

Симоненко М. А., Федотов П. А., Сазонова Ю. В., Борцова М. А.,
Ситникова М. Ю., Карпенко М. А., Беляева Н. Н., Николаев Г. В., Гордеев М. Л.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В. А. Алмазова» Минздрава РФ, Санкт-Петербург, Россия

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА

Цель	Оценить частоту развития артериальной гипертензии (АГ) в посттрансплантационном периоде и определить факторы риска развития данного осложнения.
Материалы и методы	С января 2010 по декабрь 2017 г. было выполнено 96 трансплантаций сердца (ТС) (возраст $46,5 \pm 13,9$ лет; 70 мужчин, 26 женщин). В течение первого месяца после ТС 8 реципиентов умерли, и они были исключены из данного анализа. В ретроспективную оценку результатов вошли 88 больных, срок наблюдения за которыми составил более 1 года.
Результаты	В течение всего срока наблюдения после ТС (максимально – 92 месяца) АГ была выявлена у 75 из 88 (85%) реципиентов. Выявлены корреляции между развитием АГ после ТС и мужским полом ($r=0,24$; $p=0,031$), анамнезом курения до ТС ($r=0,45$; $p<0,001$), анамнезом ишемической болезни сердца (ИБС) ($r=0,28$; $p=0,01$), более старшим возрастом ($r=0,35$; $p=0,001$), более высоким индексом массы тела ($r=0,37$; $p=0,0005$), уровнем креатинина ($r=0,37$; $p=0,001$), уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности ($r=0,27$; $p=0,04$). Взаимосвязи с другими факторами риска развития АГ выявлено не было. У большинства больных АГ была диагностирована в первые 2 года после ТС. В течение первого года она была у 60% (53 из 88) пациентов (возобновление 85% ($n=29$), дебют – 45% ($n=24$), $p=0,0003$), ко 2-му году – у 79% (46 из 58) пациентов (возобновление 53% ($n=18$), дебют – 53% ($n=28$), $p=0,9$). Все реципиенты получали адекватную антигипертензивную терапию. В монотерапии нуждалось 40–63% больных в разные сроки наблюдения, в двойной терапии – от 29 до 45%, а прием трех и более препаратов был необходим 5–15% пациентов. В течение всех 5 лет наблюдения преобладало применение ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА) – у 70–87% пациентов и блокаторов медленных кальцевых каналов (БМКК) – у 48–53%. Наличие АГ после ТС было ассоциировано с развитием всех сердечно-сосудистых событий (ССС; $r=0,31$; $p=0,012$), в то время как стойкая АГ, требующая комбинированной антигипертензивной терапии – с высокой смертностью ($r=0,61$; $p=0,015$).
Заключение	Развитие АГ является частым осложнением после ТС (85%) и у большинства пациентов дебютирует в первые два года. АГ чаще развивалась у реципиентов мужского пола, имеющих в анамнезе ИБС, гипертоническую болезнь и курение. Около половины больных нуждались только в однокомпонентной антигипертензивной терапии. После ТС преобладало назначение терапии иАПФ или АРА и БМКК (70–87% и 48–53% соответственно в зависимости от давности ТС). Стойкая АГ, требующая применения двух и более компонентов антигипертензивной терапии, была ассоциирована с развитием всех СССР и более высокой смертностью в отдаленные сроки.
Ключевые слова	Трансплантация сердца; артериальная гипертензия; сердечно-сосудистые осложнения; гипертоническая болезнь
Для цитирования	Simonenko M.A., Fedotov P.A., Sazonova Yu.V., Bortsova M.A., Sitnikova M.Yu., Karpenko M.A. et al. Arterial hypertension after heart transplantation. Kardiologiya. 2020;60(6):53–57. [Russian: Симоненко М.А., Федотов П.А., Сазонова Ю.В., Борцова М.А., Ситникова М.Ю., Карпенко М.А. и др. Артериальная гипертензия после трансплантации сердца. Кардиология. 2020;60(6):53–57]
Автор для переписки	Симоненко Мария Андреевна. E-mail: dr.maria.simonenko@gmail.com

Согласно регистру Международного сообщества трансплантации сердца и легких (International Society of Heart and Lung Transplantation, ISHLT) с каждым годом во всем мире увеличивается количество трансплантаций сердца (ТС) [1]. В последнее время расширились критерии включения кандидатов на пересадку сердца: старшая возрастная группа, большее количество коморбидных состояний.

