

УДК 616.12-008.331.1: 614.8.026.1: 616.1: 618.3-008.6

Г.В. Дзяк,
Т.В. Колеснік,
Т.Г. Останіна,
О.В. Писаревська

РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ ФАКТОРІВ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ТА УРАЖЕННЯ «ОРГАНІВ-МІШЕНЕЙ» АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЖІНОК З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ В АНАМНЕЗІ

Дніпропетровська державна медична академія

Ключові слова: преєклампсія, фактори ризику серцево-судинних захворювань, артеріальна гіпертензія, «органи-мішені»
Key words: preeclampsia, risk factors for cardiovascular disease, hypertension, "target organs"

Резюме. Исследованы факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у 83 женщин с преэклампсией и гестационной артериальной гипертензией в анамнезе. Установлены ведущие факторы кардиоваскулярного риска у обследованных пациенток: нарушение липидного обмена, отягощенная наследственность по артериальной гипертензии, повышенная масса тела и абдоминальное ожирение, микроальбуминурия. Показана целесообразность диспансерного наблюдения терапевтом и кардиологом женщин, перенесших преэклампсию и гестационную гипертензию.

Summary. Risk factors for cardiovascular diseases in 83 women with preeclampsia and gestational hypertension in case-history were investigated. Major cardiovascular risk factors in the examined patients such as lipid disorders, family history of hypertension, overweight and abdominal obesity, microalbuminuria were established. The efficiency of follow-up both by a physician and cardiologist of women with preeclampsia and gestational hypertension is shown.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найактуальніших проблем сучасної кардіології – кожен третій житель планети старше за 40 років має підвищений артеріальний тиск (АТ). За даними офіційної статистики в Україні в 2009 році зареєстровано близько 12 млн. людей з артеріальною гіпертензією, що складає 31,5 % дорослого населення [3].

Високий артеріальний тиск є основним чинником ризику підвищеної захворюваності і смертності від інсульту, ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності (СН) і хронічної ниркової недостатності (ХНН), що призводить до значних медичних і соціальних проблем та вимагає великих економічних витрат. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) нині зумовлюють найбільш високий рівень смертності у світі.

Ризик серцево-судинних захворювань у жінок в репродуктивному віці відносно невисокий, хоча за даними епідеміологічних досліджень кожна десята жінка дітородного віку в Україні нині має підвищений артеріальний тиск [1]. При цьому, за даними І.Є. Мішиної (2007), гіпертонічна хвороба в період до 10 років після пологів діагностується більше ніж у половини жінок з гестаційною АГ (ГАГ) і високим нормальним артеріальним тиском в період вагітності [2]. У великих проспективних дослідженнях було про-

демонстровано, що у жінок, які перенесли преєклампсію (ПЕ), в майбутньому існує підвищений ризик розвитку артеріальної гіпертензії, смерті від інсульту і смерті від усіх серцево-судинних захворювань [7].

У зв'язку з цим, разом з ефективним лікуванням хворих із вже наявною кардіоваскулярною патологією, провідну роль відіграє найбільш раннє виявлення як власне цих захворювань, так і їх донозологічна діагностика з виділенням чинників ризику, оцінкою сумарного ризику розвитку несприятливих результатів і плануванням на цій основі профілактичних заходів.

Метою дослідження було вивчення сукупності чинників кардіоваскулярного ризику та характеристик структурно-функціонального стану серця і екстракраніальних артерій у жінок, що перенесли преєклампсію і гестаційну АГ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

У дослідження було включено 83 жінки з преєклампсією та гестаційною АГ в анамнезі у віці 20-40 років, через 3-5 років після пологів. Критерії включення в дослідження: перенесена преєклампсія та гестаційна АГ під час вагітності, відсутність вроджених і набутих вад серця, хронічних паренхіматозних захворювань нирок і ендокринних органів з порушеннями їх функцій,

прийом медикаментозних засобів, які впливають на рівень АТ протягом не менше 2-х тижнів до моменту обстеження.

