

58. Pert C. B., Snowman A. M., Snyder S. H. Localization of opiate receptor binding in synaptic membranes of rat brain.— *Brain Res.*, 1974, 70, N 1, p. 184—188.
59. Poggio G. F., Mountcastle V. B. A study of the functional contributions of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibility.— *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, 1960, 106, p. 266—316.
60. Price D. D., Dubner R. Neurons that subserve the sensory-discriminative aspects of pain.— *Pain*, 1977, 3, N 2, p. 307—338.
61. Ramon-Y-Cajal S. *Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres*.— Paris: A. Maloine, 1909.
62. Randić M., Miletić V. Effect of substance P in cat dorsal horn neurones activated by noxious stimuli.— *Brain Res.*, 1977, 128, N 1, p. 164—169.
63. Rhodes D. L., Liebeskind J. C. Analgesia from rostral brain stem stimulation in the rat.— *Brain Res.*, 1978, 143, N 3, p. 521—532.
64. Rollman G. B. Signal detection theory measurement of pain: a review and critique.— *Pain*, 1977, 3, p. 187—211.
65. Schanker C., Mroz E. A., Leeman S. E. Release of substance P from isolated nerve endings.— *Nature*, 1976, 264, N 4, p. 790—791.
66. Snyder R. The organization of the dorsal root entry zone in cats and monkeys.— *J. Comp. Neurol.*, 1977, 174, p. 47—56.
67. Sternbach R. A. *Pain: a psychophysiological analysis*.— New York: Acad. Press, Inc. 1968.— 253 p.
68. Taub A., Collins W. Physiological anatomy of pain.— In: J. Youmans (ed). *Neurological surgery* (vol. 3). Philadelphia: W. B. Saunders Co., 1973, p. 1587—1614.
69. Terenius L. Characteristics of the «receptor» for narcotic analgesias in synaptic plasma membrane fraction from cat brain.— *Acta pharmacol. Toxicol.*, 1973, 33, p. 377—384.
70. Terenius L., Wahlstrom A. Morphine-like ligand for opiate receptors in human CSF.— *Life Sci.*, 1975, 16, p. 1759—1764.
71. Torebjork H. E., Hallin R. C. Perceptual changes accompanying controlled preferential blocking of A and C fibre responses in intact human skin nerves.— *Exp. Brain Res.*, 1973, 16, N 2, p. 321—332.
72. Torebjork H. E., Hallin R. G. Identification of afferent C units in intact human skin nerves.— *Brain Res.*, 1974, 67, N 2, p. 387—403.
73. Van Hees J., Gybels J. M. Pain related to single afferent C fibers from human skin.— *Brain Res.*, 1972, 48, N 3, p. 397—400.
74. Vertes R. P., Miller N. E. Brain stem neurons that fire selectively to a conditional stimulus for shock.— *Brain Res.*, 1976, 103, N 2, p. 229—242.
75. Wall P. D. The laminar organization of dorsal horn and effects of descending impulses.— *J. physiol.*, 1967, 188, N 2, p. 403—423.
76. Wall P. D. The gate control theory of pain mechanisms. A reexamination and restatement.— *Brain*, 1978, 101, N 1, p. 1—18.
77. Wall P. D., Gutnick M. Ongoing activity in peripheral nerves: the physiology of impulses originated from a neuroma.— *Exp. Neurol.*, 1974, 43, N 3, p. 580—593.
78. Yokota T. Two types of tooth pulp units in the bulbar lateral reticular formation.— *Brain Res.*, 1976, 104, N 2, p. 325—329.
79. Young D. W., Gottschaldt. Neurons in the rostral mesencephalic reticular formation of the cat responding specifically to noxious mechanical stimulation.— *Exp. Neurol.*, 1976, 51, N 4, p. 628—636.
80. Zieglansberger W., Fry J. P. Actions of opioids on single neurons.— In: *Developments in opiate research*. Herz A (ed). New York, Marsel Dekker, 1978, p. 193—239.

