

## КОРОТКІ ПОВІДОМЛЕННЯ

біохим. и фар-  
тонуса», 1961.

сосудистої сис-

1961, с. 193.

истого тонуса»,  
уживающему и  
судистого тону-

5, 1954, р. 86.  
ungsber. dtsch.  
, p. 219.

J. Physiol., 143,  
I, 1858, р. 494.

2, 1961, р. 313.  
7, p. 355.  
d. Wiss. Math.-

373, р. 449.  
,  
27, 18, 1952.  
5, 1950.

3, 1953, р. 428.  
53, 1961.

938.

864, р. 421.

Soc. biol., 154,

126, 673, 1939.  
orszasz K.,  
29.  
16.

1, 1936.

до редакції  
1963 р.

### Про зміни згинального рефлексу, викликані подразненням сірої речовини спинного мозку протилежного боку

О. О. Шугуров

Кафедра фізіології людини і тварин Дніпропетровського університету

Як показали численні дослідження, навіть в найпростішій рефлекторній дузі, що складається з двох нейронів, можна спостерігати різні за природою і локалізацією види гальмування. Природно, що дослідження гальмування в полісинаптичних рефлекторних дугах може виявити ще більш складні відношення. Для з'ясування механізмів гальмування полісинаптичних рефлекторних реакцій слід вивчати не лише структури рефлекторної дуги, а й характер зв'язку гальмівних шляхів з окремими елементами цієї дуги. Адже до цього часу, незважаючи на значну кількість досліджень, ми не маємо чіткого уявлення про локалізацію гальмування в багатонейронній рефлекторній дузі.

Найбільш придатним для таких досліджень є перехресне гальмування згинального рефлексу в зв'язку з просторовим роз'єднанням збуджувальних и гальмівних шляхів.

#### Методика досліджень

Досліди провадились на кішках в стані неглибокого наркозу (50 мг/кг гексеналу). Частину дослідів провели із застосуванням штучного дихання на спінальних тваринах. Після розтину хребта в ділянці попереково-крижового потовщення тварину закріплювали в масивному металевому станку. Біоелектричні потенціали (показники рефлекторної активності) відводили від нерва (п. regoneus somit.) або м'яза (m. tibialis ant.). Рефлекторне збудження викликали подразненням нерва (п. popliteus), або дорзальної поверхні спинного мозку, в ділянці сьомого поперекового сегмента. Для подразнення користувалися металевими (ніхром, 30 мк) електродами, вкритими скляною ізоляцією. Індиферентний електрод розташовувався на хребці. В деяких дослідах застосовували біополярні електроди. Помітної різниці при застосуванні тих чи інших електродів не відзначено. Електроди для попередніх та пробних подразнень за допомогою відповідного маніпулятора, в разі необхідності, занурювали в товщу спинного мозку. Точність відліку 10 мк. Електрод для попередніх подразнень розташовували на симетричній точці протилежного боку мозку. Під час досліду тварину зігрівали, а поверхню мозку заливали вазеліновим маслом. Після досліду частину мозку із заглибленим в нього електродом, вирізували і фіксували формаліном.

#### Результати досліджень

При помірному подразненні поверхні спинного мозку в ділянці сьомого поперекового сегмента, в нерві (п. regoneus somit.) виникає полісинаптичний потенціал, який посилюється залпом імпульсів з контраплатерального нерва (п. popliteus) при коротких інтервалах між попереднім та пробним подразненнями (4—15 мсек), і гальмується при більш тривалих інтервалах з максимумом гальмування в 50—60 мсек, тобто динаміка змін полісинаптичної відповіді була такою ж, як і в дослідах інших авторів [6, 17, 19]. В зв'язку з цим слід нагадати, що при подразненні поверхні спинного мозку в рефлекторній дузі згинального рефлексу першим з'являється полісинаптичний і лише при більшій силі подразнення — моносинаптичний компонент [8]. Подразнення поверхні мозку з протилежного боку викликає такі ж зміни полісинаптичної реакції як і подразнення контраплатерального нерва п. poplitei. Проте картина змінюється при заглибленні електрода, застосованого для попереднього подраз-

