

Патологическая реакция системного кровообращения у больных с легкой механической травмой

В.Ю. Шанин, А.Е. Коровин, С.М. Бодань, В.К. Решетняк*

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, *ФГУ «УНМЦ» УД Президента РФ

Травматизм остается актуальной проблемой современности. Медицинская статистика свидетельствует об отсутствии тенденции к снижению числа травм, среди которых подавляющее большинство (до 80–87%) составляют легкие механические травмы (ЛМТ). Легкая травма у мужчин в возрасте 17–30 лет является самой частой причиной нетрудоспособности и наиболее распространенной причиной нарушения качества жизни [2, 25, 37]. В последние десятилетия значительно увеличилась частота «стрессорных» переломов [30, 58, 62]. Смертность среди мужчин старше 65 лет после перелома лучевой кости в типичном месте как стимула патологических системных реакций в раннем посттравматическом периоде возросла до 29% [59].

Результаты исследований научной школы Ю.Н. Шанина (В.Н. Цыган, В.В. Грызунов, С.П. Кропотов, В.Г. Коровушкин и др.) убедительно свидетельствуют о том, что ЛМТ вызывает не локальный патологический процесс, а травматическую или раневую болезнь легкой степени тяжести со всеми ее атрибутами [10, 23, 24, 36].

Современные исследования патогенеза системной патологической реакции у больных с ЛМТ показали, что изменение функционального состояния стволовых структур головного мозга приводит к эндогенизации системных расстройств нервной регуляции [17, 32, 33]. У пострадавших, перенесших легкую травму верхней конечности, в раннем посттравматическом периоде снижается физическая и умственная работоспособность [8, 18, 20, 43, 46]. В век информатики вследствие роста удельного веса в совокупном общественном продукте результатов применения современных компьютеризированных технологий возникла необходимость своевременного лечения даже легких травм кисти и пальцев как в мирное, так и в военное время [3, 9, 47]. Важное полифункциональное значение кисти в жизни человека обуславливает необходимость поиска новых подходов к патогенетической терапии системных расстройств в посттравматическом периоде, а не только к совершенствованию хирургического лечения [11, 57].

Остаются неясными изменения функционального состояния центральной нервной системы (ЦНС), реактивности системного кровообращения и внешнего дыхания, а также динамики желчевыделения в зависимости от уровней тревожности, особенностей личностной акцентуации и вегетативной регуляции у больных, перенесших легкую механическую травму. До сих пор не проводилось исследований реактивности систем внешнего дыхания, кровообращения у больных с ЛМТ посредством современных цифровых методов исследования функциональных систем и неэргометрических проб, остаются недостаточно изученными основные патогенетические механизмы интегративной нервной регуляции в раннем посттравматическом периоде. Нерешенной является проблема теоретической разработки и практического осуществления мобильной приборной системой оценки состояния взаимодействия функциональных систем у больных с легкой механической травмой.

В наше непростое время мастерство врачей травматологических пунктов ограничено рядом социальных и экономических неурядиц. Лечение больных с ЛМТ нередко заключается в оформлении листка нетрудоспособности, наложении швов на рану или применении гипсовой иммобилизации на определенный нормативными документами срок. В этих условиях проблема разработки системы патогенетически

обоснованного лечения больных с ЛМТ приобретает все более актуальное значение.

Решение проблемы легкой механической травмы, актуальной как для гражданского здравоохранения, так и для военной медицины, зависит не только от дальнейшего совершенствования хирургической техники и углубления исследований местных процессов, происходящих в области непосредственного механического повреждения тканей, но и от разработки, апробации и внедрения новых методов диагностики, лечения и реабилитации, основанных на современных знаниях патогенеза системной патологической реакции у больных с ЛМТ. Недостаточное знание патофизиологических механизмов системной патологической реакции, неадекватное ее патогенезу лечение ЛМТ и в значительной мере связанные с этим длительные сроки лечения, стойкое нарушение трудоспособности и инвалидизация наиболее перспективного трудового резерва общества, придают проблеме особую актуальность [17, 27, 30].

