

Вплив АКТГ на вищу нервову діяльність собак та взаємодію білків крові з аскорбіновою кислотою

Т. К. Валуєва, Р. С. Златін, Б. А. Ройтуб

Лабораторія ендокринних функцій і відділ нейрофізіології та неврології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця Академії наук УРСР, Київ

Питання про взаємозв'язки функцій головного мозку та обмінних процесів, що становлять їх основу, має велике теоретичне і практичне значення. Разом з тим, розв'язання цього питання натрапляє на своєму шляху на великі методичні труднощі. В більшості праць, в яких зіставляються функції і обмінні процеси головного мозку, дослідження останніх було проведене на тканині мозку тільки по смертю, що, природно, значно знижує цінність одержаних даних. Про обмін речовин у головному мозку можна також судити, зіставляючи припливаючу до мозку та відтікаючу від нього кров. При такій методичній постановці досліджень можна судити в динаміці про функціональні та обмінні зрушення при різноманітних впливах на організм. Такий шлях дослідження був обраний нами для з'ясування питання про вплив АКТГ на обмін речовин і функції головного мозку.

АКТГ останнім часом дуже широко застосовується в клініці. Нечисленні праці свідчать про певні зрушення у вищій нервовій діяльності, викликані введенням в організм АКТГ, але обмінні механізми, що лежать в основі цих зрушень, вивчені зовсім недостатньо.

В даній статті наведені дані про зміни умовнорефлекторної діяльності, а також про обмін аскорбінової кислоти та її взаємодію з білками (вбирна здатність білків щодо аскорбінової кислоти) при введенні різних доз АКТГ.

Методика дослідів

Дослідження провадили на синусостомованих собаках, що, завдяки майже одночасному одержанню крові із стегнової артерії та подовжнього синуса, дозволяє судити про перебіг досліджуваних нами обмінних процесів у головному мозку.

Про функціональний стан кори великих півкуль судили з величини харчових слинних умовних рефлексів. У трьох досліджених собак з п'яти був визначений тип нервової системи за малим стандартом [4].

Гормон вводили в одних серіях дослідів в дозі 5 од/кг (окремі досліди 3 од/кг), в інших — в дозі 0,75 од/кг. Інтервал між введенням гормону і дослідженням вищої нервової діяльності та біохімічних показників у різних серіях дослідів відповідно був 3,5 і 4 год, 1,5 і 2 год, 15 хв. При інтервалі в 4 год введення гормону було внутрішньозовим, при інтервалах у 2 год і 15 хв — внутрішнім.

В усіх дослідях, за винятком серії дослідів з 15-хвилинним інтервалом, послідовність дослідження була така: а) дослід по вивченню умовних рефлексів (30 хв), б) одержання крові з артерії та подовжнього синуса, в) введення гормону, г) перерва в 3,5 або 1,5 год, д) дослід по вивченню умовних рефлексів (30 хв), е) одержання крові з артерії та подовжнього синуса. В дослідях з 15-хвилинним інтервалом взяття крові не провадилось. Постійно визначали гематокрит і кількість еозинофілів у крові.

Систематично
дення гормона,
провадилися ко
В дослідях
стереотип подра
метроном-60 уд
Інтервал між по
Всього пос
четверта (з 15-х

1. Вплив

В проведенні
рактизували

А. Позитивні
з введенням
5 од/кг) відз
рефлексів про
як у контролі
ми позитивних
зумовлено під

В другій с
великих доз А
них умовних р
дослідах із сем
галосся знижен
з 16), що, вид
крові з артерії

В третій с
відносно малих
ми позитивних
трольних дослі

В четвертій
відносно малих
ках) помічено
рефлексів у тр
позитивних умо

Б. Гальм
В дослідях з ве
у собаки Мака
з п'яти відзна
В контролі вияв
розгальмовуван
рівноважений
переважало збі

В дослідях
відзначено деш
цировки (збільш
контролі — у во

В дослідях
через 1,5 год у
мовування дифе
контролі збільше
з 22. У собаки Е

Систематично провадилися контрольні досліді: а) без одержання крові та введення гормону, б) без введення гормону. В серії дослідів з 15-хвилинним інтервалом провадилися контрольні досліді з внутрішнім введенням фізіологічного розчину.

