

ment after arterial injury. PLoS ONE 2018; 13 (12). e0208426. DOI: 10.1371/journal.pone.0208426.

29. Chen EB, Shapiro KE, Wun K, et al. Microbial colonization of germ-free mice restores neointimal hyperplasia development after arterial injury. J Am Heart Assoc 2020; 9 (5): e013496. DOI: 10.1161/JAHA.119.013496.

30. Ma J, Li H. The role of gut microbiota in atherosclerosis and hypertension. Front Pharmacol 2018; (9): 1082. DOI: 10.3389/fphar.2018.01082.

31. Komiyama H, Takano M, Hata N, et al. Neoatherosclerosis: coronary stents seal atherosclerotic lesions but result in making a new problem of atherosclerosis. World J Cardiol 2015; 7 (11): 776–83. DOI: 10.4330/wjc.v7.i11.776.

32. Byrne RA, Joner M, Kastrati A. Stent thrombosis and restenosis: what have we learned and where are we going? The Andreas Grüntzig Lecture ESC 2014. Eur Heart J 2015; 36 (47): 3320–31. DOI: 10.1093/eurheartj/ehv511.

УДК 618.3–06:616.12–008.331.1
EDN: BTGVTZ

Оригинальная статья

ФАКТОРЫ КАРДИОМЕТАБОЛИЧЕСКОГО РИСКА И СОСТОЯНИЕ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У ЖЕНЩИН С АНАМНЕЗОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ СПУСТЯ 10 ЛЕТ ПОСЛЕ РОДОВ

О. А. Тарасова — ФГБОУ ВО «Южно-Уральский ГМУ» Минздрава России, ассистент кафедры факультетской терапии; **В. С. Чулков** — ФГБОУ ВО «Южно-Уральский ГМУ Минздрава России», профессор кафедры факультетской терапии, доцент, доктор медицинских наук; **И. А. Стародубцева** — ФГБОУ ВО «Воронежский ГМУ им. Н. Н. Бурденко» Минздрава России, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских наук.

CARDIOMETABOLIC RISK FACTORS AND TARGET-ORGAN DAMAGE IN WOMEN WITH HYPERTENSIVE DISORDERS DURING PREGNANCY 10 YEARS AND MORE AFTER DELIVERY

O. A. Tarasova — South-Ural State Medical University, Instructor of the Department of Faculty Therapy; **V. S. Chulkov** — South-Ural State Medical University, Professor of the Department of Faculty Therapy, Associate Professor, DSc; **I. A. Starodubtseva** — N. N. Burdenko Voronezh State Medical University, Assistant Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases, DSc.

Дата поступления — 29.07.2022 г.

Дата принятия в печать — 29.08.2022 г.

Для цитирования: Тарасова О. А., Чулков В. С., Стародубцева И. А. Факторы кардиометаболического риска и состояние органов-мишеней у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности спустя 10 лет после родов. Саратовский научно-медицинский журнал 2022; 18 (3): 359–363. EDN: BTGVTZ.

Цель: оценка факторов кардиометаболического риска и состояния органов-мишеней у женщин, имевших гипертензивные нарушения во время беременности 10 и более лет назад. **Материал и методы.** Кросс-секционное исследование на базе проспективного когортного исследования. В исследование включены 66 женщин, разделенных на две группы: I группа — с гипертензивными нарушениями беременностями в анамнезе ($n=33$), II группа (контрольная) — с нормотензивными беременностями в анамнезе ($n=33$). **Результаты.** При анализе частоты факторов кардиометаболического риска у женщин в I группе чаще выявлялись такие факторы, как артериальная гипертензия (87,9 против 6,1%, $p=0,019$), абдоминальное ожирение (36,4 против 12,1%, $p=0,042$), повышение уровня мочевой кислоты (18,2% и отсутствие случаев во II группе, $p=0,012$) и нарушенная гликемия натощак (15,2 против 3,0%, $p=0,197$) на фоне более высоких лабораторных признаков инсулинорезистентности (индекс HOMA-IR 1,47 [0,55–1,62] против 0,40 [0,27–0,67], $p<0,001$) по сравнению со II группой. Метаболический синдром был обнаружен у каждой третьей женщины (36,4%), а II стадия артериальной гипертензии была установлена практически у каждой второй женщины с ее наличием в I группе (44,8%) при отсутствии таковых во II группе. **Заключение.** Женщины, перенесшие гипертензивные нарушения во время беременности, подвержены высокому риску развития метаболического синдрома с поражением органов-мишеней по сравнению с нормотензивными женщинами во время беременности.

