

[На главную](#)[Раиса Курносенко](#)[Выход](#)

0 ₽

С нами уже
146 605 врачей

[МЕНЮ](#)[Поиск](#)

[Журналы](#) > [Издания для врачей поликлиник](#) > [Справочник поликлинического врача](#) >
[Справочник поликлинического врача №04 2018](#)

[Подписаться на новые номера](#)

Артериальная гипертония и поражение органов-мишней: роль метаболических нарушений

Справочник поликлинического врача №04 2018

- Артериальная гипертония и поражение органов-мишней: роль метаболических нарушений

Автор: А.М.Вершинина, Л.И.Гапон, Ю.С.Реут, Н.В.Третьякова, Л.Н.Копылова, Е.С.Бусарова, А.О.Нечаева

Номера страниц в выпуске: 24-28

[Для цитирования](#)[Скрыть список](#)

А.М.Вершинина, Л.И.Гапон, Ю.С.Реут, Н.В.Третьякова, Л.Н.Копылова, Е.С.Бусарова, А.О.Нечаева.

Артериальная гипертония и поражение органов-мишней: роль метаболических нарушений. Справочник поликлинического врача. 2018; 04: 24-28

Цель – изучить роль метаболических нарушений в поражении органов-мишней у больных артериальной гипертонией (АГ).

Материал и методы. В исследование включены 68 пациентов с АГ 2–3-й степени в сочетании с метаболическими нарушениями (основная группа – 48 больных АГ с признаками метаболических нарушений, контрольная группа – 20 больных АГ без метаболических нарушений). Проводились исследования скорости распространения пульсовой волны (СРПВ), лодыжечно-плечевого индекса; оценивали показатель жесткости сосудистой стенки (CAVI); исследовали толщину интима–медиа (ТИМ) сонных артерий; вычисляли массу миокарда левого желудочка (ЛЖ) и индекс массы миокарда ЛЖ. Проводили суточное мониторирование артериального давления и определение уровня микроальбуминурии (МАУ) в суточной моче.

Результаты: отмечены более выраженные показатели среднесуточного систолического и диастолического

артериального давления у больных АГ с метаболическими нарушениями в сравнении с аналогичными показателями контрольной группы ($p<0,05$). Анализ типов ремоделирования ЛЖ показал в группе АГ с метаболическими нарушениями преобладание концентрической гипертрофии ЛЖ в сравнении с группой АГ без метаболических нарушений ($p<0,05$). Выявлено повышение показателей жесткости артерий у больных АГ с метаболическими нарушениями в сравнении с контрольной группой (СРПВ $13,92\pm0,25$ м/с и $12,42\pm0,21$ м/с соответственно, $p<0,05$); отмечено увеличение ТИМ и повышение уровня МАУ в группе больных АГ с метаболическими нарушениями ($p<0,05$).

Выводы: выявленные в ходе настоящего исследования поражения органов-мишеней при АГ отражают особенности ремоделирования миокарда ЛЖ, состояния жесткости артерий и сосудистого ремоделирования, показателей функционального состояния почек, более выраженные у пациентов с АГ в сочетании с метаболическими нарушениями, что указывает на важную роль метаболических нарушений в патогенезе поражения органов-мишеней.

Ключевые слова: артериальная гипертония, поражение органов-мишеней, метаболические нарушения.

Для цитирования: Вершинина А.М., Гапон Л.И., Реут Ю.С. и др. Артериальная гипертония и поражение органов-мишеней: роль метаболических нарушений. Справочник поликлинического врача. 2018; 4:

Arterial hypertension and target organs damage: role of metabolic disorders

A.M.Vershinina[□], L.I.Gapon, Yu.S.Reut, N.V.Tretiyakova, L.N.Kopylova, E.S.Basarova, A.O.Nechaeva

Tyumen Cardiological Research Center of the Tomsk National Research Medical Center of the Russian Academy of Sciences. 634009, Russian Federation, Tomsk, per. Kooperativnyi, d. 5
□vershinina@cardio.tmn.ru

Aim: to study the role of metabolic disorders (MD) in target organs damage in patients with arterial hypertension (AH).