В досліді по вивченню умовних рефлексів у всіх серіях застосовували такий стереотип подразників: дзвоник, світло, метроном-120 ударів на хвилину, булькотіння, метроном-60 ударів за хвилину (його не підкріплювали — диференцировка), дзвоник. Інтервал між подразниками — 5 хв, тривалість відставлення — 20 сек.

Всього поставлено чотири серії дослідів. Перша — третя серії — на двох собаках, четверта (з 15-хвилинним інтервалом) — на чотирьох собаках.

Результати дослідів

1. Вплив АКТГ на вищу нервову діяльність

В проведених дослідженнях зміни вищої нервової діяльності характеризувалися так.

А. Позитивні умовні рефлексі. В першій серії дослідів з введенням за 3,5 год до початку досліді великих доз АКТГ (3—5 од/кг) відзначено переважно зниження суми позитивних умовних рефлексів проти вихідної величини (в шести досліді з восьми), тоді як у контрольних досліді найчастіше спостерігалася збільшення суми позитивних умовних рефлексів (в 29 досліді з 45), що, очевидно, зумовлено підвищенням харчової збудливості.

В другій серії дослідів з введенням за 1,5 год до початку досліді великих доз АКТГ (5 од/кг) виявлено деяке підвищення суми позитивних умовних рефлексів у порівнянні з вихідною величиною (в чотирьох досліді із семи), тоді як у контрольних досліді переважно спостерігалася зниження суми позитивних умовних рефлексів (в 10 досліді з 16), що, видимо, зумовлено гальмівною дією процедури одержання крові з артерії та подовжнього синуса.

В третій серії дослідів з введенням за 1,5 год до початку досліді відносно малих доз АКТГ (0,75 од/кг) відзначено деяке зниження суми позитивних умовних рефлексів (в шести досліді з десяти), в контрольних досліді також спостерігалася зниження суми позитивних умовних рефлексів, але більш значне (в 31 досліді з 40).

В четвертій серії дослідів з введенням за 15 хв до початку досліді відносно малих доз АКТГ (0,75 од/кг) (11 дослідів на чотирьох собаках) помічено чітко виражене зниження суми позитивних умовних рефлексів у трьох собак у восьми досліді. У одного собаки сума позитивних умовних рефлексів практично не змінювалась.

Б. Гальмівні умовні рефлексі (диференцировка). В досліді з введенням великих доз АКТГ (3—5 од/кг) через 3,5 год у собаки Мака (слабкий тип нервової системи) в чотирьох досліді з п'яти відзначено зменшення розгальмовування диференцировки. В контролі виявлена така ж тенденція, але менш виразна (зменшення розгальмовування в 10 досліді з 17). У собаки Еріка (сильний, неврівноважений тип нервової системи) як у досліді, так і в контролі переважало збільшення розгальмовування диференцировки.

В досліді з введенням великих доз АКТГ (5 од/кг) через 1,5 год відзначено дещо більше, ніж у контролі, розгальмовування диференцировки (збільшення розгальмовування в п'яти досліді із семи, а в контролі — у восьми з 16).

В досліді з введенням порівняно малих доз АКТГ (0,75 од/кг) через 1,5 год у собаки Мака встановлено значне збільшення розгальмовування диференцировки (в чотирьох досліді з п'яти), тоді як в контролі збільшення розгальмовування виявлено тільки в 10 досліді з 22. У собаки Еріка в цих же умовах досліді не відзначено виразної

тенденції до зміни розгальмовування диференцировки. Це, очевидно, пов'язано з тим, що в цього собаки розгальмовування диференцировки становить характерну рису вищої нервової діяльності в нормі.

В дослідях з введенням відносно малих доз АКТГ (0,75 од/кг) при 15-хвилинному інтервалі не виявлено будь-яких істотних змін диференціювального гальмування.

Необхідно також відзначити, що в собаки Нори через 5 хв після третього введення АКТГ в дозі 0,75 од/кг (в інших дозах гормон раніше не вводили) спостерігалися прояви анафілактичного шоку в легкій формі (блювання слизом з домішкою жовчі, повна адинамія). Через кілька днів після четвертого введення АКТГ в тій же дозі у собаки виявився зрив вищої нервової діяльності, супроводжуваний різким зниженням позитивних умовних рефлексів, дуже значним розгальмовуванням диференцировки і повним відмовленням від їжі в станку.

