

© Коллектив авторов, 2022
DOI: 10.21886/2712-8156-2022-3-4-25-31

ГИПЕРТЕНЗИЯ БЕЛОГО ХАЛАТА У БЕРЕМЕННЫХ

В.С. Чулков, Е.С. Николенко, Вл.С. Чулков

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Челябинск, Россия

Гипертензивные расстройства при беременности представляют собой глобальную медико-социальную проблему, осложняя 2–8% беременностей, и ассоциируются с высокими материнской и перинатальной заболеваемостью и смертностью. Традиционное измерение артериального давления в клинической практике является наиболее часто используемой процедурой диагностики и контроля лечения артериальной гипертензии, но подвержено значительным неточностям, обусловленным, с одной стороны, присущей вариабельностью самого артериального давления (АД), а с другой — погрешностями, возникающими из-за методики измерения и условий. Высокое АД, обнаруженное на визите у врача, должно подтверждаться 24-часовым амбулаторным мониторингом АД и домашним мониторингом АД, что отличает хроническую артериальную гипертензию от гипертензии белого халата, при которой АД повышено в клинике, но остаётся нормальным дома, что важно для предотвращения чрезмерного лечения и диагностики маскированной артериальной гипертензии. Гипертензия белого халата не является доброкачественным состоянием, при котором были показаны более высокие риски развития преэклампсии, преждевременных родов и рождения маловесных детей. В связи с этим клиницистам крайне важно быть осведомленными о факторах риска и исходах, связанных с гипертензией белого халата. Беременные должны находиться под пристальным наблюдением и медицинским контролем как во время беременности, так и после родов для выявления поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых факторов риска и метаболического синдрома.

Ключевые слова: беременность, гипертензивные расстройства при беременности, гипертензия белого халата, артериальное давление, преэклампсия

Для цитирования: Чулков В. С., Николенко Е. С., Чулков Вл. С. Гипертензия белого халата у беременных. *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2022;3(4):25-31. DOI: 10.21886/2712-8156-2022-3-4-25-31

Контактное лицо: Василий Сергеевич Чулков, vschulkov@rambler.ru

WHITE-COAT HYPERTENSION IN PREGNANT WOMEN

V.S. Chulkov, E.S. Nikolenko, Vl.S. Chulkov

South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Hypertensive disorders during pregnancy remain a global medical and social problem, complicating 2–8% of pregnancies and associated with high maternal and perinatal morbidity and mortality. The traditional measurement of blood pressure in clinical practice is the most commonly used procedure for the diagnosis and control of the treatment of hypertension, but it is subject to significant inaccuracies caused, on the one hand, by the inherent variability of blood pressure itself (BP), and on the other hand, by errors arising from measurement methods and conditions. A high BP detected in the clinic should be confirmed by out-of-office BP measurement, 24-hour ambulatory BP monitoring, or home BP monitoring, which distinguishes chronic hypertension from white coat hypertension, in which blood pressure is elevated in the clinic, but remains normal at home, which is important to prevent excessive treatment and diagnosis of masked hypertension. White-coat hypertension is not a benign condition in which higher risks of developing preeclampsia, premature birth and small-for-gestational-age infants have been shown. In this regard, it is extremely important for clinicians to be aware of the risk factors and outcomes associated with white coat hypertension. Pregnant women should be medically monitored both during pregnancy and after delivery to detect target organ damage, cardiovascular risk factors and metabolic syndrome.

Keywords: pregnancy, hypertensive disorders during pregnancy, white coat hypertension, blood pressure, preeclampsia

For citation: Chulkov V. S., Nikolenko E. S., Chulkov Vl. S. White-coat hypertension in pregnant women. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*. 2022;3(4):25-31. DOI: 10.21886/2712-8156-2022-3-4-25-31

Corresponding author: Vasilii S. Chulkov, vschulkov@rambler.ru

Определение и факторы риска гипертензии белого халата

Гипертензия белого халата (ГБХ) диагностируется в том случае, когда отмечается повышение систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. на амбулаторном приеме, при этом, по домашним измерениям, цифры АД стабильно остаются в пределах нормальных показателей [1–3].

Эффект ГБХ встречается достаточно часто (примерно в 30% случаев) на ранних сроках беременности, что соответствует распространенности вне беременности. Кроме того, показано, что частота встречаемости увеличивается с возрастом [4].

