

УДК 612.014.461.3

МОДЕЛЮВАННЯ ОБМІНУ ВОДИ В ОРГАНІЗМІ

Б. Є. Єсипенко, В. П. Соловйов

Відділ фізіології водно-сольового обміну Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Інститут кібернетики АН УРСР, Київ

Фактичний матеріал, одержаний за останні роки співробітниками відділу фізіології водно-сольового обміну Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, свідчить про те, що при різних специфічних впливах на водно-сольовий обмін організму (навантаження солями, водою, зневоднення) змінюється загальний вміст води тіла, в основному за рахунок її внутріклітинної фази [7, 8], об'єм циркулюючої плазми [9], концентрація і вміст у крові альбумінів [9], цукру [10], калію

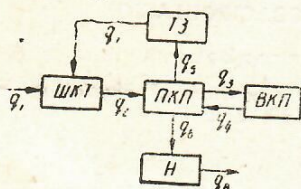


Рис. 1. Функціональна блок-схема обміну води в організмі (позначення в тексті).

Все це дозволяє уявити процес регуляції обміну води в організмі в більш широкому, ніж раніше, плані чіткого взаємозв'язку різних ланок цього обміну, який забезпечує постійність внутрішнього середовища організму, що стало основою для створення моделі обміну води в організмі. В даному випадку регульованим параметром, відносна постійність якого відзначена нами при екстремальній дії на організм (зокрема при навантаженнях тварин водою в об'ємі 5 та 10% від ваги тіла щодня на протязі п'яти діб), прийнято об'єм позаклітинного простору тіла.

На рис. 1 наведена функціональна блок-схема обміну води в організмі, яка характеризує зв'язок позаклітинного простору (ПКП) з нирками (Н), внутріклітинного простору (ВКП), порожнини шлунково-кишкового тракту (ШКТ). (Останній зв'язок здійснюється за допомогою травних (ТЗ) залоз.)

Обмін води між внутрішнім середовищем організму і порожниною шлунково-кишкового тракту, мабуть, відіграє роль своєрідного буфера, який, поряд з діуретичною функцією нирок і обміном води між позаклітинним і внутріклітинним просторами, запобігає значним змінам об'єму води у внутрішньому середовищі. З іншого боку, можливе значення циркуляції води між внутрішнім середовищем і порожниною шлунково-кишкового тракту пов'язане з регуляцією інших показників

внутрішнього середовища організму. Стан різних органів нирок — основного регулятора — відомі дані про те, що введення тракту приводить до більш значного. Все викладене свідчить про важливістю залоз з крові в

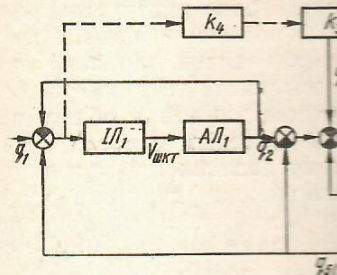


Рис. 2. Структурна блок-схема обміну води в організмі.

для забезпечення водно-сольового обміну. Необхідність ретельного контролю інших процесів водно-сольового обміну.

Раніше нами [1, 11, 12, 13] вивчено систему водно-сольового обміну процесу перерозподілу водних речовин у сукупності з факторами [2—10] дозволяють побудувати модель організму, наочним відображенням наведено на рис. 2.

Елементами структурної моделі є ланка (АЛ), ланка запізнення (F), безінерційні ланки (ІЛ) і параметри: q_1 — швидкість всмоктування води крізь мембрану, яка поглинає секретів у порожнину ШКТ; q_2 — швидкість всмоктування води в ШКТ; $V_{ПКП}$ — об'єм позаклітинного простору тіла; $P_{ПКП}$ — осмотичний тиск рідини ПКП, $P^*_{ПКП}$ — утворюється припиняється травлення залежність об'єму травлення; K_3 — коефіцієнт, що характеризує об'єм води в ПКП; K_4 — коефіцієнт від режиму і способу навантаження характеризує проникність мембран.

