устойчивых МБТ среди высоко-, средне-, и низковирулентных штаммов одинакова с преобладанием в каждой из групп МЛТУ.

Литература

1. Вишневский Б.И., Нарвская О.В., Васильева С.Н. и соавт. // Пробл. туб. 2002. № 10. С. 33–36.
2. Вишневский Б.И., Отмен Т.Ф., Нарвская О.Н., Вишневская Е.Б. // Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу / Под ред. Ю.Н. Левашева, Ю.М. Репина. СПб., 2006. С. 95–113.
3. Корецкая Н.М., Ярыгина И.В. // Пробл. туб и болезней легких. 2007. №3. С. 17–20.
4. Сапожникова Н.В. Особенности течения туберкулеза легких в зависимости от биологических свойств возбудителя. Автореф. Дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2003.
5. Hunter R. L., Margaret R. O., Jagannath C. et al. // Ann. Clinic. Lab. Sci. 2006. V. 36. P. 371–386.
6. Lasunskaja E., Ribeiro S., Manicheva O. et al. // Keystone Symposia "Tuberculosis: From Lab research to field trials". 2007. Poster abstract 280. P. 106.
7. Li Quing, Whalen C.C., Albert J.M. et al. // Inf. Immun. 2002. V.70. No 11. P. 6489–6493.

THE VALUE OF CYTOTOXICITY OF CAUSATIVE AGENT IN CLINICAL COURSE OF PULMONARY TUBERCULOSIS

A.O.BARNAULOV, B.I.VISHNEVSKY, O.A.MANICHEVA,
M.V.PAVLOVA, N.V.SAPOZHNIKOVA

St. Petersburg Research Institute of Phthisiology
and Pulmonology

The analysis of correlation of mycobacterium tuberculosis virulence (developed on cytotoxicity test with the use of human monocytic cells THP-1) with main clinical and rentgenological findings and with some aetiological agent qualities. The tendency to more serious current of tubercular process is found out at allocation of strains with high cytotoxicity. Highly virulent strains appear to be most viable. The degree of MBT cytotoxicity does not depend on drug resistance.

Key words: tuberculosis, mycobacterium tuberculosis, pulmonary tuberculosis, virulence, cytotoxicity, clinical course.

УДК 616. 61 – 053.31 – 07

ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ НЕФРОТЕЛИЯ В МОЧЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Н.Ю. КУЛИКОВА, А.Н. МОЖАЕВА, Т.В. ЧАША,
О.Г. СИТИНИКОВА*

В структуре почечной патологии у новорожденных ишемической нефропатии заслуживает особого внимания. Универсальной ответной реакцией на повреждение почечной ткани считается гиперферментурия. О поражении проксимальных канальцев нефрона свидетельствует повышение активности щелочной фосфатазы в моче, о поражении дистальных канальцев – активность β-глобулиноиды, повышение активности холинэстеразы указывает на поражение клубочка почки. Определение активности ферментов нефротелия в моче дает возможность констатировать, что при ишемической нефропатии у новорожденных происходит повреждение проксимальных и дистальных канальцев нефрона, нарушение состояния клубочкового аппарата почек. Выраженность поражений связана со степенью тяжести ишемической нефропатии.

Ключевые слова: ишемическая нефропатия у новорожденных, щелочная фосфатаза, β-глобулиноиды, холинэстераза

В связи с увеличением перинатальной патологии у детей, расширением реанимационной помощи, отмечается рост числа нефропатий у новорожденных и детей раннего возраста [5]. В структуре почечной патологии у новорожденных особого внимания заслуживает *ишемическая нефропатия* (ИН), характеризующаяся ишемическими изменениями клубочков и канальцев почек, проявляющиеся существенным снижением скорости гломерулярной фильтрации, выраженной азотемией и снижением реабсорбции натрия и воды [1]. Учитывая отсутствие у новорожденных первых суток жизни заметных признаков нефропатии, вследствие их неспецифичности, завуалированности анатомо-физиологическими особенностями почек, тяжестью неврологической симптоматики, поражениями органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, необходим поиск новых диагностических

тестов, указывающих на развитие патологического процесса в почечной ткани.

