

3. Hao Z. et al. Levels of rare earth elements, heavy metals and uranium in a population living in Baiyun Obo, Inner Mongolia, China: A pilot study. *Chemosphere*. 2015; 128: 161–70.

4. Pagano G. et al. Health effects and toxicity mechanisms of rare earth elements — Knowledge gaps and research prospects. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2015; 115: 40–8.

5. Karandashev V.K., Turanov A.N., Orlova T.A. et al. Use of mass spectrometry with inductively coupled plasma method for element analysis of surrounding medium objects. *Zavodskaya laboratoriya. Diagnostika materialov*. 2007; 73(1): 12–22 (in Russian).

6. Celo V., Dabek-Zlotorzynska E., Mathieu D. et al. Validation of a simple microwave — assisted acid digestion method using microvessels for analysis of trace elements in atmospheric PM in monitoring and fingerprinting studies. *The Open Chemical and Biomedical Methods J*. 2010; 3: 143–52.

7. Celo V., Dabek-Zlotorzynska E. et al. An improved method for determination of lanthanoids in environmental samples by inductively coupled plasma mass spectrometry with high matrix introduction system. *Analitica Chimica Acta*. 2011; 706: 89–96.

8. Celo V., Dabek-Zlotorzynska E., Zhao J., Bowman D. Concentration and source origin of lanthanoids in the Canadian atmospheric particulate matter: a case study. *Atmospheric Pollution Research*. 2012; 3: 270–8.

9. Danadurai K.S.K., Chellam S., Lee C.-T., Fraser M.P. Trace elemental analysis of airborne particulate matter using dynamic reaction cell inductively coupled plasma — mass spectrometry: Application to monitoring episodic industrial emission events. *Analytica Chimica Acta*. 2011; 686: 40–9.

10. Zelikman A.N., Korshunov B.G. *Metallurgy of rare metals*. Moscow: Metallurgiya, 1991 (in Russian).

Поступила 06.08.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Уланова Татьяна Сергеевна (Tatyana S. Ulanova), а-р биол. наук, зав. отд. химико-аналитич. методов исследования ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», проф. каф. охраны окружающей среды ФБГОУ ВО «ПНИПУ». E-mail: ulanova@fcrisk.ru. <http://orcid.org/0000-0002-9238-5598>

Волкова Марина Валерьевна (Marina V. Volkova), химик лаб. методов элементного анализа ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН». E-mail: volkova@fcrisk.ru. <http://orcid.org/0000-0002-0600-4075>

Стенно Елена Вячеславовна (Elena V. Stenno), зав. лаб. методов элементного анализа ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН». E-mail: stenno@fcrisk.ru. <http://orcid.org/0000-0001-5772-2379>

Недошитова Анна Владимировна (Anna V. Nedoshitova), вед. химик лаб. методов элементного анализа ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН». E-mail: nav@fcrisk.ru. <http://orcid.org/0000-0001-6514-7239>

Вейхман Галина Ахметовна (Galina A. Veikhman), вед. науч. сотр. лаб. методов элементного анализа ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», канд. фарм. наук. E-mail: veikhman_ga@mail.ru. <https://orcid.org/0000-0002-8490-7624>

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК 616.12.-008.331.1-02:613.863:613.6

Носов А.Е., Власова Е.М., Байдина А.С., Алексеев В.Б.

ИЗОЛИРОВАННАЯ ОФИСНАЯ ГИПЕРТОНИЯ (ГИПЕРТОНИЯ «БЕЛОГО ХАЛАТА») В КЛИНИКЕ МЕДИЦИНЫ ТРУДА (аналитический обзор)

ФБУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения», ул. Монастырская, 82, Пермь, Россия, 614045

Артериальная гипертония представляет значимую проблему при экспертизе профпригодности у работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда. При принятии экспертных решений необходимо учитывать медицинские противопоказания, интерпретация которых может представлять определенные трудности в практической работе. Систематизированы литературные данные по диагностике и клинической значимости изолированной офисной артериальной гипертонии (АГ; гипертонии «белого халата»).

Ключевые слова: изолированная офисная артериальная гипертония; экспертиза профпригодности, трудовой прогноз. **Для цитирования:** Носов А.Е., Власова Е.М., Байдина А.С., Алексеев В.Б. Изолированная офисная гипертония (гипертония «белого халата») в клинике Медицины труда (аналитический обзор). *Мед. труда и пром. экол.* 2018. 10:33–38. <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-10-33-38>

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Alexandr E. Nosov, Elena M. Vlasova, Anastasiya S. Baydina, Vadim B. Alekseev
ISOLATED OFFICE HYPERTENSION («WHITE COAT» HYPERTENSION) IN OCCUPATIONAL MEDICINE (ANALYTIC REVIEW)
Federal Scientific Center for Medical and Preventive Health Risk Management Technologies, 82, Monastyrskaya Str., Perm, Russia, 614045

Arterial hypertension is a significant problem for occupational fitness examination in workers engaged into heavy work and exposed to hazardous and (or) jeopardy work conditions. In expert decisions, necessity is to consider medical contraindications which are difficult to interpret in practice. The authors systematized literature data on diagnosis and clinical importance of isolated office hypertension («white coat» hypertension).

