

ISSN 1607-419X
ISSN 2411-8524 (Online)
УДК 616.12-008:618.2

Факторы кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности

О. А. Тарасова¹, В. С. Чулков², С. П. Синицын²,
Н. К. Вереина², Вл. С. Чулков²

¹ Муниципальное автономное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 11», Челябинск, Россия

² Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск, Россия

Контактная информация:

Тарасова Олеся Александровна,
МАУЗ «Городская клиническая больница № 11»,
ул. Дзержинского, д. 15, г. Челябинск,
Россия, 454129.
E-mail: Tarasova.o.a@bk.ru

Статья поступила в редакцию
16.12.18 и принята к печати 12.02.19.

Резюме

Цель исследования. Мы провели кросс-секционное исследование факторов риска и биомаркеров сердечно-сосудистых заболеваний среди молодых женщин с гипертензивными нарушениями в сравнении с нормотензивными пациентками во время беременности. **Материалы и методы.** Обследовано 117 женщин, из которых 33 — с гипертензивными нарушениями во время беременности, 44 — без гипертензивных нарушений во время беременности. Контрольную группу составили 40 женщин, не имевших беременности в анамнезе. Промежуток времени после родов в среднем составлял от 5 до 19 лет. **Результаты и выводы.** Показано, что у женщин с артериальной гипертензией (АГ) во время беременности в последующем при тщательном обследовании чаще выявляются изменения углеводного и липидного обмена в сочетании с АГ и абдоминальным ожирением, которые составляют кластер метаболического синдрома. Эти изменения также сопровождаются инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, дисбалансом адипокинов, изменениями показателей фибринолиза, а также более выраженными изменениями со стороны сердца и сосудов как органов-мишеней при АГ.

Ключевые слова: беременность, артериальная гипертензия, метаболический синдром, инсулинорезистентность

Для цитирования: Тарасова О. А., Чулков В. С., Синицын С. П., Вереина Н. К., Чулков Вл. С. Факторы кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности. Артериальная гипертензия. 2019;25(1): 97–104. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-1-97-104

Risk factors for cardiovascular complications in women with hypertensive disorders during pregnancy

O. A. Tarasova¹, V. S. Chulkov², S. P. Sinitsyn²,
N. K. Vereina², V. I. S. Chulkov²

¹ Municipal Hospital № 11, Chelyabinsk, Russia

² South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Corresponding author:

Olesya A. Tarasova,
Municipal Hospital № 11,
17a Dzerzhinsky street, Chelyabinsk,
454129, Russia.
E-mail: Tarasova.o.a@bk.ru

Received 16 December 2018;
accepted 12 February 2019.

Abstract

Objective. We performed a cross-sectional study of risk factors and biomarkers of cardiovascular diseases among young women with hypertensive disorders during pregnancy in comparison with women without hypertension during pregnancy. **Design and methods.** Altogether 117 women were enrolled, 33 were included in the group of hypertensive disorders during pregnancy, and 44 formed the group without hypertension during pregnancy. The control group consisted of 40 patients. The time interval after delivery was on average 5 to 19 years. **Results and conclusions.** Women with hypertension during pregnancy developed changes in carbohydrate and lipid metabolism associated with hypertension and abdominal obesity, which are the components of the cluster of the metabolic syndrome. These changes are also accompanied by insulin resistance, hyperinsulinemia, adipokine imbalance, changes in fibrinolysis and more pronounced remodeling of the heart and vessels as target organs in hypertension.

Key words: pregnancy, hypertension, metabolic syndrome, insulin resistance

For citation: Tarasova OA, Chulkov VS, Sinitsyn SP, Vereina NK, Chulkov VI. Risk factors for cardiovascular complications in women with hypertensive disorders during pregnancy. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2019;25(1):97–104. doi:10.18705/1607-419X-2019-25-1-97-104

Введение

Эпидемиологические исследования в кардиологии исторически были ориентированы на мужчин, поскольку мужской пол является одним из основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [1]. Следовательно, многочисленные диагностические и лечебные стратегии в отношении сердечно-сосудистых заболеваний у женщин были экстраполированы по результатам этих исследований, проведенных у мужчин, а гендерные различия были нивелированы. В 1980-е годы стало очевидным, что снижение смертности от ССЗ у мужчин не сопровождалось сопоставимо значимым снижением этого показателя у женщин [2]. Одной из возможных причин могут быть именно гендер-специфические особенности сердечно-сосудистой