нення. Результати одного з таких дослідів наведені на рис. 1. В цьому досліді рефлексорну відповідь викликали подразненням дорзального корінця у сьомому поперековому сегменті, реєстрували потенціали дії, що виникають у т. tibiali ant. Електрод, розташований на протилежному боці того ж сегмента, поступово заглиблювали в товщу спинного мозку. Сила попереднього подразнення була такою, що при розташуванні електрода на поверхні мозку рефлекс гальмувався повністю при інтервалі між попереднім та пробним подразненням — 80 мсек. Заглиблення електрода на

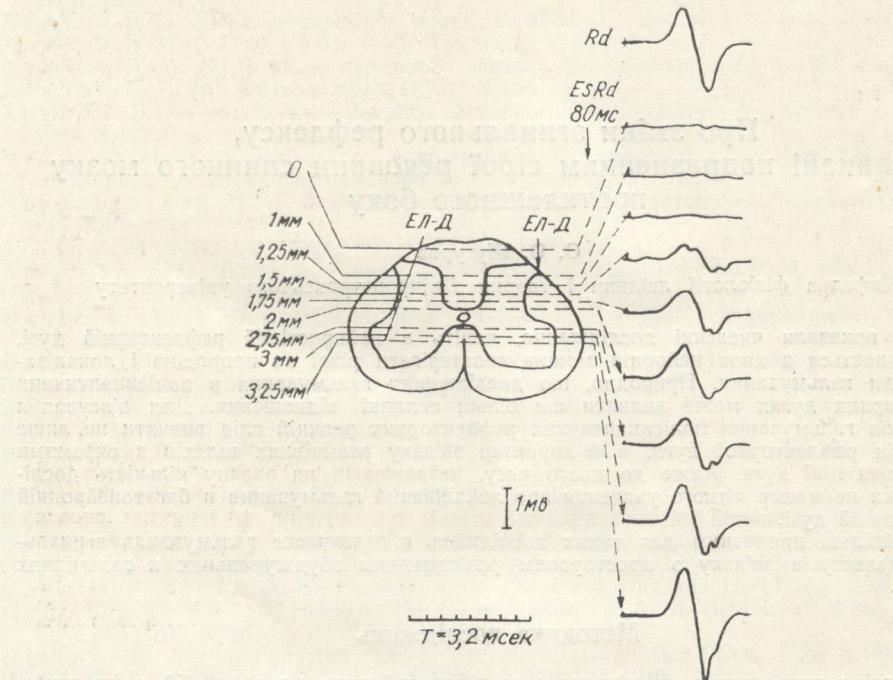


Рис. 1. Зміни гальмування полісинаптичного згинального рефлексу при заглибленні в сіру речовину спинного мозку пропилежного боку подразнювального електрода.

Електрод для пробних подразнень розташований на дорзальних корінцях мозку (тест. ел-д), для попереднього подразнення на контролатеральному боці (контр. ел-д). Відведення від tibialis ant. Rd — рефлекторна відповідь на пробне подразнення дорзальних корінців. EsRd — те саме після попереднього подразнення поверхні або сірої речовини протилежного боку спинного мозку. Інтервал між попереднім та пробним подразненнями 80 меск. Електроди розташовані у съомому поперековому сегменті. Зліва на поперечному зірзі мозку показано напрям електрода та рівні, на яких були застосовані попередні подразнення.

1,5 мм не змінювало попереднього ефекту, гальмування залишалось повним. Дальше заглиблення електрода викликає ослаблення гальмівного ефекту і врешті на глибині 3,5 мм (що приблизно відповідає рівню розташування рухового ядра т. *tibialis*), гальмування змінюється посиленням рефлекторної відповіді, яке спостерігається і при подальшому заглибленні електрода (до 5 мм). Такі ж зміни полісипнаптичної рефлекс-торної відповіді відзначенні і в інших дослідах, як на наркотизованих, так і на спі-нальних тваринах.

В наступній серії дослідів вивчали залежність рефлекторної відповіді від змін інтервалу між попереднім та пробним подразненнями, на різних рівнях заглиблення електрода, розташованого з протилежного боку мозку. Сила попереднього та пробного подразнень протягом досліду залишалась незмінною. Як показують інтеграційні криві, наведені на рис. 2, заглиблення електрода в сіру речовину мозку спричиняє подовження фази посилення і, відповідно, пізнішу появу гальмування полісинаптичної відповіді.

