

Стресс-индуцированная артериальная гипертензия

Л.Г. Амбатьелло[✉]

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии им. акад. Е.И. Чазова» Минздрава России, Москва, Россия

Аннотация

Стресс рассматривается как один из факторов, ассоциированных с развитием многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы. История изучения стресса как фактора риска артериальной гипертензии (АГ) началась в первой половине XX в. и продолжилась после внедрения в клиническую практику суточного мониторирования артериального давления (СМАД), когда выяснилось, что помимо нормотонии, устойчивой гипертензии имеет место скрытая гипертензия: маскированная (когда клиническое АД в пределах нормы, а по данным СМАД и/или самоконтроля АД регистрируется АГ) и гипертензия «белого халата» (повышенное АД во время визита к врачу при нормальных значениях АД по данным СМАД или при самоконтроле АД). В настоящее время оба варианта скрытой АГ относят к стресс-индуцированной АГ. Для изучения стресса предложено несколько моделей, однако практически все клинические исследования основаны на двух из них: модель Karasek (в основе лежит дисбаланс между предъявляемыми к работе требованиями и шириной принятия решений работником) и модель Siegrist (основана на дисбалансе усилий работника и получаемом вознаграждении за проделанную работу). Имеются лишь единичные работы, в которых проводились попытки связать повышение АД с параметрами оценки стресс-реакции (например, с гормональным уровнем) или генетической предрасположенностью. В обзоре обсуждаются наиболее значимые работы по изучению стресс-индуцированной АГ, опубликованные к настоящему времени.

Ключевые слова: стресс-индуцированная артериальная гипертензия, гипертензия на рабочем месте, маскированная артериальная гипертензия, гипертензия «белого халата»

Для цитирования: Амбатьелло Л.Г. Стресс-индуцированная артериальная гипертензия. Терапевтический архив. 2022;94(7):908–913. DOI: 10.26442/00403660.2022.07.201733

REVIEW

Stress-induced arterial hypertension

Lali G. Ambatiello[✉]

Chazov National Medical Research Center of Cardiology, Moscow, Russia

Abstract

Stress is considered as one of the factors associated with the development of many diseases, including the cardiovascular system. The history of studying stress as a risk factor for hypertension began in the first half of the 20th century and continued after the introduction of 24-hour blood pressure monitoring (ABPM) into clinical practice. Then it turned out that there is normotension, stable hypertension and latent hypertension: masked (when clinical BP is within the normal range, and arterial hypertension is recorded according to ABPM and/or self-monitoring of BP) and “white coat” hypertension (increased BP during a visit to the doctor when normal values of blood pressure according to ABPM or self-monitoring of BP). Currently, both variants of latent hypertension are classified as stress-induced arterial hypertension. Several models have been proposed for the study of stress, but two of them are more common in clinical studies: the Karasek model (based on an imbalance between job demands and job decision latitude) and the Siegrist model (based on an imbalance of effort and reward). There are only few studies in where attempts have been made to link the increase in BP with the parameters of stress response (for example, with hormonal levels) or genetic predisposition. The review discusses the most significant studies of stress-induced arterial hypertension published to date.

Keywords: stress-induced arterial hypertension, job strain hypertension, masked arterial hypertension, white coat hypertension

For citation: Ambatiello LG. Stress-induced arterial hypertension. Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.). 2022;94(7):908–913. DOI: 10.26442/00403660.2022.07.201733

Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из основных проблем современной медицины в связи с ее высокой популяционной частотой, повышенным риском развития ишемической болезни сердца (ИБС), инсультов, сердечной и почечной недостаточности и, как следствие, снижением продолжительности жизни населения.

К настоящему времени патогенетические механизмы, отвечающие за развитие АГ, достаточно хорошо изучены, что дало возможность появления и, благодаря наличию хорошей доказательной базы, внедрения в клиническую практику 5 основных (ингибиторы ангиотензинпревращающего фактора, блокаторы рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, диуретики и β-адреноблокаторы [1]) и 2 дополнительных классов антигипертензивных препаратов для применения в составе комбинированной терапии (аго-

нисты имидазолиновых рецепторов и α-адреноблокаторы). Вместе с тем механизмы, запускающие развитие АГ, до сих пор недостаточно изучены. Более того, в последние годы имеется тенденция к омоложению таких сердечно-сосудистых событий, как инфаркт миокарда, инсульт, внезапная сердечная смерть, и увеличению частоты госпитализаций у пациентов в возрасте 35–44 лет [2].