Универсальной ответной реакцией на повреждение почечной ткани считается гиперферментурия. Активность ферментов нефротелия в моче дает возможность оценить степень повреждения структурно-функциональных элементов нефрона и уточнить преимущественную локализацию процесса [4]. Активность *холинэстеразы* (ХЭ) в моче отражает состояние клубочкового аппарата почек, на основании исследования активности этого фермента можно судить о нарушении проницаемости гломерулярного фильтра [2,4,7,8]. В почке *щелочная фосфатаза* (ЩФ) расположена в корковом слое и весьма прочно фиксирована на матрике мембран щеточной каемки нефроцителлия. Активность ЩФ в моче возрастает при поражении проксимальных извитых канальцев почек [3,4,6,7,8]. β-глобулиноиды (β-ГЛ) примерно поровну распределена между мозговым и корковым веществом почек, локализуется преимущественно в клетках дистальных канальцев [4,8].

Цель исследования – определить активность ферментов нефротелия в моче у новорожденных с ИН различной степени тяжести, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, в раннем неонатальном периоде.

Материалы и методы исследования. На базе отделения реанимации и интенсивной терапии новорожденных ФГУ «Ивановский НИИ МиД им. В.Н. Городкова Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи» было обследовано 83 доношенных новорожденных с ИН. В том числе: 40 детей с ИН I (I группа), 26 – с ИН II (II группа) и 17 – с ИН III степени тяжести (III группа). Контрольную (IV) группу составили 20 здоровых новорожденных. Критериями исключения являлись: гестационный возраст менее полных 38 недель, врожденные пороки развития мочевыделительной системы и инфекционные поражения почек. Проводили изучение факторов медико-биологического анамнеза матерей. Клиническое обследование детей выполнялось в соответствии со стандартами оказания высокотехнологичной медицинской помощи, утвержденных приказами Минздрава России.

Активность ферментов определяли в разовой порции мочи на 1 и 5-7 дни жизни. Определение активности щелочной фосфатазы (КФ 3.1.3.1.), ХЭ (КФ 3.1.1.8) производилось, используя кинетический фотометрический тест с применением наборов фирмы «DiaSys» на биохимическом анализаторе «SAPPHIRE-400» (Япония). Активность бета-глобулиноиды (КФ 3.2.1.31.) определили спектрофотометрическим методом на спектрофотометре «SOLAR PV 125 1C» (Беларусь). Активность ферментов нефротелия в моче выражали в единицах на 1 мг, выделенного с мочой креатинина (Ед/мг креатинина) [9,10].

Статистическая обработка результатов осуществлялась с помощью стандартных программ математико-статистического анализа (Microsoft Excel Version: 7.0) с расчетом средней арифметической величины (M) и ошибки репрезентативности средней величины (m). Достоверность различий оценивалась по коэффициенту Стьюдента (t). Различия сравниваемых величин признавали статистически достоверными при уровне значимости p<0,05.

Результаты и их обсуждение. Проведенный анализ анамнестических данных свидетельствует, что все новорожденные с ИН антенатально развивались в неблагоприятных условиях, вызванных патологическим течением беременности (поздний гестоз, воспалительные заболевания гениталий, фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода). На фоне экстрагенитальных заболеваний матерей; рождались от осложненных родов (несвоевременное излитие околоплодных вод, аномалии родовой деятельности).

Большинство (34-85,0%) новорожденных с ИН I и все дети с ИН II и III родились в асфиксии различной степени тяжести. В критическом состоянии находились 37,5% и 46,2% детей с ишемической нефропатией I и II степени тяжести, и все (100,0%) новорожденные с ишемической нефропатией III степени. Критические состояния новорожденных были обусловлены дыхательными нарушениями и острой сердечно-сосудистой недостаточностью. ИВЛ проводилась 37,5%, 46,2% и 82,3% детей с ишемической нефропатией I, II и III степени тяжести, соответственно. У всех детей было диагностировано перинатальное поражение ЦНС: церебральная ишемия II степени имела место у 29 (72,5%), 14 (53,9%) и 3 (17,7%); церебральная ишемия III – у 11 (27,5%), 12 (46,1%) и 14 (82,3%); внутрижелудочковые кровоизлияния – у 31 (77,5%), 21 (80,8%) и 14 (82,4%); субарахноидальные кровоиз-

* Ивановский НИИ МиД им. В.Н. Городкова 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20, E-mail: ivniimid@ivnet.ru

лияния – у 7 (17,5%), 4 (15,4%) и 9 (52,9%) новорожденных с ИН I, II и III, соответственно. Врожденная пневмония была у 21 (52,5%), 16 (61,5%) и 7 (41,2%) новорожденных с ИН I, II и III. Генерализованная внутриутробная инфекция была выявлена у 3 (7,5%), 2 (7,7%) и 9 (52,9%) новорожденных, она проявлялась менингоэнцефалитом, пневмонией, кардитом, гепатитом, энтероколитом и перитонитом.

