

В. Ф. Саенко, С. Б. Вирченко, Т. Л. Кучеренко,
А. П. Эттингер, Л. С. Белянский, Л. Ю. Маркулан

Роль дуодено-еюнального перехода в регуляции эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки

В литературе имеются работы [4, 11, 17], согласно которым возможным регулятором пропульсивной способности двенадцатиперстной кишки (ДПК) является дуодено-еюнальный переход (ДЕП) и его составная часть — связка Трейтца. При этом авторы акцентируют внимание на сфинктерной функции ДЕП. Однако механизм его работы окончательно не выяснен. Так, по мнению Витебского [3, 4], сокращение связки Трейтца приводит к уменьшению дуодено-еюнального угла и замедлению пассажа химуса по ДПК. Зуреп и соавт. [26] считают, что сокращение связки приводит к расправлению угла и улучшению пассажа. Кроме того, в литературе не представлено каких-либо физиологических исследований, посвященных изучению функциональной роли ДЕП как регулятора эвакуаторной функции ДПК. Решение этого вопроса представляет не только теоретический, но и практический интерес, поскольку все чаще встречаются заболевания, связанные с нарушением пассажа химуса по ДПК, а этиология их остается неизученной.

Цель нашей работы — исследование влияния ДЕП на эвакуацию из ДПК плотной пищи углеводного и жирового составов.

Методика

Опыты проводили в хронических условиях на пяти собаках с 4 фистулами: желудочная — в фундальном отделе желудка, I дуоденальная — 5–7 см дистальнее пилорического сфинктера, II дуоденальная — 3 см проксимальнее связки Трейтца, кишечная — 3 см дистальнее связки Трейтца. Углеводный рацион собак состоял из 100 г хлеба, жировой — из 75 г хлеба и 25 г маргарина. В качестве вещества, используемого для сравнения, в рацион добавляли 600 черных шариков диаметром 1–1,5 мм из специальной пищевой резины. Эксперимент проводили в пяти вариантах. В первом — после кормления собак через каждые 25 мин I дуоденальную фистулу открывали и дренировали в течение 5 мин. По результатам подсчета шариков в каждой порции химуса воспроизводили динамику опорожнения желудка. Во втором и третьем вариантах проводили аналогичные действия со II дуоденальной и кишечной фистулами. По результатам подсчета шариков реконструировали динамику опорожнения желудка и ДПК. В четвертом и пятом — осуществляли непрерывное дренирование II дуоденальной и кишечной фистул с учетом содержимого, выделявшегося за 10-минутные промежутки времени. При этом в I дуоденальную фистулу специальным поршнем вводили 50 красных шариков через 30 мин после кормления и по мере их выхода из II дуоденальной (или из кишечной) фистулы. Число красных шариков отражало динамику эвакуации содержимого из ДПК. Для иллюстрации динамики эвакуаторной активности, по результатам проведенных экспериментов, строили графики двух типов: полулогарифмические и линейные. Цифровые данные обрабатывали статистически с использованием критерия t. Стьюдента [18].

Результаты

Эвакуаторная функция желудка и ДПК при углеводном рационе в норме и при выключении ДЕП. Исследование динамики эвакуации 100 г хлеба из желудка, желудка и ДПК в нормальных условиях показало, что этот процесс во всех исследуемых отделах желудочно-кишечного тракта имеет трехфазный характер: 1-я фаза — нарастание скорости выхода шариков, 2-я фаза — максимальная скорость выхода шариков, 3-я фаза — постепенное уменьшение скорости выхода шариков с кратковременным повышением ее в конце периода пищеварения (рисунок,

а). Экспоненциальный характер кривой выражается в виде прямой на полулогарифмическом графике [20] (рисунок, а). Таким образом, при сравнении динамики эвакуации углеводной пищи из желудка, желудка и ДПК в норме наблюдается четкая координация деятельности желудка и ДПК при ведущей роли желудка.

