

3. Аталиев А.Е., Худайберганава Н.Ш., Усманов М.М., Мадаминов Р.М., Шотемиров В.Х. // Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии: Сб. науч. тр. 10-й науч. практ. конф. в рамках Международной выставки «Медицина и здоровье – 2004». Пермь, 2004. С. 14–15.

4. Аталиев А.Е., Мавлянов О.Р., Мадаминов Р.М., Худайберганава Н.Ш. // Анналы хир. гепатол. 2005. Т. 10, №2. С. 176.

5. Брискин Б.С., Ломидзе О.В. // Хирургия. 2005, №6. С. 24–30.

6. Земсков В.С., Шор-Чудновский М.Е. // Вестн. хир. 1988. №8. С. 36–41.

7. Нишанов Ф.Н., Таджибаев Ш.А., Рустамов Х.Ш. // Хирургия Узбекистана. 2004, № 2. С. 49–50.

8. Прудков М.И. // Хирургия. 1997, №4. С32–35.

9. Созон-Ярошевич А.Ю. Анатомо-клиническое обоснование хирургических доступов к внутренним органам. Л., Медгиз, Ленинград. отд-е, 1954. 179 с.

10. Титов К.В. // Актуальные вопросы хирургии и клинической анатомии: Сб. науч. тр. 10-й науч.-практ. конф. в рамках Международной выставки «Медицина и здоровье – 2004». Пермь, 2004. С. 113–114.

11. Ходжибаев А.М., Алиджанов Ф.Б., Вахидов А.Б. и др. // Хирургия Узбекистана. 2004. №2. С. 51–52.

12. Эргашев У.Ю., Прохорова И.П., Атаджанов Ж.Х. // Актуальные вопросы специализированной хирургии: Материалы науч.-практ. конф. Ташкент, 2007. С. 116–118.

13. Dubois F., Berthelot B. // Nouv. Presse. Med. 1982. V. 11, №15. P. 1139–1141.

14. Lindell P., Hedenstierna G. // Acta Chir. Scand. 1976. V. 142, №8. P. 561–565.

CLINICO-ANATOMICAL SUBSTANTIATION OF INTERMUSCULAR MINILAPAROTOMY IN OPERATIONS ON THE CHOLECYST

N.SH. KHUDOYBERGANOVA

Tashkent Medical Academy

The comparative estimation of the mid upper, pararectal, oblique, kocher type subcostal and subcostal intermuscular miniaccess suggested by the authors at cholecystectomy carried out. on the basis of studying some parametres (the angle of operational actions, wound depth, the angle of axis slope while operational acting, wound length and an the index of wound depth) according to a.j.sozon-yaroshevich (1954) are shown the advantages of the latter.

Key words: cholecystectomy, open operation, minilaparotomy.

УДК 616-053.1-071-003.96:616.89

ОПЫТ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ГОРМОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Д.В. ИЛАТОВСКАЯ*

Проведен анализ течения ранней гормональной адаптации у 65 доношенных новорожденных с различными вариантами задержки внутриутробного развития. Выявлены динамические изменения содержания тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола в крови новорожденных с рождения к 5 суткам. С целью своевременной диагностики и коррекции процессов ранней адаптации нами были составлены прогностические модели, отражающие влияние факторов перинатального периода на гормональный профиль детей с задержкой внутриутробного периода.

Ключевые слова: новорожденный, задержка внутриутробного развития, гормональная адаптация.

В последнее время особое внимание в медицине отводится изучению влияния заболеваний матери, патологии беременности и родов на развитие плода и новорожденного. Изменения гормонального профиля новорожденного в раннем неонатальном периоде наиболее точно отражают нарушение его адаптации к внеутробному существованию, особенно это актуально для детей с задержкой внутриутробного развития [1]. Наиболее значимыми являются гормоны гипофиз-тиреоидной системы и кортизол. Уровень гормонов коры надпочечников отражает стрессовую реакцию новорожденного на процесс родов, кортизол активизирует

