

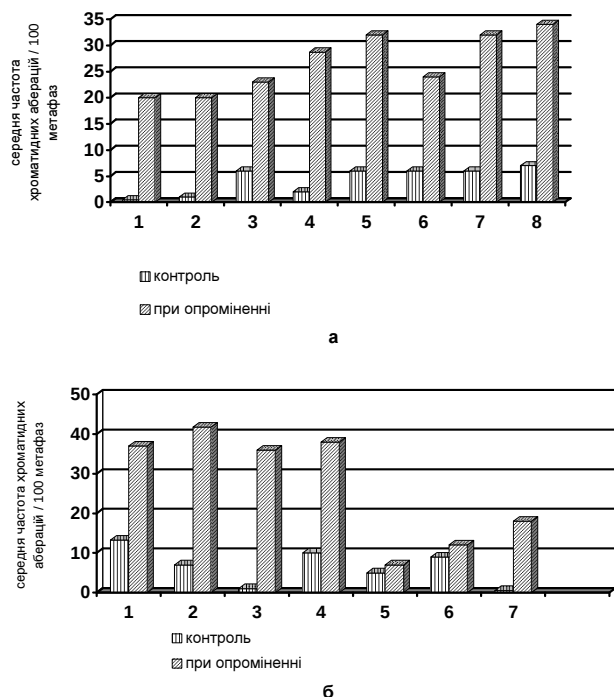


Рис. 1. Частота аберацій хроматидного типу в лімфоцитах умовно здорових донорів до і після тестуючого опромінення в дозі 1,0 Гр (а) та 1,5 Гр (б)

УДК 577.152

І.І. Паталах, канд. біол. наук

РЕДОКС-РЕГУЛЯЦІЯ КЛІТИННИХ СИГНАЛІВ

Запропоновано огляд сучасних даних щодо регуляторної ролі прооксидантно-антиоксидантних реакцій у проведенні клітинних сигналів. Розглянуто механізми редокс-регуляції роботи сигнальних молекул та їх участь у перетворення фізіологічних реакцій у патологічні.

Some actual data on prooxidant-antioxidant regulation of cell signal transduction have been proposed. It is shown how redox-regulation can influence signal molecules and which are their participation in reversion of physiological reaction into pathology.

Вступ. Традиційні уявлення про систему передавання сигналів через плазматичну мембрану до ядра та формування клітинної відповіді базуються на теорії гормональної регуляції, де чільне місце належить рецепторному механізму розпізнавання зовнішнього сигналу. Поряд з тим, гіпо- чи гіпертермія, гіпоксія й гіпероксія, взаємодія з патогенами, механічні ушкодження та багато інших екзогенних чинників викликають первинні зміни фізико-хімічних властивостей мембран з наступним утворенням активних радикалів кисню та органічних радикальних продуктів. Вільні радикали можуть виконувати роль міжклітинних сигнальних молекул, якщо вивільняються в екстрацелюлярний простір (наприклад, у плазму крові як наслідок "оксидативного вибуху" фагоцитів чи в апопластну рідину рослин, де функціонують екзогенні пероксидази). Але як відбувається трансдукція подібних сигналів у клітину? Чи можна розглядати продукування вільнорадикальних інтермедіатів як розширення спектра вторинних посередників сигнальної системи клітин? Чи є необхідність у відповідних рецепторах на поверхні мембран? Для з'ясування цих питань ми намагалися проаналізувати редокс-систему на відповідність щодо певних критеріїв: 1) інформативність, тобто спроможність відобразити природу та інтенсивність сигналу; 2) наявність механізмів швидкого гальму-

Висновки. Нами вперше встановлено, що індивідуальні розбіжності радіочутливості, що формуються за рахунок аберації хроматидного типу, виявляються незалежно від дози γ -опромінення (1,0; 1,5 Гр).

Ураховуючи зв'язок між радіаційно-індукованою нестабільністю геному та схильністю до розвитку ЗН, обстежені особи з виявленою підвищеною хромосомною нестабільністю належать до групи потенційно високого канцерогенного ризику й потребують тривалого медичного та цитогенетичного моніторингу, об'єктивізація яких пов'язана з подальшим удосконаленням застосування G_2 -assay.