Кроме динамики эвакуаторного процесса учитывали время продвижения красных шариков по ДПК по периодам (под периодом подразумевается время эвакуации всех введенных в I дуоденальную фистулу шариков). Как видно из табл. 1, в начальный период эвакуации постепенно повышается скорость выхода красных шариков, затем наступает длительный период, соответствующий экспоненциальной фазе эвакуации, когда скорость выхода шариков максимальна. В конечный период опорожнения желудка и ДПК скорость выхода шариков снижается. Такой же трехфазный характер эвакуации наблюдается и при анализе относительной скорости опорожнения кишки (табл. 2). За относительную скорость эвакуации принимается та доля пищевого раздражителя (%), которая переместилась из одного отдела желудочно-кишечного тракта в другой за 30 мин. В 1-ю фазу происходит медленное нарастание относительной скорости; для 2-й фазы характерно довольно постоянное ее значение (в табл. 2 выделено); в 3-ю фазу относительная скорость опорожнения стремительно нарастает.

Таблица 1. Время эвакуации шариков из двенадцатиперстной кишки (ДПК) в нормальных условиях и при выключении дуодено-еюнального перехода (ДЭП) по периодам пищеварительного процесса, мин

Условие эксперимента	Период пищеварительного процесса					
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й	6-й

Углеводная пища

Нормальные условия	27,5±2,9	23,2±3,0	12,6±3,1	12,7±3,2	19,7±3,3	13,1±6,9
Выключенные ДЭП	25,8±3,4*	11,8±0,8**	12,3±1,2*	15,3±1,7*	11,0±1,7**	11,7±1,4**

Жировая пища

Нормальные условия	30,6±14,7	19,6±3,2	20,3±3,5	21,5±5,1	23,4±4,9	24,7±8,2
Выключенные ДЭП	23,7±2,5*	17,0±1,8*	13,3±1,2*	14,0±3,8*	18,7±4,5*	17,7±5,6*

Условие эксперимента	Период пищеварительного процесса						
	7-й	8-й	9-й	10-й	11-й	12-й	13-й

Углеводная пища

Нормальные условия	16,7±2,8	16,8±4,4	28,8±7,2	29,7±9,7	32,7±9,6	28,5±11,5	42,5±2,5
Выключенные ДЭП	15,8±0,7*	14,7±0,7*	17,3±1,4*	13,7±1,8*	14,8±1,3**	25,0±0,01*	26,7±2,7**

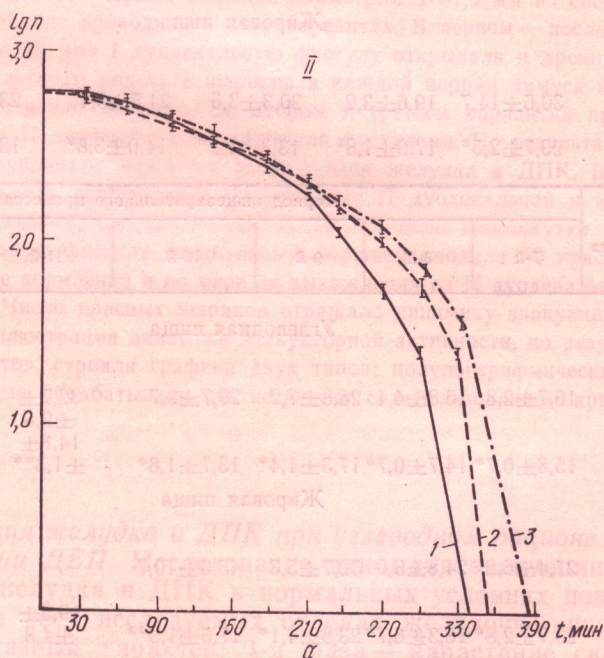
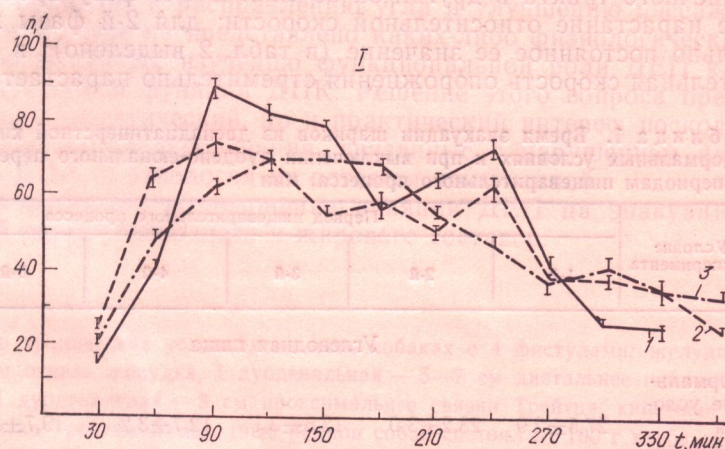
Жировая пища