синтез сурфактанта в лёгочной ткани, потенцирует закрытие боталлова протока, способствует созреванию ряда ферментативных систем в стенке тонкой кишки и печени. Надпочечники выполняют адаптационную функцию уже с первых мин. жизни ребенка [4]. Отсутствие так называемого кортизолового всплеска в момент рождения у детей с задержкой внутриутробного развития может приводить к нарушению ранней неонатальной адаптации данных детей, в первую очередь к дисбалансу механизмов защиты от гипотермии, гипогликемии и гипокальциемии [3,4]. Тиреоидные гормоны способствуют синтезу белка, регулируют процессы формирования костной системы, дифференцировку центральной нервной системы, стимулируют процессы роста, морфологическую дифференцировку фетальных легких и постнатальное созревание архитектоники легочной альвеолярной ткани, влияют на эритропоэз, участвуют в иммуногенезе. Воздействие патологических факторов во время беременности может обусловить структурные и функциональные нарушения в гипофизарно-тиреоидной системе новорожденного. Непродолжительное действие приводит к повышению функциональной активности всех отделов системы, длительное действие – к дезорганизации и угнетению, что может сказаться на адаптации новорожденного, становлении взаимосвязей в системе эндокринных желез и в дальнейшем привести к развитию полигландулярных расстройств [2].

Цель исследования – выявление факторов, являющихся предикторами гормональной адаптации детей с задержкой внутриутробного развития и составление прогностических моделей.

Материалы и методы исследования. Основную группу составили 65 новорожденных с задержкой внутриутробного развития: 1 группа – дети с гипотрофическим вариантом задержки внутриутробного развития (ЗВУР) I степени (n=26), 2 группа – дети с гипотрофическим вариантом ЗВУР II степени (n=15), 3 группа – дети с гипопластическим вариантом ЗВУР I-II степени (n=24). Группу сравнения составили 15 детей со средним гармоничным физическим развитием при рождении. Дети всех групп родились доношенными (в сроке 39–40 недель).

Проведен анализ соматической и инфекционной заболеваемости матерей исследуемых детей, течение беременности и родов, определен гормональный статус новорожденных. Концентрацию гормонов в крови определяли с помощью стандартных радиоиммунологических методов. Был исследован комплекс гормонов: тиреотропного гормона (ТТГ), тироксина (Т₄), трийодтиронина (Т₃), кортизола. Кровь набиралась из сосудов пуповины и на 4–5 дни жизни пункцией периферических вен в утренние часы (8–9 часов утра, за 30 мин. до кормления). Был проанализирован удельный вклад статистически значимых факторов в изменение гормонального профиля детей с задержкой внутриутробного развития. Для достижения цели исследования были составлены уравнения линейной регрессии, отражающие количественные и качественные характеристики предикторов. Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием программы Statistica v.6.1. Анализ данных проводился методом дескриптивной статистики: определялись среднее, ошибка среднего, дисперсия, доверительный интервал. Сравнение двух групп проводилось с использованием t-критерия Стьюдента, а если гипотеза нормальности распределения групп была отвергнута, использовался критерий Манна-Уитни. Для сравнения нескольких групп использовался непараметрический критерий Краскела-Уоллиса, являющийся аналогом критерия Манна-Уитни. Прогностические модели были построены с помощью метода множественной регрессии. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Выявлено, что во всех группах хроническая соматическая патология матерей встречалась одинаково часто (p>0,05), наиболее часто регистрировалась вегетососудистая дистония. Акушерско-гинекологический анамнез был отягощен у женщин всех исследуемых групп. Из гинекологической патологии у матерей всех групп отмечались хронические воспалительные гинекологические заболевания, привычное невынашивание, длительное бесплодие, однако достоверных различий между группами не выявлено. Генитальный инфантилизм был более характерен для матерей детей 2 группы (p<0,05) в сравнении с контрольной группой. Течение беременности у матерей всех групп осложнялось угрозой прерывания, бактериальными вагинозами, кольпитом, острыми респираторными инфекциями (ОРИ) в первой половине беременности, однако достоверных различий между группами не выявлено. Анемия беременных и хроническая фетоплацентарная

* ГОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н.Бурденко Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию». 394000 г. Воронеж, ул. Студенческая, 10, ГОУ ВПО ВГМА им.Н.Н.Бурденко, тел. (4732) 96-17-82