Дослідження змін моносинаптичного компонента за тих же умов попереднього подразнення виявило більш складні відношення. Моносинаптичну відповідь викликали подразненням сірі речовини мозку з інселятального боку, за допомогою заглиблого електрода. Латентний період викликаної таким засобом відповіді відрізнявся від

латентного периоду при того, показником моих контралатерального погашениями 20—100 мсек.

В цьому досліді нюється гальмуванням посиленням, яке досяг яке триває і через 180-річного подразнення як інтеграційну криву ніх даних, одержані

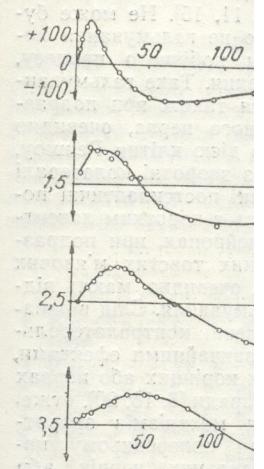


Рис. 2. Зміни полісина торної відповіді заleлення електрода для дразнень в сіру речо ного боку

На горизонталі — тривалістю операції та пробний час. На вертикалі — змінами потенціалів у процентах. Оскільки заглиблення електродів тяготіє до нуля, накреслені з

дів (б), так і криву, одержаних в розгляд. Для порівняння на тодіно інтеграційну криві зміни моносинаптичної нені контрадалатеральні

цінні контрапоетичальні. Порівнюючи зміни виїмкані попереднім ного боку, слід відзначити значними або протилежними мозку та його повідомленнями, лізинішій появ повторного посилення електрода. Початкові Зміни гальмування по електроду з протилежною подразненнями (рис. 1) наявні у тривалості фази шляхів, які прямують сії нервових імпульсів.

Посилення поліси гається фаза підвищє відведення біоелектри П. Г. Костюк показав,

зому досліді рефлексу сьому попереднього. Електрод, що заглиблювались, що при розташуванні при інтервалі електрода на

латентного періоду прямої відповіді мотонейронів не більше ніж на 1 мсек. Крім того, показником моносинаптичності цієї відповіді було посилення подразненням контраполатерального п. poplitei при інтервалах між попереднім та пробним подразненнями 20—100 мсек. Результати одного з таких дослідів наведені на рис. 3.

В цьому досліді початкове посилення моносинаптичної відповіді на 6 мсек змінюється гальмуванням, яке триває до 15 мсек. Це гальмування знову змінюється посиленням, яке досягає максимуму на 30 мсек і на 40 мсек після попереднього подразнення. На рис. 4 наведено як інтеграційну криву, накреслену з середніх даних, одержаних в цій серії дослідів.

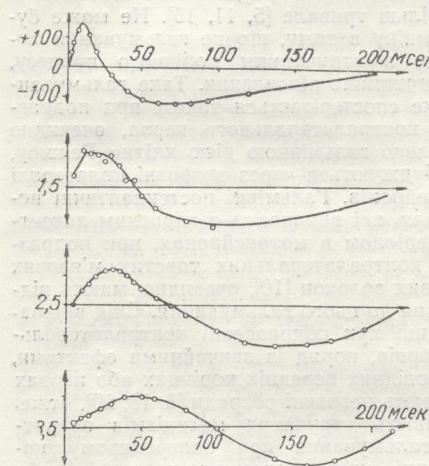


Рис. 2. Зміни полісинаптичної рефлексорної відповіді залежно від заглиблення електрода для попередніх подразнень в сиру речовину протилежного боку мозку.

На горизонталі — тривалість інтервалу між попереднім та пробним подразненням в мсек. На вертикальні — зміни амплітуди потенціалів у процентах. 0; 1.5; 2.5; 3.5 — рівні заглиблення електрода в мм. Криві інтеграційні, накреслені з даних 12 дослідів.

дів (б), так і криву, накреслену з даних, одержаних в розглянутому вище досліді. Для порівняння на тому ж рисунку наведено інтеграційну криву, яка характеризує зміни моносинаптичної відповіді при подразненні контраполатерального п. poplitei (а).