Принимая во внимание то, что АГ имеет многофакторный генез, выделить влияние конкретного фактора, в частности стресса, представляется трудной задачей. Вместе с тем у части пациентов этот фактор может стоять на первом месте, доказательство чего может существенно влиять не только на выбор среди уже имеющихся антигипертензивных препаратов, но и возможное присоединение психотропных лекарственных средств.

Информация об авторе / Information about the author

✉ Амбатьелло Лали Гурамовна – ст. науч. сотр. отд. гипертензии Института клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦ кардиологии им. акад. Е.И. Чазова». Тел.: +7(903)579-19-79; e-mail: lali.ambatiello@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1138-3361

✉ Lali G. Ambatiello. E-mail: lali.ambatiello@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1138-3361

Известно, что к развитию стрессовых состояний приводят длинный рабочий день, монотонность работы, нервное напряжение, неправильное питание, внутренние переживания и конфликты. Стресс рассматривается как один из факторов, ассоциированных с развитием многих заболеваний, в том числе сердечно-сосудистой системы, что возрождает интерес ученых к изучению стресс-индуцированной гипертонии (СИАГ).

Стресс – это неспецифическая реакция организма, возникающая при действии различных экстремальных факторов, угрожающих нарушением гомеостаза, и характеризующаяся стереотипными изменениями функции нервной и эндокринной системы [3].

История изучения стресса как фактора риска АГ началась в первой половине XX в. В 30-е годы Г.Ф. Ланг выдвинул теорию о том, что причиной развития гипертонической болезни может быть «невроз». В качестве доказательства этой теории он приводил многочисленные случаи остро повышенного артериального давления (АД), приводящие впоследствии к формированию АГ и развитию морфологических изменений в тканях у людей в блокадном Ленинграде. Кроме того, Ланг является основоположником так называемой гипертонии «белого халата», которую он назвал «поликлинической гипертонией» и связывал с «реактивной» (неустойчивостью) вазомоторного нервного аппарата сосудов» [4].

Примерно в те же годы канадский физиолог Ганс Селье предположил, что длительные стрессовые ситуации могут приводить к развитию различных заболеваний. В эксперименте на животных ученый показал, что вне зависимости от вида стресса в организме развиваются гипертрофия надпочечников, инволюция тимуса и лимфоузлов с лимфопенией, острые язвы по ходу желудочно-кишечного тракта [5].

Считается, что длительный эмоциональный стресс приводит к нарушению саморегуляции АД, участвуя в патогенезе гипертонической болезни. Это происходит посредством сосудосуживающего эффекта катехоламинов, закрепления симпатической активности при повторяемости ее стимуляции, перенастройки барорецепторов каротидного синуса и аорты на более высокий уровень АД, эффекта больших доз глюкокортикоидов вызывать задержку натрия и вазоконстрикцию, повышения чувствительности рецепторов сосудов к катехоламинам на фоне увеличения концентрации натрия в крови, активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы через симпатическое влияние [3].

После внедрения в клиническую практику суточного мониторинга АД (СМАД) выяснилось, что помимо нормотонии (показатели АД на приеме у врача и по данным СМАД находятся в рамках целевых значений), устойчивой гипертонии (повышение АД по данным обоих методов) имеет место скрытая гипертония. Один из ее вариантов, когда клиническое АД < 140/90 мм рт. ст., а по данным СМАД регистрируется среднесуточное АД $\geq 130/80$ мм рт. ст. и/или самостоятельном контроле АД $\geq 135/85$ мм рт. ст., называют «маскированной» (МАГ), или «амбулаторной» [6–8]. «Изолированную амбулаторную» называют еще «рабочей» гипертонией, или АГ на рабочем месте. Феномен скрытой ночной АГ (ночное АД $\geq 120/70$ мм рт. ст. по СМАД и клиническое АД < 140/90 мм рт. ст.) изучен хуже, может быть обусловлен плохим сном, а также требует дообследования, например, для исключения синдрома обструктивного апноэ сна [9].

Распространенность МАГ составляет приблизительно 15% [1]. Она ассоциирована с молодым возрастом, мужским полом, употреблением алкоголя, курением, высокой

физической активностью, дислипидемией, ожирением, нарушением толерантности к углеводам, хронической болезнью почек, семейным анамнезом гипертонии, высоким симпатическим тонусом, сахарным диабетом или риском его развития, а также диагностируется при тревоге и стрессе на работе [6, 10, 11]. Такое количество связей свидетельствует о необходимости проведения дополнительного анализа и поиска истинных причин.