Нормальные условия	27,4±6,2	24,8±3,0	32,7±5,3	43,0±10,7			
Выключенные ДЭП	20,7±2,8*	18,3±6,7*	23,8±4,1*	17,5±1,3**	19,5±4,8	20,5±5,3	25,7±3,1

Примечания: период — время эвакуации из ДПК всех 50 красных шариков, введенных в I дуоденальную фистулу; * $P > 0,05$; ** $P < 0,05$.

Выключение ДЕП из эвакуаторного процесса вносит существенные изменения в динамику опорожнения ДПК. Установлено, что при этом нарушается четко выраженный трехфазный характер эвакуации углеводной пищи, отмеченный у интактных собак, экспоненциальной фазы нет (см. рисунок, а). Абсолютная скорость опорожнения кишки постепенно нарастала до 120-й минуты, затем в течение 60 мин оставалась на одном уровне, и, начиная с 180-й минуты, медленно снижалась (см. рисунок, а). Относительная скорость опорожнения кишки прогрессивно нарастала (см. табл. 2). Анализ времени выхода красных шариков из ДПК при выключенном ДЕП показал их более высокую скорость эвакуации из ДПК в течение всего пищеварительного процесса в ней (см. табл. 1).

Эвакуаторная функция желудка и ДПК при жировом рационе в норме и при выключении ДЕП. Добавка жира к углеводной пище вносит существенные изменения в динамику эвакуаторного процесса желудка и ДПК в нормальных условиях (рисунок, б), которая не подчиняется экспоненциальному закону. Так, абсолютная скорость эвакуации

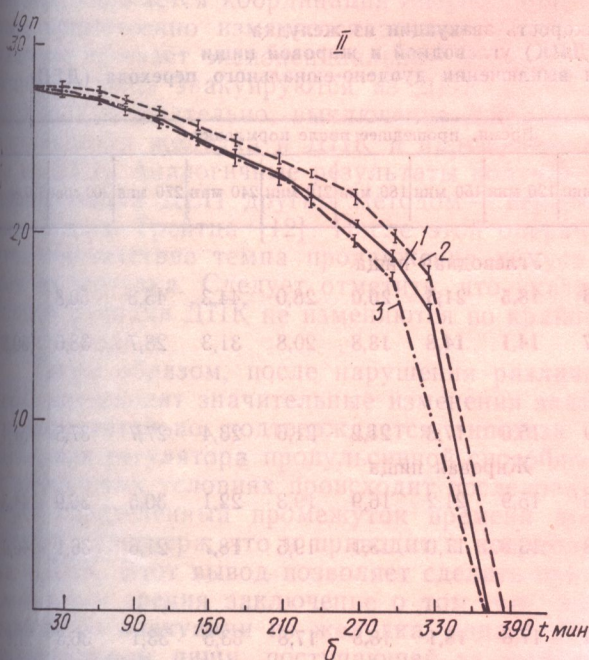
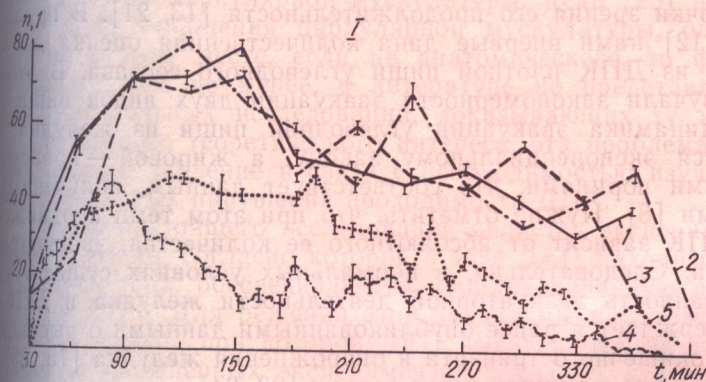


Динамика числа (n) эвакуированных из желудочно-кишечного тракта (I) и оставшихся α — при углеводном рационе (1 — желудок; 2 — желудок и двенадцатиперстная кишка (ДПК) в б — при жировом рационе (1—3 — то же, что и на позиции а; 4 — ДПК в нормальных условиях;

из желудка и ДПК медленно нарастала до 150-й минуты, затем снижалась и в течение довольно длительного промежутка времени находилась на одном уровне. В этот период химус покидал желудок и ДПК равномерными порциями. Относительная скорость эвакуации жировой пищи постоянно увеличивалась (см. табл. 2).