Key words: isolated office arterial hypertension; occupational fitness examination; work prognosis

For citation: Nosov A.E., Vlasova E.M., Baydina A.S., Alekseev V.B. Isolated office hypertension («White coat» hypertension) in occupational medicine (analytic review). *Med. truda i prom. ekol.* 2018. 10:33–38. <http://dx.doi.org/10.31089/1026-9428-2018-10-33-38>

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Acknowledgement. The study had no sponsorship.

Патология сердечно-сосудистой системы (ССС) является актуальной проблемой для современной медицины труда. Согласно данным эпидемиологических исследований, XX век характеризовался значительным ростом заболеваемости сердечно-сосудистой патологией во всем мире. По распространенности и тяжести осложнений эти заболевания продолжают занимать ведущее место среди причин инвалидизации и преждевременной смертности населения трудоспособного возраста [1]. АГ — синдром повышения артериального давления (АД) при гипертонической болезни и симптоматических АГ. В настоящее время доказана прямая зависимость между уровнем АД и возникновением сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, инсульт, хроническая сердечная недостаточность, хроническая болезнь почек и др.). Актуальность АГ и патологии ССС в клинике медицины труда обусловлена тем, что при воздействии ряда производственных факторов (шум, общая вибрация, микроклимат, тяжесть труда, химические факторы) данное заболевание рассматривается как производственно-обусловленное, а при наличии АГ имеется ряд ограничений по допуску к определенным видам работ (подземные работы, спасательные работы и др.). В тоже время, установление клинического диагноза АГ в ряде случаев может представлять определенные сложности, особенно у работников, для которых данное заболевание может явиться противопоказанием к выполнению профессиональных обязанностей. При этом в литературе практически отсутствуют данные о распространенности, особенностях диагностики, тактических подходах при изолированной офисной АГ (ИОАГ) в клинике медицины труда.

Цель работы — аналитический обзор современных литературных данных по особенностям диагностики, оценке прогноза при ИОАГ (гипертонии «белого халата»), тактике ведения пациентов (работников) с ИОАГ в клинике медицины труда.

Материалы и методы. Материалы подготовлены на основании анализа современной литературы, действующей нормативной базы, современных клинических рекомендаций.

В большинстве случаев офисное АД бывает выше, чем АД, измеренное вне лечебного учреждения [2]. Термин «изолированная офисная АГ» применяется в том случае, когда при повторных посещениях лечебного учреждения АД оказывается повышенным, а вне его — нормальным. Термин «стойкая гипертония» используется тогда, когда и при офисном, и при амбулаторном измерении показатели АД являются повышенными [1]. Первые упоминания об эффекте «белого халата» присутствуют в работе Riva-Rossi (1896) [3]. Детальная разработка данной проблемы с выделением классификационных критериев началась в 80-х годах XX в работах G. Mancía и соавторов, T. Pickering и др. [3,4]. Последние Европейские рекомендации по суточному мониторингованию АД (СМАД) предлагают включать в группу пациентов с ИОАГ лиц, имеющих офисное АД

140/90 мм рт. ст. и выше, среднесуточное АД — менее 130/80 мм рт. ст. [5,6].

ИОАГ регистрируется у 15–30% лиц с повышенным АД [5]. По данным R.H. Fagard и соавторов, распространенность данного состояния может достигать 46% от всех больных АГ [7]. Несмотря на то, что патогномичных признаков ИОАГ не существует, она регистрируется чаще у женщин, пожилых людей, некурящих, беременных, лиц с 1 степенью повышения АД и отсутствием поражения органов-мишеней [1,5,7]. Вероятность выявления ИОАГ наиболее высока при АГ 1 степени и может достигать 55%, а при АГ 3 степени — только 10% [8]. Неправильная трактовка ИОАГ может приводить к ограничению профессиональной пригодности работника, назначению ненужных в данной ситуации лекарственных препаратов [9].

У каждого человека АД не является константой и характеризуется определенной вариабельностью. По данным R.D. Watson и соавторов, у лиц с умеренным повышением АД на первом визите к врачу, только к третьему — шестому визиту (без гипотензивной терапии) происходит снижение систолического АД на 15 мм рт. ст. и диастолического — на 7 мм рт. ст. [10]. Этот феномен отражает эффект ноцебо, который заключается в том, что негативные ожидания пациента приводят к негативным физиологическим эффектам (обратно эффекту плацебо) [11]. По данным G. Mancía и соавторов, у госпитализированных пациентов с суточным внутриартериальным мониторингом АД само появление врача в палате вызывает немедленный подъем АД и ЧСС [3]. Восьмой международный консенсус по мониторингованию АД рекомендует проведение СМАД для исключения ИОАГ у пациентов без терапии в случае выявления АД от 140/90 мм рт. ст. и выше на 3 разных визитах, при 2 и более измерениях АД вне медицинского офиса менее 140/90 мм рт. ст., отсутствии признаков поражения органов-мишеней [5]. По рекомендациям British National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE), каждому пациенту с АГ старше 18 лет необходимо проводить СМАД для исключения ИОАГ с целью профилактики избыточного назначения лекарственной терапии [5]. В случае подтверждения наличия ИОАГ при СМАД необходимо повторное обследование через 3–6 месяцев для оценки прогрессирования в истинную АГ [12]. В исследовании P. Verdecchia и соавторов у 37% лиц с ИОАГ в среднем через 2,5 года развивалась истинная АГ, что сопровождалось ростом массы левого желудочка [13].