Анализ результатов обследования мочевыделительной системы у детей свидетельствовал о том, что ИН I проявлялась отечным синдромом I степени; мочевым синдромом в виде легкой протеинурии (0,130-0,500 г/л), микрогематурии (у 37,5% детей); значения креатинина сыворотки крови находились в пределах 90-130 мкмоль/л, мочевины – 8,5-17,0 ммоль/л, диурез у всех новорожденных был достаточным. На высоте клинических проявлений скорость клубочковой фильтрации была сниженной в 2,1 раза, канальцевая реабсорбция воды – на 4,6%, по сравнению с нормой.

У детей с ИН II диурез был сниженным (олигурия менее 24 часов у 7,7%), повышенным (у 3,9%) или достаточным (у 88,4% детей); отечный синдром I-II степени; мочевой синдром в виде легкой (0,130-0,500 г/л у 80,8%) и умеренной (1,000-3,000 г/л у 19,2% детей) протеинурии, гематурии (у 53,9%), цилиндрурии (гиалиновые и зернистые цилиндры у 15,4% детей); значения креатинина и мочевины сыворотки крови были выше 130 мкмоль/л и 16,7 ммоль/л, соответственно. Скорость клубочковой фильтрации была сниженной в 3,1 раза, канальцевая реабсорбция воды – на 8,3%.

При ИН III у всех детей отмечалось длительное снижение диуреза (олигурия более 24 часов или анурия); выраженный отечный синдром II-III степени; мочевой синдром в виде легкой (0,130-0,500 г/л у 70,5% детей), умеренной (1,000-2,990 г/л у 11,8%) и выраженной (3,000-9,900 г/л у 17,7%) протеинурии, нарастающего характера, гематурии (у 70,5%), цилиндрурии (гиалиновые и зернистые цилиндры у 23,5% детей); значения креатинина и мочевины сыворотки крови были выше 130 мкмоль/л и 16,7 ммоль/л, соответственно. Отмечалась стадийность течения. Скорость гломерулярной фильтрации была сниженной в 7,1 раза, канальцевая реабсорбция воды – на 10,8%.

У всех новорожденных с ИН в раннем неонатальном периоде отмечались признаки гипоперфузии почек (снижение усредненной по времени максимальной скорости кровотока) и нарушения внутрипочечной гемодинамики (патологические типы кровотока, снижение конечной диастолической скорости), признаки повышенной сосудистой резистентности (повышение индекса резистентности).

В нашем исследовании было установлено выраженное повышение активности ЩФ в моче у новорожденных с ишемической нефропатией всех степеней тяжести на 1 день жизни: в 3 раза при ИН I (115,6±9,2 Ед/мг креатинина), в 2,9 раза при ИН II (108,3±10,4 Ед/мг креатинина), в 2,8 раза при ИН III (104,0±10,9 Ед/мг креатинина) по сравнению со здоровыми новорожденными (37,7±2,8 Ед/мг креатинина, p<0,001). Однако достоверных различий между показателями фермента у детей при различной тяжести ИН выявлено не было. К 5 суткам жизни активность ЩФ оставалась повышенной у всех новорожденных с ИН (P<0,001) (табл. 1). Анализ активности щелочной фосфатазы показал, что при ИН I, II и III уже с первых суток жизни выявляется повреждение проксимальных канальцев нефрона.

