



Министерство Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий



Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова»

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И  
ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОГО  
АДАПТИВНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ КАК  
КЛЮЧЕВОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ  
СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У СПАСАТЕЛЕЙ  
И ПОЖАРНЫХ МЧС РОССИИ**

**Методические рекомендации**

ISBN 978-5-906841-85-8



9 785906 841858

[www.nrcerm.ru](http://www.nrcerm.ru)  
E-mail: [medicine@nrcerm.ru](mailto:medicine@nrcerm.ru)

Санкт-Петербург  
2016

МИНИСТЕРСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ДЕЛАМ  
ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ, ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ  
И ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ

---

Федеральное государственное бюджетное учреждение  
«Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины  
имени А.М. Никифорова»

УТВЕРЖДАЮ  
Главный врач МЧС России  
Заслуженный врач РФ  
д.м.н. профессор



С.С. Алексанин

«09» июня 2016 г.

**ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА И ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА  
ХРОНИЧЕСКОГО АДАПТИВНОГО ПЕРЕНАПРЯЖЕНИЯ КАК  
КЛЮЧЕВОГО МЕХАНИЗМА РАЗВИТИЯ СОМАТИЧЕСКОЙ  
ПАТОЛОГИИ У СПАСАТЕЛЕЙ И ПОЖАРНЫХ МЧС РОССИИ**

*Методические рекомендации*

Санкт-Петербург  
2016

УДК 612.063

**Особенности патогенеза и профилактики синдрома хронического адаптивного перенапряжения как ключевого механизма развития соматической патологии у спасателей и пожарных МЧС России / под редакцией С.С. Алексанина // Методические рекомендации.** – СПб.: ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова, 2016. – 34 с.

**Авторы:** д.м.н. проф. Дударенко С.В., д.м.н. проф. Новицкий А.А., к.м.н. Пронина Г.А., к.м.н. доц. Пятибрат А.О., Ежова О.А., Муллина Е.В., Темирханова К.Т., д.м.н. Пятибрат Е.Д.

В методических рекомендациях представлены данные научной литературы о синдроме хронического адаптивного перенапряжения (СХАП) и патогенетических механизмах его развития, характере соматической патологии у лиц экстремальных видов деятельности в системе МЧС РФ, методах диагностики СХАП. Предложен разработанный на основе данного анализа алгоритм и дизайн обследования, включающий оценку психологического статуса, проведение биохимических и иммунологических исследований был разработан.

Представленные в рекомендациях психодиагностические методики помогут практическим врачам медицинских учреждений МЧС России проводить анализ уровня стрессированности спасателей, а их применение в ходе диспансеризации позволит верифицировать патохарактерологические изменения, характерные для синдрома хронического адаптивного перенапряжения. Рекомендации содержат психодиагностические и клинические методики, которые позволяют выявить взаимосвязь психологического и вегетативного статусов, а также состояния системы иммунитета и билиарного тракта являющихся предиктором заболеваний желудочно-кишечного тракта у спасателей, страдающих заболеваниями гастроэнтерологического профиля.

Рекомендации разработаны в ходе выполнения НИР «Особенности патогенеза и профилактики синдрома хронического адаптивного перенапряжения как ключевого механизма развития соматической патологии у спасателей и пожарных МЧС России», НИР п. 1-1-5.2-6/Б2 плана научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ МЧС России на 2015 год и направлений перспективных научных исследований до 2020 года, утвержденного приказом МЧС России от 19.12.2014 № 712, с изменениями утвержденными приказом МЧС России от 28.09.2015 № 519.

Методические рекомендации предназначены для медицинских учреждений МЧС России, осуществляющих профессиональный отбор и сопровождение специалистов выполняющих профессиональные задачи в экстремальных условиях. Они так же могут использоваться в системе повышения квалификации медицинского персонала в образовательных учреждениях МЧС России.

*Рецензент:*

**Калинина Н.М.** – главный научный сотрудник отдела лабораторной диагностики ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, д.м.н., профессор

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Введение .....</b>	<b>4</b>
<b>Состояние проблемы .....</b>	<b>15</b>
<b>Методы верификации синдрома хронического перенапряжения .....</b>	<b>22</b>
<b>Методики оценки функционального состояния организма.....</b>	<b>23</b>
<b>Методики лабораторных клинических и биохимических исследований .....</b>	<b>27</b>
<b>Статистическая обработка данных .....</b>	<b>28</b>
<b>Заключение.....</b>	<b>29</b>
<b>Литература.....</b>	<b>30</b>

## ВВЕДЕНИЕ

В последнее десятилетие частота чрезвычайных ситуаций неуклонно возрастает с каждым годом. Рост числа техногенных и природных катастроф, межнациональных конфликтов, террористических актов за последние годы диктует необходимость подготовки специалистов, способных оказывать экстренную помощь жертвам подобных ситуаций. Выполнение задач в зонах чрезвычайных ситуаций оказывает существенное воздействие на здоровье и жизнь спасателя [11].

Медико-биологический интерес к деятельности человека в экстремальных условиях связан с повышенными требованиями к уровню его профессиональной подготовки и состоянию здоровья, обуславливающих профессиональную адаптивность к деятельности в этих условиях. Деятельность человека в условиях крупномасштабных аварий и катастроф сопряжена с опасностью для жизни, особенно для сотрудников выполняющих спасательные операции [7].

К основным профессиональным группам в системе МЧС России, деятельность которых реализуется в экстремальных условиях, относятся пожарные, сотрудники военизированных горноспасательных частей и др. Особую группу составляют военнослужащие спасательных воинских формирований [1].

При выполнении задач по предназначению спасатели подвергаются воздействию, опасных и непредсказуемых, факторов связанных с угрозой для жизни и здоровья. К таким факторам могут относиться: отравляющие химические вещества, радиация, высокая и низкая температура, замкнутое пространство. Так же существенную роль играют психологические воздействия со стороны пострадавших - паника, вид искалеченных тяжелопострадавших людей, трупов. Выполнение задач в экстремальных ситуациях вызывают напряжение нервных процессов, приводящее к изменениям в организме, которые находятся на грани переносимости и могут вызвать дезадаптационные расстройства, предболезнь и даже болезнь [8, 12].

Одной из наиболее важных мишеней стрессогенных воздействий является система иммунитета. Иммунная система тесно связана со стресс-лимитирующими системами, за счет топически совпадающих локализованных в гипоталамусе структур центрального аппарата регуляции иммунной системы [6, 13]. По данным ряда авторов стресс-система и иммунная система тесно связаны двусторонним влиянием нейрональных структур и иммунокомпетентных органов и клеток, благодаря которым гипоталамус, быстро реагирует на нарушение иммунного гомеостаза и дает начало сложному эфферентному пути регуляторных влияний на систему иммунитета [5, 9]. Не смотря на большое количество работ, посвященных влиянию стрессогенных воздействий на иммунитет, механизм психогенно-обусловленных расстройств системы иммунитета до конца не раскрыт. В связи с вышеизложенным изучение влияния экстремальных факторов профессиональной деятельности на систему иммунитета, является, безусловно, актуальным.