В последние годы показано, что риск сердечно-сосудистых событий существенно выше при МАГ, чем при нормотонии, и соответствует риску (или даже превышает его) при устойчивой гипертонии [11–14]. Это является еще одним аргументом для проведения дополнительных исследований.

Второй вариант скрытой АГ называют гипертонией «белого халата» и устанавливают в случае регистрации повышенного АД во время визита к врачу при нормальных значениях АД по данным СМАД или самоконтроля АД [7, 15]. Она чаще выявляется у женщин, некурящих, имеющих АГ 1-й степени, хотя может встречаться и у пациентов с высоким офисным АД (у 30–40% и у >50% пожилых) [1]. Разницу между максимальным значением клинического АД и минимальным показателем при внеофисных измерениях называют «эффектом белого халата», который связывают с прессорным ответом, возникающим в присутствии врача или медсестры.

Отношение ученых к гипертонии «белого халата» неоднозначно [16]. Часть исследований не выявила отличий риска сердечно-сосудистых заболеваний от нормотонии. Вторая точка зрения указывает на то, что при гипертонии «белого халата» риск сердечно-сосудистых заболеваний выше, чем у людей с нормальным АД, однако ниже, чем при истинной гипертонии. Этот вариант скрытой АГ проще диагностировать, в отличие от МАГ, но, учитывая низкие риски, предметом клинических исследований он становится редко.

В настоящее время оба варианта скрытой АГ относят к СИАГ.

На сегодняшний день «рабочий стресс» расценивают как физическую и эмоциональную реакцию, которая возникает как следствие дисбаланса между предъявляемыми требованиями к работнику и его способностями, ресурсами или потребностями [17]. Рабочий стресс считается одним из самых частых факторов возникновения АГ на рабочем месте [18], доля пациентов может достигать 20% от общего числа больных эссенциальной гипертонией [19]. Если учесть, что распространенность АГ в российской популяции составляет около 40% [20], 90% из которых приходится на долю эссенциальной АГ [21], масштаб распространения СИАГ может быть впечатляющим.

Для того чтобы оценить влияние стресса на здоровье человека, предложено несколько моделей [22–24]. Наиболее востребованными впоследствии оказались две.

Американский социолог Robert Karasek, изучая возможности для изменения структуры работы с целью мотивации работников и укрепления здоровья на рабочем месте, в 1979 г. вывел модель рабочего стресса (модель Karasek, или JDC – job demands-control, или DCS – demand-control-support) [23]. В основу положены два аспекта: рабочие требования (скорость работы, доступность, нехватка времени, усилия и сложность) и широта принятия решений (свобода сотрудника контролировать и организовывать свою работу). По утверждению R. Karasek, сотрудники, выполняющие ответственную работу и ограниченные в принятии решений, испытывают большой стресс на работе. Увеличение широты принятия решений, несмотря на высокие рабочие требования, приводит к уменьшению стресса и мотивации работника.

В 1996 г. Johannes Siegrist предложил свою концепцию для оценки неблагоприятных последствий для здоровья на работе, основанную на дисбалансе усилий работника и получаемого вознаграждения (низкая заработная плата, отсутствие перспектив продвижения по службе, незащищенность работника, отсутствие удовлетворения от работы) за проделанную работу (модель Siegrist, или ERI – effort–reward–imbalance) [24]. В проспективном исследовании данная модель независимо предсказывала новые сердечно-сосудистые события у мужчин рабочих специальностей [25].

В 1990 г. P. Schnall и соавт. опубликовали результаты оценки связи «рабочего напряжения», определяемого согласно модели Karasek, с повышением диастолического АД (ДАД) в рабочее время и индексом массы миокарда левого желудочка [26]. При анализе данных 2556 работников-мужчин (АГ диагностирована у 87 – 3,4%, 128 вошли в контрольную группу) в модели множественной логистической регрессии оказалось, что рабочая нагрузка значимо связана с АГ с расчетным отношением шансов (ОШ) 3,1. Кроме того, у субъектов в возрасте от 30 до 40 лет обнаружено, что индекс массы миокарда левого желудочка, рассчитанный по данным эхокардиографии, в среднем на 10,8 г/м² больше, чем у субъектов, не испытывающих нагрузки на работе. Это позволило сделать вывод, что рабочая нагрузка может быть фактором риска как АГ, так и структурных изменений сердца у работающих мужчин.

Позже P. Schnall и соавт. представили результаты исследования, в котором 195 мужчин дважды носили монитор АД в течение 24 ч с интервалом в 3 года, разделив их на 4 группы: тех, кто не испытывал нагрузки на работе ни при одной из оценок ($N=138$); тех, кто испытывал нагрузку на работе в обоих случаях ($N=15$); и две перекрестные группы [27].

