

УДК 612.273.2

В. А. Березовский, В. Ю. Горчаков

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПОВЕРХНОСТНОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ ЛЕГКОГО

Одной из сравнительно недавних важных находок в области физиологии дыхания было открытие системы сурфактантов легкого — группы поверхностноактивных веществ, локализованных на контактирующей с воздухом поверхности аэрогематического барьера. Впервые эти вещества были обнаружены в легком Пэттлом [72], который показал, что выделенный материал обладает высокой поверхностной активностью. Отсюда и возник термин «сурфактант». Было высказано предположение, что сурфактант относится к мукополисахаридам и покрывает альвеолярную поверхность эпителия тонким слоем [67]. В настоящее время под названием «сурфактанты» подразумевают комплекс поверхностноактивных веществ легкого (ПАВ_л), основную массу которых составляют липопротеиды [24, 42, 45, 48, 57, 58, 73, 89].

При регистрации зависимости объема легких от давления воздуха в трахее в легком обнаружены трудно объяснимые отклонения физических закономерностей. Еще в двадцатые годы было показано, что по мере раздувания легкого приращение объема на единицу давления меняется нелинейно, достигая максимальных значений в области 10—15 см вод. ст. При постепенном снижении давления нелинейность сохраняется, а максимальное приращение объема сдвигается в область 5—7 см вод. ст. Такое несоответствие зависимости объема от давления на «вдохе» и «выдохе» — легочный гистерезис — впервые было показано на легком лабораторных животных Хиракава (1924). Такой же гистерезис характерен для легкого человека (МакИлрой, 1926).

Наличие легочного гистерезиса привело фон Неергарда [93] еще в 1929 г. к постулированию существования в легком на границе раздела фаз газ — жидкость поверхностноактивных веществ, значительно более активных по сравнению с веществами других физиологических жидкостей. Высказано предположение, что присутствие сурфактантов может обеспечивать до 75% эластичности легкого. В последующие годы было показано, что поверхностные силы на границе раздела фаз в легких плода играют важную роль при осуществлении первого вдоха новорожденного [95].

Функции ПАВ_л. За 24 года, прошедшие с обнаружения ПАВ_л, выяснено, что сурфактанты играют значительную роль в обеспечении нормального функционирования легкого — поддерживают его эластичность. Пленка, сформированная из ПАВ_л на разделе фаз, препятствует чрезмерному растяжению альвеол на вдохе и их слипанию на выдохе [49, 57, 78, 84]. Если заполнить легкое физраствором, устранив границу раздела фаз газ — жидкость и действие поверхностноактивных веществ, гистерезис $P-V$ кри- вых легкого исчезает.

Поверхностноактивные вещества легкого, в силу их липидной природы, ограничивают или предотвращают трансудацию жидкости из кровеносных капилляров в просвет альвеол [28, 74] и уменьшают испарение с поверхности альвеолы. Учитывая, что альвеолы создаются боковыми поверхностями различных эпителиальных клеток, площадь каждой альвеолы должна приобрести форму многогранника. Благодаря наличию на поверхности эпителия слоя поверхностноактивных веществ углы сглаживаются, и полость приобретает сферическую форму [84].

Одной из важных функций сурфактанта является стабилизация отдельной альвеолы в альвеолярной популяции [39, 50, 84]. Если рассмотреть две рядом лежащие альвеолы разного диаметра, сообщающиеся между собой, то, согласно закону Лапласа,

воздух из меньшей альвеолы, должен переходить в альвеолу большего размера, и спадение происходит. Благодаря тому, что значения поверхностного натяжения до нуля, давление в обеих альвеолах одинаково.

Поверхностное натяжение и «выключение» из спонтанного состояния покоя в процессе альвеолах должно идти накопление лежащих, функционирующих ПН в процессе дыхания повышает альвеол с более низким давлением периодической сменой.

Показано, что растворимые аналогичные величины для других пленок ПАВ_л проявляет себя к потребителю, в качестве которого рассматривать слой ПАВ_л облегчающий транспорт кислорода.

