

Следовательно, у женщин с ановуляторным бесплодием старение яичников сопровождается физиологическим уменьшением их артериальной перфузии вследствие увеличения периферического сосудистого сопротивления. У женщин КГ эти возрастные изменения носят значительно менее выраженный характер.

Установленные различия могут быть следствием изменений внеорганных и/или внутриорганных регуляций яичников пациенток с хронической ановуляцией и могут использоваться для составления прогноза наступления беременности у женщин с ановуляторным бесплодием.

Выводы

1. У пациенток с хронической ановуляцией размеры правого и левого яичников достоверно больше, чем у женщин без овуляторных нарушений.

2. С возрастом основные размеры яичников у пациенток с хронической ановуляцией имеют тенденцию к уменьшению, а у женщин без овуляторных нарушений — к увеличению.

3. Яичниковая артериальная перфузия у пациенток с ановуляторным бесплодием ниже, чем у женщин без репродуктивных нарушений: при ановуляторном бесплодии достоверно повышено периферическое сосудистое сопротивление в яич-

никах (значения углозависимых показателей), и достоверно снижена скорость кровотока в яичниках.

4. Старение яичников сопровождается снижением яичниковой артериальной перфузии: происходит увеличение показателей периферического сосудистого сопротивления и уменьшение значений скорости кровотока в яичниках. При этом у пациенток с хронической ановуляцией возрастная динамика показателей периферического сосудистого сопротивления и скорости кровотока в яичниках значительно более выражена, чем у женщин без овуляторных нарушений.

Литература

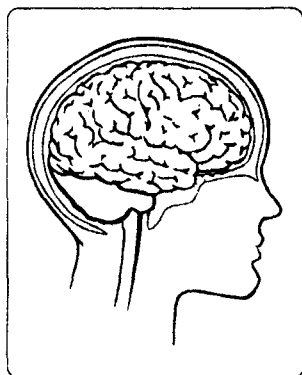
1. Зыкин Б.И., Медведев М.В. (ред.) Допплерография в гинекологии. М., 2000. 152 с.

2. Митьков В.В., Медведев М.В. (ред.) Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Т.3. М., 1997. 320 с.

3. Йен С.С.К., Джаффе Р.Б. (ред.) Репродуктивная эндокринология: Т.1. М., 1998. 704 с.

4. Вихляева Е.М. (ред.) Руководство по эндокринной гинекологии. М., 1997. 768 с.

5. Кулаков В.И. (ред.) Эндокринное бесплодие у женщин: Диагностика и лечение. М., 2000. 80 с.



УДК 616.831.005-005.4

Т.Е. Попова, В.М. Кузин, Т.И. Колесникова, А.А. Кабанов

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И КОРРЕКЦИИ ГИПОКСИИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Медицинский институт Якутского государственного университета им. М.К. Аммосова, г. Якутск; Российский государственный медицинский университет, г. Москва

Сосудистые заболевания головного мозга являются одной из важнейших проблем современной неврологии в связи с ростом заболеваемости, высокой смертностью и значительной инвалидизацией с весьма ограниченными перспективами восстановления нарушенных функций и трудоспособности [1, 2].

В настоящее время интенсивно изучаются механизмы формирования инфаркта мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии. В патогенезе ишемического поражения мозга важная роль принадлежит гипоксии и сопутствующему ей прогрессирующему дефициту энергии, сопровождаемому каскадом патобиохимических реакций в разных отделах ЦНС, следствием чего является нейрональная дисфункция, астроцитоз, микрогли-

Резюме

Изучено состояние окислительного и газового метаболизма у 114 больных с ишемическим инсультом (газовый состав капиллярной и венозной крови на здоровой и парализованной сторонах, ультразвуковая доплерография подключичных артерий с двух сторон). Выявлена стадийность течения гипоксического процесса у больных с инсультом. Подтверждена значимость диализа в патогенезе развития гипоксии. Выделены ферментативные регулирующие механизмы гипоксического процесса на митохондриальном уровне и на уровне "кровь-ткань". Изучен механизм антигипоксического действия аплегии в остром периоде инсульта.