Порівнюючи зміни моно- та полісинаптичних компонентів рефлекторної відповіді, викликані попереднім подразненням сірої речовини вентрального рогу з протилежного боку, слід відзначити, що залежно від інтервалу ці зміни можуть бути однозначними або протилежними. Відмінність в ефектах попереднього подразнення з глибини мозку та його поверхні полягає у збільшенні тривалості фази посилення і, відповідно, пізнішій появі гальмування полісинаптичної відповіді, та в скороченні фази повторного посилення моносинаптичної відповіді при заглибленні подразнювального електрода. Початкові зміни полісинаптичної відповіді при цьому не порушуються. Зміни гальмування полісинаптичної відповіді, що спостерігаються при заглибленні електрода з протилежного боку, при незмінному інтервалі між попереднім та пробним подразненнями (рис. 1) зумовлені не ослабленням гальмівного процесу, а подовженням тривалості фази посилення. Це подовження, очевидно, є наслідком ускладнення шляхів, які прямають до проміжних нейронів протилежного боку, і збільшення дисперсії нервових імпульсів.

Посилення полісинаптичної відповіді триває, поки у проміжних нейронах зберігається фаза підвищеної збудливості [2]. Користуючись методом внутріклітинного відведення біоелектричних потенціалів від короткоаксонних проміжних нейронів, П. Г. Костюк показав, що помітна гіперполаризація в згаданих нейронах, після кож-

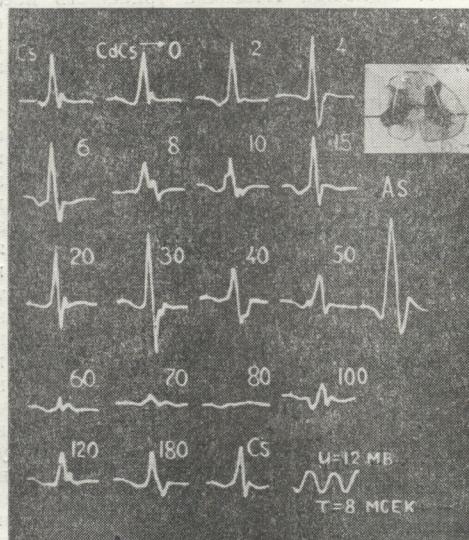


Рис. 3. Зміни моносинаптичної відповіді в рефлекторній дузі згинального рефлексу залежно від інтервалу між попереднім та пробним подразненнями.

Моносинаптична відповідь була викликана подразненням через електрод, заглиблений в сиру речовину спинного мозку (Cs). Електрод для попередніх подразнень, заглиблений до того ж рівня, з протилежного боку мозку. CdCs — моносинаптична відповідь на фоні попереднього подразнення. Відведення від п. регонеї соттм. Цифрами позначені тривалість інтервалу між попереднім та пробним подразненнями As — потенціал, викликаний подразненням вентрального коріння інселятерального боку (сімий поперековий сегмент). Вгорі праворуч зображене положення подразнювальних електродів.

повним. Дальше зрешті на глибині ядра т. tibialis), стерігається і при синаптичної рефлексах, так і на спі-

відповіді від змін інших заглиблених нього та пробного інтеграційні криві, спричиняє подовження полісинаптичної

повторюючи зміни моно- та полісинаптичних компонентів рефлекторної відповіді, викликані попереднім подразненням сірої речовини вентрального рогу з протилежного боку, слід відзначити, що залежно від інтервалу ці зміни можуть бути однозначними або протилежними. Відмінність в ефектах попереднього подразнення з глибини мозку та його поверхні полягає у збільшенні тривалості фази посилення і, відповідно, пізнішій появі гальмування полісинаптичної відповіді, та в скороченні фази повторного посилення моносинаптичної відповіді при заглибленні подразнювального електрода. Початкові зміни полісинаптичної відповіді при цьому не порушуються. Зміни гальмування полісинаптичної відповіді, що спостерігаються при заглибленні електрода з протилежного боку, при незмінному інтервалі між попереднім та пробним подразненнями (рис. 1) зумовлені не ослабленням гальмівного процесу, а подовженням тривалості фази посилення. Це подовження, очевидно, є наслідком ускладнення шляхів, які прямають до проміжних нейронів протилежного боку, і збільшення дисперсії нервових імпульсів.