До всіх пацієнток застосовувались стандартні методи обстеження хворих, включаючи збір анамнезу, дослідження об'єктивного статусу (з визначенням індексу маси тіла (ІМТ), окружності талії (ОТ) і стегон (ОС), рівня «офісного» АТ), інструментальні (добове моніторування АТ, ехокардіографія (з розрахунком індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та відносної товщини стінок ЛШ (ВТС), доплерографія екстра- та інтракраніальних судин) і лабораторні (дослідження ліпідного спектру плазми крові з визначенням рівня загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ) і холестерину ліпопротеїдів високої (ЛПВЩ), низької (ЛВНЩ) і дуже низької щільності (ЛПДНЩ), співвідношення ЗХ/ЛПВЩ, креатиніну крові з розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та рівня мікроальбумінурії (МАУ)) методи діагностики. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою програми «Statistica 6.1».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Усі обстежені пацієнтки були поділені на 2 групи. У 1 групу увійшли 50 жінок (60,24 %) з преєклампсією в анамнезі; у 2 групу – 33 жінки (39,76 %) з гестаційною АГ під час вагітності. Середній вік у групах склав $29,52 \pm 0,65$ років і $30,79 \pm 0,82$ років відповідно. При проведенні обстеження у 14 % жінок з преєклампсією в анамнезі і у 30,3 % жінок з гестаційною АГ в анамнезі діагностовано артеріальну гіпертензію 1 ступеня. З урахуванням наявності або відсутності виявленої артеріальної гіпертензії були сформовані 4 підгрупи: 1А – жінки з ПЕ в анамнезі і наявністю АГ на момент обстеження ($n=7$ (14 %)); 1Б – жінки з ПЕ в анамнезі з нормальним рівнем АТ ($n=43$ (86 %)); 2А – жінки з ГАГ в анамнезі і наявністю АГ на момент обстеження ($n=10$ (30,3 %)); 2Б – жінки з ГАГ в анамнезі з нормальним рівнем АТ ($n=23$ (69,7 %)) на момент спостереження.

Серед предикторів АГ спадкові чинники є найбільш значущими: вони визначають розвиток, перебіг і прогноз захворювання. Обтяжена спадковість щодо АГ по двох лініях спадкоємства частіше зустрічається у жінок з гестаційною АГ в анамнезі (у 100 % пацієнток 2А і 90,9 % 2Б підгрупи), ніж у жінок з ПЕ в анамнезі (83,3 % і 70,7 % відповідно в 1А і 1Б підгрупах). Згідно з отриманими нами даними, в усіх підгрупах (окрім 2А), незалежно від рівня АТ, обтяжена

спадковість по артеріальній гіпертензії по материнській лінії зустрічалася значно частіше (1А – 83,3 %, 1Б – 51,2 %, 2А – 77,8 %, 2Б – 81,1 %), ніж по батьківській лінії (1А – 16,7 %, 1Б – 36,7 %, 2А – 66,7 %, 2Б – 22,7 %).

Найбільш значущі кореляційні зв'язки в усіх обстежених були виявлені з наявністю АГ у батька. У жінок з ПЕ в анамнезі встановлена пряма залежність між наявністю АГ у батька і рівнем ЗХ ($r = 0,37$), холестерину ЛПНЩ ($r = 0,36$).

Надмірна маса тіла спостерігалася у третини пацієнток 1-ої і 2-ої групи (30 % і 33,3 % відповідно), ожиріння I ступеня – у 24 % і 24,2 % жінок відповідно. У жінок з ПЕ в анамнезі частота поширення нормальної ваги, надмірної маси тіла і ожиріння I ступеня в підгрупах практично не розрізнялась (нормальна вага: 50 % і 48,9 % у 1А і 1Б підгрупах відповідно; надмірна маса тіла – у 33,3 % і 31,7 % відповідно у 1А і 2Б; ожиріння I ступеня – у 16,7 % і 19,5 % жінок відповідно).

У жінок з гестаційною АГ в анамнезі нормальна вага зустрічалася у 60% 2А і 37,7% у 2Б підгрупах; надмірна маса тіла – у 10,0% і 45,5% відповідно 2А і 2Б; ожиріння I ступеня – у 30,0% жінок 2А і 18,2% 2Б підгруп. У ході дослідження було встановлено, що у жінок з гестаційною АГ в анамнезі ожиріння I ступеня зустрічалось на 13,3 % частіше, а надмірна маса тіла на 23,3 % рідше, ніж у жінок з ПЕ в анамнезі.