Отдел физиологии межзачаточного мозга
Института физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16.VIII 1979 г.

В. А. Березовский, А. И. Назаренко

КРУПНЫЙ ВКЛАД В ГЕПАТОЛОГИЮ

Одним из важнейших метаболических центров организма человека и животных является печень, участвующая практически во всех видах обменных реакций. Это поддерживает постоянный высокий интерес к проблемам гепатологии со стороны физиологов, биохимиков и клиницистов. Печень — один из немногих органов, получающих двойное кровоснабжение — до 80% крови поступает по системе воротной вены и около 20% — через печеночную артерию. Высокая метаболическая активность обуславливает значительный кислородный запрос гепатоцитов, который удовлетворяется своеобразной

системой регулированной крови.

Особенности регуляции метаболических и клиници Баркрофт, Фишер [2, 1] метаболической и секреторной системы органов в нормальных условиях и в особых ситуациях может быть рассмотрено.

Большую роль в регуляции в печени играют науки, профессора Евгения А. А. Богомольца. До сих пор депонирующая функция печени, наличие которой было отводящих путей у собственной системе регуляции уровней отводящих вен, дальнейшие исследования (кошки) не обнаруживали. Маунтера и Пика применялись более детально депонирующей функции печени.

Е. В. Колпаков исследовал ставителей различных классов свинках, козах, кошках, медведях, тюленях и обезьянах. Печень трупов человека. Е. В. Колпаков пришел к выводу, что механизм печеночных, кошачьих. Хорошо изучены — тюленей, в меньшей степени — у медведей.

Таким образом, не магистральных отводящих млекопитающих и не Маунтер и Пик.

Исследования Е. В. в условиях целостного организма у них шлюзового механизма и на изолированных органах, свойственной ему высокой примитивности на трупной печени. В то же время, исследователи утверждают о том, что во второй половине XX века даже в условиях современных исследований Е. В. Колпаков мости концепции Маунтера человека.

Сравнительно-физиологическая роль шлюзовых механизмов в работе «О шлюзовых структурах», которая была успешно защищена в степени доктора биологических наук в ряде журнальных статей.

системой регулирования как объема, так и соотношения портальной и артериальной крови.

Особенности регулирования кровообращения в печени были предметом экспериментальных и клинических исследований таких крупных ученых, как И. П. Павлов, Баркрофт, Фишер [2, 15, 18]. Важность этих исследований вытекает из того, что кроме метаболической и секреторной функций печень выполняет роль одного из регуляторов общего системного кровотока, являясь основным депо крови в организме [17]. В нормальных условиях печень содержит около 20% всего объема крови организма, в особых ситуациях может депонировать до 60% крови.

Большую роль в установлении принципиальных механизмов регулирования кровотока в печени различных видов животных сыграли исследования доктора биол. наук, профессора Евгения Викторовича Колпакова, выполненные по инициативе А. А. Богомольца. До начала этих исследований в литературе существовало мнение, что депонирующая функция печени регулируется специальным шлюзовым аппаратом, наличие которого было показано Маунтером и Пиком [цит. по 9] в магистральных отводящих путях у собаки. Согласно концепции этих авторов, задержка крови в портальной системе регулируется мышечными сфинктерами, расположенными на различных уровнях отводящих вен печени и контролирующих отток крови из органа. Однако дальнейшие исследования вопросов показали, что у некоторых животных (например кошки) не обнаруживается никаких признаков шлюзового аппарата, т. е. концепция Маунтера и Пика применима лишь в частном случае, а не является общим правилом. Требовались более детальные сравнительно-физиологические исследования особенностей депонирующей функции печени у различных животных.

Е. В. Колпаков исследовал функцию печеночного шлюзового аппарата на представителях различных классов, отрядов и семейств: на варанах, ежах, кроликах, морских свинках, козах, косулях, кошках, куницах, лисах, собаках, волках, шакалах, медведях, тюленях и обезьянах [4, 6]. Проведены также исследования на изолированной печени трупов человека. На основании обширного экспериментального материала Е. В. Колпаков пришел к выводу, что у рептилий не удается выявить шлюзового механизма печени. Он также отсутствует у высших насекомых, грызунов, копытных, кошачьих. Хорошо выражен шлюзовой аппарат печени у ныряющих позвоночных — тюленей, в меньшей степени он присущ собачьим, куницеобразным, еще менее выражен — у медведей.

