

МЕМБРАННІ ПРОЦЕСИ І ТРАНСПОРТ РЕЧОВИН КРІЗЬ ЕПІТЕЛІАЛЬНІ КЛІТИНИ КИШЕЧНИКА ПРИ ЕКСТИРПАЦІЇ Й ПОДРАЗНЕННІ ДЕЯКИХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Р. О. Файтельберг, Нгуен Тай Лионг

Кафедра фізіології людини і тварин Одеського університету

Однією з центральних проблем сучасної фізіології травлення є вивчення активного транспорту різних речовин крізь мембрани клітин слизової оболонки кишечника. Відомо, що для транспорту ряду речовин крізь клітинні мембрани необхідні іони. В літературі є дані про те, що транспорт сахарів і амінокислот у кишечнику активується натрієм. Ефект активації транспорту цих речовин полягає в утворенні медіуючого носія зв'язку між транспортним субстратом і рухомих натрієм. Дійсно, транспорт цукру може бути спрямований зворотно, якщо градієнт натрію буде спрямований зворотно. Активуючий ефект натрію може бути пригнічений калієм або іншими лужними іонами, при цьому гальмівний вплив катіонів залежить не від інтрацелюлярного розведення натрію, а від змагання їх з натрієм щодо ролі носія глюкози на зовнішньому боці клітинної мембрани. Підкреслюється, що активний транспорт сахарів одержує енергію не прямо в результаті метаболізму, а завдяки електрохімічному градієнту. Ця точка зору підтверджується даними Шульца і Цалуцького, які показали, що активний транспорт натрію крізь здухвинну кишку кролика супроводжується електричним струмом по короткому шляху, і що цей струм збільшується при додаванні активно транспортованих сахарів і амінокислот [9]. Ці спостереження вказують, що струм по короткому шляху може бути справжнім мірилом активного транспорту натрію і активного транспорту сахарів [9]. Хронічні досліді, проведені на собаках з ізольованою петлею тонкої кишки за Тірі, показали, що транспорт глюкози крізь слизову оболонку порожньої кишки посилюється при додаванні хлористого натрію [2]. Те саме виявлене на собаках з ізольованою петлею кишки за Тірі — Велла [8]. Велика роль в активному транспорті сахарів крізь клітинні мембрани належить АТФазі, активованій натрієм, калієм і магнієм. Деякі автори показали, що активація АТФази натрієм прискорює розпад АТФ та вивільнення енергії, необхідної для активації транспорту глюкози. Транспорт глюкози пригнічується при додаванні до перфузованих розчинів цукру серцевих глюкозидів. Зниження транспорту глюкози настає в результаті пригнічення проходження натрію крізь клітинні мембрани.

Нещодавні дослідження ряду авторів показали, що *d*-глюкоза активно зв'язується з ізольованою від слизової оболонки кишечника щітковою каймою [4, 5, 6]. Було також показано, що зв'язок глюкози з щітковою каймою не залежить від додавання натрію або АТФази.

Останнім часом висловлюється думка про існування переносиків крізь мембрани клітин для ряду речовин, у тому числі для глюкози і амінокислот. Для транспорту сахарів у кишечнику ідентифіковані два

шляхи: один чутливий до інгібуючої дії уранілу, специфічний для глюкози, та інший — не чутливий до уранілу, що охоплює транспорт інших сахарів, у тому числі і перенос 3-метил-глюкози. Участь у транспорті крізь мембрани ряду речовин у ролі переносників приписується ферментним системам, АТФазі та проміжним продуктам фосфорилування, зокрема ацетилфосфату.

Водночас проводяться дослідження, присвячені вивченню клітинних структур у транспорті речовин крізь клітини. Оскільки під час активного транспорту речовин відзначається надлишок мітохондрій у клітинах, виникло питання про участь мітохондрій у цьому процесі. Проте даних з цього питання майже нема. Гонзалер Ліція [7], досліджуючи морфологію і розташування мітохондрій у клітинах залозистої оболонки кишечника під час голодування та після резорбції ряду поживних речовин, встановив, що в деяких випадках мітохондрії змінювались морфологічно, і відзначалось їх топографічне переміщення в напрямку до основи клітини.