системы, при которых недооценивалось влияние определенных факторов риска ССЗ у женщин, таких как гипертензивные нарушения во время беременности, применение гормональных препаратов и менопауза [3]. В 2011 году Американская ассоциация кардиологов предложила использовать указание на гипертензивные нарушения во время беременности как фактор риска ССЗ [4]. Современные исследования подтверждают, что гипертензивные нарушения во время беременности связаны с увеличением риска развития эссенциальной гипертензии, преддиабета и сахарного диабета, а также нарушений липидного профиля [5–10]. Однако многие проведенные исследования характеризуются рядом ограничений, в том числе небольшим размером выборки, коротким промежутком наблюдения,

недооценкой вмешивающихся факторов, таких как курение, индекс массы тела (ИМТ) и отягощенный семейный анамнез по ССЗ.

Целью исследования явилась оценка факторов и биомаркеров кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии (АГ) во время беременности в сравнении с нормотензивными пациентками.

Материалы и методы

План исследования был одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации (протокол № 11 от 09.11.2013 с изменениями, протокол № 6 от 06.06.2017).

Тип исследования: кросс-секционное исследование.

Исследуемая популяция: пациенты амбулаторного звена, обратившиеся к участковому терапевту или кардиологу на базе МАУЗ «Городская клиническая больница № 11» города Челябинска за период 2013–2016 годов.

Метод выборки: сплошной по мере обращаемости.

Критерии включения в основную группу: указание на наличие АГ во время беременности; возраст от 18 до 44 лет; информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: симптоматические АГ; ассоциированные клинические состояния (ишемическая болезнь сердца, коронарная реваскуляризация, ишемический инсульт, кровоизлияние в мозг, транзиторная ишемическая атака, скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1,73 м², протеинурия более 300 мг/сутки, расслаивающая аневризма аорты, симптомное поражение периферических артерий и/или реваскуляризация, отек соска зрительного нерва, кровоизлияния или экссудаты в сетчатке глаза); системные заболевания соединительной ткани; беременность и период лактации.

В соответствии с критериями включения/исключения в исследование отобрано 117 женщин: группа 1 — женщины с АГ во время беременности (n = 33), группа 2 — лица без АГ во время беременности (n = 44), группа 3 — контрольная группа (n = 40). Средний возраст составил 40 [40–43] лет в группе 1, 39 [32–43] лет — в группе 2 и 25 [23–28] лет в контрольной группе. Средняя продолжительность периода после родов составила 15,5 [12–19] лет в группе 1 и 12 [5–19] лет — в группе 2.

В группе 1 (n = 33) структура АГ во время беременности выглядела следующим образом: на до-

лю гестационной АГ приходилось 75,8% случаев, на долю хронической АГ и преэклампсии приходилось по 12,1% случаев.

В контрольную группу были включены практически здоровые нерожавшие волонтеры из медицинского персонала и амбулаторные пациенты без АГ и абдоминального ожирения.

У всех пациенток проводился сбор жалоб и анамнеза, клинический осмотр с измерением окружности талии, роста, массы тела с расчетом ИМТ, измерением артериального давления (АД). Концентрацию глюкозы в сыворотке крови натощак (набор реагентов «Вектор-Бест») определяли на автоматическом биохимическом анализаторе Sapphire 400 (Hirose Electronics, Япония). Уровень иммунореактивного инсулина в плазме крови определяли иммуноферментным анализом на анализаторе Analette Biochem (НТИ, США) с использованием тест-системы Monobind (США). Рассчитывался индекс НОМА-IR (НОМА-IR = глюкоза натощак (ммоль/л) × инсулин натощак (мкЕд/мл)/22,5). Уровни общего холестерина (ХС), ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов оценивались энзиматическим методом с использованием коммерческих стандартных наборов «Ольвекс-Диагностикум» (Россия) на автоматическом биохимическом анализаторе Sapphire 400 (Hirose Electronics, Япония). ХС липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали по формуле Фридвальда. Концентрацию лептина (набор Diagnostics Biochem Canada Inc, Канада), адипонектина (AssayPro, США), ингибитора активатора плазминогена I типа (PAI-1) (Bender MedSystems, Германия) в сыворотке крови определяли на автоматическом иммуноферментном анализаторе Analette Biochem (НТИ, США) методом твердофазного иммуноферментного анализа в соответствии с инструкцией фирм-производителей наборов реагентов. Лабораторные показатели оценивались на фоне отсутствия приема антигипертензивных препаратов, метформина и статинов.