Проведений багатофакторний кореляційний аналіз у жінок з преєклампсією в анамнезі виявив пряму залежність ІМТ з рівнем «офісного» САТ ($r = 0,47$, $p < 0,05$) і ДАТ ($r = 0,48$, $p < 0,05$), швидкістю клубочкової фільтрації ($r = 0,70$, $p < 0,05$), товщиною МШП ($r = 0,60$, $p < 0,05$), ММЛШ ($r = 0,68$, $p < 0,05$) та ІММЛШ ($r = 0,47$, $p < 0,05$).

У жінок з гестаційною АГ в анамнезі була встановлена пряма кореляційна залежність між ІМТ та віком ($r = 0,37$), товщиною МШП ($r = 0,57$, $p < 0,05$) та ЗСЛШ ($r = 0,64$, $p < 0,05$), ММЛШ ($r = 0,69$, $p < 0,05$) та ІММЛШ ($r = 0,54$, $p < 0,05$).

Абдомінальне ожиріння є самостійним чинником ризику ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, цукрового діабету 2 типу [6]. При порівняльному аналізі підгруп жінок з преєклампсією в анамнезі у пацієнток 1А підгрупи на 18,3 % частіше зустрічалось абдомінальне ожиріння, ніж у жінок 1Б підгрупи. У пацієнток з гестаційною АГ частота випадків абдомінального розподілу жирової клітковини була практично однаковою, незалежно від рівня

АТ (11,1% і 13,6% в 2А і 2Б підгрупах відповідно). При зіставленні підгруп жінок з діагностованою АГ (1А і 2А) виявлено, що у жінок з преєклампсією в анамнезі абдомінальне ожиріння зустрічалось частіше (ОТ > 80 см на 13,3% і співвідношення ОТ/ОС > 0,85 на 22,2 %), ніж у жінок з гестаційною гіпертензією в анамнезі.

При дослідженні ліпідного спектру крові було встановлено, що рівень загального холестерину

був у межах нормальних величин в усіх підгрупах (1А – $4,46 \pm 0,32$ ммоль/л; 1Б – $4,83 \pm 0,19$ ммоль/л; 2А – $4,27 \pm 0,2$ ммоль/л; 2Б – $4,93 \pm 0,25$ ммоль/л). При цьому, у 40% жінок 1А підгрупи, 15% 1Б підгрупи, 25 % і 19 % жінок 2А і 2Б підгруп відповідно був виявлений рівень ЗХ, що перевищує 5,0 ммоль/л (табл. 1).

Таблиця 1

Частота випадків змін рівнів показників ліпідного спектру крові в досліджуваних групах залежно від рівня АТ (%)

Показники	Група 1 (n=50)		Група 2 (n=33)	
	1А (n=7)	1Б (n=43)	2А (n=10)	2Б (n=23)
Загальний холестерин > 5,0 ммоль/л	40	15	25	19
Тригліцериди > 1,7 ммоль/л	0	2,5	0	9,5
Холестерин ЛПВЩ < 1,2 ммоль/л	100	86,5	100	100
Холестерин ЛПНЩ > 3,0 ммоль/л	80	64,9	50	86,4
Співвідношення ЗХ/ЛПВЩ > 4,5	40	32,4	33,3	31,6

Проведений кореляційний аналіз встановив, що у жінок з преєклампсією в анамнезі рівень ЗХ був асоційований з наявністю АГ у батька ($r = 0,37$).

Рівень холестерину ЛПНЩ перевищував норму в усіх підгрупах спостереження, незалежно від рівня АТ (1А – $3,23 \pm 0,37$ ммоль/л, 1Б – $3,10 \pm 0,17$ ммоль/л, 2А – $2,65 \pm 0,17$ ммоль/л, 2Б – $3,4 \pm 0,25$ ммоль/л). В середньому в 2–3 рази частіше, ніж гіперхолестеринемія, в усіх групах дослідження відмічено підвищення рівня холестерину ЛПНЩ вище 3,0 ммоль/л (1А – 80%, 1Б – 64,9%, 2А – 50%, 2Б – 86,4%).

У жінок з ПЕ в анамнезі рівень холестерину ЛПНЩ був асоційований з наявністю АГ по батьківській лінії ($r = 0,36$, $p < 0,05$) і з рівнем креатиніну плазми крові ($r = 0,32$, $p < 0,05$).