З наведених літературних даних видно, що питання транспорту глюкози крізь мембрани клітин слизової оболонки кишечника при екстирпації і подразненні деяких внутрішніх органів не висвітлені. Ми вивчали в хронічних експериментах всмоктування глюкози та зрушення в дихальній активності мітохондрій, напруження кисню в слизовій оболонці та електричну активність клітин слизової оболонки кишечника після екстирпації однієї нирки та подразнення шлунка, кишечника, жовчного та сечового міхурів.

Методика досліджень

Досліди проведені на 16 собаках (усього 1800 дослідів) з ізольованою петлею порожньої кишки за Тірі. Вивчали резорбцію 7%-ного розчину глюкози, яку вводять в ізольований відрізок кишки на 30 хв. Про всмоктування цукру судили за різницею між кількістю введеної в петлю кишки глюкози та вилученого цукру. Цукор у розчині та у вилученій з петлі кишки рідині визначали за Хагедорном — Іенсеном та рефрактометрично. Екстирпацію нирки здійснювали екстраперитонеально. Стінку шлунка, кишечника, сечового міхура подразнювали з допомогою імплантації дробинки у підсерозний шар цих органів, а жовчний міхур — імплантацією дробинки в його порожнину. Напруження кисню (pO_2) в слизовій оболонці кишечника після екстирпації нирки, подразнення шлунка, кишечника, жовчного міхура визначали амперометричним методом з допомогою осклованої платинової голки за В. А. Березовським. Дихання мітохондрій клітин слизової оболонки кишечника вимірювали методом полярографії. Кількість кисню, поглинутого за час інкубації, обчислена в $\mu\text{ка}$ на мг білка мітохондрій. Визначали білок мітохондрій за Лоурі. Інкубаційне середовище містило 0,2 моль сахарози; 0,03 моль тріс оксиметил амінометану; 0,01 моль KH_2PO_4 ; 0,005 моль MgCl_2 і 0,02 моль KCl . Проби інкубували при 37°C . Виділення мітохондрій здійснювалось методом диференціального центрифугування при тимчасовому інтегралі 33.000 $\text{g}/\text{хв}$ в ізотонічному сахарозному середовищі (0,25 моль) і 1 ммоль ЕДТА. Одержання мітохондрій контролювали електронним мікроскопом. Дихання мітохондрій вивчали до повного відновлення всмоктувальної функції кишечника.

Досліди починалися на третій день після втручання і тривали до 60 днів.

Результати досліджень

Зміна активного транспорту глюкози в тонкому кишечнику після екстирпації однієї нирки. Після видалення однієї нирки активний транспорт глюкози, а також аміноазоту гліцину помітно знижується. Так наприклад, у петлі кишки собаки Моріса в нормі за 10 хв резорбувалось у середньому $58,79 \pm 1,8\%$ введеної глюкози, а після видалення нирки всмоктування глюкози становило у середньому $25,28 \pm 6,7\%$ ($T = 4,79$; $p < 0,001$). Максимальне зни-

ження транспорту ції нирки. Віднов- ться на 35—40-й д жувався також тр нормі за 30 хв з ту, то після ексти ся і становив у с Люлю транспорт $\pm 1,9\%$, а після Відновлення резо нирки. Аналогічні таблицю).

Напруження зовій оболонці ки ля видалення ни ся. Наприклад, у тана до видаленн до всмоктування новило в серед $\pm 1,8 \text{ мм рт. ст.}$, під час транспор $37,8 \pm 1,7 \text{ мм рт.}$ $p < 0,01$). Після розчину глюкози ки, через 5—7 хв еться до вихідної ля екстирпації н $\pm 0,9 \text{ мм рт. ст.}$ І абсолютні величи ($T = 3,1$; $p < 0,00$ логічні дані одер

Отже, після транспорту глюко ці кишечника.

