

2. *Забродин О.Н.* Роль адренергических механизмов в развитии и заживлении экспериментальных нейрогенных повреждений слизистой желудка (фармакологический анализ): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1982. - 41 с.
3. *Забродин О.Н.* История учения о нервной трофике // Физиол. журн. - 1992. - Т. 38., № 2. - С. 115-121.
4. *Забродин О.Н.* Проблема нервной трофики в трудах С.В.Аничкова и его школы // Физиол. журн. - 1993. - Т. 79., № 12. - С. 109-114.
5. *Заводская И.С., Морева Е.В., Новикова Н.А.* Влияние нейротропных средств на нейрогенные поражения сердца. - М.: Медицина, 1977. - 192 с.
6. *Заводская И.С., Морева Е.В.* Фармакологический анализ механизма стресса и его последствий. - Л.: Медицина, 1981. - 121 с.
7. Нейрогенные механизмы гастродуоденальной патологии (экспериментальные и клинические данные) / Комаров Ф.И., Заводская И.С., Морева Е.В. и др. - М.: Медицина, 1984. - 240 с.
8. *Нилова Т.Н.* Фармакологический анализ экспериментального нейрогенного повреждения поджелудочной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. - Л., 1985. - 17 с.
9. *Орбели Л.А.* О некоторых достижениях советской физиологии // Избр. труды. - М.; Л., 1962. - Т. 2. - С. 587-606.
10. *Павлов И.П.* Усиливающий нерв сердца // Полн. собр. соч. - М.; Л., 1951. - Т. 1. - С. 419-457.
11. *Павлов И.П.* Лабораторные наблюдения над патологическими рефлексам с брюшной полости // Полн. собр. соч. - М.; Л., 1951. - Т.1. - С. 550-563.

12. *Павлов И.П.* О тропической иннервации // Полн. собр. соч. - М.; Л., 1951. - Т.1. - С. 577-582.
13. *Сперанский А.Д.* Элементы построения теории медицины. - М.; Л.: ВИЭМ, 1935. - 344 с.
14. *Gaskell W.H.* On the structure, distribution and function of the nerves with innervate the visceral and vascular systems // J.Physiol.(Lond.) / 1886. - V. 7, № 1. - P. 1-80.
15. *Magendie F.* L'influence de la cinquième paire de nerfs sur la nutrition et les fonctions de l'oeil // J.Physiol. exp. path. - 1824. - V. 4. - P. 177-302.

THE PROBLEM OF NERVOUS TROPHICITY IN PAVLOV'S WORKS AND HIS SCHOOL

O.N.Zabrodin

In the article there is given an analysis of Pavlov's contribution to the studies of nervous trophicity and infringements, the development of Pavlov's ideas by his pupils. At separate stages of reflex theory development the study of "nervous trophicity" was complicated and was made more exact. Pavlov discovered that neurogenetic dystrophy of tissues had a reflex character and it laid the foundation for many clinical and experimental works. As a result the notion of "nervous trophicity" was formulated. It was understood as an ability of the nervous system to sustain structure stability, functions, energy and plastic processes of a cell, tissue, organ and organism as a whole.

© Стариков А.С., 1999
УДК 616.858-008.6-092:612.821

НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПАРКИНСОНИЗМА

А.С.Стариков

Рязанский государственный медицинский университет им. академика И.П.Павлова

Были прооперированы 132 пациента стереотаксическим методом. Всем пациентам была сделана электроэнцефалография, электрокортикография, электросубкортикография и электромиография до и после операции. Была показана роль серво-механизма в развитии тремора.

И.П.Павлов [11] выдвинул тезис о слепой силе подкорки. Он вполне применим для понимания синдрома паркинсонизма.

Экспериментальная физиология с большой тщательностью детализировала элементы нейромышечной периферии: статические и динамические гамма-мотонейроны, фазические и тонические альфа-мотонейроны, интрафузальные и экстрафузальные мышечные во-

локна с фазической и тонической функцией [6].

Синдром паркинсонизма обусловлен дефицитом дофамина [15] преимущественно в нигростриарном комплексе [18]. Одним из главных проявлений паркинсонизма является дрожательный гиперкинез [5, 8, 9, 12, 13]. Нейрофизиологические основы паркинсонизма привлекали внимание многих исследователей [1, 2, 4, 5, 9, 12-14, 17].