Эхокардиографическое исследование проводилось на аппарате MyLab 20 (ESAOTE, Голландия) в М- и В-режимах по стандартным методикам. Индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) рассчитывали по формуле Американского эхокардиографического общества (2012). Гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ) оценивали при величине ИММЛЖ > 95 г/м² [11].

Измерения толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) общей сонной артерии (ОСА) проводили на аппарате MyLab 20 (ESAOTE, Голландия) методом ультразвукового дуплексного сканирования с использованием линейного датчика 7 МГц по об-

щепринятой методике. Для анализа использовали средние арифметические значения с обеих сторон. Пороговую величину ТКИМ ОСА принимали по следующим значениям: в возрасте до 40 лет — 0,7 мм, 40–60 лет — 0,8 мм [12].

Статистическая обработка осуществлялась с помощью пакета MedCalc (Version 15.6). Данные в тексте представлены в виде среднего арифметического и его среднеквадратичного отклонения ($M \pm SD$) — при параметрическом распределении; медианы и интерквартильного размаха (Me [25–75%]) — при непараметрическом распределении. Применялись критерии Стьюдента, Манна–Уитни, Краскелла–Уоллиса, χ^2 (хи-квадрат) Пирсона и Фишера. Для всех видов анализа статистически значимыми считались значения при $p < 0,05$.

Результаты

При анамнестической оценке факторов риска сердечно-сосудистых осложнений до наступления беременности у женщин в группе 1 в сравнении с группой 2 чаще отмечалось наличие АГ (12,1% против 0%, $p = 0,04$), ожирения (24,2% против 2,3%, $p = 0,04$) и курения (18,2% против 6,8%, $p = 0,13$). Однако в среднем спустя 10–15 лет частота традиционных факторов риска прогрессивно увеличилась среди женщин с АГ во время беременности. АГ выявлена у 82% в группе 1, у 20,5% — в группе 2 и у 30% в контрольной группе ($p_{1-2,3} < 0,001$), ожирение встречалось у 39% женщин в группе 1, у 13,6% — в группе 2 и у 17,6% — в группе 3 ($p_{1-2,3} < 0,001$), а курение отмечено у 27% в группе 1, у 13,6% — в группе 2 и у 10% — в группе 3 ($p_{1-2,3} < 0,05$). Следует отметить, что ни одна из пациенток с АГ не принимала антигипертензивные препараты в постоянном режиме. ИМТ оказался значимо