Исполнительный комитет ВОЗ принял решение считать период с 2001 по 2010 г. десятилетием, посвященным изучению, лечению и предупреждению заболеваний костно-мышечной системы [25]. Непрерывное улучшение качества медицинской помощи в России признано магистральным направлением работы травматологов-ортопедов и врачей-исследователей [27]. В этой связи исследование патогенеза системной патологической реакции на ЛМТ следует признать не только актуальным, но и своевременным.

Материал и методы исследования

В лаборатории клинической патофизиологии кафедры патологической физиологии Военно-медицинской академии обследовали 157 пострадавших с ЛМТ и 130 практически здоровых мужчин молодого возраста с одинаковыми типами личности. Обследуемые были сопоставимы по возрасту ($27,9 \pm 2,5$ года), длине тела ($1,76 \pm 0,15$ м) и индексу массы тела ($22,5 \pm 2,4$ кг/м²). Для определения значений параметров кровообращения использовали цифровой реограф «Мицар» (Санкт-Петербург). Личностную акцентуацию определяли с помощью теста СМОЛ. Исследования больных выполняли на 2–3-и и на 13–14-е сутки после травмы. Использовали современные методы статистического анализа полученных данных [55].

К группе больных с легкой механической травмой верхней конечности относили пациентов с механическим повреждением мягких тканей, исключая разрывы крупных сухожилий и мышц; с вправимыми под местным обезболиванием вывихами в суставах верхних конечностей; с переломами пястной (плюсневой) кости, одной из фаланг пальца кисти или стопы; с переломами одной из костей предплечья (если они не сопровождались обширными разрушениями мягких тканей, повреждением магистральных кровеносных сосудов и крупных нервных стволов). Тяжесть травмы определяли после клинического и рентгенологического обследования в соответствии со шкалами оценки тяжести травмы [12].

Проводили исследование variability сердечного ритма. Ритмокардиография позволяет оценить баланс влияний симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы на уровне синоатриального водителя ритма сердца, а также выраженность вагальных влияний на нормотопический пейсмейкер, обуславливающих синусовую

аритмию. Если при действии на организм стрессоров различной природы выявляют снижение вариабельности ритма сердца, то есть меньшую дисперсию интервалов R-R электрокардиограммы за определенный временной интервал, то данное явление считают признаком системной стрессорной реакции, а степень снижения вариабельности рассматривается как показатель ее интенсивности. В этой связи рост показателя кардиоритмограммы SDDN (стандартное отклонение величин нормальных интервалов R-R) использовали как критерий выраженности стресса, в том числе и патологического.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенных исследований подтверждена концепция травматической болезни легкой степени тяжести, основанная на возникновении системной патологической реакции в раннем посттравматическом периоде, захватывающей, прежде всего, нервную, иммунную, сердечно-сосудистую, дыхательную и пищеварительную системы [15, 36, 41, 44, 45]. Выявлено, что на фоне выраженного психоэмоционального перенапряжения в раннем посттравматическом периоде, тип личностной акцентуации пострадавшего является детерминантой расстройств автономной (вегетативной) регуляции, а также функционирования определенных органов и систем [8, 9, 38, 39]. Как правило, вегетативные расстройства являются вторичными и развиваются в ответ на поведенческие и психические реакции индивидуума после ЛМТ. Их характер и интенсивность зависят не только от объективных обстоятельств — элементов травматического воздействия, их остроты и силы, но и от степени личностного реагирования на травму.

Обоснована необходимость проведения психологической поддерживающей в раннем посттравматическом периоде как комплекса психологических средств и мероприятий восстановительного и поддерживающего характера, используемого лечащим врачом для облегчения процессов психологической адаптации пациента к предоперационному стрессу и к длительной реабилитации [31].