1. Гофман Д. Рак, вызываемый облучением в малых дозах / Под ред. Е.Б. Бурлаковой, В.Н. Лысцова. – М., 1994. – Т. 1. 2. Hagman L., Brogger A., Hansteen J., Heim S. // Radiat. res. – Vol. 54. – P. 2919–2922. 3. Darroudi F., Vyas R.C., Vermeulen S., Natarajan A.T. // Mutat. res. – 1995. – Vol. 328. – P. 83–90. 4. Бариляк І.Р., Деміна Э.А. // Доп. НАН України. – 2001. – № 2. – С. 190–193. 5. Pallitti F., Pichierri P., Franchitto A. et al. // Int. J. radiat. biol. – 1999. – Vol. 75. – P. 621–627. 6. Scott D., Barber J.B.P., Spreadborough A.R. et al. // Int. J. Radiat. Biol. – 1999. – Vol. 75. – P. 1–10. 7. Djomina E.A. The role of the increase of cancer occurrence in liquidators of Chernobyl accident consequences // Eur. congr. radiol. – Vienna, 2001.

Надійшла до редколегії 20.09.04

вання продукції сигнальних молекул після припинення дії сигналу; 3) здатність до вибіркової активації чи інактивації функціональних молекул (у першу чергу білків-ферментів і регуляторних білків).

Чи існує редокс-регуляція? Сучасні наукові публікації свідчать про "еволюційну" зміну уявлень щодо біологічної ролі прооксидантно-антиоксидантних процесів. Поступово формується розуміння, що поряд із захистом клітин і участю в розвитку патологічних станів вільнорадикальні продукти та компоненти антиоксидантної системи захисту (АОС) відіграють важливу роль у регуляції життєзабезпечення клітини й підтримки міжклітинних контактів. Автори кількох цікавих оглядів з цієї теми навіть почали впевнено використовувати термін "редокс-регуляція" [1–3].

Аналізуючи більш ніж 600 повідомлень, В. Дрог [1] підсумовує, що редокс-регуляція є необхідною умовою забезпечення деяких фізіологічних функцій і клітинних процесів, а саме:

- ♦ підтримка тонусу судин;
- ♦ контроль за функцією дихання шляхом регуляції вмісту кисню в судинах;
- ♦ релаксація смугастих м'язів;
- ♦ продукція еритропоєтину;
- ♦ підсилення імунологічних реакцій;

- ♦ забезпечення міжклітинних контактів та інших ефектів з участю мембранних рецепторів;

- ♦ проліферація та ріст клітин.

Досить активно накопичуються дані про участь продуктів вільнорадикальних процесів (ПВРП) у проведенні зовнішніх сигналів, що відображено в оглядах В. Адлер зі співавт. [4], Р. Аллен та М. Трессіні [5], Т.П. Дальтон зі співавт. [6], А. Аззі зі співавт. [7] і багатьох інших. Вільнорадикальні процеси в біологічних об'єктах ініціюють утворення як радикальних (O_2^- , $^{\bullet}OH$, $HO^{\bullet}$, $NO^{\bullet}$, $NOO^{\bullet}$), так і нерадикальних (O_2 , H_2O_2 , $ONOO^-$, $ROOH$) продуктів. Усі вони можуть взаємно перетворюватись, швидко зникаючи чи даючи новий спектр активних похідних; підсилюючи чи, навпаки, обриваючи, ланцюг вільнорадикальних перетворень. Тому часто важко було визначити біологічні ефекти окремих компонентів ПВРП. Проте саме ця їхня властивість забезпечує "естафетний" характер редокс-регуляції, а також можливість підсилення чи гальмування клітинного сигналу.

У будь-яких клітинах чи біологічних тканинах існує певний фізіологічний рівень ПВРП, який є результатом гомеостатичної рівноваги між їхньою продукцією та утилізацією. Нейтралізація активних форм кисню (АФК), азоту (АФА) та органічних радикалів забезпечується компонентами антиоксидантної системи (АОС) захисту, як ферментативними, так і неферментативними.