Рисунок 1. Концентрации лептина сыворотки крови у женщин в исследуемых группах

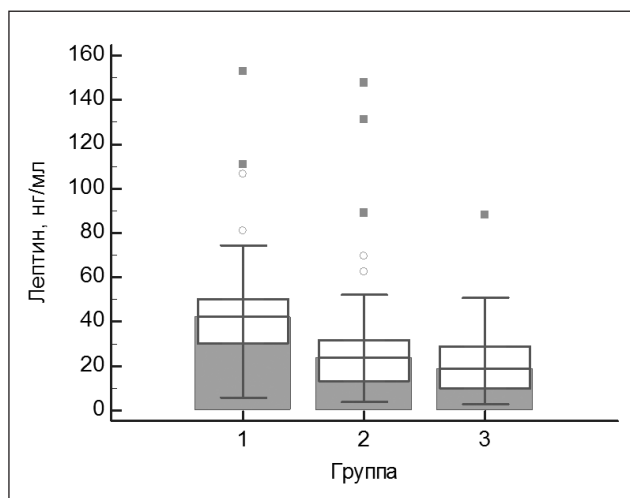
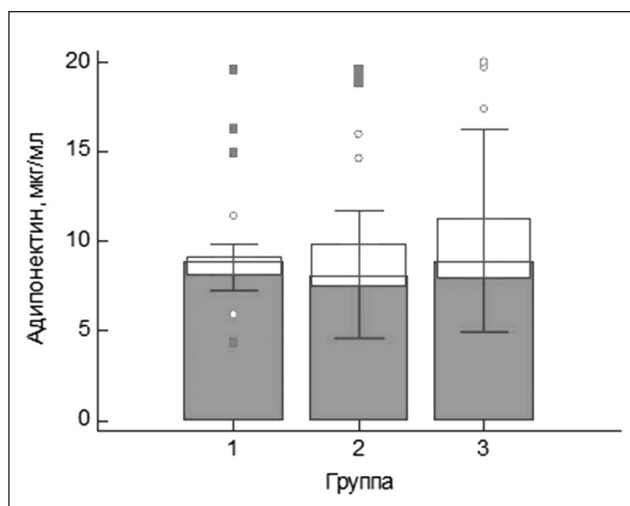


Рисунок 2. Концентрации адипонектина сыворотки крови у женщин в исследуемых группах



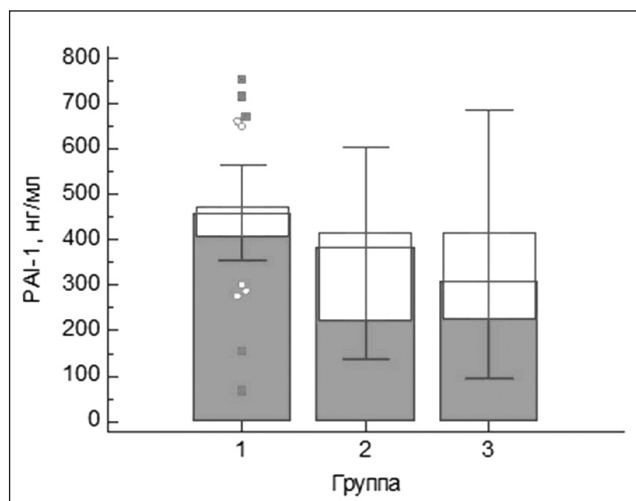
Таблица

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ

Параметр	Группа 1 n = 33	Группа 2 n = 44	Группа 3 n = 40
ИМТ, кг/м ²	31,6 [27,2–35,5]	23,5 [21,1–25,7]	21 [19,5–24,3]
Клиническое САД, мм рт. ст.	130 ± 9,6	119 ± 12,3	111 ± 12,5
Клиническое ДАД, мм рт. ст.	85 ± 5,3	77 ± 6,2	74 ± 8,4
Глюкоза, ммоль/л	5,5 ± 0,7	5,2 ± 0,6	5,1 ± 0,5
Инсулин, мкЕд/мл	11,9 [9,2–27,2]	7,0 [4,5–10,8]	10,1 [6,9–13,7]
НОМА-IR	4,2 [2,2–5,9]	3,5 [2,0–9,9]	2,0 [1,4–2,9]
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,5 [2,6–4,0]	2,6 [1,8–3,2]	2,3 [1,9–3,0]
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,6 [1,0–2,0]	2,2 [1,6–2,5]	2,3 [1,5–2,4]
ТГ, ммоль/л	1,1 [0,8–1,8]	1,0 [0,9–1,4]	0,6 [0,5–0,9]

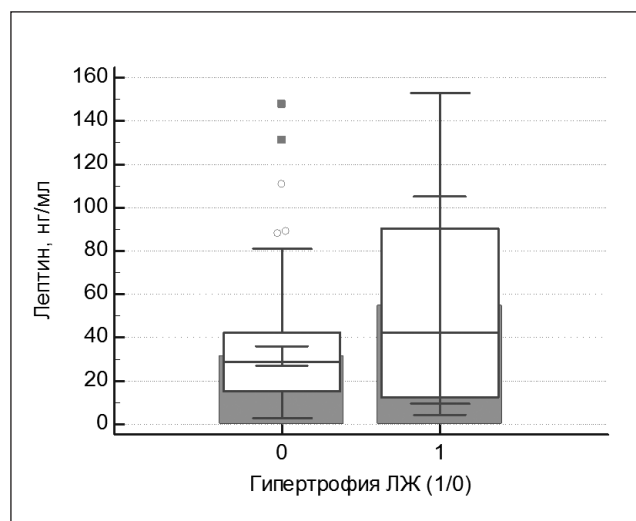
Примечание: ИМТ — индекс массы тела; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды.