Международное общество по изучению артериальной гипертензии (АГ) у беременных (ISSHP) рекомендует рассматривать ГБХ в качестве диагноза только у женщин до 20 недель беременности [2]. Повышение артериального давления на поздних сроках беременности, наблюдаемое только на приеме у медицинских работников, считается специфичным для беременности. Однако во многих проанализированных исследованиях данная градация в диагностике ГБХ не соблюдалась [5].

Для выявления ГБХ принято использовать 24-часовой амбулаторный мониторинг АД (СМАД) или домашний мониторинг артериального давления (ДМАД) [6]. В качестве верхнего референсного предела домашнего измерения АД у здоровых беременных женщин общепринят показатель АД 135/85 мм рт. ст., используемый при дифференциальной диагностике ГБХ от других гипертензивных расстройств [7]. С помощью СМАД было показано, что у 30% женщин с диагностированной гестационной артериальной гипертензией (ГАГ) на сроке 20 недель и более в действительности определялся эффект ГБХ. Количество выявленных случаев возросло примерно до 70% к третьему триместру беременности [8].

При изучении факторов, способствующих возникновению ГБХ, было выявлено, что данное состояние значительно чаще встречается у первородящих женщин, чем у повторнородящих. На ранних сроках беременности более характерно повышение САД, на поздних — повышение ДАД [9]. Также было выявлено, что гипертензивные расстройства, в том числе ГБХ, более распространены среди беременных женщин с ранее существовавшим сахарным диабетом 2 типа. Согласно результатам проведенного исследования, у 14% женщин с ранее существовавшим диабетом было впервые выявлено клиническое (офисное) АД $\geq 135/85$ мм рт.ст. на ранних сроках беременности. При этом ГБХ присутствовала у 84%

этих женщин, что составило 12% всей когорты; хроническая артериальная гипертензия (ХАГ) диагностирована в 14% случаев, а у остальных отмечена нормотензия (74%). Женщины с ГБХ имели более высокую величину ИМТ до беременности и более высокие цифры АД по домашним измерениям по сравнению с женщинами с нормотензией [10].

Кроме того, отмечается увеличение распространенности нарушения толерантности к глюкозе (НТГ) и ишемической болезни сердца (ИБС) среди беременных с ГБХ и гипертензивными расстройствами по сравнению с лицами с нормотензией. Самая высокая распространенность дислипидемии отмечается в группе женщин с ГБХ (41,6%), за ней следует группа пациентов со стойкой артериальной гипертензией (35,5%) и 19,6% приходится на группу с нормотензией [11, 12].

В исследовании Björklund et al. (2002) была выявлена высокая частота метаболических нарушений (чувствительность к инсулину, повышенный уровень глюкозы в крови натощак, НТГ и повышенный уровень инсулина в сыворотке крови) и тахикардии, которые развивались спустя многие годы у пациентов с ГБХ и стойкой артериальной гипертензией [13].

Следует отметить, что сочетание с гиперлипидемией, нарушениями углеводного обмена и склонностью к избыточному весу связывает ГБХ с метаболическим синдромом [4].

Факторы риска ГБХ, возникновение которой ранее объяснялось реакцией на стресс, также включают в себя женский пол, курение и уровень вариабельности систолического АД в дневные часы. Отмечено, что сосудистое старение артерий — доминирующая детерминанта эффекта «белого халата». У пациентов с ГБХ определяются более высокие показатели скорости каротидно-фemorальной пульсовой волны, индекса аугментации, являющимся независимым предиктором атеросклеротического поражения сонных артерий, и увеличение амплитуды отраженной волны давления [14].

Несмотря на то, что ГБХ провоцируется связанной со стрессом активацией симпатической нервной системы, реакция артериального давления на усиленное сердечное сокращение и периферическую вазоконстрикцию заметно проявляется при сосудистом артериальном старении. Это проявляется увеличением артериальной жесткости и отражения пульсовой волны, что приводит к увеличению АД. Поскольку сосудистое старение, а именно увеличение артериальной жесткости и снижение податливости сосудистой стенки, — признанный основной фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и поражения органов-мишеней, а также основной патофизиологический фактор, объясняю-

щий возникновение ГБХ, следовательно ГБХ ассоциирована с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и более высокой смертностью от ССЗ впоследствии [15].

Влияние гипертензии белого халата на исходы беременности

Согласно проведённому анализу литературных данных, у женщин с диагностированной ГБХ на ранних сроках беременности в 2 раза чаще развиваются гипертензивные расстройства во время беременности по сравнению с нормотензивными женщинами [10, 16].