Формування редокс-залежного сигналу. Активування редокс-залежної сигнальної системи відбувається тоді, коли порушується прооксидантно-антиоксидантний баланс. Подібний дисбаланс виникає за рахунок надлишкової продукції вільних радикалів або пригнічення АОС. Тому цікаво проаналізувати можливі кількісні ефекти: слабкі зовнішні сигнали повинні швидко гаснути внаслідок вмикання гомеостатичних механізмів клітини; сфера впливу сигналів середньої чи високої інтенсивності може обмежуватись посттрансляційною (метаболічною) регуляцією або досягати ядра та вмикати генетичну відповідь.

Важливою умовою формування редокс-сигналу є нетривалий дисбаланс, адекватний до сили й терміну дії фактора-індуктора. Вчасно загальмувати оксидативне збурення має АОС. Ферментативні антиоксиданти дивовижно пристосовані до виконання цієї функції: СОД і каталаза – це однострукатні ферменти, які не потребують кофакторів і підкоряються співвідношенню Міхаеліса – Ментен (чим вище концентрація субстрату, тим більша активність ферменту) [8].

Глутатіон-пероксидаза – це двострукатний фермент, але його другий субстрат (відновлений глутатіон) завжди міститься в клітинах у надлишкових кількостях, до того ж клітина має механізм постійного відновлення глутатіону за рахунок глутатіон-редуктази [9].

Гіперпродукція ПВРП викликає стан насичення субстратом або навіть гальмування ферментів (як у випадку гальмування деяких ізоформ СОД гідропероксидом водню). У клітинах існує додатковий запобіжний механізм, здатний попереджати такі ситуації. Це так званий багаторівневий захист: K_m каталази й аскорбат-оксидази набагато більші за K_m СОД і ГПО, що дозволяє підключати їх як ферменти другої лінії захисту, здатні працювати з підвищеними кількостями пероксидних субстратів. Існують певні механізми третьої лінії захисту, одним з яких тепер вважають навіть протеоліз білків: перехід амінокислот із зв'язаного стану у вільний підвищує АО властивості клітин. Амінокислоти-антиоксиданти, безперечно, є

слабкими АО, але захисний потенціал цього механізму забезпечується їхньою кількістю [10].

Коли в клітині різномірні системи АО захисту функціонують неефективно, розвивається хронічний оксидативний стрес. У цих умовах редокс-регуляція стає неможливою, оскільки не спрацьовують механізми вмикання-вимикання сигналів.

Трансдукція редокс-сигналу на сигнальні молекули білкової природи. Існує багато свідчень щодо використання редокс-залежної сигнальної системи тих самих сигнальних шляхів, які запускаються ростовими факторами [11, 12]. Рецепторами-редокс-сигналами можуть слугувати НАДФН-залежні оксидази, протеїнкінази, фосфоліпази. Механізми оксидативної активації тирозинових і серин/треонінових протеїнкіназ і фосфатаз, фосфоліпаз PLA_2 та PLC, а також багатьох факторів транскрипції розглянуто в оглядовій статті Г. Камата та Г. Хірата [2]. Можливість модуляції активності регуляторних білків (зокрема білків MAP-кіназного каскаду) шляхом окиснювальної модифікації цистеїнових залишків з утворенням дисульфідів ($RSSH$), сульфенових ($RSOH$), сульфінних (RSO_2H) і сульфонових (RSO_3H) похідних обговорюється [11]. Вважають, що майже всі амінокислоти є чутливими до АФК, до того ж тирозин, триптофан, гістидин і цистеїн мають антиоксидантні властивості [13, 14]. Таким чином, білки й пептиди можуть бути об'єктами оксидативної модифікації, унаслідок якої змінюються їхні функції або структура, або запускаються механізми вибіркового протеолізу. Помічено, що мікромолярні концентрації пероксиду водню підсилюють протеоліз, тоді як мілімолярні, навпаки, його гальмують, що призводить до накопичення окиснених форм протеїнів [15]. Напевно, просторове розташування амінокислотних залишків також впливає на редокс-чутливість білків, бо показано, що амінокислоти БСА окиснюються вдвічі швидше за глутамін-синтазу [16].

Установлено, що високі (вищі за внутрішньоклітинні) концентрації H_2O_2 індукують дозозалежне підвищення фосфорилування тирозинових залишків, що входять у склад рецептора GM-CSF (гранулоцит-макрофаго-колонієстимулюючий фактор) та інших сигнальних білків на поверхні плазматичних мембран [17].