К наиболее типичным проявлениям данного синдрома относят: многовариантные жалобы на ухудшение самочувствия, выраженное нервноэмоциональное напряжение, снижение работоспособности как умственной, так и физической, снижение функций эффективности метаболических аэробных процессов, рассогласование регуляции иммунной системы и факторов неспецифической резистентности депрессия общей резистентности организма, повышение общего уровня заболеваемости [17]. Патогенетической основой формирования СХАП являются глубокие эндокринно-метаболические перестройки в организме. Эти изменения отмечаются как на органном (разрушение митохондрий, разрыхление мембран, ауторозеткообразование, нарушениях структуры микроворсинок клеток слизистой гастродуоденальной зоны и эрозивно-воспалительные изменения слизистой) и организменном уровнях (дизинтеграция функций иммунной и эндокринной систем) и могут служить морфофункциональной основой развития соматической патологии у лиц опасных профессий

(спасатели, пожарные). В настоящее время оценка роли СХАП в развитии соматической патологии у военнослужащих и служащих МЧС РФ не проводилось, что и послужило основанием для начала НИР в данном направлении. Фундаментальные исследования особенностей развития патологии внутренних органов у людей в условиях экстремальной деятельности позволили разработать концепцию синдрома хронического адаптивного перенапряжения [19].

Патогенетической основой формирования СХАП являются глубокие эндокринно-метаболические перестройки в организме. Эти изменения отмечаются как на органном (разрушение митохондрий, разрыхление мембран, ауторозеткообразование, нарушениях структуры микроворсинок клеток слизистой гастродуоденальной зоны и эрозивно-воспалительные изменения слизистой) и организменном уровнях (дезинтеграция функций иммунной и эндокринной систем) и могут служить морфофункциональной основой развития соматической патологии у лиц опасных профессий (спасатели, пожарные). В настоящее время оценка роли СХАП в развитии соматической патологии у военнослужащих и служащих МЧС РФ не проводилось, что и послужило основанием для начала НИР в данном направлении [4, 10].

В последние годы ряд авторов, описывая частные механизмы данного синдрома, называют его «синдром хронической усталости», «гиперадаптоз», «персидский синдром», «метаболическая иммунодепрессия» и др., однако все проявления этих «синдромов» сводятся к механизмам развития и клинико-физиологическим проявлениям синдрома хронического эколого-профессионального перенапряжения.

Психологические сдвиги при синдроме СХАП регистрируются прежде всего в виде значительного повышения уровня реактивной (РТ) и личностной тревожности (ЛТ), что является клиническим эквивалентом хронического психо-эмоционального напряжения, которое, в свою очередь, вызывает снижение умственной работоспособности (на примере афганских и

чернобыльских материалов – в 1,5 - 2,0 раза сравнительно с контрольными группами) [11, 14].

Общее функциональное состояние организма в условиях развития синдрома СХАП характеризуется значительным снижением физической работоспособности и повышением показателей гемодинамического обеспечения физической нагрузки, т.е. коэффициент полезного действия систем жизнеобеспечения организма значительно снижается и уменьшается его функциональный резерв.

Эндокринные и биохимические сдвиги в организме весьма разнообразны при синдроме СХАП и затрагивают все виды обмена веществ и управление им. Исследование следующего уровня интеграции функций организма при формировании синдрома СХАП, сдвигам психо-эмоционального статуса соответствуют изменения медиаторного (норадреналин) и гормонального (адреналин) звеньев симпатoadреналовой системы.

О состоянии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы можно судить по изменениям в крови содержания ацетилхолина. Изучение данного показателя позволяет установить, его повышение у всех обследованных лиц.

Исследование функции адренокортикальной системы, при развитии синдрома СХАП, целесообразно проводить с учетом изменений концентрации 11-оксикортикостероидов (11- ОКС) и кортизола в крови.

По данным ряда авторов уровень инсулина в крови у всех страдающих синдромом перенапряжения снижен. Согласно данным Л.Е. Панина (1983), от содержания инсулина зависит чувствительность тканей к регуляторному влиянию катехоламинов и глюкокортикоидов: чем ниже уровень инсулина, тем выше их метаболический эффект. В основе этого лежит антагонистическое влияние катехоламинов и глюкокортикоидов с одной стороны, и инсулина с другой на ключевые ферменты жирового и углеводного обмена. Реализация этих эффектов на жировой обмен

происходит через обмен циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Инсулин, повышая активность фосфодиэстеразы, снижает содержание цАМФ в клетке, а глюкокортикоиды, наоборот, увеличивают уровень цАМФ. Таким образом, глюкокортикоиды способствуют распаду, а инсулин - отложению жира в жировых депо.

Следующим метаболическим узлом, где глюкокортикоиды и инсулин действуют антагонистично, являются ключевые ферменты гликолиза и гликонеогенеза. Глюкокортикоиды ингибируют активность гексокиназы и повышают активность фосфоэнолпируваткарбокскиназы в печени, инсулин же оказывает противоположное действие. Таким образом, глюкокортикоиды усиливают синтез глюкозы из углеводов, а инсулин снижает скорость этих реакций. Механизм антагонистического действия глюкокортикоидов и инсулина на ключевые ферменты гликолиза и гликонеогенеза тот же, что и механизм влияния на систему липолиз-липогенез: регуляция активности фосфодиэстеразы и затем закономерные изменения концентрации цАМФ в клетках печени.

Учитывая изложенные выше закономерности, можно считать доказанным, что выраженность гиперкортицизма в условиях хронического напряжения зависит не только от повышения концентрации глюкокортикоидов в крови, но и от степени уменьшения содержания инсулина. По данным ряда авторов, чем больше отличие концентрации 11-ОКС в крови в сторону повышения, а инсулина в сторону снижения от нормального уровня, тем значительнее напряженность адаптивных реакций в организме. Очень важно, что состояние гиперкортицизма в организме может возникнуть даже при умеренном повышении в крови глюкокортикоидов, но при одновременном значительном снижении уровня инсулина [5, 12].

Углеводный обмен в организме в условиях формирования синдрома СХАП претерпевает определенные изменения, которые приводят к накоплению лактата и пирувата и способствуют возникновению метаболического ацидоза.

Изменения белкового обмена проявляются прежде всего в достоверном снижении содержания свободных аминокислот и белков сыворотки крови, преимущественно за счет уменьшения концентрации альбумина. Выведение с мочой общего азота и азота мочевины достоверно уменьшено. Полученные данные позволяют констатировать, что одним из проявлений синдрома СХАП является возникновение состояния белковой недостаточности.