Водночас зни виражається у зм

ження транспорту глюкози відзначається на 17-й день після екстирпації нирки. Відновлення транспорту цукру до вихідного рівня відбувається на 35—40-й день після операції. У цього самого собаки значно знижувався також транспорт гліцину після видалення нирки. Так, якщо в нормі за 30 хв з петлі кишки транспортувалось $57,20 \pm 2,2\%$ аміноазоту, то після екстирпації нирки транспорт цієї амінокислоти уповільнився і становив у середньому $47,30 \pm 2,4\%$ ($T = 3,0$; $p < 0,01$). У собаки Люлю транспорт глюкози з петлі кишки становив у середньому $56,19 \pm 1,9\%$, а після видалення нирки — $35,64 \pm 1,3\%$ ($T = 8,0$; $p < 0,05$). Відновлення резорбції глюкози наставало через 33 дні після екстирпації нирки. Аналогічні результати були одержані й на інших собаках (див. таблицю).

Напруження кисню в слизовій оболонці кишечника після видалення нирки знижується. Наприклад, у собаки Сантана до видалення нирки pO_2 до всмоктування глюкози становило в середньому $28,7 \pm 1,8$ мм рт. ст., а через 30 хв під час транспорту глюкози — $37,8 \pm 1,7$ мм рт. ст. ($T = 3,7$; $p < 0,01$). Після вилучення розчину глюкози з петлі кишки, через 5—7 хв pO_2 повертається до вихідного рівня. Після екстирпації нирки pO_2 помітно знижувалось і становило $21,6 \pm 0,9$ мм рт. ст. Під час транспорту глюкози pO_2 підвищувалось, проте абсолютні величини були нижче вихідних, досягаючи $26,8 \pm 0,9$ мм рт. ст. ($T = 3,1$; $p < 0,001$). Відновлення pO_2 відбувається через 38 днів. Аналогічні дані одержані й на інших піддослідних тваринах (рис. 1).

Всмоктування глюкози (%) після видалення однієї нирки

Кличка собак	Норма ($M \pm m$)	Після видалення нирки ($M \pm m$)
Моріс	$58,79 \pm 1,8$	$25,28 \pm 6,7$
Тигр	$67,79 \pm 3,1$	$36,62 \pm 2,8$
Рижик	$44,46 \pm 3,1$	$22,94 \pm 3,2$
Люлю	$56,19 \pm 1,9$	$35,64 \pm 1,3$
Сантан	$72,62 \pm 1,6$	$56,63 \pm 1,5$
Абрикос	$56,10 \pm 3,1$	$34,82 \pm 2,3$

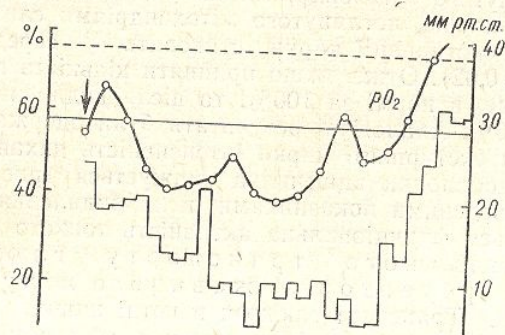


Рис. 1. Всмоктування (зліва) в тонкому кишечнику і напруження кисню (справа) в слизовій оболонці після екстирпації однієї нирки (позначено стрілкою).

Нижня лінія — резорбція глюкози. Вгорі крапками позначене нормальне pO_2 .

Отже, після видалення однієї нирки паралельно зі зниженням транспорту глюкози зменшується напруження кисню в слизовій оболонці кишечника.

Водночас знижується біоелектрична активність кишкової стінки, що виражається у зменшенні амплітуди і частоти коливань біоелектричних

нення жовчного міхура також знижується. Так наприклад, у собаки Плиски в нормі під час всмоктування глюкози pO_2 слизової оболонки кишечника становило в середньому $32,9 \pm 1,9$ мм рт. ст. Під впливом подразнення рецепторів жовчного міхура воно знизилось і становило в середньому $25,8 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($T = 2,8$; $p < 0,05$).