Використання антиоксиданту піролідиндітіокарбонату, здатного зменшувати рівень АФК, які генеруються під час продукції факторів росту, призводило до змін сигнальної функції GM-CSF. Ці результати підтверджують здатність АФК впливати на послідовність передачі поміжклітинних сигналів, зокрема шляхом впливу на фосфорилування тирозину.

Приклади перемикання фізіологічного розвитку вільнорадикальних процесів на патологічний. Забезпечення редокс-регуляції виконується тільки за умов жорсткого контролю процесів ініціації, генерування та розповсюдження вільнорадикальних реакцій. Будь-яке порушення механізмів контролю є дуже небезпечним і може призводити до розвитку патологій. Тому останнім часом поширюється кількість досліджень, спрямованих на з'ясування умов і способів перемикання фізіологічних шляхів окиснювального метаболізму в патологічні. Зокрема розглядають зв'язок між процесом запалення як захисною реакцією організму та канцерогенезом – однією з найскладніших патологій.

Вважають, що запалення є тригером проліферації з такою послідовністю реакцій: каскад арахідонової кислоти модифікує MIF (інгібітор міграції макрофагів), PAF

(фактор активації тромбоцитів), PDGF (ростозабезпечуючий фактор тромбоцитів), TNF (фактор некрозу пухлин), активатори плазмалогенів і про-запалювальний цитокін інтерлейкін 1, який, у свою чергу, активує PG_2 , стимулятор ангіогенезу [18]. Зокрема, ПОЛ контролює cGMP (циклічний гуанозинмонофосфат), який вмикає клітинну проліферацію, а кисневі радикали – фактор транскрипції NF- κ B, що індукуює активацію прозапалювальних IL₁, IL₆ та TNF α , а також активує онкогени [19]. IL₁ стимулює колагенез і проліферацію фібробластів [20].

Пошкодження біомембран вільними радикалами викликає порушення мембранних функцій, зокрема інактивацію ензимів, клітинних рецепторів та іонних насосів (Na⁺/K⁺ і Ca-ATPаз). Саме зростання концентрації внутрішньоклітинного кальцію та натрію зумовлює клітинну проліферацію, зокрема кальцій сприяє проліферації ендотеліальних клітин [21].

Згідно з повідомленнями [20, 21] формування карцином починається паралельно з ініціюванням ангіогенезу, який запускається внаслідок припинення продукції тромбоспондіну – інгібітора ангіогенезу. В ядрах клітин працюють продукти пухлинних супресорів – генів p53 і pRB, які є факторами транскрипції, що лімітують клітинний поділ. Унаслідок ефектів пероксидації ліпідів змінюється стан мембранних білків і відбувається пригнічення білкового синтезу, оскільки в клітині накопичується окиснений глутатон (як результат пригнічення GR), збільшується кількість зшивок з участю МДА та гідроксильних радикалів. Таким чином, ПОЛ ініціює ангіогенез, руйнуючи тромбоспондин, p16 (продукт гена-супресора пухлин MTS 1 та один з наймогутніших інгібіторів клітинного ділення) [20] і викликаючи гени-супресори p53 і pRB [21]. До того ж, вільні радикали руйнують ДНК та інші клітинні структури.

Вільні радикали залучаються до онкологічного розвитку на трьох стадіях: ініціації, сприяння та злоякісного переродження [19]. Беручи участь у запаленні, ПОЛ викликає хронічне пошкодження ендотелію лімфатичних протоків і венул. Тому визначення активності вільнорадикальних процесів має важливе діагностичне значення, якщо обрані параметри прогресують у відповідності до інших клінічних симптомів.

Унаслідок порушення синтезу ейкозаноїдів підвищеним рівнем ПОЛ [19] і пошкодження сполучної тканини судин і лімфатичних протоків при утворенні зшивок ДНК з МДА та ОН, їхні транспортні властивості та пропускна здатність знижуються. Відбувається аномальна реплікація клітин або синтез мутаційно змінених білків, активація ріст-стимулюючих генів (онкогенів) з одночасною інактивацією ростостримуючих генів (генів – супресорів пухлин) [20]. Ці зміни на генному рівні призводять до ангіогенезу й росту пухлин.

