

УДК 616.831.321:616.831.31

Р.Ф.Макулькін, С.А.Новицький, Т.В.Корнієнко

Роль блідої кулі у механізмах антиепілептичних каудато-кортикальних впливів

В експериментах на крысах показано, что в условиях разрушения бледного шара ингибирующие корковую эпилептическую активность влияния электростимуляций хвостатого ядра резко ослабляются. Кроме того отмечено, что деструкция бледного шара оказывает выраженный противозепилептический эффект на эволюцию комплексов эпилептической активности в неокортексе. При стимуляции же бледного шара наблюдалось усиление интериктальной судорожной активности в новой коре и трансформация ее в иктальные разряды. Обсуждается роль бледного шара в механизмах ингибирующего эффекта хвостатого ядра на эпилептическую активность в неокортексе.

Вступ

Електрична та фармакологічна активація хвостатого ядра (ХЯ) викликає виражене пригнічування окремих епілептичних фокусів, а також їх комплексів у неокортексі [3]. Механізм реалізації цього пригнічування залишається недостатньо з'ясованим. На підставі даних морфологічних та електрофізіологічних досліджень, проведених рядом авторів [4, 5, 7, 12, 17], які свідчать про відсутність чи небагаточисельність прямих каудато-кортикальних волокон, можна гадати, що відзначені інгібуючі каудато-кортикальні впливи реалізуються опосередковано, при участі структур, які розглядаються як основні «мішені» еферентних волокон хвостатого ядра (бліда куля, ентопедункулярне ядро, ретикулярна частина чорної субстанції, ядра таламусу) [6, 7, 18, 23].

Мета нашого дослідження полягає у вивченні ролі блідої кулі (БК) в реалізації антиепілептичних впливів хвостатого ядра на неокортекс. Такий вибір був обумовлений даними щодо вираженого активуючого впливу блідої кулі на архікортикальну (гіпокампальну) епілептичну активність [21] та наявності прямих палідо-неокортикальних зв'язків [10, 12, 20].

Методика

Досліди провадили в умовах гострого експерименту на 19 щурах лінії Вістар вагою 210-260 г. Під ефірним наркозом тварин фіксували у стереотаксичному приладі, розтинали м'які тканини дорзальної поверхні черепа у зоні сенсомоторної кори та розсікали тверду мозкову оболонку. Іпсілатерально у хвостате ядро (AP-1,0; L=2,5; H=3,5 за Paxinos [19]) імплантували біполярні електроди з манганинового дроту (діаметр — 0,08 мм),

© Р.Ф.МАКУЛЬКІН, С.А.НОВИЦЬКИЙ, Т.В.КОРНІЄНКО, 1992

ізолюваного по усій довжині крім кінців (міжелектродна відстань — 1 мм). Імплантування електродів у бліду кулю (зовнішній членник палідуму) провадили за такими координатами: $AP = -0,8$; $L = 2,5-3,0$; $H = 6,0-6,5$ [19]. Електролітичне пошкодження БК учиняли анодом постійного електричного струму (1-2 мА, 30-60 с). Для створення у неокортексі провідного (детермінантного [2]) фокусу епілептичної активності (ЕпА) на поверхню кори наносили клаптик фільтрувального паперу ($1,5 \times 1,5$ мм), змочений 1 %-вим розчином, а для створення залежного фокусу — клаптик фільтрувального паперу, змочений — 0,1 %-вим розчином азотнокислого стріхніну. Відстань між фокусами складала 4-5 мм. Судорожні коркові потенціали відводили монополярно, індиферентний електрод кріпили у носових кістках. Запис потенціалів учиняли на чорнилописучому електроенцефалографі ЕЕГП4-02. Подразнення хвостатого ядра та блідої кулі (частота — 100 Гц, напруга — 10 В) здійснювали за допомогою електростимулятора ЕСУ-1 серіями прямокутних поштовхів струму тривалістю 0,5 мс (тривалість серії імпульсів — 10 с). Інтервали між серіями імпульсів складали 3 хв. Для запобігання провокацій іктальних розрядів, відзначених у ряді випадків застосування електростимуляцій (ЕС) хвостатого ядра, за 20 хв до початку дослідів тваринам інтрачеревинно вводили нембутал (25 мм/кг) [3]. Локалізацію електродів верифікували гістологічно. Евтоназію робили шляхом інтрачеревинного введення нембуталу (150 мг/кг).