Крім того, для ланки АЛ, які характеризують відповідності всмоктування води в ШКТ, яка враховує буферну функцію параметра τ (час запізнення).

Повне дослідження системи обміну, можливе лише з використанням аналогових обчислювальних машин.

УДК 612.014.461.3

У ВОДИ В ОРГАНІЗМІ

В. П. Соловьев

Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця
Академії Наук УРСР, Київ

І за останні роки співробітниками
о обміну Інституту фізіології
ідчить про те, що при різних спе-
й обмін організму (навантаження
ється загальний вміст води тіла, в
ної фази [7, 8], об'єм циркулюючої
ові альбумінів [9], цукру [10], калію
натрію [9], інтенсивність секреції
залоз і виведення з секретами тих
и і електролітів [2, 6], вміст води
нині шлунково-кишкового тракту
исивність всмоктування в кишечни-
ї, нарешті, інтенсивність діуретич-
сії нирок [2, 8]. Вдалося виявити
язаний реципрокний характер
азників водно-сольового, білкового
водного обмінів, процесів виведен-
з секретами травних залоз в по-
шлунково-кишкового тракту і з
гу нирками [5].

регуляції обміну води в організмі
ані чіткого взаємозв'язку різних
е постійність внутрішнього середо-
для створення моделі обміну води
ьованим параметром, відносна по-
ри екстремальній дії на організм
водою в об'ємі 5 та 10% від ваги
рийнято об'єм позаклітинного про-

на блок-схема обміну води в організмі (ПКП) з нирку (ВКП), порожнини шлункової зв'язок здійснюється за допомо-

едовищем організму і порожниною відіграє роль своєрідного буфера, о нирок і обміном води між позарами, запобігає значним змінам ищі. З іншого боку, можливе знашнім середовищем і порожниною не з регуляцією інших показників

внутрішнього середовища організму, що в свою чергу впливає на функціональний стан різних органів і систем, а саме, на діуретичну функцію нирок — основного регулятора водно-сольового обміну. В зв'язку з цим, відомі дані про те, що введення води в порожнину шлунково-кишкового тракту приводить до більш значного діурезу, ніж її внутрішнє введення. Все викладене свідчить про істотне значення процесу переносу води травними залозами з крові в порожнину шлунково-кишкового тракту

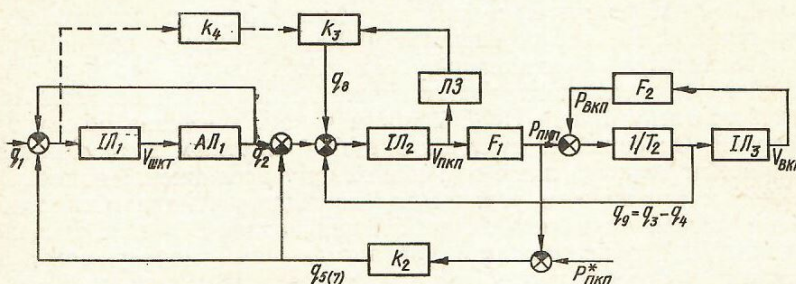


Рис. 2. Структурна блок-схема моделі обміну води в організмі.

для забезпечення водно-сольового гомеостазу організму і, таким чином, про необхідність ретельного дослідження цього процесу в зв'язку з іншими процесами водно-сольового обміну.

Раніше нами [1, 11, 12, 13] були запропоновані принципи моделювання системи водно-сольового обміну в організмі, а саме, моделювання процесу перерозподілу води між різними секторами організму. Ці принципи у сукупності з фактичним експериментальним матеріалом [2—10] дозволяють побудувати математичне описання обміну води в організмі, наочним відображенням якого є структурна блок-схема, наведена на рис. 2.