Артериальная гипертензия (АГ) является частым осложнением (50–90%) после трансплантации сердца

(ТС) [2, 3]. Множество факторов могут влиять на развитие АГ после ТС: хронотропная недостаточность, применение иммуносупрессивной терапии, нарушение эндотелиальной функции и нефротоксичность препаратов. В формирование посттрансплантационной гипертензии важный вклад вносят вазоконстрикторный эффект иммуносупрессантов (в том числе циклоsporина и такролимуса [2–4]) и наличие денервированного трансплантата [5]. Наличие АГ является фактором риска многих осложне-

ний после ТС: васкулопатии аллографта [6], транзиторной ишемической атаки или острого нарушения мозгового кровообращения [7] и смертности [1]. В связи с этим данной группе пациентов необходима антигипертензивная терапия, предпочтительно комбинированная [3, 5].

Цель – оценить частоту развития АГ в посттрансплантационном периоде и определить факторы риска развития данного осложнения.

Материалы и методы

Данное исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. С января 2010 по декабрь 2017 г. было выполнено 96 ТС (возраст $46,5 \pm 13,9$ лет; 70 мужчин, 26 женщин). В течение первого месяца после ТС 8 реципиентов умерли, и они были исключены из данного анализа. В ретроспективную оценку результатов вошли 88 больных, срок наблюдения за которыми составил более 1 года.

Описание группы больных. Причинами развития хронической сердечной недостаточности были ишемическая болезнь сердца (ИБС) ($n=47$, 49%), дилатационная кардиомиопатия ($n=31$, 32%), некомпактный миокард ($n=8$, 8%), хроническая ревматическая болезнь сердца ($n=3$, 3%), аритмогенная дисплазия правого же-

лудочка ($n=3$, 3%), врожденный порок сердца ($n=2$, 2%), амилоидоз ($n=1$) и саркоидоз сердца ($n=1$). До ТС девяти реципиентам была имплантирована механическая поддержка кровообращения: система экстракорпоральной мембранной оксигенации ($n=2$), бивентрикулярная поддержка кровообращения Berlin Heart «EXCOR» ($n=8$).

Протокол посттрансплантационного наблюдения. Больным проводили индукцию иммуносупрессии (базиликсимаб – 79% ($n=76$) или антитимоцитарный глобулин – 21% ($n=20$)), а после ТС – трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию (ингибиторы кальциневрина, микофеноловая кислота/эверолимус, глюкокортикостероиды).

Пациенты наблюдались в условиях ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России. Амбулаторные визиты и/или дистанционные консультации проводили с помощью телефонной связи или сети интернет не реже 1 раза в месяц; по показаниям осуществляли обследование и лечение в стационаре. Протокол оценки статуса на визитах включал анамнез, общий осмотр пациента, коронарографию, эндомиокардиальную биопсию. Дополнительные исследования для исключения вторичного генеза АГ проводили по показаниям.

Таблица 1. Сравнительная характеристика пациентов с развитием посттрансплантационной АГ и без АГ

Показатели	Группа больных		Р
	Пациенты после ТС с АГ, ($n=75$)	Пациенты после ТС без АГ, ($n=13$)	
Возраст, лет Ме [LQ; UQ]	53 [41; 57]	30 [16; 41]	0,0002
Дней в ЛОТС, Ме [LQ; UQ]	98 [31; 180]	109 [63; 267]	n/a
Мужчины, n (%)	53 (76%)	6 (46%)	0,045
Наследственность АГ, n (%)	28 (40%)	1 (8%)	0,02
Курение до ТС, n (%)	49 (70%)	2 (15%)	0,001
Курение после ТС, n (%)	10 (14%)	1 (8%)	n/a
Ожирение до ТС, n (%)	9 (13%)	0	n/a
Ожирение после ТС, n (%)	8 (11%)	0	n/a
ИБС, n (%)	38 (54%)	2 (15%)	0,01
ГБ до ТС, n (%)	30 (43%)	1 (8%)	0,02