Липидный обмен при формировании синдрома СХАП также претерпевает ряд изменений. Они проявляются в достоверном повышении уровня свободных жирных кислот в плазме крови и снижении концентрации триглицеридов. Значимость этих изменений нарастает в прямой зависимости от психофизической нагрузки. Концентрация общего холестерина плазмы крови претерпевает фазные изменения. Следует отметить резкое уменьшение концентрации эфиров холестерина в плазме, причем это состояние сохраняется в течение всего времени пребывания в экстремальной среде.

Поскольку при хроническом напряжении угнетается гликолиз и гликогенолиз, то, естественно, возрастает роль гликонеогенеза в поддержании углеводного гомеостаза, что проявляется в повышенной утилизации белка для обеспечения ряда органов энергией и возникновении гипоальбуминемии. Подобный механизм выявлен нами в условиях высокогорья, когда при хроническом эколого-профессиональном напряжении резервов углеводов оказывается недостаточно, и организм начинает использовать белки в качестве источников энергии. Белки вначале гидролизуются до аминокислот, а затем путем повышения интенсивности глюконеогенеза трансформируются в углеводы и используются организмом для образования АТФ и тепла.

В настоящее время считается доказанным, что в митохондриях наряду с функционированием сопряженной дыхательной цепи протекают перекисные и свободнорадикальные процессы, которые имеют значение в синтезе АТФ. Это означает, что различным клеткам организма присущ определенный стационарный уровень свободных радикалов, перекисей и

гидроперекисей, образующихся в процессе нормального метаболизма. Кислородные радикалы неизбежно возникают в редокс-цепях митохондрий, микросом и при функционировании ряда дегидрогеназ и оксидаз, при этом наиболее «долгоживущими» являются перекиси липидов. Перекисное окисление липидов имеет важное значение в «разборке» биологических мембран, синтезе простагландинов, стероидных гормонов, обмене тиреоидных гормонов и ряде других процессов. Однако, при увеличении количества перекисей липидов в клетках выше определенного физиологического уровня в организме развивается «синдром липидной перекисидации», о сути которого сказано выше.

Избыточное образование перекисей выше физиологической нормы характерно для любого состояния, когда возникает функциональное и энергетическое напряжение клетки и организма в целом.

Многочисленные данные исследований последних лет позволяют констатировать, что состояние хронического стресса реализует свое повреждающее действие на ряд органов и систем через активацию перекисного окисления липидов (ПОЛ) и накопление избытка продуктов свободнорадикального окисления [10, 17, 18].

В настоящее время достоверно доказано, что процессы всасывания в кишечнике зависят от нормального функционирования мембран кишечного эпителия. Поэтому исследование этих процессов может также свидетельствовать о состоянии и функции клеточных мембран.

Поскольку избыток перекисных соединений в тканях угнетает воспроизводство интенсивно делящихся и функционирующих клеток, то в данном случае местом наименьшего сопротивления является эпителий желудочно-кишечного тракта, который в норме обновляется через каждые 3-5 дней. Угнетение воспроизводства эпителия желудочно-кишечного тракта клинически выражается в значительном уменьшении желудочной секреции (вплоть до ахилии), нарушении переваривания и всасывания моно-, ди- и полисахаридов, а также продуктов переваривания белков и липидов

(всасывание замедляется на 40-50%), угнетении функционирования кишечника как мощного органа иммунекомпетентной системы.

Угнетение секреции соляной кислоты эпителием желудка делает беззащитным организм от проникновения в кишечник патогенных бактерий, а нарушение функции лимфоцитов слизистой кишечника обуславливает избыточное поступление чужеродных веществ (антигенов) во внутреннюю среду организма, что, в свою очередь, определяет напряженное функционирование иммунной системы.

Наряду с эпителием желудочно-кишечного тракта, клетки иммунной системы являются наиболее уязвимыми в условиях накопления избытка перекисей в клетках и тканях, поскольку они одни из наиболее активно делящихся и функционирующих клеток.

Перекисные соединения, атакуют плазматические мембраны, прежде всего лишая иммунные клетки рецепторов управления, в результате чего страдает восприятие хемотаксических и гормональных сигналов и дезорганизуется целенаправленная защитная деятельность клеток иммунитета. Поэтому было предпринято всестороннее исследование функции иммунной системы и состояния неспецифических факторов защиты (фагоцитоза, ферментных катионных белков (НКБ), нейтрофилов, иммунного фагоцитоза, лизоцима, комплемента, С3-компонента комплемента, пропердина).

Чем более экстремальным и длительным является воздействие неблагоприятных факторов чуждой экологии, тем более значительны отклонения от нормы показателей функции различных звеньев данной системы. Количество Т-лимфоцитов достоверно снижается сравнительно с контрольной группой, а содержание В-лимфоцитов достоверно возрастает. Уровень Та («активных») - лимфоцитов оказывается достоверно уменьшен. При этом значительно сокращается содержание Т-лимфоцитов с высокоаффинными Е-рецепторами. Увеличение содержания В-лимфоцитов сопровождается значительным увеличением отношения В-/Т-лимфоциты.

Функциональные пробы позволяют констатировать: активацию Т-эффекторов с повышением напряженности их функционирования по мере уменьшения общего количества Т-лимфоцитов; увеличение Т-киллерной субпопуляции лимфоцитов; угнетение функции Т-супрессоров и Т-хелперов; увеличение функциональной активности В-лимфоцитов.

Нагрузочные пробы с тималином и декарисом выявили снижение функционального влияния тимуса на Т-иммунитет. Теофиллиновый тест позволил установить наличие инверсных реакций более чем в 50% случаев, что свидетельствует о значительных нарушениях в структуре и функции мембран иммунокомпетентных клеток и в обмене циклических нуклеотидов в них.

Суммарное количество иммуноглобулинов А, М, G и D было повышается в 1,5-2 раза, причем особенно значительным это повышение было у лиц с умеренной физической и психоэмоциональной нагрузкой. Повышение содержания иммуноглобулинов у лиц с высоким напряжением оказалось менее значительным, чем у лиц с умеренной нагрузкой, а после участия в боевых действиях эти показатели были ниже таковых, чем у лиц контрольной группы; Фракция иммуноглобулина Е, которая характеризует устойчивую фазу иммуногенеза и составляет до 70% всех продолжительно циркулирующих антител, значительно снижена сравнительно с контролем.

При определении иммуноглобулина М обнаружены парапротеины этого класса, что является доказательством нарушения кооперативных взаимоотношений Т- и В-лимфоцитов и уменьшения регуляторного влияния Т-клеток на В-систему лимфоцитов;

При проведении функциональных проб и реакции двойного розеткообразования выявлен ряд морфологических особенностей: выраженный цитопенический эффект, гемолиз эритроцитов барана, спонтанное бластирование В-лимфоцитов, появление плазматических клеток, что свидетельствовало о повышении цитотоксичности, высокой антигенной нагрузке, укорочении сроков митозов и дифференцировки клеток с

пролиферацией субпопуляции В-лимфоцитов, усилении аутоиммунных процессов. Исследование миграции лейкоцитов с помощью РТМЛ позволило обнаружить отсутствие тормозящего действия фитогемагглютинина на этот процесс. Уровень циркулирующих иммунных комплексов был значительно повышен.