Для оцінки судорожної активності у комплексах фокусів ЕпА вивчали частоту генерування пікових потенціалів, їх амплітуду та потужність коркових комплексів. Потужність комплексів вираховували як добуток частоти епілептичних розрядів на суму середніх амплітуд фокусів комплексу за 30 с та висловлювали в умовних одиницях (ум. од.) [3]. Для створювання математичних моделей вивчаємих патологічних процесів (методика описана нами раніше [3]) використовували регресійний аналіз; результати опрацьовувалися статистично із застосуванням критерія *t* Стюдента [9]. Розрахунки провадили на ПЕВМ IBM PC/AT.

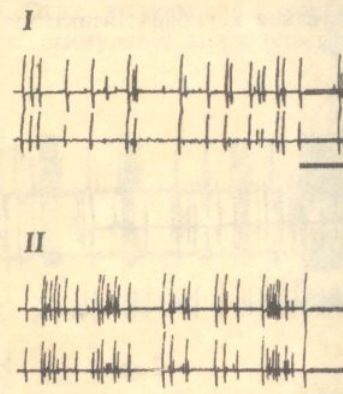
Результати та їх обговорення

У першій серії експериментів (11 спостережень) досліджували вплив пошкодження блідої кулі на інгібуючі коркову епілептичну активність ефекти електростимуляцій хвостатого ядра. В умовах деструкції блідої кулі формування фокусних форм епілептичної активності у неокортексі значно утруднювалося: латентний період формування окремих фокусів, викликаних аплікаціями 1 %-вого розчину стріхніну, збільшувався до $7,25 \pm 1,97$ хв, тобто у 3,6 рази порівняно з контролем ($P < 0,02$). У 82 % випадків формування епілептичних комплексів не спостерігалось навіть після повторної аплікації 1 %-вого та 0,1 %-вого розчинів конвульсанту. Для створення епілептичних комплексів в цих умовах використовували повторні (3-4-кратні) аплікації 1 і 0,1 %-вих розчинів стріхніну. Не вважаючи на ре-аплікації конвульсанту, потужність комплексів після їх формування ($37,53$ ум. од. $\pm 5,75$ ум. од.) була достовірно меншою ($P < 0,001$), ніж у контрольних спостереженнях ($95,10$ ум. од. $\pm 11,87$ ум. од.) та при ЕС ХЯ ($58,11$ ум. од. $\pm 8,52$ ум. од.): динаміка потужності епілептичних комплексів в умовах деструкції БК описувалася рівнянням лінійної регресії (мал. 1, а, 2).

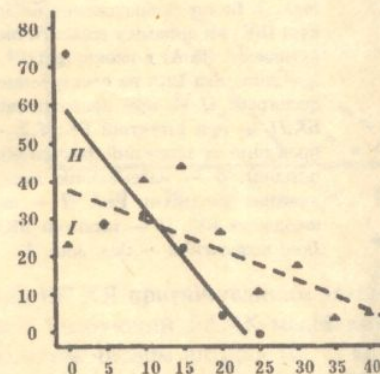
Інгібуючі епілептичну активність ефекти електростимуляцій ХЯ після пошкодження блідої кулі різко послаблювалися: тривалість післястимуляційного пригнічування зменшувалася до $4,06 \pm 0,45$ с (див. мал. 1, б, 1), що в 14,1 рази менше ($P < 0,001$), ніж у контрольних дослідях: $57,30 \pm 8,28$ с (див. мал. 1, б, 2), інтенсивність регресу потужності епілептичних комплексів

зменшувалася в 3,2 рази ($P < 0,01$). Серії експериментів збільшувалася з контролем: $22,88$ хв $\pm 6,008$ хв ($P < 0,01$).

У тих випадках, коли після пошкодження блідої кулі не відбувалося нанесенні розчинів стріхніну спос



Ум. од.



