

Показатели гемодинамики плода

Таблица 2

Группы	I группа (n= 675)		II группа (n= 60)		III группа (n= 50)		IV группа (n= 50)		V группа (n= 40)	
Степень нарушения кровотока	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Показатели гемодинамики до профилактики										
Норма	675	100.0%	0	0.0%	0	0%	0	0%	0	0%
1a	0	0.0%	55	91.7%	46	92%	46	92%	39	98%
1b	0	0.0%	1	1.6%	1	2%	1	2%	1	3%
2	0	0.0%	0	0.0%	1	2%	1	2%	0	0%
С дикротической выемкой	0	0.0%	4	6.7%	2	4%	2	4%	0	0%
Показатели гемодинамики после профилактики										
норма	0	0.0%	0	0.0%	3	6%	14	28%	39	97.5%
1a	0	0.0%	54	90.0%	39	78%	30	60%	0	0%
1b	0	0.0%	1	1.7%	5	10%	4	8%	1	2.5%
2	0	0.0%	0	0.0%	2	4%	1	2%	0	0%
С дикротической выемкой	0	0.0%	4	6.7%	1	2%	1	2%	0	0%

Исход беременности

Таблица 3

Группы	I группа (n= 675)		II группа (n= 60)		III группа (n= 50)		IV группа (n= 50)		V группа (n= 40)	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
СЗРП	108	16.0%	53	88.3%	16	32%	17	34%	0	0%
ФПН	54	8.0%	40	66.7%	23	46%	31	62%	11	28%
Гипоксия плода	60	8.9%	11	18.3%	6	12%	8	16%	0	0%
Гестоз	489	72.4%	41	68.3%	13	26%	15	30%	5	13%
легкой степени	463	94.7%	10	24.4%	1	8%	6	40%	5	13%
средней степени	26	5.3%	23	56.1%	9	69%	9	60%	0	0%
тяжелой степени	0	0.0%	8	19.5%	3	23%	0	0%	0	0%
Роды										
Самостоятельные	488	72.3%	25	41.7%	28	56%	28	56%	31	78%
Оперативные	187	27.7%	35	58.3%	22	44%	22	44%	9	23%
Срочные	597	88.4%	25	41.7%	28	56%	40	80%	37	93%
Преждевременные	28	4.1%	35	58.3%	11	22%	7	14%	3	8%
Запоздалые	50	7.4%	0	0.0%	0	0%	3	6%	0	0%

Важным аспектом в течении беременности у женщин с *гестозом* является развитие ПН и формирования СЗРП. При оценке влияния проведенной терапии, наибольшая частота СЗРП была во II группе и составила 88,3%, в этой группе с нарушением гемодинамики и без профилактики *гестоз* развился в 68,3% наблюдаемых. И в большинстве случаев (58,3%) причиной досрочного родоразрешения явилось нарастание тяжести *гестоза*. Частота развития гипотрофии плода в группе беременных, принимавших дигпиридамол и аспирин, сравнима 32% и 34% соответственно, это касается и частоты развития *гестоза* в этих группах 26% и 30%.

Таким образом, наименьшая доля *гестоза* приходится на V группу женщин, получавших рыбий жир, и где нет тяжелых форм, в отличие от III группы, в которой на долю тяжелых форм приходится 23%.

При анализе состояния новорожденных V группы, следует отметить, что они крупнее остальных. Средняя масса новорожденного 3433,50±51,63 г, средний рост 62,19±0,34 см, значительно меньший вес во II группе с нарушением гемодинамики плода - количество новорожденных составило 60, средняя масса новорожденного 2127,55±106,55 г, средний рост 45,74±0,75 см. Проведенное исследование показало, что количество новорожденных в III группе, получавшей с целью профилактики дигпиридамол, составило 50, средняя масса новорожденного 2898, 86±110,94 г, средний рост 49,68±0,93 см. В IV группе, получавшей с целью профилактики аспирин, количество новорожденных составило 50, средняя масса новорожденного 3055,32±89,6 г, средний рост 51,14±0,47 см. И в I контрольной группе с нормальными показателями гемодинамики количество новорожденных составило 675, средняя масса новорожденного 3413,36±18,36 г, средний рост 52,87±0,11 см.

Доплерометрия маточных артерий во втором триместре приобретает первостепенное значение в выборе рациональной акушерской тактики, профилактической терапии *гестоза* и снижении СЗРП.