Елементами структурної блок-схеми є інтегратори (ІЛ), аперіодична ланка (АЛ), ланка запізнювання (ЛЗ), функціональні перетворювачі (F), безінерційні ланки і суматори. Введені такі позначення змінних і параметрів: q_1 — швидкість надходження екзогенної води в ШКТ; q_2 — швидкість всмоктування води з ШКТ в кров; q_9 — сумарний потік води крізь мембрану, яка поділяє ПКП і ВКП; $q_{5(7)}$ — потік травних секретів у порожнину ШКТ; q_8 — інтенсивність діурезу; $V_{\text{шкт}}$ — об'єм води в ШКТ; $V_{\text{пкп}}$ — об'єм води в ПКП; $V_{\text{вкп}}$ — об'єм води в ВКП; $P_{\text{вкп}}$ — осмо-онкотичний тиск рідини ВКП; $P_{\text{пкп}}$ — осмо-онкотичний тиск рідини ПКП, $P_{\text{пкп}}^*$ — умовний осмо-онкотичний тиск рідини ПКП, при якому припиняється травна секреція; K_2 — коефіцієнт, що характеризує залежність об'єму травної секреції від осмотичності рідини ПКП; K_3 — коефіцієнт, що характеризує залежність інтенсивності діурезу від об'єму води в ПКП; K_4 — коефіцієнт, що характеризує залежність K_3 від режиму і способу навантаження водою; T_2 — параметр, який характеризує проникність мембрани, що відділяє ПКП від ВКП.

Крім того, для ланки АЛ₁ розуміється наявність параметрів K_1 і T_1 , які характеризують відповідно статичку і динаміку залежності швидкості всмоктування води в кров від об'єму води в ШКТ, а для ланки ЛЗ, яка враховує буферну функцію печінки, мається на увазі наявність параметра τ (час запізнювання).

Повне дослідження системи водного обміну, описаної згаданим засобом, можливе лише з використанням обчислювальних засобів — цифрових або аналогових обчислювальних машин.

Проте дослідження деяких часткових питань допускає якісні або аналітичні методи. Зокрема, якісний аналіз одержаного математичного опису системи водного обміну дозволяє інтерпретувати в рамках нашої моделі динамічну реакцію слиновиділення на рівень навантаження водою. Відомо [8], що при малих і середніх рівнях навантаження водою слиновиділення в період часу, що слідує безпосередньо за навантаженням, зростає, тоді як при великих навантаженнях водою слиновиділення в цей же період пригнічується. В рамках нашої моделі цей парадоксальний факт пояснюється тим, що велике водне навантаження, яке значно впливає на механорецептори ШКТ, збільшує коефіцієнт K_3 , який характеризує функціональну здатність нирок, що в зв'язку з інерційністю процесу всмоктування може викликати підвищення осмотичного тиску рідини ПКП і, таким чином, зниження об'єму травної секреції. Основний чи супутній вказаний механізм в досліджуваній реакції можна виявити лише при кількісному дослідженні моделі.

Цікавим і важливим уявляється дослідження динаміки водного обміну в умовах тривалого перенасичення водою, або при тривалому сухоїдінні. Для таких режимів побудована нами модель може бути перетворена у форму, зручну для аналітичного дослідження. Далі для більшої визначеності будемо говорити тільки про перенасичення водою, маючи на увазі, що при сухоїдінні процеси мають протилежну спрямованість. Стаціонарний питний режим характеризується тим, що можна не враховувати впливу динаміки харчового режиму на об'єм сечовиділення і, крім того, можна покласти, що $T_1 = 0$, $\tau = 0$. Запишемо тепер систему диференціальних рівнянь, яка б відповідала структурній блок-схемі рис. 2, і враховувала зроблені спрощення.

$$\frac{dV_{\text{шкт}}}{dt} = q_1 + q_5 - q_2; \quad \frac{dV_{\text{пкп}}}{dt} = q_2 - q_5 - q_8 - q_9; \quad \frac{dV_{\text{вкп}}}{dt} = q_9. \quad (1)$$