В настоящее время принята классификация уровня АД на основании проведенного СМАД у нелеченых пациентов (таб.) [1,14].

Предрасположенность к прогрессированию ИОАГ в истинную АГ наиболее высока в следующих случаях:

- у лиц с высоким нормальным дневным АД согласно СМАД (особенно у пациентов среднего и пожилого возраста);

Таблица

Пороговые значения среднего АД при СМАД
Threshold values of average blood pressure in diurnal monitoring of blood pressure

Интервал, мм рт. ст.	Оптимальный	Нормальный/высокий нормальный	Гипертензия
Дневной средний*	<120–130/80	130–135/80–85	≥135/85
Ночной средний	<115/65	115–120/65–70	≥120/70
Суточный средний	<125/75	125–130/75–80	≥130/80

Примечание: * — эти же интервалы используются для интерпретации домашнего контроля АД.

• у лиц с отсутствием адекватного «диппинга» в ночное время в сочетании с высоким нормальным дневным АД согласно СМАД, особенно при наличии обструктивного апноэ сна, сахарного диабета, хронической болезни почек;

Проблема «эффекта белого халата» актуальна и для пациентов, получающих терапию. Клиницистам достаточно часто приходится сталкиваться с проблемой резистентной АГ. К пациентам с резистентной АГ относят лиц, не достигающих целевых значений АД на фоне приема 3 препаратов, включая диуретик. Однако при проведении СМАД у трети подобных пациентов наличие резистентной АГ не подтверждается [15,16]. Выявление данного эффекта позволяет избежать избыточной гипотензивной терапии и побочных эффектов, связанных с ней.

В конце 90-х годов XX века были получены новые данные о патогенезе ИОАГ с использованием метода микронейрографии. Этот метод позволяет оценивать мышечную и кожную симпатическую постганглионарную нервную проводимость по малоберцовому нерву у человека [17]. Результаты исследования показали, что прессорный ответ на измерение АД врачом ассоциирован с выраженной активацией кожных нервов и сопутствующим угнетением проведением по мышечным нервам. Этот эффект связывают с активацией диэнцефальных областей, интегрирующих сердечно-сосудистые реакции и эмоциональное поведение [18]. G. Ogedegbe и соавторы оценивали возможности эмоциональных факторов (в частности, тревоги) вызывать феномен «белого халата» [19]. По данным их исследований, пациенты с феноменом «белого халата» имеют более высокий уровень тревоги, чем нормотензивные лица и пациенты со стабильной или маскированной гипертензией. В работах P.A. Smith, G. Grassi и соавторов исследовалась выраженность симпатической активации при стабильной АГ и ИОАГ. Применяя метод микронейрографии, авторы установили, что при обеих формах АГ имеется практическая идентичность повышение адренергической нервной импульсации к сердцу и периферическому артериальному руслу. Авторы связывают этот эффект с нарушением парасимпатического барорефлекса [20,21]. А. Curgunlu и соавторы выявили в крови пациентов с ИОАГ повышенные уровни асимметричного диметиларгинина, который является маркером эндотелиальной дисфункции [22].

Вопрос о клиническом значении и сердечно-сосудистом риске при ИОАГ в настоящее время является дискуссионным. В 2012 г. International Database on Ambulatory Blood Pressure in Relation to Cardiovascular Outcomes (IDACO) проиллюстрировала ряд достижений в оценке риска при ИОАГ [23]. Основным выводом этого исследования со средним временем наблюдения 10,6 года состоял в том, что стандартизованная по половому признаку частота случаев сердечно-сосудистых событий у 334 участников с нелеченой ИОАГ не превышала таковую в контрольной нормотензивной группе. Отношение риска составляло 1,17 (95% ДИ 0,87–1,57; $p=0,29$). Три наблюдательных когортных

исследования и 2 метаанализа с включением европейской и азиатской популяции показали либо отсутствие, либо незначительное повышение сердечно-сосудистого риска у пациентов с ИОАГ в сравнении с нормотензивной контрольной группой, что хорошо согласуется с результатами IDACO-исследования [24,25]. По данным M.R. Hanninen и соавторов в Finn-Home study, ни ИОАГ, ни маскированная гипертензия не являлись статистически значимыми факторами сердечно-сосудистого риска и общей смертности [26]. Также, в японском исследовании OHASAMA в течение 10-летнего наблюдения не было выявлено статистически значимых различий в частоте инсульта [27]. С другой стороны, исследование Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni study (PAMELA) включало пациентов с ИОАГ, большая часть которых получала гипотензивную терапию. В исследовании было показано, что нелеченые пациенты значимо чаще переходили в группу истинной АГ с соответствующим повышением сердечно-сосудистого риска. Также в группе ИОАГ чаще развивался сахарный диабет 2 типа [28].