Materials and methods. A total of 68 patients with AH degree 2–3 combined with MD were enrolled in the research: 48 patients with AH and MD manifestations in the main group; 20 patients with AH and without MD in the control group. Pulse wave velocity (PWV), ankle-brachial index, vessel wall thickness CAVI, carotid artery IMT, left ventricular mass (LVM) and left ventricular myocardium mass index (LVMMI) were evaluated. Moreover, 24-hour BP monitoring, microalbuminuria level in 24h urine collection were measured.

Results and discussion. More pronounced parameters of 24-hour SBP and DBP were detected in patients with AH and MD vs patients of control group ($p<0.05$). Analysis of left ventricular (LV) remodeling types showed the predominant concentric left ventricular hypertrophy (LVH) in the group of patients with AH and MD compared with patients with AH and without MD ($p<0.05$). The increasing arterial stiffness index was recorded in patients with AH and MD compared with control group patients (PWV: 13.92 ± 0.25 m/s vs 12.42 ± 0.21 m/s, $p<0.05$). Increased IMT and microalbuminuria level were detected in patients with AH and MD ($p<0.05$).

Conclusion. Target organs damage in AH revealed in the study reflects the specific characteristics of LV myocardium remodeling, arterial stiffness and vascular remodeling, renal functional status that are more pronounced in patients with AH and MD. The data obtained show the important role of MD in pathogenesis of target organs damage.

Key words: arterial hypertension, target organs damage, metabolic disorders.

For citation: Vershinina A.M., Gapon L.I., Reut Yu.S. et al. Arterial hypertension and target organs damage: role of metabolic disorders. Handbook for Practitioners Doctors. 2018; 4:

Актуальность

Распространенность артериальной гипертонии (АГ) в России является одной из самых высоких в Европе и в настоящее время составляет более 40%, достигая 45–48% среди женского и мужского населения [1], что ставит данную патологию в ряд наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено не только широким распространением заболевания, но и реальной опасностью данной патологии, заключающейся в

развивающихся осложнениях. АГ – важнейший фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь инфаркта миокарда, мозгового инсульта, одна из основных причин смертности. Поэтому вопросы адекватного контроля артериального давления (АД), достижения его целевых уровней с целью предупреждения развития АГ и ее серьезных сердечно-сосудистых осложнений являются актуальными [1, 2].

Гипертрофия ЛЖ определяется методом ЭхоКГ: при индексе массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) >125 г/м² для мужчин и ИММЛЖ >110 г/м² – для женщин. В диагностике поражения сосудов стали использоваться такие критерии, как величина скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) на участке между сонной и бедренной артериями (СРПВ >10 м/с), снижение лодыжечно-плечевого индекса менее 0,9, ультразвуковые признаки утолщения стенки артерии (толщина интима–медиа – ТИМ $>0,9$ мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов. При оценке поражения почек – уменьшение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) менее 60 мл/мин/1,73 м² (формула MDRD), снижение клиренса креатинина менее 60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта), уровень микроальбуминурии (МАУ) 30–300 мг/сут. [1]. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений и смерти при АГ резко возрастает, когда к ней присоединяются другие факторы риска [1, 3].

Частое сочетание АГ, центрального типа ожирения, нарушений липидного и углеводного обменов, а также наличие между ними патогенетической связи послужило основанием для выделения их в самостоятельный метаболический синдром (МС). По современным представлениям МС ассоциируется с увеличением сердечно-сосудистого риска [4], одна из причин которого – патологическое сосудистое ремоделирование, поскольку при МС на артериальную стенку помимо повышенного АД оказывают влияние другие метаболические нарушения. Известно, что гипертрофия ЛЖ наряду с утолщением стенок сонных артерий, МАУ и дисфункцией эндотелия являются самостоятельными факторами риска сердечно-сосудистых осложнений [5]. АГ опосредует свое влияние путем повреждения структуры и функции артерий различного типа. Это обусловило формирование направления, акцентирующего внимание клиницистов на сосудистой стенке как органе-мишени при АГ наряду с гипертрофией ЛЖ, МАУ. Установлено, что у больных АГ повышение ригидности артерий является предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Повышение системного АД приводит к ремоделированию микрососудистого русла почек, сужению прегломерулярных артерий, ишемии клубочка. При АГ нарушается ауторегуляция тонуса афферентной артериолы, приводящая к повышению внутриклубочкового давления и, следовательно, нарушению внутриклубочковой гемодинамики и повреждению мембранны. Запускается каскад патологических изменений, приводящих к развитию гломерулосклероза. МАУ рассматривается как важный самостоятельный фактор, связанный с повышением риска развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности у больных АГ и в общей популяции, являясь отражением общего нарушения сосудистой функции со стороны почек.