Ключевые слова: факторы кардиометаболического риска, гипертензивные нарушения во время беременности, артериальная гипертензия, органы-мишени.

For citation: Tarasova OA, Chulkov VS, Starodubtseva IA. Cardiometabolic risk factors and target-organ damage in women with hypertensive disorders during pregnancy 10 years and more after delivery. Saratov Journal of Medical Scientific Research 2022; 18 (3): 359–363. EDN: BTGVTZ.

Objective: to assess cardiometabolic risk factors and target-organ damage in women with hypertensive disorders during pregnancy 10 years and more after delivery. **Material and methods.** A cross-sectional study based on a prospective cohort study. The study included 66 women divided into two groups: group 1 — with a history of hypertensive pregnancy disorders ($n=33$), group 2 (control) — with a history of normotensive pregnancies ($n=33$). **Results.** The frequency of cardiometabolic risk factors in group 1, including arterial hypertension (87.9 vs 6.1%, $p=0.019$), abdominal obesity (36.4 vs 12.1%, $p=0.042$), increased uric acid levels (18.2 and no cases in group 2, $p=0.012$) and impaired fasting glycemia (15.2 vs 3.0%, $p=0.197$) and a higher laboratory markers of insulin resistance (HOMA-IR index 1.47 [0.55–1.62] vs 0.40 [0.27–0.67], $p<0.001$) were higher compared with group 2. Metabolic syndrome was detected in every third case (36.4%), and stage II hypertension was found in every second woman with hypertension (44.8%) in group 1 (44.8%) and absence rate in the control group. **Conclusion.** Women who had hypertensive disorders during pregnancy are at high risk of developing metabolic syndrome with target-organ damage compared to normotensive women during pregnancy.

Keywords: cardiometabolic risk factors, hypertensive disorders during pregnancy, arterial hypertension, target-organ damage.

Введение. Беременность представляет собой «стресс-тест» для организма, приводящего к значительной метаболической и гемодинамической адаптации матери для поддержки роста плода [1]. Выявление метаболических нарушений, таких как гипертензивные нарушения беременности и гестационный сахарный диабет, у женщин с уже существующей сосудистой дисфункцией имеет ключевое значение для профилактики развития кардиометаболических заболеваний в будущем [2]. Эпидемиологические исследования демонстрируют повышенный риск развития гипертензивных нарушений беременности у женщин с гестационным сахарным диабетом и наоборот, что предполагает общие патофизиологические механизмы, включая инсулинорезистентность. Кроме того, ожирение также увеличивает инсулинорезистентность и повышает риск развития гестационного сахарного диабета и преэклампсии по сравнению с женщинами с нормальным весом [3]. Вскоре после родов женщины, перенесшие гипертензивные нарушения беременности, имеют повышенный риск развития артериальной гипертензии (АГ), абдоминального ожирения, дислипидемии и нарушений углеводного обмена с более высокой частотой по сравнению с нормотензивными женщинами во время беременности [4]. В течение одного-двух десятилетий после родов у этой группы женщин чаще развиваются сахарный диабет II типа, хроническая сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца и церебральные сосудистые заболевания [5]. Хотя существует общее мнение о том, что женщины, имевшие гипертензивные нарушения беременности, должны проходить ранний скрининг на факторы риска кардиометаболических заболеваний, чтобы обеспечить своевременную и надлежащую профилактику, точные сроки и методы скрининга остаются не стандартизированными [6].

Цель — оценка факторов кардиометаболического риска и состояния органов-мишеней у женщин, имевших гипертензивные нарушения во время беременности 10 и более лет назад.

Материал и методы. В исследование методом сплошной выборки включены 77 женщин в возрасте от 20 до 44 лет. Первоначально в период с 2013 по 2016 г. все участники прошли углубленное медицинское обследование с оценкой метаболического статуса и состояния органов-мишеней в ГАУЗ «Городская клиническая больница № 11 г. Челябинска».

Критерии включения: наличие родов в анамнезе; возраст от 18 до 44 лет на момент включения в исследование; информированное согласие на участие в исследовании.

Критерии исключения: симптоматические АГ; ассоциированные клинические состояния; аутоиммунные заболевания; беременность и период лактации.

Мы разделили всех участников на две группы: I группа — с указанием наличия гипертензивных нарушений беременности в анамнезе ($n=33$); II группа — имевшие нормальное артериальное давление во время беременности в анамнезе ($n=44$) [7].