Статистический анализ с использованием непараметрического критерия Колмогорова-Смирнова выявил преобладание в условиях покоя величин SDDN, RMSSD, LF и HF (табл. 1) у практически здоровых лиц над значениями данного

Таблица 1

Показатели вариабельности сердечного ритма в условиях покоя у больных и практически здоровых субъектов (среднее значение; среднее отклонение)

Показатель кардиоритмограммы	Практически здоровые субъекты	Больные с легкой механической травмой
SDDN, мс	106,45; 111,29	96,15; 96,14
RMSSD, мс	127,73; 214, 05	101,69; 236,07
LF, мс ²	1310, 28; 2186,53	276,24; 325, 71
HF, мс ²	1265,17; 3109,24	233,54; 266, 17

показателя вариабельности ритма сердца у пострадавших с ЛМТ в раннем посттравматическом периоде ($p < 0,005$).

Снижение величины SDDN свидетельствует о сдвиге баланса регуляторных влияний на синоатриальный водитель ритма в сторону симпатической эфферентации. В этой связи можно считать, что во вторые-третьи сутки после легкой механической травмы у пострадавших персистировала стрессорная реакция сдвига баланса влияний автономной нервной системы на синоатриальный водитель ритма в сторону симпатической эфферентации.

Величины RMSSD и HF находятся в прямой связи с силой вагальных влияний на нормотопический пейсмейкер и все сердце. В этой связи можно считать, что во вторые-третьи сутки

после легкой механической травмы у пострадавших с ЛМТ персистировала стрессорная реакция ослабления вагальных влияний на нормотопический пейсмейкер и все сердце.

Дискриминантный анализ на основании величин среднего артериального давления, сердечного индекса, ударного индекса, частоты сердечных сокращений и удельного общего периферического сосудистого сопротивления, которые у больных в условиях относительного покоя определяли во вторые-третьи сутки после травмы, произвели в общей совокупности пациентов с легкой механической травмой и практически здоровых лиц. В результате были получены формулы расчета величин показателей классификации:

$$ПК-1 = -364,787 + 0,345 \cdot САД + (-159,082 \cdot СИ) + 11,177 \cdot УИ + 9,342 \cdot ЧСС + 4,741 \cdot ОПС;$$

$$ПК-2 = -363,779 + 0,212 \cdot САД + (-162,285 \cdot СИ) + 11,443 \cdot УИ + 9,497 \cdot ЧСС + 4,376 \cdot ОПС,$$

где САД — среднее артериальное давление, мм рт. ст., СИ — сердечный индекс, л · м⁻² · мин⁻¹, УИ — ударный индекс, мл · м⁻², ЧСС — частота сердечных сокращений, мин⁻¹, ОПС — удельное общее периферическое сосудистое сопротивление, мм рт. ст. · л⁻¹ · мин · м⁻².

Большого считали относящимся к совокупности субъектов с патологической реакцией системного кровообращения в ответ на легкую механическую травму во вторые-третьи сутки после ЛМТ, когда величина ПК-1 превышала значение ПК-2.

Формулы расчета ПК использовали для определения сохранения патологической стрессорной реакции кровообращения на легкую механическую травму у больных на тринадцатые-четырнадцатые сутки после ЛМТ. При значении ПК-1 на уровне более высоком, чем величина ПК-2, констатировали персистирование патологической стрессорной реакции кровообращения, которую у больных с ЛМТ выявили во вторые-третьи сутки после травмы. Сохранение патологической реакции системного кровообращения в позднем посттравматическом периоде выявили у 41% больных с ЛМТ.

Статистический анализ с использованием критерия хи-квадрат ($\chi^2=17,17$; $p<0,02$) выявил наибольшую частоту персистирования стрессорной реакции системного кровообращения у больных с астеноневротическим типом личности и наименьшую частоту — у пациентов с эпилептоидно-возбудимым типом личности (табл. 2).