Цель исследования – изучение роли метаболических нарушений в поражении органов-мишеней у пациентов с АГ.

Материал и методы

В исследование включены 68 пациентов с АГ 2–3-й степени мужского и женского пола в возрасте от 46 до 60 лет (средний возраст $51,57 \pm 6,7$ года): основная группа – 48 больных АГ с признаками МС (индекс массы тела – ИМТ >30 кг/м² при наличии абдоминального типа ожирения, с нарушениями липидного и углеводного обмена); табл. 1.

Величина АД является важнейшим, но далеко не единственным фактором, определяющим тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний.

Поражение органов-мишеней включает: наличие гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), поражение сосудов, поражение почек.

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика пациентов в основной группе и группе сравнения

Параметры	Основная группа (n=48)	Группа сравнения (n=20)	Достоверность различий между группами, p
Возраст, лет	50,4±0,83	48,8±1,32	>0,05
Стаж АГ, годы	9,75±0,68	10,07±1,37	>0,05
Мужчины/женщины	20/28	9/11	>0,05
Масса тела, кг	92,04±1,27	78,05±1,23	<0,05
Рост, см	164,9±1,0	162,4±1,88	>0,05
Индекс ОТ/ОБ	0,91±9,37	0,78±1,31	<0,05
ИМТ, кг/м ²	33,93±0,42	26,45±1,28	<0,05
ХС, ммоль/л	6,46±0,73	5,07±0,14	<0,05
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,25±0,44	1,26±0,23	>0,05
Глюкоза, ммоль/л	6,89±0,13	4,85±0,17	<0,05

Контрольную группу составили 20 больных АГ без метаболических нарушений. Обе группы были сопоставимы по возрасту, полу, стажу АГ. Верификация диагноза АГ и стратификация больных по группам риска осуществлялись на основании критериев Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК). Наличие абдоминального ожирения определялось расчетом отношения объема талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ) и выставлялось при ОТ/ОБ>0,80. Все пациенты обследованы в условиях специализированного отделения Тюменского кардиологического центра. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводили на аппарате ABPM-04 фирмы «Meditech» (Венгрия) на протяжении 24 ч. Проводился анализ среднесуточных, среднедневных, средненочных показателей систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), вариабельность АД, скорость утреннего подъема САД и ДАД с определением суточного ритма. ЭхоКГ проводилась на аппарате ALOKA Echo-CAMERA SSD-650 с электронным датчиком 3,5 МГц. ММЛЖ вычислялась по формуле R.Devereux и N.Reicheck. Относительную толщину стенки ЛЖ определяли как отношение суммы толщины стенок ЛЖ к поперечному диаметру его полости в конце диастолы. Тип геометрии миокарда ЛЖ определяли соответственно классификации.

Выделялись следующие типы ремоделирования ЛЖ:

- с нормальной геометрией ЛЖ (ИММЛЖ<125 г/м², относительная толщина стенок ЛЖ<0,45);
- концентрическое ремоделирование ЛЖ (ИММЛЖ<125 г/м², относительная толщина стенок ЛЖ>0,45);
- концентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ>125 г/м², относительная толщина стенок ЛЖ>0,45);
- эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ИММЛЖ>125 г/м², относительная толщина стенок ЛЖ<0,45).