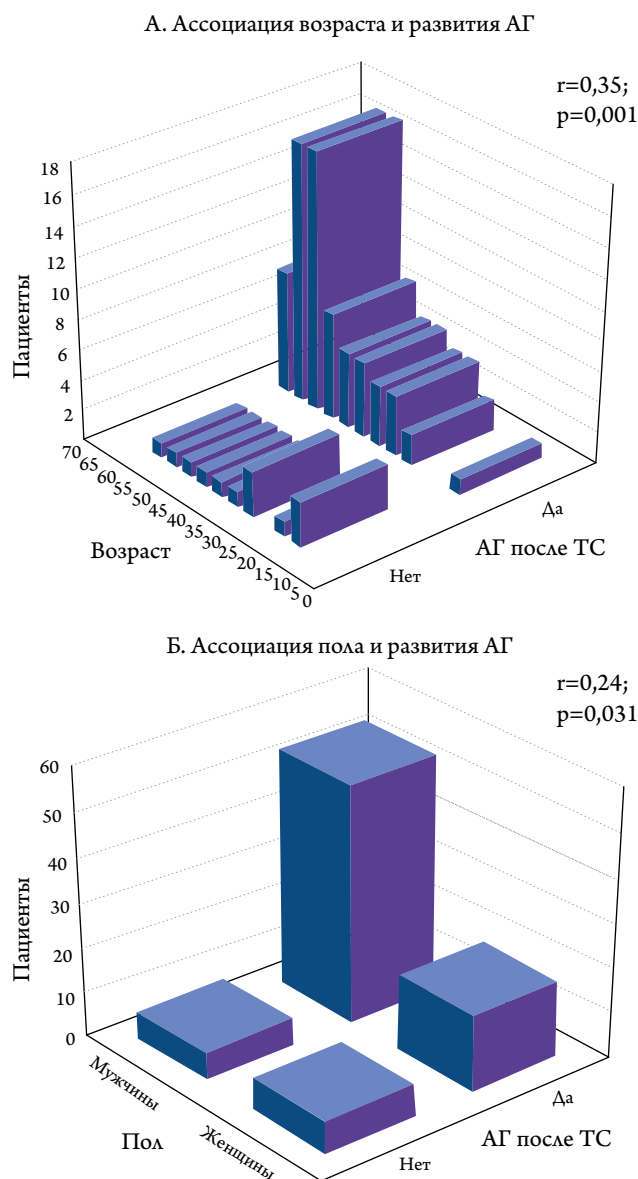
АГ – артериальная гипертензия, ТС – трансплантация сердца, ЛОТС – лист ожидания трансплантации сердца, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ГБ – гипертоническая болезнь, р – достоверность различий между группами, n/a – статистически незначимо.

Таблица 2. Антигипертензивная терапия после трансплантации сердца

Препараты	Пациенты с АГ			
	До 6 мес. после ТС (49 из 88)	6 мес. – 1 год после ТС (53 из 78)	1–2 года после ТС (58 из 72)	>2 лет после ТС (46 из 58)
БМКК	53%	49%	48%	52%
АРА II	43%	51%	52%	54%
иАПФ	27%	23%	24%	26%
Бета-адреноблокаторы	12%	9%	9%	7%
Агонисты имидазолиновых рецепторов	6%	7%	10%	4%
Диуретики	4%	2%	3%	4%

АГ – артериальная гипертензия; ТС – трансплантация сердца; БМКК – блокаторы медленных кальциевых каналов; АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента.

Рисунок 1. Факторы, влияющие на развитие АГ после ТС



Посттрансплантационную АГ в любые сроки после ТС диагностировали при повышении АД $\geq 130/80$ мм рт. ст., после чего согласно стандартным критериям лечения АГ проводилась антигипертензивная терапия [8, 9].

Статистическую обработку данных производили с использованием программы SPSS 21. ORU. Во всех расчетах оценка среднего сопровождалась оценкой медианы (Me), нижнего и верхнего квартилей [LQ; UQ], при частоте показателя менее 10 – медианы, минимального и максимального значений в выборке. Критерием статистической значимости полученных выводов считали $p < 0,05$, рассчитанных с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни для независимых выборок, Вилкоксона – для зависимых выборок. Сравнение частот бинарного признака в несвязанных группах проводилось с помощью таблиц сопряженности с оценкой точного критерия Фишера. Также проводили корреляционный анализ.

Результаты

В течение всего срока наблюдения после ТС (максимально – 92 месяца) АГ была выявлена у 75 (85%) из 88 реципиентов. Их клинические особенности представлены в таблице 1. Реципиенты, у которых развилась АГ, по сравнению с больными, сохранявшими нормальный уровень АД, были старше ($p=0,0002$), чаще курили ($p=0,0003$), имели до ТС большую частоту отягощенной наследственности по АГ ($p=0,02$), гипертонической болезни (ГБ) до ТС ($p=0,02$), а также ИБС ($p=0,01$); в этой группе чаще встречались мужчины ($p=0,045$).