По данным P. Verdecchia и соавторов, частота инсульта начинает расти через 8 лет наблюдения за пациентами с ИОАГ. Авторы оценивают эти данные как отсроченный риск инсульта [24]. P.H. Gustavsen и соавторы опубликовали наблюдение за 420 пациентами с вновь диагностированной ИОАГ. Было установлено значимое повышение сердечно-сосудистого риска (+25%; $p<0,02$) в течение 10-летнего наблюдения по сравнению с нормотензивным контролем. При этом в группе ИОАГ сердечно-сосудистый риск был на 21% ниже, чем в группе стабильной АГ [29]. G.S. Stergiou и соавторы приводят данные исследования 6458 человек, у которых тип АГ определялся по данным домашнего измерения АД. При 8,3-летнем наблюдении в группе ИОАГ сердечно-сосудистый риск был выше, чем нормотензивной группы и составил 1,42 (95% ДИ 1,06–1,91) [30]. Метаанализ A. Briasoulis и соавторов показал, что в группе ИОАГ в сравнении с нормотензивным контролем повышена сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность, но не выявлены различия по общей смертности и частоте инсульта [31]. В новейшем метаанализе Y. Huang и соавторов сделан итоговый вывод о статистически значимом повышении риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сердечно-сосудистой и общей смертности у пациентов с ИОАГ. Согласно данным этого метаанализа, в сравнении с нормотензивной группой относительный риск ССЗ повышался на 38% (RR 1,38, 95% CI 1,15–1,65). Однако статистическая значимость утрачивалась при сравнении лиц с ИОАГ и пациентов с истинной АГ, у которых АД было нормализовано медикаментозно (RR 1,16, 95% CI 0,91–1,49). Относительный риск общей смертности при нелеченой ИОАГ на 20% превышал таковой в нормотензивных группах (RR 1,20, 95% CI 1,03–1,40) [32]. В целом по данным G. Mancini, при 16-летнем наблюдении общая и сердечно-сосудистая смертность прогрессивно возрастает

от пациентов с истинной нормотензией (6,4%) к пациентам с ИОАГ (13,4%) и истинной АГ (30%) [12].

Большая часть данных, полученных в перекрестных исследованиях, свидетельствует о более выраженном поражении органов-мишеней при ИОАГ, чем в истинно нормотензивных группах. По данным исследований выявлена ассоциация ИОАГ и гипертрофии левого желудочка, увеличения размеров левого предсердия, снижения отношения Е/А [27,33–35], а также с толщиной комплекса интимомедиа [36–38]. С другой стороны, исследования Y. Karter и S.D. Pierdomenico не показали значимого увеличения толщины комплекса интимомедиа у пациентов с ИОАГ в сравнении с нормотензивным контролем [27].

Использование анализа скорости пульсовой волны как маркера артериальной жесткости у лиц с ИОАГ по сравнению с нормотензивным контролем показало более высокий индекс аугментации. При этом авторы предполагают, что эффект «белого халата» может объясняться изменением свойств сосудистой стенки [39].

В сравнении с нормотензивным контролем в группе ИОАГ выявляются более выраженные изменения таких метаболических факторов риска, как глюкоза крови натощак, фракции атерогенных липидов. Однако уровень данных факторов ниже, чем при стабильной АГ [3,12]. Исследования Y. Karter показали, что пациенты с ИОАГ характеризуются более высоким плазменным уровнем эндотелина-1 и эндотелиального сосудистого фактора роста (VEGF) [40]. Относительно уровня оксида азота (NO) в крови данные оказались противоречивыми. Y. Karter и соавторы выявили повышение уровня NO в крови пациентов с ИОАГ в сравнении с нормотензивными лицами ($p < 0,001$), в то время как A. Guven и соавторы [41] различий по уровню NO в данных группах не выявили.

Таким образом, у ряда пациентов с ИОАГ с течением времени отмечается прогрессия к истинной гипертонии, но большинство проспективных исследований и метаанализов не свидетельствуют о значительном увеличении риска сердечно-сосудистых событий по сравнению с нормотензивным контролем. Однако ИОАГ не может рассматриваться как исключительно доброкачественное состояние.