альная активация, недостаток нейротрофических факторов [1-2, 5-8, 10-15].

В связи с последними достижениями в изучении патогенеза ишемического поражения головного мозга наибольший интерес в лечении вызывает медикаментозная коррекция метаболических нарушений с использованием препаратов, нормализующих обменные процессы и активирующих энергопродукцию в условиях гипоксии. Несмотря на почти столетнюю историю исследований гипоксии, до настоящего времени остаются нерешенными многие вопросы патогенетических аспектов проблемы, связанные с антигипоксической защитой организма.

Целью данного исследования явилось изучение особенностей развития гипоксии при ишемическом инсульте и разработка способов их медикаментозной коррекции.

Материалы и методы

Было обследовано 114 больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу полушарной локализации. Контролем служили 2 группы: больные дисциркуляторной энцефалопатией и практически здоровые лица (20 и 10 чел. соответственно) сходного возраста. Средний возраст обследованных составил 63,1 года.

Распределение по степени тяжести больных было следующим:

с малым инсультом	— 21 чел.
с инсультом средней степени тяжести	— 25 чел.
с тяжелым инсультом	— 68 чел.
количество летальных исходов (при тяжелых инсультах)	— 20 случаев.

Напряжение кислорода (pO_2), углекислого газа (pCO_2) и кислотно-щелочного состояния (КЩС) капиллярной и венозной крови определяли с помощью ионоселективных электродов на газовом анализаторе фирмы CHIRON/DIAGNOSTICS (Англия), модель 860. Для исследования брали капиллярную и венозную кровь из парализованной и здоровой конечности. У больных, получавших базисную терапию (сосудистая, метаболическая, антиагрегантная), исследование проводили на 1, 3, 7, 14, 21 и 26 день болезни. У пациентов, которым в составе комплексной терапии назначался аплегин, кровь исследовали на 1, 2, 3, 7, 14 дни болезни. В группах контроля было проведено однократное исследование крови из капилляра и вены с обеих сторон.

УЗДГ подключичных артерий проводилась на парализованной и здоровой руках с помощью аппарата "Биомед" фирмы "Биосе" (г. Зеленоград) с оценкой скорости кровотока.

Результаты и обсуждение

У всех больных с благоприятным исходом заболевания (табл. 1) наблюдались в целом однотипные изменения метаболизма газов крови: уже с первых суток заболевания отмечалась гипоксемия ($pO_{2к} = 54,8 \pm 2,9$ мм рт.ст. в парализованной руке и $61,8 \pm 2,3$ мм рт.ст. в здоровой), которая сочеталась со снижением напряжения CO_2 в венозной ($pCO_{2в} = 34,3 \pm 1,3$ и $39,6 \pm 2,7$ мм рт.ст. соответствен-

T.E. Popova, V.M. Kuzin, T.I. Kolesnikova,
A.A. Kabanov

PECULIARITIES OF HYPOXIA DEVELOPMENT AND CORRECTION IN PATIENTS WITH BRAIN ISCHEMIA

Medical Institute of M.K. Ammosov Yakutsk State University, Yakutsk, Russian State Medical University, Moscow

Summary

The oxidizing and gas metabolism was investigated in 114 patients with brain ischemia (including gas content in capillary and venous blood on healthy and paralysed sides and ultrasonic dopplerographic studies on subclavicular arteries on both sides). The stages of current hypoxic process were revealed in patients with brain ischemia. The enzymatic regulating mechanisms of hypoxic process were allocated on intracellular level and on the blood-tissue level. The mechanism of aplegin antihypoxic effect in a sharp period of brain ischemia was investigated.