Заключая изложение результатов исследования клеточного и гуморального иммунитета, можно считать доказанным, что в экстремальных условиях развивается Т-иммунодефицит с угнетением Т-супрессорной и Т-хелперной функции и относительным преобладанием Т-киллерной субпопуляции лимфоцитов на фоне активации В-иммунитета, развития гипериммуноглобулинемии (за исключением иммуноглобулина Е) и интенсивного образования циркулирующих иммунных комплексов. Все это свидетельствует о высокой антигенной нагрузке, весьма значительном напряжении иммунитета с проявлениями Т-иммунодефицита и истощением функциональных резервов. Нарушение клеточных взаимосвязей с ослаблением иммунного фагоцитоза создает основу для развития аутоиммунных процессов, а также для развития процессов гиперчувствительности замедленного типа с переходом в иммунное воспаление.

Учитывая сложность системно-функциональных взаимоотношений метаболических реакций в организме человека, следует иметь в виду, что попытки коррекции какого-либо одного звена, по всей видимости, не дадут желаемого эффекта. Поэтому фармакологические воздействия следует вести одновременно по нескольким направлениям с целью более полной коррекции патобиохимических и патофизиологических нарушений.

Поскольку основу патогенеза формирующегося в экстремальных условиях синдрома СХАП составляет активация СРО, накопления продуктов ПОЛ и универсальное повреждение клеточных мембран избытком свободных радикалов, что проявляется в значительном снижении физической и умственной работоспособности и угнетении функции иммунной и

неспецифической защиты, то терапевтические мероприятия должны быть направлены на:

- восстановление функции антиоксидантной системы;
- снижение уровня продуктов ПОЛ в организме;
- предотвращение повреждения продуктами ПОЛ и восстановление структуры и функции мембран;
- коррекцию нарушений обменных процессов;
- профилактику нарушений и восстановление физической и умственной работоспособности;
- профилактику повреждения клеток иммунной системы избытком перекисей липидов;
- лечение вторичных иммунодефицитов и восстановление функции неспецифической защиты.

Таким образом, для обеспечения адекватного развития адаптации необходимо, прежде всего, обеспечить нормальное функционирование обменных процессов, что достигается оптимальным поступлением в ткани витаминов и микроэлементов. В этой связи, в условиях импортозамещения необходимо обратить внимание на отечественные поливитаминные комплексы, в частности – хорошо зарекомендовавший себя в экстремальных условиях витаминно-микроэлементный комплекс «Глутамевит».

## Состояние проблемы

В настоящее время доказано, что механизмы психической адаптации к изменениям социальной и экологической среды являются как наиболее совершенными, так и наиболее ранимыми в условиях острого и особенно хронического стресса [19, 20].

Рядом фундаментальных исследований последних лет изменения здоровья у лиц, подвергшихся воздействию экстремальных факторов, связывают с развитием синдрома хронического адаптационного перенапряжения (СХАП).

В настоящее время известно, что пребывание человека в экстремальных ситуациях является источником витальной угрозы. Возникшие в связи с чрезвычайно интенсивными условиями жизнедеятельности экологическая, информационная ситуации в доступной литературе именуется экстремальными. К экстремальному может быть отнесено такое значение фактора, которое с определенной вероятностью вызывает появление того или иного состояния [19]. Экстремальные факторы могут быть классифицированы как физические, химические, биологические, психологические и социальные [16], а по механизму действия - адекватные или неадекватные психологическим и физиологическим качествам человека. В качестве критерия экстремальности одни авторы выдвигают условие сокращения физиологических резервов [13], а другие - факторы, при действии которых возникает состояние динамического рассогласования, характеризующееся нарушением адекватности физиологических реакций или нарушением адекватности психологических, поведенческих реакций [19, 15]. Однако, наиболее частым, хотя и не обязательным, является смешанный тип ответа. Первичное изменение физиологических реакций является поводом к последующему изменению поведенческих реакций или наоборот: вторичное появление физиологических сдвигов после первичного изменения психологических характеристик [5].

Процессы адаптации достигаются за счет перестройки взаимодействия уровней информации, энергетики и структуры [14, 15, 16]. В.П. Петленко [21] предложил понимать под адаптацией целостную систему реакций основных форм организации живого (индивид, вид, биоценоз), имеющую активный направленный характер, и не только поддерживающую динамическое равновесие в данных условиях среды, но и обеспечивающую возможность эволюции при их изменении. Концепция об общем адаптационном синдроме (ОАС), предложена Г. Селье в 336 году. Научными исследованиями последних лет она получила свое дальнейшее развитие, в т.ч. при изучении влияния на человека экстремальных факторов [18, 19, 16]. ОАС проходит три стадии: тревоги, резистентности, истощения. При перенапряжении и истощении механизмов регуляции может произойти «срыв адаптации» [24, 25].

В каждый данный момент организм мобилизует определенные физиологические механизмы, объединяющиеся в функциональную систему и поддерживающие по принципу саморегуляции его жизнедеятельность на необходимом уровне [2, 12, 13]. Экстремальные факторы среды могут включать дополнительные механизмы, компенсирующие недостаточность обычных механизмов, что обеспечивает адаптацию организма к неадекватным условиям существования. При этом первоначально подключаются более инертные и менее экономичные приспособительные механизмы по пути от внутрисистемных к межсистемным [11, 12]. Формирование новых функциональных систем в процессе адаптации приводит к увеличению синтеза нуклеиновых кислот и белков, а затем образуется структурный след в системах, обеспечивающих адаптацию к данному фактору среды. Возникновение комплекса структурных изменений происходит в мембранах и органеллах клетки, а так же в системах энергообеспечения, энергопотребления, которые лимитируют функцию клетки в целом. После прекращения действия данного фактора активность

генетического аппарата клетки снижается. Это приводит к постепенному исчезновению системного структурного следа и дезадаптации.

Существует понятие о пограничной адаптации (т.н. состояние предболезни). Она развивается при чрезмерном напряжении функциональных систем и характеризуется нарушением соотношения структуры и функции клетки и тканей. Пограничная адаптация может произойти при отставании прироста массы структур, ответственных за восприятие сигналов управления, ионный транспорт, энергообеспечение [3, 5, 18, 21, 24]. На формирование всех стадий адаптации, их длительность определенное значение оказывает интенсивность воздействия, быстрота и контрастность изменений окружающей среды [16, 22].