Якщо замінити осмо-онкотичний тиск еквівалентною молярною концентрацією твердих речовин, можна записати таку систему виразів для потоків води, що входять у праву частину системи (1).

$$q_1 = f(t); \quad q_2 = K_1 V_{\text{шкт}}; \quad q_5 = K_2 \left(P_{\text{пкп}}^* - \frac{A_{\text{пкп}}}{V_{\text{пкп}}} \right), \quad (2)$$

$$q_8 = K_3 V_{\text{пкп}}; \quad q_9 = \frac{1}{T_2} \left(\frac{A_{\text{вкп}}}{V_{\text{вкп}}} - \frac{A_{\text{пкп}}}{V_{\text{пкп}}} \right),$$

де $A_{\text{пкп}}$ і $A_{\text{вкп}}$ — наведені молярні об'єми позаклітинного і внутріклітинного просторів відповідно.

Оскільки ми розглядаємо стаціонарний, встановлений режим, можна зробити ряд припущень щодо системи (1). За основну передумову для дослідження режиму, що встановився, візьмемо той експериментальний факт, який свідчить про практичну сталість (у середньому) об'єму і осмотичності позаклітинної рідини. Це означає, що $dV_{\text{пкп}}/dt = 0$, і таким чином з урахуванням (2) можна записати:

$$K_1 V_{\text{шкт}} - K_2 \left(P_{\text{пкп}}^* - \frac{A_{\text{пкп}}}{V_{\text{пкп}}} \right) - K_3 V_{\text{пкп}} - \frac{1}{T_2} \left(\frac{A_{\text{вкп}}}{V_{\text{вкп}}} - \frac{A_{\text{пкп}}}{V_{\text{пкп}}} \right) = 0 \quad (3)$$

Досліджуємо далі перше рівняння системи (1):

$$\frac{dV_{\text{шкт}}}{dt} = f(t) + K_2 \left(P_{\text{пкп}}^* - \frac{A_{\text{пкп}}}{V_{\text{пкп}}} \right) - K_1 V_{\text{шкт}}. \quad (4)$$

Якщо швидкість всмоктування тобто $f(t) = q_1^0 = \text{const}$, то рівнянням з постійними коефіцієнтами. Відомо, що для розв'язання такої системи встановлене значення $V_{\text{шкт}} = \text{const}$.

В нормальних умовах, у стаціонарній частині системи (1) діють в режимі, який встановився, об'єм води в порожнині ШКТ змінюється на величину, що відрізняється від середнього рівню водного навантаження.

Аналіз виразу (3) примушує нас до висновку про збільшення об'єму позаклітинної рідини.

Аналізуючи праву частину рівняння системи (1), можна зробити висновок, що збільшення еквівалентного осмотичного тиску ВКП може відбуватися з двох причин: 1) збільшився наведений молярний об'єм ВКП; 2) збільшився наведений молярний об'єм ПКП. Перша причина нефізіологічна, оскільки в здоровому організмі втрата води з сечі є причиною не викликає заперечення. Друга причина не викликає заперечення, оскільки перенасичення позаклітинного простору [6].

Збільшення осмо-онкотичного тиску позаклітинного простору в режимі, який встановився, відбувається з постійною швидкістю, що визначається еквівалентною молярною здатністю нирок і тривалістю дії діуретиків і т.д. (стінок ШКТ тощо) і цей факт також спостерігається в результаті модельного експерименту по встановленню співвідношення між швидкістю встановлення рівноваги і можливістю кількісного прогнозування.