Заключение. Последние методические рекомендации по профилактике, ранней диагностике *гестоза* и реабилитационных мероприятий в настоящее время устарели. Полученные в последние годы данные по этиологии и патогенезу данного заболевания позволяют подойти к решению этой проблемы с новых позиций понимания патогенеза, а, следовательно, и к ранней диагностике, профилактике *гестоза*. Доказано, что профилактические мероприятия, включающие дезагреганты, мембранстабилизаторы, антиоксиданты у беременных группы риска, снижают частоту

развития тяжелых форм *гестоза* в 2,5 раза, перинатальную смертность в 1,8 раз, перинатальную заболеваемость в 2,9 раз [6].

Приведенные результаты нашего исследования показывают, что назначение рыбьего жира в качестве источника омега-3 беременным с нарушением гемодинамики во II триместре, показали эффективность при профилактике *гестоза*, более благоприятные показатели состояния плода и более благополучные исходы родов для новорожденного.

Литература

1. Аржанова О.Н., Кветной И.М., Кузнецова А.В., Колобов А.В. // Ж. акуш. и жен. болезн. 2006. №1. С. 44–49.
2. Мозговая Е.В., Печерина Л.В. // Дисфункция эндотелия. Патогенетическое значение и методы коррекции / Под ред. Петрищева Н.Н. СПб.: ИИЦ ВМА, 2007. С. 232–249.
3. Мурашко А.В., Кумыкова З.Х. // Consillium medicum. 2006. №6. С. 23–27.
4. Перова Н.В. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. №4 (4). С. 112–118.
5. Кокрановское руководство: беременность и роды. Под общей ред. Сухих Г.Т. М.: Логосфера, 2010. С. 55–69.
6. Методические указания: современные подходы к диагностике, профилактике и лечению *гестоза*. Савельева Г.М., Кулаков В.И., Серов В.Н. и соавт. М.: 1999. С. 21–23.

EXPERIENS OF PREVENTIVE MAINTENANCE OF COMPLICATIONS OF PREGNANCY

M.V. PANSHINA, V.G. VOLKOV, K.A. KHADARZEVA

Tula State University, Chair of Obstetrics and Gynecology

The article highlights the application of omega-3 donators of polyunsaturated fatty acids (fish oil) for pregnant women with hemodynamic disturbance in 21-24 weeks, which leads to frequency depression of placental insufficiency, as well as of the syndrome of foetus growth inhibition and gestosis.

Key words: placental insufficiency, syndrome of foetus growth inhibition, gestosis.

УДК 611.718.1

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ, ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКАЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ ТАЗОВОЙ БОЛИ ПРИ НАРУЖНОМ ГЕНИТАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

О.О. РОСТОВЦЕВА, В.Г. ВОЛКОВ, О.В. ПАКЛИНА, Г.Р. СЕДКИКОВА*

Результаты исследования 60-ти случаев наружного генитального эндометриоза, показали, что один из механизмов возникновения боли обусловлен воспалением, при котором происходит непосредственное раздражение нервных окончаний медиаторами воспаления, приводящие к ультраструктурным изменениям нервных волокон и развитию болевого синдрома. Выявлена прямая корреляционная зависимость между выраженностью экспрессии ванilloидных рецепторов 1 типа в эктопическом эндометрии и интенсивностью болевого синдрома, что открывает перспективы для фармакологической блокады TRPV1 и может являться патогенетическим лечением болевого синдрома при эндометриозе.

Ключевые слова: эндометриоз, белок PGP 9.5, TRPV 1 (ваниллоидные рецепторы 1 типа), хроническая тазовая боль.

Эндометриоз – это гормонозависимое, генетически обусловленное заболевание, развивающееся на фоне нарушения иммунного гомеостаза, сущность которого заключается в разрастании ткани, сходной по своему строению и функции с эндометрием, но находящейся за пределами границ нормального расположения слизистой оболочки матки [1,3]. В последние годы процент генитального эндометриоза неуклонно растет – в гинекологической патологии болезнь занимает 3 место после воспалительных заболеваний придатков и миомы матки [2,4]. Частота эндометриоза, если брать единую статистику аденомиоза и наружного генитального эндометриоза, колеблется, по данным разных авторов, от 1 до 59%, однако его патогенез остается до сих пор до конца не изученным [1]. Чаще всего эндометриоз диагностируется у женщин репродуктивного возраста, который многими авторами рассматривается как один из факторов риска этих заболеваний [5]. В структуре женского бесплодия частота

* ТулГУ Медицинский институт, кафедра акушерства и гинекологии, ФГУЗ КБ 119 Федерального медико-биологического агентства РФ.