Исследование ТИМ сонных артерий проводили на аппарате GE «Virid 4» с использованием мультичастотного линейного датчика. Упругие свойства сосудистой стенки оценивали с учетом параметров, характеризующих СРПВ. СРПВ и лодыжечно-плечевой индекс определяли на сфимографе Vasera VS-1000 Series (Fukuda Denshi, Япония). Проводили определение показателей на каротидно-феморальном (эластический тип артерий) и каротидно-радиальном (мышечный тип артерий) сегментах; оценивали показатель жесткости сосудистой стенки (CAVI).

Применены следующие биохимические методы исследования.

1. Показатели липидного обмена определялись на автоматическом биохимическом анализаторе «Eos-Bravo» производства «Hospitex Diagnostics» (Италия – Швейцария) с использованием стандартных диагностических наборов. Проводилось определение уровня общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой (ХС ЛПНП) плотности, триглицеридов (ТГ). Содержание ХС ЛПНП рассчитывалось по формуле Friedewald: ХС ЛПНП=ОХС-ТГ/5-ХС ЛПВП (мг/дл). При анализе нарушений липидного обмена использовались критерии ВНОК (2009 г.).

2. Определение уровня глюкозы крови проводилось на анализаторе «Biosen» по стандартной методике.

3. Определение уровня мочевой кислоты плазмы крови проводилось на аппарате «SP-901» по стандартной методике.

4. Функциональное состояние почек оценивалось по уровню креатинина плазмы крови, СКФ, МАУ. Оценка уровня МАУ проводилась иммунотурбидиметрическим методом на аппарате «Турбокс» (Финляндия).

5. СКФ рассчитывалась по формуле Кокрофта–Гаулта.

Полученные результаты подвергались статистической обработке. При анализе использовали пакеты прикладных программ SPSS (SPSS Inc, США) и Statistica (StatSoft, США). Значимость полученных результатов оценивали с помощью критерия Стьюдента или непараметрического критерия Манна–Уитни в зависимости от

распределения данных. Применялся корреляционный анализ. Результаты представлены в виде среднего и стандартной ошибки среднего ($M \pm m$).

Результаты и обсуждение

АГ по мере прогрессирования заболевания приводит к выраженным структурным изменениям сердечно-сосудистой системы, проявляющимся развитием гипертрофии миокарда ЛЖ и изменением его формы, т.е. ремоделированием миокарда, а также к утолщению стенок артерий [6]. АГ на фоне МС при наличии ожирения различной степени сопровождается большими нарушениями структуры и функции сердца, выраженность которых усугубляется с увеличением ИМТ [5].

В роли другого активного механизма, регулирующего АД и имеющего значение в развитии АГ при МС, выступает активация симпатоадреналовой системы, поскольку в развитии АГ при МС важное значение имеют центральные механизмы регуляции АД [6].

У больных АГ на фоне МС в сравнении с АГ без метаболических нарушений течение заболевания характеризуется более высокими и устойчивыми цифрами АД и гораздо чаще сопровождается развитием концентрической гипертрофии ЛЖ, являющейся прогностически наиболее неблагоприятной [3, 7].

Результаты нашего наблюдения подтвердили (табл. 2) более выраженные показатели офисного САД и ДАД у пациентов с АГ на фоне МС в сравнении с аналогичными показателями при АГ без метаболических нарушений (САД $168,08 \pm 1,49$ мм рт. ст. и $151,23 \pm 1,12$ мм рт. ст. соответственно, $p < 0,05$; ДАД $98,37 \pm 1,46$ мм рт. ст. и $92,24 \pm 1,23$ мм рт. ст. соответственно, $p > 0,05$). По данным СМАД показатели среднесуточного САД в сравниваемых группах составили $156,26 \pm 1,39$ мм рт. ст. и $147,19 \pm 1,09$ соответственно ($p < 0,05$); показатели среднесуточного ДАД составили $89,11 \pm 1,12$ мм рт. ст. и $86,14 \pm 1,13$ мм рт. ст. соответственно ($p > 0,05$).