Очевидно, що збільшення об'єму позаклітинного простору в системі водно-сольового обміну можна висунути гіпотезу про існування осмо-онкотичного тиску ВКП, який впливає на рівень для забезпечення нормального функціонування нирок в клітині. По-перше, рівень осмотичності в ВКП і, по-друге, за рівняння (3) формально за об'ємом позаклітинного простору регулювання наведена на рис. 2. Параметри K_3 , T_2 , ланка AL_2 — постійна часу, що характеризує динаміку ВКП, значно більша, ніж в системі водно-сольового обміну. Об'єм твердих речовин об'єму позаклітинного простору в постійних часу ми не суперечимо відсутності впливу об'єму позаклітинного простору на рівень ВКП.

кових питань допускає якісні або аналіз одержаного математичного інтерпретувати в рамках нашої ідентифікації на рівень навантаження рідних рівнях навантаження водою іде безпосередньо за навантаження навантаження водою слиновиділення. В рамках нашої моделі цей параметр велике водне навантаження, яке ШКТ, збільшує коефіцієнт K_3 , здатність нирок, що в зв'язку з може викликати підвищення осмотичним чином, зниження об'єму травлення механізм в досліджуваній якісному дослідженні моделі.

дослідження динаміки водного тиску водою, або при тривалому уділенні нами модель може бути аналітичного дослідження. Далі для тільки про перенасичення водою, процеси мають протилежну спрями характеризуються тим, що можхарчового режиму на об'єм сечості, що $T_1 = 0$, $\tau = 0$. Запишемо, яка б відповідала структурній тені спрощення.

$$q_3 - q_2 - q_0; \quad \frac{dV_{ВКП}}{dt} = q_0. \quad (1)$$

тиск еквівалентною молярною на записати таку систему виразів у частину системи (1).

$$q_3 = K_2 \left(P_{ПКП} - \frac{A_{ПКП}}{V_{ПКП}} \right), \quad (2)$$

$$\frac{1}{T_2} \left(\frac{A_{ВКП}}{V_{ВКП}} - \frac{A_{ПКП}}{V_{ПКП}} \right),$$

об'єми позаклітинного і внутріклі-

нарний, встановлений режим, можтеми (1). За основну передумовувився, візьмемо той експерименактивну сталість (у середньому) ідини. Це означає, що $dV_{ПКП}/dt = 0$, кна записати:

$$q_3 V_{ПКП} - \frac{1}{T_2} \left(\frac{A_{ВКП}}{V_{ВКП}} - \frac{A_{ПКП}}{V_{ПКП}} \right) = 0 \quad (3)$$

а системи (1):

$$- \frac{A_{ПКП}}{V_{ПКП}} - K_1 V_{ШКТ}. \quad (4)$$

Якщо швидкість всмоктування води крізь стінки ШКТ постійна, тобто $f(t) = q_1^0 = \text{const}$, то рівняння (4) є лінійним диференціальним рівнянням з постійними коефіцієнтами і постійною правою частиною. Відомо, що для розв'язання такого рівняння існує асимптота, яка являє собою встановлене значення $V_{ШКТ}$, для будь-якої швидкості всмоктування q_1^0 . Таким чином, в режимі, який установився, $dV_{ШКТ}/dt = 0$, $V_{ШКТ} = \text{const}$.

В нормальних умовах, у середньому, всі потоки збалансовані, і ліві частини системи (1) дорівнюють нулю. При перенасиченні водою в режимі, який встановився, об'єм води позаклітинного простору вважаємо незмінним, об'єм води в порожнині ШКТ вважаємо змінним на величину, що відповідає середньому рівню водного навантаження.

Аналіз виразу (3) примушує нас прийти до висновку про збільшення в розглядуваному режимі осмо-онкотичного тиску внутріклітинної рідини.

Аналізуючи праву частину третього рівняння системи (1), можна припустити, що збільшення еквівалентної молярної концентрації твердих речовин в ВКП може відбутися з двох причин: 1) зменшився об'єм води ВКП, 2) збільшився наведений молярний об'єм твердих речовин ($A_{ВКП}$). Перша причина нефізіологічна, оскільки не можна уявити собі в здоровому організмі втрату клітиною води при багатому питті. Друга причина не викликає заперечень. Більш того, експериментально підтверджується, що перенасичення водою збільшує твердий залишок внутріклітинного простору [6].