Указанные трудности в интерпретации синдрома АГ побудили ряд национальных медицинских сообществ (NICE, СНЕР) к выпуску клинических рекомендаций, учитывающих высокую частоту ИОАГ и предлагающих особые алгоритмы диагностики. Показательными являются рекомендации Канадского общества артериальной гипертензии, которые позиционируют СМАД в качестве обязательного метода исследования после первичного офисного выявления повышенного АД [42]. Другой дополнительно рекомендуемый метод диагностики — автоматическое офисное измерение АД — множественное автоматическое осциллометрическое измерение АД, когда пациент находится один в тихом помещении [43]. Однако данный метод требует 4–5 визитов в течение 6 месяцев для окончательной диагностики АГ, поэтому предпочтительным является СМАД. Рекомендации Канадского общества гипертонии (СНЕР) предлагают следующий алгоритм диагностики АГ [42]:

- если на первом визите АД $\geq 180/110$ мм рт. ст., то диагностируется АГ;
- при наличии офисного АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. и АД при автоматическом офисном измерении $\geq 135/85$ мм рт. ст. (и менее 180/110 мм рт. ст.) назначается СМАД;
- на втором визите: если при СМАД среднее дневное АД $\geq 135/85$ мм рт. ст., среднесуточное АД $\geq 130/80$ мм рт. ст., то диагностируется АГ. Если на СМАД значения АД

меньше указанных, то диагностируется ИОАГ с рекомендацией ежегодного СМАД;

- если проведение СМАД невозможно, то при АД на втором визите $\geq 140/90$ мм рт. ст. и при АД на третьем визите $\geq 160/100$ мм рт. ст., диагностируется АГ. Если АД на третьем визите $< 160/100$ мм рт. ст., то оценивается АД на четвертом и пятом визитах. Если на последних визитах АД $\geq 140/90$ мм рт. ст., то диагностируется АГ.

В клинике профпатологии ИОАГ, безусловно, является актуальной проблемой. Согласно приказу 302 н «Об утверждении перечней вредных и (или) опасных производственных факторов и работ, при выполнении которых проводятся обязательные предварительные и периодические медицинские осмотры, и порядка проведения обязательных предварительных и периодических медицинских осмотров работников, занятых на тяжелых работах и на работах с вредными и (или) опасными условиями труда» имеется ряд профессий, при которых само наличие АГ (как и любого другого заболевания ССС) является противопоказанием к работе:

- работы, выполняемые газоспасательной службой, добровольными, газоспасательными, дружинами, военизированными частями и отрядами по предупреждению и ликвидации открытых газовых и нефтяных фонтанов, военизированными горными и горноспасательными службами министерств и ведомств, пожарной охраной (прил. 2, п. 8);
- работы, выполняемые аварийно-спасательными службами по предупреждению и ликвидации чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера (прил. 2, п. 9);
- подземные работы (прил. 2, п. 12);
- работы, выполняемые с применением изолирующих средств индивидуальной защиты и фильтрующих противогазов с полной лицевой частью (прил. 2, п. 13).

Литературные данные о распространенности и клинической значимости ИОАГ в профессиональных группах ограничены. По данным А.З. Цфасмана [44], среди машинистов локомотивов лица с периодическим повышением АД 1 степени в дальнейшем в 20% остались стойкими «нормотониками», у 25% развилась стабильная АГ, остальные оставались «гиперреакторами». При периодическом повышении АД более 160/95 мм рт. ст. в дальнейшем 18% остались «гиперреакторами», а у 82% диагностирована стойкая АГ, а «нормотоником» не остался никто [44]. Автор рассматривает «гипертонию белого халата», а также АГ на рабочем месте как стадию развития эссенциальной гипертензии, не выделяя ее в какую-либо отдельную форму. При этом не приводятся отдельные рекомендации по тактическим и экспертным подходам к ИОАГ [44].

Проведение периодических медицинских осмотров (ПМО) часто связано со стрессом для работников в связи с угрозой потери работы, а также такие факторы, как большое количество подлежащих осмотру, отсутствие достаточного количества времени для соблюдения всех норм по измерению АД врачом предрасполагает к развитию эффекта «белого халата».

Таким образом, учитывая актуальность ИСАГ в клинике медицины труда и приведенные о ней данные, следует предложить ориентировочный алгоритм действий врача, выявившего факт наличия АД $\geq 140/90$ мм рт. ст. на ПМО:

- сбор жалоб, анамнеза, анализ медицинской документации. При АД $\geq 180/110$ мм рт. ст. диагностировать стойкую АГ, назначить гипотензивную терапию, направить на обследование по месту жительства (или Центр профпатологии), а также на экспертизу профпригодности рабоче-

ной комиссией с формулировкой дальнейших трудовых рекомендаций;

- экспертная оценка АГ. При АД < 180/110 мм рт. ст. и $\geq 140/90$ мм рт. ст. проанализировать архив медицинской документации (оценить уровень АД в анамнезе, наличие поражений органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний, проводимую терапию), запланировать повторные визиты работника для осмотра либо направление его к терапевту по месту жительства или центр профпатологии для углубленного обследования. В случае отсутствия в анамнезе АД $\geq 180/110$ мм рт. ст., ассоциированных клинических состояний, выраженных поражений органов-мишеней возможна временная отмена проводимой гипотензивной терапии за 3 дня перед СМАД (при условии обеспечения регулярного врачебного контроля);