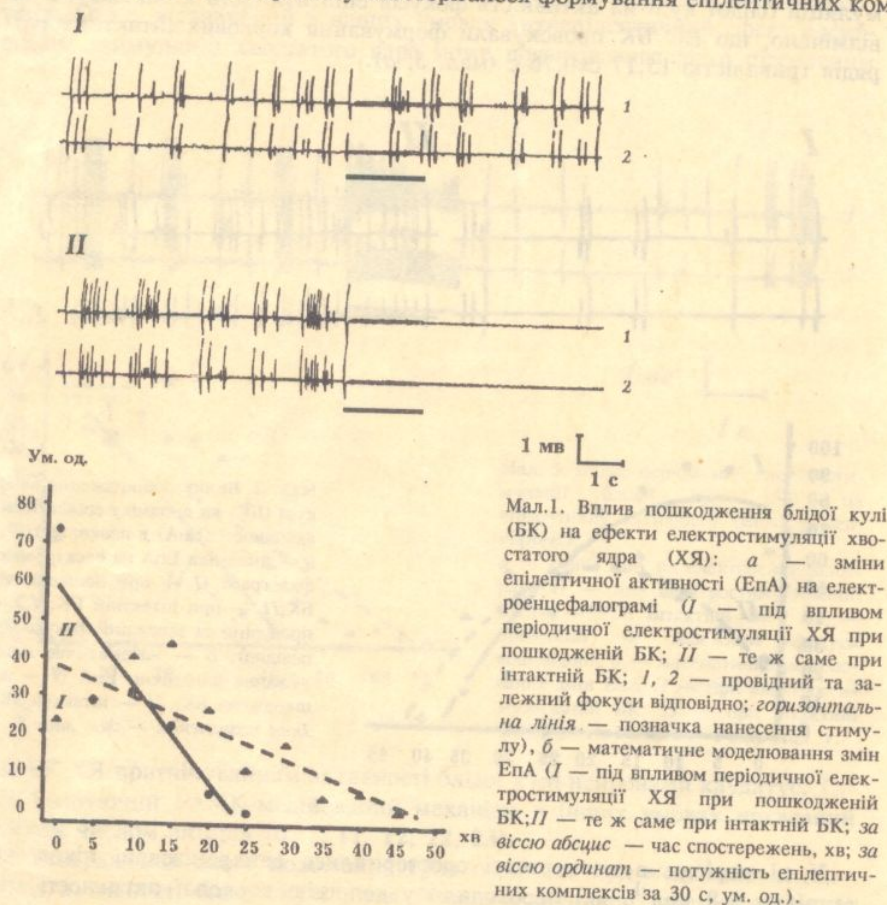
плексів (2 спостереження), латент $\pm 2,5$ хв, що у 3,3 рази перевищує дослідів ($P < 0,02$). В цих умовах достовірно описувалася рівнянням

Пошкодження блідої кулі і епілептичних розрядів у фокусі мали меншу тривалість (мал. 2, б, 1), що у 3,1 рази менше, а також пригнічування потужності комплексів (мал. 2, б, 2), що у 3,9 рази менше дослідів. Далі, на стадії максимуму (15-25 хв існування комплексів) частоти ($10,0$ хв⁻¹ — $14,5$ хв⁻¹) термінантному ($1,4-2,7$ мВ) та за від відповідних показників за коефіцієнтами потужності комплексів ($53,77$ ум. од.) зменшувалася ($P < 0,01$) за відповідну рееструвалася на 11-12 хв пізніше епілептичних комплексів в умовах

мм). про- лек- ного тер- юри вим юго Від- али вих фа- . — ора ри- али яді до 3]. ля-

зменшувалася в 3,2 рази ($P < 0,01$). Тривалість існування комплексів у цій серії експериментів збільшувалася ($P < 0,01$) до $47,32 \text{ хв} \pm 14,75 \text{ хв}$ порівняно з контролем: $22,88 \text{ хв} \pm 6,008 \text{ хв}$ (див. мал. 1,а).