Максимальне зниження рО₂ відзначалося через чотири-шість днів після імплантації дробинки у порожнину міхура. Відновлення рО₂ наставало через 12 днів після втручання (рис. 3).

Інші зрушення відзначені після подразнення рецепторів шлунка і кишечника. В результаті хронічного подразнення шлунка і кишечника

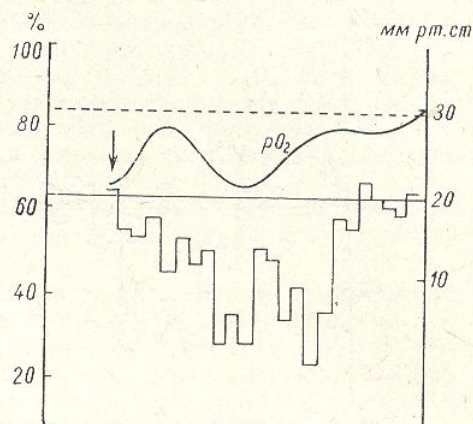


Рис. 3. Транспорт глюкози (зліва) і напруження кисню (справа) в слизовій оболонці кишечника при хронічному подразненні жовчного міхура (позначено стрілкою).

Нижня лінія — резорбція глюкози.

імплантованими дробинками зрушення в транспорті глюкози були двофазними. Спочатку транспорт цукру посилюється, а в другу фазу — знижується. Перша фаза — посилення транспорту глюкози — триває чотири — сім днів, у другу фазу починається поступове зниження транспорту глюкози, і найнижчий рівень резорбції настає через 15—20 днів від моменту подразнення. Після цього починається відновлення транспорту глюкози до вихідного рівня, що закінчується через 26—30 днів. Так, у собаки Пірата транспорт глюкози в нормі до подразнення шлунка становить у середньому $32,09 \pm 2,4\%$ введеної глюкози. Після хронічного подразнення стінки шлунка протягом перших семи днів транспорт глюкози посилюється до $46,15 \pm 5,9\%$ ($T = 2,1$; $p < 0,05$). У наступні дні резорбція глюкози знижується до $27,80 \pm 2,4\%$ ($T = 1,2$; $p > 0,1$). У собаки Каштана транспорт глюкози в нормі у середньому становив $59,90 \pm 3,6\%$ введеної глюкози. Після імплантації дробинки у стінку шлунка транспорт цукру помітно посилювався до $73,25 \pm 2,4\%$ ($T = 2,6$; $p < 0,05$); це посилення тривало ще п'ять днів, після чого резорбція глюкози помітно знижувалась і через 15 днів досягла $42,66 \pm 3,2\%$ ($T = 4,3$; $p < 0,001$). Через 25 днів спостерігалось відновлення транспорту глюкози до вихідного рівня ($64,26 \pm 2,1\%$).

Така ж закономірність відзначається і при імплантації в стінку тонкої кишки дробинок. Так, у петлі кишки собаки Віти транспорт глюкози в нормі у середньому становить $59,10 \pm 2,1\%$ введеної глюкози. Після імплантації дробинок резорбція глюкози підвищувалась у перші вісім днів до $64,72 \pm 2,2\%$ ($T=1,8$; $p > 0,1$). У наступні дні резорбція глюкози знизилась і становила $48,96 \pm 2,0\%$ ($T=3,5$; $p < 0,05$). Максимальне зниження транспорту цукру відзначається на 14-й день після імплантації дробинок і становить у середньому $32,47\%$. Починаючи з 26-го дня після подразнення стінки кишки всмоктування глюкози в ки-

шечнику відновлюється до вихідного рівня — 67,17%. Така ж закономірність спостерігалась і на іншому собаці.