По разным данным, амбулаторный мониторинг артериального давления на ранних сроках беременности показывает, что у 40% женщин впоследствии развивается ГАГ [8, 17]. Женщины с диагностированной ГБХ до 20 недели беременности демонстрируют в 5 раз больший риск развития преэклампсии по сравнению с нормотензивными женщинами. [5, 18, 19]. При этом риск развития преэклампсии был незначительно выше по сравнению с нормотензивными женщинами, когда ГБХ диагностировали на любом сроке беременности [5]. Согласно результатам ретроспективного когортного исследования, было подтверждено, что ГБХ, диагностированная в первом триместре беременности, является фактором риска развития преэклампсии и гестационной гипертензии на поздних сроках беременности [20].

Развитие осложнений при гипертензивных расстройствах во время беременности характерно как для матерей, так и для младенцев [21–25]. По данным большинства исследований, обнаружение ГБХ на любом сроке беременности в 2–3 раза повышало риск преждевременных родов и рождения маловесных детей [5, 19]. В то же время эти результаты могут иметь ограничения, учитывая рекомендации Международного общества по изучению АГ у беременных (ISSHP), о включении в диагноз ГБХ только женщин до 20 недели беременности. Следовательно, при ведении женщин на протяжении всей беременности необходимо своевременно диагностировать ГБХ до 20 недели беременности [5].

В целом, ГБХ, диагностированная во время беременности, имеет более благоприятный прогноз: риск преэклампсии, рождения малых для гестационного возраста новорождённых, преждевременных родов значительно ниже при ГБХ по сравнению с женщинами с гестационной гипертензией [8, 18, 26]. Роды женщин с ГБХ происходят в среднем на 1,06 недели позже, чем у женщин с ХАГ [19].

На основании этого можно сделать вывод, что ГБХ связана с худшими перинатальными и

материнскими исходами по сравнению с нормотензией, но с лучшими — в сравнении с ГАГ и ХАГ, занимая промежуточный риск по развитию осложнений [27, 28].

ГБХ и поражение органов-мишеней

У пациентов с диагностированной ГБХ в отличие от нормотензивных субъектов отмечается значимое увеличение риска развития АГ и смертности в отдалённом аспекте. Это обусловлено тем, что при ГБХ так же, как и при гипертонической болезни, выявляется гиперактивность симпатической нервной системы, что способствует повреждению органов-мишеней [28]. Вне беременности пациенты с ГБХ также демонстрируют повышенный по сравнению с нормотензивными лицами риск неблагоприятных сердечно-сосудистых осложнений и поражения органов-мишеней [29].

Изменения метаболического профиля в виде повышения уровней проатерогенных фракций холестерина, триглицеридов, мочевой кислоты и глюкозы в сочетании с повышением амбулаторного АД и повышенной вариабельностью АД способствуют развитию субклинического поражения органов-мишеней на сердечном, сосудистом и почечном уровнях [30, 31]. Риск субклинического поражения органов-мишеней при ГБХ является промежуточным между нормотензией и стойкой АГ. На кардиальном уровне ГБХ приводит к увеличению индекса массы миокарда левого желудочка, снижению соотношения раннего и позднего митрального потока (показателя растяжимости левого желудочка) и увеличению диаметра левого предсердия [4, 32].

Повреждение органов-мишеней не ограничивается сердцем, затрагивая и сосуды. При ГБХ определяется субклиническое повреждение сонных артерий, оцениваемое с помощью ультразвукографии [31]. Общая толщина интимы-медиа (ТИМ) общей сонной артерии, которая рекомендована к использованию для измерения прогрессирования атеросклероза у пациентов с ГБХ, прогрессивно увеличивается от нормотензивного состояния до ГБХ и устойчивой АГ. Увеличение ТИМ также ассоциировано с уровнем триглицеридов, возрастом и средним АД, по данным СМАД [33]. Также при ГБХ отмечается увеличение скорости пульсовой волны, увеличение степени раннего субклинического повреждения почек, оцениваемого по микроальбуминурии и развитию ретинопатии [7, 9, 15, 14]. В 16-летнем исследовании PAMELA было определено, что долгосрочный риск смертности от ССЗ и их осложнений повышен именно при стабильной

форме ГБХ, характеризующейся постоянным повышением клинического (офисного) АД на каждом амбулаторном приёме [31].

Диагностика гипертензии белого халата

На этапе дифференциальной диагностики персистирующей ГБХ и начальных проявлений развивающейся АГ во время беременности возникает ряд трудностей. Крайне важно уметь отличать ГБХ и ХАГ, являющуюся фактором риска перинатальной смертности как на ранних, так и на поздних сроках гестации [34, 7].