У тих випадках, коли після пошкодження блідої кулі при одноразовому нанесенні розчинів стріхніну спостерігалось формування епілептичних ком-

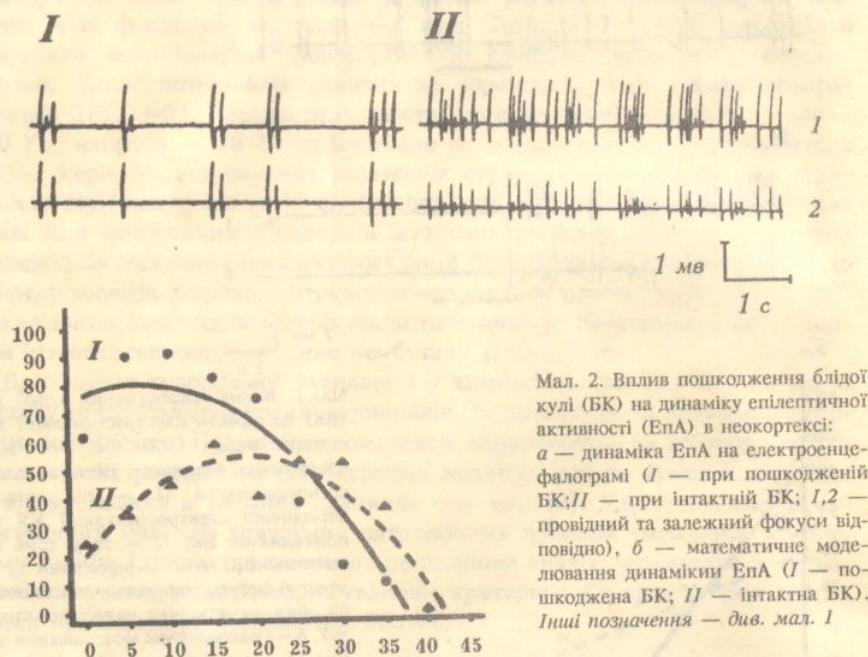


плексів (2 спостереження), латентний період їх формування складав $10,5 \text{ хв} \pm 2,5 \text{ хв}$, що у 3,3 рази перевищувало аналогічний показник у контрольних дослідах ($P < 0,02$). В цих умовах динаміка потужності комплексів достовірно описувалася рівнянням квадратної регресії (мал. 2,а,2).

Пошкодження блідої кулі викликало зменшення частоти генерації епілептичних розрядів у фокусах комплексів до $10,00 \text{ хв}^{-1} \pm 5,00 \text{ хв}^{-1}$ (див. мал. 2,б,1), що у 3,1 рази менше, ніж у контролі ($P < 0,01$; див. мал. 2,б,2), а також пригнічування потужності епілептичних комплексів до $19,60 \text{ ум. од.} \pm 5,57 \text{ ум. од.}$, що у 3,9 рази менше ($P < 0,01$), ніж у контрольних дослідах. Далі, на стадії максимально вираженої епілептичної активності (15-25 хв існування комплексів) не спостерігалось достовірних відмінностей частоти ($10,0 \text{ хв}^{-1} - 14,5 \text{ хв}^{-1}$) та амплітуди електричних розрядів у детермінантному ($1,4-2,7 \text{ мВ}$) та залежному ($0,7-1,1 \text{ мВ}$) фокусах комплексів від відповідних показників за контрольних умов ($P > 0,1$), але максимальна потужність комплексів ($53,77 \text{ ум. од.} \pm 8,28 \text{ ум. од.}$) у досліді була достовірно меншою ($P < 0,01$) за відповідну у контролі ($79,32 \text{ ум. од.} \pm 10,67 \text{ ум. од.}$) та реєструвалася на 11-12 хв пізніше, ніж у контролі. Тривалість існування епілептичних комплексів в умовах пошкодження блідої кулі ($41,96 \text{ хв} \pm 8,42 \text{ хв}$)

достовірно не відрізнялася від аналогічного показника у контрольних дослідах ($37,48 \text{ хв} \pm 2,28 \text{ хв}$), як видно з мал. 2, а та у дослідах зі стимуляціями хвостатого ядра на фоні деструкції БК ($47,32 \text{ хв} \pm 14,75 \text{ хв}$), як видно з мал. 1, а.

У наступній серії експериментів (8 дослідів) вивчали вплив електростимуляції блідої кулі на активність фокусів епілептичного комплексу. Було відмічено, що ЕС БК провокували формування коркових інтактних розрядів тривалістю $15,17 \pm 0,76 \text{ с}$ (мал. 3, а).