Напруження кисню в слизовій оболонці кишечника при подразненні стінки шлунка і кишечника змінювалось двофазно. Перша фаза — посилення pO_2 триває п'ять-шість днів. Друга фаза — поступове зниження pO_2 досягає найнижчого рівня через дев'ять-десять днів. Відновлення pO_2 відзначається на 22-й день після імплантації дробинок. Наприклад, у собаки Пірата в нормі pO_2 в слизовій оболонці кишечника становить у середньому $30,9 \pm 1,8$ мм рт. ст. Після імплантації дробинок у стінку шлунка протягом перших шести днів pO_2 збільшується до

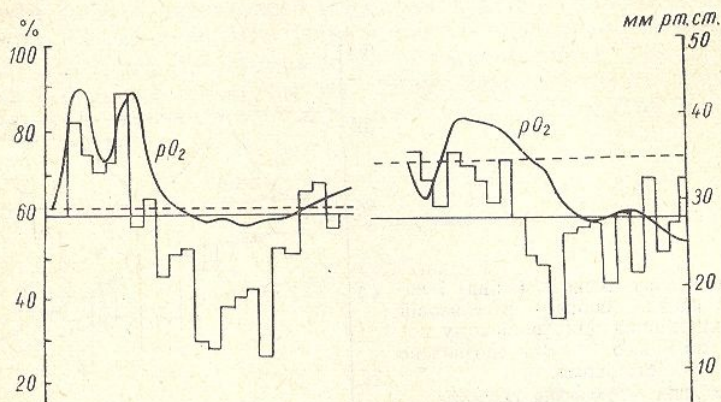


Рис. 4. Транспорт глюкози (ліва шкала) і напруження кисню (права шкала) в слизовій оболонці кишечника при хронічному подразненні стінки шлунка (ліва стрілка) і кишечника (права стрілка). Нижня лінія — резорбція глюкози.

$34,4 \pm 3,3$ мм рт. ст. ($T = 2,3$; $p < 0,05$). В наступні дні pO_2 знижується і становить у середньому $27,7 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($T = 1,5$; $p > 0,1$). Така ж закономірність відзначена при імплантації дробинок у стінку кишечника. Так наприклад, у собаки Віти в нормі pO_2 становить $35,1 \pm 1,5$ мм рт. ст. Після подразнення стінки кишки pO_2 у перші п'ять днів підвищується до $36,1 \pm 2,5$ мм рт. ст. У наступні дні pO_2 знижується і становить у середньому $30,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($T = 2,1$; $p < 0,05$). Відновлення pO_2 у цього собаки спостерігається через 21 день після подразнення (рис. 4).

Отже, слід відзначити, що і в цих дослідах, коли хронічно подразнювали рецептори травної системи водночас із зрушеннями транспорту глюкози, в петлі кишки змінюється напруження кисню в слизовій оболонці кишечника, що вказує на взаємозв'язок цих процесів.

Інші результати були одержані при подразненні рецепторів сечового міхура. Транспорт глюкози при імплантації дробинок у зовнішній шар сечового міхура нерізка змінював всмоктування цукру у відрізок тонкої кишки. Наприклад, у собаки Лиси в нормі транспортувалось у середньому $44,58 \pm 2,1\%$ введеної глюкози, а після хронічного подразнення стінки сечового міхура транспорт глюкози незначно знижується і становить $37,00 \pm 2,1\%$ ($T = 2,6$; $p < 0,02$). Це зниження резорбції цукру настає на четвертий день після операції. З 27-го дня після початку подразнення дробинками сечового міхура резорбція глюкози перебуває на вихідному рівні ($46,84\%$). Такі ж результати були одержані у собаки Веги. У нормі в петлі кишки цього собаки транспортувалось $51,18 \pm 1,6\%$ введеної глюкози, а після імплантації дробинок — $42,41 \pm 2,2\%$

($T = 5,4$; $p < 0,001$).
ня відбувається на

Результати дослідження транспорту глюкози, мується. Це гальмує кишечника супроводує кишки, зменшення дихальної кишечника. Отже, пшечника знижується дослідження [3], відтирпачі селазінки. органів черевної порфункціональний стапорожнини приводидо кишечника, а це