Поперечный анализ данных через 3 года показал почти идентичный очень значимый эффект рабочей нагрузки на АД. Средняя разница АД между теми, кто испытывал нагрузки оба раза, и теми, у кого нагрузка на работе отсутствовала, составила 11/7 мм рт. ст. Продольный анализ показал, что у тех, кто во второй точке прекратил испытывать нагрузку на работе, наблюдалось достоверное снижение АД на работе и дома примерно на 5/3 мм рт. ст.

Позже авторы провели анкетирование 213 мужчин в возрасте от 30 до 60 лет, имеющих АГ на рабочем месте [28]. Оказалось, что систолическое АД (САД) у мужчин, проработавших ≥ 25 лет и подвергавшихся «рабочему напряжению» на протяжении 50% своей трудовой жизни, выше на 4,8 мм рт. ст. (95% доверительный интервал – ДИ 3,7–13,4) на работе и на 7,9 мм рт. ст. (95% ДИ 0,8–15,0) дома, чем у мужчин, не подвергавшихся рабочему напряжению в прошлом независимо от текущей работы.

Несмотря на широкий ДИ для САД, исследователи сделали вывод о том, что полученные доказательства противоречат гипотезе о быстром восстановлении после воздействия рабочей нагрузки на АД, что влияние прошлой нагрузки на ДАД является незначительным и что полученные данные подтверждают гипотезу о влиянии совокупного бремени, связанного с производственной нагрузкой, на САД.

Первая попытка сравнить модели Karasek и Siegrist предпринята в 1998 г. для пациентов с ИБС [29]. Оказалось, что субъекты с условиями высоких усилий и низкого вознаграждения имели более чем вдвое больший риск любого нового исхода ИБС по сравнению с их коллегами без таких условий (ОШ 2,15). Низкий контроль над работой оказал независимое влияние на новые отчеты о ИБС, ОШ составило 2,38. Таким образом, относительный риск оказался схожим. Не выявлено статистических различий по полу

ни в одной, ни в другой модели. Результаты исследования дополнительно подтвердили прогностическую валидность компонентов двух альтернативных моделей стресса на работе. Таким образом, показано, что две модели дополняют друг друга, поэтому эпидемиологи в большинстве своем решили сохранить в своих исследованиях обе модели. Попыток применения двух моделей у пациентов с АГ найти не удалось.

A. Steptoe и соавт. пошли по пути модели Siegrist и изучали изменение результатов АД на фоне изменения «финансового напряжения», оценивая уровень кортизола как показателя стресса [30]. Проанализированы данные 160 человек (мужчины и женщины) в возрасте от 47 до 59 лет с повторным обследованием через 3 года. Оказалось, что в группе с улучшением финансового положения АД ниже, чем в группе ухудшения/без изменений (САД $121,7 \pm 11,2$ мм рт. ст. против $125,5 \pm 11,5$ мм рт. ст.; $p=0,029$; ДАД $78,5 \pm 7,1$ мм рт. ст. против $80,7 \pm 7,9$ мм рт. ст.; $p=0,061$ соответственно). Реакция кортизола (разница между пробуждением и 30 мин позже) достоверно ниже ($p=0,048$) у мужчин в группе улучшения финансового положения.

X. Trudel и соавт. обследовали 2357 работников общественных организаций (61% женщины; средний возраст 44 года) с МАГ (АГ на рабочем месте) [31]. Мужчины из активной группы (по Karasek) с высокими психологическими требованиями и высокой свободой принятия решений чаще имели МАГ (скорректированное ОШ 2,07; 95% ДИ 1,30–3,31). При этом не выявлено никакой значительной связи с более высокой распространенностью МАГ у женщин. Таким образом, оказалось, что полученные данные в противоположность результатам P. Schnall 1990 г. указывают на вероятность развития СИАГ не только у работников с высоким напряжением, но и у субъектов активной группы.

Позже X. Trudel и соавт. применили модель стресса Siegrist у так называемых «белых воротничков» (госслужащие страховых организаций) [32]. Исследование включало 474 участников (мужчины и женщины), получающих лечение по поводу плохо контролируемой АГ, с повторным наблюдением через 3 и 5 лет. Участники с высокими показателями стресса продемонстрировали более высокую распространенность безуспешного лечения АГ (коэффициент распространенности 1,45, 95% ДИ 1,16–1,81). Результаты показали, что психосоциальные факторы производственной среды могут способствовать плохому контролю АД. Однако исследование имеет ряд ограничений: отсутствие информации о типе и дозе антигипертензивной терапии и о приверженности лечению; участники систематически направлялись к врачу, и проводилась коррекция АД; стратегия моделирования не позволила исследовать продолжительность воздействия стресса на неконтролируемую гипертензию.

