

гоцитирую-	56
ковой желе-	
вительность	60
ЮВА А. В.	63
ункциональ-	
ых факторов	67
ов у коров	71
егетативной	73
А. Влияние	76
ШЕФ Г. Г.	
процессы в	80
С., ЛЯН-	
юты на по-	83
на клетками	86
желудочного	91
жевания у	94
орган	99
мии спорта	110
	111
имационной	
нский В. А.	113
(рецензия	
изика»)	115
ндокринной	
зия на кии-	
ндокринной	116

Статьи

УДК 612.821.1/3:621.311.22

Н. И. Дубровина, Р. Ю. Ильюченко

Роль дофаминергической системы и ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса в регуляции воспроизведения памяти

Феномен спонтанного забывания в экспериментах на животных определяется как уменьшение выполнения условного навыка после длительного перерыва между обучением и тестированием [10, 16, 19]. Спонтанное забывание связано с неспособностью воспроизводить информацию о связи окружающей обстановки с аверсивной стимуляцией. Среди физиологических механизмов этого явления чаще всего рассматривается нарушение селективного внимания.

Исследования биологических основ хранения следов памяти и ее воспроизведения интенсивно проводятся на моделях экспериментально вызванных амнезий с помощью электрических или химических разрушений отдельных образований центральной нервной системы, электроконвульсивного шока, снижения концентрации нейромедиаторов, торможения белкового синтеза [1, 4, 9, 15]. Такие модели имеют ряд недостатков, поскольку поведение может изменяться в зависимости от ряда других факторов помимо специфического влияния на память. Более адекватной для анализа воспроизведения памяти представляется поведенческая модель, основанная на спонтанном забывании условно-рефлекторного навыка у хорошо обученных животных [16]. При использовании этой модели показано, что забывание может быть ослаблено рядом «напоминающих» воздействий, содержащих элементы ситуации обучения [10], стимуляцией мезэнцефалической ретикулярной формации [18], системным введением амфетамина или внутрижелудочковой инъекцией апоморфина [16]. Эти исследования свидетельствуют о том, что дофаминергическая система играет активную роль в регуляции воспроизведения памяти. Имеются сведения и о вовлечении тормозных систем мозга в механизмы угашения условных рефлексов [7], о влиянии производных бензодиазепинового ряда на затухание реакций активного и пассивного избегания [12, 14].

Перечисленные факты послужили основанием для исходного выбора дофаминергической системы и ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса в целях изучения их роли в обеспечении функций восстановления забытых следов памяти. Предстояло ответить на ряд принципиальных вопросов: равноценно ли участие отдельных компонентов этих нейромедиаторных систем в организации воспроизведения памяти? Связано ли влияние фармакологического воздействия с продолжительностью спонтанного забывания?

Методика

Опыты проведены на 126 мышах линии BALB/c массой 17–19 г. У животных вырабатывали условную реакцию пассивного избегания (УРПИ) по общепринятой методике. Электрокожное болевое раздражение вызывали действием тока силой 1 мА, продолжительностью 2 с. Регистрировали латентный период перехода из светлого (безопасного) в темный (опасный) отсек экспериментальной установки. Критерием достижения хорошо выработанной УРПИ служил латентный период перехода, составляющий 180 с. После проверки УРПИ через 24 ч животных, латентный период пе-

рехода которых составлял 180 с, переводили в клетки вивария, где происходило «спонтанное» забывание.

Поставлены следующие серии экспериментов. В первой серии проведен анализ участия активации дофаминергической системы и блокады ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса в восстановлении забытых следов памяти после 10–20 сут, прошедших между обучением и тестированием. Вторая серия экспериментов ставила задачей сделать анализ вклада этих нейромедиаторных систем в восстановление забытых следов памяти при увеличении сроков спонтанного забывания до 40–50 сут. Задачей третьей серии экспериментов было выявление влияния активации дофаминергических ауторецепторов в осуществлении воспроизведения забытых следов памяти. Следует отметить, что во всех сериях опытов методика обучения и тестирования была одинаковой. Тестирование заключалось в высадке животных и фиксации латентного периода их перехода в опасное отделение. За 30 мин перед вторым тестированием мышам вводили фармакологические вещества.