Анализируя время выхода красных шариков из ДПК при эвакуации жировой пищи, можно отметить следующие особенности: в первые 60 мин после кормления нарастает скорость эвакуации шариков, которая затем стабилизируется и в течение 160—190 мин остается на самом высоком уровне, характерном для эвакуации жировой пищи. Таким образом, и при эвакуации жировой пищи в нормальных условиях сохраняется координация деятельности желудка и ДПК, отмеченная при исследовании эвакуации углеводной пищи.

Выключение ДЕП из эвакуаторного процесса приводит к изменению динамики эвакуации жировой пищи и времени выхода красных шариков из ДПК. Как видно из рисунка, б, при выключении ДЕП появляется трехфазный характер эвакуации химуса из желудка и ДПК, а именно: до 120-й минуты постепенно нарастает абсолютная скорость эвакуации — 1-я фаза, со 120-й по 210-ю минуту наблюдаются максимальный выброс шариков по экспоненте — 2-я фаза, постепенное



в нем (II) резиновых шариков (диаметр 1—1,5 мм):
нормальных условиях; 3 — желудок и ДПК в условиях выключения дуодено-еюнального перехода);
4 — ДПК в условиях выключения дуодено-еюнального перехода).

уменьшение скорости выхода шариков — 3-я фаза. Трехфазный характер данного вида эвакуации хорошо заметен при анализе относительных скоростей (см. табл. 2), на полулогарифмическом графике (рисунок, б).

Представляют интерес сведения о времени выхода красных шариков из ДПК. Как и в случае углеводной пищи, эвакуация жировой пищи при выключенном ДЕП проходит с более высокой, чем в нормальных условиях, скоростью в течение всего периода опорожнения (см. табл. 1). Из рисунка, б видно, что динамика эвакуации из ДПК красных шариков при выключенном ДЕП отличается от таковой в нормальных условиях. Характерной особенностью является продолжительный период активного опорожнения (40—220 мин), который проходит с более высокой, чем в нормальных условиях, абсолютной скоростью.

Таким образом, выключение ДЕП из эвакуаторного процесса приводит к изменению динамики эвакуации из ДПК углеводной и жировой пищи, нарушению координации деятельности желудка и ДПК.

Обсуждение

До настоящего времени вопрос о транзите химуса по ДПК рассматривался лишь с точки зрения его продолжительности [13, 21]. В предыдущей работе [12] нами впервые дана количественная оценка динамики эвакуации из ДПК плотной пищи углеводного состава. В этом исследовании изучали закономерности эвакуации двух видов пищи и показали, что динамика эвакуации углеводной пищи из желудка и ДПК подчиняется экспоненциальному закону, а жировой — происходит равномерными порциями, что соответствует данным, полученным другими авторами [8]. Нужно отметить, что при этом темп продвижения пищи по ДПК зависит от абсолютного ее количества, эвакуируемого из желудка. Следовательно, в нормальных условиях существует полная согласованность эвакуаторной деятельности желудка и ДПК, что также подтверждается ранее опубликованными данными о высокой корреляции тонкокишечного транзита и опорожнения желудка [15, 25], хотя имеется и противоположная точка зрения [23, 24].

Таблица 2. Относительная скорость эвакуации из желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) углеводной и жировой пищи в нормальных условиях и при выключении дуодено-еюнального перехода (ДЕП) за 30 мин, %

Место выхода содержимого	Время, прошедшее после кормления											
	30 мин	60 мин	90 мин	120 мин	150 мин	180 мин	210 мин	240 мин	270 мин	300 мин	330 мин	
Углеводная пища												
Желудок	2,7	7,2	16,6	18,5	21,5	20,0	28,0	44,3	45,3	50,8		
Желудок и ДПК	4,6	11,4	14,7	14,1	14,8	18,8	20,8	31,3	28,7	38,6	59,2	
Желудок и ДПК при выключенном ДЕП	3,5	8,7	11,9	15,0	17,8	21,2	21,6	23,4	27,7	37,5	51,1	
Жировая пища												
Желудок	3,6	9,5	13,5	15,9	21,2	16,9	19,3	22,1	30,5	36,9	44,3	
Желудок и ДПК	2,1	4,2	12,8	13,8	17,0	13,1	19,5	18,7	21,6	36,1	40,0	
Желудок и ДПК при выключенном ДЕП	3,4	9,1	13,9	17,8	18,1	18,8	17,8	33,5	33,1	36,3	71,1	