Задачей исследования было показать нейродинамическую сущность паркинсонизма.

Материал и методы

Оперировали 132 больных паркинсонизмом. Использовали отечественные стереотаксические аппараты [9]. Хирургической деструкции подвергали вентrolатеральный ядерный комплекс зрительного бугра, неопределенную зону и поля H_1 и H_2 Фореля в субталамической области. Применяли методы глобальной и стимуляционной электромиографии (ЭМГ) по общепринятой технологии [1, 2, 14]. Использовали метод электроэнцефалографии (ЭЭГ). Скальповые электроды размещали по схеме 10-20. Биопотенциалы до и после операции отводили монополярным способом. Индифферентный электрод располагали на мочке уха. Регистровали электросубкортикограмму

(ЭСКоГ) и электрокортикограмму (ЭКоГ). Во время операции внедряли платиновые электроды в вентrolатеральное ядро таламуса, неопределенную зону и поля H_1 , H_2 Фореля, а также помещали платиновые электроды на кору премоторной и моторной областей большого мозга.

Результаты и их обсуждение

ЭМГ зарегистрирована у 53 больных. Дрожательно-ригидный паркинсонизм выявлен у 42 больных, акинетико-ригидный паркинсонизм – у 11 больных. Электромиографическим отражением дрожательного гиперкинеза является залповая активность [13, 14, 17]. Это показано на примере ЭМГ поверхностного сгибателя пальцев и общего разгибателя пальцев кисти в таблице 1.

Таблица 1

Характеристика залповой активности мышц в покое

	Контроль		До операции		После операции	
	Сгибатель	Разгибатель	Сгибатель	Разгибатель	Сгибатель	Разгибатель
Число исследований	14	14	66	66	38	38
Амплитуда (мкВ)	$16 \pm 2,5$	77 ± 31	92 ± 16	100 ± 18	30 ± 5	41 ± 8
Длительность залпа (мс)			62 ± 4	68 ± 5		
Длительность паузы (мс)			124 ± 6	106 ± 6		

Происхождение залповых разрядов вписывается в логику известного в нейрофизиологии серво-механизма [6, 16]. Длительность залпового разряда составила 62 ± 4 – 68 ± 5 мс и соответствовала времени непроизвольного возбуждения альфа-мотонейронов.

Источником непроизвольного возбуждения является нетормозимая вследствие дефицита дофамина афферентная импульсация от всех видов рецепторов. Следует допустить, что статические

гамма-мотонейроны испытывают постоянное непроизвольное возбуждение, приходящее по ретикуло-спинальному пути, благодаря чему интрафузальное мышечное волокно находится в состоянии постоянного сокращения. Поэтому чувствительные нервные окончания в структуре веретена получают постоянное раздражение. Как известно, серво-механизм предназначен для автоматического выравнивания длины интрафузальной и экстрафузальной мышц. По

моносинаптическому пути Ia, который является чувствительным звеном серво-механизма, возбуждение передается на фазический альфа-мотонейрон, за чем следует сокращение главной экстрафузальной мышцы. Оно нарастает до того момента, пока длина интрафузальной и экстрафузальной мышц не придут во взаимное соответствие. Мощность произвольного мышечного сокращения достигала 92 ± 16 – 100 ± 18 мкВ, что достоверно ($p < 0,01$) превысило контрольный показатель (таблица 1).

На произвольно возбужденный альфа-мотонейрон действует известный в нейрофизиологии механизм возвратного торможения через возвратную коллатераль и тормозной интернейрон Реншоу. На произвольно сокращенную экстрафузальную мышцу действует другой известный физиологам механизм аутогенного торможения с рецепторов Гольджи по трисинаптическому пути через псевдоуниполярный нейрон межпозвоночного ганглия, чувствительный нейрон заднего рога, интернейрон Реншоу, фазический альфа-мотонейрон. Указанные тормозные спинальные рефлексы способствуют расслаблению экстрафузальной мышцы, и произвольный залповый разряд прекращается. Пауза между предыдущим и последующим залповыми разрядами продолжается 106 ± 6 – 124 ± 6 мс. Расслабленному состоянию экстрафузальной мышцы способствуют механизм продленной гиперполяризации произвольно возбужденного фазического альфа-мотонейрона, а также механизм реципрокного торможения альфа-мотонейронов с веретен произвольно сокращенного в этот момент антагониста. Электромиографическая регистрация тремора показала, что залповая активность носит реципрокный характер, то есть на момент паузы в агонисте приходится залповый разряд в антагонисте. Указанные тормозные механизмы поддерживают расслабленное состояние экстрафузальной мышцы.