В опытах использовали системное (внутрибрюшинное) введение следующих препаратов: включающих на дофаминергическую систему — амфотелевой кислоты (1 мг/кг), стимулирующей выделение дофамина из резерпин-чувствительных депо, бупропиона (30 мг/кг), специфически блокирующего обратный захват дофамина, (+)3-PPP (10 мг/кг) — активатора дофаминовых постсинаптических рецепторов, (–)3-PPP (10 мг/кг) — блокатора дофаминовых постсинаптических рецепторов, (–)3-PPP (2 мг/кг) — активатора дофаминовых ауторецепторов, номифенина (20 мг/кг), блокирующего обратное поглощение дофамина и порадреналина; влияющих на ГАМК-эргическую передачу — биккуллина (1 мг/кг), блокирующего ГАМК-рецепторы, пикротоксина (1 мг/кг) — блокатора ГАМК-регулируемых хлорных каналов, флумазепила марки R015-1788 (10 мг/кг) и марки R015-3505 (3 мг/кг) — блокаторов бензодиазепиновых рецепторов.

При статистической обработке применяли критерий *t* Стьюдента для оценки достоверности различий между значениями латентного периода перехода через 30 мин, 1 сут и т. д. после введения фармакологических препаратов и его исходными значениями (до введения).

Результаты

Активная дофаминергической системы и блокада ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса после 10–20 сут спонтанного забывания приводили к статистически значимому увеличению латентного периода перехода, характеризующего улучшение воспроизведения УРПИ (рис. 1, а). Следует обратить внимание на то, что активация постсинаптических дофаминовых рецепторов и их блокада вызвали примерно одинаковое по эффективности стимулирующее влияние на воспроизведение забытого следа памяти через 20 сут после обучения (рис. 1, а, III, IV). Наряду со сходной направленностью изменений латентного периода перехода, заключающейся в существенном повышении его значений после фармакологического воздействия, четко прослеживалось и существенное различие значений продолжительности сохранения улучшенного проявления УРПИ: по сравнению с эффектами, вызванными амфотелевой кислотой, номифенином (+)3-PPP и (–)3-PPP, когда повышение значений латентного периода перехода регистрировалось только через 30 мин после введения указанных веществ, улучшение воспроизведения от действия биккуллина, пикротоксина сохранялось 2 сут, а флумазепила и R015-3505 — 4–6 сут (рис. 1, а, VI, IX).

Таким образом, активация различных элементов дофаминергической системы и блокада постсинаптических рецепторов вызвали кратковременное улучшение воспроизведения забытого следа памяти, а блокада разных компонентов ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса — более продолжительное.

Во второй серии опытов проверка эффективности нейрофармакологических воздействий при увеличении сроков спонтанного забывания отчетливо продемонстрировала существенное различие действия агентов, изменяющих активность дофамин- и ГАМК-эргических систем. За-регистрированы значительно более низкие воздействующие эффекты

амфотелевой и (–)3-PPP и чем после 10-рировано под-щих ГАМК-бе В данном слу-перехода и д-памяти.

В третьей активация до

Рис. 1. Латентность памяти после 10-активаторов доф бупропион; 30 мг зин, 20 мг/кг) и куллин, 1 мг/кг; токсин, 1 мг/кг): 1 — за 1 сут до вве 3–9 — через 1–7 су-ного значения ($P < 0$

оказывала зам-казателя восст-ружили ни ул-зателя воспро-при сохранени- (рис. 2, 2). И-УРПИ отмече-риода переход

Обсуждение

Основные рез-вых, активаци-медиатора ам-пропионом и-ров (+)3-PP-ливает спосо-жительность-снижает такую-забывании. В-ного выше де-дiazepin-ион-