Таблица 2. Сравнительная характеристика изменения параметров органов-мишеней у больных АГ при наличии и отсутствии метаболических нарушений

Параметры	Основная группа (n=48)	Группа сравнения (n=20)	Достоверность различий между группами, p
Гипертрофия миокарда ЛЖ: ИММЛЖ, г/м ²	$132,54 \pm 6,74$	$123,84 \pm 7,11$	$< 0,05$
СРПВ, м/с	$13,92 \pm 0,25$	$12,42 \pm 0,21$	$< 0,05$
Лодыжечно-плечевой индекс	$0,87 \pm 0,04$	$0,89 \pm 0,03$	$> 0,05$
ТИМ, мм	$0,98 \pm 0,04$	$0,96 \pm 0,03$	$> 0,05$
МАУ, мг/л	$21,82 \pm 1,21$	$14,16 \pm 1,07$	$< 0,05$
Офисное САД, мм рт. ст.	$168,08 \pm 1,49$	$151,23 \pm 1,12$	$< 0,05$
Офисное ДАД, мм рт. ст.	$98,37 \pm 1,46$	$92,24 \pm 1,23$	$> 0,05$
СМАД: среднесуточное САД, мм рт. ст.	$156,26 \pm 1,39$	$147,19 \pm 1,09$	$< 0,05$
СМАД: среднесуточное ДАД, мм рт. ст.	$89,11 \pm 1,12$	$86,14 \pm 1,13$	$> 0,05$
Стаж АГ, годы	$9,75 \pm 0,68$	$10,07 \pm 1,37$	$> 0,05$

Таблица 3. Характер ремоделирования ЛЖ у больных АГ в сочетании с метаболическими нарушениями (%)

Группы сравнения	Нормальная геометрия ЛЖ	Концентрическое ремоделирование ЛЖ	Концентрическая гипертрофия ЛЖ	Эксцентрическая гипертрофия ЛЖ
АГ при МС	25	23,3	38*	13,7
АГ без метаболических нарушений	55*	15	20	10

*Различия в сравниваемых группах достоверны ($p < 0,05$).

Анализ типов ремоделирования ЛЖ обеих групп в представленном нами исследовании свидетельствовал, что у больных АГ на фоне МС в сравнении с больными АГ без метаболических нарушений чаще наблюдалась концентрическая гипертрофия ЛЖ ($p < 0,05$); табл. 3. При этом ИММЛЖ в основной группе составил $132,54 \pm 6,74$ г/м², в группе сравнения – $123,84 \pm 7,11$ г/м² ($p > 0,05$), т.е. не соответствовал достоверным различиям (см. табл. 2).

Несомненное влияние метаболических факторов, помимо повышенного АД, на артериальную стенку при АГ на фоне МС вызывает повышение ригидности артерий, являющееся предиктором сердечно-сосудистых осложнений [8].

В результате нашего исследования выявлено повышение показателей жесткости артерий у больных АГ на фоне МС в сравнении с контрольной группой: увеличение параметров СРПВ $13,92 \pm 0,25$ м/с и $12,42 \pm 0,21$ м/с соответственно ($p < 0,05$) и снижение лодыжечно-плечевого индекса ($p > 0,05$). Отмечена тенденция к

увеличению ТИМ у больных обеих групп ($p>0,05$), более выраженная в основной группе. Увеличение жесткости сосудистой стенки (СРПВ, CAVI) положительно коррелировало с САД $r=0,477$ ($p=0,0001$), $r=0,410$ ($p=0,001$), уровнем ТИМ $r=0,437$ ($p=0,047$), $r=0,474$ ($p=0,001$). Параметры жесткости артерий (СРПВ, CAVI) положительно взаимосвязаны с ИМТ $r=0,450$ ($p=0,0001$), $r=0,471$ ($p=0,0001$), гипертрофией ЛЖ (по ИММЛЖ), $p<0,01$. Отмечена положительная корреляционная связь между СРПВ, CAVI и МАУ: $r=0,457$ ($p=0,043$), $r=0,527$ ($p=0,017$).