- проведение СМАД с получением соответствующих критериев диагностики АГ. Если при СМАД среднее дневное АД $\geq 135/85$ мм рт. ст., среднесуточное АД $\geq 130/80$ мм рт. ст., то диагностируется стойкая АГ. Дальнейшая диагностика и лечение осуществляется в соответствии с действующими Российскими клиническими рекомендациями. В случае подтверждения стойкой АГ необходимо проведение экспертизы профпригодности врачебной комиссией с формулировкой дальнейших трудовых рекомендаций;

- вынесение заключения об истинной АГ либо ИОАГ. Если при СМАД значения АД меньше указанных, то диагностируется ИОАГ с рекомендацией ежегодного СМАД и оценкой клинического статуса на следующем ПМО. При диагностике ИОАГ назначаются немедикаментозные методы коррекции факторов сердечно-сосудистого риска. Целесообразно проведение контроля АД на медпункте предприятия с предоставлением журнала контроля на очередной ПМО.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (пп. 2–43 см. REFERENCES)

1. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского Общества Гипертензии и Европейского Общества Кардиологов. *Рос. кардиологический ж-л*. 2014; 105 (1): 7–94.

44. Цфасман А.З. *Профессия и гипертензия*. М., 2012: 192.

REFERENCES

1. Recommendations for the treatment of arterial hypertension. ESH/ESC 2013. Working Group on the Treatment of Hypertension of the European Society of Hypertension and the European Society of Cardiology. *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2014; 105 (1): 7–94 (in Russian).

2. Mancia G., Bertinieri G., Grassi G., Parati G., Pomidossi G., Ferrari A., et al. Effects of blood pressure measurement by the doctor on patients blood pressure and heart rate. *Lancet*. 1983; 2: 695–8 [DOI: 10.1016/S0140-6736(83)92244-4].

3. Mancia G., Bombelli M., Seravalle M., Grassi G. Diagnosis and management of patients with white-coat and masked hypertension. *Nat. Rev. Cardiol*. 2011; 8: 686–93 [DOI: 10.1038/nrcardio.2011.115].

4. Pickering T.G., James G.D., Boddie C., Harshfield G.A., Blank S., Laragh J.H. How common is white coat hypertension? *JAMA*. 1988; 259: 225–28 [DOI: 10.1001/jama.259.2.225].

5. Franklin S.S., Thijs L., Hansen T.W., O'Brien E., Staessen J.A. White-Coat Hypertension. New Insights From Recent Studies. *Hypertension*. 2013; 62: 982–7 [DOI: 10.1161/hypertensionaha.113.01275].

6. O'Brien E., Parati G., Stergiou G., Asmar R., Beilin L., Bilgic G. et al. European Society of Hypertension position paper on ambulatory blood pressure monitoring. *J. Hypertens*. 2013; 31(9): 1731–68 [DOI: 10.1097/HJH.0b013e328363e964].

7. Fagard Rh., Cornelissen V.A. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension vs. true normotension: a meta-analysis. *J. Hypertens*. 2007; 25: 2193–8 [DOI: 10.1097/hjh.0b013e3282ef6185].

8. Thijs L., Staessen J., O'Brien E., Amery A., Atkins N., Baumgart P. et al. The ambulatory blood pressure in normotensive and hypertensive subjects: results from an international database. *Neth J Med*. 1995; 46(2): 106–14 [DOI: 10.1016/0300-2977(94)00057-g].

9. Lovibond K., Jowett S., Barton P., Caulfield M., Heneghan C., Hobbs F.D. et al. Cost-effectiveness of options for the diagnosis of high blood pressure in primary care: a modelling study. *Lancet*. 2011; 378: 1219–30 [DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61184-7].

10. Watson R.D., Lumb R., Young M.A., Stallard T.J., Davies P., Littler W.A. Variation in cuff blood pressure in untreated outpatients with mild hypertension — implications for initiating antihypertensive treatment. *J. Hypertens*. 1987; 5: 207–21 [DOI: 10.1097/00004872-198704000-00012].

11. Colloca L., Finniss D. Nocebo effects, patient-clinician communication, and therapeutic outcomes. *JAMA*. 2012; 307: 567–8 [DOI: 10.1001/jama.2012.115].

12. Mancia G. Clinical significance of white-coat hypertension. *J. Hypertens*. 2016; 34: 623–6 [DOI: 10.1097/hjh.0000000000000879].

13. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C., Ciucci A., Gattobigio R., Sacchi N. et al. Identification of subjects with white-coat hypertension and persistently normal ambulatory blood pressure. *Blood Press Monit*. 1996; 1: 217–22.