наружного генитального эндометриоза (НГЭ) достигает 57-60%. Основными жалобами больных НГЭ являются бесплодие и хроническая тазовая боль. Частота встречаемости эндометриоз-ассоциированных тазовых болей составляет 26-70% [3]. По данным F. Howard, эндометриоз выявляется в 33% случаев при оперативных вмешательствах по поводу синдрома хронической тазовой боли [7]. В литературе описана роль цитокинов, вызывающих рост нервных волокон в эндометриодных очагах и таким образом обуславливающих механизм возникновения *болевого синдрома* (БС) [11]. Также имеются сообщения о роли transient receptor potential vanilloid подтип 1 (TRPV1 или ваниллоидные рецепторы 1 типа) в возникновении хронической тазовой боли [9]. Функция данного рецептора определена, как молекулярного интегратора болевых, химических и физических стимулов, включая условия ацидоза и повреждающее температурное воздействие. В периферической нервной системе TRPV1 представлен на первичных сенсорных нейронах (малых немиелинизированных С и миелинизированных А дельта), в нейронах дорзальных рогов спинного мозга, тригеминальном ганглии. В эпителии мочевого пузыря TRPV1 играют роль в гиперрефлекторных состояниях при хроническом воспалении [10]. Гиперэкспрессия TRPV1 в кишечных нервных волокнах обнаружена при синдроме раздраженной толстой кишки [6].

Немаловажную роль в обнаружении *нервных волокон* (НВ) отводится белку PGP 9.5, являющемуся общим нейрональным маркером, который окрашивает миелиновые и слабомиелинизированные нервы α , β , γ , δ , В и С-волокна. [8].

Цель исследования – изучить морфологические изменения нервных волокон и уровень экспрессии TRPV1 у женщин с эндометриозом в эутопическом эндометрии и эктопических очагах эндометриоза.

Материалы и методы исследования. Работа основана на операционном материале, полученном от 60 пациенток, находившихся на лечении в КБ № 119. Возраст пациенток варьировал от 21-45 лет, средний возраст 31 год. Оценка наличия или отсутствия, а так же степень выраженности болевого синдрома проводилась с помощью *визуально аналоговой шкалы* (ВАШ): 0 баллов принято за отсутствие боли, 1-3 балла расценивались как легкая степень боли, 4-6 баллов – как умеренная степень и 7-10 баллов соответствовали тяжелому болевому синдрому. Пациенткам проведено стандартное общеклиническое предоперационное обследование. Лапароскопия проводилась в стандартных условиях с использованием оборудования фирмы «Karl Storz». Пациенткам проводилось иссечение очагов наружного эндометриоза брюшины и удаление эндометриодных кист яичников. Контроль – 5 образцов ткани эндометрия от пациенток без гинекологической патологии. Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Иммуноморфологическое исследование проводили на серийных парафиновых срезах толщиной 2 мкм стрептавидин-биотин-пероксидазный методом при помощи системы Ultra Vision LP (LabVision) с визуализацией диаминобензидином и докрасиванием ядер гематоксилином фирмы Shandon, по стандартной методике, рекомендованной фирмой производителем с применением следующей панели моно- и поликлональных антител: TRPV1 (Abcam), PGP9.5, CD68 (Novocastra). Интенсивность реакций оценивали полуколичественным методом: (-/0) – отрицательная, (+/1)-слабая, (++)/2- средняя, (+++)/3- интенсивная. Статистический анализ проводили при помощи программы STATISTICA 6.0. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$. Долю занимаемой нервной ткани и плотность распределения НВ рассчитывали с помощью программы WCIF ImageJ, при одинаковых настройках камеры и микроскопа.

Пациенток распределили по трем группам в зависимости от интенсивности и частоты БС: I гр. – отсутствие боли или 1-3 балла по ВАШ (легкая степень боли); II гр. – 4-6 баллов (умеренная степень боли); III гр. – 7-10 баллов (тяжелая степень боли). Во всех трех группах у пациенток гистологически верифицирован эндометриоз; в I группе – женщины без БС или с легкой степенью болевого синдрома, группы II и III отличаются выраженностью болевого синдрома (табл. 1).