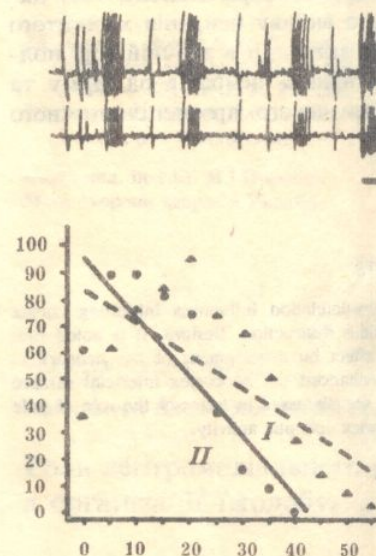
Мал. 2. Вплив пошкодження блідої кулі (БК) на динаміку епілептичної активності (ЕпА) в неокортексі: а — динаміка ЕпА на електроенцефалограмі (I — при пошкодженій БК; II — при інтактній БК; I, 2 — провідний та залежний фокуси відповідно), б — математичне моделювання динаміки ЕпА (I — пошкоджена БК; II — інтактна БК). Інші позначення — див. мал. 1

У ці періоди в неокортексі спостерігалися синхронізовані пікові потенціали $5-8 \text{ кол}^{-1}$, які переходили у депресію коркової активності тривалістю від 0,5 до 2 хв. Динаміка потужності епілептичних комплексів під впливом періодичної ЕС БК описувалася рівнянням лінійної регресії (див. мал. 3, б, 2). Інтенсивність регресу потужності за цих умов зменшувалася порівняно з контролем в 1,8 рази ($P < 0,1$), тривалість існування комплексів збільшувалася до $66,73 \text{ хв} \pm 15,85 \text{ хв}$ ($P > 0,02$).

Таким чином, дослідження показали, що за умов пошкодження блідої кулі інгібуючі коркову епілептичну активність впливи електростимуляції хвостатого ядра різко зменшувалися. Крім того, було відзначено, що деструкція БК спричинює виражену антиепілептичну дію на динаміку формування та еволюцію фокусів комплексів епілептичної активності в неокортексі. При стимуляції ж блідої кулі спостерігається підвищення інтеріальної судорожної активності у новій корі та трансформація її в іктальні розряди.

Значне зменшення міри пригнічення епілептичних комплексів у неокортексі при стимуляції хвостатого ядра, виконаних за умов пошкодження блідої кулі, дозволяє зробити висновок, що, принаймні, один з механізмів антиепілептичного впливу неостріатуму на фокусні форми епілептичної активності у неокортексі реалізується через змінювання активності нейронів

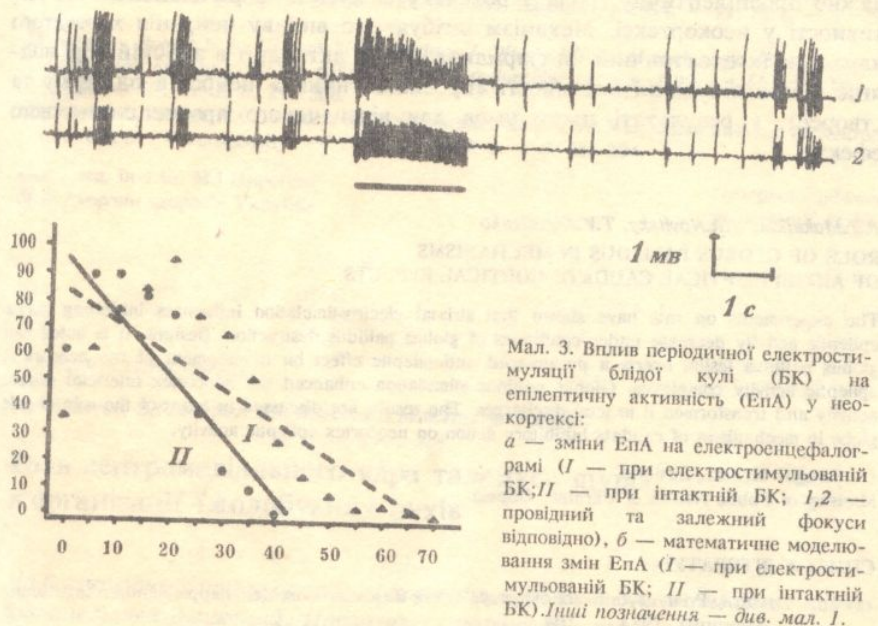
блідої кулі. Відомо, що на основі електрографічних ефектів електростимуляції блідої кулі [16] дійшли до висновку, що палеопродовження активуючої ретикулярної підкоркової структури, яка чинить вплив на коркову активність, є важливим фактором у регуляції коркової активності. Отже, відзначений в наших дослідах вплив стимуляції хвостатого ядра на коркову активність, ймовірно, пов'язаний з впливом на активність ретикулярної підкоркової структури.