ария, где происходило

серии проведен анализ

ГАМК-бензодиазепин-
амия после 10—20 сут,
экспериментов ставила
ем в восстановление за-
бывания до 40—50 сут.
активации дофаминер-
забытых следов памяти.
ния и тестирования бы-
ных и фиксации латент-
перед вторым тестирова-

введение следующих
— амфотелевой кислоты
чувствительных депо,
ый захват дофамина,
аптических рецепторов,
аптических рецепторов,
и, номифензина (20 мг/кг),
а; влияющих на ГАМК-
о ГАМК-рецепторы, пи-
рных каналов, флуазе-
кг) — блокаторов бензо-

юдента для оценки дос-
перехода через 30 мин
и его исходными значе-

АМК-бензодиазепин-
ного забывания при-
латентного периода
оизведения УРПИ
ктивация постсинап-
вызывали примерно
яние на воспроизве-
обучения (рис. 1, а,
нений латентного пе-
повышении его зна-
ско прослеживалось
льности сохранения
эффектами, вызван-
3-PPP и (—)3-PPP,
ерехода регистриро-
нных веществ, улуч-
пикротоксина сохра-
т (рис. 1, а, VI, IX).
тов дофаминергиче-
ров вызывали крат-
следа памяти, а бло-
нофорного комплек-

ти нейрофармаколо-
итанного забывания
ичие действия аген-
гических систем. За-
йствующие эффекты

амфотелевой кислоты, бупропиона, номифензина, (+)3-PPP и (—)3-PPP после 40—50 сут спонтанного забывания (рис. 1, б, I—V), чем после 10—20 сут (см. рис. 1, а, I—IV). В то же время не зарегистрировано подобного явления при использовании препаратов, блокирующих ГАМК-бензодиазепин-ионофорный комплекс (см. рис. 1, б, VI—IX). В данном случае остались увеличенными значения латентного периода перехода и динамика сохранения улучшенного восстановления следа памяти.

В третьей серии экспериментов, установлено, что специфическая активация дофаминергических ауторецепторов (—)3-PPP (2 мг/кг)

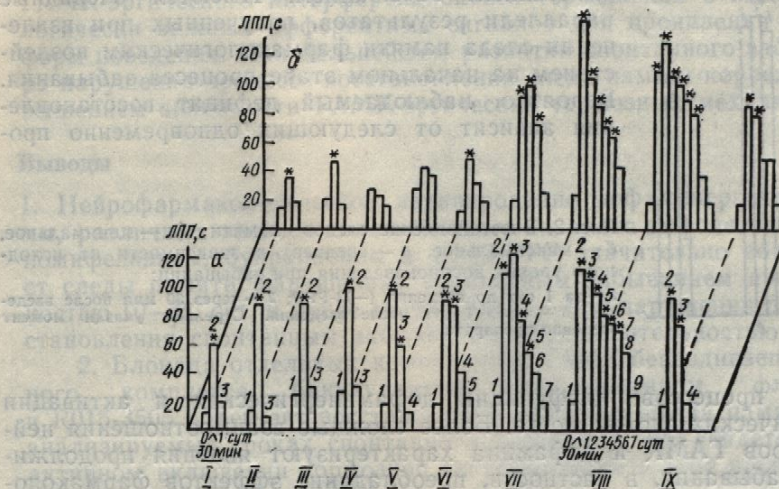


Рис. 1. Латентный период перехода (ЛПП), характеризующий восстановление следов памяти после 10—20 сут (а) и 40—50 сут (б) спонтанного забывания под влиянием активаторов дофаминергической системы (I — амфотелевая кислота, 1 мг/кг; II — бупропион, 30 мг/кг; III — (+)3-PPP, 10 мг/кг; IV — (—)3-PPP, 10 мг/кг; номифензин, 20 мг/кг) и блокаторов ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса (VI — бикуккуллин, 1 мг/кг; VII — флуазепил, 10 мг/кг; VIII — R015-3505, 3 мг/кг; IX — пикротоксин, 1 мг/кг):

1 — за 1 сут до введения препарата (исходное значение ЛПП); 2 — через 30 мин после введения; 3—9 — через 1—7 сут после введения. Звездочка указывает на достоверность отличия ЛПП от исходного значения ($P < 0,05$).