Таким образом, не являясь филогенетически древним, шлюзовой механизм в магистральных отводящих сосудах печени развивается лишь у части хищников — млекопитающих и не зависит от характера их питания, как это думали Маунтер и Пик.

Исследования Е. В. Колпакова, выполненные на приматах (мартышкообразные) в условиях целостного организма и на изолированной печени, показали полное отсутствие у них шлюзового механизма. Отрицательные данные были получены Е. В. Колпаковым и на изолированной печени человека, взятой от трупа, хотя сам автор, со свойственной ему высокой научной требовательностью, пишет, что результаты экспериментов на трупной печени не могут дать окончательного ответа на поставленный вопрос. В то же время, клинические наблюдения академика Н. Н. Бурденко свидетельствуют о том, что во время шока объем печени не возрастает, т. е. печень человека даже в условиях столь резкой патологии не депонирует кровь [3]. Результаты исследований Е. В. Колпакова на приматах позволили ставить вопрос о неприменимости концепции Маунтера и Пика о регулирующей функции кавальных жомов для человека.

Сравнительно-физиологические данные о регуляции кровообращения в печени и о роли шлюзовых механизмов у различных видов были обобщены Е. В. Колпаковым в работе «О шлюзовых структурах сосудов печени и о роли их в кровообращении», которая была успешно защищена им в 1943 г. как диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук. Результаты этих исследований приведены также в ряде журнальных статей Е. В. Колпакова, например в работе «Об ошибочных взгля-

дах на механизм регуляции кровотока в печени» [9] и «К сравнительной физиологии кровообращения в печени» [6].

Ярким примером крайних вариантов межвидовых различий в строении и регуляции кровотока в печени являются морские и пресноводные млекопитающие. Процесс вторичной адаптации к условиям водной среды и необходимость создания значительных запасов кислорода в организме для ныряния или добычи пищи под водой, привел к образованию у морских млекопитающих новых признаков и структур во внешних и

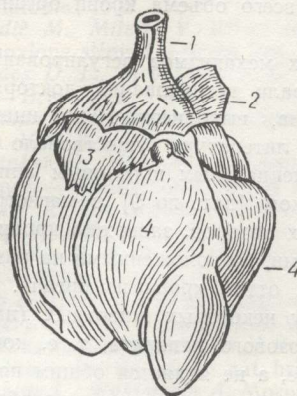


Рис. 1. Печень тюленя (по Е. В. Колпакову, 1961 г.)

1 — наддиафрагмальный сфинктер, 2 — диафрагма, 3 — венозный синус, 4 — печеночные доли.

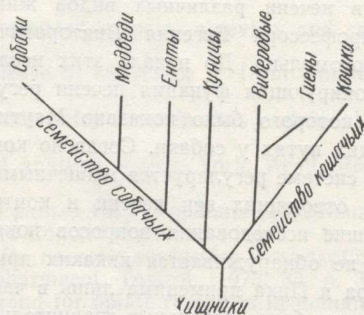


Рис. 2. Схема филогенетических взаимоотношений хищников (по Е. В. Колпакову, 1949 г.)

внутренних органах, в том числе и в кровеносной системе печени. У тюленя — это развитые артериальные сплетения, содержащие запас кислорода, огромные венозные синусы в задней части тела и сфинктеры, ограничивающие отток крови из них (рис. 1). Функциональное значение последних усматривают в предохранении от излишка крови сжатых высоким гидростатическим давлением органов грудной полости при нырянии животных после глубокого вдоха.