при ЕС ХЯ пригнічуванням активності інгібуючий ГАМК-медіювання багатим числом авторів [6, 7, 11].

Підтвердження цього положення активності блідої кулі під цих умовах (усунення прямого холінмедіювання [20] палідо-неокортексу) утруднює формування окремих комплексів у неокортексі. Активна стимуляція (результати останньої серії експериментів) активуючих палідо-неокортексу спостерігалася за цих умов після стимуляції. Крім того можна припустити, що шлях реалізації палідо-неокортексу участю субталамічного ядра, ретикулярної підкоркової структури та релейних моторних ядер таламуса послаблення пригнічуючих палідо-неокортексу до збільшення глутаматергічної активності нейронами субталамічного ядра, що призводить до гальмування [11] нейронів ЧС, що призводить до збільшення інгібуючих (ГАМК-ергічних) нейронів вентрального переднього ядра [6], а, отже, і знижувати активність коркової активності.

блідій кулі. Відомо, що на основі клінічного дослідження поведінкових та електрографічних ефектів електричних стимуляцій БК Hassler та Jung [14, 16] дійшли до висновку, що палеостріатум можна розглядати як ростральне продовження активуючої ретикулярної формації стовбура мозку, тобто як підкоркову структуру, яка чинить активуючий вплив на нейрони неокортексу. Отже, відзначений в наших умовах антиепілептичний ефект електричних стимуляцій хвостатого ядра може пояснюватися різко підсиленням



Мал. 3. Вплив періодичної електростимуляції блідій кулі (БК) на епілептичну активність (ЕпА) у неокортексі:
а — зміни ЕпА на електроенцефалограмі (I — при електростимульованій БК; II — при інтактній БК; 1, 2 — провідний та залежний фокуси відповідно), б — математичне моделювання змін ЕпА (I — при електростимульованій БК; II — при інтактній БК). Інші позначення — див. мал. 1.

при ЕС ХЯ пригнічуванням активності блідій кулі нейронами каудатус. Такий інгібуючий ГАМК-медіований механізм в інших умовах показаний багатьма авторами [6, 7, 11, 12, 22, 23].

Підтвердження цього положення було отримано при моделюванні зниження активності блідій кулі після її електролітичного пошкодження. У цих умовах (усунення прямих активуючих [1, 8, 15] ацетилхолінмедіованих [20] палідо-неокортикальних впливів) було відзначено утруднення формування окремих фокусів епілептичної активності та їх комплексів у неокортексі. Активация ж блідій кулі при її електричній стимуляції (результати останньої серії дослідів) створювала умови для посилення активуючих палідо-неокортикальних впливів, внаслідок чого, мабуть, і спостерігалось за цих умов посилення епілептичної активності в неокортексі. Крім того можна припустити, що існує ще й інший опосередкований, шлях реалізації палідо-неокортикальних впливів, який здійснюється за участю субталамічного ядра, ретикулярної частини чорної субстанції (ЧС) та релейних моторних ядер таламусу. Так, деструкція БК може викликати послаблення пригнічуючих палідо-субталамічних впливів, що призводить до збільшення глутаматергічної активації нейронів ретикулярної частини ЧС нейронами субталамічного ядра [13], тобто виникають умови для розгальмовування [11] нейронів ЧС. Це, в свою чергу, може підвищувати рівень інгібуючих (ГАМК-ергічних) впливів ретикулярної частини ЧС на нейрони вентрального переднього та вентрального латерального ядер таламусу [6], а, отже, і знижувати активуючі неокортекс впливи таламусу.