Посилення полісинаптичної відповіді триває, поки у проміжних нейронах зберігається фаза підвищеної збудливості [2]. Користуючись методом внутріклітинного відведення біоелектричних потенціалів від короткоаксонних проміжних нейронів, П. Г. Костюк показав, що помітна гіперполаризація в згаданих нейронах, після кож-

ного потенціалу дії, була відсутня. Цей факт, а також те, що на рівні проміжних нейронів відсутні механізми гальмування, подібні до механізмів зворотного гальмування за участю клітин Реншоу, надає всі підстави розглядати тривале гальмування полісинаптичної відповіді як гальмування пресинаптичне [7, 12, 13, 14].

Більш складні зміни виявляються при дослідженні моносинаптичної відповіді. Початкове посилення та гальмування її пов'язане із збудженням мотонейронів по найкоротших перехресних шляхах [16, 21].

Окрім сілд спиниться на короткоспачному початковому гальмуванні моносинаптичної відповіді. Незначна тривалість посилення, що йому передує (3—15 мсек), свідчить про те, що початкове гальмування з ним не пов'язане. Посилення, пов'язане з сублімінальним збудженням мотонейронів, більш триває [5, 11, 15]. Не може бути сумніву в тому, що це гальмування пов'язане з втручанням побічного процесу, який припиняє підсилення. Таке гальмування, яке спостерігається також при подразненні контраплатерального нерва, очевидно зумовлено гальмівною дією клітин Реншоу, які збуджуються через зворотні колатералі мотонейронів. Гальмівні постсинаптичні потенціали, які виникають з коротким латентним періодом в мотонейронах, при подразненні контраплатеральних товстих м'язових нервових волокон [10], очевидно, мають відношення до цього гальмування. Слід відзначити, що при подразненні контраплатеральних нервів, поряд із звичайними ефектами, у відповідних передніх корінцях або нервах виникають незначні розряди [6, 18, 20], отже, можливість втручання механізмів зворотного гальмування при попередньому подразненні контраплатеральних нервів або сірій речовини мозку є цілком реальні.

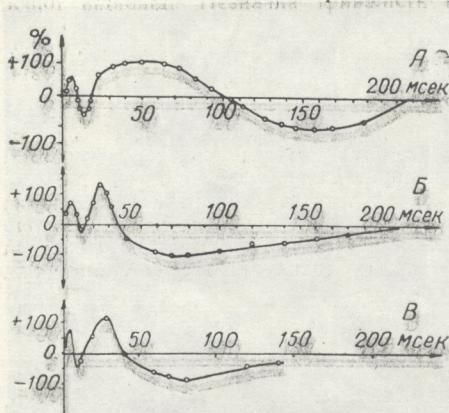


Рис. 4. Зміни моносинаптичної відповіді, викликаної подразненням дорзальної поверхні (A) та через заглиблений електрод (B, B), з протилежного боку.

а і б — інтеграційні криві, в — крива виведена з даних, одержаних в окремому досліді (див. рис. 3). Позначення ті самі, що й на рис. 2.

[16], тому заглиблення подразнювального

Зміни моносинаптичної відповіді за тих же умов попереднього подразнення, що настають із запізненням, викликаються залпом імпульсів, які досягають рухового ядра по складних, полісинаптических шляхах. Укорочення фази повторного посилення при заглибленні електрода, який застосовується для пробних подразнень, свідчить про те, що частина нервових волокон, які викликають це посилення, переходить на протилежний бік вище місця подразнення, тобто через дорзальну комісуру. Але, крім цього, є й інший шлях. Посилення моносинаптичної відповіді, хоч й менш триває, ніж при подразненні контраплатерального нерва або контраплатеральної поверхні мозку, спостерігається також і при значному (до 5 мм) заглибленні електрода. Очевидно, друга група волокон переходить на протилежний бік мозку через вентральну комісуру. Заглиблення електрода, як видно з рис. 4, спричиняє деяке вкорочення латентного періоду повторного посилення і викликає повторне посилення моносинаптичної відповіді. Слід нагадати, що Бехтерев (1926) спостерігав, що частина комісуральних волокон після переходу через комісуру прямує у вентродорзальному напрямку. При поясненні змін моносинаптичної відповіді, що відбуваються під впливом контраплатеральних залпів імпульсів, найбільш складним є питання про походження такої значної затримки у виникненні повторного посилення. Слід мати на увазі, що в наших дослідах повторне посилення виникає на фоні попереднього гальмування, яке не дає можливості виявитись початку цього підсилення. Імпульси, що викликають посилення моносинаптичної відповіді, надходять до мотонейронів раніше.