Примечание. Выделенные значения — относительная скорость, при которой эвакуация пищи подчиняется экспоненциальному закону.

В физиологических условиях нормальный пассаж пищи — результат взаимодействия желудочных и кишечных факторов, обеспечивающих синхронное продвижение химуса из желудка и ДПК в дистальные участки тонкой кишки. По наблюдениям Houghton и соавт. [19], эвакуация твердой пищи у здоровых людей происходит только во время координированных сокращений желудка и ДПК. Каковы же механизмы, обеспечивающие согласованную деятельность желудка и ДПК? В литературе имеются сведения [1, 3, 4, 7, 9], указывающие на существование в зоне ДЕП функционально важной зоны, играющей значительную роль в координации деятельности желудка и ДПК. По мнению Zurep и соавт. [26], ДЕП работает как функциональный сфинктер. Рецепторный аппарат этого участка представлен тельцами Фатер — Паччини (барорецепторы), заложенными в соединительной ткани, окружающей ДЕП, и связке Трейтца [7, 15]. Выдвинуто предположение, что связка Трейтца, как составная часть ДЕП, — активный регулятор эвакуаторной активности ДПК [4, 16]. Одним из косвенных доказательств барьерной функции ДЕП является наличие разницы давлений в ДПК и тощей кишке [6]. Витебский и соавт. [6, 7] указывают на существование в области ДЕП не только функционального, но и выраженного анатомического клапанного устройства, представленного мощными пучками циркулярной мускулатуры. Read [23] не находит в области ДЕП утолщения циркулярной мускулатуры, однако допускает наличие в этом месте, если не анатомического, то функционального сфинктера. Тем не менее, в литературе не представлено каких-либо экспериментальных исследований, доказывающих ту или иную точку зрения. Помимо теоретического интереса, эта проблема имеет большое практическое значение в связи с необходимостью изучения патогенеза функциональных нарушений проходимости ДПК.

Целью настоящего исследования является экспериментальная проверка гипотезы, согласно которой в зоне ДЕП находится функционально важная зона, обеспечивающая координированную деятельность желудка и ДПК. Для решения этой задачи мы предложили экспериментальную модель, при которой ДЕП выключается из пищеварения. Результаты проведенных экспериментов показали, что выключение ДЕП приводит к значительным изменениям эвакуации химуса из ДПК. Во-первых, снижается координация опорожнения желудка и ДПК. Во-вторых, существенно изменяется эвакуаторный процесс: при углеводном рационе исчезает экспоненциальный характер эвакуации, углеводная и жировая пища эвакуируются из ДПК практически с одинаковой скоростью. Следовательно, выключение ДЕП приводит к дискоординации опорожнения желудка и ДПК и нарушению динамики пассажа химуса по ДПК. Аналогичные результаты получаются при нарушении функционирования ДЕП другим методом — перерезкой его составной части — связки Трейтца [12]. После этой операции также резко нарушается соответствие темпа продвижения химуса по ДПК темпу эвакуации из желудка. Следует отметить, что указанные нарушения эвакуаторной функции ДПК не изменяются по крайней мере в течение 12 мес исследования.

Таким образом, после нарушения различными методами функции ДЕП происходят значительные изменения эвакуаторной функции ДПК. Экспериментально подтверждается гипотеза о функциональной роли ДЕП, как регулятора пропульсивной способности ДПК. Возможно, что в нормальных условиях происходит последовательное сокращение ДЕП через определенный промежуток времени после сокращения пилорического сфинктера, что и приводит к координированной работе желудка и ДПК. Этот вывод позволяет сделать принципиальное с теоретической точки зрения заключение о том, что, хотя эвакуация из ДПК и зависит от эвакуации из желудка, однако ДПК не является простым транспортером пищи, поступающей из желудка, а имеет собственные механизмы регуляции, представленные ДЕП и связкой Трейтца.