Во время паузы между залпами восстанавливается разница в длине ме-

жду постоянно сокращенной интрафузальной и временно расслабленной экстрафузальной мышцами. Повторно возникают условия для очередного залпового разряда, отражающего произвольное сокращение мышцы. Чередование залповых разрядов и пауз между ними продолжается бесконечно в бодрствующем состоянии пациента.

После стереотаксической операции структура ЭМГ нормализуется, залповая активность исчезает, что объективно отражает устранение тремора. Амплитуда потенциалов покоящейся мышцы достоверно ($p < 0,01$ – $0,05$) уменьшалась до 30 ± 5 – 41 ± 8 мкВ, что объективно указывало на устранение произвольного возбуждения фазических альфа-мотонейронов. Положительный клинический эффект получен у 85% оперированных больных.

Приведенные факты прямо указывают на то, что через вентролатеральный ядерный комплекс таламуса проходит избыточная патологическая импульсация, формирующая дрожательный гиперкинез.

Стимуляционная ЭМГ выполнена у 18 больных. У 17 пациентов установлен дрожательно-ригидный паркинсонизм, у 1 пациента – акинетико-ригидный паркинсонизм.

Как видно из таблицы 2, показатели рефлекторной электрической возбудимости альфа-мотонейронов при паркинсонизме не имели существенных отличий от контрольных. Это значит, реализация дрожательного гиперкинеза происходит на фоне функционального состояния фазических альфа-мотонейронов, близкого к норме. После операции все приведенные в таблице 2 параметры Н-рефлекса и М-ответа свидетельствовали об увеличении возбудимости альфа-мотонейронов: возрастала максимальная амплитуда Н- и М-потенциалов, а пороговые раздражения для их вызывания уменьшались. Очевидно, хирургическое выключение вентролатерального ядра таламуса и субталамических структур приводит, с одной стороны, к устранению избыточной воз-

буждающей импульсации на гамма-мотонейроны; с другой стороны, сопровождается увеличением возбудимости

альфа-мотонейронов. Это не противоречит положению о некотором антагонизме между гамма- и альфа-системами [6].

Таблица 2

Показатели стимуляционной ЭМГ

ЭМГ-показатель	ЭМГ-феномен	Контроль	До операции	После операции
Число исследований		10	27	17
Порог (В)	Н	18±2,3	16±1,8	13±1,3
	М	19±3,1	21±3	16±1,5
Амплитуда (мкВ)	Н	5740±911	5000±714	7800±1400
	М	9000±1400	9900±1200	12500±2400
Латентное время (мс)	Н	21±1	23±0,76	24±0,2
	М	3,8±0,45	3,4±0,2	4,6±0,31

Кроме того, после операции достоверно ($p<0,01$) возросло латентное время М-ответа до $4,6\pm0,31$ мс.

ЭЭГ зарегистрирована у 54 больных. Дрожательно-ригидный паркинсонизм обнаружен у 41 больного, акинетико-ригидный паркинсонизм – у 13 больных. Типы ЭЭГ выделены в соответствии с классификацией Е.А.Жирмунской [7]. Условно-нормальные ЭЭГ выявлены у 22 больных, гиперсинхронные ЭЭГ – у 19 больных, дизритмичные ЭЭГ – у 8 больных, десинхронные ЭЭГ – у 5 больных.

Главной особенностью альфа-ритма при паркинсонизме было его приближение к нижней границе спектра, что совпадает с данными других исследователей [4, 5]. Замедление альфа-ритма следует оценить как тенденцию к синхронизации биопотенциалов, что может отражать ослабление связей между различными областями мозга [7].

