

Фокус на артеріальну гіпертензію в жінок з позиції кардіоваскулярного ризику

Ключові слова:

артеріальна гіпертензія, стать, ішемічна хвороба серця, кардіоваскулярний ризик.

Завдяки даним, отриманим в останні роки, істотно змінилися погляди на поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) у жінок і на пов'язаний з нею серцево-судинний ризик [56].

У популяційних дослідженнях доведено, що систолічний артеріальний тиск (САТ) збільшується з віком аж до 80 років [41]. У людей більш похилого віку цей показник не вивчали. Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) також збільшується з віком, досягаючи максимуму приблизно в 50 років, після чого має тенденцію до зниження. Така направленість змін артеріального тиску (АТ) відзначається в осіб обох статей, однак їх вираженість у чоловіків і жінок відрізняється.

Літературні дані показують різний вплив статі на основні гемодинамічні показники. До менопаузи в жінок менший загальний обсяг крові, що циркулює, і гематокриту, нижчий загальний периферичний опір судин. Частота серцевих скорочень (ЧСС) у спокої, серцевий індекс у жінок у цей період вищий, ніж у чоловіків [39], а реакція на психічний стрес виражена слабкіше, що виявляється меншим приростом АТ [48]. Ці розбіжності зменшуються з настанням менопаузи [8]. Надалі поширеність АГ серед жінок значно зростає [13]. Це зумовлює вищу частоту АГ у чоловіків середнього віку (40–50 років) порівняно із жінками і вищу частоту АГ у жінок старших вікових груп (понад 60 років) порівняно з особами протилежної статі [53].

З 90-х років широко обговорювалось прогностичне значення підвищення АТ в умовах навантажувального тестування. У Фремінгемському дослідженні протягом 4-річного спостереження гіпертензивна реакція САТ на фізичне навантаження в чоловіків асоціювалася з підвищенням ризику розвитку АГ, тоді як у жінок така тенденція не виявлена [52]. Водночас результати більшості досліджень свідчать, що виражене підвищення АТ під час фізичного навантаження пов'язане зі значущим ризиком ураження органів-мішеней, розвитком серцево-судинних ускладнень і смертністю [11, 42]. Зростання артеріального і пульсового тиску, зумовленого ізометричним навантаженням, у чоловіків на 50% вище. Крім того, у жінок вищі середньодобові та максимальні рівні САТ, більша варіабельність протягом доби [4], а в період гіпоестрогенемії в жінок з есенційною АГ спостерігаються достовірно нижчі показники ниркового кровотоку й достовірно вищі показники опору поза- і внутрішньониркових судин порівняно із чоловіками [9]. Можливо, у цьому значну роль відіграють анатомо-фізіологічні особливості жінок, а саме [15]: у дорослих жінок порівняно із чоловіками камери серця мають менші розміри, маса лівого шлуночка також менша на 10 %, а вінцеві артерії дрібніші.



**Н.І. Питецька,
О.М. Ковальова**

Харківський національний
медичний університет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Питецька Наталя Іванівна
д. мед. н., проф. кафедри ПБМ № 1

61022, м. Харків, просп. Леніна, 4
Тел. (057) 732-33-44
E-mail: natali.pytetska@mail.ru

Стаття надійшла до редакції
2 серпня 2012 р.

Нещодавно німецькі дослідники виявили жіночі особливості мускульного насоса серця [24]. За допомогою магнітно-резонансної томографії протягом години було досліджено 29 чоловіків і 29 жінок. Виявлено, що з роками серце жінки набагато менше стискається в подовжньому напрямку, ніж чоловіче. Різномісцеві обертові рухи в жінок похилого віку виявилися набагато слабкішими.

Маса міокарда й тип ремоделювання лівого шлуночка

Загальновідомо, що маса м'язової тканини в чоловіків завжди більша, ніж у жінок, отже, і маса міокарда закономірно більша в чоловіків. Тому для коректного виявлення патологічного збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) необхідно використовувати гендерспецифічні норми індексу ММЛШ [32].