Чтобы оценить связь АГ и рабочей нагрузки (модель Karasek), C. Menni и соавт. выбрали из фенотипированной итальянской когорты 924 работающих мужчин и женщин, для которых доступна информация о ДНК [33]. Изучению подверглось 1510 общих меток и предполагаемых функциональных однонуклеотидных полиморфизмов в 92 кандидатных аутосомных генах, участвующих в симпатической нервной системе, окислительном стрессе, ренин-ангиотензин-альдостероновой системе и балансе натрия. Показано, что гипертоническая реакция на рабочую нагрузку присутствует только у носителей генотипа дикого типа rs11210278 ($p=0,0085$). Результаты этого исследования представляют очень большой интерес и открывают возможности для дальнейшего изучения.

Оценивая возможности медикаментозной коррекции СИАГ, в 2012 г. под руководством И.Е. Чазовой опубликованы результаты исследования, в которое включены 23 пациента (44% мужчин и 56% женщин в возрасте $38,9 \pm 5$ (27–48) лет, не получающих АГТ) с СИАГ, диагноз которых подтвержден на основании СМАД в рабочий день [34]. При проведении СМАД величина АД в рабочее время достоверно выше, чем в свободное время ($14,7 \pm 5,3/10,9 \pm 4,3$ мм рт. ст.; $p < 0,001$), частота сердечных сокращений (ЧСС) в рабочие часы также достоверно больше ($7,1 \pm 4,5$ уд/мин; $p < 0,001$). На фоне терапии флуоксетином (антидепрессант, один из основных представителей группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина) в дозе 10–20 мг/сут у 20 пациентов через 3 мес наблюдалось достоверное снижение клинического АД с $143,9 \pm 5,5/90,8 \pm 6,3$ до $128,7 \pm 7,7/79,8 \pm 5,6$ мм рт. ст. (Δ АД $-15,2 \pm 7,7/11,0 \pm 7,8$ мм рт. ст., $p < 0,001$) без значимой динамики ЧСС ($-0,3 \pm 4,9$ уд/мин).

В 2014 г. опубликован первый метаанализ статей, вышедших в период с 1908 г. по 20.01.2012, которые соответствовали трем критериям: АГ либо существовала, либо диагностирована при включении в исследование; документация о рабочей нагрузке являлась неотъемлемой частью исследования; участники не моложе 18 лет [35]. Рабочая нагрузка определялась в соответствии с критериями Karasek. Большинство статей исключено по ряду причин, например не уточнена профессия, исследования проводились в клинических, а не амбулаторных условиях, трудно интерпретировать меру связи, использованную для оценки результатов, рабочая нагрузка не являлась предметом интереса, отсутствовала АГ, написаны не на английском языке и т.д. Из 894 статей только 9 исследований удовлетворяли критериям обзора и включены в метаанализ.

Объединенная оценка всех исследований показала статистически значимую связь между рабочей нагрузкой и гипертонией (ОШ 1,3; 95% ДИ 1,14–1,48). Объединенная оценка исследований случай–контроль показала положительную связь между АГ и производственной нагрузкой (ОШ 3,17; 95% ДИ 1,79–5,60). Среди когортных исследований положительная ассоциация замечена только среди исследований с хорошим методологическим качеством (ОШ 1,49; 95% ДИ 1,25–1,77).

После оглашения результатов метаанализа стало очевидно, что до настоящего времени по этому вопросу проведено недостаточно качественных исследований и эта проблема нуждается в дальнейшем изучении.

За последнее десятилетие опубликован ряд статей, из которых заслуживает внимания несколько.

Одна из работ продемонстрировала, что связь между рабочей нагрузкой и САД/ДАД более значима среди рабочих по сравнению с «белыми воротничками», не зависела от пола, образования, кратковременной физической активности или употребления психоактивных веществ, а результаты ДАД выше, когда участники на работе [36].

Еще одна работа также указывала на более значительное распространение АГ у мужчин-работников производственного отдела обрабатывающей промышленности со стрессом на рабочем месте против работников без рабочего стресса ($p = 0,005$) [37]. Примечательно, что исследователи впервые отошли от известных моделей стресса и применили Опросник стилей поведения рабочих (Work Styles Questionnaire – WSQ) для оценки стресса, состоящего из четырех блоков: отношения с людьми (социальность, способность к эмпатии), стили мышления (инновативность, организованность, методичность), эмоции (невоз-

мутимость и оптимизм), энергия (соревновательность, амбициозность).