Збільшення осмо-онкотичного тиску рідини ВКП приводить до того, що вода позаклітинного простору прямує в клітину. Таким чином, в режимі, який встановився, внутріклітинний простір набрякає з деякою постійною швидкістю, що визначається параметрами системи (функціональною здатністю нирок і травних залоз, проникністю клітинної мембрани і стінок ШКТ тощо) і інтенсивністю водного навантаження. Цей факт також спостерігається в фізіологічному експерименті [6]. Цінність модельного експерименту по перенасиченню водою полягає в можливості встановити співвідносну роль різних механізмів при гіпергідратації і можливість кількісного опису цього явища, наприклад, з метою прогнозування.

Очевидно, що збільшення твердого залишку є наслідком якихось змін в системі водно-сольового обміну. В рамках запропонованої моделі можна висунути гіпотезу про існування двох механізмів, що регулюють осмо-онкотичний тиск ВКП, який повинен підтримуватися на постійному рівні для забезпечення нормального перебігу процесів життєдіяльності в клітині. По-перше, регулювання може відбуватися за об'ємом рідини в ВКП і, по-друге, за другою похідною об'єму рідини в ВКП, тобто формально за об'ємом рідини в ШКТ. Структурна схема такого регулювання наведена на рис. 3, де ланка $АЛ_2$ характеризується параметрами K_5 , T_5 , ланка $АЛ_3$ — K_6 , T_6 . Причому, мабуть $T_6 \gg T_5$, тобто постійна часу, що характеризує вплив другої похідної від об'єму рідини ВКП, значно більша, ніж постійна часу, що характеризує вплив на об'єм твердих речовин об'єму рідини ВКП. При такому співвідношенні постійних часу ми не суперечимо експериментальному факту про практичну відсутність впливу одноразових навантажень водою на об'єм рідини ВКП.

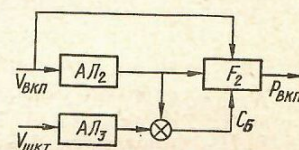


Рис. 3. Структурна схема регулювання осмо-онкотичного тиску в ВКП.

Об'єднання моделі, представленої на рис. 2 з додатками рис. 3, при умові, що висунута нами гіпотеза вірна, дозволило б дослідити задачу керування водним обміном в організмі в критичних ситуаціях і пристосування організму до цих ситуацій.

Немає сумніву, що запропонована модель далеко не вичерпує механізми регуляції обміну води, і є як би першим наближенням чи основою для створення в найближчому майбутньому чіткого уявлення про складну систему взаємодії процесів обміну води в органах, тканинах, клітинах і субклітинних структурах, що забезпечують відносну постійність найважливіших параметрів водно-сольового обміну і тим самим оптимальних умов життєдіяльності організму.