Гальмування, яке виникає після повторного посилення моносинаптичної відповіді, очевидно пов'язане як з постсинаптичними процесами, переважно з слідовою гіперполіаризацією мотонейронів, що спостерігається не лише після розряду мотонейронів, але й після сублімінального збудження [9], так і з тривалою деполяризацією пресинаптических закінченнях первинних аферентних волокон [7, 13], про що свідчить значна тривалість цього гальмування. Певну роль у походженні цього гальмування відіграє також гальмування, що відбувається в цей час на рівні проміжних нейронів, знижуючи фонове сублімінальне збудження мотонейронів.

Досить важливим є те, що характер змін полісинаптичного компонента при попередніх подразненнях з контраплатерального боку зумовлюється процесами, що від-

буваються на проміжку (1959), більшо-

Заслуговує на тичної відповіді та переміщення максимуму функціонально силення полісинаптическої зору Перла рефлексу зумовлено

При заглибленні бокі спостерігається зменшення відповіді (з 20% до 10%) в інтервалах часу між латентним періодом початку гальмування при цьому не зазнається зміни відповіді між ними тісно

1. Бехтерев В. М. 1926.
2. Костюк П. Г.
3. Костюк П. Г., Франк К.
4. Костюк П. Г., Франк К., Екклес Дж., Коул Р. С., Дентон Ч. С., Рефлес Д. Р. 1962, с. 36.
5. Крид Р. С., Дентон Ч. С., Рефлес Д. Р. 1962, с. 36.
6. Модный П. Е., Г. Екклес Дж., Коул Р. С., Дентон Ч. С., Рефлес Д. Р. 1962, с. 36.
7. Екклес Дж., Коул Р. С., Дентон Ч. С., Рефлес Д. Р. 1962, с. 36.
8. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
9. Брукс С. Г., Бернхард С. Г. 1962, с. 157.
10. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
11. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
12. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
13. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
14. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
15. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
16. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
17. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
18. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
19. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
20. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.
21. Бернхард С. Г., Брукс С. Г. 1962, с. 157.

## Напруга в випромінювання

Інститут фізіології

Численні біохімічні параметри системи характеризують сірій речовину головного мозку або в периферичному нерві, які потребують ще більш детального дослідження.

рівні проміжних  
того гальмуван-  
гальмування полі-  
тичної відповіді.  
мотонейронів по-  
венні моносинап-  
(3—15 мсек),  
кове гальмування  
лення, пов'язане  
нням мотонейро-  
нів. Не може бу-  
гальмування по-  
бічного процесу,  
Таке гальмуван-  
коож при подраз-  
нера, очевидно  
о клітин Реншоу,  
ротні колатералі  
стинаптичні по-  
коротким латент-  
нах, при подраз-  
гових м'язових  
идно, мають від-  
ння. Слід відзна-  
контролатераль-  
ними ефектами,  
нцях або нервах  
[6, 18, 20], отже,  
ханізмів зворот-  
передньому по-  
них нервів або  
том реальні. По-  
тичної відповіді  
надходять по  
мотонейронам і  
наптичні зв'язки  
е.

подразнення, що  
рухового ядра  
посилення при  
свідчить про те,  
що на проти-  
Але, крім цього,  
риває, ніж при  
в мозку, спосте-  
Чевидно, друга  
у комісурі. За-  
латентного пе-  
тичної відповіді.  
альних волокон  
При поясненні  
контролатеральних  
кої значної за-  
наших дослідах  
не дає можли-  
вості посилення моно-  
аптичної відповіді  
зі слідовою  
розділу мото-  
деполяризацією  
о свідчить знач-  
льмування від-  
їжніх нейронів,

іонента при по-  
цесами, що від-

буваються на проміжних, а не рухових нейронах. Це пояснюється, як гадає П. Г. Костюк (1959), більшою тривалістю процесів у проміжних нейронах.