2. Вплив АКТГ на вміст аскорбінової кислоти в крові та вбирна здатність білків крові щодо аскорбінової кислоти

В літературі зібрано чимало даних, які вказують на важливу роль аскорбінової кислоти в обміні адреналіну. Поряд з цим є праці, в яких висвітлена певна роль білків крові в процесах взаємодії адреналіну й аскорбінової кислоти. Враховуючи з одного боку вплив різних функціональних станів центральної нервової системи на рівень адреналіну в крові, а, з другого боку, наявність взаємозв'язку між обміном адреналіну й аскорбінової кислоти, було доцільно при вивченні впливу АКТГ на функцію головного мозку дослідити взаємодію між аскорбіновою кислотою і білками в крові, що припливає та відтікає від мозку собаки.

Всього було проведено 38 досліджень на двох собаках. Всі дослідження поділено на дві групи.

В першій групі досліджень вивчали вміст аскорбінової кислоти і вбирну здатність білків до і після введення АКТГ. В другій групі ми вивчали вплив на ці показники адреналіну, доданого до досліджуваної крові.

Визначення вмісту аскорбінової кислоти і вбирної здатності білків провадилося за методом М. М. Ейдельман [12].

Суть визначення вбирної здатності білків крові полягає в тому, що в кров *in vitro* додають певну кількість аскорбінової кислоти і встановлюють ступінь поглинання її білками крові.

Проведені дослідження показали, що в собаки Мака слабкого типу нервової діяльності після введення АКТГ (як при внутрішньозовому введенні в дозі 5 од/кг, так і при внутрішньовенному введенні в дозі 0,75 од/кг) вбирна здатність білків крові переважно знижувалася як в артеріальній крові, так і в крові, одержаній з подовжнього синуса (в 10 з 14 досліджень). В контролі в синусній та артеріальній крові спостерігалася тенденція до підвищення вбирної здатності білків (в чотирьох дослідженнях з п'яти).

Така спрямованість змін вбирної здатності спостерігається й у собаки Еріка сильного, неврівноваженого типу нервової системи.

Для одержання уявлень про зміни обміну аскорбінової кислоти в тканині мозку під впливом АКТГ важливе значення має зіставлення вмісту аскорбінової кислоти в крові з подовжнього синуса з показниками вмісту аскорбінової кислоти в артеріальній крові.

Аналіз одержаних результатів показує, що з дев'яти досліджень

в контролі, п одержання) і нової кислоти в артеріальній дозі 5 од/кг з сту аскорбіновою кров'ю.

Статистич ристанні крит аскорбінової АКТГ істотна вище 1%.

Літератур ність собак не ються одне від нів — АКТГ [1 тикостерон [2], діяльності (ха умовні рефлекс в) різні форми 7, 9]; г) різні і нервової діяльн гормонів. Це, і між собою, а та основних полож

Малі дози кі — його ослаб шення дози мо кликати збільш більш позначає ня. Зміни про В змінах вищої еться післядія. гормонів залеж

Зіставляючи ша із застосова ревищувала доз при застосуван ністю збігаютьс позитивних умо інтервалі в 25 х вказівок. Нема т слідженням вищ одна година (пр можемо говорити них рефлексів пр шення позитивн і дозі 5 од/кг, а рефлексів при до дія тієї ж дози інтервал між мо вової діяльності

в контролі, при повторному взятті крові (через 4 год після першого одержання) в усіх випадках відзначалося зменшення вмісту аскорбінової кислоти в крові з подовжнього синуса в порівнянні з її рівнем в артеріальній крові, тоді як після внутрім'язового введення АКТГ в дозі 5 од/кг з семи досліджень у п'яти спостерігалось підвищення вмісту аскорбінової кислоти в крові із синуса в порівнянні з артеріальною кров'ю.

Статистична обробка результатів цієї групи досліджень при використанні критерія $\chi^2 \times 2$ показала, що ймовірність підвищення вмісту аскорбінової кислоти в крові з подовжнього синуса після введення АКТГ істотна, а ймовірність похибки цього висновку не перевищує 1%.