Воздействие ритмической фотостимуляции на биоэлектрическую реактивность мозга прослежено у 30 больных. Рисунок биопотенциалов изменился в 28 исследованиях. Депрессия доминирующего ритма или его десинхронизация наблюдались у 24 больных. Все ЭЭГ относились к условно-нормальному или гиперсинхронному типам, за исключением одной ЭЭГ дизритмичного типа. Латентный период реакции на световое раздражение составил 250-

350мс. Реакция на фотостимуляцию была короче времени действия раздражителя, и быстро восстанавливалась исходная фоновая активность.

В 4 ЭЭГ десинхронного и дизритмичного типов в ответ на фотостимуляцию в затылочных отведениях появился регулярный альфа-ритм, которого не было в фоновой записи.

Результаты гипервентиляции оценены в 37 исследованиях. ЭЭГ изменилась лишь у 14 больных. В 12 записях отмечены элементы синхронизации биопотенциалов в виде усиления или появления тета-волн в лобных и моторных отведениях. Была усилена модуляция веретен альфа-ритма. Альфа-ритм появлялся на фоне дизритмии или низковольтных колебаний потенциала. В 2 наблюдениях отмечена депрессия доминирующего ритма.

После операции обследовано 38 больных. Дрожательно-ригидный паркинсонизм выявлен у 28 больных, акинетико-ригидный паркинсонизм – у 10 больных. 28 больным выполнены двусторонние стереотаксические операции, 10 больных оперированы на одном из полушарий большого мозга. Условно-нормальные ЭЭГ обнаружены у 13 больных, гиперсинхронные ЭЭГ – у 11 больных, дизритмичные ЭЭГ – у 11 больных, десинхронные ЭЭГ – у 3 больных.

После операции отмечено достоверное ($X^2=3,6$; $p<0,05$) возрастание числа дизритмичных ЭЭГ. Это может означать перестройку биопотенциалов в сторону их десинхронизации. По-видимому, во время операции были подвергнуты деструкции синхронизирующие структуры таламуса. С другой стороны, после операции обнаружено достоверное ($p<0,05$) урежение альфа-ритма до $8\pm0,14$ - $8\pm0,2$ колебаний в секунду. Кроме того, установлено пространственное перераспределение альфа-ритма, что нашло отражение в достоверном

($p<0,01$) снижении альфа-индекса в затылочном отведении до $50\pm3,7\%$ (таблица 3) и уравнивании альфа-индекса по всем отведениям. Приведенные факты свидетельствуют о послеоперационной перестройке биоэлектрической активности мозга с тенденцией к синхронизации. В целом перестройка биопотенциалов мозга после деструкции таламических ядер выглядит сложной и разнонаправленной. Очевидно, таламические структуры принимают участие в формировании ритмов ЭЭГ.

Таблица 3

Характеристика альфа-ритма при паркинсонизме

Отведения	Неоперированное полушарие			Оперированное полушарие		
	Лобное	Моторное	Затылочное	Лобное	Моторное	Затылочное
Число исследований	31	44	50	21	29	29
Частота	$9\pm0,2$	$9\pm0,14$	$9\pm0,14$	$8\pm0,14$	$8\pm0,16$	$8\pm0,2$
Амплитуда (мкВ)	50 ± 4	60 ± 3	70 ± 4	$61\pm3,6$	70 ± 4	60 ± 3
Альфа-индекс	40 ± 4	50 ± 3	$65\pm3,5$	$45\pm6,1$	55 ± 4	$50\pm3,7$

Ритмическая фотостимуляция проведена у 31 человека. У 21 больного обнаружены депрессия или десинхронизация доминирующего ритма. Проба с учащенным дыханием выполнена у 23 больных. В 18 записях зарегистрированы адекватные изменения: замедление доминирующего ритма, появление или усиление тета-дельта-волн, увеличение регулярности и амплитуды альфа-ритма с возрастанием альфа-индекса. В 1 случае отмечена десинхронизация биоэлектрической активности мозга. Таким образом, после операции биоэлектрическая реактивность мозга на фотостимуляцию существенно не изменилась. Реакция на гипервентиляционную пробу

регистрировалась более постоянно, чем до операции.