Заслуговує на увагу той факт, що з подовженням фази посилення полісинаптичної відповіді та переміщенням максимуму посилення спостерігається й відповідне переміщення максимуму гальмування. Це наводить на думку про те, що ці два процеси функціонально поєднані, тобто, що гальмування є наслідком попереднього посилення полісинаптичної відповіді. Спостережувану залежність важко пояснити з точки зору Перла (1957), який вважає, що перехресне гальмування згинального рефлексу зумовлюється спеціальними гальмівними волокнами.

## Висновки

При заглибленні в мозок електрода для попереднього подразнення на протилежному боці спостерігалось: а) збільшення тривалості фази посилення полісинаптичної відповіді (з 20 до 100 мсек), внаслідок чого гальмування настає при більших інтервалах часу між попереднім та пробним подразненнями; б) деяке вкорочення латентного періоду повторного посилення та його тривалості й відповідне переміщення початку гальмування моносинаптичної відповіді. Початкове посилення та гальмування при цьому не зазнає істотних змін; в) виявлено залежність розвитку гальмування полісинаптичної відповіді від характеру попереднього посилення свідчить про існування між ними тісного функціонального зв'язку.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Бехтерев В. М., Проводящие пути спинного и головного мозга, изд. 3, ч. 1, 1926.
2. Костюк П. Г., Двухнейронная рефлекторная дуга, Изд-во АН УССР, 1959.
3. Костюк П. Г., Физiol. журн. СССР, № 4, 1960, с. 398.
4. Костюк П. Г., Физiol. журн. СССР, № 10, 1961, с. 1241.
5. Крид Р. С., Дени-Броун Д., Экклс Дж. Ч., Лиддел Е. Г. Т., Шерингтон Ч. С., Рефлекторная деятельность спинного мозга, Медгиз, 1935.
6. Модный П. Е., Гагрские беседы, т. 2, 1956.
7. Екклс Дж., Костюк П. Г., Шмідт Р. Ф., Фізіол. журн. АН УРСР, т. VIII, № 1, 1962, с. 36.
8. Bergnhard C. G., Rexed B., J. Neurophys., 8, 1945, p. 387.
9. Brooks C., Mc C., Downman C. B., Eccles J. C., J. Neurophys., 13, 1950, p. 157.
10. Curtis D. R., Крнєвіч К., Miledi R., J. Neurophys., 21, 1958, p. 319.
11. Eccles J. C., Ann. Rev. Physiol., 154, 28, 1955.
12. Eccles J. C., Eccles R. M., Magpi F., J. Physiol., 154, 28, 1960.
13. Frank K., IKE, Trans. Med. Electron., ME-6, 1955, p. 85.
14. Frank K., Fuortes M. G. F., Fed. Proc., 16, 1957, p. 39.
15. Lloyd D. P. C., J. Neurophys., v. IX, N 6, 1946, p. 439.
16. Lloyd D. P. C., Wilson V., J. Gen. Physiol., 42, 1959, p. 1219.
17. Perl E. R., Am. J. Physiol., 188, N 3, 1957, p. 609.
18. Perl E. R., J. Physiol., 145, 1959, p. 193.
19. Renshaw B., J. Neurophys., 3, 1940, p. 337.
20. Renshaw B., J. Neurophys., 4, 1941, p. 167.
21. Wilson J., Gen. Physiol., 42, 1959, p. 703.

Надійшла до редакції  
20.III 1963 р.

## Напруга кисню, температура та інфрачервоне випромінювання головного мозку собаки в стані наркозу

В. А. Березовський

Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Численні біохімічні дослідження показали, що обмінні процеси в центральній нервовій системі характеризуються надзвичайною інтенсивністю. Сложивання кисню в сірій речовині головного мозку майже в 30 разів більше, ніж у спокійному м'язі або в периферичному нерві (Хайкіна і Гончарова, 1954). Під час збудження клітини мозку потребують ще більших кількостей кисню (Коробкіна і Курцин, 1960). Збу-