В усіх підгрупах встановлено низький рівень холестерину ЛПВЩ, з найменшими значеннями в 1А підгрупі. У підгрупах пацієток з виявленою АГ рівень холестерину ЛПВЩ був нижчий, ніж у жінок з нормальним рівнем АТ на момент обстеження ($0,91 \pm 0,09$ ммоль/л і $1,14 \pm 0,06$ ммоль/л в 1А і 1Б підгрупах; $1,02 \pm 0,05$ ммоль/л і $1,09 \pm 0,04$ ммоль/л в 2А і 2Б підгрупах відповідно).

За даними Фремінгемського дослідження, збільшення співвідношення ЗХ/ЛПВЩ > 4,5 вважається найпереконливішим маркером високого ризику атеросклерозу. Серед обстежених нами пацієток підвищення співвідношення ЗХ/ЛПВЩ > 4,5 виявлено тільки у жінок 1А підгрупи: 1А – $5,19 \pm 0,92$, 1Б – $4,38 \pm 0,16$, 2А – $4,15 \pm 0,2$, 2Б – $4,62 \pm 0,25$. Співвідношення ЗХ/ЛПВЩ у жінок з ПЕ в анамнезі було асоційоване з рівнем мікроальбумінурії ($r = 0,36$), КДО ($r = 0,42$; $p < 0,05$).

Порівняльний аналіз характеру дисліпідемії у пацієток з діагностованою АГ (1А і 2А) показав, що у жінок з преєклампсією в анамнезі на 15% частіше реєструється підвищений рівень загального холестерину, на 30 % – холестерину ЛПНЩ і на 6,7 % співвідношення ЗХ/ЛПВЩ > 4,5. Характерним порушенням ліпідного спектру крові у пацієток як 1А, так і 2А підгруп, було зниження рівня ЛПВЩ в 100 % випадків.

Мікроальбумінурія – наслідок підвищеної втрати альбуміну з плазми крові через ендотелій ниркових судин, і тому визначається як чіткий маркер розвитку системної ендотеліальної дисфункції. Ендотеліальна дисфункція характерна для ранніх стадій розвитку атеросклерозу і є

достовірним маркером високого серцево-судинного ризику [4, 5, 8, 9].

Згідно з отриманими даними, в групі жінок як з ПЕ, так і з ГАГ в анамнезі, рівень мікроальбумінурії був у межах нормальних величин (1А – $27,24 \pm 8,43$ мкмоль/л, 1Б – $27,21 \pm 2,02$ мкмоль/л, 2А – $20,81 \pm 3,77$ мкмоль/л, 2Б – $23,90 \pm 2,89$ мкмоль/л). У той же час, серед жінок з виявленою АГ рівень мікроальбумінурії в підгрупі з ПЕ в анамнезі (1А) був на $6,43$ мкмоль/м вище, ніж в 2А підгрупі.

У жінок з діагностованою АГ в підгрупі з преєклампсією в анамнезі рівень МАУ перевищував допустиму величину (> 30 мкмоль/л) у 40% обстежених, у підгрупі з гестаційною АГ в анамнезі – у 16,7 % жінок.

Таким чином, у жінок з виявленою АГ підвищений рівень мікроальбумінурії у підгрупі з ПЕ в анамнезі (1А) зустрічався на 23,3 % частіше, ніж у підгрупі з ГАГ в анамнезі (2А). Серед пацієнток з нормальним рівнем АТ на момент обстеження підвищений рівень мікроальбумінурії достовірно ($p < 0,03$) частіше зустрічався в 1Б підгрупі.

Отримані дані можуть свідчити про можливий більш ранній розвиток системної ендоте-

ліальної дисфункції і залучення до патологічного процесу нирок у жінок з преєклампсією в анамнезі.

У жінок, що перенесли преєклампсію, проведений кореляційний аналіз виявив пряму залежність між рівнем МАУ і коефіцієнтом атерогенності ($r = 0,36$), співвідношенням ЗХ/ЛПВЩ ($r = 0,36$). У групі з гестаційною АГ в анамнезі встановлена пряма залежність рівня МАУ з прийомом гормональних контрацептивів до вагітності ($r = 0,71$, $p < 0,05$).

У ході дослідження було встановлено, що рівень «офісного» АТ в групах істотно не розрізнявся і склав у групі жінок з преєклампсією в анамнезі: САТ $123,57 \pm 1,54$ мм рт. ст., ДАТ $83,78 \pm 1,19$ мм рт. ст.; у групі з гестаційною АГ в анамнезі: САТ $126,41 \pm 1,80$ мм рт. ст., ДАТ $84,06 \pm 1,79$ мм рт. ст.