Таблица 2

Частота сохранения стрессорной реакции системного кровообращения на 13-14 сутки после ЛМТ в зависимости от типа личности

Тип Личности	Число лиц с персистированием реакции	Число лиц без персистирования реакции
Астеноневротический	37	15
Гипертимный	13	30
Эпилептоидно-возбудимый	0	17
Без выраженной личностной акцентуации	14	31

Таким образом, патологическая реакция системного кровообращения регистрируется у всех пострадавших как с акцентуацией определенных личностных качеств, так и без выраженной личностной акцентуации. У больных с ЛМТ эпилептоидно-возбудимого типа патологическая реакция выражена на 2–3-и сутки после травмы, в позднем посттравматическом периоде персистирование патологической реакции системы кровообращения не выявляется.

У пациентов гипертимного и, особенно, астеноневротического типов личности персистирование патологической реакции системы кровообращения регистрируется соответственно у 30% и 71% пострадавших. Физиологическая реакция системного кровообращения у больных без выраженной личностной акцентуации в виде снижения ОПС и повышения МОК сохраняется у 80% больных на 13–14-е сутки после легкой механической травмы, поэтому в позднем посттравматическом периоде может расцениваться как следствие избыточности саногенетических механизмов, становится сугубо патологической и, видимо, составляет звено патогенеза вторичной артериальной гипертензии.