Выявлены корреляции между развитием АГ после ТС и мужским полом ($r=0,24$; $p=0,031$), анамнезом курения до ТС ($r=0,45$; $p<0,001$), анамнезом ИБС ($r=0,28$; $p=0,01$), более старшим возрастом ($r=0,35$; $p=0,001$), более высоким индексом массы тела (ИМТ) ($r=0,37$; $p=0,0005$), уровнем креатинина ($r=0,37$; $p=0,001$), уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) ($r=0,27$; $p=0,04$) (рис. 1). Взаимосвязи с другими общепринятыми факторами риска развития АГ выявлено не было.

У большинства больных АГ была диагностирована в первые 2 года после ТС. В течение первого года она была у 60% (53 из 88) пациентов (возобновление у 29 (33%) пациентов, дебют – у 24 (27%)), $p=0,0003$, ко 2-му году – у 79% (46 из 58) (возобновление у 18 (31%) пациентов, дебют – у 28 (48%)), $p=0,9$.

Все реципиенты получали адекватную антигипертензивную терапию. В монотерапии нуждалось 40–63% больных в разные сроки наблюдения, в двойной терапии – от 29 до 45%, а прием трех и более препаратов был необходим 5–15% пациентов. В течение всех 5 лет наблюдения преобладало применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонистов рецепторов ангиотензина II (АРА II) – у 70–87% пациентов и блокаторов медленных кальциевых каналов (БМКК) – у 48–53%. С меньшей частотой назначались другие препараты: β -адреноблокаторы (7–12%), антагонисты имидазолиновых рецепторов (4–10%) и диуретическая терапия (2–4%) (табл. 2).

На фоне антигипертензивной терапии в течение всего периода наблюдения у 95% пациентов отмечена нормализация систолического артериального давления (САД) и только у 60% – диастолического АД (ДАД) вне зависимости от наличия или отсутствия в анамнезе АГ ($p=0,09$) (табл. 3). В течение первых 12 месяцев целевые уровни АД достигнуты у 47% пациентов, сохранялась АГ преимущественно за счет отсутствия контроля ДАД – в 84% случаев, в 16% за счет САД и ДАД. В период 1 года достигнут контроль АД у 76% пациентов. АГ сохранялась за счет высоких значений ДАД у 75% больных, у 25% за счет САД и ДАД. В период 2–3 лет АГ контролируется у 32% боль-

Таблица 3. Уровни артериального давления на фоне антигипертензивной терапии в зависимости от наличия АГ в анамнезе

Показатель	Пациенты с АГ после ТС		Р
	С анамнезом, АГ до ТС, м(п=45)	Без анамнеза, АГ до ТС, м(п=30)	
САД 6 мес., мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	123 [111; 134]	125 [116; 134]	0,43
САД 1 год, мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	119 [107; 130]	113 [105; 133]	0,80
САД 3 года, мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	122 [115; 128]	122 [113; 134]	0,66
САД 5 лет, мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	113 [110; 116]	121 [105; 143]	0,67
ДАД 6 мес., мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	94 [86; 102]	90 [82; 96]	0,20
ДАД 1 год, мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	88 [75; 95]	80 [76; 94]	0,78
ДАД 3 года, мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	93 [85; 100]	90 [82; 99]	0,57
ДАД 5 лет, мм рт.ст., Ме [LQ; UQ]	74 [73; 79]	85 [77; 91]	0,33

АГ – артериальная гипертензия, ТС – трансплантация сердца, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, р – достоверность различий между группами.

ных. Повышение АД в 74% случаев обусловлено ДАД и в 26% повышением САД. В период 4–5 лет АГ контролируется у 31% пациентов. Повышение АД в 22% случаев за счет изолированного повышения САД, в 47% случаев за счет ДАД и в 31% случаев за счет САД и ДАД.

Повышенный уровень САД был ассоциирован с более высоким уровнем креатинина после ТС ($r=0,28$; $p=0,04$), а уровень ДАД – с более высоким уровнем креатинина ($r=0,56$; $p=0,0006$), общего холестерина ($r=0,30$; $p=0,02$) и ЛПНП ($r=0,54$; $p=0,0005$).

Применение многокомпонентной антигипертензивной терапии (2 и более препаратов) у больных в ранние сроки после ТС (от 6 месяцев до 1 года) было ассоциировано с высокой смертностью ($r=0,61$, $p=0,015$) и более частым развитием васкулопатии аллографта ($r=0,25$; $p=0,002$) по сравнению с пациентами, у которых АГ контролировалась приемом 1 препарата.