Международное общество по изучению АГ у беременных (ISSHP) рекомендует женщинам с выявленным повышенным АД на амбулаторном приеме $\geq 140/90$ мм рт.ст., диагностированным до 20 недели беременности, проводить СМАД, предусматривающий частые автоматические измерения артериального давления во время бодрствования и сна в течение 24 часов [2]. Данное исследование способно помочь в дифференциальной диагностике истинной АГ во время беременности от ГБХ.

Измерение АД в домашних условиях (ДМАД) является приемлемой альтернативой при недоступности СМАД. ДМАД следует проводить два раза в день, утром и вечером, и затем усреднять за 7-дневный период. Среднее АД $\leq 130/80$ мм рт.ст. во время бодрствования и/или $\leq 115/70$ мм рт.ст. во время сна считается нормальным. Наличие ГБХ оценивается на основании полученных пороговых данных. Если АД за 24 часа в состоянии бодрствования составляет $\geq 130/80$ мм рт.ст. и/или $\geq 115/70$ мм рт.ст. во время сна, выставляется диагноз «Хроническая АГ» [5, 35].

«Золотым стандартом» для исключения маскированной АГ и ГБХ является СМАД [1, 2, 35]. С помощью СМАД также оценивается суточный профиль, то есть отношение САД (или ДАД) ночью к САД (или ДАД) днем [12, 17, 36, 16]. Суточный профиль имеет важную прогностическую ценность относительно риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в будущем [36]. У пациентов с ГБХ диагностируются более переменный циркадный ритм по сравнению с пациентами с нормотензией, более высокое пульсовое давление и нормальный профиль суточного снижения АД. Суточный профиль «нон-диппер», по данным СМАД, представляющий собой недостаточное падение АД в ночное время по сравнению с дневным, у пациентов с ГБХ связан со снижением ригидности сосудистой стенки артерий [4]. Кроме того, данный профиль следует оценивать как клинически значимый независимый фактор риска развития преэклампсии

и сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшем [37, 38, 17]. Следовательно, СМАД важен для оценки суточных колебаний АД у беременных женщин [2, 5, 7].

Общепринятый верхний предел домашнего АД 135/85 мм рт.ст., используемый при дифференциальной диагностике ГБХ во время беременности, в последнее время был поставлен под сомнение [39]. Нормальными клиническими (офисными) значениями АД днём у беременных признаются показатели АД менее 130/77 мм рт.ст. на сроке ≤ 22 недель, 133/81 мм рт.ст. — в 26–30 недель, 135/86 мм рт.ст. — на сроке 30 недель [26, 7]. На поздних сроках беременности верхний референтный предел составляет 140/91 мм рт.ст. для клинического (офисного АД) и 123/78 мм рт.ст. — для домашнего АД. Средняя разница между клиническим (офисным) АД и домашним АД у здоровых беременных женщин составляет 10 мм рт.ст. [39]. Суточные колебания АД во время беременности составляют ночное снижение САД/ДАД на 12–14% и 18–19% соответственно. Отмечается, что ночное снижение АД ослабевает перед возникновением нефропатии на фоне ГАГ [7].

Согласно результатам исследования, проведённого в Японии среди беременных женщин, повышение АД на каждые 10 мм рт.ст. по СМАД увеличивает риск рождения маловесных новорожденных в 1,74 раза [40, 41].

Биомаркёры гипертензии белого халата в общей популяции

Исследования маркёров повреждения эндотелия и ангиогенеза, которые указывают на повышенный риск неблагоприятного прогноза показали, что ГБХ в общей популяции связана со значительно более высокими уровнями эндотелина-1 и сосудистого эндотелиального фактора роста [42]. Относительно количества оксида азота (NO) у пациентов с ГБХ сохраняется ряд разногласий. Согласно данным одних исследований, у пациентов с ГБХ определялись более высокие уровни NO по сравнению с пациентами с нормотензией, а также со стабильной гипертензией [43]. В то же время ряд других исследователей не выявили существенной разницы в уровне NO у пациентов с ГБХ и нормотензивными лицами [44].