Ф.З.Меерсон ввел термин «цена адаптации», под которым понимается количество структур (количество нуклеиновых кислот и белка), которые организм вынужден дополнительно синтезировать для осуществления адаптивной реакции. Даже однократное стрессорное воздействие укорачивает жизнь клеточных структур, а "ценой" многократного воздействия такого рода является истощение адаптационных резервов, поломка адаптационных механизмов и развитие соматической патологии.

Универсальным критерием адаптированности является величина термодинамической энтропии, но прямых методов определения термодинамики живого организма не существует [15, 16, 17]. Адаптация охватывает все уровни морфофункциональной организации, следовательно, показатели адаптированности относятся ко всем системам целостного организма [20, 23, 25].

Пусковым механизмом адаптации является энергетический механизм. Недостаток энергии определяет дальнейшую цепь метаболических и структурных сдвигов [1, 2, 3, 14, 15]. В осуществлении энергетических процессов важнейшая роль принадлежит кислороду, поэтому состояние систем транспорта кислорода отражает напряженность энергетического обмена [3, 16]. В настоящее время предложены и другие критерии

адаптированности по основным электрофизиологическим показателям работы сердечно-сосудистой системы и системы внешнего дыхания, состоянию вегетативной нервной системы, основным биохимическим константам, динамике содержания нейrogормонов и нейромедиаторов, показателям иммунной защиты и неспецифической резистентности, критериям психологического состояния личности [8, 9].

Проведение, например, психологического обследования населения в экологически неблагоприятных условиях после аварии на ЧАЭС нередко выявляло признаки психоэмоционального напряжения и психической дезадаптации [19]. Это позволило указанным авторам рассматривать вышеперечисленное как «психологический стресс». В научной литературе [16, 18, 17, 22] под ним понимается достаточно разнородные состояния, проявляющиеся в широком диапазоне от психоэмоционального напряжения до психической дезадаптации, витальной угрозы (угрозы потери себя как личности, угрозы потери базовых человеческих функций: общения, познания, любви и деятельности с точки зрения глубинной психологии становления личности). В состоянии эмоционального напряжения могут отмечаться нарушение психомоторных функций, выражающиеся в мышечной скованности, повышении тремора рук, невозможности регулировать дозированные усилия, происходит резкое увеличение абсолютных порогов чувствительности различной модальности: зрительной, слуховой [9, 10, 17, 22]. Одновременно может происходить снижение эффективности деятельности: возрастает число ошибочных действий, замедляется темп работы, не исключается полная дезорганизация деятельности. Волевой контроль может ослабеть настолько, что человек полностью утрачивается возможность противостоять экстремальному воздействию. Существенным образом нарушается логика поведения, повышается внушаемость, усиливающаяся способность к подражанию и доминированию мотивов «ухода» от сложившейся ситуации.

Еще одним состоянием, часто используемым как синоним «стресса», является фрустрация. Фрустрация рассматривается как состояние, возникающее в ответ на объективно непреодолимые или субъективно воспринимаемые как непреодолимые трудности на пути реализации жизненных планов. В литературе состояния фрустрации связаны с констатацией таких проявлений, как беспокойство и напряжение [19]; чувств безразличия, апатии и утраты интересов, вины и тревоги, ярости и враждебности [19], зависти и ревности. На уровне поведения отмечается двигательное возбуждение или апатия, агрессия, стереотипия, в некоторых случаях "обращение к поведенческим моделям, доминировавшим в более ранние периоды жизни индивида".

Способность организации собственной активности, ее мобилизация, направление и согласование с требованиями ситуации - важная отличительная черта личностного уровня регуляции [1]. В экстремальной ситуации может отмечаться "разбалансировка" личностной регуляции функции, связанная с трудностями перехода на адекватный новому образу жизни уровень функционирования разноуровневой системы личностной регуляции (т.н. кризис, конфликт). Кризисы и конфликты захватывают системы высших личностных ценностей и, как правило, связаны с нарушением гармонии внутреннего мира личности. Результатом кризиса или конфликта может быть перестройка личности, принятие нового замысла жизни, новых ценностей, нового образа «Я» или повышение тревоги, депрессии, чувства беспомощности, безнадежности в ситуации формирования нового, взамен прерванного кризисом, хода жизни [17].

Общими психологическими признаками эмоционального стресса, являются комплексы негативных переживаний (тревога, страх, паника, агрессия, фрустрация, депрессия, растерянность), беспокойное поведение, нарушение координации и темпа движений, работоспособности и ухудшение отношений с окружающими, нарушение самооценки [1].

Анализ, например, последствий Чернобыльской катастрофы свидетельствует о том, что у людей, проживающих в зоне с повышенным радиационным фоном, отмечаются увеличение числа жалоб на боли в области сердца и желудка, чувство усталости, головокружение, потливость [86], а каждодневное действие стресса ухудшает ответные реакции, при этом нередко возникает эффект кумуляции утомления. Действия в условиях стресса отличаются значительным увеличением количества травм, ошибок, сниженной производительностью труда [4]. В настоящее время доказано, что в условиях эмоционального стресса происходит рассогласование двигательного анализатора, т.е. двигательный аппарат выступает как наиболее ранимое звено при информационно-интеллектуальных нагрузках [4]. В условиях стресса у людей возникает невротическое состояние, которое проявляется нарушением сна, повышением уровня тревожности, изменением характера поведения, появлением суетливости, разговорчивостью или, наоборот, заторможенностью, напряженностью [4].

В доступной литературе описаны изменения нейрорегуляторных механизмов при стрессе. По мнению ряда исследователей [11, 13] эмоционально-стрессовые воздействия вызывают те же изменения нейродинамических системам мозга, которые имеют отношение к патогенезу ряда заболеваний. В частности, диэнцефальный синдром, описанный после интоксикаций (свинцовой, инфекционной и др.) и травм, включает в себя комплекс нарушений таламогипоталамической области с вовлечением структур ствола мозга, коры и других образований [17].

С другой стороны, в эксперименте на животных показана ранняя активация нейромедиаторных процессов в ЦНС при возникновении стрессорных регуляторных расстройств функции системы гипоталамус-эндокринные железы. Указанные изменения в сочетании со стойкими влияниями повреждающих факторов вносили свой вклад в расстройство нейрогуморальной регуляции функции ряда систем у экспериментальных животных. Таким образом, экспериментальные исследования показывают

связь нейродинамических систем мозга при стрессорных и не стрессорных воздействиях с формированием патологии регуляторных систем организма. В доступной литературе нами не обнаружены публикации, раскрывающие механизм влияния экстремальных факторов (в том числе и хронического психоэмоционального перенапряжения) на развитие соматической патологии у лиц опасных профессий МЧС РФ.