Литература

1. Абрамова Г.С., Юдич Ю.А. Психология в медицине. — М.: Кафедра-М, 1998. — 272 с.
2. Азолов В.В., Петров С.В., Александров Н.М., Петров С.А. // *Вестн. травматол. и ортопед.* — 1998. — № 4. — С. 8–11.
3. Амарян П.С. Микротравмы пальцев и кисти: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1994. — 18 с.
4. Барсуков А.В., Куликов А.Н., Коровин А.Е. и др. // *Клинич. мед. и патофизиология.* — 2000. — № 1. — С. 58–63.
5. Барсуков А.В., Коровин А.Е., Волков И.В. // *Матер. V Росийск. научн. форума: "Кардиология-2003"*. — М.: Б.и., 2003. — С. 29–30.
6. Беркович А.Е., Шанин В.Ю., Коровин А.Е. // *Медицина. Фармация.* — 2002. — № 6. — С. 27–28.
7. *Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение*/Под. ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 2003. — 752 с.
8. Вейс И.Е., Коровин А.Е. // *Клинич. патофизиол.* — 2003. — № 1. — С. 58–59.
9. Воробьев В.В., Пименов П.В., Безуглый А.В., Протченков М.А. Особенности оказания хирургической помощи, лечения и реабилитации легкораненых с повреждением кисти с условиях ограниченного военного конфликта. — СПб.: ВМедА, 2001. — 49 с.
10. Грызунов В.В. Система кровообращения при легкой механической травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1988. — 23 с.
11. Губочкин П.Г., Шаповалов В.М. Избранные вопросы хирургии кисти. — СПб.: Интерлайн, 2000. — 112 с.
12. Гуманенко Е.К., Бояринцев В.В., Супрун Т.Ю., Ляшедько П.П. Объективная оценка тяжести травм. — СПб.: ВМедА, 1999. — 110 с.
13. Джонсон С.М. Психотерапия характера. — М.: Центр психологической культуры, 2001. — 356 с.
14. Карвасарский Б.Д., Простомолотов В.Ф. Невротические расстройства внутренних органов. — Кишинев: Штиинца, 1988. — 166 с.
15. Коровин А.Е. // *Матер. науч.—практ. конф.: "Актуальные проблемы психофизиологического обеспечения учебного процесса в военно-учебных заведениях"*. — СПб.: Б.и., 2002. — С. 141–144.
16. Коровин А.Е., Войтенко А.М. // *Второй Российский конгресс по патофизиологии: Патофизиология органов и систем. Типовые патологические процессы.* М.: РГМУ, 2000. С. 25–26.
17. Коровин А.Е. // *Клинич. патофизиология.* — 2001. — № 1. — С. 36–44.
18. Коровин А.Е., Крючков Д.В., Лозовой Г.А., Юрченко А.В. // *Матер. II конф. молодых ученых России с междунар. участием: "Фундаментальные науки и прогресс клинической медицины"*. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2001. — С. 100–101.
19. Коровин А.Е., Лозовой Г.А. // *Междузв. конф. молодых ученых: "Актуальные проблемы патофизиологии"*. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2001. — С. 134–135.
20. Коровин А.Е., Вейс И.Е. // *Клинич. патофизиология.* — 2003. — № 1. — С. 61–62.
21. Коровин А.Е. // *Психофармакология и биол. нарколегия.* — 2003. — Т. 3, № 1–2. — С. 547–550.
22. Коровин А.Е. // *Клинич. патофизиол.* — 2006. — № 2. — С. 70–71.
23. Коровушкин В.Г. Оптимизация оказания хирургической помощи легкораненым и легкопострадавшим с повреждениями мягких тканей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1993. — 23 с.
24. Кропотов С.П. Состояние системы внешнего дыхания при легкой механической травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.—Л., 1988. — 19 с.
25. Малахов О.А. // *Вестн. травматол. и ортопед.* — 2001. — № 3. — С. 3–7.
26. Мерта Дж. *Справочник врача общей практики* / Пер. с англ. М.: Практика, 1998. — 1230 с.
27. Миронов С.П., Назаренко Г.И., Полубенцева Е.И. и др. // *Вестн. травматол. и ортопед.* — 2001. — № 1. — С. 3–10.
28. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. Л.: Медицина, 1983. 285 с.
29. Ноздрачев А.Д., Баженов Ю.И., Баранникова И.А., Батуев А.С. и др. *Начала физиологии.* — СПб.: Лань, 2001. — 1088 с.
30. Полежаев В.Г., Савка И.С., Чобан В.И. Стрессовые переломы. — Киев: УВМедА, 2003. — 160 с.
31. Райгородский Д.Я. Психология личности. — Самара: Бахрах-М, 2000. — 448 с.
32. Решетняк В.К., Шанин В.Ю., Коровин А.Е. // *Кремлевская медицина. Клинич. вестник.* — 2003. — № 4. — С. 84–88.
33. Решетняк В.К., Коровин А.Е., Шанин В.Ю. // *Кремлевская медицина. Клинич. вестник.* — 2004. — № 1. — С. 76–78.
34. Ритов И.А., Коровин А.Е. // *Мед. академич. журн.* — 2003. — Т. 3, № 4. — С. 138–139.
35. Ритов И.А., Коровин А.Е. // *Матер. X Всерос. нац. конгресса: "Человек и его здоровье"*. — СПб.: Человек и здоровье, 2005. — С. 204.
36. Цыган В.Н. Поведенческие и вегетативные компоненты нарушений гомеостаза при легких механических травмах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Л., 1985. — 24 с.
37. Шанин В.Ю., Барсуков А.В., Коровин А.Е. и др. // *Матер. Всеармейск. научн. конф.: "Актуальные вопросы психофизиологического обеспечения боевой подготовки специалистов ВС РФ"*. — СПб., 2000. — С. 156–157.
38. Шанин В.Ю., Сысоев В.Н., Коровин А.Е. и др. // *Матер. X междунар. симпозиума: "Эколого—физиологические проблемы адаптации"*. — И.: Изд-во РУДН, 2001. — С. 592–593.
39. Шанин В.Ю., Сысоев В.Н., Коровин А.Е., Войтенко А.М. // *Общая патология на пороге третьего тысячелетия*: // Сб. науч. трудов. — Рязань: РязГМУ, 2001. — С. 226–231.
40. Шанин В.Ю., Войтенко А.М., Колчев А.И., Коровин А.Е. // *Вестн. Педагогич. акад.* — вып. 33, № 3. — 2000. — С. 97–102.
41. Шанин В.Ю., Войтенко А.М., Черепанов В.Д. и др. // *Клинич. мед. и патофизиология.* — 2000. — № 1. — С. 48–54.
42. Шанин В.Ю., Барсуков А.В., Коровин А.Е. // *Матер. науч. сессии: "Болезни сосудов: фундаментальные и клинические аспекты"*. — Петрозаводск, 2001. — С. 94–95.
43. Шанин В.Ю., Коровин А.Е., Вейс И.Е. // *Матер. науч.—практ. конф.: "Актуальные проблемы психофизиологического обеспечения учебного процесса в военно-учебных заведениях"*. — СПб.: Б.и., 2002. — С. 152–153.
44. Шанин В.Ю., Коровин А.Е., Вейс И.Е. // *Клинич. патофизиол.* — 2002. — № 2. — С. 50–56.
45. Шанин В.Ю., Коровин А.Е. // *Матер. Всероссийск. конф. "Актуальные проблемы патофизиологии и психофизиологии в клинике"*. — СПб.: Б.и., 2002. — С. 29–32.
46. Шанин В.Ю., Коровин А.Е., Вейс И.Е. // *Эксперим. и клинич. медицина.* — 2003. — № 2. — С. 68–70.
47. Шанин В.Ю., Коровин А.Е., Вейс И.Е. // *Мед. академич. журн.* — 2003. — Т. 3, № 4. — С. 141–142.
48. Шанин В.Ю., Коровин А.Е. // *Актуальные проблемы клинической патофизиологии: Сборн. науч. трудов каф. патофизиологии.* — СПб.: ВМедА, 2004. — С. 32–34.