Таблица 1

Активность щелочной фосфатазы (Ед/мг креатинина) в моче у здоровых детей и новорожденных с ишемической нефропатией I, II и III степени тяжести

	Здоровые (M±m)	ИН I (M±m)	ИН II (M±m)	ИН III (M±m)	Достоверность, p
1 день	37,7±2,8 (13,1-2,3) n=20	115,6±9,2 n=23	108,3±10,4 n=15	104,0±10,9 n=12	P1-2,3,4<0,001
5-7 день	32,0±2,1 (13,6-50,4) n=20	110,4±7,8 n=35	132,0±8,8 n=24	190,0±19,8* n=17	P1-2,3,4<0,001 P2,3-4<0,001

Примечание: В скобках – доверительный интервал; * – ЩФ 1 день – 5-7 день, p<0,001

Также нами установлено повышение активности β-глобулиногеназы в моче у новорожденных с ИН всех степеней

тяжести в раннем неонатальном периоде: на 1 день жизни в 2,3 раза при ИН I (30,5±4,8 Ед/мг креатинина, pIV-I<0,001), в 2,4 раза при ИН II (32,3±6,9 Ед/мг креатинина, pIV-II<0,001), в 2,7 раза при ИН III (35,9±8,9 Ед/мг креатинина, pIV-III<0,001), по сравнению со здоровыми новорожденными (13,5±0,2 Ед/мг креатинина); к 5-7 суткам жизни средние значения активности фермента оставались повышенными у детей с ИН всех степеней тяжести. Достоверных различий между показателями фермента у детей с ИН разной степени тяжести выявлено не было (табл. 2). Таким образом, при ИН происходит повреждение дистальных канальцев нефрона уже с первых суток жизни и продолжается на протяжении всего раннего неонатального периода.

Таблица 2

Активность β-глобулиногеназы (Ед/мг креатинина) в моче у здоровых детей и новорожденных с ишемической нефропатией I, II и III степени тяжести

	Здоровые (M±m)	ИН I (M±m)	ИН II (M±m)	ИН III (M±m)	Достоверность, p
1 день	13,5±0,2 (11,7-15,3) n=20	30,5±1,3 n=16	32,3±1,8 n=12	35,9±2,9 n=12	P1-2,3,4<0,001
5-7 день	5,8±0,2* (3,8-7,8) n=20	32,9±2,8 n=20	32,8±2,2 n=16	28,4±2,6 n=16	P1-2,3,4<0,001

Примечание: В скобках – доверительный интервал; * – β-ГЛ I день – 5-7 день, p<0,001

Нами было выявлено выраженное превышение активности ХЭ в моче на 1 день жизни у новорожденных с ИН III (14,2±0,8 Ед/мг креатинина): в 4,7 раза по сравнению со здоровыми детьми (3,0±0,2 Ед/мг креатинина, pIV-III<0,001) и в 3,6 раза по сравнению с детьми с ИН I (4,0±0,3 Ед/мг креатинина, pI-III<0,001) и II (4,0±0,4 Ед/мг креатинина, pII-III<0,001). Активность ХЭ у новорожденных с ИН I и II была в пределах возрастной нормы (табл. 3). К концу раннего неонатального периода активность ХЭ увеличилась у новорожденных с ИН всех степеней тяжести (p<0,001). У детей с ИН III активность ХЭ была повышена значительно (51,8±4,2 Ед/мг креатинина): в 9,0 раз по сравнению со здоровыми детьми (5,6±0,4 Ед/мг креатинина, pIV-III<0,001), в 7,5 раз по сравнению с детьми с ИН I (6,9±0,4 Ед/мг креатинина, pI-III<0,001) и в 5,9 раз – ИН II (8,8±0,4 Ед/мг креатинина, pII-III<0,001). У детей с ИН I и II активность ХЭ была выше, чем у здоровых в 1,2 и 1,6 раза, соответственно, (pIV-I<0,05, pIV-II<0,001), но оставались в пределах доверительного интервала здоровых детей.

Таблица 3

Активность ХЭ (Ед/мг креатинина) в моче у здоровых детей и новорожденных с ишемической нефропатией I, II и III степени тяжести

	Здоровые (M±m)	ИН I (M±m)	ИН II (M±m)	ИН III (M±m)	Достоверность, p
	1	2	3	4	
1 день	3,0±0,2 (1,2-2,8) n=20	4,0±0,3 n=32	4,0±0,4 n=18	14,2±0,8 n=16	P1,2,3,4<0,001
5-7 день	5,6±0,4* (2,0-9,2) n=20	6,9±0,4* n=37	8,8±0,4* n=23	51,8±4,2* n=16	P1-2<0,05 P1-3<0,001 P1,2,3,4<0,001

Примечание: В скобках – доверительный интервал; * – ХЭ 1 – 5-7 день, p<0,001

Следовательно, у новорожденных с ИН выявляется повышение активности ХЭ в моче: при ИН I – незначительное в конце раннего неонатального периода, при ИН II – умеренное в конце раннего неонатального периода, при ИН III – повышение с первого дня жизни, особенно выраженное в конце раннего неонатального периода. Изменения активности ХЭ наиболее выражены у новорожденных с ИН III, что указывает на выраженное нарушение состояния клубочкового аппарата почек.