Таблица 1

Распределение пациенток по группам в зависимости от выраженности БС при наружном эндометриозе

	I	II	III
БС n (%)	20 (33,33)	27 (45,00)	13 (21,67)

Примечание: n – число больных

Результаты и их обсуждение. В образцах наружного эндометриоза, полученных при иссечении имплантов брюшины установлено, что на фоне увеличения доли занимаемой нервной ткани, окрашенной PGP 9.5, прослеживалась тенденция к нарастанию болевого синдрома ($r=0,84$ $p=0,001$) (табл. 2).

Таблица 2

Доля занимаемой нервной ткани в эктопическом эндометрии

n=60	Эктопический эндометрий		
	I	II	III
Доля занимаемой нервной ткани	Pixel (%)	Pixel (%)	Pixel (%)
среднее значение	1584 (1,34)	44687 (12,68)	64139 (14,76)
Плотность распределения нервной ткани	мм ²	мм ²	мм ²
среднее значение	4,8	32,47	47,14

Как правило, эти НВ располагались около эндометриодных желез и кровеносных сосудов. При этом реакция к PGP 9.5 в эпителии *эндометриодных гетеротопий* (ЭГ) была отрицательной.

Реакция к TRPV1 обнаружена в НВ и эпителиальном компоненте ЭГ. При сопоставлении площади экспрессии во фрагментах брюшины трех групп, отмечено, что в первой группе она была значительно меньше (3,24%), чем во второй (19,32%) и третьей группах (24,68%). Статистически достоверно, что, чем больше экспрессия ваниллоидных рецепторов 1 типа, тем интенсивней БС ($r=0,66$ $p=0,001$) (рис.).

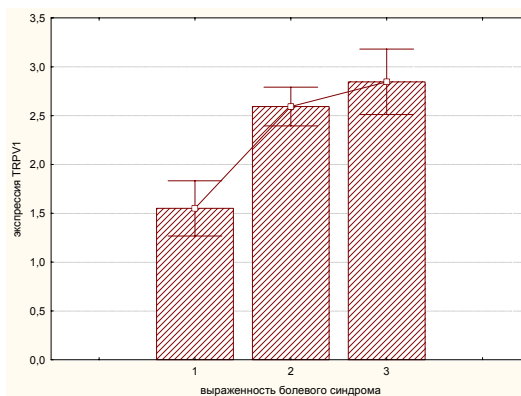


Рис. Выявленность болевого синдрома в зависимости от экспрессии ваниллоидных рецепторов 1 типа.

При иммуногистохимическом исследовании эндометриодных кист яичников наблюдались аналогичные реакции с маркерами PGP 9.5. и TRPV 1. Установлена прямая зависимость между уровнем экспрессии данных маркеров и выраженностью болевого синдрома ($r=0,68$ и $r=0,85$ соответственно).

В образцах эутопического эндометрия в группе контроля экспрессия PGP 9.5 отсутствовала, реакция к TRPV1 обнаружена в цитоплазме желез, а также в тучных и гладкомышечных клетках. В группах с НГЭ обнаружены мелкие НВ, окрашенные PGP 9.5, в функциональном слое эндометрия, но площадь окрашивания снизилась. Так, в I группе отмечаются единичные нервные структуры около эндометриодных желез и кровеносных сосудов. Во II и III группах НВ были распределены гомогенно по всему функциональному слою эндометрия, с преобладанием плотности распределения НВ в III группе (24/мм²). Прослежена прямая зависимость между уровнем экспрессии PGP 9.5 и выраженностью БС ($r=0,71$ $p=0,001$). Так же отметили, что по мере нарастания экспрессии PGP 9.5 в образцах эктопического эндометрия, нарастала его экспрессия и в эутопическом эндометрии ($r=0,81$).

Цитоплазматическое окрашивание ваниллоидных рецепторов первого типа в эутопическом эндометрии обнаружено в нервных волокнах, тучных и гладкомышечных клетках и клетках эпителия желез. При оценке экспрессии TRPV1 отмечено, что более выраженный характер наблюдался у женщин в III группе, что может свидетельствовать о роли этих рецепторов в трансдукции и персистенции болевого синдрома ($r=0,75$ $p=0,0018$).