49. Шанин В.Ю., Коровин А.Е. // *Клинич. патофизиология*. — 2004. — №2. — С. 71-77.
50. Шанин В.Ю., Коровин А.Е., Бодань С.М. // *Клинич. патофиз.* — 2006. — № 2. — С. 60-61.
51. Шанин В.Ю., Коровин А.Е. // *Клинич. патофиз.* — 2006. — № 2. — С. 67-68.
52. Шанин Ю.Н., Балихина В.И., Голов Ю.С., Цыган В.Н. // *Воен-мед. журн.* — 1985. — №3. — С. 30-34.
53. Шанин Ю.Н., Шамаев А.Ф., Александров В.Н. и др. // *Патофизиология экстремальных состояний*. — СПб.: Б.и., 1993. — С. 27-31.
54. Шанин Ю.Н., Шанин В.Ю., Шамаев А.Ф. и др. // *Мед. реабилитация раненых*. — 1999. — № 1. — С. 53—55.
55. Юнкеров В.П., Григорьев С.Г. *Математико—статистическая обработка данных медицинских исследований*. — СПб.: ВМедА, 2002. — 266с.
56. Korovin A. Ye., Shanin V. Yu. // *Psychopharmacology and biological narcology*. — 2004. — Vol. 4, №2-3. — P. 734-735.
57. Korovin A. Ye., Shanin V. Yu., Ritov I.A. *System pathological reactions at victims after a mild mechanical trauma of the top extremities (mild trauma)* //
58. +The first Israel-Russian orthop. conf: "Advances in traumatology and reconstructive orthopaedics". — Haifa, 2005. — P. 70-71.
59. Milgrom C, Giladi M., Stein M. // *J. Bone Joint Surg.* — 1995. — Vol. 67, № 2. — P. 732- 735.
60. Rosental T.D., Branias C.C., Bozentka D.J., Beredjiklian P.K. // *The J. of Hand surgery.* — 2002. — Vol. 27A, № 6. — P. 948-952.
61. Shanin V., Korovin A., Barsukov A. // *Madrid: 16-th European meeting on hypertension, 2006*. — P. 411.
62. Shanin Yu. N., Shanin V. Yu., Korovin A. Ye. // *Eylat, 2000*. — P. 48-49.
63. Weistroffer J.K, Muldoon M.P., Duncan D.D. // *J. Orthop. Trauma.* — 2003. — Vol. 17, № 5. — P. 334-337.