Виконані дослідження дозволяють зробити висновок, що біду кулю можна розглядати як структуру мозку, діяльність якої грає важливу, переважно проепілептичну, роль у розвитку фокусних форм епілептичної активності у неокортексі. Механізм інгібуючого впливу нейронів хвостатого ядра при їх електричній чи фармакологічній активації в значній мірі полягає у пригнічуванні активності «проепілептичних» нейронів палідуму та створенні, в результаті цього умов для відзначеного протиепілептичного ефекту.

ROLE OF GLOBUS PALLIDUS IN MECHANISMS OF ANTIEPILEPTICAL CAUDATE-CORTICAL EFFECTS

N.I.Pirogov Medical Institute,
Ministry of Public Health of Ukraine, Odessa

1. Гарибян А.А. Роль глубоких структур мозга в механизмах целенаправленного поведения. — М.: Медицина, 1984. — 104 с.
2. Крыжановский Г.Н. Детерминантные структуры в патологии нервной системы. — М.: Медицина, 1980. — 360 с.
3. Макулкин Р.Ф., Новицкий С.А. Влияние электрической стимуляции хвостатого ядра на комплексы очагов эпилептической активности в коре головного мозга // Физиол. журн. — 1989. — 35, №6. — С. 25-33.
4. Мухина Ю.К., Андрианов О.С., Мухин Е.И. К вопросу о каудато-кортикальных связях // Таламо-стрио-кортикальные взаимоотношения. — М., 1981. — Вып. 10. — С. 61-64.
5. Оленев С.Н. Конструкция мозга. — Л.: Медицина, 1987. — 208 с.
6. Отеллини В.А., Арушанян В.Б. Нигрострионигральная система. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
7. Ракитч Л. Регуляторные системы поведения. — М.: Мир, 1984. — 136 с.
8. Саркисян Ж.С., Гамбарян Л.С. Паллидум (морфология и физиология). — Ереван: Изд-во АН Арм. ССР, 1984. — 137 с.
9. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. — М.: Медицина, 1968. — 419 с.
10. Серков Ф.Н., Олешко И.Н., Майский В.А. Прямые неостриато-кортикальные связи мозга кошки, выявленные методом ретроградного аксонального транспорта флуорохромов // Докл. АН СССР. — 1984. — 278, № 5. — С. 1265-1268.
1. Серков Ф.Н. Растормаживание и его роль в деятельности центральной нервной системы // Физиол. журн. — 1991. — 37, № 6. — С. 107-115.
2. Черкес В.А. Интерцессорный мозг. — К.: Наук. думка, 1991. — 136 с.
3. Alexander G.E., Crutcher M.D. Functional architecture of basal ganglia circuits neuronal substrates of parallel processing // TINS. — 1990. — 13, № 7. — P. 266-271.
4. Hassler R. New aspects of brain function revealed by brain diseases // Frontiers in Brain Research / Ed. J.D. French. — New York-London: Columbia Univ. press, 1962. — P. 242-285.
5. Hassler R., Dalle G., Dieckmann G. et al. Behavioral and EEG arousal induced by stimulation of unspecific projection systems in a patient with post-traumatic aphallic syndrom. — EEG Clin. Neurophysiol. 1968. — 27, № 3. — P. 306-310.

16. Jung R., Hassler R. The extrapyramidal system. — Neurophysiology. — Washington, 1960.
17. Kievit J., Kuypers H. Organisation of the basal ganglia in the rhesus monkey // Exp. Brain Res. — 1970, 34, 1-10.
18. Lee R.G. Physiology of the Basal Ganglia. — J. Neurol. Sci. — 1987, 14, № 3. — 1-10.
19. Paxinos G., Watson C. The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates. — 1982. — 83 p.
20. Reinoso-Suarez F., Llamas A., Avendaño C. The effects of means of the horseradish peroxidase reaction on the basal ganglia. — 29, № 2. — P. 225-229.
21. Sabatino M., La Grutta V., Gravante C. The effects of the hippocampus in the cat // Arch. in Neurol. — 1996.
22. Sachdev Robert N.S., Gilman Sid., Allen C. Single unit activity in globus pallidus and subthalamic nucleus. — 1989. — 501, № 2, P. 295-306.
23. Semba K., Fibiger H.C., Vincent S.R. The effects of the basal ganglia on the hippocampus. — 1987.