Помимо этого, обнаружено, что в образцах ткани II и III групп отмечается преобладание макрофагов, по сравнению с I

группой. Однако статистически значимой связи нет. Вероятнее всего, это может свидетельствовать об их причастности в возникновении БС. Макрофаги, выделяя медиаторы воспаления, а также факторы роста, в частности фактор роста нервов, способствуют раздражению, росту и ремоделированию нервных волокон.

Болевой синдром при эндометриозе имеет многофакторный генез. Так, электронно-микроскопическое исследование показало увеличение числа тучных клеток, находящихся в различном функциональном состоянии и инфильтрирующих ectopический эндометрий. Цитоплазма тучных клеток была заполнена большим количеством секреторных гранул различной электронной плотности. Тучные клетки (лаброциты) участвуют в запуске и регуляции воспалительных реакций. Функция клеток заключается в синтезе, накоплении и секреции ряда биологически активных веществ. Гистамин вызывает сокращение гладкомышечных клеток, расширение капилляров и повышение их проницаемости, в результате чего возникает отек тканей. Медиаторы, поступающие в межклеточное пространство при дегрануляции клеток, влияют не только на проницаемость сосудов микроциркуляторного русла и функции клеток, но, видимо, находясь рядом с нервами, вносят свой вклад в развитие боли и повышенной болевой чувствительности посредством прямого влияния на структуры нерва. Нередко тучные клетки располагались рядом с нервным волокном. Возможно, под влиянием медиаторов воспаления, происходит изменение миелиновой оболочки нервного волокна, которая набухает, разволокняется, фрагментируется. Изменения происходят и с осевым цилиндром – он теряет свою структуру, сморщивается. В норме осевой цилиндр содержит аксоплазму, пронизанную нейрофибриллами и микротрубочками, покрыт плазматической мембраной. Каждая структура нервного волокна играет определенную физиологическую роль – осевой цилиндр проводит возбуждение, нейрофибриллы и микротрубочки обеспечивают ток аксоплазмы; миелиновая оболочка обеспечивает изолированное проведение возбуждения от других нервных волокон и участвует в питании осевого цилиндра.

Нарушение ультраструктуры нервных волокон при эндометриозе на фоне воспалительного процесса приводит к появлению и прогрессированию болевого синдрома.

Заключение. Один из механизмов возникновения боли при наружном эндометриозе обусловлен воспалением, что приводит к ультраструктурным изменениям нервных волокон и развитию болевого синдрома. Также у пациенток с наружным генитальным эндометриозом происходит увеличение как доли, так и плотности распределения нервной ткани в очагах ectopического эндометрия, что расширяет рецептивные поля для воздействия воспалительных аллогенов. Аналогичные изменения нервных волокон встречаются и в eutopическом эндометрии этих же пациенток. Повышенная экспрессия TRPV 1 у пациенток II и III групп подтверждают участие ваниллоидных рецепторов 1 типа в развитии хронического тазового болевого синдрома у женщин с наружным генитальным эндометриозом. Это открывает перспективы для фармакологической блокады TRPV 1 типа, что может являться патогенетическим лечением болевого синдрома при эндометриозе.

Литература

1. Адамьян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. М.: Медицина. 1998. 430.
2. Адамьян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. М.: Медицина. 2006. 416.
3. Баскаков В.П., Цвелёв Ю.В., Кура Е.Ф. Эндометриозная болезнь. С.-Петербург.: Н-Л. 2002. 452.
4. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз: клинические и теоретические аспекты. М.: Медицина. 1996. 330 с.
5. Хурасев Б.Ф., Косякова Н.Ф. Генитальный эндометриоз. Курск.: КГМУ. 2004. 32.
6. Abdel Salam OME, Szolcsányi J, Barthó L and Mózsik Gy. // Gastroprotection. 1994. Vol. 2, №4. P. 197–201.
7. Howard F.M. Endometriosis and mechanisms of pelvic pain // J Minim Invasive Gynecol. Vol. 16. №5. P. 540–550.
8. Lundberg L.M., Alm P, Wharton J. et. Al. // Histochemistry. 1988. Vol. 9. P. 9–17.
9. Poli-Nero O.B., Filho A.A., Rosa e Silva J.C. et. al. // Clin J. Pain. 2009. Vol. 25. P. 218–222.
10. Spinelli M., Lazzeri M. et al. // Eur. Urol. 2004. № 46. P. 792–798.
11. Tulandi T., Felebrman A et al. // J Am Assoc. Gynecol. Laparosc. 2001. №8. P. 95–98.