В посттрансплантационном периоде наблюдались следующие сердечно-сосудистые события (ССС): васкулопатия аллографта, инфаркт миокарда, развитие или прогрессирование атеросклероза брахиоцефальных артерий или артерий нижних конечностей, острое нарушение мозгового кровообращения или транзиторные ишемические атаки. Наличие АГ после трансплантации было ассоциировано с развитием всех СССР ($r=0,31$; $p=0,012$). При анализе факторов, обуславливающих эту взаимосвязь, выявлена корреляция слабой степени между отсутствием нормализации ДАД в период от 6 месяцев до 3 лет после ТС и острым нарушением мозгового кровообращения ($r=0,18$, $p=0,04$). Значимого различия в уровне САД и ДАД в зависимости от летального исхода не было выявлено ($p=0,33$ и $p=0,75$ соответственно). При анализе факторов, влияющих на прогноз и используемых для стратификации общего сердечно-сосудистого риска, только курение, продолжающееся после ТС, ассоциировано с высокой смертностью ($r=0,32$; $p=0,009$), а также стойкая АГ, требующая комбинированной антигипертензивной терапии ($r=0,61$; $p=0,015$).

Обсуждение

Посттрансплантационная АГ может развиваться сразу после операции или в отдаленном периоде после операции, по нашим результатам в большинстве случаев это происходит в первые 2 года после ТС. В проведенных международных исследованиях, посвященных особенностям АГ после ТС, сроки развития посттрансплантационной АГ не оценивались.

В рекомендациях Американской ассоциации сердца (American Heart Association, АНА) от 2017 г. указано, что факторами риска развития АГ являются хроническая болезнь почек, семейный анамнез АГ, пожилой возраст, мужской пол. Также существуют модифицируемые факторы риска развития АГ (курение сигарет, ожирение, сахарный диабет (СД) 2 типа, дислипидемия, почечная дисфункция, гиподинамия) [8]. В настоящем исследовании более старший возраст реципиентов, мужской пол, курение и такие модифицируемые факторы риска, как более высокий ИМТ, уровень креатинина и ХС ЛПНП, были ассоциированы с развитием АГ у реципиентов, что доказывает сохранение значимости этих факторов риска и после ТС. В нашей популяции мы не обнаружили связи АГ с такими факторами риска, как СД, гиподинамия, что может быть обусловлено малой выборкой пациентов и требует дальнейшего накопления материала и изучения.

Дополнительными факторами риска, способствующими развитию АГ после ТС, считают: возраст донора, женский пол донора, анамнез АГ у донора, пожилой возраст реципиента, семейный анамнез АГ у реципиента, дисфункцию аллографта, хроническое отторжение [3, 9–11]. В анализируемой нами группе несоответствие пола донора полу реципиента, хроническое отторжение трансплантата, возраст и пол донора не ассоциировались с развитием АГ ($p>0,05$).

Особенности антигипертензивной терапии у пациентов после ТС определяются наличием денервированного сердца и необходимостью приема комбинированной им-

муносупрессивной терапии [10–12]. Согласно публикации J Sanchez Lazaro, эффективно назначение блокаторов кальциевых каналов в комбинации с иАПФ или АРА II [10]. А.О. Шевченко и др. утверждают, что реципиенты после ТС «хорошо переносят ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и диуретики, назначаемые дополнительно к основной медикаментозной терапии» [12]. При оценке наших результатов в структуре антигипертензивной терапии также преобладали иАПФ/АРА II и БМКК. В литературе отсутствуют данные о том, какой объем антигипертензивной терапии превалирует после ТС. Нами были получены следующие результаты: применение монотерапии было эффективно примерно у половины пациентов, треть больных нуждалась в двухкомпонентной терапии, и только у 5–15% была АГ, требующая многокомпонентной терапии.

Согласно J.D. de Souza-Neto, для пациентов после ТС характерно более значимое повышение ДАД по сравнению с САД, что может привести к ухудшению эндотелиальной функции в посттрансплантационной популяции [2]. По нашим данным, на фоне антигипертензивной терапии у реципиентов в большей степени характерна худшая коррекция ДАД, несмотря на нормализацию уровня САД (табл. 3). При этом повышенное ДАД не оказало влияния на выживаемость, частоту развития ССС в отдаленном периоде, что, возможно, связано с небольшой выборкой пациентов.