Щодо гендерних відмінностей, то в дослідженні С. Shub і співавт. 111 здорових дорослих осіб ММЛШ у жінок на відміну від чоловіків достовірно зростала з віком [51]. Під час дослідження 531 пацієнта виявлено більш щільний кореляційний зв'язок між САТ і масою лівого шлуночка у чоловіків, ніж у жінок (1,73 проти 0,58, $p < 0,01$) [27]. Деякі дослідники виявили меншу ММЛШ у жінок порівняно із чоловіками за різних рівнів АТ [19], однак статеві розбіжності зникали після менопаузи [25].

Гіпертрофія міокарда у хворих на АГ розцінюється як хронічна адаптація лівого шлуночка до навантаження тиском. Збільшення, розтягнення й напруження стінок викликає посилення продукування міокардіального білка та потовщення стінок, що призводить до зменшення міокардіального стресу й забезпечення достатнього серцевого викиду [30]. Але на сучасному етапі гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) розглядається не лише як найбільш специфічне ураження серця при АГ, а й як незалежний чинник розвитку інфаркту міокарда (ІМ), аритмій, серцевої недостатності й раптової смерті [29]. За даними D. Levy і співавт., у Фремінгемському дослідженні ГЛШ виявлялася частіше в жінок, ніж у чоловіків (19 і 16 % відповідно), і ця відмінність також зростала з віком: у жінок старше 70 років ГЛШ діагностували у 49 %, у чоловіків — у 33 % випадків [34]. При розподілі популяції за віком виявлено, що до 60 років ГЛШ частіше діагностували в чоловіків, ніж у жінок (8,6 і 6,6 % відповідно), після 60 років — у жінок, ніж у чоловіків (33 і 23,7 % відповідно) [33]. Метааналіз 11 досліджень продемонстрував, що поширеність ГЛШ серед пацієнтів з АГ може коливатись від 14 до 44 % [28].

Вивчається вплив статі на тип ремоделювання лівого шлуночка. Так, у пацієнтів з ізольованою систолічною гіпертензією, які брали участь у Фремінгемському дослідженні, виявлено, що ГЛШ представлена в жінок більшою мірою концентричною ГЛШ (КГЛШ), а в чоловіків — ексцентричною ГЛШ (ЕГЛШ) [31]. При цьому адаптація до підвищення АТ у жінок виявилася потовщенням стінок лівого шлуночка при незмінному розмірі його порожнини, у чоловіків спостерігалось збільшення кінцевого діастолічного розміру лівого шлуночка без збільшення товщини стінок. У дослідженні НОТ, у якому вивчали осіб з АГ віком 50–80 років, КГЛШ зустрічалася у 53 % жінок і у 40 % чоловіків [35]. За наявності АГ частота формування КГЛШ мала тенденцію до збільшення з віком і достовірно частіше реєструвалась у жінок, ніж у чоловіків (39,1 і 25,5 % відповідно), тоді як у чоловіків з віком зростала частота формування ЕГЛШ, особливо в осіб з АГ із супутнім ожирінням [10]. Саме КГЛШ пов'язана з гіршим прогнозом щодо серцево-судинної захворюваності і смертності. Використання гендерспецифічних критеріїв дало змогу виявити в цьому дослідженні вищу поширеність ГЛШ у жінок постменопаузального віку порівняно із чоловіками аналогічного віку. Крім того, у жінок за наявності ГЛШ частіше, ніж у чоловіків, виявлявся підвищений рівень тригліцеридів та знижений рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності, що свідчить про значно більший серцево-судинний ризик у жінок [49].

Артеріальна гіпертензія і кардіоваскулярний ризик

У віці після 45–50 років у жінок підвищується не тільки частота розвитку АГ, а й ризик виникнення та прогресування атеросклерозу й сумарний серцево-судинний ризик.