THE MORPHOLOGICAL, IMMUNOHISTOCHEMICAL AND ULTRASTRUCTURAL CHARACTERISTICS OF THE SYNDROME CHRONIC PELVIS PAIN AT EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS

O.O. ROSTOVTSSEV, V.G. VOLKOV, O.V. PAKLINA, G.R. SETDIKOVA

Tula State University, Medical Institute, Chair of Obstetrics and Gynecology

The results of studying 60 cases external genital endometriosis have shown that one of mechanisms of pain occurrence is caused by inflammation at which there is a direct irritation of nerve ending by inflammation mediators leading to ultrastructural changes in nervous fibres and development of pain syndrome. Direct correlation dependence between expressiveness of vanilloid type 1 receptors in ectopic endometrium and the intensity of pain syndrome that opens prospects for pharmacological block TRPV1 is revealed and can be pathogenetic treatment of pain syndrome at endometriosis.

Key words: endometriosis, protein PGP 9.5, TRPV 1 (vanilloid type 1 receptors), chronic pelvic pain.

УДК 159.91 – 053.5 (045)

ОСОБЕННОСТИ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ У ДЕТЕЙ 7-8 ЛЕТ С РАЗНЫМ УРОВНЕМ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ В СВОБОДНОЙ И ВЕРОЯТНОСТНОЙ СРЕДАХ

Е.В. МАЗУРОВА*

В статье представлены результаты исследования принятия решения в свободной и вероятностной средах у 107 детей 7-8 лет с разным уровнем физической подготовленности. У детей преобладает информационный компонент в поведенческом реагировании. Повтор выбора предыдущего нажатия свидетельствует о склонности к сохранению выбранной стратегии у детей контрольной группы, т.е. к образованию стереотипий. В условиях вероятностной среды выявлено благоприятное влияние ситуации успеха на принятие решения детьми контрольной группы.

Ключевые слова: дети 7-8 лет, принятие решения, свободная среда, вероятностная среда, физическая подготовленность

Принятие решения – один из наиболее тонких и сложных механизмов высшей нервной деятельности человека. Принятие решения в функциональной системе является одним из этапов в развитии целенаправленного поведения, всегда сопряженного с выбором, поскольку на стадии афферентного синтеза происходит сличение и анализ информации, поступающей из разных источников, и представляет критический «пункт», в котором происходит организация эфферентных возбуждений, порождающих в дальнейшем определённое действие [1]. Механизм принятия решения реализуется через формирование аппарата акцептора результатов действия, в котором, в соответствии с принятой гипотезой, формируются некоторые представления о том, что прежде всего следует подтвердить, доказать или опровергнуть. Характерной чертой этого аппарата является то, что он складывается до получения самих результатов действия и программирует результаты будущих событий. В нём актуализирована врождённая и индивидуальная память в отношении свойств внешних объектов, способных удовлетворить возникшую потребность. Ожидаемые результаты, формируемые в акцепторе результатов действия, выполняют функцию целевого объекта для поведения и двигательного акта [13].

Стратегии и оперативность целенаправленной деятельности детей младшего школьного возраста определяются условиями среды. Изучение механизма принятия решения в среде без детерминации представляет особый интерес, так как при этом проявляется способ принятия решения, который определяется только внутренними механизмами последовательного целеобразования [9]. Под неопределённостью среды понимается как объективное, так и субъективное отсутствие её жёсткой детерминированности [5]. В условиях неопределённости для устранения информационного дефицита индивидум вынужден осуществлять поисковую деятельность, пока не выявит соответствующие закономерности внешней среды [11]. Известно, что поисковая активность – это общий неспецифический фактор, который определяет устойчивость организма к стрессу и вредным воздействиям при самых различных формах поведения [12]. Поведенческим выражением роста уровня активации в нервной системе является возникнове-

* Поморский государственный университет имени М.В. Ломоносова, 163045, Архангельск, проезд Бадицина, д.3, тел.: (8182)240944; E-mail: mazurvae@rambler.ru