Основными путями развития соматической патологии у лиц опасных профессий МЧС РФ могут быть:

1. В настоящее время доказано, что изменению психоэмоционального статуса соответствуют определенные изменения функции эндокринной и иммунной систем. Немаловажным фактом является дезинтеграция действия гормонов системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники и гипоталамус-гипофиз-гонады. На этом фоне изменение соотношений уровней половых гормонов способствует усилению катаболических процессов. При несбалансированности питания и нарушении всасывания белков в желудочно-кишечном тракте, происходит увеличение роли липидов в процессе энергообразования по сравнению с углеводами, и, как следствие, активация процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) на фоне перенапряжения и истощения антиоксидантной системы. Измененная гормональная регуляция в данном случае способствует закреплению роли липидов в обеспечении энергообразования.

2. Любое увеличение энергопотребления, которое обеспечивается за счет аэробного окисления по классической схеме, совершенно синхронно сопровождается увеличением образования продуктов свободнорадикального окисления. Особенно ярко это проявляется при стрессорных состояниях, когда чем больше экстремальность воздействия вредного фактора, тем сильнее активация перекисного окисления, тем выше вероятность и выраженность повреждения мембран интенсивно делящихся клеток (клеток иммунной системы и эпителия органов пищеварения) и срыва адаптационных процессов. На нейтрализацию продуктов перекисного

окисления в организме направлена деятельность антиоксидантной системы, включающей в себя ферментное и неферментное звенья. Накопление в организме продуктов перекисного окисления липидов играет существенную роль в повреждении клеточных мембран, в том числе и иммунокомпетентных клеток, и тем самым приводит к развитию иммунодефицитных состояний. Повышенная концентрация в организме продуктов перекисного окисления липидов на фоне дезинтеграции функции эндокринной и иммунной систем, напряжении механизмов энергообразования, приводит к нарушению процессов дифференцировки клеток и создает основу патогенеза заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, системы органов кровообращения, развитию аутоиммунных процессов. К механизмам патогенеза можно отнести избыточное поступление во внутреннюю среду олигопептидов на фоне недостаточности факторов местного иммунитета.

### **Методы верификации синдрома хронического перенапряжения**

#### 1. Методы оценки психологического статуса

- оценка реактивной и личностной тревожности
- применение опросников качества жизни

#### 2. Лабораторные исследования

- ФСГ, ЛГ, пролактин, кортизол, тестостерон, эстрадиол, ТТГ, Т3,Т4

- показатели СРО липидов (метаболиты тиобарбитуровой кислоты-ТБК

АП)

- показатели антиоксидантной системы (общий антиоксидант крови, аскорбиновая кислота, церулоплазмин, орозомукоид)

- первичное иммунологическое исследование

#### 3. Инструментальные исследования (УЗИ бр. полости, ЭХОКГ, эластические свойства сосудов)

#### 4. Электронно-микроскопические исследования клеток иммунной системы (лимфоцитов), оценка состояния клеточных мембран эритроцитов.

5. Составление научной базы данных по предложенному дизайну исследования.

6. Анализ заболеваемости и обращаемости за мед. помощью по данным расспроса, распределение групп обследованных по характеру и особенностям деятельности.

7. Методы математической обработки (анализ корреляционных связей, непараметрические методы, факторный анализ, дискриминантный анализ)

Планируется провести в рамках углубленного медицинского обследования группу из 10-31 спасателей и пожарных. В качестве контроля (контрольной группы) будут использованы аналогичные лабораторные и инструментальные данные у 20 пациентов клиники № 2 ВЦЭРМ, сопоставимые по возрасту и срокам работы в МЧС РФ.

### **Методики оценки функционального состояния организма**

С целью определения состояния сердечно-сосудистой системы в условиях покоя и после функциональных нагрузок оцениваются основные показатели сердца и сосудов, а также всей системы кровообращения. Измеряется частота сердечных сокращений (ЧСС) с помощью кардиоритмографа, систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление в мм рт. ст. – аускультативно, по методу Н.С. Короткова. Для оценки состояния автономной регуляции сердечного ритма, влияния симпатических и парасимпатических воздействий на сердечную деятельность, а также характеристик изменений функционального состояния организма по уровню активации используются функциональные нагрузочные пробы (Штанге и Генча).

Для оценки функционального состояния организма рассчитываются показатели индекса Богомазова, пульсового давления (ПД), минутного объема кровообращения (МОК), индекса Старра (ИС), периферическое сопротивление сосудов (ППСС); среднединамического давления (СДД), индекса Робинсона (ИР), индекса Рида (ИРД), вегетативного индекса Кердо

(ВИК), коэффициента выносливости (КВ), индекса функциональных изменений (ИФИ) с учетом возраста (В), роста (Р) и массы тела (МТ).

Формулы для расчета приведены ниже.

Расчетные физиологические показатели

1.  $ПД = САД - ДАД$
2. Индекс Богомазова =  $\frac{T_{ШТАНГЕ} + T_{ГЕНЧА}}{90} \times 100$  (Т – время)
3.  $СДД = \frac{ПД}{3} + ДАД$
4.  $МОК = УО \times ЧСС$
5.  $ППСС = \frac{СДД \times 1330 \times 60}{МОК}$
6. Индекс Робинсона =  $\frac{ЧСС \times САД}{100}$
7. Индекс Старра =  $100 + \frac{ПД}{2} - 0,6 \times (ДАД + В)$
8.  $КВ = \frac{ЧСС \times 10}{ПД}$
9.  $ПСД = \frac{4(P_1 + P_2 + P_3) - 200}{10}$
10. Индекс Кердо =  $(1 - \frac{ДАД}{ЧСС}) \times 100$
11. Индекс Рида =  $0,75 \times (ЧСС + 0,74 \times ПД) - 72$
12.  $ИФИ = 0,011 \times ЧСС + 0,014 \times САД +$   
 $+ 0,008 \times ДАД + 0,014 \times В +$   
 $+ 0,009 \times МТ - 0,009 \times Р - 0,27$

Для оценки состояния адаптационных механизмов рассчитывается величина ИФИ системы кровообращения по формуле, приведенной в списке, где 0,27 – свободный член уравнения.

Для расчета степени отклонения индивидуальной величины основного обмена от среднестатистической нормы по Риду использовали минимальные показатели ЧСС и ПД на правой руке.

Для оценки функционального состояния организма рассчитывали интегральный показатель функционального состояния (ИПФС) организма в баллах как сумму оценок отдельных физиологических показателей, отражающих уровень обменно-энергетических процессов, состояние адаптационных механизмов и уровень вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы по степени напряжения регуляторных систем.

Проба  $PWC_{170}$  рекомендована Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 1968 г. для определения физической работоспособности человека. Проба  $PWC_{170}$  разработана в Каролинском университете в Стокгольме в 1950-х гг. Наименование  $PWC$  происходит от первых букв *physical working capacity* – английского термина, обозначающего физическую работоспособность. В настоящее время проба  $PWC_{170}$  является общепризнанной и относится к прямым методикам определения параметров физической работоспособности.