Доказано, что АГ вызывает прогрессирующее поражение почек вплоть до развития нефросклероза и почечной недостаточности [9]. Для оценки функционального состояния почек в клинической практике чаще всего применяется определение СКФ, однако ее снижение наблюдается только при уменьшении количества функционирующих нефронов и не может служить ранним маркером поражения почек. В настоящее время для ранней диагностики поражения почек при АГ применяется МАУ, являющаяся надежным маркером поражения почек у больных АГ при сохранной азотовыделительной функции [9]. Выраженность МАУ нарастает с увеличением тяжести АГ [10], наличие МАУ влияет на общую и сердечно-сосудистую смертность [2, 11, 12]. В нашем исследовании показано повышение уровня МАУ у больных АГ на фоне МС в сравнении с контрольной группой ($21,82\pm1,21$ мг/л и $14,16\pm1,07$ мг/л соответственно, $p<0,05$). Отмечена взаимосвязь МАУ с наличием абдоминального ожирения (при нарастании ИМТ наблюдается увеличение частоты выявления МАУ). МАУ положительно коррелирует с уровнем САД ($p<0,01$) и ДАД ($p<0,05$), гипертрофией миокарда ЛЖ ($p<0,05$), показателями жесткости сосудистой стенки – СРПВ ($p<0,05$) и CAVI ($p<0,05$).

Заключение

У больных АГ по мере прогрессирования заболевания наблюдается поражение органов-мишней. Анализируя особенности поражения органов-мишней при АГ, сочетающейся с метаболическими нарушениями, следует отметить более высокие и устойчивые показатели АД по данным офисного АД и результатам среднесуточного АД по заключению СМАД в сравнении с АГ без метаболических нарушений. Преобладание ремоделирования ЛЖ по типу концентрической гипертрофии (при отсутствии достоверных отличий в значениях ИММЛЖ) можно считать особенностью АГ с метаболическими нарушениями. Также особенностью сосудистого ремоделирования при АГ на фоне МС является более выраженное повышение жесткости и увеличение толщины стенок артерий в сравнении с АГ без метаболических нарушений. Отмечена большая выявляемость и более выраженный уровень МАУ у пациентов с АГ при МС в сравнении с АГ без метаболических нарушений. Все это доказывает важную роль сопутствующих АГ метаболических нарушений в генезе поражения органов-мишней, развитии сердечно-сосудистых осложнений и их прогностическом значении при данной патологии.

Сведения об авторах

Вершинина Александра Маркеловна – д-р мед. наук, ст. науч. сотр. отд-ния артериальной гипертонии и коронарной недостаточности Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ». E-mail: vershinina@cardio.tmn.ru

Гапон Людмила Ивановна – д-р мед. наук, проф., засл. деят. науки РФ, рук. науч. отд. клин. кардиологии Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ»

Реут Юлия Сергеевна – канд. мед. наук, врач-кардиолог отд-ния артериальной гипертонии и коронарной недостаточности Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ»

Третьякова Наталья Викторовна – канд. мед. наук, врач-функционалист отд-ния функциональной диагностики Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ»

Копылова Людмила Николаевна – врач-функционалист отд-ния функциональной диагностики Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ»

Бусарова Елена Сергеевна – врач-функционалист отд-ния функциональной диагностики Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ»

Нечаева Анна Олеговна – канд. мед. наук, науч. сотр. отд-ния ультразвуковых методов исследования Тюменского КНЦ ФГБУ «Томский НИМЦ»