В последующем, в период с 2018 по 2020 г., эти женщины были приглашены на повторное обследование. В соответствии с расчетом объема выборки и с учетом потерь (11 пациентов во II группе прекратили наблюдение по собственному желанию)

в I группу — с гипертензивными нарушениями беременности в анамнезе вошли 33 женщины; во II группу (контрольная) — с нормотензивными беременностями в анамнезе — 33 женщины.

Расчет объема выборки. С учетом планируемого включения женщин в соотношении 1:1 в обеих группах в каждую группу необходимо включить по 33 женщины, что будет достаточным, чтобы продемонстрировать увеличение риска сердечно-сосудистых заболеваний с 5 до как минимум 15% (при ошибке 1 рода альфа 0,05 и мощности 80%). Эта оценка согласуется с исследованиями, показывающими оценку риска $\geq 10\%$ у более чем 30% женщин с гипертензивными нарушениями во время беременности [8].

Комплексное обследование включало сбор жалоб и анамнестических данных, клинический осмотр с антропометрическими измерениями, измерение артериального давления, клиническое биохимическое исследование крови, включающее триглицериды, общий холестерин, глюкозу, холестерин липопротеинов низкой плотности и холестерин липопротеинов высокой плотности, мочевую кислоту, креатинин с помощью автоматического биохимического анализатора. Концентрацию иммунореактивного инсулина в крови определяли иммуноферментным анализом на анализаторе Analette Biochem (HTI, США) с использованием тест системы Monobind (США). Модель оценки гомеостаза инсулинорезистентности (HOMA-IR) рассчитывалась как инсулин (мкМЕ/мл) \times глюкоза (ммоль/л)/22,5.

Индекс массы тела рассчитывали по формуле вес (кг)/рост (m^2). Окружность талии и окружность бедер измеряли с помощью сантиметровой ленты. АГ определялась как систолическое артериальное давление ≥ 140 мм рт. ст., диастолическое артериальное давление ≥ 90 мм рт. ст. при повторных измерениях или текущий прием антигипертензивных препаратов. Метаболический синдром определялся как окружность талии ≥ 80 см плюс любые два из следующих факторов: повышенный уровень триглицеридов ($>1,7$ ммоль/л), повышенный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (>3 ммоль/л), сниженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности ($<1,2$ ммоль/л), повышенное артериальное давление (систолическое ≥ 140 мм рт. ст. и диастолическое ≥ 90 мм рт. ст.), повышенный уровень глюкозы в плазме натощак ($\geq 6,1$ ммоль/л) или ранее диагностированный сахарный диабет II типа [9].

Эхокардиография проводилась на ультразвуковом аппарате GE Vivid S5 (Германия) в M- и B-режимах по стандартным методикам. Гипертрофия левого желудочка устанавливалась при величине индекса массы миокарда левого желудочка >95 г/ m^2 . Повышение относительной толщины стенки ($>0,42$) использовалось для классификации геометрических паттернов левого желудочка.

Исследование в моче альбумина и креатинина с последующим расчетом альбумин/креатинин-соотношения (нормализованного по креатинину показателя содержания альбумина в моче) проводилось в утренней порции мочи. Уровни альбумина в моче измеряли турбидиметрически после агглютинации с овечьими антителами к человеческому альбумину. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывалась по формуле CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration).

Все статистические анализы в этом исследовании проводились с помощью пакета статистических

программ MedCalc (версия 20.110). Непрерывные переменные с асимметричным распределением представлены как медиана с верхним и нижним квартилями и проанализированы с помощью непараметрического *U*-критерия Манна — Уитни между группами. Качественные переменные представлены в абсолютных числах (процентах) и проанализированы критериями χ^2 Пирсона и Фишера. Проводился расчет относительного риска с 95% доверительным интервалом (ОР; 95% ДИ). Статистическую значимость определяли как $p < 0,05$.