У 2004 р. смертність від раку молочної залози серед американських жінок була в 6 раз нижчою, ніж від серцево-судинних захворювань (ССЗ). Крім того, 2/3 жінок помирають від захворювань серця раптово. У віці 40 років і старше 43 % жінок помирають протягом 5 років після першого серцевого нападу порівняно з 33 % чоловіків. Підвищення кардіоваскулярного ризику в жінок передовсім пов'язане з використанням оральних контрацептивних засобів та розвитком менопаузи [45].

За останні роки збільшилася смертність жінок молодого та середнього віку від гострих судинних подій. Виявлено, що захворюваність і смертність від гострих порушень мозкового кровообігу серед жінок вища, ніж серед чоловіків [55]. При цьому в жінок віком 45–54 роки ризик

інсульту у 2,3 разу вищий, ніж у чоловіків того ж віку.

Ішемічна хвороба серця (ІХС) у жінок розвивається на 10–15 років пізніше, ніж у чоловіків, що впродовж довгого часу пов'язували з кардіопротекторною дією естрогенів. На жаль, останніми роками спостерігається зростання частоти цього захворювання в жінок фертильного віку. Результати досліджень свідчать, що 40-річний вік є чинником ризику розвитку ІХС для 50 % чоловіків і 33 % жінок [36]. Згідно з даними, репрезентованими ВООЗ у 2004 р., смертність жінок європейської популяції від ССЗ складає 55 %, тоді як чоловіків — лише 45 % [54]. При цьому ІХС стає причиною смерті в жінок у 23 % випадків, мозковий інсульт — у 18 % та інші ССЗ — у 15 % випадків, тоді як у чоловіків ці показники становлять 21, 11 та 11 % відповідно.

У 50 % випадків жінка може померти від першої коронарної події, а 38 % помирають протягом першого року. У чоловіків ці цифри значно нижчі — 30 і 25 % відповідно. S.D. Paul зі співавт. вважають, що предиктором летального наслідку в гострому періоді слугує не стільки жіноча стать, скільки ускладнення, які частіше трапляються в жінок, а саме набряк легень [43]. Поряд з цим у гострому періоді ІМ у жінок частіше зустрічається лівошлуночкова недостатність, порушення ритму і провідності, а також вища смертність під час перебування в стаціонарі [40]. У дослідженні З.Г. Бондаревої та співавт. показано, що перебіг ІМ у жінок, особливо старше 60 років, супроводжується такими ускладненнями, як розрив серця, гіповолемічний кардіогенний шок, асистолія, рецидивна фібриляція шлуночків та електромеханічна дисоціація, що зумовлює більший відсоток летальних випадків [2]. Крім того, у віці від 70 до 79 років виявлена найвища захворюваність на повторні великовогнищеві інфаркти. При цьому домінантним чинником ризику розвитку ІМ була АГ, яку виявляли у 81 % жінок, молодше і в 90,8 % випадків — старше 60 років. Після перенесеного ІМ у результаті серцевої недостатності стає непрацездатними 46 % жінок і 22 % чоловіків [1].

На сучасному етапі дискусійне питання, чи існують статеві відмінності симптомів при гострому коронарному синдромі (ГКС). Літературні дані свідчать про те, що дискомфорт у грудній клітці залишається найпоширенішим симптомом у осіб обох статей, але більше 25 % хворих не відзначають його [21]. Чоловіки мають класичні симптоми нападів стенокардії, тоді як у жінок виявлено тенденцію до атипового больового синдрому при ІХС та нетипових скарг, таких як абдомінальний біль, задишка, безпричинна слабкість [20], які

поряд із супутньою віковою патологією можуть маскувати ангінозний напад [14]. У жінок частіше розвивається безбольова форма ІМ. За даними W.D. Rosamond і співавт., 63 % жінок, які померли від ІМ, не мали типових виявів хвороби [47]. J.G. Sauto зі співавт. проаналізували 69 досліджень за 35-річний період і виявили деякі гендерні відмінності. Так, за результатами 9 великих когортних досліджень, дискомфорт у грудній клітці під час ГКС був відсутній у 27,4 % чоловіків і у 37,5 % жінок [16]. Деякі дослідники відмічають у жінок більший проміжок часу між початком гострих симптомів і одержанням медичної допомоги [26]. Іноді це пов'язано зі страхом потурбувати всіх і небажанням дзвонити в екстрені медичні центри [23]. Але є повідомлення, що симптоми жінок, яких вчасно було доправлено до лікарні, не розцінювались як кардіальні [12], що в подальшому призводило до невинновано важких наслідків [57].