Рисунок 3. Концентрация ингибитора активатора плазминогена 1-го типа в сыворотке крови у женщин в исследуемых группах



Примечание: PAI-1 — ингибитор активатора плазминогена 1-го типа.

Рисунок 4. Концентрация лептина в сыворотке крови в зависимости от наличия/отсутствия гипертрофии левого желудочка

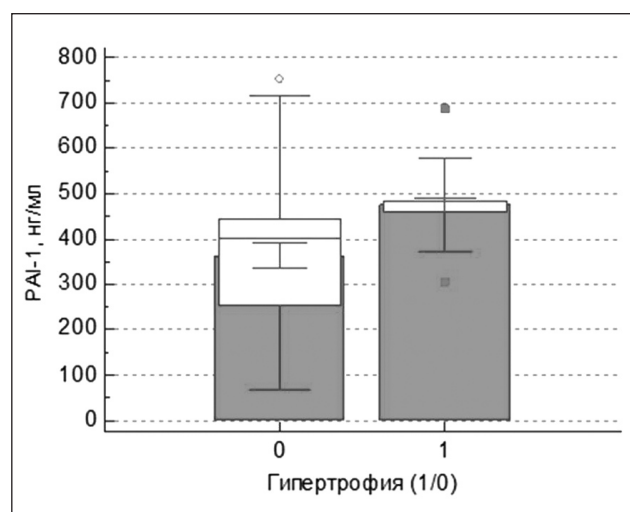


Примечание: ЛЖ — левый желудочек.

выше у женщин в группе 1 по сравнению с группой 2 и контрольной группой ($p_{1-2,3} < 0,001$). Средние значения клинического систолического и диастолического АД были выше в группе 1 по сравнению с группой 2 и контрольной группой (табл.).

При сравнении лабораторных показателей у женщин в группе 1 в сравнении с группой 2 и контрольной группой выявлялись более высокие концентрации глюкозы, инсулина и ХС ЛПНП в сочетании с более низкими показателями ХС ЛПВП. При этом у одной женщины в группе 1 выявлен сахарный диабет 2-го типа при отсутствии в других группах, а нарушенная гликемия натощак — у 15,1% жен-

Рисунок 5. Концентрация ингибитора активатора плазминогена 1-го типа в сыворотке крови в зависимости от наличия/отсутствия гипертрофии левого желудочка



Примечание: PAI-1 — ингибитор активатора плазминогена 1-го типа.

щин против 4,8% — в группе 2 и 7,5% — в группе 3 ($p_{1-2} = 0,05$). В то же время дислипидемия диагностирована у 90,9% женщин в группе 1, у 52,3% — в группе 2 и у 30% женщин в группе 3 ($p_{1-2,3} < 0,001$, $p_{2-3} = 0,04$).

Концентрации адипокинов сыворотки крови представлены на рисунках 1–3.

При изучении уровней адипокинов нами выявлен дисбаланс адипокинов с увеличением концентрации лептина и ингибитора активатора плазминогена 1-го типа у женщин в группе 1 по сравнению с группой 2 и контрольной. В то же время концентрация адипонектина оказалась более высокой среди пациенток контрольной группы в сравнении с группами 1 и 2.

Величины ИММЛЖ ($119,9 \pm 23,7$ против $85,9 \pm 15,2$ и $77,6 \pm 11,3$ г/м², $p_{1-2,3} < 0,001$) и ТКИМ ($0,79 \pm 0,11$ против $0,64 \pm 0,11$ и $0,58 \pm 0,04$ мм, $p_{1-2,3} < 0,05$) оказались наиболее высокими в группе 1 в сравнении с группой 2 и контрольной группой.