Основний обмін у основний обмін у сопації нирки — 43,57

Подразнення інхура, шлунка, кишзорбтивної діяльностлонці кишечника. Вту глюкози відбувалслизової оболонки троцепторів сечовогокишечника, але ментравлення. Отже, бнами черевної пороздіяльності кишечнивіддалених органів.нервовими зв'язкамдження, викладені іча впливу з жовчнося за участю парасижемо заключити, швовій системі від взмінюючи проникніта функціональнийпосиленню всмоктуописані фізіологічнекстирпачі нирки дсинок тонкого киш

1. Після видалцину в тонкому кишження кисню в слишечника і дихальнавої оболонки кишечв основному через

2. Хронічне помими дробинками спруження кисню в

($T = 5,4$; $p < 0,001$). Відновлення транспорту глюкози до вихідного рівня відбувається на 20-й день після подразнення.

Обговорення результатів досліджень

Результати дослідів показали, що після екстирпації однієї нирки транспорт глюкози, а також гліцину в тонкому кишечнику помітно гальмується. Це гальмування транспорту речовин крізь слизову оболонку кишечника супроводжується зниженням біоелектричної активності стінки кишки, зменшенням напруження кисню в слизовій оболонці та зниженням дихальної активності мітохондрій клітин слизової оболонки кишечника. Отже, після втрати однієї нирки функціональний стан кишечника знижується. Це зниження, як показали наші раніше проведені дослідження [3], відбувається й після часткової резекції печінки та екстирпації селезінки. Це дає підставу гадати, що в нормі імпульси від органів черевної порожнини надходять до кишечника, підтримуючи його функціональний стан. Випадіння діяльності одного з органів черевної порожнини приводить до зменшення кількості імпульсів, що надходять до кишечника, а це супроводжується зниженням його тону.

Основний обмін після резекції нирки не змінювався. До втручання основний обмін у собаки Люлю становив $44,59 \pm 1$ ккал, а після екстирпації нирки — $43,57 \pm 0,6$ ккал.

Подразнення інтероцепторів органів травної системи (жовчного міхура, шлунка, кишечника) супроводжується чіткими зрушеннями резорбтивної діяльності петлі кишки, напруження кисню в слизовій оболонці кишечника. Відзначено, що відповідно до фазних змін транспорту глюкози відбуваються й фазні зміни напруження кисню в тканинах слизової оболонки тонкої кишки. Слід зауважити, що подразнення інтероцепторів сечового міхура викликало зрушення в резорбтивній функції кишечника, але меншою мірою, ніж при подразненні рецепторів органів травлення. Отже, безпосередні нервові зв'язки між кишечником і органами черевної порожнини приводять до зрушень в резорбтивній та іншій діяльності кишечника більшою мірою, ніж подразнення рецепторів більш віддалених органів. Це пояснюється, як ми гадаємо, безпосередніми нервовими зв'язками між органами черевної порожнини. Наші дослідження, викладені в статті Нгуен Тай Лионга [1], показали, що передача впливу з жовчного міхура і шлунка на тонкий кишечник здійснюється за участю парасимпатичної нервової системи. На підставі цього ми можемо заключити, що імпульси, які надходять по парасимпатичній нервовій системі від внутрішніх органів черевної порожнини до кишечника, змінюючи проникність мембрани клітин слизової оболонки кишечника, та функціональний стан внутріклітинних утворень мітохондрій, сприяють посиленню всмоктування глюкози та інших речовин у кишечнику. Всі описані фізіологічні зрушення в діяльності кишечника під впливом екстирпації нирки дістають підтвердження в морфологічних змінах ворсинок тонкого кишечника.

Висновки

1. Після видалення правої нирки активний транспорт глюкози і гліцину в тонкому кишечнику знижується. При цьому зменшується напруження кисню в слизовій оболонці, біоелектрична активність стінки кишечника і дихальна активність мітохондрій епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника. Відновлення функцій кишечника відбувається в основному через 35—40 днів.