14. Kikuya M., Hansen T.W., Thijs L., Björklund-Bodegård K., Kuznetsova T., Ohkubo T. et al. International Database on Ambulatory blood pressure monitoring in relation to Cardiovascular Outcomes Investigators. Diagnostic thresholds for ambulatory blood pressure monitoring based on 10-year cardiovascular risk. *Circulation*. 2007; 115: 2145–52 [DOI: 10.1161/circulationaha.106.662254].

15. de la Sierra A., Banegas J.R., Oliveras A., Gorostidi M., Segura J., de la Cruz J.J. et al. Clinical differences between resistant hypertensives and patients treated and controlled with three or less drugs. *J. Hypertens*. 2012; 30: 1211–1216 [DOI: 10.1097/HJH.0b013e328353634e].

16. de la Sierra A., Segura J., Banegas J.R., Gorostidi M., de la Cruz J.J., Armario P. et al. Clinical features of 8295 patients with resistant hypertension classified on the basis of ambulatory blood pressure monitoring. *Hypertension*. 2011; 57: 898–902 [DOI: 10.1161/hypertensionaha.110.168948].

17. Grassi G., Esler M. How to assess sympathetic activity in humans. *J. Hypertens*. 1999; 17: 719–34 [DOI: 10.1097/00004872-199917060-00001].

18. Grassi G., Turri C., Vailati S., Dell'Oro R., Mancia G. Muscle and skin sympathetic nerve traffic during the white-coat effect. *Circulation*. 1999; 100: 222–5 [DOI: 10.1161/01.cir.100.3.222].

19. Ogedegbe G., Pickering T.G., Clemow L., Chaplin W., Spruill T.M., Albanese G.M. The misdiagnosis of hypertension: the role of patient anxiety. *Arch. Intern. Med*. 2008; 168: 2459–65 [DOI: 10.1001/archinte.168.22.2459].

20. Grassi G. Assessment of sympathetic cardiovascular drive in human hypertension: achievements and perspectives. *Hypertension*. 2009; 54: 690–7 [DOI: 10.1161/hypertensionaha.108.119883].

21. Smith P.A., Graham L.N., Mackintosh A.F., Stoker J.B., Mary D.A. Relationship between central sympathetic activity and