Согласно разным исследованиям, ассоциации уровней гомоцистеина и асимметричного диметиларгинина с развитием эндотелиальной дисфункции, неоднородны. В одном исследовании не было обнаружено существенных различий в уровнях гомоцистеина среди пациентов с ГБХ и пациентов с нормотензией, тогда как другое исследование продемонстрировало значительно более высокие уровни гомоцистеина у пациентов

с ГБХ по сравнению с нормотензивными пациентами. При этом у пациентов с существовавшей стабильной АГ уровни гомоцистеина были значительно выше, чем у пациентов с ГБХ [45, 46]. Уровни ингибитора активатора плазминогена 1 (РАИ-1) и фактора фон Виллебранда не различались между группами ГБХ и нормотензией [4, 47].

Заключение

ГБХ, ранее считавшаяся простой реакцией симпатической нервной системы на стресс, на самом деле имеет в своей основе гораздо более сложные механизмы. Так, продемонстрирована патогенетическая роль повышенной артериальной жесткости в развитии ГБХ [14]. ГБХ сопровождается метаболическими нарушениями, проявляющимися гиперлипидемией, нарушением углеводного обмена и тенденцией к избыточному весу. Будучи основанным на клинических и лабораторных характеристиках, ГБХ относится к спектру нарушений АД с промежуточным риском между нормотензией и устойчивым гипертензивным расстройством.

ГБХ сопровождается поначалу бессимптомным поражением органов-мишеней, что увеличивает риск фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений, а также способствует прогрессированию начальных изменений метаболического обмена [33].

Диагностированная ГБХ во время беременности не является доброкачественным состоянием, она связана с повышенным риском развития преэклампсии и гестационной АГ и с рядом неблагоприятных перинатальных исходов, такими как увеличение частоты преждевременных родов и рождения маловесных новорожденных [5, 6, 9, 17].

В связи с этим клиницистам крайне важно быть осведомленными о факторах риска и исходах, связанных с ГБХ. Пациенты с ГБХ должны находиться под пристальным наблюдением и контролем. Следует тщательно обследовать больных с ГБХ для выявления поражения органов-мишеней, сердечно-сосудистых факторов риска и метаболического синдрома [33].

Кроме того, следует широко использовать СМАД и ДМАД на этапе диагностики и контроля ГБХ, с целью проведения ряда превентивных мер для предупреждения развития поражения органов-мишеней впоследствии [36].

Согласно рекомендациям Европейского общества гипертонии и Руководства Европейского общества кардиологов, при ГБХ без дополнительных сердечно-сосудистых факторов риска терапевтический подход может быть ограничен эффективными изменениями образа жизни, такими как регулярная аэробная физическая активность, снижение веса, ограничение потребления соли и отказ от курения. Это должно сопровождаться тщательным клиническим и лабораторным наблюдением за беременными с ГБХ, включая регулярные измерения АД в домашних условиях на протяжении всего периода беременности и периодическое проведение СМАД [48].

Международное общество по изучению АГ у беременных (ISSHP) не предполагает наблюдения за беременностью при наличии ГБХ в отношении перинатальных исходов: не рассматривается мониторинг для выявления малых для гестационного возраста новорожденных или преждевременных родов при отсутствии риска развития преэклампсии [2]. В то же время ряд авторов настаивает на проведении мониторинга упомянутых неблагоприятных перинатальных исходов и оценки состояния плода при ГБХ [7, 19].

В настоящее время отсутствует достаточное количество информации о потенциальной пользе стратегии профилактики развития преэклампсии при ГБХ, а именно назначение низких доз аспирина беременным женщинам с таким диагнозом [7, 49]. Перспективным направлением может быть выделение группы высокого риска у беременных с ГБХ и признаками раннего сосудистого старения [14]. Кроме того, следует рассмотреть комплексный скрининг по данным оценки клинических факторов, измерения АД, доплерометрии маточных артерий и исследования ряда сывороточных биомаркеров для оценки вероятности развития гипертензивных расстройств и ассоциированных с ними осложнений во время беременности.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Стрюк Р.И., Бунин Ю.А., Гурьева В.М., Иртюга О.Б., Коков Л.С., Коломацкая О.Е., и др. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности 2018. Национальные рекомендации. *Российский кардиологический журнал*. 2018;23(3):91-134. doi: 10.15829/1560-4071-2018-3-91-134
2. Magee LA, Brown MA, Hall DR, Gupta S, Hennessy A, Karumanchi SA, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens*. 2022;27:148-169. doi: 10.1016/j.preghy.2021.09.008