Непосредственно от коры большого мозга и от стереотаксических структур-мишеней биопотенциалы отведены у 31 больного. Дрожательно-ригидный паркинсонизм диагностирован у 27 больных, акинетико-ригидный паркинсонизм – у 4 больных.

Исследована биоэлектрическая активность 30 вентролатеральных ядер таламуса (таблица 4). В 26 записях доминировали альфа-подобные колебания $9\pm0,3$ в секунду. Амплитуда колебаний составила 70-100 мкВ (13 наблюдений), 30-60 мкВ (12 наблюдений). У 1 больного высота осцилляций составила 150 мкВ.

Таблица 4

Распределение ЭСКоГ в зависимости от локализации электродов

Структуры	Справа	Слева	Всего
Вентролатеральный ядерный комплекс таламуса	13	17	30
Неопределенная зона, поля Фореля	7	5	12
Итого	20	22	42

У 2 больных доминировала быстрая активность 16-24 колебания в секунду с амплитудой 20-100 мкВ. В 2 записях преобладала медленная активность 3-6 колебаний в секунду 80-100 мкВ.

Биоэлектрическая активность субталамической области (неопределенная зона, поля Фореля) исследована у 12 больных. На 11 ЭСКоГ преобладала альфа-подобная активность $9 \pm 0,7$ колебаний в секунду. Амплитуда биопотенциалов составила 70-100 мкВ (6 наблюдений) и 20-25 мкВ (5 наблюдений). У 1 больного регистрировалась активность 5 колебаний в секунду 80 мкВ. В 2 записях встретились пароксизмы дельта-колебаний 2 в секунду 200 мкВ.

Ритмическая фотостимуляция проведена у 21 больного. Лишь в 2 записях отмечена кратковременная депрессия основного ритма. Гипервентиляция повлияла на рисунок биопотенциалов у 5 из 19 больных. Отмечалось появление пароксизмальной дельта-активности и незначительное замедление основного ритма.

Биопотенциалы от премоторной и моторной коры большого мозга отведены у 23 больных. У 16 лиц обнаружена альфа-подобная активность $10 \pm 1,8$ в секунду в моторном отведении и $10 \pm 1,5$ в секунду в премоторном отведении. Высота осцилляций составила 70-100 мкВ (11 наблюдений) и 30-60 мкВ (5 наблюдений).

В 6 записях доминировал бета-ритм 14-22 в секунду с амплитудой 30-60 мкВ (2 наблюдения), 70-100 мкВ (2 наблюдения), 150-300 мкВ (2 наблюдения). У 5 больных отмечено совпадение по частоте биопотенциалов на ЭКоГ и скальповой Ээг в лобных отведениях. В 1 записи доминировала медленная активность 6 в секунду 110 мкВ.

Раздражение световыми мельканиями, проведенное у 17 больных, имело отражение на 9 ЭКоГ в виде депрессии доминирующего ритма. Проба с гипервентиляцией проведена у 17 больных. Биоэлектрическая реакция обнаружена на 7 ЭКоГ. Имели место усиление тета-активности (5 записей), син-

хронизация биопотенциалов (2 записи). В 1 наблюдении гипервентиляция сопровождалась появлением пароксизмальных разрядов, состоявших из острых волн с амплитудой до 200 мкВ.

Следует отметить, что по частотно-амплитудной характеристике фоновые ЭСКоГ и ЭКоГ не выходят за рамки показателей нормальной биоэлектрической активности. Подкорковый и корковый альфа-ритм подобно скальповой ЭЭГ тяготеет к нижней границе спектра. Обращает на себя внимание резкое снижение биоэлектрической реактивности на внешние раздражители и особенно подкорковых структур.

Выше было показано, что деструкция таламических ядер и субталамических структур приводит к устранению тремора и исчезновению залповой активности в структуре ЭМГ. Это может означать, что через вентролатеральный ядерный комплекс таламуса проходит как нормальная, так и патологическая избыточная импульсация, которая в конечном итоге формирует дрожательный гиперкинез. По имеющимся возможностям анализа ЭСКоГ патологический компонент из ее структуры вычленишь невозможно.