но) и капиллярной крови ($pCO_{2к} = 32,8 \pm 2,0$ и $29,5 \pm 1,1$ мм рт.ст. соответственно) при отсутствии заметных изменений со стороны внешнего дыхания. Отмечалось также снижение потребления кисло-

Таблица 1

Состояние газообмена у больных с благоприятным течением инсульта (n=14)

Показатель, мм рт.ст.	Практически здоровые лица	ДЭ	Период наблюдения, сутки			
			1-е	3-и	14-е	21-е
$PO_{2к}$	$71,2 \pm 1,6$	$65,4 \pm 2,4$	$54,8^{AB} \pm 2,9$	$54,9^{AB} \pm 3,5$	$53,3^{AB} \pm 1,7$	$58,3^A \pm 5,6$
			$61,8^A \pm 2,3$	$52,0^{AB} \pm 4,4$	$58,2^A \pm 3,2$	$58,4^A \pm 4,3$
$PO_{2в}$	$20,6 \pm 1,5$	$21,8 \pm 2,1$	$41,6^{AB} \pm 2,3$	$47,4^{AB} \pm 3,5$	$45,4^{AB} \pm 2,3$	$43,8^{AB} \pm 0,1$
			$28,9^C \pm 2,8$	$21,7^C \pm 2,7$	$34,9^C \pm 0,8$	$29,5^C \pm 4,6$
ΔpO_2	$50,6 \pm 1,4$	$43,6 \pm 1,9$	$12,7^{AB} \pm 2,7$	$7,5^{AB} \pm 1,3$	$7,9^{AB} \pm 1,3$	$14,6^{AB} \pm 5,7$
			$32,9^{ABC} \pm 5,1$	$30,3^{AB} \pm 3,0$	$23,3^{ABC} \pm 2,4$	$28,8^{ABC} \pm 2,7$
$PCO_{2к}$	$37,8 \pm 1,0$	$38,2 \pm 1,3$	$32,8^A \pm 2,0$	$32,7^{AB} \pm 1,9$	$30,6^{AB} \pm 3,1$	$32,9^{AB} \pm 0,6$
			$29,5^{AB} \pm 1,1$	$35,6^D \pm 2,2$	$32,4^{AB} \pm 0,7$	$33,6^{AB} \pm 0,9$
$PCO_{2в}$	$47,1 \pm 0,9$	$46,2 \pm 0,9$	$34,3^{AB} \pm 1,3$	$35,1^{AB} \pm 2,8$	$31,9^{AB} \pm 2,8$	$35,7^{AB} \pm 3,6$
			$39,6^{AB} \pm 2,7$	$41,1^A \pm 2,4$	$36,5^{AB} \pm 0,5$	$39,7 \pm 4,6$
ΔpCO_2	$9,3 \pm 0,9$	$8,0 \pm 1,3$	$2,8^{AB} \pm 0,6$	$2,3^{AB} \pm 0,4$	$1,3^{AB} \pm 0,6$	$2,8^{AB} \pm 1,1$
			$10,2^C \pm 2,4$	$8,5^C \pm 3,0$	$4,1^{ABC} \pm 0,6$	$5,6^{AB} \pm 1,2$

Примечания. В верхней ячейке — показатель на стороне поражения, в нижней — на "здоровой" стороне; ^{A, B} — статистически достоверные отличия от показателей, зарегистрированных, соответственно, у практически здоровых лиц и в группе пациентов с ДЭ; ^C — статистически достоверное отличие от показателя на "здоровой" стороне; ^D — статистически достоверное отличие от показателя, зарегистрированного на предыдущем сроке наблюдения.

Изменения газового состава крови у больных при лечении аплегином (n=36)

Показатель, мм рт.ст.	Период наблюдения, сутки			
	1-е	2-3-и	7-е	14-е
PO _{2к}	52,5±3,3	54,6±1,7	58,5±1,4	56,1±5,0
	58,4±1,5	54,3±1,6	64,1±2,9	58,6±2,4
PO _{2в}	44,6±3,1	34,2±4,3 ^А	36,4±3,9	22,9±4,5 ^В
	39,2±3,2 ^В	22,7±0,8	23,4±2,2	28,8±2,6
ΔрO ₂	8,7±2,7 ^А	19,8±3,6 ^В	22,0±4,5 ^А	28,4±3,1 ^{АВ}
	19,2±2,9	34,2±2,5	40,7±0,7	37,6±1,8
PCO _{2к}	35,0±0,7	32,7±1,7	32,9±2,0	33,7±2,2
	33,8±1,6	33,9±1,9	33,7±2,8	35,8±3,3
PCO _{2в}	34,4±1,7	39,8±2,1 ^А	38,6±1,6	42,4±2,2 ^В
	40,9±2,0	41,2±3,0	44,6±5,3	46,4±2,7
ΔрCO ₂	1,0±0,3	6,0±1,9	5,6±1,6	9,8±1,1 ^В
	7,1±1,7	7,2±1,3	10,8±3,4	10,2±3,1