2. Хронічне подразнення рецепторів жовчного міхура імплантованими дробинками супроводжується зниженням транспорту глюкози, напруження кисню в слизовій оболонці кишечника. Відновлення резорб-

тивної діяльності кишечника відбувається через 16 днів, а напруження кисню — через 12 днів.

3. При хронічному подразненні рецепторів шлунка і кишечника імплантованими дробинками відбувається двофазна зміна всмоктування глюкози і напруження кисню в слизовій оболонці кишечника. Відновлення діяльності кишечника настає через 25—26 днів.

4. Імплантація дробинок у стінку сечового міхура супроводжується зниженням транспорту глюкози крізь слизову оболонку кишечника. Відновлення резорбтивної діяльності кишечника настає через 20 днів.

Література

1. Нгуен Тай Лыонг — Всасыват. деят. тонкого кишечника при патол. и экстирпации отдельных внутр. органов. Автореф. дисс., Одесса, 1968.
2. Файтельберг Р. О., Алексеева З. О. — Физиол. журн. СССР. 1966, 52, 91.
3. Файтельберг Р. О., Нгуен Тай Лыонг — В кн.: Пробл. соврем. физиол. (Сб. статей, посвящ. памяти проф. Зубкова А. А.), Кишинев, 1969.
4. Barry R., Dikstein S., Matthews J., Smyth D. — J. Physiol., 1964, 175, 316.
5. Bihler J., Crane R. — Biochim. biophys. Acta, 1962, 59, 78.
6. Bihler J., Hawkinz K., Crane R. — Biochim. biophys. Acta, 1962, 59, 94.
7. Gonzaler Licea A. — Laboratory investigation, 1971, 24, 273.
8. Ponz F., Lluch M. — Rev. Españ. fisiol., 1964, 20, 179.
9. Schultz S., Zalusky K. — Biochim. biophys. Acta, 1963, 71, 509.

Надійшла до редакції
9.III 1972 р.

MEMBRANE PROCESSES AND TRANSPORT OF SUBSTANCES THROUGH THE INTESTINE EPITHELIAL CELLS WITH EXTIRPATION AND STIMULATION OF SOME VISCERA

R. O. Faitelberg, Nguen Tai Lyong

Department of Physiology, State University, Odessa

Summary

The glucose transport in the intestine decreases after one kidney extirpation, especially sharply 17 days after intervention. The oxygen tension in the intestine mucosa and bioelectrical activity of the colon wall decrease. Mitochondria respiration after one kidney extirpation changes in two phases. Restoration of all the investigated indices takes place at an average 35—40 days after the kidney extirpation. With chronic stimulation of the gall bladder, stomach and intestine two-phase changes are observed in glucose transport in the intestine. Restoration takes place 25—26 days later. The oxygen tension in the intestine mucosa changes in correspondence with the shifts in glucosa transport. When stimulating the urinary bladder wall glucosa transport in the intestine is not sharply changed; restoration takes place 27 days later.

НЕРВОВІ М

Кафедра нор.

Бурхливе піднес пов'язане з розвитк шуму, який є постій побуті.

Сильні і тривал на організм людини сприяють розвитку і шлунка і дванадцят дії інтенсивного і тр що має велике теор шуки профілактичн обґрунтування механ вом шуму. Водночас і тварин, незважаюч во недостатньо досл кають при звукових мозку.

Деякі дослідни зумовлені морфолог 20, 26, 32, 34, 35, 3 раніше виникають у кортієва органа. У і шення центральної раніше, ніж знижен пускають, що поруп нях, первинно з'явл аналізатора [1, 7, 1 го мозку [25].

Ще одне питан сильного і тривалої розв'язання, поляга ються у відповідних цього фактора зовн казує, що з цього п гадають, що сильни ної нервової систем 27, 30]. Інші вважа вальний рефлекс, с ральної нервової си ня [6, 13, 19, 24]. Д тривалого звуку від ного мозку і розвит 7. Фізіологічний журна.