недостаточность чаще встречались у матерей 1 группы ($p < 0,05$), гестоз первой половины беременности чаще наблюдался в 1 и 3 группах, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). ОРИ во второй половине беременности перенесла каждая четвертая женщина 3 группы, что достоверно чаще, чем в группе контроля. Анализ структуры патологических состояний женщин во время беременности показал, что в контрольной группе течение беременности было осложнено одним или двумя патологическими состояниями. Тогда как для основной группы было характерно сочетание минимум 3-5 патологий беременности (сочетание 5 патологических факторов было зарегистрировано у 35% беременных 1 группы, у 33% женщин 2 группы и у 25% в 3 группе). Таким образом, беременность протекала более неблагоприятно у женщин из основной группы детей по сравнению с контрольной группой, у которых, в основном, преобладали гестозы второй половины беременности (у 62% женщин).

Нами определен гормональный статус новорожденных детей с задержкой внутриутробного развития в сравнении с контрольной группой. Показатели состояния гипотиреоидно-тиреоидной системы у новорожденных изучаемых групп отражены в табл.

Таблица

Содержание тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола в крови новорожденных детей исследуемых групп (М±m)

Гормон	1 группа n=26	2 группа n=15	3 группа n=24	4 контр. группа n=15
T ₃ пуповин. кровь (нмоль/л)	0,83±0,07	0,75±0,08	0,94±0,07*	0,61±0,02
4-5 сутки	1,93±0,16*	2,14±0,20*	2,16±0,09*	3,46±0,09
T ₄ пуповин. кровь (нмоль/л)	141,05±7,06*	122,84±4,44*	115,51±2,0*	109,8±2,02
4-5 сутки	162,13±8,49***	186,7±6,83	178,22±4,03	178,26±3,36
ТТГ пуповин. кровь (мМЕ/л)	8,48±0,84*	6,48±0,51*	8,94±0,67*	4,49±0,17
4-5 сутки	6,54±0,95*	3,89±0,24	5,70±0,63*	3,54±0,08
Кортизол пуповин. (нмоль/л)	360,96±51,59*	298,12±42,3*	319,23±30,5*	528,6±21,48
4-5 сутки	296,65±49,89	182,22±14,77*	230,12±19,66*	284,13±3,74

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий в сравнении с контрольной группой; ** – $p < 0,05$ достоверность различий между двумя исследуемыми группами; *** – $p < 0,05$ достоверность различий между всеми исследуемыми группами

Изучение гормонального профиля детей всех групп показал, что полученные уровни гормонов укладываются в средние возрастные значения. Динамические изменения содержания гормонов в группах изучения и в контрольной группе имели одинаковую тенденцию: концентрации тиреоидных гормонов в динамике с рождения к 5 суткам повышались, а уровни ТТГ и кортизола в данный период снижались, однако у детей с ЗВУР были выявлены некоторые особенности. К моменту рождения отмечалось достоверно более высокое значение гормона Т₄ во всех группах изучения по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$), в то же время содержание гормона Т₃ в пуповинной крови было достоверно выше по сравнению с контрольной группой только в 3 группе. Можно предположить, что в группах изучения, особенно в группах детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР I и II степени, имело место нарушение конверсии Т₄ в Т₃, что в свою очередь могло быть связано как с белково-энергетической недостаточностью, характерной для детей с внутриутробной гипотрофией, так и с дефицитом фермента йодотирониновой дейодиназы. Известно, что на созревание этого фермента в печени оказывает влияние гормон коры надпочечников кортизол, содержание которого в пуповинной крови у детей всех групп изучения в наших исследованиях оказалось ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Достоверно более высокие концентрации в пуповинной крови Т₄ во всех группах изучения и Т₃ в группе детей с гипопластическим вариантом ЗВУР можно объяснить напряжением тиреоидной системы уже во внутриутробном периоде. С рождения к 5 суткам концентрация тиреоидных гормонов повышалась, однако в группах изучения был определен существенно более низкий уровень Т₃, чем в контрольной группе ($p < 0,05$), что указывает на истощение функциональной активности тиреоидной системы к 5 суткам. Такая динамика трийодтиронина может неблагоприятно сказываться на процессах адаптации новорожденных с ЗВУР. Из литературных источников известно, что термогенин, вещество, активизирующее термогенез, является Т₃ – зависимым фактором [4]. Соответственно, дети с ЗВУР склонны к охлаждению к 4-5 суткам. Уровень ТТГ в пуповинной крови в группах изучения был достоверно выше по сравне-