Обговорення результатів досліджень

Література про вплив стероїдних гормонів на вищу нервову діяльність собак незначна [1—3, 5—7, 9]. Ці дослідження значно відрізняються одне від одного в методичному відношенні: а) різні види гормонів — АКТГ [1, 3, 9], кортизон [3, 5], дельта-кортизон [6], дезоксикортикостерон [2], гідрокортизон [7]; б) різні показники вищої нервової діяльності (харчові, слинні умовні рефлексі [3, 5—7, 9], рухово-захисні умовні рефлексі), а також вегетативні компоненти останніх [1, 2]; в) різні форми введення гормонів — одноразове [3, 5, 6], курсове [1, 2, 7, 9]; г) різні інтервали між введенням гормона і дослідженням вищої нервової діяльності; д) велика різноманітність дозування вводжуваних гормонів. Це, природно, утруднює зіставлення результатів цих праць, між собою, а також з нашими даними. Однак, необхідно відзначити ряд основних положень, спільних для всіх цих праць.

Малі дози кортикостероїдів посилюють процес збудження, великі — його ослаблюють. Н. А. Николов [6] відзначає, що дальше збільшення дози може у собаки сильного типу нервової системи знову викликати збільшення позитивних умовних рефлексів. Дія гормонів більш позначається на процесі збудження, ніж на процесі гальмування. Зміни процесу гальмування залежать від його вихідного стану. В змінах вищої нервової діяльності після введення гормонів відзначається післядія. Характер змін вищої нервової діяльності під впливом гормонів залежить від типу нервової системи.

Зіставляючи наші дані з літературними, слід вказати, що найменша із застосованих нами доз АКТГ (0,75 од/кг) дорівнювала або перевищувала дози, застосовані іншими авторами. Наші дані, одержані при застосуванні дози 0,75 од/кг при 15-хвилинному інтервалі, повністю збігаються з даними В. І. Западнюк [9], яка виявила зниження позитивних умовних рефлексів при введенні АКТГ в дозі 0,8 од/кг при інтервалі в 25 хв. Щодо значно більших доз в літературі нема ніяких вказівок. Нема також вказівок щодо більш тривалих інтервалів між дослідженням вищої нервової діяльності і моментом введення гормона, ніж одна година (при одноразовому введенні). На підставі наших даних ми можемо говорити про тенденцію до деякого зниження позитивних умовних рефлексів при дозі 0,75 од/кг і інтервалі 1,5 год і до деякого збільшення позитивних умовних рефлексів при такому ж інтервалі (1,5 год) і дозі 5 од/кг, а також про тенденцію до зниження позитивних умовних рефлексів при дозі 3—5 од/кг і інтервалі 3,5 год. Це свідчить про те, що дія тієї ж дози АКТГ характеризується певною динамічністю, і що інтервал між моментом введення гормона і дослідженням вищої нервової діяльності має певне значення.

В наших дослідах зміни гальмівного процесу були також значно менш виражені, ніж зміни процесу збудження. Нами були також виявлені індивідуальні особливості реакцій центральної нервової системи на введення гормону. В тих дослідах, в яких ми мали можливість досліджувати вищу нервову діяльність в дні, що безпосередньо слідували за введенням гормону (доза 0,75 од/кг), ми не виявили післядії в змінах позитивних умовних рефлексів.

Безсумнівно, що вплив АКТГ на вищу нервову діяльність при одноразовому введенні організмом швидко дієлюється, про що свідчать більш чіткі результати, одержані нами в серії дослідів з 15-хвилинним інтервалом.

Як же трактувати факт підвищення рівня аскорбінової кислоти в крові, що відтікає від мозку, після введення АКТГ.

За літературними даними [10, 11, 8], відомо, що аскорбінова кислота є стабілізатором адреналіну. Завдяки наявності в неї дієнольних груп, аскорбінова кислота вступає в окисно-відновну реакцію з дегідроадреналіном і перетворює його в активний гормон — адреналін.

Стабілізуюча дія аскорбінової кислоти не обмежується окисно-відновними властивостями. Взаємодіючи з білками крові, вона має властивість витиснювати адреналін з адреналіно-білкових сполук [10]. Водночас адреналін має також властивість сполучатися з білками крові, знижуючи їх зв'язуючу здатність щодо аскорбінової кислоти. При наявності зв'язаної з білками аскорбінової кислоти процес утворення адреналіно-білкового комплексу супроводжується витисненням з білків аскорбінової кислоти [13].