Примечания. В верхней ячейке — показатель на стороне поражения, в нижней — на “здоровой” стороне; А — достоверные различия одноименных показателей здоровой и больной руки; В — достоверные различия показателей данного периода с контролем.

рода тканями ($\Delta pO_2=12,7\pm 2,7$ и $32,9\pm 5,1$ мм рт.ст. соответственно) и повышение оксигенации венозной крови ($pO_{2в}=41,6\pm 2,3$ и $28,9\pm 2,8$ соответственно), что указывало на угнетение процессов диссоциации оксигемоглобина. Особенно резко эти изменения были выражены в крови парализованной половины тела.

Чем тяжелее было течение инсульта, тем грубее были выражены нарушения изучаемых параметров газового метаболизма. При наблюдении в динамике в последующие дни до 14 сут отмечалось нарастание этих процессов ($\Delta pCO_2=1,3\pm 0,6$ и $4,1\pm 0,6$ мм рт.ст.; $\Delta pO_2=7,9\pm 1,3$ и $23,3\pm 2,4$ мм рт.ст. в парализованной и здоровой руках соответственно) и лишь с 21 сут выявлялось четкое увеличение напряжения CO_2 в венозной и капиллярной крови и образование CO_2 в тканях ($\Delta pCO_2=2,8\pm 1,1$ мм рт.ст. в парализованной и $5,6\pm 1,2$ мм рт.ст. в здоровой руках), сопровождавшееся снижением оксигенации венозной крови и увеличением за счет этого потребления O_2 тканями ($\Delta pO_2=14,6\pm 5,7$ и $28,8\pm 2,7$ мм рт.ст.).

Таким образом, в развитии гипоксии можно выделить определенные стадии: 1) начальную (обратимую) (6-8 ч), в течение которой острая очаговая циркуляторная гипоксия переходит в общую тканевую; 2) прогрессирующую (около 2 нед.); 3) стадию стабилизации процесса (около 1 нед.); 4) стадию регресса (с 4 нед. заболевания).

Такая динамика показателей окислительного метаболизма в крови правой и левой частей тела при отсутствии регионарных нарушений гемодинамики в конечностях (средняя скорость кровотока по подключичным артериям на здоровой и парализованной конечностях составила $22,2\pm 3,3$ и $20,8\pm 1,5$ см/с) указывает на общую причину их возникновения. По-видимому, это центральное (нейрогенное) торможение обменных процессов по

типу “диашиза”, которое в наибольшей степени было выражено на стороне паралича [4]. Обращает на себя внимание тот факт, что прогрессирующие гипоксии у больных с инсультом происходили не столько за счет нарастания гипоксемии капиллярной крови, сколько за счет угнетения диссоциации оксигемоглобина, на что указывала прогрессирующая оксигенация венозной крови.

У тяжелых больных с неблагоприятным течением ИИ наблюдалось постепенное нарастание расстройств газового метаболизма с нивелированием различий показателей обеих сторон, что свидетельствовало о прогрессировании торможения обменных процессов и на “здоровой” половине тела, к которым быстро присоединялись нарушения внешнего дыхания, общей гемодинамики, осложнения соматического плана.

Анализ последовательности изменений напряжения газов капиллярной и венозной крови в динамике позволяет представить следующую общую картину развития гипоксии у больных с инсультом (рис. 1). Острая очаговая ишемия мозга реализуется в циркуляторную гипоксию, следствием которой является образование очага поражения и развитие диашиза как защитной реакции ЦНС на гипоксический стресс с общим торможением обменных процессов.