Результаты. Средний возраст всех участников исследования составил 42 [34–46] года. Средние значения индекса массы тела составили 23,5 [21,2–27,6] кг/м², средние показатели систолического и диастолического артериального давления составили 126,5 [120–135] и 80 [70–82] мм рт. ст. соответственно. В табл. 1 представлены клинические характеристики женщин в исследуемых группах. Женщины с гипертензивными нарушениями при беременности в анамнезе (I группа) имели более старший возраст, более высокие показатели индекса массы тела, систолического и диастолического артериального давления по сравнению со II группой. При анализе частоты факторов кардиометаболического риска у женщин в I группе обнаружено, что практически 90% женщин имели АГ (ОР 14,5; 95% ДИ 3,7–55,9; $p < 0,001$), каждая третья — абдоминальное ожирение (ОР 3,0; 95% ДИ 1,1–8,3; $p = 0,035$), каждая пятая — нарушения углеводного обмена (нарушение гликемии натощак и сахарный диабет II типа) (ОР 3,0; 95% ДИ 0,7–13,8; $p = 0,158$) по сравнению со II группой. Не было выявлено существенных различий между женщинами по другим независимым факторам риска: курению в настоящее время и семейному анамнезу ранних сердечно-сосудистых заболеваний. Метаболический синдром был обнаружен у каждой третьей женщины (36,4%) с гипертензивными нарушениями беременности в анамнезе при отсутствии таковых во II группе (ОР 25,0; 95% ДИ 1,5–405,6; $p < 0,001$). При оценке

незе (I группа) имели более старший возраст, более высокие показатели индекса массы тела, систолического и диастолического артериального давления по сравнению со II группой. При анализе частоты факторов кардиометаболического риска у женщин в I группе обнаружено, что практически 90% женщин имели АГ (ОР 14,5; 95% ДИ 3,7–55,9; $p < 0,001$), каждая третья — абдоминальное ожирение (ОР 3,0; 95% ДИ 1,1–8,3; $p = 0,035$), каждая пятая — нарушения углеводного обмена (нарушение гликемии натощак и сахарный диабет II типа) (ОР 3,0; 95% ДИ 0,7–13,8; $p = 0,158$) по сравнению со II группой. Не было выявлено существенных различий между женщинами по другим независимым факторам риска: курению в настоящее время и семейному анамнезу ранних сердечно-сосудистых заболеваний. Метаболический синдром был обнаружен у каждой третьей женщины (36,4%) с гипертензивными нарушениями беременности в анамнезе при отсутствии таковых во II группе (ОР 25,0; 95% ДИ 1,5–405,6; $p < 0,001$). При оценке

Таблица 1

Клиническая характеристика женщин в исследуемых группах

Параметр	Группа		p
	I (n=33)	II (n=33)	
Возраст, лет	46 [45–48]	43 [39–47]	0,022
Индекс массы тела, кг/м ²	29,0 [25,5–31,9]	22,1 [20,8–25,1]	<0,001
Окружность талии, см	88 [80–94]	75 [70–85]	0,008
Окружность талии/окружность бедер	0,84 [0,75–0,87]	0,75 [0,72–0,81]	0,019
Систолическое артериальное давление, мм рт. ст.	135,0 [120,0–138,0]	120,0 [117,5–132,0]	0,014
Диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.	81,5 [80,0–86,0]	80,0 [70–80,5]	0,069
Частота сердечных сокращений, уд./мин	76 [70–83]	71 [68–80]	0,019
Артериальная гипертензия	29 (87,9)	2 (6,1)	0,197
Нарушение гликемии натощак	5 (15,2)	1 (3,0)	1,0
Сахарный диабет II типа	1 (3,0)	0 (0)	0,042
Абдоминальное ожирение	12 (36,4)	4 (12,1)	0,537
Курение	8 (24,2)	5 (15,2)	0,442
Семейный анамнез ранних ССЗ	23 (69,7)	20 (60,6)	

Примечание: данные представлены в виде медианы с верхним и нижним квартилями и абсолютных числах (процентах).

Таблица 2

Метаболические показатели у женщин в исследуемых группах

Параметр	Группа		p
	I (n=33)	II (n=33)	
Глюкоза натощак, ммоль/л	5,6 [4,8–5,9]	5,2 [4,9–5,6]	<0,001
Гликированный гемоглобин, %	4,5 [4,0–5,8]	4,1 [3,8–4,7]	0,024
Иммунореактивный инсулин, мкМ/л	3,6 [2,2–5,0]	1,8 [1,2–2,7]	<0,001
Индекс HOMA-IR	1,47 [0,55–1,62]	0,40 [0,27–0,67]	

Параметр	Группа		p
	I (n=33)	II (n=33)	
Общий холестерин, ммоль/л	5,5 [4,8–6,1]	5,3 [4,7–5,8]	0,119
Холестерин липопротеинов низкой плотности, ммоль/л	3,2 [2,7–4,0]	2,8 [2,4–3,4]	0,077
Холестерин липопротеинов высокой плотности, ммоль/л	1,4 [1,2–1,7]	1,6 [1,4–2,0]	0,099
Триглицериды, ммоль/л	1,5 [1,1–1,9]	1,3 [0,9–1,7]	0,175
Мочевая кислота, ммоль/л	0,28 [0,23–0,33]	0,21 [0,17–0,28]	<0,001
Аланинаминотрансфераза, МЕ/л	32,7 [18,5–51,0]	20,7 [16,5–24,9]	0,013
Аспаратаминотрансфераза, МЕ/л	26,4 [20,3–36,2]	20,4 [18,0–24,3]	0,007

Примечание: данные представлены в виде медианы с верхним и нижним квартилями.