Выводы

1. С нейрофизиологических позиций синдром паркинсонизма представляет собой нейродинамический феномен. Обычная афферентная импульсация играет роль избыточной и патологической, так как она не тормозится вследствие дефицита тормозного нейротрансммиттера дофамина.
2. Непострадавший от болезни спинальный сегментарный аппарат вынужден воспринимать избыточную импульсацию и на ее основе с помощью сервомеханизма продуцировать тремор.
3. Дрожательный гиперкинез устраняется после стереотаксической таламотомии, так как поток избыточной патологической импульсации прерывается на уровне зрительного бугра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадалян Л.О., Скворцов И.А. Клиническая электронейромиография. — М., 1986.
2. Байкушев С.Т., Манович З.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. — М., 1974.
3. Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движений и физиологии активности. — М., 1966.
4. Бехтерева Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. — М., 1971.
5. Вейн А.М., Голубев В.Л., Берзиньш Ю.Э. Паркинсонизм. — Рига, 1981.
6. Гранит Р. Основы регуляции движений. — М.: Мир, 1973.
7. Жирмунская Е.А. В поисках объяснения феноменов ЭЭГ. — М., 1998.
8. Каменецкий В.К. Паркинсонизм. — С.-Пб, 1995.
9. Кандель Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение. — М., 1965.
10. Коц Я.М. Организация произвольного движения. — М.: Наука, 1975.
11. Павлов И.П. Физиологический механизм так называемых произвольных движений // Полн. собр.соч. — М., 1951. — Т. 3, ч. 2.
12. Скупченко В.В. Фазотонный мозг. — Хабаровск, 1991.
13. Стариков А.С. Функциональное состояние сегментарных мотонейронов при гепатоцеребральной дистрофии Вильсона-Коновалова // Журн. неврологии и психиатрии — 1996. — № 3. — С. 72-75.
14. Юсевич Ю.С. Очерки по клинической электромиографии. — М., 1972.
15. Barbeau A. The pathogenesis of Parkinson's disease: a new hypothesis. — Canad. med. Ass. J. — 1962. — № 87. — P. 802-807.
16. Hufschmidt H.J. Über die reflektorische Grundlage des Parkinsonstremors. Deutsche Ztsch. Nervenheilk. — 1959. — Bd. 179, № 3. — S. 298-308.
17. Starikov A.S. // Neurosci Behav Physiol. — 1997. — Nov. 27(6). — P. 648-652.
18. Tretjakov K.N. Contribution a l'etude de l'anatomie pathologique du locus niger etc. — Paris, 1919.

NEUROPHYSIOLOGIC ANALYSIS OF PARKINSONISM

A.S.Starikov

132 patients were operated by stereotactic method. The patients had EEG, electrocorticography, electrosuicortigraphy, and EMG done before and after the operation. The role of servo-mechanism in evolution of tremor was shown.

© Бяловский Ю.Ю., 1999
УДК 612.288

УСЛОВНЫЙ ДЫХАТЕЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС КАК ФАКТОР АДАПТАЦИИ К ДОПОЛНИТЕЛЬНОМУ РЕСПИРАТОРНОМУ СОПРОТИВЛЕНИЮ

Ю.Ю.Бяловский

Рязанский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова

Работа посвящена исследованию роли обучения (формирование условного дыхательного рефлекса) в адаптации человека к дополнительному респираторному сопротивлению. Показано, что обучение существенно облегчает адаптацию организма к резистивным нагрузкам, прежде всего за счет минимизации затрат физиологических и энергетических ресурсов.

В современной жизни человек все чаще оказывается в условиях, связанных с дополнительным респираторным сопротивлением (ДРС). Действие резистивных нагрузок отмечается и во время работы в защитных респираторах и при глубоководных спусках. Увеличенное сопротивление дыханию характерно для многих заболеваний легких и воздухоносных путей - бронхиальной астмы, хронических бронхитов и др. Отсюда - бурный рост исследований, посвященных анализу закономерностей и меха-

низмов реакций дыхательного аппарата на действие данного ДРС [2, 3, 11, 13]. Значительно меньше внимания уделяется анализу других компонентов реакции организма на резистивную нагрузку. Не изучены вопросы, связанные с возможным участием такого фактора адаптации к ДРС как предварительное обучение (формирование условного дыхательного рефлекса).

Вышеизложенное обусловило цель настоящего исследования: используя модель безусловного и условного