Рівень «офісного» САТ в підгрупах (табл. 2) був у межах нормальних величин, в той же час встановлено достовірно ($p < 0,05$) вищий рівень «офісного» САТ ($133,33 \pm 1,67$ мм рт. ст.) в 2А підгрупі в порівнянні з 1А ($125,00 \pm 4,28$ мм рт. ст.) і 2Б ($123,41 \pm 2,26$ мм рт. ст.) підгрупами.

Таблиця 2

Рівні «офісного» та за даними ДМАТ систолічного та діастолічного АТ в підгрупах (M $\pm$ m)

Показники	Група 1 (n=50)		Група 2 (n=33)	
	1А (n=7)	1Б (n=43)	2А (n=10)	2Б (n=23)
«Офісний» САТ, мм рт. ст.	$125,00 \pm 4,28^{\#}$	$123,38 \pm 1,71$	$133,33 \pm 1,67^*$	$123,41 \pm 2,26$
«Офісний» ДАТ, мм рт. ст.	$90,83 \pm 3,27^*$	$82,50 \pm 1,23$	$92,78 \pm 1,88^*$	$80,45 \pm 2,05$
САТдоб, мм рт. ст.	$122,53 \pm 3,76^*$	$110,68 \pm 1,38$	$127,17 \pm 3,99^*$	$110,12 \pm 1,28$
ДАТдоб, мм рт. ст.	$78,67 \pm 2,81^*$	$66,77 \pm 0,83$	$80,31 \pm 2,32$	$64,57 \pm 1,06$

Примітки: * – достовірність відмінностей у підгрупах 1А-1Б і 2А-2Б; # – достовірність відмінностей у підгрупах 1А і 2А, $p < 0,05$.

Рівень «офісного» ДАТ був достовірно вищий ($p < 0,05$) і перевищував допустимі нормальні величини в обох підгрупах жінок з виявленою АГ на момент обстеження ($90,83 \pm 3,27$ мм рт. ст. в 1А і $92,78 \pm 1,88$ мм рт. ст. в 2А підгрупах).

У жінок з преєклампсією в анамнезі встановлена пряма кореляційна залежність між рівнем «офісного» САТ та ІМТ ($r = 0,47$, $p < 0,05$), ОТ ($r = 0,48$, $p < 0,05$) і ОС ($r = 0,48$, $p < 0,05$), ММЛШ ($r = 0,45$, $p < 0,05$). Рівень «офісного»

ДАТ у жінок з ПЕ в анамнезі був асоційований з ІМТ ($r = 0,48$, $p < 0,05$), КДО ($r = 0,44$, $p < 0,05$), ІММЛШ ($r = 0,32$). У жінок з гестаційною АГ в анамнезі встановлена пряма залежність рівня «офісного» ДАТ від віку ($r = 0,39$), від товщини МШП ($r = 0,49$, $p < 0,05$) і ЗСЛШ ($r = 0,37$, $p < 0,05$), величини ММЛШ та ІММЛШ ($r = 0,45$ і $r = 0,45$, $p < 0,05$).

Згідно зі шкалою SCORE для визначення серцево-судинного ризику у молодих, усі обсте-

жені жінки з нормальним рівнем АТ, що перенесли прееклампсію або гестаційну артеріальну гіпертензію, мали помірний (1 – 4%) ризик серцево-судинних захворювань. У жінок з артеріальною гіпертензією 1-ої ступеня з прееклампсією і гестаційною АГ в анамнезі встановлено високий (5 – 9 %) серцево-судинний ризик.

Проведене ехокардіографічне обстеження показало відсутність гіпертрофії ЛШ у всіх обстежених пацієнток (ІММЛШ: 1А – $88,86 \pm 13,64$ г/м², 1Б – $79,93 \pm 2,88$ г/м², 2А – $86,47 \pm 6,74$ г/м², 2Б – $79,31 \pm 3,39$ г/м²). В той же час, у жінок з ПЕ в анамнезі і діагностованою АГ (1А) на момент обстеження не виявлено ознак формування ремоделювання міокарда лівого шлуночка і діастолічної дисфункції ЛШ. У жінок з артеріальною гіпертензією з ГАГ в анамнезі (2А) концентричне ремоделювання міокарда ЛШ було діагностовано в 55,6 % випадків.