В очаге поражения формируется зона биоэнергетической (с преимущественной локализацией в митохондриях) гипоксии, приводящей к уменьшению продукции АТФ и углекислоты. В результате диашиза угнетается окислительный метаболизм (особенно грубо — на стороне паралича) с развитием метаболической гипоксии и уменьшением образования АТФ и углекислоты, но с локализацией процесса на уровне “кровь — ткань”. Так, наряду с дефицитом АТФ возникает и дефицит углекислоты, то есть метаболическая гипокапния. Если сравнить патогенез этих двух конечных звеньев гипоксического процесса между собой, то обнаруживается их тесная взаимозависимость: биоэнергетическая гипоксия зависит от уровня кислорода в тканях, а тканевая — от степени диссоциации оксигемоглобина.

Общим признаком этих двух звеньев гипоксии является наличие ферментативных регулирующих

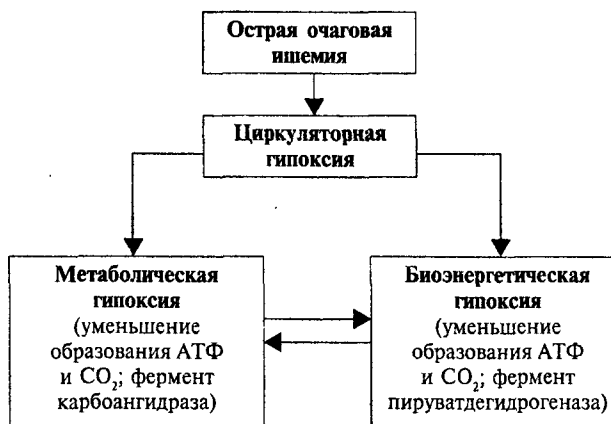


Рис. 1. Схема развития процесса гипоксии при ишемическом инсульте

механизмов: в митохондриях это активность пируватдегидрогеназы (ПДГ), которая в зависимости от уровня кислорода в тканях обеспечивает бесперебойное поступление пирувата в цикл Кребса, а в крови — активность карбоангидразы, которая в зависимости от уровня CO_2 обеспечивает степень диссоциации оксигемоглобина и поступление кислорода в ткани.

Нами была изучена возможность медикаментозной активации ферментативного звена тканевой метаболической гипоксии на уровне “кровь — ткань”. С этой целью был использован препарат аплегин (10% раствор карнитина хлорида). Как известно, карнитин осуществляет транспорт жирных кислот через клеточные мембраны, в том числе в митохондрии, а их окисление не лимитировано кислородом и может проходить в условиях гипоксии с образованием АТФ и углекислоты [3, 9].

Аплегин (карнитин) вводился внутривенно капельно со дня поступления больного в клинику в суточной дозе 30 мг/кг массы тела в течение 3-5 дней (36 чел.). После введения карнитина уже через 10-12 ч начинался рост продукции углекислоты, на что указывало напряжение CO_2 в венозной и капиллярной крови ($\text{pCO}_{2\text{в}} = 39,8 \pm 2,1$ и $41,2 \pm 3,0$ мм рт.ст. в парализованной и здоровой руках соответственно) при сохраняющейся гипоксемии и свидетельствовало об активации окислительного метаболизма в условиях гипоксии (табл. 2). На 3 сут лечения карнитином на фоне продолжающегося роста уровня CO_2 началось и увеличение потребления O_2 тканями ($\Delta\text{pO}_2 = 19,8 \pm 3,6$ и $34,2 \pm 2,5$ мм рт.ст. в парализованной и здоровой руках соответственно), что сопровождалось уменьшением оксигенации венозной крови, особенно четко на непораженной половине тела, при этом напряжение O_2 в капиллярной крови практически не менялось. Следовательно, поступление CO_2 в ткани происходило за счет увеличения диссоциации оксигемоглобина. Несмотря на отмену карнитина (на 3-5 день), данная положительная динамика активации газового и энергетического метаболизма продолжалась весь период наблюдения, значительно опережая изменения аналогичных показателей контрольной группы.