Нами проведена оценка уровней адипокинов в зависимости от наличия/отсутствия ГЛЖ. Концентрация лептина в сыворотке крови оказалась в 1,5 раза выше при наличии ГЛЖ по сравнению с нормальными показателями ИММЛЖ (рис. 4).

Концентрация ингибитора активатора плазминогена 1-го типа (PAI-1) оказалась также более высокой при наличии ГЛЖ в сравнении с ее отсутствием (рис. 5).

Различий по уровням адипонектина в зависимости от наличия/отсутствия ГЛЖ нами не обнаружено.

Обсуждение

В 2018 году были опубликованы данные исторического исследования Nurses' Health Study II, включавшего почти 60 000 участников. У женщин с гестационной АГ или преэклампсией при первой беременности отмечено 2–3-кратное увеличение риска развития хронической АГ и повышение риска развития сахарного диабета 2-го типа и гиперхолестеринемии на 70% и 30% соответственно в сравнении с женщинами с нормальным уровнем АД во время их первой беременности. Эти связи сохранялись даже при введении поправки на ИМТ, курение и отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым осложнениям. Эти данные представляют собой самую большую выборку пациентов и самое длительное наблюдение (до 50 лет с момента первых родов) [13].

В нашем исследовании АГ до беременности встречалась у 12,1% женщин, что согласуется с данными литературы [14, 15]. В группе женщин с АГ во время беременности самой частой формой оказалась гестационная АГ, на долю которой приходилось $\frac{3}{4}$ всех случаев, тогда как хроническая АГ и преэклампсия встречались у каждой пятой женщины. В последующем, спустя 10–15 лет, гипертоническая болезнь (хроническая АГ) отмечалась у 80% всех женщин с АГ во время беременности. Аналогично, частота ожирения за этот временной промежуток также увеличилась почти в 2 раза. Указаний на нарушения углеводного обмена во время беременности не отметила ни одна женщина, что во многом может быть связано с отсутствием критериев гестационного сахарного диабета в то время. Спустя как минимум десятилетний период нарушения углеводного обмена выявлялись почти у каждой пятой женщины с АГ во время беременности при значимо меньшей частоте при отсутствии АГ во время беременности и в контрольной группе. Повышение ХС и его фракций характерно для нормально протекающей беременности, поэтому выявление изменений липидного профиля не имеет диагностического значения в период гестации, но требует оценки состояния липидного профиля после родов. В нашем исследовании у преобладающего большинства женщин в группе 1, у половины женщин в группе 2 и у каждой третьей женщины в группе 3 выявлялась дислипидемия при отсутствии атеросклеротических бляшек брахиоцефальных артерий.

Дополнительным фактором, усугубляющим эндотелиальную дисфункцию и активизирующим симпатическую нервную систему, является курение [16]. При высокой его частоте до беременности в группе 1 число продолжавших курить женщин

спустя несколько лет после родов только увеличилось, составляя 27%, 13,6% в группе 2 и 10% в группе 3.

Сочетание вышеуказанных факторов представляет собой метаболический синдром, в основе которого лежит инсулинорезистентность. В нашем исследовании наиболее высокие значения инсулина и лабораторный маркер индекс НОМА-IR оказались более высокими у женщин в группе 1, что следует принимать во внимание при определении стратегий коррекции выявленных изменений.

Реализация метаболических изменений определяется также взаимодействием адипокинов, продуцируемых жировой тканью. Наиболее выраженный дисбаланс адипокинов с увеличением концентрации лептина и ингибитора активатора плазминогена 1-го типа и снижением концентрации адипонектина выявлен у женщин в группе 1 по сравнению с группой 2 и контрольной группой.

Нарушения углеводного обмена в виде гипергликемии, гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, гиперлептинемия и гипoadипонектинемия в сочетании с воспалением и активацией ренин-ангиотензиновой системы могут составлять основу для формирования субклинического поражения органов-мишеней при АГ [17]. В нашем исследовании более высокие показатели субклинического поражения органов-мишеней (ИММЛЖ, ТКМ) диагностированы среди женщин в группе 1, причем среди пациенток с наличием ГЛЖ выявлены более высокие показатели лептина и ингибитора активатора плазминогена 1-го типа.