Необхідно зауважити, що не завжди канцерогенез пов'язується з інтенсифікацією ПОЛ. Зокрема М. Саттлер і співавт. [12] установлено, що в тканинах епітеліальної пухлини ротової порожнини знижувався вміст фосфоліпідів і підвищувалось співвідношення холестерол : фосфоліпідів, що викликало зниження інтенсивності ПОЛ з одночасним підвищенням концентрації глутатону та активності ГПО і ГТ.

Існують імуногістохімічні й біохімічні докази участі АФК у розвитку шоківих станів, запалення та ішемічно-реперфузійних пошкоджень [22]. Показано, що АФК, ініціюючи ПОЛ, безпосередньо пригнічують роботу ферментів мітохондріального дихального ланцюга, інактивують гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназу, пригнічують активність K⁺/Na⁺ АТФаз і натрієвих каналів на

мембранах за рахунок окиснювальної модифікації мембранних білків. АФК (супероксидні, пероксинітрильні, гідроксильні радикали та перекис водню) – це могутні ініціатори процесів пошкодження первинної структури ДНК, оскільки здатні активувати ядерну полі(АДФ-рибозо)синтетазу, що призводить до зниження енергетичного забезпечення клітин і загибелі клітин шляхом некрозу. Антиоксидантна терапія в цих випадках спрямована на інгібування полі(АДФ-рибозо)синтетази та попередження пошкоджень органів унаслідок шоку, запалення або ішемічної реперфузії.

Намагаючись відповісти на питання, чому відбувається порушення функцій клітинних мембран у відповідь на атаку вільних радикалів, вчені схиляються до висновку, що пошкоджується в першу чергу не ліпідний матрикс, а мембранні білки (периферійні та інтегральні). Отже, ПОЛ не повинно суттєво впливати на функціональний стан мембран, тоді як зсув у співвідношенні між відновленим і окисненим станом мембранних білків може спричиняти драматичні ефекти в їхній подальшій долі.

Проте Sen зі співавт. [23] не виключають участі ПОЛ у деструкції мембран еритроцитів унаслідок штучного лейшманіозу (який супроводжується зокрема анемією). Автори запропонували такий ланцюг розвитку подій на мембранах: окисидативна денатурація гемоглобіну призводить до утворення всередині еритроцитів тілець Гейнца, що преципітують на мембрані. МДА, що утворюється як кінцевий продукт ПОЛ, викликає пошкодження мембран, утворюючи зшивки з аміногрупами фосфатидилетаноламіну, білків та ін. Таким чином, одночасно відбувається дезорганізація гемоглобіну та клітинних мембран. Знижена активність СОД та каталази призводить у хворих тварин (хом'ячки) до утворення O₂⁻ та H₂O₂, які, у свою чергу, генерують більш реакційноздатні ОН-радикали. Зниження рівня відновленого глутатону та пригнічення GR і ГПО в післяінфекційний період призводить до дефіциту АО захисту. Деградація мембранних білків (як білків цитоскелету, так і інтегральних), що існує протягом усього терміну розвитку захворювання (близько трьох місяців) призводить до дестабілізації мембран та раннього лізису еритроцитів в умовах експериментального вісцерального лейшманіозу.

Висновки. Високі концентрації вільних радикалів та їхніх нерадикальних дериватів виявляють руйнівні ефекти, пошкоджуючи клітинні структури. ПВРП у низьких (фізіологічних) і середніх концентраціях відіграють важливу роль як медіатори, що залучаються до регуляції сигнальних процесів. Це забезпечує формування захисної відповіді клітини чи відновлення її гомеостазу. Наведені в запропонованому огляді факти свідчать про важливу участь редоксзалежних реакцій у формуванні ряду фізіологічних функцій і попередженні розвитку патологічних станів. Впливаючи на білкові молекули, які залучаються до передавання клітинних сигналів, прооксиданти індукують або втрачають функціональної активності сигнальних білків, або її підсилення. Отже, непряме (опосередковане) втручання в систему сигнальної трансдукції шляхом експресії домінантних білків-інгібіторів – учасників каскаду сигнальної трансдукції – може бути корисним для регулювання клітинної відповіді на редокс-стрес.