Выводы. У новорожденных с ИН, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии, происходит повреждение проксимальных и дистальных канальцев нефрона, о чем свидетельствует повышение активности щелочной фосфатазы и бета-глобулиногеназы на протяжении раннего неонатального периода. При тяжелой ИН так же происходит нарушение состояния клубочкового аппарата почек, о чем можно судить по повыше-

нию активности ХЭ в моче. Определение активности ферментов нефротелия в моче способствует диагностике ИН, позволяет своевременно начать соответствующее лечение и тем самым предупредить тяжелые нарушения функции почек.

Литература

1. Байбарина Е.Н. Нарушения функции почек при критических состояниях у новорождённых детей: Дис. ... д-ра мед. наук, 1999. 271с.
2. Длин В.В. Клиническое значение ферментурии при заболеваниях почек у детей: Дис. ... канд. мед. Наук. М. 1985.
3. Мошкин А.В. Энзимодиагностика некоторых заболеваний почек у детей: Дис. ... канд. мед. наук. М. 1984.
4. Намазова О.С. // Педиатрия, 1996, №3. С. 83–86.
5. Таболин В.А. Особенности заболеваний почек у новорожденных [Текст] / Таболин В.А., Вербицкий В.И., Варванцева М.П. // Актуальные вопросы диагностики и лечения заболеваний у детей. Под ред. В.А.Таболина, В.Ф. Демина. Тамбов 1994; С. 35–38.
6. Творогова М.Г., Титиов В.Н. Щелочная фосфатаза: методические приемы исследования и диагностическое значение (обзор литературы) // Лаб. Дело, 1991, №6. С. 10–17.
7. Фокеева В.В., Длин В.В., Мищенко Б.П., Балтаев У.Б. Клиническое значение ферментурии при заболеваниях почек у детей. Метод. Рекомендации / М., 1989.
8. Чугунова О.Л. Поражение органов мочевой системы в перинатальном и неонатальном периоде: Дис. ... д-ра. мед. наук. М. 2001.
9. Recommendation of the German Society for Clinical Chemistry. Standardization of methods for the estimation of enzyme activities in biological fluids// Clin. Chem., Clin. Biochem. 1972. Vol.10. P. 182–192.
10. Recommendation of the German Society for Clinical Chemistry. Standardization of methods for the estimation of enzyme activities in biological fluids: Standard method for determination of cholinesterase activity // Clin. Chem., Clin. Biochem. 1992. №30. С. 163–170.

DETERMINATION OF ENZYME ACTIVITY NEFROTELIYA IN THE URINE OF NEWBORNS WITH ISCHEMIC NEPHROPATHY

N. YU. KULIKOVA, A.N.MOZHAEVA, T.V. CHASHA, O.G.SITNIKOVA

Ivanovo Research Institute of Maternity and Childhood after V.N. Gorodkov

Ischemic nephropathy in the structure of a renal pathology at newborns deserves special attention. Hyperenzymuria is considered to be a universal response to damage of kidney tissue. The increasing of alkaline phosphatase enzyme activity in urine indicates proximal tubular lesion, the increasing of beta-glucuronidase shows distal tubular cell malfunction, increasing of choline esterase in urine demonstrates the degree of glomerular filter disorder. Estimating nephrothelium enzymes activity in urine of newborns with ischaemic nephropathy makes it possible to tell, that during ischaemic nephropathy at newborns damage of proximal and distal tubules and glomerules malfunction take place. Disorder intensity is correlated with ischaemic nephropathy degree.

Key words: neonates ischaemic nephropathy, alkaline phosphatase, beta-glucuronidase, choline esterase.