нию с контрольной группой. К 5 суткам содержание ТТГ оставалось существенно выше контрольных значений в 1 и 3 группах при одновременно регистрируемых более низких по сравнению с контрольной группой концентрациях тиреоидных гормонов в 1 группе и только Т₃ в 3 группе. Учитывая данные особенности, можно предположить, что дети с гипотрофическим вариантом I степени и гипопластическим вариантом I-II степени находятся в группе риска по развитию транзитного гипотиреоза.

Выявленное достоверно более низкое содержание кортизола в пуповинной крови детей с ЗВУР по сравнению с контрольной группой вероятнее всего было связано с истощением резервов кортизола еще в период внутриутробного развития, что привело к нарушению стрессово-адаптивных реакций этих новорожденных в момент их рождения. К 5 суткам уровень кортизола во 2 и 3 группах оставался достоверно более низким по сравнению с контрольной и 1 группами. Следовательно, у детей с гипотрофическим вариантом I степени надпочечники восстанавливают свои адаптационные резервы к 5 суткам, что обуславливает более благоприятное течение периода ранней адаптации и дальнейшего развития в этой группе детей.

Учитывая клиническую значимость гормональных отклонений и невозможность по экономическим причинам своевременного определения уровней гормонов, мы составили математические модели, отражающие вклад факторов перинатального периода в прогнозирование гормональной адаптации. Наиболее практически значимым является определение уровней тиреоидных гормонов и ТТГ именно на 4 сутки с целью раннего выявления детей групп риска по развитию транзитного гипотиреоза.

Для детей с гипопластическим вариантом ЗВУР I-II степени составлены следующие математические модели:

Уровень трийодтиронина (Т₃ 4с, нмоль/л) на 4 сутки в крови новорожденных определяют прогностические факторы и коэффициенты: $T_3 4c = 2,29 + 0,1 \times OG - 0,54 \times G1 - 0,43 \times K$, где скорректированный $R^2 = 0,62$, $p < 0,004$, OG – окружность головы (в см),

G1 – гестоз первой половины беременности (1 – есть, 0 – нет)

K – колпит у матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет).

Из данного уравнения линейной регрессии видно, что более низкие значения Т₃ будут при наличии у матери во время беременности колпита и гестоза первой половины беременности, что, вероятно, можно объяснить влиянием гипоксии на фетальную шитовидную железу и её функциональное перенапряжение во время беременности и, как следствие, быстрое истощение резервов к 4-5 суткам постнатальной жизни.

Уровень тироксина на 4 сутки жизни ребенка (Т₄ 4с, нмоль/л) можно прогностически определить с помощью следующего уравнения линейной регрессии:

$T_4 4c = 111,45 + 25,41 \times M + 39,27 \times TP + 15,43 \times Ap1 - 4,11 \times FUMT - 25,88 \times A - 42,57 \times GP$, где скорректированный $R^2 = 0,80$, $p < 0,001$,

M – маловодие (1 – есть, 0 – нет)

TP – роды в тазовом предлежании (1 – есть, 0 – нет),

Ap1 – оценка по шкале Апгар на 4 мин. жизни (в баллах)

FUMT – физиологическая убыль массы ребенка (%),

A – анемия беременных (1 – есть, 0 – нет)

GP – гестационный пиелонефрит у матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет)

В данной прогностической модели при высоком скорректированном R^2 мы видим, что уровень тироксина на 4 сутки повышают маловодие во время беременности, рождение ребенка в тазовом предлежании и высокая оценка по шкале Апгар на 1 мин., в то время как анемия беременных и гестационный пиелонефрит отрицательно влияют на уровень данного гормона.