Более однообразные условия существования наземных млекопитающих исключают необходимость резких изменений в характере их гемодинамики. Соответственно этому в структуре и функциональных возможностях кровеносной системы печени наземных видов нет такого четкого воплощения приспособительных механизмов к влияниям внешней среды. Вместе с тем, не вызывает сомнений тот факт, что кровоснабжение и кровенаполнение печени подвержены тонким регуляторным влияниям, в результате которых может происходить то задержка, то отдача значительных объемов крови. Это предусматривает участие шлюзовых механизмов, регулирующих кровенаполнение печени. Принципиальной основой шлюзовой функции печени, присущей для всех позвоночных, по мнению Е. В. Колпакова, является система регуляции кровотока в микроциркуляторном русле и синусоидах, а спиральные и кольцевидные мышечные жомы на венах различного калибра являются лишь своеобразным добавочным, видо-воспецифическим механизмом, присущим далеко не всем позвоночным. Большой заслугой Е. В. Колпакова следует считать именно то, что он обратил внимание исследователей на микроциркуляторный уровень регуляции кровоснабжения еще в тот период, когда это направление не было столь популярным, как в настоящее время.

Значительный интерес представляет исследование метаболической функции печени, как фактора, в значительной степени определяющего реактивность организма. Исследование этого вопроса стало доступным для экспериментальной физиологии благодаря разработке русским военным врачом Н. В. Экком в лаборатории И. Р. Тарханова техники операции наложения порто-кавального анастомоза, которая позволяет отвести всю кровь портальной системы от печени, сбрасывая ее в нижнюю полую вену. Эта

операция была впервые выполнена мощными антибиотиками разработана с целью предотвращения смерти животных и устранения печеночной недостаточности. Порто-кавальный анастомоз и предложить профилактику асцитом у больных, что является широким резонансом в практике.

Иван Петрович оценил ее как новую методику моделирования полных экспериментов защитная функция гепатобилиарной системы.

Техника операции последнего этапа — миниатюрными сосудистого кармана, вало технические трудности, процентом смертности, о чрезвычайной трав

В 1960 г., обобщив, которым предварительные, Е. В. Колпакову Павлова» [5]. В результате соустия у лабиринтов и материалов. операции заменялось пользовались атрауматическим успешно осуществлено. Было показано, что долго, участвуя в эксперименте, изменение сложных циклов последующих. Результаты этих опытов и Н. В. Лауринской нервной деятельности. Показано, что изменение вызваны также. Это позволяет по-новому высшей нервной деятельности печени.

В работе «О портальной системе» Е. В. Колпакову операции наложения печени и портальной способности организма. Однако, установленные продукты без изучения путей и патогенного действия.

Е. В. Колпакову достаточности барьерного уровня аммиака в кро

операция была впервые выполнена Экком в 1877 г., когда ни техники сосудистого шва, ни мощных антибактериальных средств практически не существовало. Операция была разработана с целью проверки предположения Шиффа и Лаутенбаха о том, что смерть животных после перевязки воротной вены наступает в результате острой печеночной недостаточности. Сохранение жизнеспособности собак после наложения порто-кавального анастомоза позволило Экку отвергнуть точку зрения Лаутенбаха и предложить проведение такой операции для борьбы с портальной гипертензией и асцитом у больных, страдающих циррозом печени. Именно эта сторона операции нашла широкий резонанс в практической медицине и часто используется в хирургической практике.

Иван Петрович Павлов нашел для этой операции другое назначение, достойно оценив ее как новый способ выяснения метаболических функций печени — как способ моделирования полной или частичной недостаточности этой функции. В результате ряда экспериментов, проведенных им совместно с В. Ненцким, была установлена защитная функция гепатического барьера в нейтрализации токсичных продуктов распада.

Техника операции Экка, усовершенствованная И. П. Павловым, включала в качестве последнего этапа операции прорезывание соустья между двумя венами специальными миниатюрными ножницами, которые затем извлекались из заранее прошитого сосудистого кармана. Наряду со сложностями наложения сосудистого шва это создавало технические трудности проведения операции, которые, в сочетании с высоким процентом смертности оперируемых животных, привели многих физиологов к мнению о чрезвычайной травматичности процедуры.