3. Чулков В.С., Мартынов А.И., Кокорин В.А. Артериальная гипертензия у беременных: дискуссионные вопросы национальных и международных рекомендаций. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(54):46-54. doi: 10.15829/1560-4071-2020-4181
4. Sipahioglu NT, Sipahioglu F. Closer look at white-coat hypertension. *World J Methodol*. 2014;4(3):144-50. doi: 10.5662/wjm.v4.i3.144
5. Roberts JM, Countouris M. White Coat Hypertension in Pregnancy: The Challenge of Combining Inconsistent Data. *Hypertension*. 2020;76(1):35-37. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.120.15056
6. Ishikuro M, Obara T, Metoki H, Ohkubo T, Yamamoto M, Akutsu K, et al. Blood pressure measured in the clinic and at home during pregnancy among nulliparous and multiparous women: the BOSHI study. *Am J Hypertens*. 2013;26(1):141-8. doi: 10.1093/ajh/hps002
7. Metoki H, Iwama N, Hamada H, Satoh M, Murakami T, Ishikuro M, et al. Hypertensive disorders of pregnancy: definition, management, and out-of-office blood pressure measurement. *Hypertens Res*. 2022;45(8):1298-1309. doi: 10.1038/s41440-022-00965-6.
8. Magee L, von Dadelszen P, Stones W, Mathai M. *The FIGO textbook of pregnancy hypertension*. London: The Global Library of Women's Medicine; 2016.
9. Antza C, Cifkova R, Kotsis V. Hypertensive complications of pregnancy: A clinical overview. *Metabolism*. 2018;86:102-111. doi: 10.1016/j.metabol.2017.11.011
10. Vestgaard M, Ásbjörnsdóttir B, Ringholm L, Andersen LLT, Jensen DM, Damm P, et al. White coat hypertension in early pregnancy in women with pre-existing diabetes: prevalence and pregnancy outcomes. *Diabetologia*. 2019;62(12):2188-2199. doi: 10.1007/s00125-019-05002-9.
11. de la Sierra A, Vinyoles E, Banegas JR, Segura J, Gorostidi M, de la Cruz JJ, et al. Prevalence and clinical characteristics of white-coat hypertension based on different definition criteria in untreated and treated patients. *J Hypertens*. 2017;35(12):2388-2394. doi: 10.1097/HJH.0000000000001493
12. Braunthal S, Brateanu A. Hypertension in pregnancy: Pathophysiology and treatment. *SAGE Open Med*. 2019;7:2050312119843700. doi: 10.1177/2050312119843700
13. Björklund K, Lind L, Vessby B, Andrén B, Lithell H. Different metabolic predictors of white-coat and sustained hypertension over a 20-year follow-up period: a population-based study of elderly men. *Circulation*. 2002;106(1):63-8. doi: 10.1161/01.cir.0000019737.87850.5a
14. Sung SH, Cheng HM, Wang KL, Yu WC, Chuang SY, Ting CT, et al. White coat hypertension is more risky than pre-hypertension: important role of arterial wave reflections. *Hypertension*. 2013;61(6):1346-53. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.00569
15. Karter Y, Curgunlu A, Altinışık S, Ertürk N, Vehid S, Mihmanli I, et al. Target organ damage and changes in arterial compliance in white coat hypertension. Is white coat innocent? *Blood Press*. 2003;12(5-6):307-13. doi: 10.1080/08037050310021406
16. Rath W, Tsikouras P, Schlembach D. Ambulante und häusliche Blutdruckmessung bei hypertensiven Schwangeren [Ambulatory and Home Blood Pressure Measurement in Hypertensive Pregnant Women]. *Z Geburtshilfe Neonatol*. 2020;224(6):333-338. (In German). doi: 10.1055/a-1266-7401
17. Lima JMO, Lobo RU, Rodrigues DHDS, Viana AB Jr, Silva RP. What happened after birth to pregnant women undergoing ambulatory blood pressure monitoring (ABPM) for the diagnosis of hypertension? *J Hum Hypertens*. 2020;34(12):814-817. doi: 10.1038/s41371-020-00418-y
18. Ditisheim A, Wuerzner G, Ponte B, Vial Y, Irion O, Burnier M, et al. Prevalence of Hypertensive Phenotypes After Preeclampsia: A Prospective Cohort Study. *Hypertension*. 2018;71(1):103-109. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.09799
19. Johnson S, Liu B, Kalafat E, Thilaganathan B, Khalil A. Maternal and Perinatal Outcomes of White Coat Hypertension During Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hypertension*. 2020;76(1):157-166. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.119.14627
20. Ohkuchi A, Hirashima C, Arai R, Takahashi K, Suzuki H, Ogoyama M, et al. Temporary hypertension and white coat hypertension in the first trimester as risk factors for preeclampsia. *Hypertens Res*. 2019;42(12):2002-2012. doi: 10.1038/s41440-019-0307-6
21. Duffy J, Cairns AE, Richards-Doran D, van 't Hooft J, Gale C, Brown M, et al. A core outcome set for pre-eclampsia research: an international consensus development study. *BJOG*. 2020;127(12):1516-1526. doi: 10.1111/1471-0528.16319
22. Duffy JMN, Cairns AE, Magee LA, von Dadelszen P, van 't Hooft J, Gale C, et al. Standardising definitions for the pre-eclampsia core outcome set: A consensus development study. *Pregnancy Hypertens*. 2020;21:208-217. doi: 10.1016/j.preghy.2020.06.005
23. Синицын С.П., Чулков В.С., Вереина Н.К. Артериальная гипертензия у беременных с факторами тромбогенного риска: особенности течения различных клинических форм, состояние органов-мишеней и показатели гемостаза. *Артериальная гипертензия*. 2009;15(5):580-584. eLIBRARY ID: 23659364
24. Богданов С.В., Волкова Э.Г., Вереина Н.К., Жаворонкова Е.Ю., Коваленко Д.Б., Левашов С.Ю., и др. *Артериальная гипертензия у беременных. Терапевтические аспекты проблемы*. Челябинск: Челябинская государственная медицинская академия. 2010.
25. Брыткова Я.В., Стрюк Р.И. Особенности течения беременности у женщин с артериальной гипертонией. *Кардиология*. 2017;57(1):65-70. doi: 10.18565/cardio.2017.1.65-70.
26. Brown MA, Mangos G, Davis G, Homer C. The natural history of white coat hypertension during pregnancy. *BJOG*. 2005;112(5):601-6. doi: 10.1111/j.1471-0528.2004.00516.x
27. Furuta M, Sandall J, Cooper D, Bick D. The relationship between severe maternal morbidity and psychological health symptoms at 6-8 weeks postpartum: a prospective cohort study in one English maternity unit. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:133. doi: 10.1186/1471-2393-14-133
28. Mancia G, Facchetti R, Vanoli J, Dell'Oro R, Seravalle G, Grassi G. White-Coat Hypertension Without Organ Damage: Impact on Long-Term Mortality, New Hypertension, and New Organ Damage. *Hypertension*. 2022;79(5):1057-1066. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.121.18792. Erratum in: *Hypertension*. 2022;79(11):e143. PMID: 35191312.
29. Benschop L, Duvekot JJ, Roeters van Lennep JE. Future risk of cardiovascular disease risk factors and events in women after a hypertensive disorder of pregnancy. *Heart*. 2019;105(16):1273-1278. doi: 10.1136/heartjnl-2018-313453