Величину  $PWC_{170}$  (Вт) рассчитывают по формуле:

$$PWC_{170} = N_1 + (N_2 - N_1) \frac{170 - f_1}{f_2 - f_1},$$

где  $N_1$  и  $N_2$  – мощность первой и второй нагрузок, Вт;

$f_1$  и  $f_2$  – ЧСС в конце первой и второй нагрузок, уд./мин.

У здоровых молодых нетренированных мужчин величина  $PWC_{170}$  колеблется в пределах 115–180 Вт (у спортсменов эта величина значительно выше и достигает 300–400 Вт) (Белоцерковский З.Б., 2005). Так как в исследованиях принимали участие рандомизированные группы добровольцев (здоровые, нетренированные мужчины в возрасте 37–45 года, примерно одного веса), методика не включает трудоемкий процесс подбора мощности предъявляемых нагрузок в зависимости от массы тела и ЧСС при первой нагрузке.

Максимальное потребление кислорода (МПК) является наиболее информативным показателем аэробной способности организма.

В исследовании использована методика определения МПК по тесту  $PWC_{170}$ . Наличие высокой степени корреляции между величиной пробы  $PWC_{170}$  и показателями МПК позволяет рассчитать величину МПК по формуле:  $МПК = 1,7 PWC_{170} + 1240$

Оценка субъективного статуса

Тест дифференциальной самооценки функционального состояния – самочувствие, активность, настроение (САН). Методика предназначена для оценки актуального (субъективного) текущего функционального состояния. Тест разработан на основе принципа семантического дифференциала и позволяет оценить функциональное состояние по трем составляющим: самочувствие, активность, настроение.

При оценке субъективного текущего функционального состояния пользуются

формулой: 
$$ФС_n = \frac{\sum b}{10}$$

где  $ФС_n$  – текущее функциональное состояние по одной из трех шкал «самочувствие» ( $ФС_c$ ), «активность» ( $ФС_a$ ), «настроение» ( $ФС_n$ );

$\sum b$  – сумма закодированных баллов по одной из шкал.

Методика «шкала самооценки» представляет собой вторую часть «шкалы самооценки», разработанной Ч.Д. Спилбергером (США) и адаптированной Ю.Л. Ханиным и оценивает личностную тревожность. Методика представляет надежный инструмент для измерения тревожности как свойства личности. С помощью шкалы можно оценить также состояние тревоги.

Обработка результатов обследования производится по следующим формулам:

$$СТ = \sum 1 - \sum 2 + 50, \quad (1)$$

где СТ – ситуативная (реактивная) тревога;  $\Sigma 1$  – сумма «прямых» ответов в подшкале СТ;  $\Sigma 2$  – сумма «обратных» ответов в подшкале СТ; 50 – постоянная величина.

$$ЛТ = \Sigma 3 - \Sigma 4 + 35, \quad (2)$$

где ЛТ – личностная тревожность;  $\Sigma 1$  – сумма «прямых» ответов в подшкале ЛТ;  $\Sigma 2$  – сумма «обратных» ответов в подшкале ЛТ; 35 – постоянная величина.

### **Методики лабораторных клинических и биохимических исследований**

Всем обследованным выполняются лабораторные исследования в отделе лабораторной диагностики Всероссийского центра экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России.

Определение биохимических показателей производится на автоматическом анализаторе «SYNCHRON CX PRO». Определение уровня глюкозы, показателей липидного спектра проводили в плазме венозной крови, взятой утром натощак после 12-часового голодания. В качестве антикоагулянта использовали 3,8%-й раствор цитрата. Затем образцы были заморожены и хранились при  $t = -20^{\circ}\text{C}$  для дальнейшего определения содержания кортизола, лептина, инсулина.

Содержание ХС ЛПНП, ммоль/л, ХС ЛПОНП, ммоль/л рассчитывали по А.Н. Климову:  $\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХС} - (\text{ТГ}/2,2 + \text{ХС ЛПВП})$ ;  $\text{ХС ЛПОНП} = 0,46 \times \text{ТГ} (\text{ТГ}/2,18)$ .

Где ХС ЛПНП – холестерин липопротеидов низкой плотности, ммоль/л; ХС ЛПОНП – холестерин липопротеидов очень низкой плотности; ОХС – общий холестерин, ммоль/л, и ТГ – триглицериды, ммоль/л. Показатель коэффициента атерогенности (КА) рассчитывали по формуле:  $\text{КА} = (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП})/\text{ХС ЛПВП}$  [9].

Концентрацию глюкозы, ммоль/л, определяли глюкозооксидазным методом.

Уровень инсулина и кортизола определяли с использованием автоматического хемилюминесцентного анализатора «Access-2». По уровню глюкозы и инсулина рассчитывали индекс НОМА (Homeostasis model assessment):  $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕД/мл)} / 22,5$ . (Matthews et al, 1985). Для оценки функции  $\beta$ -клеток рассчитывали индекс НОМА- $\beta$ cell по формуле:  $20 \times \text{инсулин, мкЕД/мл} / (\text{глюкоза, ммоль/л} - 3,5)$ .

Содержание кортизола определяли в утренние часы в спокойном состоянии.

Определение концентрации лептина, нг/мл, осуществлялось методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора реагентов Leptin Elisa производства фирмы Diagnostics Biochem Canada Ins. (Canada).

#### Статистическая обработка данных

Экспериментальные материалы, подвергаются статистической обработке по стандартным программам для персональных ЭВМ («EXCEL», «STATISTICA-6», «SPSS 11.5»).

Отдельные группы предварительно сравнивают с помощью непараметрического теста Крускала – Уоллиса, а затем значимость различий уточняли с помощью теста Манна-Уитни.

Выбор методов статистического анализа проводится с учетом конкретных решаемых задач. Для математико-статистической обработки исходных данных, используют следующий комплекс статистических процедур:

- для оценки вида распределения рассчитывают коэффициенты асимметрии и эксцесса в стандартизованном виде; если они по абсолютной величине больше 2, в этом случае распределение оценивают как нормальное и используют параметрические методы оценки данных, в другом случае применяют непараметрические методы;

- расчет параметров вариации признаков (среднее арифметическое значение ( $\bar{x}$ ), стандартное отклонение ( $S_x$ ), средняя квадратическая ошибка

среднего значения ( $m_x$ ), 95%-доверительный интервал истинного значения);

– оценка значимости различий показателей в анализируемых выборках (по t-критерию Стьюдента);

– расчет коэффициента корреляции показателей в анализируемых группах с оценкой его значимости, точности и надежности;

В общем виде процедура обработки данных с помощью пакета прикладных программ выглядит следующим образом. На подготовительном этапе математико-статистического анализа осуществляется проверка всех используемых показателей психологического обследования; вычисляются одномерные статистические показатели:  $x$ ,  $S_x$ ,  $m_x$ , коэффициенты асимметрии и эксцесса, позволяющие сделать верное заключение о характере распределения в изучаемых выборках; оцениваются и проверяются различия по средним в анализируемых выборках.