оказывала заметное действие в зависимости от исходного значения показателя восстановления забытого следа памяти (рис. 2). Мы не обнаружили ни улучшения проявления УРПИ при низких значениях показателя воспроизведения условного навыка (рис. 2, 1), ни ухудшения при сохранении высоких значений показателя воспроизводимости УРПИ (рис. 2, 2). И лишь при среднем значении показателя воспроизведения УРПИ отмечено кратковременное повышение значений латентного периода перехода (рис. 2, 3).

Обсуждение

Основные результаты проведенных опытов показали следующее. Во-первых, активация дофаминергической системы через усиление выделения медиатора амфотелевой кислотой, блокаду его обратного захвата бупропионом и номифензином, стимуляцию постсинаптических рецепторов (+)3-PPP, а также через блокаду последних (—)3-PPP восстанавливает способность к реализации условного навыка у мышей, продолжительность забывания которых составила 10—20 сут, и значительно снижает такую способность при более продолжительном спонтанном забывании. Во-вторых, сохраняются эффективность и характер описанного выше действия при блокаде отдельных компонентов ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса бикуккулином, пикротоксином, флу-

мазепилом и R015-3505 при всех анализируемых сроках спонтанного забывания. В-третьих, вклад активации пресинаптических дофаминовых рецепторов существенно зависит от исходных значений показателя восстановления следа памяти при забывании.

Приведенные факты указывают на определенную специфичность фармакологического воздействия в осуществлении процесса восстановления забытых следов памяти. Они также являются достаточным основанием для предположения о существенном вкладе дофаминергических и особенно ГАМК-эргических систем мозга в реализацию способности

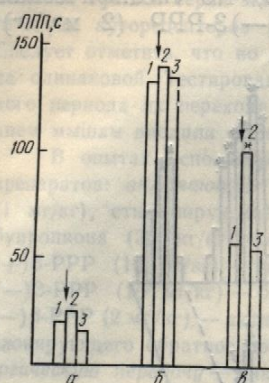


Рис. 2. Восстановление следов памяти (а — минимальное, б — максимальное, в — среднее) в зависимости от исходного уровня воспроизведения при забывании: 1 — за 1 сут до введения (—) 3-PPP; 2 — через 30 мин после введения; 3 — через 1 сут после введения. Стрелкой указан момент введения препарата.

к восстановлению следа памяти, нарушенному спонтанным забыванием. Имеются очевидные параллели результатов, полученных при извлечении следа памяти фармакологическим воздействием на начальном этапе процесса забывания. Вероятно, наблюдаемый дефицит восстановления зависит от следующих одновременно про-

текающих процессов: дисфункции дофаминергических и активации ГАМК-эргических систем мозга. Более сложные взаимоотношения нейромедиаторов ГАМК и дофамина характеризуют явления продолжительного забывания, в частности, преобладание эффектов фармакологического воздействия на ГАМК-бензодиазепин-ионофорный комплекс.

Таким образом, в основе снижения доступности к восстановлению следа памяти при забывании лежит преимущественно активирование тормозных механизмов, в результате которого проявляется торможение поведенческих реакций.

Известно, что пресинаптические рецепторы модулируют активность нейромедиаторной системы [8]. Эта модуляция опосредует облегчающие и тормозные эффекты медиатора. Сравнительная характеристика эффективности воздействия специфического ауторецепторного дофаминергического агониста (—) 3-PPP в зависимости от исходного значения показателя воспроизведения памяти свидетельствует на определенном этапе, т. е. выделяется характерный период, когда одновременно с постсинаптическими процессами формируется единая система регулирующих влияний для коррекции программ воспроизведения памяти при забывании.