30. Mancia G, Bombelli M, Facchetti R, Madotto F, Quarti-Trevano F, Grassi G, et al. Increased long-term risk of new-onset diabetes mellitus in white-coat and masked hypertension. *J Hypertens*. 2009;27(8):1672-8. doi: 10.1097/HJH.0b013e32832832be5f9
31. Mancia G, Facchetti R, Grassi G, Bombelli M. Adverse prognostic value of persistent office blood pressure elevation in white coat hypertension. *Hypertension*. 2015;66(2):437-44. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.115.05367
32. 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.0000000000000416
33. Grassi G. White-coat hypertension: not so innocent. *E-Journal of Cardiology Practice*. 2016;14(26).
34. Grover S, Brandt JS, Reddy UM, Ananth CV. Chronic hypertension, perinatal mortality and the impact of preterm delivery: a population-based study. *BJOG*. 2022;129(4):572-579. doi: 10.1111/1471-0528.16932
35. Muntner P, Shimbo D, Carey RM, Charleston JB, Gaillard T, Misra S, et al. Measurement of Blood Pressure in Humans: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension*. 2019;73(5):e35-e66. doi: 10.1161/HYP.0000000000000087
36. Benschop L, Duvekot JJ, Versmissen J, van Broekhoven V, Steegers EAP, Roeters van Lennep JE. Blood Pressure Profile 1 Year After Severe Preeclampsia. *Hypertension*. 2018;71(3):491-498. doi: 10.1161/HYPERTENSIONAHA.117.10338
37. Daskalopoulou SS, Rabi DM, Zarnke KB, Dasgupta K, Nerenberg K, Cloutier L, et al. The 2015 Canadian Hypertension Education Program recommendations for blood pressure measurement, diagnosis, assessment of risk, prevention, and treatment of hypertension. *Can J Cardiol*. 2015;31(5):549-68. doi: 10.1016/j.cjca.2015.02.016
38. Hodgkinson J, Mant J, Martin U, Guo B, Hobbs FD, Deeks JJ, et al. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ*. 2011;342:d3621. doi: 10.1136/bmj.d3621
39. Vestgaard M, Carstens S, Sørensen J, Kjærhus N, Søgaard S, Ásbjörnsdóttir B, Ringholm L, Damm P, et al. Home blood pressure in pregnancy-the upper reference limit. *Blood Press Monit*. 2019;24(4):191-198. doi: 10.1097/MBP.0000000000000386
40. Hoedjes M, Berks D, Vogel I, Franx A, Duvekot JJ, Steegers EA, et al. Poor health-related quality of life after severe preeclampsia. *Birth*. 2011;38(3):246-55. doi: 10.1111/j.1523-536X.2011.00477.x
41. Eguchi K, Ohmaru T, Ohkuchi A, Hirashima C, Takahashi K, Suzuki H, et al. Ambulatory BP monitoring and clinic BP in predicting small-for-gestational-age infants during pregnancy. *J Hum Hypertens*. 2016;30(1):62-7. doi: 10.1038/jhh.2015.20
42. Pierdomenico SD, Cipollone F, Lapenna D, Bucci A, Cuccurullo F, Mezzetti A. Endothelial function in sustained and white coat hypertension. *Am J Hypertens*. 2002;15(11):946-52. doi: 10.1016/s0895-7061(02)02993-x
43. 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(11):809-14. doi: 10.1038/sj.jhh.1001752
44. Guven A, Tolun F, Caliskan M, Ciftci O, Muderrisoglu H. C-reactive protein and nitric oxide level in patients with white coat hypertension. *Blood Press*. 2012;21(5):281-5. doi: 10.3109/08037051.2011.649541
45. Curgunlu A, Uzun H, Bavunoğlu I, Karter Y, Genç H, Vehid S. Increased circulating concentrations of asymmetric dimethyl-arginine (ADMA) in white coat hypertension. *J Hum Hypertens*. 2005;19(8):629-33. doi: 10.1038/sj.jhh.1001867
46. Pierdomenico SD, Bucci A, Lapenna D, Lattanzio FM, Talone L, Cuccurullo F, et al. Circulating homocysteine levels in sustained and white coat hypertension. *J Hum Hypertens*. 2003;17(3):165-70. doi: 10.1038/sj.jhh.1001524
47. Martin C, Cameron J, McGrath B. Mechanical and circulating biomarkers in isolated clinic hypertension. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2008;35(4):402-8. doi: 10.1111/j.1440-1681.2008.04886.x
48. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cifková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J*. 2018;39(34):3165-3241. doi: 10.1093/eurheartj/ehy340
49. Ходжаева З.С., Холин А.М., Чулков В.С., Муминова К.Т. Ацетилсалициловая кислота в профилактике преэклампсии и ассоциированных акушерских и перинатальных осложнений. *Акушерство и гинекология*. 2018;8:12-19. doi: 10.18565/aig.2018.8.12-18