### **Заключение**

В работе представлены данные научной литературы о новом направлении научных исследований, объединяющих в одном целостное представление о функционировании иммунной и эндокринной систем, свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантной системы, морфологии клеток крови во взаимосвязи с факторами психологического стресса. На основании ключевых звеньев развития СХАП разработан алгоритм (дизайн исследования).

Анализ данных психологического статуса и актуального психического состояния спасателей с заболеваниями гастроэнтерологического профиля свидетельствует об изменениях характерных для высокого уровня стрессированности, чем объясняются изменения системы иммунитета основное проявление которых связано со снижением эффективности гуморального звена как общего так и местного иммунитета. Учитывая выраженную симпатикотонию и дизрегуляцию билиарного тракта можно предположить, что в совокупности с нарушениями в системе иммунитета,

патохарактерологические изменения являются предикторами развития данной патологии.

Таким образом, факторы профессиональной деятельности спасателей МЧС России, несущие угрозу для жизни, а также психологические воздействия, связанные с паникой, видом искаленных людей и трупов, вызывают патохарактерологические изменения характерные для посттравматического стрессового расстройства. Синдром хронического адаптивного перенапряжения является пусковым фактором специфических механизмов развития психогенно-обусловленных расстройств. Нарушение регуляции вегетативной нервной системы и системы иммунитета, наиболее чувствительной к стрессу, обуславливают развитие заболеваний гастроэнтерологического профиля у лиц данного контингента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А. Адаптация и резервы организма. - М.: Медицина, 1983. - 173 с.
2. Айдаралиев А.А., Макамов А.Л. Адаптация человека к экстремальным условиям: опыт прогнозирования - Л.: Наука, 1988. - 124 с.
3. Александровский Ю.А., Румянцев Г.М., Юров В.В. и соавт. Динамика психической дезадаптации в условиях хронического стресса у жителей районов, пострадавших после аварии на ЧАЭС // Журн. невропатологии и психиатрии. - 1991. - N12.- С.3-6.
4. Алексанин С.С. К вопросу оценки теста восстановления нитросинего тетразолия // Тез. докл. научн. конф. "Иммуноткоррекция при инфекционной патологии" / Воен.-мед. академия. - Л., 1988. - С.6.
5. Алексанин С.С. Совершенствование системы медицинских обследований спасателей и пожарных МЧС России / С.С. Алексанин, О.М. Астафьев, М.В. Санников // Медицина катастроф. – 2010. – Т. 71. – № 3. – С. 8–12.
6. Алексанин С.С., Успенская О.Н., Комаревцев В.Н. Применение системного анализа факторов неспецифической защиты организма для

- оценки здоровья в экстремальных эколого-профессиональных условиях // Тез. докл. научн. конф. "Актуальные проблемы теории и практики военно-медицинской информатики". / Воен.-мед. академия. - Л., 1990. - С.4.
7. Баевский Р.М. Проблема стресса и вопросы прогнозирования состояния человека при экстремальных воздействиях // Актуальные проблемы стресса. - Кишинев: Штиинца, 1976. - С. 23-33.
  8. Белоусова О.И., Горизонтов П.Д., Федотова М.И. Радиация и система крови. (к пробл. радиочувствительности в условиях внешнего облучения). - М.: Атомиздат, 1979. - 126 с.
  9. Березин Ф.Б. Психическая и психофизиологическая адаптация человека. - Л.: Наука, 1988. - 270 с.
  10. Беркович Е.М. Энергетический обмен в норме и патологии. - М.: Медицина, 1964. - 333 с.
  11. Вальдман А.В., Козловская М.М., Медведев О.С. Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. - М.: Медицина, 1979. - 360 с.
  12. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Уколова М.А. Адаптационные реакции и резистентность организма. - Ростов н/Д: изд. Ростовского университета, 1990. - 223 с.
  13. Жмуров В.А. Психические нарушения / В.А. Жмуров. – МЕДпресс-информ, 2008. – 1016 с.
  14. Загрядский В.П., Сулимо-Самуйло З.К. Методы исследования физиологии труда. - Л.: Наука, 1976. - 95 с.
  15. Зубарева О.Е., Клименко В.М. Актуальные проблемы нейроиммунологии. Руководство / Под ред Крыжановского Г.Н. – М.: Гениус Медиа, 2012. – 424 с.
  16. Казначеев В.П. Адаптация человека (социальные и медико-биологические аспекты общей патологии). - Новосибирск: Б.и., 1980 - С.5-7.
  17. Коломинский Я.Л., Пергаменщик Л.А. Симптоматология психических расстройств у пострадавших от Чернобыльской катастрофы // Чернобыльская катастрофа: диагностика и медико-психологическая реабилитация пострадавших: (Сб. материалов конф.) – Минск, Б.и., 2003. - С.43-44.

18. Комаревцев В.Н. Клинико-патофизиологические закономерности нарушений здоровья в условиях воздействия экстремальных факторов окружающей среды. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 2000. - 45 с.
19. Новицкий А.А. и соавт. Механизмы формирования синдрома эколого-профессионального напряжения // Критерии экологической безопасности. – СПб, 1994. - С.127.
20. Перекрест С.В., Шаинидзе К.З., Корнева Е.А. Интегративная функция гипоталамуса в норме и при патологии. Часть 1. Система орексиносодержащих нейронов. Структура и функции. – СПб.: ЭЛБИ, 2010 – 984 с..
21. Петленко В.П. Основные методологические проблемы теории медицины. - Л.: Медицина. 1982. - 256 с.
22. Рыбников В.Ю., Кузменко А.А. Психологические особенности защитно-совладающего поведения личного состава спасательных воинских формирований МЧС России // Вестник психотерапии. – 2013. – № 45 (50). – С. 99 – 104.
23. Рыбников В.Ю., Олешко В.А. Медико-психологическая коррекция психосоматических нарушений у ветеранов подразделений особого риска в отдаленном периоде. Вестник психотерапии. – 2006. – № 18. – С. 43–59.
24. Хаитов Р.М., Игнатьева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология: учебник. – М.: Медицина. – 2000. – 458 с.
25. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2012. – 800 с.
26. Шойгу Ю.С., Гуренкова Т.Н., Кузнецова Т.Ю., Елисеева И.Н., Макарова О.Л., Матафонова Т.Ю., Павлова М.В. Психология экстремальных ситуаций для спасателей и пожарных / Под общей ред. Ю.С. Шойгу. М.: Смысл, 2007. – 319 с.
27. Huang C.J., Webb H.E., Garten R.S., Kamimori G.H., Evans R.K., Acevedo E.O. Stress hormones and immunological responses to a dual challenge in professional firefighters.// Int. J. Psychophysiol. – 2010. – Vol.75. – P. 312–318.