При аналізі структурно-функціонального стану судинної стінки екстра- та інтракраніальних артерій було встановлено, що в групах жінок з ПЕ та гестаційною АГ в анамнезі товщина КІМ була в межах нормальних величин (1А – $0,55 \pm 0,05$ мм, 1Б – $0,59 \pm 0,02$ мм, 2А – $0,78 \pm 0,15$ мм, 2Б – $0,58 \pm 0,03$ мм). У жінок з виявленою артеріальною гіпертензією товщина КІМ у 2А підгрупі була на 29,5% вище, ніж у жінок з прееклампсією в анамнезі (1А). У пацієнток 1А підгрупи потовщення КІМ не виявлено, тоді як в 2А підгрупі у 25% зареєстровано потовщення КІМ $> 0,9$ мм ($p < 0,05$).

У жінок з прееклампсією в анамнезі було встановлено високу пряму залежність товщини КІМ від наявності діастолічної дисфункції ЛШ

($r = 0,47$, $p < 0,05$). У жінок з гестаційною АГ в анамнезі товщина КІМ була високо асоційована з віком ($r = 0,55$, $p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. У жінок з прееклампсією в анамнезі встановлена висока частота стривальності основних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань: порушення ліпідного обміну (100%), обтяжена спадковість по артеріальній гіпертензії (74%) переважно по материнській лінії, підвищена маса тіла (30%) і абдомінальне ожиріння (24%), паління (33,3%). У жінок з гестаційною АГ в анамнезі провідними факторами ризику є: дисліпідемія (100%), обтяжена спадковість (93,75%) переважно по материнській лінії, підвищена маса тіла (33,3%) і абдомінальне ожиріння (24,2%).

2. В середньому через 4 роки після пологів артеріальна гіпертензія 1-го ступеня діагностується у 14 % з прееклампсією в анамнезі і у 30,3% жінок з гестаційною АГ в анамнезі, що перевищує частоту стривальності артеріальної гіпертензії у жінок дітородного віку.

3. У жінок з виявленою АГ з прееклампсією в анамнезі підвищений рівень мікроальбумінурії зустрічається на 23,3 % частіше, ніж у жінок з гестаційною АГ в анамнезі.

4. Для жінок з артеріальною гіпертензією з гестаційною АГ в анамнезі характерне раннє ураження «органів-мішеней» (у 55,6% виявлено концентричне ремоделювання міокарда лівого шлуночка і у 25% – потовщення комплексу інтимамедіа).

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гутман Л.Б. Артериальная гипертензия у беременных / Л.Б. Гутман, И.М. Меллина, И.С. Лукьянова // Здоров'я України. – 2004. – № 5 (94). – С. 17–18.
2. Мишина И. Е. Клиническое и прогностическое значение нейровегетативных и метаболических нарушений при артериальной гипертонии у беременных : автореф. дис. на соискание ученой степени д-ра мед. наук / И.Е. Мишина. – Иваново, 2007. – 39 с.
3. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія / Ю.М. Сіренко. – Донецьк : Видавець Заславський О.Ю., 2010. – 384 с.
4. Albuminuria and cardiovascular risk in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study / K. Wachtell, H. Ibsen, M.H. Olsen [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2003. – Vol. 139. – P. 901–907.
5. Albuminuria and risk of cardiovascular events, death, and heart failure in diabetic and nondiabetic individuals / H.C. Gerstein, J.F. Mann, Q. Yi [et al.] // JAMA. – 2001. – Vol. 286. – P. 421–426.
6. Disparate cardiovascular findings in men and women with essential hypertension / F. H. Messerli, G. E. Baravaglia, R. E. Schmieder [et al.] // Gynecol. – 1995. – Vol. 85 – P. 515–522.
7. Effectiveness-Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women — 2011 Update: A Guideline From the American Heart Association / L. Mosca, E. J. Benjamin, K. Berra [et al.] // Circulation. – 2011. – Vol. 123. – P. 1243–1264.
8. Karalliedde J. Microalbuminuria and cardiovascular risk / J. Karalliedde, G. Viberti // Am. J. Hypertens. – 2004. – Vol. 17. – P. 986–993.
9. Microalbuminuria, an integrated marker of cardiovascular risk in essential hypertension / R. Pedrinelli, G. Dell'Omo, V. Di Bello [et al.] // J. Hum. Hypertens. – 2002. – Vol. 16. – P. 79–89.