Уровень тиреотропного гормона (ТТГ 4с, мМЕ/л) определяют следующие прогностические факторы и коэффициенты:

$TTG 4c = 2,67 + 2,86 \times KЭ + 3,33 \times УП + 9,07 \times M - 6,6 \times OРИ2 - 5,43 \times ДРД$, где скорректированный $R^2 = 0,66$, $p < 0,0004$,

KЭ – экстренное кесарево сечение (1 – есть, 0 – нет),

УП – угроза прерывания беременности (1 – есть, 0 – нет),

M – маловодие (1 – есть, 0 – нет),

OРИ2 – перенесенные во второй половине беременности острые респираторные инфекции (1 – есть, 0 – нет),

ДРД – дискоординация родовой деятельности (1 – есть, 0 – нет).

В данной прогностической модели обращает на себя внимание большое количество предикторов, определяющих уровень ТТГ на 4 сутки, наибольший вклад вносит маловодие во время беременности.

Для детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР I и II степени были составлены следующие прогностические модели.

Уровень трийодтиронина (T_3 4с, нмоль/л) на 4 сутки в крови новорожденных определяют следующие прогностические факторы и коэффициенты:

T_3 4с = $1,78 + 0,89 \times \text{Обв} + 0,76 \times \text{ВВД} - 1,64 \times \text{ГП}$, где скорректированный $R^2 = 0,51$, $p < 0,0006$, Обв – обвитие пуповины вокруг шеи ребенка (1 – есть, 0 – нет), ВВД – синдром вегето-висцеральных дисфункций у ребенка (1 – есть, 0 – нет), ГП – гестационный пиелонефрит у матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет).

Из данной формулы видно, что определяют уровень трийодтиронина на 4-е сутки обвитие пуповины вокруг шеи ребенка, синдромом вегето-висцеральных дисфункций у ребенка, гестационный пиелонефрит матери во время беременности.

Уровень тироксина на 4 сутки жизни ребенка (T_4 4с, нмоль/л) можно прогностически определить с помощью следующего уравнения линейной регрессии: T_4 4с = $150,05 + 74,9 \times \text{БВ} - 63,38 \times \text{М}$, где скорректированный $R^2 = 0,42$, $p < 0,002$, БВ – бактериальный вагиноз у матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет), М – маловодие во время беременности (1 – есть, 0 – нет).

Из всего многообразия переменных только наличие бактериального вагиноза и маловодия во время беременности влияют на содержание тироксина к 4 суткам жизни ребенка.

Уровень тиреотропного гормона (ТТГ 4с, мМЕ/л) определяют следующие прогностические факторы и коэффициенты $\text{ТТГ 4с} = 46,64 + 3,67 \times \text{А} + 8,61 \times \text{ДРД} - 1,33 \times \text{ОГр} - 4,27 \times \text{ВСД} - 3,89 \times \text{К}$, где скорректированный $R^2 = 0,62$, $p < 0,00074$, А – анемия женщины во время беременности (1 – есть, 0 – нет), ДРД – дискоординация родовой деятельности (1 – есть, 0 – нет), ОГр – окружность груди ребенка (см), ВСД – вегетососудистая дистония во время беременности (1 – есть, 0 – нет), К – кольпит у матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет).

Практически значимым явилось также определение уровня стрессового гормона кортизола в крови детей с задержкой внутриутробного развития при рождении. Однако статистически значимой ($p < 0,05$) оказалась только прогностическая модель определения кортизола в группах детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР.

Уровень кортизола в крови детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР при рождении определяют следующие факторы: $\text{КП} = 819,41 + 357,65 \times \text{БВ} + 447,74 \times \text{М} - 312,98 \times \text{УП} - 222,85 \times \text{А} - 356,3 \times \text{ФПН}$, где скорректированный $R^2 = 0,58$, $p < 0,00056$, БВ – бактериальный вагиноз у матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет), М – маловодие во время беременности (1 – есть, 0 – нет), УП – угроза прерывания беременности (1 – есть, 0 – нет), А – анемия матери во время беременности (1 – есть, 0 – нет), ФПН – фетоплацентарная недостаточность во время беременности (1 – есть, 0 – нет).