Таблица 3

Состояние сердца и почек у женщин в исследуемых группах

Параметр	Группа		p
	I (n=33)	II (n=33)	
Относительная толщина стенки	0,38 [0,33–0,39]	0,36 [0,29–0,40]	0,406
Индекс массы миокарда левого желудочка, г/м ²	83 [69–97]	67 [57–77]	0,002
Эксцентрическое ремоделирование	4 (12,1)	1 (3,0)	0,356
Гипертрофия левого желудочка	9 (27,3)	3 (9,1)	0,053
Концентрация альбумина в утренней моче, мг/л	38 [26–53,5]	10 [7–13]	
Альбумин в моче ≥30 мг/л	20 (60,6)	1 (3,0)	<0,001
Соотношение альбумина/креатинина	3,3 [2,6–3,9]	0,7 [0,5–1,1]	
Соотношение альбумина/креатинина >3,5 мг/ммоль	10 (30,3)	1 (3,0)	0,006
Скорость клубочковой фильтрации СКД-EPI (мл/мин/1,73 м ²)	67,0 [62,0–81,5]	79,0 [71,5–91,0]	0,042
Скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м ²	5 (15,2)	1 (3,0)	0,197

Примечание: данные представлены в виде медианы с верхним и нижним квартилями.

компонентов метаболического синдрома (табл. 2) наиболее значимые межгрупповые различия были получены по уровню глюкозы крови натощак, причем также выявлены более высокие значения гликированного гемоглобина, иммунореактивного инсулина и индекса инсулинорезистентности HOMA-IR. Кроме того, у женщин в I группе отмечены более высокие концентрации мочевой кислоты, аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови по сравнению с таковыми во II группе. Повышение уровня мочевой кислоты выше 360 мкмоль/л выявлено у 6 женщин (18,2%) в I группе при отсутствии таковых во II группе (p=0,012).

У женщин с гипертензивными нарушениями беременности в анамнезе (I группа) величина индекса массы миокарда левого желудочка была больше, чем у женщин с нормотензивной беременностью в анамнезе (табл. 3). Гипертрофия левого желудочка диагностирована у девяти женщин в I группе (во всех

случаях — эксцентрическая гипертрофия левого желудочка) и у трех женщин во II группе (из них два случая концентрической гипертрофии левого желудочка). Концентрическое ремоделирование ЛЖ (ОТС >0,42) встречалось только у четырех женщин в I группе и у одной женщины во II группе.

Среднее значение альбумина и альбумин/креатининового соотношения мочи в контрольной группе было значительно ниже по сравнению с I группой. При этом величина альбумин/креатининового соотношения выше 3,5 мг/ммоль выявлялась у каждой третьей женщины в I группе и только у одной женщины во II группе.

Изменений со стороны глазного дна в виде наличия кровоизлияний, экссудатов или отека соска зрительного нерва не было обнаружено ни в одном случае.

Таким образом, вторая стадия АГ диагностирована у 13 из 29 женщин с АГ в I группе (44,8%) при от-

сутствии поражения органов-мишеней при АГ у двух женщин во II группе.

Обсуждение. Выявление факторов кардиометаболического риска у женщин, которые отвечают на «стресс-тест» развитием АГ во время беременности, может быть инструментом для выявления контингента с высоким риском для ранней профилактики модифицируемых факторов риска [1]. Полученные нами результаты согласуются с результатами зарубежных авторов, которые показали повышение частоты факторов кардиометаболического риска сердечно-сосудистых заболеваний в 1,7–2,7 раза у женщин с гипертензивными нарушениями по сравнению с нормотензивными беременностями [10]. Ограничением нашего исследования является относительно небольшой размер выборки, что не позволило оценить вклад отдельных форм АГ во время беременности (хроническая АГ, гестационная АГ, преэклампсия) на отдаленные исходы. Другим ограничением может быть отсутствие сведений из первичной документации наблюдения женщин во время беременности, что могло повлиять на недооценку особенностей течения беременности и развития гестационных осложнений. Следует также подчеркнуть недооценку состояния сосудов по данным лодыжечно-плечевого индекса и скорости распространения пульсовой волны, что может смешать стратификацию стадийности АГ. Отсутствие оценки факторов кардиометаболического риска и состояния органов-мишеней спустя 3–6 мес. после родов не позволяет оценить время «старта» кардиоренометаболического континуума и определить послеродовое окно коррекционных мероприятий, способных повлиять на долгосрочную траекторию развития кардиометаболических заболеваний у женщин после гипертензивной беременности. Указанные ограничения требуют проведения дальнейших исследований в этой области.