- stages of human hypertension. *Am. J. Hypertens.* 2004; 17: 217–22 [DOI: 10.1016/j. amjhyper. 2003.10.010].
22. Curgunlu A., Uzun H., Bavunoğlu I., Karter Y., Genç H., Vehid S. Increased circulating concentrations of asymmetric dimethylarginine (ADMA) in white coat hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2005; 19: 629–33 [DOI: 10.1038/sj. jhh. 1001867].
23. Franklin S.S., Thijs L., Hansen T.W., Li Y., Boggia J., Kikuya M. et al. Significance of white-coat hypertension in older persons with isolated systolic hypertension: a meta-analysis using the International Database on Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Relation to Cardiovascular Outcomes population. *Hypertension.* 2012; 59: 564–71 [DOI: 10.1161/hypertensionaha. 111.180653].
24. Verdecchia P., Reboldi G.P., Angeli F., Schillaci G., Schwartz J.E., Pickering T.G. Short- and long-term incidence of stroke in white-coat hypertension. *Hypertension.* 2005; 45: 203–8 [DOI: 10.1161/01.hyp. 0000151623.49780.89].
25. Pierdomenico S.D., Cuccurullo F. Prognostic value of white-coat and masked hypertension diagnosed by ambulatory monitoring in initially untreated subjects: an updated meta analysis. *Am. J. Hypertens.* 2011; 24: 52–8 [DOI: 10.1038/ajh. 2010.203].
26. Hänninen M.R., Niiranen T.J., Puukka P.J., Johansson J., Jula A.M. Prognostic significance of masked and white-coat hypertension in the general population: the Finn-Home Study. *J. Hypertens.* 2012; 30(4): 705–12 [DOI: 10.1097/hjh. 0b013e328350a69b].
27. Sipahioğlu N.T., Sipahioğlu F. Closer look at white-coat hypertension. *World J. Methodol.* 2014; 26: 144–50 [DOI: 10.5662/wjm.v4.i3.144].
28. Mancia G., Bombelli M., Facchetti R., Madotto F., Quarti-Trevano F., Friz H.P. et al. Long-term risk of sustained hypertension in white-coat or masked hypertension. *Hypertension.* 2009; 54: 226–32 [DOI: 10.1161/hypertensionaha. 109.129882].
29. Gustavsen P.H., Hoegholm A., Bang L.E., Kristensen K.S. White coat hypertension is a cardiovascular risk factor: A 10-year follow-up study. *J. Hum. Hypertens.* 2003; 17: 811–7 [DOI: 10.1038/sj. jhh. 1001643].
30. Stergiou G.S., Asayama K., Thijs L., Kollias A., Niiranen T.J., Hozawa A. et al. Prognosis of white-coat and masked hypertension: International Database of Home blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome. *Hypertension.* 2014; 63(4): 675–82 [DOI: 10.1161/HYPERTENSIONAHA. 113.02741].
31. Briassoulis A., Androulakis E., Palla M., Papageorgiou N., Tousoulis D. White-coat hypertension and cardiovascular events: a meta-analysis. *J. Hypertens.* 2016; 34(4): 593–9 [DOI: 10.1097/hjh. 0000000000000832].
32. Huang Y., Huang W., Mai W., Cai X., An D., Liu Z. et al. White-coat hypertension is a risk factor for cardiovascular diseases and total mortality. *J. of Hypertension.* 2017; 35: 677–88 [DOI: 10.1097/hjh. 0000000000001226].
33. Cuspidi C., Rescaldani M., Tadic M., Sala C., Grassi G., Mancia G. White-coat hypertension, as defined by ambulatory blood pressure monitoring, and subclinical cardiac organ damage: a meta-analysis. *J. Hypertens.* 2015; 33(1): 24–32 [DOI: 10.1097/hjh. 000000000000041].
34. Muscholl M.W., Hense H.W., Bröckel U., Döring A., Riegger G.A., Schunkert H. Changes in left ventricular structure and function in patients with white coat hypertension: cross sectional survey. *BMJ.* 1998; 317: 565–70 [DOI: 10.1136/bmj. 317.7158.565].
35. Owens P.E., Lyons S.P., Rodriguez S.A., O'Brien E.T. Is elevation of clinic blood pressure in patients with white coat hypertension who have normal ambulatory blood pressure associated with target organ changes? *J. Hum. Hypertens.* 1998; 12: 743–8 [DOI: 10.1038/sj. jhh. 1000721].
36. Cuspidi C., Sala C., Tadic M., Rescaldani M., Grassi G., Mancia G. Is white-coat hypertension a risk factor for carotid atherosclerosis? A review and meta-analysis. *Blood. Press. Monit.* 2015; 20(2): 57–63 [DOI: 10.1097/MBP. 0000000000000094].
37. Hara A., Ohkubo T., Kikuya M., Shintani Y., Obara T., Metoki H. et al. Detection of carotid atherosclerosis in individuals with masked hypertension and white-coat hypertension by self-measured blood pressure at home: the Ohasama study. *J. Hypertens.* 2007; 25: 321–7 [DOI: 10.1097/hjh. 0b013e3280115bbf].
38. Puato M., Palatini P., Zanardo M., Dorigatti F., Tirrito C., Rattazzi M. et al. Increase in carotid intima-media thickness in grade I hypertensive subjects: white-coat versus sustained hypertension. *Hypertension.* 2008; 51: 1300–5 [DOI: 10.1161/hypertensionaha. 107.106773].
39. Wimmer N.J., Sathi K., Chen T.L., Townsend R.R., Cohen D.L. Comparison of pulse wave analysis between persons with white coat hypertension and normotensive persons. *J. Clin. Hypertens.* 2007; 9: 513–7 [DOI: 10.1111/j. 1524-6175.2007.06553.x].
40. Karter Y., Aydin S., Curgunlu A., Uzun H., Ertürk N., Vehid S. et al. Endothelium and angiogenesis in white coat hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2004; 18: 809–14 [DOI: 10.1038/sj. jhh. 1001752].
41. Guven A., Tolun F., Caliskan M. C-reactive protein and nitric oxide level in patients with white coat hypertension. *Blood Press.* 2012; 21: 281–5 [DOI: 10.3109/08037051.2011.649541].
42. Cloutier L., Daskalopoulou S.S., Padwal R.S., Lamarre-Cliche M., Bolli P., McLean D. et al. A New Algorithm for the Diagnosis of Hypertension in Canada. *Can. J. Cardiol.* 2015; 31(5): 620–30 [DOI: 10.1016/j. cja. 2015.02.014].
43. Myers M.G., Valdivieso M., Kiss A. Use of automated pressure measurement to reduce the white coat response. *J. Hypertens.* 2009; 27: 280–6 [DOI: 10.1097/hjh. 0b013e32831b9e6b].
44. Cfasman A.Z. *Profession and hypertension*. М.; 2012 (in Russian).

Поступила 06.08.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Носов Александр Евгеньевич (Alexandr E. Nosov),
зав. стационаром (отд. профпатологии терапевтического
профиля) ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», канд. мед. наук.
E-mail: nosov@fcrisk.ru.
<http://orcid.org/0000-0003-0539-569X>
- Власова Елена Михайловна (Elena M. Vlasova),
зав. профцентром ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», канд. мед.
наук. E-mail: vlasovaem@fcrisk.ru.
<http://orcid.org/0000-0003-3344-3361>
- Байдина Анастасия Сергеевна (Anastasiya S. Baydina),
врач-кардиолог ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», канд. мед.
наук.
- Алексеев Вадим Борисович (Vadim B. Alekseev),
дир. ФБУН «ФНЦ МПТ УРЗН», д-р мед. наук. E-mail:
vadim@fcrisk.ru.
<https://orcid.org/0000-0001-5850-7232>