J. Birk и соавт. предположили, что психологический стресс может усиливаться и продлеваться из-за настойчивого мышления (персеверативное мышление, например, размышления, беспокойство) [38]. Во время проведения 24-часового амбулаторного мониторинга АД 373 участника регистрировали свои персеверативные мысли и чувства. Многоуровневые модели проверяли связь между продолжительностью персеверации, мгновенным воспринимаемым стрессом и САД/ДАД с поправкой на индивидуальные и мгновенные коварианты. Показано, что более высокая продолжительность персеверации связана с более высоким стрессом (95% ДИ 0,24–0,33; $p < 0,001$), однако более высокая продолжительность персеверации не связана со значительно более высоким САД (95% ДИ 0,00–0,33 мм рт. ст.; $p = 0,056$) или ДАД (95% ДИ 0,05–0,19 мм рт. ст.; $p = 0,25$). Связь между более высокой продолжительностью персеверации и более высоким САД ($p = 0,032$) и ДАД ($p = 0,036$) значительно опосредована более высокой интенсивностью мгновенного воспринимаемого стресса. Таким образом, высказано предположение, что неадекватно длительная умственная деятельность может вызывать более интенсивный воспринимаемый стресс, который может приводить к повышению АД.

Подводя итог этому обзору, можно констатировать, что к настоящему времени накоплено значительное количество данных, указывающих на наличие четкой причинно-следственной связи между рабочим стрессом и АГ. Однако до сих пор не определены факторы, оказывающие непосредственное влияние на АД. Ряд работ демонстрирует, что уменьшение рабочей нагрузки приводит к снижению АД, в связи с чем возникает закономерный вопрос, в каких случаях происходит закрепление патологических механизмов. Неясно, как оценивать стресс, так как исследование с применением имеющихся моделей стресса в разных условиях может показывать низкую воспроизводимость. В литературе встречается крайне мало работ с попытками оценить стресс помимо анкетирования.

Вместе с тем методы оценки стресс-реакции хорошо изучены [3]. Наиболее часто используемым и хорошо себя зарекомендовавшим индикатором стресс-реакции является уровень содержания в моче и (или) плазме гормонов (адренкортикотропный гормон, кортикостероиды и катехоламины).

Измерение уровня кортикостероидов является наиболее доступным и информативным методом, указывающим на наличие хронического стресса, позволяя косвенно судить о степени активации гипоталамо-надпочечниковой системы. Измерение содержания в моче катехоламинов может указывать на остро развивающийся кратковременный стресс длительностью в 1 день.

К другим неспецифическим методам оценки стресс-реакции относятся:

- психологические (различные опросники, оценивающие состояние лица, подвергающегося стрессу, а также психологический тип личности, включая стрессоустойчивость);
- методы объективной оценки показателей гемодинамики (ручная и автоматическая оценка АД и ЧСС);
- опосредованные (электромиеографические, электрокожные).

Очевидно, что СИАГ требует дальнейшего изучения, а применение комплексного подхода к этому вопросу, вероятно, будет способствовать ответу на большинство вопросов и в конечном итоге укреплению здоровья населения.

Раскрытие интересов. Автор декларирует отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The author declares that she has no competing interests.

Вклад автора. Автор декларирует соответствие своего авторства международным критериям ICMJE.

Author's contribution. The author declares the compliance of her authorship according to the international ICMJE criteria.

Источник финансирования. Автор декларирует отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The author declares that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Список сокращений

АГ – артериальная гипертония
АД – артериальное давление
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДИ – доверительный интервал
ИБС – ишемическая болезнь сердца
МАГ – маскированная артериальная гипертония

ОШ – отношение шансов
САД – систолическое артериальное давление
СИАГ – стресс-индуцированная артериальная гипертония
СМАД – суточное мониторирование артериального давления
ЧСС – частота сердечных сокращений