Анализируя существующие представления о механизмах забывания, необходимо отметить, что, по мнению большинства исследователей, основу этого явления составляет нарушение воспроизведения памяти [11, 15, 19]. Напоминания (ситуационные) усиливают когнитивные процессы, непосредственно вовлеченные в восстановление следа памяти, происходит подготовка системы для эффективного воспроизведения памяти через усиление селективного внимания к стимулам, относящимся к обучению [3, 17]. Особое внимание обращено к гипотезе о роли норадреналина в модуляции селективного внимания [10, 13, 15, 17]. Для восстановления следа памяти чрезвычайно велика роль эмоционально-мотивационного возбуждения, которое определяет избирательность извлечения условного навыка активацией специфических нейронных систем [6].

На основе приведенных нами результатов эксперимента, свидетельствующих о снижении эффективности нейрофармакологического воздействия, которое изменяет функционирование дофаминергической систе-

мы, и сохранен ГАМК-эргическую нейробиохимическую отрицая вклада селективного в дефицита, можно ния происходит стем мозга с па ского интерфер к хранящимся с ГАМК-эргическо логически важн форм поведения ра нарушения т вышением знач

Выводы

1. Нейрофармамы, различных номифензином, ет следы памяти ностью 10—20 становления сп
2. Блокада ного комплек и R015-3505 об анализируемых активном вклю

N. I. Dubrovina, R.

ROLE OF THE DO AND GABA-BENZ COMPLEX IN THE

The spontaneous memory forgotten and bupropion, inc dopaminergic recep the blockade of sep line, picrotoxin, fl actions improving duration of the sp in the retrieval pr after forgetting du agonist (—) 3-PP underlie a hypothes

Institute of Physiol of the USSR Acade

СПИСОК ЛИТЕРА

1. Бородин Ю. памяти.— Л.: 1
2. Винницкий И. процессы интерфе
3. Иванецкий А. и психическая
4. Илюченко Р. 232 с.
5. Илюченко Р. А (связи, поведе

х сроках спонтанного
аптических дофамино-
значений показателя

енную специфичность
и процесса восстанов-
гся достаточным осно-
е дофаминергических
ализацию способности
памяти, нарушенному
Имеются очевидные
олученных при извле-
акологическим воздей-
е процесса забывания.
дефицит восстановле-
их одновременно про-

памяти (a — минимальное,
в зависимости от исход-
и забывании:

2 — через 30 мин после введе-
и. Стрелкой указан момент

ических и активации
взаимоотношения ней-
т явления продолжи-
эффектов фармаколо-
ионофорный комплекс.
сти к восстановлению
свенно активирование
оявляется торможение

одулируют активность
опосредует облегчаю-
льная характеристика
рецепторного дофами-
от исходного значения
ует в пользу того, что
ровать на определен-
, когда одновременно
дина система регули-
изведения памяти при

механизмах забывания,
ва исследователей, ос-
произведения памяти
ают когнитивные про-
вление следа памяти,
о воспроизведения па-
имулам, относящимся
к гипотезе о роли нор-
[10, 13, 15, 17]. Для
а роль эмоционально-
т избирательность из-
еских нейронных сис-

сперимента, свидетель-
кологического воздей-
аминергической систе-

мы, и сохранении активирующего влияния при блокаде тормозной ГАМК-эргической системы, можно сформулировать гипотезу о наличии нейрхимического механизма в процессе забывания. Не исключая и не отрицая вклада норадренергической системы в обеспечении значимости селективного внимания для воспроизведения памяти в условиях ее дефицита, можно предполагать, что на начальном этапе процесса забывания происходит снижение функционирования дофаминергических систем мозга с параллельным возрастанием бензодиазепин-ГАМК-эргического интерференционного торможения, что уменьшает доступность к хранящимся следам памяти. Ранее нами [2, 5] было показано участие ГАМК-эргического интерференционного торможения в выделении биологически важных афферентных сигналов для проявления адекватных форм поведения. При дальнейшем развитии спонтанного забывания мера нарушения процесса восстановления следа памяти коррелирует с повышением значимости ГАМК-эргических тормозных механизмов.