Остается дискуссионным вопрос о роли беременности в реализации сердечно-сосудистых осложнений. С одной стороны, беременность рассматривается как «стресс-тест» для организма женщины [18]. С другой стороны, период гестации может вызывать дисфункцию эндотелия или субклиническое поражение органов-мишеней, что ускоряет сердечно-сосудистый континуум [19]. Несмотря на то, что указанные факторы могут быть как непосредственно причинными, так и ассоциированными, указание на наличие АГ во время беременности позволяет выделить женщин групп высокого риска по развитию ССЗ и осложнений [20].

Таким образом, в соответствии с полученными нами данными, женщины с гипертензивными нарушениями во время беременности должны быть тщательным образом обследованы в последующие месяцы после родов, им следует рекомендовать тщательно контролировать АД и массу тела, показатели углеводного и липидного обмена в дальнейшей жизни. Такие пациентки должны быть осведомлены о потенциальном риске кардиоваскулярных ослож-

нений и необходимости подготовки к последующим беременностям.

Выводы

1. У женщин с АГ во время беременности в последующем при тщательном обследовании выявляются изменения углеводного и липидного обмена в сочетании с АГ и абдоминальным ожирением, составляющими кластер метаболического синдрома.

2. Эти изменения сопровождаются инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией, дисбалансом адипокинов, изменениями фибринолиза, а также более выраженными изменениями со стороны сердца и сосудов как органов-мишеней при АГ.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