Патогенетическое обоснование возможности использования вариабельности сердечного ритма для прогнозирования риска развития гипертонической болезни у практически здоровых молодых мужчин

В.Ю. Шанин, Д.И. Святков, А.Е. Коровин, Н.Н. Лавинская, Н.И. Леонтьев, А.А. Дергунов
Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург

С середины прошлого века во всех развитых странах мира отмечается устойчивая тенденция к росту болезней сердца и сосудов и, в первую очередь, гипертонической болезни. К началу XXI столетия заболеваемость гипертонической болезнью и ее широкое распространение среди различных социальных и возрастных слоев населения во всех регионах мира достигли настолько высокого уровня, что исследователи вынуждены были прибегнуть к применению необычного по отношению к терапевтическим болезням эпидемиологического термина — «пандемия» гипертонической болезни. Рост летальности от гипертонической болезни и ее осложнений достиг в структуре общей смертности населения Российской Федерации уровня 20% [2]. Следует отметить значительное «омоложение» данного заболевания, затрагивающее наиболее активную и работоспособную часть населения, а также возникновение уже на начальных этапах болезни таких ее грозных осложнений, как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, расстройство мозгового кровообращения. Аналогичная ситуация сложилась и в Вооруженных Силах РФ: именно гипертоническая болезнь с ее осложнениями является одной из наиболее частых причин временной утраты трудоспособности и преждевременного увольнения офицеров среднего возраста [4].

Данные обстоятельства не оставляют сомнений в высокой степени актуальности исследований, связанных с поиском возможностей проведения современных компьютеризированных методов донозологической диагностики, позволяющих выявить лиц, наиболее подверженных риску развития гипертонической болезни, и индивидуализировать комплекс профилактических мероприятий, направленных на максимальное снижение этого риска.

Реакция подъема артериального давления филогенетически сложилась и закрепилась в человеческом геноипе много миллионов лет назад как физиологическая реакция «борьбы-бегства» в ответ на стрессорные воздействия окружающей среды. Артериальная гипертензия, призванная достичь адекватного стрессорному воздействию энергетического

обеспечения функционирования всех систем организма и, прежде всего мышечной, повышала шансы на выживание homo sariense, увеличивая, таким образом вероятность передачи его геноипа следующему поколению. В этих условиях более предпочтительными были шансы индивидуумов, обладающих геноипом повышенной реактивности стрессреализующих систем.

Эволюция человеческого социума, сопровождавшаяся его урбанизацией и индустриализацией, привела, с одной стороны, к увеличению частоты и интенсивности прежних стрессорных влияний, а с другой — появлению новых, прежде неизвестных организму стрессоров. Ответом на эти стрессорные воздействия явилась артериальная гипертензия, далеко не всегда адекватная ситуационным потребностям организма. Будучи, как правило, чрезмерной, не находя реализации в усилении мышечной деятельности, артериальная гипертензия из реакции физиологической трансформировалась в патологическую. Под влиянием множества стрессоров социальной среды геноип физиологической артериальной гипертензии первобытного человека постепенно, с прогрессирующим нарастанием начинает проявляться фенотипом гипертонической болезни современного человека. Таким образом, гипертоническую болезнь следует определить как болезнь цивилизации с мультифакториальной этиологией.

Установлено, что предрасположенность к мультифакториальным заболеваниям наследуется как непрерывно изменчивый генетический признак, связанный с определенными промежуточными фенотипами [6]. Существующие способы выявления предрасположенности к ГБ основаны, как правило, на данных рутинного обследования, т.е. на величинах частоты сердечных сокращений (ЧСС) и показателях артериального давления [1]. В настоящее время все более доступными становятся современные компьютеризированные методы определения функционального состояния организма, позволяющие быстро, объективно и с высокой точностью определить искомые показатели. Одним из таких методов