Отже, між адреналіном і аскорбіновою кислотою виникають конкурентні взаємовідношення за оволодіння функціональними групами білків. Зв'язування як адреналіну, так і аскорбінової кислоти з білками крові веде до зниження вбирної здатності білків крові щодо аскорбінової кислоти.

Звідси, при відсутності додаткового надходження аскорбінової кислоти в організм тварини іззовні, ефект зниження вбирної здатності білків може певною мірою бути непрямым показником виділення адреналіну в кров.

Слід вважати, що в наших дослідах під впливом АКТГ відбувається визволення тканиною мозку адреналіну, який, надходячи в кров, що відтікає від мозку, зв'язується з білками крові й витисняє аскорбінову кислоту.

На обґрунтованість цього міркування вказують літературні дані, а також результати наших досліджень. Так, М. М. Ейдельман [10] показала, що при додаванні *in vitro* до крові адреналіну знижується вбирна здатність білків крові щодо аскорбінової кислоти.

Вплив адреналіну на вбирну здатність білків крові і вміст аскорбінової кислоти в ній встановлено також в дослідях *in vitro* на кроликах і в спостереженнях на людях. Дані М. М. Ейдельмана дістали підтвердження і в наших дослідженнях.

Із 96 досліджених проб крові під впливом доданого *in vitro* адреналіну в 77 випадках відзначено зниження вбирної здатності білків щодо аскорбінової кислоти.

Висновки

1. Введення АКТГ в дозі 3—5 од/кг через 1,5 год викликає збільшення, а через 3,5 год зниження позитивних умовних рефлексів.
2. Введення АКТГ в дозі 0,75 од/кг через 15 хв викликає виразне

зниження по-
мірним.

3. Зміни
жені значно
введенні гор-
значне розг-
АКТГ.

4. Виявл-
ності у досл-

5. Вбирн-
введення АК-
і в крові, щ-
тенденція до

6. Після
нової кислоти
в артеріальні
вміст аскорбі-
жується.

1. Вознесен
2. Вознесен
3. Западнюк
4. Колесник
в. 5, 1951, с. 7
5. Николов
6. Николов
7. Николов
8. Никулин
9. Пышина С
10. Утевский
дон Ф. Я., Б
11. Эйдельман
12. Эйдельман
13. Эйдельман
лотой при нек-
Харьков, 1959.

Влияние А
и взаимодей-

Лаборатория
Института ф

В работе п
ной деятельнос-
стомированных
слоты и ее взаи-
Результаты
3—5 ед/кг вызв-
жение положите

зниження позитивних умовних рефлексів, яке через 1,5 год стає більш помірним.

3. Зміни гальмівних умовних рефлексів (диференцировки) виражені значно слабше, ніж позитивних умовних рефлексів. Тільки при введенні гормону в дозі 0,75 од/кг через 1,5 год спостерігається більш значне розгальмування, ніж у контролі та при застосуванні інших доз АКТГ.

4. Виявлені індивідуальні особливості змін вищої нервової діяльності у досліджених собак.

5. Вбирна здатність білків крові щодо аскорбінової кислоти після введення АКТГ переважно знижується як в артеріальній крові, так і в крові, що відтікає від мозку, тоді як в контролі спостерігається тенденція до підвищення вбирної здатності білків крові.

6. Після введення АКТГ встановлено підвищення рівня аскорбінової кислоти в крові, що відтікає від мозку, в порівнянні з її вмістом в артеріальній крові, тоді як в контролі в крові, що відтікає від мозку, вміст аскорбінової кислоти в порівнянні з артеріальною кров'ю знижується.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенский Б. Б., Физиол. журн. СССР, т. 46, № 4, 1960, с. 443.
2. Вознесенский Б. Б., Журн. высшей нервной деят., т. II, № 6, 1961, с. 1044.
3. Западнюк В. И., Пробл. эндокринол. и гормонотерап., т. 4, № 2, 1958, с. 14.
4. Колесников М. С., Трошихин В. А., Журн. высшей нервной деят., т. I, в. 5, 1951, с. 739.
5. Николов Н. А., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 11, 1956, с. 920.
6. Николов Н. А., Журн. высшей нервной деят., т. 10, № 1, 1960, с. 88.
7. Николов Н. А., Фармакология и токсикология, № 1, 1962, с. 3.
8. Никулин А. А., Валова Н. Б., Аптечное дело, т. 3, № 4, 1954, с. 24.
9. Пышина С. Н., Физиол. журн. СССР, т. 42, № 11, 1956, с. 931.
10. Утевский А. М., Эйдельман М. М., Бутом М. Л., Бару М. П., Гордон Ф. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., т. 26, в. 4, № 10, 1948, с. 273.
11. Эйдельман М. М., Гордон Ф. Я., Врачебное дело, № 7, 1948, с. 565.
12. Эйдельман М. М., Вопросы питания, т. 15, № 1, 1956, с. 32.
13. Эйдельман М. М., О взаимодействии между адреналином и аскорбиновой кислотой при некоторых физиол. и патол. состояниях животного. Автореф. докт. дисс., Харьков, 1959.