- 2016 European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by Representatives of 10 Societies and by Invited Experts). *Eur Heart J*. 2016; 37(29):2315–2381. doi:10.1093/eurheartj/ehw106
- Mosca L, Manson JE, Sutherland SE, Langer RD, Manolio T, Barrett-Connor E. Cardiovascular disease in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 1997;96(7):2468–2482.
- Mosca L, Linfante AH, Benjamin EJ, Berra K, Hayes SN, Walsh BW et al. National study of physician awareness and adherence to cardiovascular disease prevention guidelines. *Circulation*. 2005;111(4):499–510. doi:10.1161/01.CIR.0000154568.43333.82
- Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, Bezanson JL, Dolor RJ, Lloyd Jones DM et al. Effectiveness-based guidelines for the prevention of cardiovascular disease in women — 2011 update: a guideline from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(11):1243–1262. doi:10.1161/CIR.0b013e31820faaf8
- Brown MC, Best KE, Pearce MS, Waugh J, Robson SC, Bell R. Cardiovascular disease risk in women with pre-eclampsia: systematic review and meta-analysis. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(1):1–19. doi:10.1007/s10654-013-9762-6
- Ahmed R, Dunford J, Mehran R, Robbison S, Kunadian V. Preeclampsia and future cardiovascular risk among women. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(18):1815–1822. doi:10.1016/j.jacc.2014.02.529
- Heida KY, Franx A, van Rijn BB, Eijkemans MJ, Boer JM, Verschuren MW et al. Earlier age of onset of chronic hypertension and type 2 diabetes mellitus after a hypertensive disorder of pregnancy or gestational diabetes mellitus. *Hypertension*. 2015;66(6):1116–1122. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.06005
- Wu P, Kwok CS, Haththotuwa R, Kotronias RA, Babu A, Fryer AA et al. Pre-eclampsia is associated with a twofold increase in diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2016;59(12):2518–2526. doi:10.1007/s00125-016-4098-x
- Mangos GJ, Spaan JJ, Pirabhahar S, Brown MA. Markers of cardiovascular disease risk after hypertension in pregnancy. *Hypertens J*. 2012;30(2):351–358. doi:10.1097/HJH.0b013e32834e5ac7
- Visser S, Hermes W, Ket JC, Otten HR, Van Pampus MG, Bloemenkamp KW et al. Systematic review and metaanalysis on nonclassic cardiovascular biomarkers after hypertensive pregnancy disorders. *Am J Obstet Gynecol*. 2014;211(4):373.e1-9. doi:10.1016/j.ajog.2014.03.032
- Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(6):577–605. doi:10.1093/ehjci/jev076
- Stein JS, Korcarz CE, Post WS. Use of carotid ultrasound to identify subclinical vascular disease and evaluate cardiovascular disease risk: summary and discussion of the American Society of Echocardiography Consensus Statement. *Preventive Cardiology*. Winter. 2009:34–38.
- Stuart JJ, Tanz LJ, Missmer SA, Rimm EB, Spiegelman D, James-Todd TM et al. Hypertensive disorders of pregnancy and maternal cardiovascular disease risk factor development. *Ann Intern Med*. 2018;169(4):224–232. doi:10.7326/M17-2740
- Синицын С. П., Чулков В. С., Вереина Н. К. Артериальная гипертензия у беременных с факторами тромбогенного риска: особенности течения различных клинических форм, состояние органов-мишеней и показатели гемостаза. Артериальная гипертензия. 2009;15(5):580–584. [Sinitsyn SP, Chulkov VS, Vereina NK. Hypertension in pregnant females with the risk of thrombogenicity: clinical forms, target organs damage and hemostatic parameters. *Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension*. 2009;15(5):580–584. In Russian].
- Rich-Edwards JW, Ness RB, Roberts JM. Epidemiology of pregnancy-related hypertension. In: Taylor RN, Roberts JM, Cunningham G, Lindheimer MD, eds. *Chesley's Hypertensive Disorders in Pregnancy*. 4th ed. Waltham, MA: Elsevier; 2015: 37–56.
- Klein LW, Pichard AD, Holt J, Smith H, Gorlin R, Teichholz LE. Effects of chronic tobacco smoking on the coronary circulation. *J Am Coll Cardiol*. 1983;1(2 Pt 2):421–426.
- Чулков В. С., Сумеркина В. А., Чулков В. С., Вереина Н. К., Синицын С. П. Маркеры воспаления, показатели гемостаза и состояние органов-мишеней у молодых пациентов с различными компонентами метаболического синдрома. Тромбоз, гемостаз и реология. 2017;2(70):45–51. doi:10.25555/THR.2017.2.0783 [Chulkov VS, Sumerkina VA, Chulkov VS, Vereina NK, Sinitsyn SP. Inflammatory markers, hemostatic parameters and status of target organs at young patients with various components of metabolic syndrome. *Tromboz, Gemostaz i Reologia = Thrombosis, Hemostasis and Rheology*. 2017;2 (70):45–51. doi:10.25555/THR.2017.2.0783 In Russian].
- Williams D. Pregnancy: a stress test for life. *Curr Opin Obstet Gynaecol*. 2003;15(6):1–7.
- Parikh NI, Norberg M, Ingelsson E, Cnattingius S, Vasan RS, Domellof M et al. Association of pregnancy complications and characteristics with future risk of elevated blood pressure: the Vasterbotten Intervention Program. *Hypertension*. 2017; 69(3):475–483. [PMID: 28137991] doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.116.08121
- Behrens I, Basit S, Melbye M, Lykke JA, Wohlfahrt J, Bundgaard H et al. Risk of post-pregnancy hypertension in women with a history of hypertensive disorders of pregnancy: nationwide cohort study. *Br Med J*. 2017;358: j3078. [PMID: 28701333] doi:10.1136/bmj.j3078

Информация об авторах

Тарасова Олеся Александровна — врач-терапевт женской консультации МАУЗ «Городская клиническая больница № 11»;

Чулков Василий Сергеевич — кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Синицын Сергей Петрович — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Вереина Наталья Константиновна — доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России;

Чулков Владислав Сергеевич — ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России.

Author information

Olesya A. Tarasova, MD, Physician, Maternity Out-Patient Clinic, Municipal Hospital № 11;

Vasilii S. Chulkov, MD, PhD, DSc, Associate Professor, Department of Internal Diseases, South Ural State Medical University;

Sergey P. Sinitsin, MD, PhD, DSc, Head, Department of Internal Diseases, South Ural State Medical University;

Natalia K. Vereina, MD, PhD, DSc, Professor, Department of Internal Diseases, South Ural State Medical University;

Vladislav S. Chulkov, MD, Assistant, Department of Internal Diseases, South Ural State Medical University.