Важливим регуляторним механізмом є також можливість перемикання функцій регуляторних білків залежно від інтенсивності редокс-сигналів, що забезпечується багаторівневим запуском різних ланок антиоксидантної системи захисту.

1. Dröge W. // *Physiological Reviews*. – 2002. – Vol. 82, №1. – P. 47–954.
 2. Kamata H. Hizata H. // *Cell. Signal*. – 1999. – Vol. 11, № 1. – P. 1–144.
 3. Dalton T.P., Shertzer H.G., Puga A. // *ann. rev. pharmacol. toxicol.* – 1999. – Vol. 39. – P. 67–101. 4. Adler V., Yin Z., Tew K.D., Ronai Z. // *Oncogene*. – 1999. – Vol. 18. – P. 6104–6111. 5. Allen R.G., Tressini M. // *Free radical. bio. med.* – 2000. – Vol. 28. – P. 463–499. 6. Dalton T.P., Shertzer H.G., Puga A. // *Ann. rev. pharmacol. toxicol.* – 1999. – Vol. 39. – P. 67–101. 7. Azzi A., Boscoboinik O., Mazilley D. et al. // *Am. J. clin. nutr.* – 1995. – Vol. 62. – P. 1337S–1346S. 8. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К. // *Успехи совр. биол.* – 1993. – Т. 113, вып. 4. – С. 442–455. 9. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. // *Успехи совр. биол.* – 1993. – Т. 113, вып. 1. – С. 107–121. 10. Stadtman E.R. // *Science*. – 1992. – Vol. 257. – P. 1220–1224. 11. Grant J.J., Loake G.J. // *Plant Physiol.* – 2000. – Vol. 124. – P. 21–29. 12. Sattler M., Winkler T., Verma S. et al. // *Blood*. – 1999. – Vol. 93, № 9. – P. 2928–2935. 13. Davies K.J.A., Delsignore M.E., Lin S.W. // *J. biol. chem.* –

1987. – Vol. 262. – P. 9902–9907. 14. Stadtman E.R. // *Ann. rev. biochem.* – 1993. – Vol. 62. – P. 797–821. 15. Grune T., Reinheckel T., Davies K.J.A. // *FASEB J.* – 1997. – Vol. 11. – P. 526–534. 16. Berlett B.S., Levine R.L., Stadtman E.R. // *J. biol. chem.* – 1996. – Vol. 271. – P. 4177–4182. 17. Balasenthil S., Saroja M., Ramachandran C.R. // *Br. J. oral maxillofac. surg.* – 2000. – Vol. 38 (4). – P. 267–270. 18. Burdon R. // *Free radical biol. med.* – 1995. – Vol. 18. – P. 775–794. 19. Kzamer K. // *Dtsch. zsch. oncol.* – 1994. – Vol. 26, № 3. – P. 77. 20. Houtsmuller A.J. // *Bohn Stafleu van Loghum*. – 1995. – P. 12–40. 21. Oliff A., Gibbs J.B., McCormick F. // *Scientific American*. – 1996. – P. 146–147. 22. Cuzzocrea S., Riley Dennis P., Caputi Achille P., Salvemini D. // *Reperfusion Injury* – 2001. – Vol. 53, № 1. – P. 135–159. 23. Sen G., Mukhopadhyay R., Ghosal J., Biswas T. // *Ann. Hematol.* – 2001. – Vol. 80 (1). – P. 32–70.

Надійшла до редколегії 04.10.04

УДК 612.821:612 821.83

С.В. Федорчук, інж., В.І. Тараненко, провід. фізіолог,
Ю.П. Горго, д-р біол. наук

ПОКАЗНИКИ РЕАКЦІЇ НА РУХОМИЙ ОБ'ЄКТ У ОПЕРАТОРІВ ТЕПЛОВИХ ЕЛЕКТРОСТАНЦІЙ

Досліджено реакцію на рухомий об'єкт у операторів теплових електростанцій. Виявлено, що для визначення особливостей оцінки параметрів часу й простору при операторській діяльності цілком доцільно використовувати такі показники реакції на рухомий об'єкт, як критерії випередження і запізнення та їхню варіативність, коефіцієнти балансу реакцій і балансу варіативності випереджальних і запізнілих реакцій.