Це слугує підтвердженням того, що продромальні симптоми гострого ІМ у жінок не такі передбачувані, як у чоловіків. Дослідження «Жіночі ранні симптоми інфаркту міокарда», проведене Національним інститутом здоров'я США у 2003 р., показало, що з 515 жінок 95 % за місяць та більше до серцевого нападу відчували неспецифічні симптоми, серед яких найчастіше зустрічалися незвична втома (70 %), порушення сну (48 %), задишка (42 %), порушення травлення (39 %), тривога (35 %). Під час серцевого нападу жінки визначали задишку (58 %), слабкість (55 %), незвичну втому (43 %), холодний піт (39 %), запаморочення (39 %) [38]. Менше 30 % жінок відчували дискомфорт або біль у грудях, який у чоловіків є основним симптомом серцевого нападу або гострого ІМ. У 43 % жінок біль у грудях був відсутній під час будь-якої стадії атаки. Це дослідження дало змогу виявити широкий спектр симптомів, які можуть слугувати вирішальними сигналами і для жінок, і для лікарів у попередженні або запобіганні ІМ, що є основною причиною смерті як у чоловіків, так і в жінок. На думку J.G. Sauto і співавт., урахування наявності в жінок таких симптомів, як нудота, запаморочення, утруднення дихання, потовиділення, за відсутності болю у грудній клітці може бути ефективним для зменшення догоспітального етапу при ГКС [16].

На особливу увагу заслуговує розвиток гострих коронарних подій у жінок за відсутності обструктивних захворювань коронарних артерій. Показано, що жінки мають вищі показники смертності й більш несприятливі наслідки після ГКС, ніж чоловіки, незважаючи на менш виражену обструкцію коронарних судин [18]. Огляд агіографічних

результатів багатьох досліджень показав, що від 20 до 30 % жінок з позитивними біомаркерами ГКС мали необструктивне захворювання коронарних судин, тоді як субстратом для розвитку ГКС у чоловіків був важкий атеросклероз [21, 43].

H.R. Reynolds і співавт. покращують наше розуміння ГКС у жінок. Вони підтвердили, що дані про розрив бляшки під час проведення внутрішньовенного ультразвукового дослідження фіксувалися практично у 40 % жінок з ГКС та необструктивним захворюванням коронарних артерій [46]. Враховуючи обмеження цього дослідження, частота розриву бляшки серед таких жінок скоріше за все недооцінюється. На думку L.J. Shaw і співавт., виявлені під час ангіографії необструктивні захворювання коронарних судин можуть бути предиктором смертності в жінок, а не в чоловіків [50]. Одержані результати засвідчують, що на механізм виникнення коронарного тромбозу, який призводить до гострого ІМ та раптової смерті, впливає не лише вік пацієнта, а і його стать. Розрив атеросклеротичної бляшки з тромбозом стає основною причиною в жінок старше 50 років та в чоловіків незалежно від віку, тимчасом як ерозія слугує основним механізмом, який зумовлює коронарні події в жінок до 50 років. Ці результати ще раз демонструють наше нерозуміння статевих відмінностей у патогенетичних механізмах гострого ІМ та ІХС в цілому. Глибше розуміння цих процесів може поліпшити спроби оптимізувати діагностику та лікування ІХС в жінок.

