исследования, именно миогенные осцилляции тканевого кровотока явились самыми чувствительными к действию одного из важных составляющих ТМТ, оказывающих дистанционное действие на тканевые структуры организма – бегущего магнитного поля.

При этом синусоидальный характер изменения мышечного тонуса сосудов указывает на физиологическое снижение сопротивления току крови [12]. Возникновение сосудистых колебаний в миогенном диапазоне связано с локальной релаксацией гладких мышечных волокон в ответ на изменение внутриклеточной концентрации

ионов Ca^{2+} [7]. Все дело в том, что бегущее магнитное поле способно оказывать влияние на кальций-регулируемые процессы в клетке, которое вызывает расслабление гладкомышечных клеток и, как следствие, развитие вазорелаксации. Допускается участие тучных клеток, которые способны в условиях воздействия импульсным магнитным полем выделять биологически активные вещества (гистамин, протеаза серотонина, гепарин), чем обеспечивают состояние длительной дилатации сосудов.

Вместе с тем формируется доминирующее влияние активных эндотелиальных модуляторов, направленных на обеспечение динамического равновесия между релаксирующими и констрикторными факторами [9]. При рассмотрении механизма действия ТМТ на эндотелиоциты допускается, что эти клетки реагируют на данный физиофактор при транскраниальном применении у пациенток с артериальной гипертонией изменением своей физиологической активности, вовлекая в цепочку клеточных реакций в качестве мессенджера оксид азота (NO) – ведущий паракринный вазодилататор [11]. При этом в качестве активатора NO выступает увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} .

Следует отметить, что на снижение общего периферического сосудистого сопротивления при курсовом применении ТМТ указывает ряд авторов [1, 11], однако более детально этот эффект ими не анализируется. На наш взгляд, механизм снижения тонуса резистивных сосудов носит смешанный характер, где наряду с центральными влияниями депрессорного действия присутствует активная ответная реакция микроциркуляторного звена в виде доминирующего влияния эндотелиальных и вазомоторных модуляторов.

Следует также отметить, что ТМТ способно оказывать активирующее влияние на процессы саногенеза, что способствует восстановлению нарушенной саморегуляции многих функциональных систем и организма в целом. Результаты выполненных исследований на основе курсового применения ТМТ убедительно показывают способность данного физического фактора без больших энергетических затрат усиливать саногенетический потенциал человека, направленный на формирование эффективных защитных реакций и компенсаторно-приспособительных процессов, а также расширение диапазона гомеостатического реагирования организма в условиях нарушенных механизмов саморегуляции [6, 16].

Таким образом, под влиянием курсового применения ТМТ у больных АГ 1 степени наблюдается достоверный гипотензивный эффект, обусловленный одновременным воздействием физиофактора на несколько ведущих патогенетических

механизмов развития артериальной гипертонии. Импульсное магнитное поле при транскраниальном применении наряду с центральным эффектом в виде симпатолитического и седативного влияния оказывает активное модулирующее воздействие на местные механизмы микрогемодинамики и способствует усилению саногенетических реакций. Результатом плейотропного действия ТМТ выступает уменьшение адренергической сосудистой гиперреактивности, снижение общего периферического сопротивления сосудов на фоне улучшения диастолической функции левого желудочка и урежения частоты сердечных сокращений. Совокупность указанных эффектов реализуется в виде гипотензивного действия, оцениваемого по уровню основных физиологических показателей центральной гемодинамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамович С.Г., Куликов А.Г., Долбилкин А.Ю.* Общая магнитотерапия при артериальной гипертонии // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2014. – № 5. – С. 50-55.
2. *Алейникова Т.В.* Вариабельность сердечного ритма (обзор литературы) // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 1(31). – С. 17-23.
3. *Бадтиева В.А.* Физиотерапия в лечении артериальной гипертонии // Доктор. Ру. – 2010. – № 8(59). – С. 23-27.
4. *Карпов Ю.А.* Европейские рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии 2013 г.: новый целевой уровень артериального давления и как его достичь в реальной практике // Атмосфера. Новости кардиологии. – 2013. – № 3. – С. 2-8
5. *Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В.* Европейские рекомендации по артериальной гипертонии 2013 года: неизменное, новое, нерешенное // Кардиология. – 2013. – Т. 53, № 12. – С. 83-95
6. *Кулишова Т.В.* Саногенетические эффекты общей магнитотерапии // Научные труды SWorld. – 2012. – Т. 33, № 3. – С. 15-20.
7. *Кульчицкая Д.Б.* Технологии восстановительной медицины в коррекции микроциркуляторных нарушений у больных артериальной гипертензией // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2009. – № 5. – С. 9-11.
8. *Любушкина Е.В.* Применение общей магнитотерапии для немедикаментозной коррекции метеочувствительности у пациентов с артериальной гипертонией // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – № 3. – С. 41.
9. *Нагорнев С.Н., Кулиш А.В., Фролков В.К., Лаврентьева О.В., Гусакова Е.В., Рыгина К.И., Пузырева Г.А.* Влияние высокочастотной транскраниальной магнитной стимуляции на состояние микроциркуляторно-тканевых систем у больных с метаболическим синдромом // Физиотерапевт. – 2016. – № 1. – С. 23-29.
10. *Нагорнев С.Н., Рамазанов Н.Г., Гусакова Е.В., Пузырева Г.А.* Динамика клинико-функционального состояния пациентов с дентальными периимплантатами в условиях комплексного применения импульсного магнитного поля и озонотерапии // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2015. – № 3. – С. 408-416.
11. *Орехова Э.М., Кончужова Т.В., Кульчицкая Д.Б., Корчажская Н.Б., Егорова Л.А., Чуич Н.Г.* Современные подходы к применению трансцеребральной магнитотерапии при артериальной гипертензии // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2016. – № 3. – С. 53-55.
12. *Осипова И.В., Зальцман А.Г., Воробьева Е.Н., Антропова О.Н., Борисова Л.В., Курбатова И.И., Белоусова Т.Б., Аверьянова Е.С.* Распространенность факторов риска и особенности поражения органов-мишеней при стресс-индуцированной артериальной гипертонии у мужчин трудоспособного возраста // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – Т. 5, № 2. – С. 10-14.
13. Транскраниальная физиотерапия (Магнитотерапия и ее сочетание с электростимуляцией) / Сборник статей под ред. А.Г. Куликова, Н.В. Болотовой, Ю.М. Райгородского. – Саратов : Изд. Сар. мед. ун-та. 2013. – 384 с.
14. *Фролков В.К., Кулиш А.В., Нагорнев С.Н.* Влияние транскраниальной магнитной стимуляции на стресслимитирующие системы организма // Клиническая медицина и фармакология. – 2015. – № 4(4). – С. 52-53.
15. *Чазова И.Е., Ощепкова Е.В., Жернакова Ю.В.* Клинические рекомендации: диагностика и лечение артериальной гипертонии // Кардиологический вестник. – 2015. – Т. X, № 1. – С. 3-30.
16. *Cho E.J., Park M.S., Kim S.S., Kang G., Choi S., Lee Y.R., Chang S.J., Lee K.H., Lee S.D., Park J.B., Jeon B.H.* Vasorelaxing Activity of Ulmus davidiana Ethanol Extracts in Rats: Activation of Endothelial Nitric Oxide Synthase // Korean J Physiol Pharmacol. – 2011. – Vol. 15, N 6. – P. 339-344. – doi: 10.4196/kjpp.2011.15.6.339.