В 1960 г., обобщая многолетний опыт экспериментальной работы с животными, которым предварительно производили операцию наложения Экк — Павловского соустья, Е. В. Колпаков выступил со статьей «К методике операции фистулы Экка — Павлова» [5]. В ней приведено описание простой методики наложения порто-кавального соустья у лабораторных животных с использованием новых хирургических приемов и материалов. В частности, использование ножниц на заключительном этапе операции заменялось применением «прорезывающего шва»; для сшивания сосудов пользовались атравматическими иглами и полимерным шовным материалом. Эта операция успешно осуществлялась Е. В. Колпаковым даже на щенках весом 1—1,5 кг. Было показано, что собаки с фистулой Экка — Павлова могут жить неопределенно долго, участвуя в экспериментах на протяжении многих лет. При этом обнаружено изменение сложных поведенческих реакций, что послужило основой для проведения цикла последующих работ по изучению условнорефлекторной деятельности у собак. Результаты этих оригинальных исследований, впервые осуществленных Е. В. Колпаковым и Н. В. Лауер [8], позволили отметить развитие резких нарушений высшей нервной деятельности при азотистом отравлении. Позже этими же авторами было показано, что изменения ВНД при экспериментальной недостаточности печени могут быть вызваны также развитием явлений кислородного голодания головного мозга. Это позволяет по-новому трактовать некоторые клинические проявления нарушения высшей нервной деятельности у людей, страдающих недостаточностью барьерной функции печени.

В работе «О последствиях выключения воротного кровообращения печени у животных» Е. В. Колпаков отмечал, что успешное применение в клинической хирургии операции наложения [7] порто-кавального анастомоза у людей, страдающих циррозом печени и портальной гипертензией, являются убедительным доказательством жизнеспособности организма с редуцированной системой детоксикации в щадящих условиях. Однако, установленные И. П. Павловым и В. Ненцким факты попадания необезвреженных продуктов белкового распада в системную гемодинамику требуют дальнейшего изучения путей и пределов адаптации, так же как и способов и средств уменьшения патогенного действия этих продуктов.

Е. В. Колпакову удалось показать, что наиболее характерным проявлением недостаточности барьерной функции печени у фистульных животных является высокий уровень аммиака в крови [7]. При белковом питании этот уровень еще более возрастает

вплоть до концентраций, вызывающих нервный припадок. Выключение воротного кровообращения у молодых животных (щенков полуторамесячного возраста) не останавливает их роста и развития, лишь несколько замедляя его в первый период после операции. Обнаружены также межвидовые различия в способности животных к выживанию после наложения порто-кавального анастомоза. Так, если собаки выживают в 100% опытов, то кошки, при той же технике операции, выживали лишь в 40% случаев.

Особый интерес представляют данные Е. В. Колпакова об изменении реактивности животных с экспериментальной недостаточностью барьерной функции печени в условиях кислородного голодания. Е. В. Колпаков отмечал, что животные с фистулой Экка—Павлова, взятые в экспедицию на высокогорье Эльбруса, обнаружили более слабые способности к акклиматизации по сравнению с контрольными, в их крови значительно замедлялось созревание эритроцитов, а также лейкоцитов. В основе более слабой адаптации фистульных животных к гипоксии Е. В. Колпаков усматривает типичную для таких животных гипохромную анемию и пониженное гемоглобинообразование, связанное с функциональной недостаточностью печени [10—12].