Стойкая АГ, требующая применения двух и более препаратов в качестве антигипертензивной терапии, может быть ассоциирована с высокой летальностью. Это может быть обусловлено сочетанием нескольких факторов, влияющих на прогноз, таких как более высокий уровень креатинина, ХС ЛПНП. Однако небольшой накопленный материал не позволяет выполнить сложный анализ для выявления взаимосвязей множественных факторов, влияющих на исход у этих больных.

Заключение

Развитие АГ является частым осложнением после ТС (85%) и у большинства пациентов дебютирует в первые два года. АГ чаще развивалась у реципиентов мужского пола, имеющих в анамнезе ИБС, АГ и курение. Около половины больных нуждались только в однокомпонентной антигипертензивной терапии. После ТС преобладало назначение терапии иАПФ или АРА II и БМКК (70–87% и 48–53% соответственно в зависимости от давности ТС). Стойкая АГ, требующая применения двух и более компонентов антигипертензивной терапии, была ассоциирована с развитием всех ССС и более высокой смертностью в отдаленные сроки.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 11.10.19

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Khush KK, Cherikh WS, Chambers DC, Goldfarb S, Hayes D, Kucheryavaya AY et al. The International Thoracic Organ Transplant Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-fifth Adult Heart Transplantation Report-2018; Focus Theme: Multiorgan Transplantation. The Journal of Heart and Lung Transplantation. 2018;37(10):1155–206. DOI: 10.1016/j.healun.2018.07.022
2. Souza-Neto J, Oliveira I, Lima-Rocha H, Oliveira-Lima J, Bacal F. Hypertension and arterial stiffness in heart transplantation patients. Clinics. 2016;71(9):494–9. DOI: 10.6061/clinics/2016(09)02
3. Aparicio LS, Alfie J, Barochiner J, Cuffaro PE, Rada M, Morales M et al. Hypertension: The Neglected Complication of Transplantation. ISRN Hypertension. 2013; 2013:1–10. DOI: 10.5402/2013/165937
4. Scherrer U, Vissing SF, Morgan BJ, Rollins JA, Tindall RSA, Ring S et al. Cyclosporine-Induced Sympathetic Activation and Hypertension after Heart Transplantation. New England Journal of Medicine. 1990;323(11):693–9. DOI: 10.1056/NEJM199009133231101
5. Shevchenko A.O., Nikitina E.A., Tyunyaeva I.Yu. Hypertension in cardiac transplant recipients. Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs. 2017;19(2):114–25. [Russian: Шевченко А.О., Никитина Е.А., Тюняева И.Ю. Артериальная гипертензия у реципиентов трансплантационного сердца. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2017;19(2):114–25]. DOI: 10.15825/1995-1191-2017-2-114-125
6. Szyguła-Jurkiewicz B, Szczurek W, Gąsior M, Zembala M. Risk factors of cardiac allograft vasculopathy. Polish Journal of Cardio-Thoracic Surgery. 2015;12(4):328–33. DOI: 10.5114/kitp.2015.56783
7. Acampa M, Lazzerini PE, Guideri F, Tassi R, Martini G. Ischemic Stroke after Heart Transplantation. Journal of Stroke. 2016;18(2):157–68. DOI: 10.5853/jos.2015.01599
8. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Denison Himmelfarb C et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. Journal of the American College of Cardiology. 2018;71(19):e127–248. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.11.006
9. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. European Heart Journal. 2018;39(33):3021–104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
10. Sánchez Lázaro JJ, Almenar Bonet L, Martínez-Dolz L, Moro López J, Ramón-Llín JA, Pérez OC et al. Hypertension After Heart Transplantation: Predictive Factors and Number and Classes of Drugs for Its Management. Transplantation Proceedings. 2008;40(9):3051–2. DOI: 10.1016/j.transproceed.2008.08.112
11. Zbroch E, Małyszko J, Mysliwiec M, Przybyłowski P, Durlik M. Hypertension in solid organ transplant recipients. Annals of Transplantation. 2012;17(1):100–7. DOI: 10.12659/AOT.882641
12. Shevchenko A.O., Nikitina E.A., Mozheiko N.P., Tyunyaeva I.Yu., Koloskova N.N. Prevalence and predictors of hypertension in cardiac recipients. Russian Journal of Transplantology and Artificial Organs. 2017;19(3):33–9. [Russian: Шевченко А.О., Никитина Е.А., Можейко Н.П., Тюняева И.Ю., Колоскова Н.Н. Распространенность и предикторы артериальной гипертензии у реципиентов сердца. Вестник трансплантологии и искусственных органов. 2017;19(3):33–9]. DOI: 10.15825/1995-1191-2017-3-33-39