У дослідженні Euro Heart Survey of Stable Angina, в якому вивчали гендерні особливості стабільної стенокардії, встановлено, що чоловікам значно частіше проводили коронарографію та функціональні навантажувальні проби [17]. У жінок з ангіографічно підтвердженим атеросклерозом значно рідше здійснювалась вторинна профілактика ІХС. До того ж тести з дозованим фізичним навантаженням у жінок менш точні, ніж у чоловіків [40].

Список літератури

1. Болдуева С.А., Третьякова Н.С., Матвеев Д.Г. Ишемическая болезнь сердца у женщин: только ли возрастные различия с мужчинами? // Проблемы женского здоровья.— 2006.— Т. 1, № 1.— С. 64—77.
2. Бондарева З.С., Федорова Е.Л., Куимов А.Д., Нестеренко Е.В. Факторы риска и особенности течения инфаркта миокарда у женщин // Клиническая медицина.— 2003.— № 6.— С. 28—32.
3. Гиляревский С.Р. Современные подходы к профилактике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний у женщин в постменопаузе: роль заместительной гормональной терапии // Сердце.— 2006.— Т. 5, № 7.— С. 340—345.
4. Глезер М.Г. Результаты Российского исследования эффективности и безопасности Диротона при артериальной гипертензии под контролем суточного монитори-

Результаты 22-річного дослідження вікових, гендерних та расових особливостей виявили зниження випадків ІМ серед 4,3 % білих чоловіків і 3,8 % білих жінок, а також серед 34 % чорних жінок і 1,5 % білих чоловіків [47]. Щодо діагностичних тестів, то темношкіре населення значно рідше проходить агіографічне дослідження порівняно з білим. При цьому жінки частіше проходили ехокардіографічне обстеження, чоловіки — агіографічне [44].

За даними J. Mannsverk і співавт., у великому норвезькому популяційному дослідженні, яке тривало протягом 30 років, частота ІМ у групі 35—39 років, з поправкою на вік, значно знизилась у чоловіків і збільшилась у жінок. Для чоловіків і жінок віком ≥ 80 років захворюваність залишилась незмінною, що свідчить про перехід ІХС від чоловіків середнього віку до жінок того ж віку й літніх пацієнтів [37]. Водночас привертають увагу дані про високу летальність у молодих жінок, які поки що не отримали вичерпного доведення [3, 7].

Г.М. Дадашова і співавт. стверджують, що прогноз після ІМ визначає не стать хворих, а вік, наявність супутніх захворювань, характер ускладнень у гострому періоді, які впливають на прогноз як у чоловіків, так і в жінок [5]. При цьому найчастіше в жінок виявляли такі чинники ризику, як АГ, метаболічний синдром, ранню менопаузу й куріння до 55 років, цукровий діабет у літньому віці. Більш ніж у половини жінок зустрічались психопатичні реакції.

Таким чином, коли йдеться про серцево-судинні захворювання, лікарі повинні враховувати ці гендерні відмінності, особливо на діагностичному етапі. Необхідні гендерні дослідження із ширшою участю жінок у клінічних випробуваннях, щоб одержати знання для ефективного попередження, діагностики та лікування серцево-судинних захворювань у жінок, продовження та збереження життя тисячам пацієнток щороку.

5. Дадашова Г.М., Бахшалиев А.Б., Дашдамирров Р.Л., Мамедова Н.Т. Особенности клинико-функционального состояния, факторы риска и прогноз инфаркта миокарда у женщин с метаболическим синдромом // Медицинские новости.— 2011.— № 1.— С. 83—85.
6. Зербіно Д.Д., Соломенчук Т.М., Беш Д.І. Инфаркт миокарда та інсулт згідно з даними міжнародної програми MONICA: мета-критерії та результати // Український медичний часопис.— 2005.— № 3 (47)— С. 76—82.
7. Куимов А.Д. Факторы риска ишемической болезни сердца у женщин // Пробл. жен. здоровья.— 2006.— Т. 1, № 1.— С. 54—63.
8. Руководство по медицине климактерию / Под ред. В.П. Сметник.— М., 2006.— 848 с.