Естественно, возникает вопрос, является ли гипохромная анемия единственной или, по крайней мере, ведущей причиной низкой переносимости кислородного голодания? Ведь сброс значительной части портальной крови в нижнюю полую вену в обход печени, лишая ее значительной части крови, может быть причиной циркуляторной гипоксии и вторичного снижения метаболической активности печени. Решение этого вопроса было успешно предпринято сотрудниками проф. Е. В. Колпакова благодаря разработке техники полирографического измерения напряжения кислорода непосредственно в печени животных на тонких состаренных индикаторных электродах. Установлено, что выключение как портального, так и артериального кровоснабжения печени снижает парциальное давление кислорода (PO_2) в ткани. Однако, если после пережатия воротной вены у крыс PO_2 снижается до 52%, а у кроликов до 53%, то у кошек напряжение кислорода в центральной доле печени падало до самых низких величин — 33% от исходного уровня [13], что свидетельствует о более значительной роли транспорта кислорода портальной кровью у этих животных. Такая особенность кровоснабжения печени кошки может быть одной из причин обнаруженной Е. В. Колпаковым низкой выживаемости этих животных после выключения портального кровоснабжения печени. Пережатие общей печеночной артерии у крыс снижало напряжение кислорода в центральной доле печени до 60%, у кроликов — до 80%, у кошек — до 75% от исходных значений. Сопоставление этих показателей с данными, полученными при лишении печени портальной крови свидетельствует о том, что кислородное снабжение печени в большей степени зависит от притока портальной, чем артериальной крови, несмотря на то, что венозная кровь воротной системы значительно меньше насыщена кислородом [14].

При изучении относительной роли артериального и венозного пути кислородного снабжения печени необходимо учитывать, что у разных видов животных объемный кровоток и степень насыщения кислородом портальной крови неодинаковы. Существенно отличается также способность сосудистой системы разных животных к быстрому развитию коллатеральной или мобилизации предсуществующих сосудистых анастомозов. Имеются данные о том, что хорошо развиты физиологические артерио-венозные коллатерали у крыс [20]. Мек-Майкл [19] указывает, что кошки получают необходимый для печени кислород большей частью из воротной вены, что полностью соответствует полученным нами данным.

Несмотря на определенные межвидовые различия следует отметить, что выключение портального кровоснабжения печени у всех животных приводит к снижению напряжения кислорода в ткани и, ограничивая энергетические ресурсы гепатоцитов, снижает резервы их белоксинтетической и детоксицирующей функции. Моделирование печеночной недостаточности гистотоксического типа, как продолжение исследований безвременного ушедшего от нас Е. В. Колпакова в этом направлении, позволило установить, что крысы с экспериментальным токсическим гепатитом, вызванным повторными введениями четыреххлористого углерода, обладают пониженной устойчивостью

к острой гипоксической острому колололом, рап [1]. Это позволяет с наложением порто-кавальных животных фистульных животных функциональная деятельность барьера на пути а гического уровня реа его внутренней среды

1. Алексеева И. Н., Б. О влиянии функции гипоксии.— Патол. физиол. 1937.
2. Баркрофт Дж. Осн. гиз, 1937.
3. Бурденко Н. Н. Оп. 6, с. 7—190.
4. Колпаков С. В. По журн. АН УРСР, 1960, 6, № 1.
5. Колпаков С. В. До УРСР, 1960, 6, № 1.
6. Колпаков С. В. До УРСР, 1961, 7, № 3.
7. Колпаков С. В. Прс Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 7, № 3.
8. Колпаков Е. В., Ла. кации у собак с экс кортико-висцеральне току печінки.— Мед. с. 465—471.
9. Колпаков С. В., Рае. с. 465—471.
10. Колпаков Е. В., Шу. бак с фистулой Экка с. 465—471.
11. Колпаков С. В., Шу. ментальную недоста. 237.
12. Колпаков Е. В., Шу. климата на животны организм. Фрунзе, 1961.
13. Назаренко А. И. Пол. при острых нарушении O_2 в биологических о. 237.
14. Назаренко А. И., Бе. артериального кровотока разных млекопитающих и нижней поллой венам.
15. Павлов И. П. Некото. и нижней поллой венам.
16. Проссер Л. Сравнител. анатомия и физиология.
17. Стольников Я. Я. Ро. Ежегод. клинич. газет.
18. Фишер А. Физиология.
19. Mc Michael — Quart. J.
20. Seneviratne R. D. — Qu.