Література

1. Амосов М. М., Ліщук В. О., Палець Б. Л., Пацкіна С. А., Агапов Б. Т., Гаєвський В. І., Єрмакова І. Й., Лябах К. Г., Соловйов В. П.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, XVII, 2, 156.
2. Есипенко В. Е.— В сб.: Соврем. пробл. физиол. и патол. почек и водно-солевого обмена, М.—Л., 1966, 71.
3. Есипенко В. Е.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, XIII, 4, 460.
4. Есипенко В. Е.— Фізіол. журн. УРСР, 1969, XV, 2, 252.
5. Есипенко В. Е.— Физиол. журн. СССР, 1970, 56, 1, 95.
6. Есипенко В. Е.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1971, XVII, 1, 47.
7. Есипенко В. Е., Костромина А. П., Яременко М. С.— В сб.: Тези доп. VIII Укр. з'їзду т-ва фізіологів, Львів, 1968, 177.
8. Есипенко В. Е., Костромина А. П.— Физиол. журн. СССР, 1968, 54, 8, 966.
9. Есипенко В. Е., Старушенко Л. І.— Фізіол. журн. УРСР, 1972, XVIII, 1, 75.
10. Жалило Л. И.— Желчеобразовательная функция печени при различных состояниях углеводного и водно-солевого обмена. Автореф. дисс., К., 1972.
11. Соловьев В. П.— В сб.: Биол. мед. кибернетика и бионика, К., 1970, 1.
12. Соловьев В. П.— В сб.: Биоккибернетика, моделирование биосистем, бионика. Матер. IV Укр. респ. научн. конфер., К., 1970.
13. Соловьев В. П.— В кн.: Управление и информационные процессы в живой природе, М., «Наука», 1971.

Надійшла до редакції
19.V 1972 р.

MODELLING OF WATER METABOLISM IN THE ORGANISM

V. E. Esipenko, V. P. Solovyov

Department of Water-Salt Metabolism Physiology, the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev;
Institute of Cybernetics, Academy of Sciences, Ukrainian SSR

Summary

On the basis of experimental material characterizing the degree of changes of main parameters of the organism water-salt metabolism at loadings by salts, water and at dehydration and developed before principles of modelling the processes of water distribution among body sectors a mathematic model is presented for providing water salt organism homeostasis. System of water-salt metabolism is reduced to the dynamic system with concentrated parameters. The obtained equations may be simply solved on analogous or digital computers. Qualitative and simplified analytical analysis of the supposed model permitted a mathematic interpretation of a number of experimental data to be given and some hypotheses to be put forward on regulation of water-salt organism metabolism in the process of adaptation to long-term specific for water-salt metabolism effect on the organism.

ВПЛИВ ВЕГЕТАРИАНІЗМУ НА БІЛКОВИЙ СКЛАД ШЛУНКОВИХ ЗАЛОЗ

А. Г.

Лабораторія регуляції травлення Інституту фізіології АН УРСР

Значення блукаючих нервів шлункових залоз доведено ще в 1908 році, коли було встановлено, що введення екстракту шлункових залоз удаваним годівничим собакам, яка знаходиться в шлунку, не дає ніяких даних повністю підтвердити дані. Зовсім інші дані щодо значення блукаючих нервів також ролі інгібіторів та стимуляторів діяльності шлункових залоз. Нервова система може збуджувати шлункові залози [13, 18]. Вплив блукаючих нервів на діяльність шлункових залоз дуже різний. Вони можуть бути зумовлені різним впливом. Раніше висловлювали думку про стимуляцію нервової системи в діяльності шлункових залоз. Антагоністична парасимпатична нервова система може збуджувати шлункові залози [5, 13, 21]. Вплив її на діяльність шлункових залоз залежно від умов дослідів та від виду тварин здійснювався [9, 19].

Суперечливі дані існують і щодо впливу блукаючих нервів на шлункову секрецію. Такі препарати підвищують шлункову секрецію, але гальмують її [6, 14]. Показано, що блукаючі нерви гальмують шлункову секрецію при її згасанні. Те саме стосується і впливу блукаючих нервів на шлункову секрецію. Показано, що він може гальмувати шлункову секрецію [1].

Слід відзначити, що згадавши вплив блукаючих нервів на шлункову секрецію, ми не забули про вплив вегетативної нервової системи на білковий склад шлункових залоз. Білковий склад шлункових залоз значно змінюється під впливом блукаючих нервів [7, 10, 11, 12, 24].

Ми вивчали білковий склад шлункових залоз під впливом введення вегетотропних препаратів.

Метод

Досліди провадилися у хронічних собаках та на собаці з ізольованим шлунком. Тільки введення цих речовин не викликало змін у білковому складі шлункових залоз.