УДК 612.014.22:591.1:612.76

Роль вентромедіального ядра в організації їжодобувних і

Вступ

В організації рухів певна роль мають зв'язки із мозочком, базальними структурами мозку і регулюють торних ядер таламуса є вентролат тому в клініці є нормалізуючі ефекти при паркінсонічному треморі та м'яких та кішках це було підкріплено дослідженням ВЛЯ [7, 9] або тимчасового (х

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1992. Т.

16. Jung R., Hassler R. The extrapyramidal motor system // Handbook of Physiology, Neurophysiology. — Washington, 1960. — Voll. 2. — P. 863-927.
17. Kievit J., Kuypers H. Organisation of the thalamo-cortical connection to the frontal lobe in the rhesus monkey // Exp. Brain Res. — 1977. — 29, № 3-4. — P. 99-322.
18. Lee R.G. Physiology of the Basal Ganglia and Pathophysiology of Parkinson's Disease // Can. J. Neurol. Sci. — 1987. — 14, № 3. — P. 378-380.
19. Paxinos G., Watson C. The Rat Brain in the stereotaxic coordinates. — New York: Acad. press, 1982. — 83 p.
20. Reinoso-Suarez F., Llamas A., Avendano C. Pallido-cortical projections in the cat studied by means of the horseradish peroxidase retrograde transport technique // Neurosci. Lett. — 1982. — 29, № 2. — P. 225-229.
21. Sabatino M., La Grutta V., Gravante G., La Grutta G. Interrelation between globus pallidus and hippocampus in the cat // Arch. int. Physiol. Biochim. — 1984. — 92, № 2. — P. 291-296.
22. Sachdev Robert N.S., Gilman Sid., Aldridge J. Wayne Effects of excitotoxic striatal lesion on single unit activity in globus pallidus and entopeduncular nucleus of the cat // Brain Res. — 1989. — 501, № 2, P. 295-306.
23. Semba K., Fibiger H.C., Vincent S.R. Neurotransmitters in the Mammalian Striatum // Neuronal Circuits and Heterogeneity. — 1987. — 14, № 3. — P. 386-394.

Одес. мед. ін-т ім. М.І.Пирогова
М-ва охорони здоров'я України

Матеріал надійшов
до редакції 11.03.92

УДК 612.014.22:591.1:612.76

Н.В.Братусь, В.М.Мороз, О.В.Власенко, М.В.Йолтухівський

Роль вентромедіального ядра таламуса щурів в організації їжодобувних рухів

На беспородных крысах изучены характеристики баллистических пищедобывательных движений. После электролитического разрушения вентромедіального ядра (ВМЯ) таламуса контрлатерально предпочитаемой конечности установлено увеличение числа попыток и частоты движений при уменьшении их продолжительности. Измененные параметры движения возвращаются к норме в течение недели. Изменяется и фазовая структура движения: при неизменности начального баллистического компонента, обусловленного жесткими звеньями программы, одностороннее выключение ВМЯ сказывается на последующих компонентах, подлежащих коррекции. Переучивание, требующее изменения двигательной программы, вызывает у крыс с выключенным ВМЯ значительные затруднения. Полученные результаты иллюстрируют роль ВМЯ крыс в формировании и реализации двигательных программ.

Вступ

В організації рухів певна роль належить таламусу, тим його ядрам, які мають зв'язки із мозочком, базальними гангліями та іншими надсегментарними структурами мозку і регулюють моторні функції. Одним із головних моторних ядер таламуса є вентролатеральне ядро (ВЛЯ) [4]. Підтвердженням тому в клініці є нормалізуючі ефекти хірургічного виключення цього ядра при паркінсонічному треморі та м'язовій ригідності [1, 2]. В дослідях на мавпах та кішках це було підкріплено результатами електролітичного зруйнування ВЛЯ [7, 9] або тимчасового (холодового) його виключення [6, 8, 15].

© Н.В.БРАТУСЬ, В.М.МОРОЗ, О.В.ВЛАСЕНКО, М.В.ЙОЛТУХІВСЬКИЙ, 1992