9. Фомина И.Г., Брагина А.Е., Гайдамакина Н.Е., Салимжанова (Родионова) Ю.Н. Особенности почечной гемодинамики и состояния клубочковой фильтрации у мужчин и женщин больных эссенциальной артериальной гипертензией в возрасте 40–60 лет // Рациональная фармакотерапия в кардиологии.— 2007.— № 5.— С. 69–72.
10. Шипилова Т., Пшеничников И., Кайк Ю. и др. Особенности геометрии левого желудочка по данным эхокардиографии в популяции Таллина // Кардиология.— 2004.— № 2.— С. 57–60.
11. Allison T.G., Cordeiro M.A., Miller T.D. et al. Prognostic significance of exercise-induced systemic hypertension in healthy subjects // *Am. J. Cardiol.*— 1999.— Vol. 83.— P. 371–375.
12. Banks A.D., Dracup K. Factors associated with prolonged pre-hospital delay of African Americans with acute myocardial infarction // *Am. J. Crit. Care.*— 2006.— Vol. 15 (2).— P. 149–157.
13. Bella N., Mosca L. Epidemiology of coronary heart disease in women // *Prog. Cardiovasc. Dis.*— 2004.— Vol. 46.— P. 287–295.
14. Bello N. Epidemiology of coronary heart disease in women // *Prog. Cardiovasc. Dis.*— 2004.— Vol. 46.— P. 287–295.
15. Blankstein R., Ward R., Arnsdorf M. et al. Female gender is an independent predictor of operative mortality after coronary artery bypass graft surgery // *Circulation.*— 2005.— Vol. 112.— P. 323–327.
16. Canto J.G., Goldberg R.J., Hand M.M. et al. Symptom presentation of women with acute coronary syndromes: myth vs reality // *Arch. Intern. Med.*— 2007.— Vol. 167 (22).— P. 2405–2413.
17. Daly C.A. Euro Heart Survey investigators. The clinical characteristics and investigations planned in patients with stable angina presenting to cardiologists in Europe: from the Euro Heart Survey of stable angina // *Eur. Heart J.*— 2005.— Vol. 26.— P. 996–1010.
18. Della Rocca D.G., Pepine C.J. What Causes Myocardial Infarction in Women Without Obstructive Coronary Artery Disease? // *Circulation.*— 2011.— Vol. 124.— P. 1404–1406.
19. Devereux R.B., Savage P.D., Saclis I., Laragh J.H. Relation of hemodynamic load to left ventricular hypertrophy and performance in hypertension // *Am. J. Cardiol.*— 1983.— Vol. 51.— P. 171–175.
20. Douglas P.S., Ginsburg C.S. The evaluation of chest pain in women // *N. Engl. J. Med.*— 1996.— Vol. 334.— P. 1311–1315.
21. Dracup K. The Challenge of Women and Heart Disease // *Arch. Intern. Med.*— 2007.— Vol. 167 (22).— P. 2396–2396.
22. Ellis S., Alderman E., Cain K. et al. Risk of anterior myocardial infarction by lesion severity and measurement method of stenoses in the left anterior descending coronary distribution: a CASS Registry study // *J. Am. Coll. Cardiol.*— 1988.— Vol. 11.— P. 908–916.
23. Finnegan J.R., Meischke H., Zapka J.G. et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: Findings from focus groups conducted in five US regions // *Prev. Med.*— 2000.— Vol. 31 (3).— P. 205–213.
24. Föll D., Jung B., Schilli E. et al. Magnetic Resonance Tissue Phase Mapping of Myocardial Motion. New Insight in Age and Gender // *Circulation: Cardiovascular Imaging.*— 2010.— Vol. 3.— P. 54–64.
25. Garavaglia G.E., Messerli F.H., Schmieder R.E. et al. Sex differences in cardiac adaptation to essential hypertension // *Eur. Heart J.*— 1989.— Vol. 10.— P. 1110–1114.
26. Goldberg R.J., Gurwitz J.H., Gore J.M. Duration of, and temporal trends (1994–1999) in, prehospital delay in patients with acute myocardial infarction: the second National Registry of Myocardial Infarction // *Arch. Intern. Med.*— 1999.— Vol. 159 (18).— P. 2141–2147.
27. Gosse P., Ben Bouazza S., Lasserre R. et al. Is arterial hypertension in women different from that in men? Example of the relationship between arterial pressure and left ventricular mass // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.*— 2002.— Vol. 95 (7–8).— P. 709–712.
28. Julien J., Tranche C., Souchet T. Left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Epidemiology and prognosis // *Arch. Mal. Coeur. Vais.*— 2004.— Vol. 97 (3).— P. 221–227.
29. Kannal W.B. Left ventricular hypertrophy as a risk factor: the Framingham experience // *J. Hypertension.*— 1991.— Vol. 9.— P. S3–S9.
30. Komuro I. Molecular mechanism of mechanical stress-induced cardiac hypertrophy // *Jpn. Heart. J.*— 2000.— Vol. 41.— P. 117–129.
31. Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Sex differences in cardiac adaptation to isolated systolic hypertension // *American J. Cardiology.*— 1993.— Vol. 72.— P. 310–313.
32. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of the Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology // *J. American Soc. Echocardiography.*— 2005.— Vol. 18.— P. 1440–1463.
33. Levy D., Anderson K.M., Savage D.D. et al. Echocardiographically detected left ventricular hypertrophy: prevalence and risk factors. The Framingham Heart Study // *Ann. intern. med.*— 1988.— Vol. 108.— P. 7–13.
34. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *N. Eng. J. Med.*— 1990.— Vol. 322.— P. 1561–1566.
35. Lip G.Y.H., Felmeden D.C., Li-Saw-Hee F.L. Beevers D.G. Hypertensive heart disease A complex syndrome or a hypertensive 'cardiomyopathy'? // *Eur. Heart J.*— 2000.— Vol. 21.— P. 1653–1665.
36. Lloyd-Jones D.M., Larson M.G., Beiser A., Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease // *Lancet.*— 1999.— Vol. 53.— P. 89–92.
37. Mannsverk J., Wilsgaard T., Njolstad I. et al. Age and gender differences in incidence and case fatality trends for myocardial infarction: a 30-year follow-up. The Tromso Study // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.*— 2011.— P. 1176–1182.
38. McSweeney J.C., Cody M., O'Sullivan P. et al. Women's early warning symptoms of acute myocardial infarction.— 2003.— Vol. 108 (21).— P. 2619–2623.
39. Messerli F.H., Baravaglia G.E., Schmieder R.E. et al. Disparate cardiovascular findings in men and women with essential hypertension // *Gynecology.*— 1995.— Vol. 85.— P. 515–522.
40. Miller T.D. Assessment of the exercise electrocardiogram in women versus men using tomographic myocardial perfusion imaging as the reference standard // *Am. J. Cardiol.*— 2001.— N 87.— P. 868–873.
41. Morgants A. Treating hypertension in women: open-ended questions and therapeutic options // *J. Hypertension.*— 2002.— Vol. 20 (Suppl. 2).— P. 44–46.
42. Naughton J., Dorn J., Oberman A. et al. Maximal exercise systolic pressure, exercise training and mortality in myocardial infarction patients // *Am. J. Cardiol.*— 2000.— Vol. 85.— P. 416–420.
43. Paul S.D., Eagle K.A., Guidry U. et al. Do gender differences in presentation and management influence predictors of hospitalization costs and length of stay after an acute myocardial infarction? // *Am. J. Cardiol.*— 1995.— Vol. 76 (16).— P. 1122–1125.
44. Pearte C.A., Myerson M., Coresh J. et al. Variation and temporal trends in the use of diagnostic testing during hospitalization for acute myocardial infarction by age, gender, race, and geography (the Atherosclerosis Risk In Communities Study) // *Am. J. Cardiol.*— 2008.— Vol. 101 (9).— P. 1219–1225.
45. Pimenta E. Hypertension in women // *Hypertension Research.*— 2012.— Vol. 35.— P. 148–152.
46. Reynolds H.R., Srichai M.B., Iqbal S.N. et al. Mechanisms of myocardial infarction in women without angiographically obstructive coronary artery disease // *Circulation.*— 2011.— Vol. 124.— P. 1414–1425.
47. Rosamond W.D., Chambless L.E., Heiss G. et al. Twenty-two-year trends in incidence of myocardial infarction, coronary heart disease mortality, and case fatality in 4 US communities, 1987–2008 // *Circulation.*— 2012.— Vol. 125 (15).— P. 1848–1857.
48. Rosano G.M.S., Sarrel P.M. Beneficial effect of oestrogen on exercise-induced myocardial ischemia in women with coronary artery disease // *Lancet.*— 2000.— Vol. 342.— P. 133–136.
49. Schillaci G., Vaudo G., Reboldi G. et al. High-density-lipoprotein cholesterol and left ventricular hypertrophy in essential hypertension // *J. Hypertension.*— 2001.— Vol. 19.— P. 2265–2270.
50. Shaw L.J., Min J.K., Narula J. et al. Sex differences in mortality associated with computed tomographic angiographic measurements of obstructive and nonobstructive coronary artery disease: an exploratory analysis // *Circ. Cardiovasc. Imaging.*— 2010.— Vol. 3.— P. 473–481.
51. Shub C., Klein A.L., Zachariah P.K. et al. Determination of left ventricular mass by echocardiography in a normal population: effect of age and sex in addition to body size // *Mayo. Clin. Proc.*— 1994.— Vol. 69.— P. 293–295.