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2018;39(33):3021-104. DOI:10.1093/eurheartj/ehy339
- Singh A, Collins B, Gupta A, et al. Cardiovascular risk and statin eligibility of young adults after an MI: Partners YOUNG-MI Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(3):292-302. DOI:10.1016/j.jacc.2017.11.007
- Стресс и патология. Методическая разработка для самостоятельной работы студентов лечебного и педиатрического факультетов. Под ред. проф. Г.В. Порядина М.: РГМУ, 2009 [Stress and pathology. Methodical development for independent work of students of medical and pediatric faculties. Pod red. prof. GV Poryadina. Moscow: RGMU, 2009 (in Russian)].
- Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: МЕДГИЗ, Ленинградское отделение, 1950 [Lang GF. Gipertonicheskaia bolezn'. Leningrad: MEDGIS, Leningrad branch, 1950 (in Russian)].
- Puzserova A, Bernatova I. Blood pressure regulation in stress: focus on nitric oxide-dependent mechanisms. *Physiol Res*. 2016;65(Suppl. 3):S309-42. DOI:10.33549/physiolres.933442
- Bobrie G, Clersonb P, Menardc J, et al. Masked hypertension: a systematic review. *J Hypertens*. 2008;26:1715-25. DOI:10.1097/HJH.0b013e3282fbcdf
- Pickering TG, Coats A, Mallion JM, et al. Blood Pressure Monitoring. Task force V: White-coat hypertension. *Blood Press Monit*. 1999;4(6):333-41. DOI:10.1097/00126097-199912000-00006
- Pickering TG, Eguchi K, Kario K. Masked hypertension: a review. *Hypertens Res*. 2007;30:479-88. DOI:10.1291/hypres.30.479
- Baguet J, Levy P, Tamisier R, et al. Masked hypertension and obstructive sleep apnea syndrome (OSAS). *Sleep Medicine*. 2006;7:67. DOI:10.1016/j.sleep.2006.07.161
- Parati G, Stergiou G, O'Brien E, et al. European Society of Hypertension practice guidelines for ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens*. 2014;32:1359-66. DOI:10.1097/HJH.0000000000000221
- Mancia G, Facchetti R, Bombelli M, et al. Long-term risk of mortality associated with selective and combined elevation in office, home, and ambulatory blood pressure. *Hypertension*. 2006;47:846-53. DOI:10.1161/01.HYP.0000215363.69793.bb
- Banegas JR, Ruilope LM, de la Sierra A, et al. Relationship between clinic and ambulatory blood-pressure measurements and mortality. *N Engl J Med*. 2018;378:1509-20. DOI:10.1056/NEJMoa1712231
- Bobrie G, Chatellier G, Genes N, et al. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA*. 2004;291:1342-9. DOI:10.1001/jama.291.11.1342
- Fagard RH, Cornelissen VA. Incidence of cardiovascular events in white-coat, masked and sustained hypertension versus true normotension: a meta-analysis. *J Hypertens*. 2007;25:2193-8. DOI:10.1097/HJH.0b013e3282ef6185
- Mancia G, Zanchetti A. White-coat hypertension: misnomers, misconceptions and misunderstandings. What should we do next? *J Hypertens*. 1996;14:1049-52. DOI:10.1097/00004872-199609000-00001
- Mancia G, Bombelli M, Cuspidi C, et al. Cardiovascular risk associated with white-coat hypertension: pro side of the argument. *Hypertension*. 2017;70:668-75. DOI:10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.08903
- Nadinloyi KB, Sadeghi H, Hajloo N. Relationship Between Job Satisfaction and Employees Mental Health. *Procedia - Soc Behav Sci*. 2013;84:293-7. DOI:10.1016/j.sbspro.2013.06.554
- Rosenthal T, Alter A. Occupational stress and hypertension. *J Am Soc Hypertens*. 2012;6:2-22. DOI:10.1016/j.jash.2011.09.002
- Остроумова О.Д., Кочетков А.И. Артериальная гипертония на рабочем месте как вариант стресс-индуцированной артериальной гипертонии. *Терапевтический архив*. 2018;9:123-32 [Ostroumova OD, Kochetkov AI. Worksite hypertension as a model of stress-induced arterial hypertension. *Terapevticheskii Arkhiv (Ter. Arkh.)*. 2018;9:123-32 (in Russian)]. DOI:10.26442/terarkh2018909123-132
- Чазова И.Е., Жернакова Ю.В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. *Системные гипертензии*. 2019;16(1):6-31 [Chazova IE, Zhernakova YuV on behalf of the experts. Clinical guidelines. Diagnosis and treatment of arterial hypertension. *Systemic Hypertension*. 2019;16(1):6-31 (in Russian)]. DOI:10.26442/2075082X.2019.1.190179
- Руководство по кардиологии в 4 т. Т. 3: Заболевания сердечно-сосудистой системы. Под ред. акад. Е.И. Чазова. М.: Практика, 2014 [Rukovodstvo po kardiologii v 4 t. T. 3: Zabolovaniia serdechno-sosudistoi sistemy. Pod red. akad. EI Chazova. Moscow: Praktika, 2014 (in Russian)].
- Edwards JR, Harrison RV. Job demands and worker health: three-dimensional reexamination of the relationship between person-environment fit and strain. *J Appl Psychol*. 1993;78(4):628-48. DOI:10.1037/0021-9010.78.4.628.
- Karasek R. Job demands, job decision latitude, and mental strain: implications for job redesign. *Adm Sci Quarterly*. 1979;24:285-308. DOI:10.2307/2392498
- Siegrist J. Adverse health effects of high-effort/low-reward conditions. *J Occup Health Psychol*. 1996;1(1):27-41. DOI:10.1037/1076-8998.1.1.27
- Scand J. On effort-reward imbalance and depression. *Work Environ Health*. 2017;43(4):291-3. DOI:10.5271/sjweh.3642
- Schnall PL, Pieper C, Schwartz JE, et al. The relationship between "job strain" workplace diastolic blood pressure, and left ventricular mass index. Results of a case-control study. *JAMA*. 1990;263(14):1929-35.
- Schnall PL, Schwartz JE, Landsbergis PA, et al. A Longitudinal Study of Job Strain and Ambulatory Blood Pressure. Results from a three-year follow-up. *Psychosom Med*. 1998;60(6):697-706.
- Landsbergis PA, Schnall PL, Pickering TG, et al. Life-course exposure to job strain and ambulatory blood pressure in men. *Am J Epidemiol*. 2003;157(11):998-1006. DOI:10.1093/aje/kwg095
- Bosma H, Peter R, Siegrist J, Marmot M. Two alternative job stress models and the risk of coronary heart disease. *Am J Public Health*. 1988;88(1):68-74. DOI:10.2105/AJPH.88.1.68