УДК 612.821

СИСТЕМНО-ИНФОРМАЦИОННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АКТОВ В УСЛОВИЯХ ИССЛЕДОВАНИЯ «ПСИХИЧЕСКОГО ТЕМПА»

С.П. ИВАШЕВ*

Перспектива дальнейшего познания глубинных законов системной организации мышления и поведения может быть эффективной с учетом основополагающих принципов учения П.К. Анохина.
Ключевые слова: психический темп, исследование.

Одним из способов выявления индивидуально-типологических особенностей отражательной деятельности мозга, в частности отражения времени, является оценка «психического темпа». Как показали результаты исследования существ-

ует довольно тесная связь между психическим темпом и таким физиологическим свойством высшей нервной деятельности как лабильность процессов регуляции. Последнее качество рассматривается как особое свойство нервной системы, отражающее скорость возникновения и прекращения нервных процессов. По мнению К.В. Гаврикова (1968) эти свойства связаны с таким системным параметром, как время афферентного синтеза, в свою очередь обусловленного уровнем относительной информативности задания, отражаемого посредством мыслительной деятельности. Вместе с тем исследования собственно психической составляющей подобного рода деятельности невозможны без системно-информационного осмысления лежащих в ее основе механизмов саморегуляции.

Теория функциональных систем П.К. Анохина создала благоприятную основу для изучения функциональной организации поведенческой и мыслительной деятельности с учетом информационного аспекта мотивационных, когнитивных и эмоциональных состояний. В этом свете разработка новых способов диагностики особенностей целенаправленного поведения в аспекте его связи с мыслительными процессами по-прежнему остается актуальной для нейрофизиологического и психологического осмысления природы механизмов саморегуляции. Таким основанием все более очевидно становится информационный подход [1,3,4,5,6,8,9,10].

Цель исследования – обогащение существующих типологических подходов к исследованию динамических свойств высшей нервной деятельности методологией системно-информационной организации квантования целенаправленного поведения человека при различных условиях произвольной деятельности.

Материалы и методы исследования. В настоящей работе был применен системно-информационный подход к исследованию функциональной организации целенаправленного поведения, позволяющий физические параметры физиологических процессов рассматривать с позиций их информационного содержания.

Всего было обследовано 184 студента ВУЗов.

Экспериментальная часть работы реализована на основе способа психофизиологических исследований деятельности человека-оператора с применением устройства для его осуществления «РИТМОТРОН» [6] с помощью специализированной компьютерной программы, позволившей имитировать задачи преследующего и компенсаторного слежения за дискретными сигналами и произвольного воспроизведения интервалов времени.

Было проведено 2 серии наблюдений. В первой серии испытуемому предлагалось нажимать на клавишу с одинаковыми интервалами времени, выбрав для этого оптимальный темп. Иными словами нажатия на клавишу должны быть в таком удобном для испытуемого ритме, при котором он в максимальной мере сохранил бы его постоянство.

В ходе исследования регистрировались следующие исходные данные:

- порядковый номер каждого нажатия испытуемым на клавишу;
- интервалы времени между нажатиями на клавишу;
- величина времени отклонения интервала времени между нажатиями на клавишу и средним значением этой величины для данной серии.

Ошибочными принимались те интервалы времени между нажатиями на клавишу, которые выходили за рамки инструктивных ограничений: укороченные и удлиненные. Анализ распределения интервалов времени между нажатиями позволил выделить «краевые моды», которые и принимались в качестве ошибочных. Эмпирический подбор «фильтра ошибок» позволил использовать процедуру включения в число ошибочных те интервалы, значения которых выходили за пределы 2 сигм распределения их в серии.

Во второй серии испытуемому сообщалось о том, что цель выполнения следующего задания сходна с таковой предыдущего. Вместе с тем данное задание модифицировалось обогащением условий предыдущей серии дополнительной информацией в виде индикации на дисплее числового значения в мсек. интервалов времени между нажатиями («экспресс-индикатора»). В ходе исследования регистрировались те же, что и в предыдущей серии исходные данные.

Анализ исходных данных привел к построению модели функциональной организации информационного уровня регуляции целенаправленного поведения, которая представлена функцией типа: $A = f(B, C, D, E)$, где A – *уровень избыточности регу-*

* Волгоградский государственный медицинский университет