There were investigated reactions on the moved object of operators of power stations. It was detected, that for definition of features perception of parameters of time and space at operator activity it is quite possible to use such indexes of a response on moving plant as criteria of advancing and delay and them factors of variation, factors of balance of responses and balance of factors of variation of anticipating and lagging responses.

Вступ. Практично всі види операторської діяльності так чи інакше пов'язані з необхідністю обліку й корекції просторово-часових параметрів об'єктів керування.

Відповідно до концепції Б.Г. Ананьєва [1], процес сприйняття простору і часу є функцією полімодальною, тобто здійснюється аналізаторними системами різних модальностей, і поліфункціональною, оскільки здійснюється за участю багатьох систем організму. У ряді досліджень установлено, що процес сприйняття часу і простору є результатом спільної діяльності багатьох аналізаторів і зв'язаний з інтегральною роботою кори великих півкуль мозку [2, 3]. При цьому найважливіше значення має руховий аналізатор, аферентні імпульси якого відіграють роль зворотного зв'язку в здійсненні рухів і оцінці просторово-тимчасових відносин [4].

Одними з індикаторів індивідуальних особливостей оцінки просторових і часових характеристик руху виступають показники реакції на рухомий об'єкт (РРО). Під час виміру реакції на рухомий об'єкт маємо справу з визначенням моменту зустрічі одного рухомого об'єкта з іншим, який рухається, чи нерухомим ("ціллю", "мішенню", "візиром").

Метою дійсного дослідження було визначення показників реакції на рухомий об'єкт у операторів теплових електростанцій за найоптимальнішим для експрес-діагностики варіантом методики тестування РРО – реалізованим на комп'ютері.

Об'єкт і методи досліджень. За запропонованим варіантом методики дослідження реакції на рухомий об'єкт було протестовано 129 операторів електростанцій, які навчалися у Спеціалізованому центрі підготовки кадрів Міненерго України.

Обстежуваним пропонувалося за допомогою однієї певної кнопки клавіатури комп'ютера відзначати швидким натисканням момент перетинання двох яскравих ліній, що рухаються на екрані дисплея. Правила руху цих ліній були запропоновані такі:

- ♦ лінії виникають і рухаються з постійною швидкістю

від країв екрана до центра йдесь перетинаються, продовжуючи надалі свій рух;

- ♦ лінії завжди починають "старт" з різних боків (не обов'язково тільки протилежних);

- ♦ вибір місця "старту" ліній підкоряється закону випадкових величин;

- ♦ вибір моменту перетинання ліній також випадковий. Режим руху ліній – прямолінійний з постійною швидкістю.

Для одноразового вивчення РРО проводилося 25 вимірів (елементарних актів РРО). Адже за даними, отриманими Н.С. Лейтесом [5], схильність до переваги тих чи інших реакцій – запізнення або випередження помітніше виступає в перших 25 реакціях. Крім того, дані, отримані при дослідженні особливостей РРО на 25 подразниках, не відрізнялися від тих, які було отримано за більшої кількості подразників [6].

Основним показником точності реакції на рухомий об'єкт ми вважали середню арифметичну величину часу відхилення реакції досліджуваного від моменту перетинання двох рухомих ліній – ТР. Цей показник не відбивав фактор "випередження-запізнення", тому що вираховувався за модулем. За одиницю відхилення використовували величину відхилення в мілісекундах. Стійкість отриманого результату, а також ступінь відпрацювання і автоматизації навичок оцінювалися за коефіцієнтом варіації точності РРО.

Для більш детальної інтерпретації результатів тестування окремо визначалися середні арифметичні величини запізнілих (ЗР) і випереджальних (ВР) реакцій – критерії запізнення та випередження, а також коефіцієнти варіації цих показників. Коефіцієнт балансу РРО (КБР) визначався як відношення середнього арифметичного запізнілих реакцій (ЗР) до середнього арифметичного випереджальних реакцій (ВР). За співвідношенням коефіцієнтів варіації показників ЗР і ВР визначався коефіцієнт балансу варіативності РРО (КВР).