Надійшла до редакції
29.IV 1963 р.

Влияние АКТГ на высшую нервную деятельность собак и взаимодействие белков крови с аскорбиновой кислотой

Т. К. Валуева, Р. С. Златин, Б. А. Ройтруб

Лаборатория эндокринных функций и отдел нейрофизиологии и неврологии
Института физиологии им. А. А. Богомольца Академии наук УССР, Киев

Резюме

В работе представлены данные об изменениях условнорефлекторной деятельности (пищевые, слюнные, условные рефлексы) у синусостомированных собак наряду с данными об обмене аскорбиновой кислоты и ее взаимодействии с белками крови при введении АКТГ.

Результаты исследований показали, что введение АКТГ в дозе 3—5 ед/кг вызывает через 1,5 часа увеличение, а через 3,5 часа снижение положительных условных рефлексов.

Введение АКТГ в дозе 0,75 ед/кг вызывает через 15 минут четкое снижение положительных условных рефлексов, через 1,5 часа подобные сдвиги менее выражены.

Сдвиги тормозных условных рефлексов (дифференцировки) выражены значительно слабее, чем сдвиги положительных условных рефлексов. Только при введении гормона в дозе 0,75 ед/кг через полтора часа отмечается более значительное растормаживание, чем в контроле и при действии других доз АКТГ.

Поглотительная способность белков крови по отношению к аскорбиновой кислоте после введения АКТГ преимущественно снижается как в артериальной крови, так и в крови, оттекающей от мозга, тогда как в контроле наблюдается тенденция к повышению поглотительной способности белков крови.

После введения АКТГ установлено повышение уровня аскорбиновой кислоты в крови, оттекающей от мозга, по сравнению с ее содержанием в артериальной крови, тогда как в контроле в крови, оттекающей от мозга, по сравнению с артериальной кровью, содержание аскорбиновой кислоты снижается.

Effect of ACTH on the Higher Nervous Activity of Dogs and Interaction of Blood Proteins with Ascorbic Acid

T. K. Valuyeva, R. S. Zlatin and B. A. Roitrub

Laboratory of endocrinic functions and division of neurophysiology and neurology of the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology of the Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

Summary

The results of the investigations showed that administration of ACTH in doses of 3—5 units per kg induces after 1.5 hours an increase and after 3.5 hours a reduction in positive conditioned reflexes.

The administration of ACTH in a dose of 0.75 unit per kg induces after 15 minutes a distinct reduction in positive conditioned reflexes, after 1.5 hours these changes are less pronounced.

Changes in inhibitory conditioned reflexes (differentiation) are considerably less pronounced than those in the positive conditioned reflexes. Only on administering 0.75 units per kg of hormone was the deinhibition greater than in the control after 1.5 hours.

The absorptive capacity of the blood proteins with respect to ascorbic acid was mostly reduced after ACTH administration both in the arterial blood and in the blood flowing away from the brain, whereas in the control a tendency was observed towards a rise in the absorptive capacity of the blood proteins.

After administering ACTH a rise in the ascorbic acid level was observed in the blood flowing away from the brain, as compared with its content in the arterial blood; whereas the control ascorbic acid content in the blood flowing away from the brain is lowered in comparison with the arterial blood.

Досліди п
Тварини належ
виробляли сист
40 вт(св), звук
на звук метрон
Досліди пр
з певною послі
умовним підкріп
чину соляної кис
Стелазин в
зах (0,5—1,0—1,5