Выводы

1. Нейрофармакологическое активирование дофаминергической системы, различных звеньев синаптического аппарата амфотелевой кислотой, номифенином, бупропионом и (+)3-PPP значительно восстанавливает следы памяти, нарушенные спонтанным забыванием продолжительностью 10—20 сут, и менее значительно — при нарушении процесса восстановления спонтанным забыванием продолжительностью 40—50 сут.
2. Блокада отдельных компонентов ГАМК-бензодиазепин-ионофорного комплекса бикукулином, пикротоксином, флумазепилом и R015-3505 облегчает восстановление забытого следа памяти при всех анализируемых сроках спонтанного забывания, что свидетельствует об активном включении тормозной системы мозга в этот процесс.

N. I. Dubrovina, R. Yu. Ilyutchenok

ROLE OF THE DOPAMINERGIC SYSTEM AND GABA-BENZODIAZEPINE IONOPHORE COMPLEX IN THE REGULATION OF MEMORY RETRIEVAL

The spontaneous forgetting model has been used to demonstrate the possibility of the memory forgotten trace extraction under the dopamine reuptake blockade by nomifensine and bupropion, increase of its quantity by amfonelic acid, activation of the postsynaptic dopaminergic receptors by (+)3-PPP, blockade of the latter by (—)3-PPP, and under the blockade of separate links of the GABA-benzodiazepine-ionophore complex by bicuculline, picrotoxin, flumazepil and R015-3505. Effectiveness of the neuropharmacological actions improving the memory forgotten trace retrieval is shown to depend upon the duration of the spontaneous forgetting process. The presynaptic receptors are involved in the retrieval process control — improvement of the conditioned habit performance after forgetting due to the activation of presynaptic dopaminergic receptors by specific agonist (—)3-PPP is clearly correlated with the initial retrieval level. The above facts underlie a hypothesis about the neurochemical forgetting mechanisms.

Institute of Physiology, Siberian Branch
of the USSR Academy of Medical Sciences, Novosibirsk

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бородин Ю. С., Шабанов П. Д. Нейрхимические механизмы извлечения следов памяти. — Л.: Наука, 1986. — 150 с.
2. Виницкий И. М., Дубровина Н. И., Ильиченко Р. Ю. Влияние диазепамов на процессы интерференции // Фармокология и токсикология. 1985. — 48, № 4. — С. 38—41.
3. Иваницкий А. М., Стрелец В. Б., Корсаков И. А. Информационные процессы мозга и психическая деятельность. — М.: Наука, 1984. — 201 с.
4. Ильиченко Р. Ю. Фармакология памяти и поведения. — Новосибирск: Наука, 1972. — 232 с.
5. Ильиченко Р. Ю., Гилинский М. А., Лоскутова Л. В. и др. Миндалевидный комплекс (связи, поведение, память). Новосибирск: Наука, 1981. — 227 с.