Выводы. У детей с задержкой внутриутробного развития уже внутриутробно происходит функциональное перенапряжение щитовидной железы и надпочечников, а в раннем неонатальном периоде их резервы истощаются. Данные гормональные изменения приводят к нарушению постнатальной адаптации этих детей: склонности к переохлаждению, гипогликемии, гипокальциемии, дыхательным нарушениям, что требует дополнительных лечебно-охранительных мероприятий таких, как дополнительный обогрев, докорм, метаболическая и респираторная терапия. Наиболее выраженные гормональные отклонения отмечались у детей с гипопластическим вариантом задержки внутриутробного развития. Кроме того дети с гипотрофическим вариантом I степени и гипопластическим вариантом II-III степени относятся к группе риска по развитию транзитного гипотиреоза и подлежат диспансерному наблюдению у детского эндокринолога. Выведенные прогностические модели позволяют своевременно диагностировать гормональную дисрегуляцию и вовремя корректировать обусловленные ею метаболические и респираторные проблемы раннего неонатального периода у детей с различными вариантами задержки внутриутробного развития.

Литература

1. Шабалов Н.П. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков. Справочник. М.: МЕД-пресс-информ, 2003. 544 с.
2. Перковская А.Ф. Транзитный гипотироз новорожденных. Методические рекомендации. Минск, 2001. 18 с.

3. Е.Б.Кравец. Неонатальная эндокринология. Аспекты клиники, диагностики, лечения: Учебное пособие. Томск: Печатная мануфактура, 2005. 196 с.

4. Неонатология: национальное руководство / под ред. Н.Н. Володина. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с.

THE EXPERIENCE OF PROGNOSING HORMONAL ADAPTATION IN CHILDREN WITH INTRAUTERINE DEVELOPMENT DELAY

D.V.ILATOVSKAYA

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko

The analysis of early hormonal adaptation course in 65 mature newborns with different variants of intrauterine development delay was carried out. Dynamic changes of thyrotrophic, thyroid hormones and cortisol content in the blood of newborns by the 5th day were revealed. Aiming at proper diagnostics and early adaptation processes correction, we designed prognostic models, reflecting the influence of perinatal period factors on the hormone profile of infants with intrauterine period delay.

Key words: newborn, intrauterine development delay, hormone adaptation.

УДК 612.821

ИНДИКАТОР ИНФОРМАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ САМОРЕГУЛЯЦИИ НА МОДЕЛИ ОПЕРАЦИЙ СЛЕЖЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ

С.П. ИВАШЕВ*

Современные эргономические технологии в сфере образования и производства предъявляют все больше требований к функциональному состоянию организма человека, к уровню его здоровья. Указанное актуализирует совершенствование мер профилактики, здоровьесберегающих технологий, базирующихся не только на морфологических и энергетических аспектах жизнедеятельности, но и на на информационной грани саморегуляции.

Ключевые слова: саморегуляция, информационные процессы, функциональная организация

Информационные аспекты жизнедеятельности имеют давнюю историю научного осмысления имманентной сущности функционирования любого организма. Вместе с тем, как показало время, ни обобщенное понимание природы информации, ни множество частных научных теорий оказались не в состоянии объяснить качественные, содержательные аспекты информационных процессов, которые составляют основу психической деятельности. Решение этой проблемы связано с развитием системно-информационного подхода, начало которому положил акад. П.К. Анохин. По мнению К.В. Судакова (2002) системно-информационный подход определяет функциональную организацию психической деятельности человека в неразрывном единстве таких фундаментальных понятий, как материя, энергия и информация.

Требования современного этапа развития теории функциональных систем акад П.К. Анохина [1,3,4,5,6,8,9,10] определяют потребность в диагностических критериях, позволяющими, с одной стороны, выявлять сам факт наличия в работе функциональных звеньев некоторой организации и ее уровень, а, с другой, - исследовать свойства тех системных параметров регуляторного процесса, которые в конкретных условиях жизнедеятельности у данного организма «контролируются» информационным фактором.

В этой связи, актуальность настоящего исследования видится в методологическом обогащении существующего арсенала индикаторов здоровья и концептуальном осмыслении системно-информационной природы жизнедеятельности человека.

Исходя из выше изложенного, целью настоящей работы явилось выявление закономерностей системно-информационной организации квантования целенаправленного поведения человека при непосредственном и опережающем отражении внешних сигнальных воздействий.

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.

* Волгоградский государственный медицинский университет