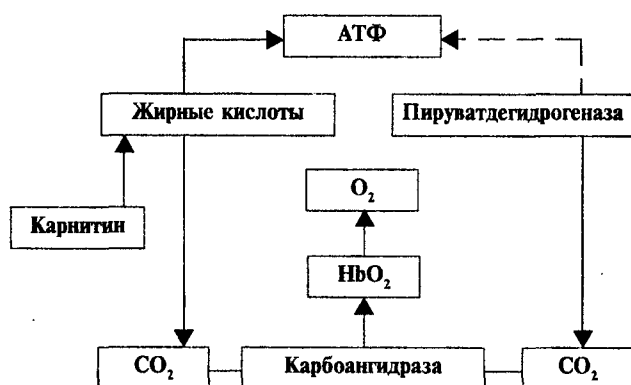


Рис. 2. Механизм лечебного эффекта карнитина при ишемическом инсульте

Анализ последовательности происходящих при этом изменений показателей газового и энергетического метаболизма указывает на то, что четкое антигипоксическое действие карнитина выражается в активации окислительного метаболизма и продукции АТФ в условиях гипоксии, а окисляемым субстратом, транспорт которого осуществляет карнитин, являются жирные кислоты. Их окисление в условиях гипоксии дает АТФ и CO_2 , который активирует карбоангидразу эритроцитов, а ионная форма углекислоты — диссоциацию оксигемоглобина и поступление кислорода в ткани. Кислород активирует ПДГ-комплекс и весь процесс окислительного метаболизма пирувата (рис. 2).

Таким образом, карбоангидразный ферментативный комплекс, регулируемый углекислотой, является наиболее значимым в практическом плане звеном гипоксии при инсульте, так как он доступен и медикаментозно управляем, что и было доказано с помощью карнитина.

Коррекция гипоксии карнитином у больных сопровождалась быстрым и более полным регрессом неврологического дефицита (по шкалам Л.Г. Столяровой и соавт., Orogozo, Barthel). Так, по шкале Л.Г. Столяровой и соавт. за время наблюдения (26 сут) неврологический дефицит у больных, получавших аплегин (основная группа), снизился с первоначального на 12,3 балла, а в контрольной группе — на 4,5 балла, что сопровождалось и более поздним восстановлением показателей газового состава крови (с 4 нед. заболевания). Появление движений в основной группе шло в 5,5 раза быстрее, чем в контроле, возможность самостоятельно сидеть — в 4,3 раза, стоять — в 2,8 раза, ходить с посторонней помощью — в 2,6 раза.

Во всех наблюдениях восстановление движений сочеталось с нормализацией высших психических функций. Это выражалось в более быстром прояснении сознания, адекватности поведения, уменьшении степени афатических расстройств, увеличении речевой продукции, регрессе изменений психики при очагах в правом полушарии. Степень самообслуживания по шкале Barthel в основной группе составила 70,8 балла, а в контроле — 45 баллов, то есть после лечения аплегином больные могли себя обслуживать в значительно большей степени, чем в контроле. Следовательно, благодаря своему антигипоксическому действию, аплегин является средством патогенетической терапии гипоксии и инсульта, в частности.

Выводы

1. У больных ИИ гипоксический процесс имеет определенные стадии: а) начальную (6—8 ч; изменения обратимы), при прогрессировании которой острая очаговая циркуляторная гипоксия мозга переходит в общую тканевую; б) прогрессирующую (тканевая гипоксия) (7—14 сут в зависимости от тяжести инсульта); в) стадию стабилизации процесса (около 7 сут); г) стадию регресса (с 21 дня заболевания).

2. Прогрессирование тканевой гипоксии при инсульте идет вследствие снижения транспорта кис-

лорода и в результате торможения обменных процессов по механизму диашиза, развития метаболической гипоксии с последующим грубым нарушением процесса диссоциации оксигемоглобина.