ROLE OF THE DUODENO-JEJUNAL JUNCTION IN REGULATION
OF THE DUODENAL EVACUATORY FUNCTION

Chronic experiment on dogs was performed to study the effect of duodeno-jejunal junction exclusion from the evacuatory process on dynamics of gastric and duodenal emptying of the carbohydrate and fatty food. It is established that in the case of exclusion of the duodeno-jejunal junction, the degree of coordination of gastric and duodenal emptying decreases, dynamics of chyme evacuation from the duodenum considerably changes. It is concluded that the duodenum is not a mere transporter of food coming from the stomach, but has its own regulation mechanisms represented by the duodeno-jejunal junction and the Treitz ligament.

Institute of Clinical and Experimental Surgery, Kiev
Second Medical Institute, Moscow

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бакулев А. Н., Макаренко Т. П. Хроническая дуоденальная непроходимость // Новый хирург. арх.— 1931.— 24, № 1.— С. 19—43.
2. Вирченко С. Б., Кучеренко Т. Л. Особенности эвакуаторной функции проксимальной части желудочно-кишечного тракта // Физиол. журн.— 1989.— 35, № 3.— С. 32—38.
3. Витебский Я. Д. Новая методика оперативного лечения язвенной болезни желудка и ДПК // Клин. хирургия.— 1973.— № 9.— С. 62—67.
4. Витебский Я. Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.— Челябинск: Южно-Уральское изд-во, 1976.— 192 с.
5. Витебский Я. Д. Диагностика и оперативное лечение артериомезентеральной компрессии двенадцатиперстной кишки // Хирургия.— 1977.— № 12.— С. 22—26.
6. Витебский Я. Д., Бериашвили З. А., Кушниренко О. Ю. и др. Поэтажная манометрия и ее диагностическое значение: Метод, рекомендации.— Курган: Б. и., 1980.— 28 с.
7. Витебский Я. Д., Бериашвили З. А., Кушниренко О. Ю. Обоснование целесообразности рассечения связки Трейца при резекции желудка у больных язвенной болезнью // Сов. медицина.— 1982.— № 2.— С. 42—46.
8. Витебский Я. Д. Обоснование и методика применения клапанных анастомозов на органах желудочно-кишечного тракта.— Свердловск: Б. и., 1983.— 73 с.
9. Медведев М. А., Сакс Ф. Ф., Грацианова А. Д. Двенадцатиперстная кишка и гомеостаз.— Томск: Изд-во Томск. ун-та, 1985.— 237 с.
10. Мельников А. В. Анатомо-механические причины непроходимости двенадцатиперстной кишки // Новый хирург. арх.— 1926.— 10, кн. 1/2.— С. 106—125.
11. Романов П. А., Титова Г. Г., Мириджанян М. Я. Варианты мышцы, подвешивающей двенадцатиперстную кишку (связка Трейца), и анатомическое обоснование эффективности ее рассечения при дуоденостазе // Арх. анатомии, гистологии и эмбриологии.— 1986.— 91, № 7.— С. 64—69.
12. Саенко В. Ф., Маркулан Л. Ю., Белянский Л. С. и др. Роль двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба в регуляции моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки // Клин. хирургия.— 1989.— № 2.— С. 24—27.
13. Сальман М. М. Рентгенологические данные о двигательной функции двенадцатиперстной кишки в норме // Физиология и патология тонкой кишки.— Рига, 1970.— С. 231—234.
14. Сельцовский П. Я. К генезу дуоденальной непроходимости // Вестн. хирургии.— 1936.— 45, кн. 123.— С. 42—47.
15. Шерстнев А. В. Высокая кишечная непроходимость в зоне ДЕП // Фельдшер и акушерка.— 1985.— № 12.— С. 21—24.
16. Alimentary sphincters and disorders // Eds. by Thomas P. A., Mann C. V.— London: Basingstoke: Macmillan Publish., 1981.— 236 p.
17. Costacurta L. Anatomical and functional aspects of the human suspensory muscle of duodenum // Acta anat.— 1972.— 82, N 1.— P. 34—46.
18. Gray D. E. Statistics for medical students.— Hong Kong: Univ. press.— 1961.— 100 s.
19. Houghton L. A., Read N. W., Heddlе R. et al. Relationship of the motor activity of the antrum, pylorus and duodenum to gastric emptying of a solidmixed meal // Gastroenterology.— 1988.— 94, N 6.— P. 1285—1291.
20. Hunt J. N., Spurrell W. R. The pattern of emptying of the human stomach // J. Physiol.— 1951.— 113, N 2.— P. 157—168.
21. Mattson O., Permamn G., Lagerlof H. The small intestine transit time with a physiologic contrast medium // Acta radiol.— 1960.— 54, N 3.— P. 334—345.
22. Raia A., Acquaroni D., Netto A. C. Pathogenesis and treatment of acquired megaduodenum // Amer. J. Dig. Dis.— 1961.— 6, N 8.— P. 757—771.
23. Read N. W., Miles C. A., Fisher D. et al. Transit of a meal through the stomach, small intestine and colon in normal subjects and its role in the pathogenesis of diarrhea // Gastroenterology.— 1980.— 79, N 6.— P. 1276—1282.