30. Steptoe A, Brydon L, Kunz-Ebrecht S. Changes in Financial Strain Over Three Years, Ambulatory Blood Pressure, and Cortisol Responses to Awakening. *Psychosom Med.* 2005;67(2):281-7. DOI:10.1097/01.psy.0000156932.96261.d2
31. Trudel X, Brisson C, Milot A. Job Strain and Masked Hypertension. *Psychosom Med.* 2010;72(8):786-93. DOI:10.1097/PSY.0b013e3181eaf327
32. Trudel X, Milot A, Gilbert-Ouimet M, et al. Effort-reward imbalance at work and the prevalence of unsuccessfully treated hypertension among white-collar workers. *Am J Epidemiol.* 2017;186(4):456-62. DOI:10.1093/aje/kwx116
33. Menni C, Bagnardi V, Padmanabhan S, et al. Evaluation of How Gene-Job Strain Interaction Affects Blood Pressure in the PAMELA Study. *Psychosom Med.* 2011;73(4):304-9. DOI:10.1097/PSY.0b013e318212e0be
34. Рагова Л.Г., Чазова И.Е. Стресс-индуцированная артериальная гипертензия – клинические особенности и возможности лечения. *Системные гипертензии.* 2012;9(4):50-3 [Ratova LG, Chazova IE. Stress-induced arterial hypertension – clinical features and treatment options. *Systemic Hypertension.* 2012;9(4):50-3 (in Russian)].
35. Babu GR, Jotheeswaran AT, Mahapatra T, et al. Is hypertension associated with job strain? A meta-analysis of observational studies. *Postgrad Med J.* 2014;90(1065):402-9. DOI:10.1136/postgradmedj-2013-101396rep
36. Joseph N, Muldoon M, Manuck S, et al. The Role of Occupational Status in the Association Between Job Strain and Ambulatory Blood Pressure During Working and Nonworking Days. *Psychosom Med.* 2016;78(8):940-9. DOI:10.1097/PSY.0000000000000349
37. Rengganis AD, Rakhimullah AB, Garna H. The Correlation between Work Stress and Hypertension among Industrial Workers: A Cross-sectional Study. *IOP Conf. Series: Earth and Environmental Science.* 2020;441:012159. DOI:10.1088/1755-1315/441/1/012159
38. Birk J, Cornelius T, Edmondson D, Schwartz JE. Duration of Perseverative Thinking as Related to Perceived Stress and Blood Pressure: An Ambulatory Monitoring Study. *Psychosom Med.* 2019;81(7):603-11. DOI:10.1097/PSY.0000000000000727

Статья поступила в редакцию / The article received: 22.03.2022



OMNIDOCTOR.RU