3. Введение больным с гипоксией карнитина хлорида (аплегина) в суточной дозе 30 мг/кг веса (по схеме интенсивной терапии) способствует активации энергетического метаболизма, сохранению жизнеспособности нервных клеток в очаге поражения и быстрому восстановлению нарушенных неврологических функций.

Л и т е р а т у р а

1. Гусев Е.И.: Ишемическая болезнь головного мозга: Актовая речь. М., 1992. 35 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Журавлева Е.Ю., Яковлева Е.В. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. №5. С.55-61.
3. Васильева Е.Д. // Усп. совр. биол. 1972. Т.74, Вып. 2. С.198-212.
4. Зайко Н.Н. // Пат. физиол. и эксперим. тер. 1978. №2. С. 3-11.
5. Камчатнов П.Р., Кузин В.М. // Новые технологии в неврологии и нейрохирургии на рубеже тысячелетий. Ступино, 1999. С.108-109.

6. Кузин В.М., Колесникова Т.И. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. Т.87. №1. С.42-46.

7. Кузин В.М., Колесникова Т.И. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1987. Т.87. №7. С.1002-1007.

8. Кузин В.М., Колесникова Т.И. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1988. Т.88. №1. С.26-31.

9. Кузин В.М., Колесникова Т.И. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1999. Т.99. №7. С.27-32.

10. Лукьянова Л.Д. // Бюлл. эксп. биол. и мед. 1997. Т.124. №9. С.244-254.

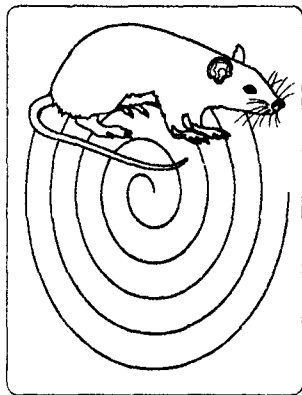
11. Лукьянова Л.Д. // Гипоксия: механизмы, адаптация, коррекция: Мат-лы II Всеросс. конф. М., 1999. С.41-42.

12. Astrup J. // Acta medica Scand. 1982. Vol.66, Suppl.91. P.5.

13. Astrup J. // J. Neurosurg. 1982. Vol.56, No.4. P.482-497.

14. Lukyanova L.D. // Adaptation Biology and Medicine. New Delhi, 1996. Vol.1. P.71-79.

15. Mori E., Yoneda Y., Tabuchi M. // Neurology. 1992. Vol.42. P.976-982.



УДК 612.013-092.9

Ю.А. Сапожников, Ю.И. Фельдшеров, Б.Я. Рыжавский

МАТЕМАТИЧЕСКИЙ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИМИЗАЦИИ ОЦЕНКИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ПОВЕДЕНИЯ) КРЫС

Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

В медицинской науке важную роль играют эксперименты на животных, в частности, на грызунах. Особое место принадлежит экспериментам на мышах и крысах, связанным с изучением их реакций на внешние патогенные (или предположительно патогенные) факторы. Очевидно, что такой подход мог бы позволить экстраполировать полученные данные на человеческий организм в целях выяснения роли тех или иных стрессорных или химических факторов, возможно влияющих на физическое и(или) психическое здоровье человека. Однако такая экстраполяция становится возможной лишь в случае, когда оценка поведения животных производится в терминах, применимых (хотя бы условно) и к поведению человека.

Попытки подобного описания были предприняты американским психологом М.Е. Seligman и

Р е з ю м е

Исследовались методы оценки поведения крыс на примере эксперимента с потомством самок крыс, подвергавшихся эмоциональному стрессу во время беременности. Предпринята попытка получить и экспериментально подтвердить математическую зависимость между элементарными поведенческими реакциями крыс и некоторыми характеристиками их эмоционально-психического статуса. Полученные зависимости могут быть использованы в качестве более тонкой оценки поведения животных.

его школой, разработавшим концепцию выученной беспомощности (ВБ). Вторая концепция, сформулированная В.В. Аршавским и В.С. Роттенбергом и названная теорией поисковой активности (ПА), устанавливает взаимосвязь функцио-