24. Schemann M., Ehrlein H.-J. Postprandial patterns of canine jejunal motility and transit of luminal control // Ibid.— 1986.— 90.— P. 991—1000.
25. Schuurkes J. A. J., van Nuoten J. M. Myogenic control of antroduodenal coordination: function of cholinergic and dopaminergic nerves // Ibid.— 1983.— 84, N 5.— P. 1302.
26. Zypen E. van der, Reves E. Investigation of development, structure and function of the phrenicocolic and duodenal suspensory ligaments // Acta anat.— 1984.— 119.— P. 142—148.

Киев. науч.-исслед. ин-т
клинической и экспериментальной хирургии
М-ва здравоохранения УССР
2-й Моск. мед. ин-т
М-ва здравоохранения СССР

Материал поступил
в редакцию 26.11.89

УДК 612.015.87:636.4.084

И. М. Павлюк

Влияние этония на жирнокислотный состав липидов в ткани печени и мышечной ткани поросят-гипотрофиков

По сравнению с другими животными у поросят специфика метаболизма липидов связана, в частности, с низкой интенсивностью липогенеза в жировой ткани плода [7]. Вследствие этого содержание липидов у новорожденных поросят (в расчете на 1 кг их массы) в несколько раз ниже, чем у новорожденных крольчат, ягнят и телят [10]. Подкожная жировая ткань у новорожденных поросят развита слабо и запасы триглицеридов в других тканях сравнительно невелики [8, 11]. Однако по мере дальнейшего развития окисление высших жирных кислот в печени поросят усиливается и это характеризует уровень использования жирных кислот в энергетических процессах [3, 10]. Уже к 7-суточному возрасту количество полиеновых жирных кислот (линолевой и арахидоновой) в ткани печени и плазме крови поросят значительно увеличивается [8]. В течение онтогенеза полиеновые жирные кислоты интенсивно включаются главным образом в структурные липиды тканей, что способствует нормальному росту поросят и повышению жизнеспособности их организма [3, 6]. Следовательно, жиры играют важную роль в поддержании равновесия калорий в живом организме, а незаменимые жирные кислоты участвуют в биосинтезе простагландинов, дефицит которых вызывает отставание в росте и истощение животных.

Однако до сих пор остается невыясненным вопрос обмена липидов у поросят отсталых в росте — гипотрофиков, которые рождаются недоразвитыми, без подкожного жира с функциональной недостаточностью желез и органов пищеварительной и других систем [4].

Известно [2, 4], что вещества, способствующие лучшему расщеплению жиров в желудочно-кишечном тракте и всасыванию в кровь экзогенных жирных кислот, обеспечивают организм полиеновыми и другими ненасыщенными жирными кислотами, активно синтезирующимися в нормально функционирующей печени. В связи с этим целью наших исследований было изучение воздействия этония, для которого характерны эмульгирующие, солюбилизующие и обсорбирующие свойства, на жирнокислотный состав общих липидов и активность липазы в ткани печени и мышечной ткани поросят-гипотрофиков.

Методика

Опыт проводили на помесных поросятах (крупная белая порода, скрещенная с полтавской мясной типа), подобранных по типу аналогов: одного возраста, принадлежат одному свиномкомплексу районного межколхозного объединения. От 15 свиноматок