Список исп. литературы

Скрыть список

1. Рекомендации по ведению больных артериальной гипертонией с метаболическими нарушениями. Кардиологический вестн. 2014; 9 (1): 4–56. / Rekomendacii po vedeniyu bolnyh arterialnoj gipertoniej s metabolicheskimi narusheniyami. Kardiologicheskij vestn. 2014; 9 (1): 4–56. [in Russian].
2. Арутюнов Г.П., Чернявская Т.К., Лукичева Т.И. и др. Микроальбуминурия: клинические аспекты и пути медикаментозной коррекции. Клин. фармакология и терапия. 1999; 8 (3): 23–8. / Arutyunov G.P., Chernyavskaya T.K., Lukicheva T.I. i dr. Mikroalbuminuriya: klinicheskie aspekty i puti medikamentoznoj korrekci. Klin. farmakologiya i terapiya. 1999; 8 (3): 23–8. [in Russian]
3. Сигитова О.Н., Надеева Р.А., Бикмухамметова Э.И. Микроальбуминурия – диагностическое и прогностическое значение при артериальной гипертонии. Артериальная гипертензия. 2009; 15 (5): 627–32. / Sigitova O.N., Nadeeva R.A., Bikmuhammetova E.I. Mikroalbuminuriya – diagnosticheskoe i prognosticheskoe znachenie pri arterialnoj gipertonii. Arterialnaya gipertenziya. 2009; 15 (5): 627–32. [in Russian].
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (4-й пересмотр). Системные гипертензии. 2010; 7 (3): 3–25. / Diagnostika i lechenie arterialnoj gipertenzi. Rossijskie rekomendacii (4-j peresmotr). Systemic Hypertension. 2010; 7 (3): 3–25. [in Russian]
5. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Секреты артериальной гипертонии: ответы на ваши вопросы. М., 2004. / Kobalava Zh.D., Gudkov K.M. Sekrety arterialnoj gipertonii: otvety na vashi voprosy. M., 2004. [in Russian]
6. Терентьев В.П. Особенности функционирования симпатоадреналовой системы у больных артериальной гипертензией с различными вариантами ремоделирования левого желудочка при его гипертрофии. Рос. кардиол. журн. 2001; 4: 39–42. / Terentev V.P. Osobennosti funkcionirovaniya simpatoadrenalovoj sistemy u bolnyh arterialnoj gipertenziej s razlichnymi variantami remodelirovaniya levogo zheludochka pri ego gipertrofii. Ros. kardiol. zhurn. 2001; 4: 39–42. [in Russian].
7. Кобалава Ж.Д., Ивлева А.Я., Котовская Ю.В., Моисеев В.С. Особенности суточного профиля АД у больных гипертонической болезнью с метаболическими нарушениями. Клин. фармакология и терапия. 1995; 4: 33–5. / Kobalava Zh.D., Ivleva A.Ya., Kotovskaya Yu.V., Moiseev V.S. Osobennosti sutochnogo profilya AD u bolnyh gipertonichekskoj boleznyu s metabolicheskimi narusheniyami. Klin. farmakologiya i terapiya. 1995; 4: 33–5. [in Russian].
8. Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Амбатьелло Л.Г. Значение микроальбуминурии у больных артериальной гипертензией и возможности ее лечения. Системные гипертензии. 2011; 8 (2): 17–21. / Chazova I.E., Ratova L.G, Ambatello L.G. Znachenie mikroalbuminurii u bolnyh arterialnoj gipertenziej i vozmozhnosti ee lecheniya. Systemic Hypertension. 2011; 8 (2): 17–21. [in Russian].
9. Шевченко О.П., Праскурничий Е.А., Шевченко А.О. Артериальная гипертония и ожирение. М.: Реафарм, 2006. / Shevchenko O.P., Praskurnichij E.A., Shevchenko A.O. Arterialnaya gipertoniya i ozhirenje. M.: Reafarm, 2006. [in Russian].
10. Мухин Н.А., Фомин В.В., Моисеев С.В. Микроальбуминурия – универсальный маркер неблагоприятного прогноза. Клин. медицина. 2008; 86 (11): 4–9. / Muhin N.A., Fomin V.V., Moiseev S.V. Mikroalbuminuriya – universalnyj marker neblagopriyatnogo prognoza. Klin. medicina. 2008; 86 (11): 4–9. [in Russian].
11. Сагинова Е.А., Галлямов М.Г., Северова М.В. Современные представления о поражении почек при ожирении. Клин. нефрология. 2010; 2: 66–71. / Saginova E.A., Gallyamov M.G., Severova M.V. Sovremennye predstavleniya o porazhenii pochek pri ozhirenii. Klin. nefrologiya. 2010; 2: 66–71. [in Russian].
12. Хаишева Л.А., Кательницкая Л.И., Глова С.Е. Патология сосудистой стенки у пациентов с артериальной гипертонией: жесткость сосудов и микроальбуминурия. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008; 7 (522): 389–9. / Haisheva L.A., Katelnickaya L.I., Glova S.E. Patologiya sosudistoj stenki u pacientov s arterialnoj gipertoniej: zhestkost sosudov i mikroalbuminuriya. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2008; 7 (522): 389–9. [in Russian].