Информация об авторах

Чулков Василий Сергеевич, д.м.н., доцент, профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России. Челябинск, Россия. ORCID: 0000-0002-0952-6856. e-mail: vschulkov@rambler.ru.

Николенько Екатерина Сергеевна, ординатор 2-го года обучения кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России. Челябинск, Россия. ORCID: 0000-0003-4958-4695. e-mail: nikolenkokate@yandex.ru.

Чулков Владислав Сергеевич, к.м.н., доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России. Челябинск, Россия. ORCID: 0000-0002-1948-8523. e-mail: vlad.chulkov.1989@mail.ru.

Information about the authors

Vasili S. Chulkov, Dr. Sc. (Med), Professor of the Department of Faculty Therapy, South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia. ORCID: 0000-0002-0952-6856. e-mail: vschulkov@rambler.ru.

Ekaterina S. Nikolenko, resident of the 2nd year of study of the Department of Faculty Therapy, South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia. ORCID: 0000-0003-4958-4695. e-mail: nikolenkokate@yandex.ru.

Vladislav S. Chulkov, Cand. Sc. (Med), Associate professor of the Department of Faculty Therapy, South-Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia. ORCID: 0000-0002-1948-8523. e-mail: vlad.chulkov.1989@mail.ru.

Получено / Received: 15.11.2022

Принято к печати / Accepted: 07.12.2022