Институт физиолог. им. А. А. Богомольца АН

к острой гипоксической гипоксии — у них сокращается время выживания под вакуумным колоколом, раньше наступают расстройства дыхания и сердечной деятельности [1]. Это позволяет сделать вывод, что не только кислородное голодание печени при наложении порто-кавального анастомоза может быть причиной изменения способности фистульных животных приспосабливаться к условиям гипоксии. Полноценная функциональная деятельность печени, как основного органа межлунного обмена и главного барьера на пути аутоксина, необходима для сохранения оптимального физиологического уровня реактивности организма в процессе постоянного уравнивания его внутренней среды с внешними воздействиями.

Литература

1. Алексеева И. Н., Березовский В. А., Ильевич Н. В., Назаренко А. И., Носарь В. И. О влиянии функционального состояния печени на устойчивость крови к острой гипоксии. — Патол. физиол. и эксперим. тер., 1979, № 1, с. 65.
2. Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций. — М.: Медгиз, 1937.
3. Бурденко Н. Н. Опыт перевязки портальной вены в эксперименте. — Собр. соч., 1952, 6, с. 7—190.
4. Колпаков С. В. Порівняльні дослідження м'язових шлюзів печінкових вен. — Мед. журн. АН УРСР, 1949, 19, № 2, с. 14—31.
5. Колпаков С. В. До методики терапії фістули Екка — Павлова. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1960, 6, № 1, с. 125—130.
6. Колпаков С. В. До порівняльної фізіології кровообігу в печінці. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1961, 7, № 3, с. 395—408.
7. Колпаков С. В. Про наслідки виключення ворітного кровообігу печінки у тварин. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1967, 12, № 5, с. 601—603.
8. Колпаков Е. В., Лауер Н. В. Изменение высшей нервной деятельности при интоксикации у собак с экспериментальной недостаточностью печени. — Выш. нерв. деят. и кортико-висцеральные взаимоотношения. Киев: Изд-во АН УССР, 1965, с. 56—57.
9. Колпаков С. В., Раецька Г. П. Про помилкові погляди на механізм регуляції кровотоку печінки. — Мед. журн. АН УРСР, 1952, 22, № 6, с. 73—82.
10. Колпаков Е. В., Шумицкая Н. М. Влияние гипоксии в условиях высокогорья на собак с фистулой Экка — Павлова. — В кн.: Кислородная недостаточность. Киев, 1963, с. 465—471.
11. Колпаков С. В., Шумицкая Н. М. Вплив високогірного клімату на кішок з експериментальною недостатністю печінки. — Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, 12, с. 232—237.
12. Колпаков Е. В., Шумицкая Н. М. Сравнительное изучение влияния высокогорного климата на животных с недостаточностью печени. — В кн.: Высокогорье и больной организм. Фрунзе, 1969, с. 150—156.
13. Назаренко А. И. Полярнографическое определение напряжения O_2 в печени животных при острых нарушениях кровообращения. — В кн.: Полярнографическое определение O_2 в биологических объектах. Киев, 1968, с. 190—193.
14. Назаренко А. И., Березовский В. А. Влияние острого исключения портального и артериального кровотока на напряжение кислорода и тканевое дыхание печени у разных млекопитающих. — Журн. эвол. биохим. и физиол., 1969, 5, № 3, с. 293—297.
15. Павлов И. П. Некоторое видоизменение операции экковского свища между воротной и нижней полой венами. — Пол. собр. соч., 1951, 2, № 1, с. 239—241.
16. Проссер Л. Сравнительная физиология животных. — М.: Мир, 1977. — 606 с.
17. Стольников Я. Я. Роль печеночных вен в печеночном и общем кровообращении. — Ежегод. клинич. газета, 1882, № 8, 10.
18. Фишер А. Физиология и экспериментальная патология печени. — Будапешт, 1961.
19. Mc Michael — Quart. J. Exper. Physiol., 1937, 27, p. 73—79.
20. Seneviratne R. D. — Quart. J. Exper. Physiol., 1949, 35, p. 77—81.

Институт физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
10.XII 1979 г.