Заключение. Женщины, перенесшие гипертензивные нарушения во время беременности, подвержены высокому риску развития метаболического синдрома с поражением органов-мишеней по сравнению с нормотензивными женщинами во время беременности. Врачи первичного звена должны тщательно наблюдать за этими женщинами и консультировать их относительно долгосрочных рисков развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета II типа.

Конфликт интересов отсутствует.

Referencres (Литература)

1. Diagnosis and treatment of cardiovascular diseases during pregnancy 2018: National guidelines. Russian Journal of Cardiology 2018; 23 (3): 91–134. Russian (Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018: нац. рек. Российский кардиологический журнал 2018; 23 (3): 91–134).
2. Chulkov VS, Syundyukova EG, Chulkov VIS, et al. Hypertensive disorders during pregnancy and risk of cardiovascular disease. Profilakticheskaya Meditsina 2021; 24 (12): 97–104. Russian (Чулков В.С., Сяндюкова Е.Г., Чулков Вл.С., и др. Гипертензивные нарушения во время беременности и риск сердечно-сосудистых заболеваний. Профилактическая медицина 2021; 24 (12): 97–104).
3. Abramova ME, Khodzhaeva ZS, Gorina KA, et al. Gestational diabetes mellitus: screening and diagnostic criteria in early pregnancy. Obstetrics and Gynecology 2021; (5): 25–32. Russian (Абрамова М.Е., Ходжаева З.С., Горина К.А. и др. Гестационный сахарный диабет: скрининг и диагностические критерии в ранние сроки беременности. Акушерство и гинекология 2021; (5): 25–32).
4. Dolgushina VF, Syundyukova EG, Chulkov VS, et al. Long-term outcomes of hypertensive disorders of pregnancy. Obstetrics and Gynecology 2021; (10): 14–20. Russian (Долгушина В.Ф., Сяндюкова Е.Г., Чулков В.С. и др. Отдаленные последствия перенесенных гипертензивных расстройств во время беременности. Акушерство и гинекология 2021; (10): 14–20).
5. Hermes W, Franx A, van Pampus MG, et al. 10-Year cardiovascular event risks for women who experienced hypertensive disorders in late pregnancy: The HyRAS study. BMC Pregnancy Childbirth 2010; (10): 28.
6. Dzhioeva ON, Angarsky RK, Shvartz EN, et al. Visceral obesity: key risk factors and diagnostic aspects (review). Saratov Journal of Medical Scientific Research 2022; 18 (2): 234–239. Russian (Джигоева О.Н., Ангарский Р.К., Шварц Е.Н. и др. Висцеральное ожирение: ключевые факторы риска и аспекты диагностики (обзор). Саратовский научно-медицинский журнал 2022; 18 (2): 234–239).
7. Tarasova OA, Chulkov VS, Sinititsin SP, et al. Risk factors for cardiovascular complications in women with hypertensive disorders during pregnancy. Arterial Hypertension 2019; 25 (1): 97–104. Russian (Тарасова О.А., Чулков В.С., Синицын С.П. и др. Факторы кардиометаболического риска у женщин с анамнезом артериальной гипертензии во время беременности. Артериальная гипертензия 2019; 25 (1): 97–104).
8. Chulkov VS, Lenets EA, Chulkov VS, et al. Gender characteristics of the pathogenesis, prevention and treatment of metabolic syndrome. Arterial Hypertension 2020; 26 (4): 371–82. Russian (Чулков В.С., Ленец Е.А., Чулков Вл.С. и др. Гендерные особенности патогенеза, профилактики и лечения метаболического синдрома. Артериальная гипертензия 2020; 26 (4): 371–82).
9. Stuart JJ, Tanz LJ, Rimm EB, et al. Cardiovascular risk factors mediate the long-term maternal risk associated with hypertensive disorders of pregnancy. J Am Coll Cardiol 2022; 79: 1901–13.