52. Singh J., Larson M.G., Manolio T.A. et al. Blood pressure response during treadmill testing as a risk factor for new-onset hypertension. The Framingham Heart Study // *Circulation*.— 1999.— Vol. 99.— P. 1831—1836.
53. Sjoberg L., Kaaja R., Tuomilento J. Epidemiology of postmenopausal hypertension // *Int. J. Clin. pract.*— 2004.— Vol. 139 (Suppl.).— P. 4—12.
54. Stramba-Badiale M., Fox K.M., Priori Collins S.G.P. Cardiovascular diseases in women: a statement from the policy conference of the European Society of Cardiology. (ESC report) // *European Heart J.*— 2006.— Vol. 27.— P. 994—1005.
55. Towfighi A., Saver J.I., Engelhardt R. et al. Midlife stroke surge among women in the United States // *Neurology*.— 2007.— Vol. 69 (20).— P. 1898—1904.
56. Vasan R.S., Beiser A., Seshadri S. et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study // *JAMA*.— 2002.— Vol. 287.— P. 1003—1010.
57. Zahn R., Schiele R., Gitt A.K. et al. Impact of prehospital delay on mortality in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty and intravenous thrombolysis // *Am. Heart J.*— 2001.— Vol. 142 (1).— P. 105—111.

Н.И. Питецкая, О.Н. Ковалева

Фокус на артериальную гипертензию у женщин с позиции кардиоваскулярного риска

В статье артериальная гипертензия рассмотрена с позиции кардиоваскулярного риска. Представлены данные о гендерных отличиях показателей гемодинамики. Особое внимание обращено на клинико-патогенетические особенности ишемической болезни сердца у женщин, которые необходимо учитывать на диагностическом этапе.

N.I. Pytetska, O.M. Kovalyova

Focus on the hypertension in women from the point of view of cardiovascular risk

The article examines arterial hypertension from the standpoint of cardiovascular risk. The data on gender differences in hemodynamic parameters have been presented. Particular attention was paid to the clinical and pathogenetic features of coronary heart disease in women that must be taken into account on the diagnostic stage.