6. *Судаков К. В.* Общая теория функциональных систем.— М.: Медицина, 1984.— 224 с.
7. *Толкунов Б. Ф.* Стриатум и сенсорная специализация нейронов.— Л.: Наука, 1978.— 178 с.
8. *Clark D., Hjorth S., Carlsson A.* Dopamine-receptor agonists: mechanisms underlying autoreceptor selectivity // *J. Neural Transm.*— 1985.— 62, N 1.— P. 1—52.
9. *Davis H. P., Squire L. R.* Protein synthesis and memory: a review // *Psychol. Bull.*— 1984.— 96, N 4.— P. 518—559.
10. *DeWeer B., Sara S. J.* Background stimuli as a reminder after spontaneous forgetting: role of duration of cuing and cuing interval // *Anim. Learn. and Behav.*— 1984.— 12, N 2.— P. 238—247.
11. *Gordon W. C.* Mechanisms of cue-induced retention enhancement // *Information processing in animals: Memory mechanisms* / Ed. N. E. Spear et al.— New York: Lawrence Erlbaum Associates, 1981.— P. 319—339.
12. *Gray J. A.* Drug effects on fear and frustration: Possible limbic site of action of minor tranquilizers // *Handbook of psychopharmacology. Vol. 8. Drugs, neurotransmitters and behavior* / Ed. S. D. Iversen et al.— New York: Plenum press, 1977.— P. 433—529.
13. *Mason S. T., Fibiger H. C.* Evidence for a role of brain noradrenergic in attention and stimulus sampling // *Brain Res.*— 1978.— 159, N 3.— P. 421—426.
14. *Morris M. D., Gerbhart G. F.* Antianxiety agents and emotional behavior: information processing analysis // *Progr. Neuro-Psychopharmacol.*— 1981.— 5, N 3.— P. 219—240.
15. *Quartermain D., Judge M. E.* Retrieval enhancement in mice by pretest amphetamine injection after a long retention interval // *Physiol. Psychol.*— 1983.— 11, N 3.— P. 166—172.
16. *Sara S. J.* Forgetting of a conditioning emotional response and its alleviation by pretest amphetamine // *Ibid.*— 1984.— 12, N 1.— 17—22.
17. *Sara S. J.* Noradrenergic modulation of selective attention: its role in memory retrieval // *Ann. N. Y. Acad. Sci.*— 1985.— 444.— P. 178—193.
18. *Sara S. J., DeWeer B., Hars B.* Reticular stimulation facilitates retrieval of a «forgotten» maze habit // *Neurosci. Lett.*— 1980.— 18.— P. 211—217.
19. *Spear N. E.* The Processing of memories: forgetting and retention.— New Jersey: Lawrence Erlbaum Ass., 1978.— 112 p.

Ин-т физиологии Сиб. отделения
АМН СССР, Новосибирск

Материал поступил
в редакцию 13.08.87

УДК 612.821.1/3:621.311.22

А. В. Герасимов

Прогнозирование успешности профессионального обучения операторов в учебно-тренировочных центрах по психофизиологическим и личностным критериям

За последние годы число аварий, обусловленных неправильными действиями операторов энергопредприятий, в целом по стране увеличилось на 30%. Во многих энергообъединениях каждая вторая авария происходит по этой причине, в связи с чем подбор кандидатов в операторы по психофизиологическим и личностным особенностям становится неотъемлемым элементом профессиональной подготовки в учебно-тренировочных центрах (УТЦ). Однако этот аспект профподготовки не изучен, а имеющиеся публикации посвящены обоснованию психофизиологических методов профотбора на этапе приема на работу [6, 7, 9].

В связи с этим цель нашей работы — разработка психофизиологических критериев прогнозирования эффективности профессиональной подготовки операторов энергоблоков на этапе приема в УТЦ.

Методика

Обследовали 170 практически здоровых кандидатов в операторы (средний возраст — 29 лет), которые до профессиональной подготовки в УТЦ Минэнерго УССР работали машинистами-обходчиками котло- и турбоагрегатов У испытуемых изучали пока-

затели операти
переработки ин
качества внима
менной зритель
способности Ц
теллекта (ТСИ)
метода исследов
Нс — сверхконт
пульсивность,
уверенность в с
Успешност
протоколов ат
операторской д
щем функцион
числе аварийны
зованием метод
жественного по
зультатов пров

Результаты и

Проведение
психофизиоло
успешности
формативны
ских качеств
лицы, контин
перцентилей
которых мен
3, но менее
более 25, не
высокий»; б
сокий.»

В I груп
соким уровн
ким и средн
век) — с ни
название гру
усредненные
физиологиче
тельности (м
циальной те
системе). Ан
годности им
деления проф
сти обучени
вует о том,
достаточно
операторы I
профессиона
[2], надежн
ше, чем опе
и II групп
ние и умств
ции, операт
Менее значи
ются по лич
торы I групп
бе. У них вы
у операторо
ностью и ги