Известно также, что сурфактанты альвеол до весьма низких величин просвета альвеолярных ходов и шага. Благодаря этому, поворачивая к транзитной зоне легкого, между респираторной и мещением инородных тел (микробов и др.) в систему мукоцилиарного гомеостаза очистительно-экскреторных факторов может определять эти факторы.

Структура слоя ПАВ_л. Сурфактанты на поверхности эпителия. Толщина слоя — жидкость адсорбируется под ней слой жидкости, называемый ПАВ_л — липопротеиды. На поверхности количество молекул ПАВ_л в слое, часть материала находится на поверхности пленкой в процессе активного материала [57, 77] в нишах альвеолярного эпителия в виде запасного материала [31].

При электронномикроскопии, что гипотеза пронизана непрерывные структурные мостики альвеолярного эпителия [1, 20] цитов II типа в гипотезу, формируют тренограммы, а отсюда матери- альные факторы.

Способы выделения ПАВ_л. Существует несколько способов — т. н. метод смытия респираторных отделов легкого. С помощью шприца вводят другую жидкость, предназначенную для легкого слегка массируя часть ее (20—30%) остается в альвеолах, можно получить различные по-

воздух из меньшей альвеолы, в силу возникающего в ней более высокого давления должен переходить в альвеолу с большим радиусом, что приводило бы к увеличению размеров больших и спадению малых альвеол. Однако в действительности этого не происходит. Благодаря тому, что во всех альвеолах сурфактант поддерживает низкие значения поверхностного натяжения (ПН), величина которого может снижаться практически до нуля, давление в больших и малых альвеолах уравнивается [39, 75, 84].

Поверхностное натяжение может быть одним из факторов, регулирующих «включение» и «выключение» из спокойного дыхания тех или иных групп альвеол. Поскольку в состоянии покоя в процессе дыхания участвуют не все альвеолы, то в закрытых альвеолах должно идти накопление поверхностноактивного материала, тогда как в рядом лежащих, функционирующих альвеолах ПАВ_л разрушаются. В дышащих альвеолах ПН в процессе дыхания повысится. Это должно привести к их «выключению» и «открытию» альвеол с более низким ПН. Иными словами, ПАВ_л могут выступать в роли регуляторов периодической смены активно функционирующих альвеол.

Показано, что растворимость кислорода в липидах ПАВ_л значительно превышает аналогичные величины для других растворителей [32, 40, 88]. В модельных экспериментах пленка ПАВ_л проявляет способность ускорять перенос кислорода из газовой фазы к потребителю, в качестве которого использовался кислородный катод [4]. Это позволяет рассматривать слой ПАВ_л как концентратор кислорода на границе раздела фаз, облегчающий транспорт кислорода в аэрогематический барьер.

Известно также, что сурфактанты снижают поверхностное натяжение в полости альвеол до весьма низких величин, порядка единиц *дин/см*, тогда как в направлении просвета альвеолярных ходов и бронхиол концентрация сурфактантов постепенно уменьшается. Благодаря этому, поверхностное натяжение, по мере перехода от респираторной к транзиторной зоне легкого, возрастает. Наличие градиента поверхностного натяжения между респираторной и транзиторной зонами создает движущую силу для перемещения инородных тел (микробные клетки, некротические массы, пылевые частицы и др.) в систему мукоцилиарного транспорта, осуществляющего важную для всего организма очистительно-экскреторную функцию. Отсюда вытекает, что активность сурфактантов может определять эффективность санации респираторной зоны легкого.

Структура слоя ПАВ_л. Сурфактанты покрывают тонким слоем альвеолярную поверхность эпителия. Толщина слоя составляет 500—2000 Å. При этом на разделе фаз газ — жидкость адсорбируется мономолекулярная пленка (ММП) толщиной 50 Å, а под ней слой жидкости, названный Гронёвским «гипофазой» [11, 51, 58]. Основным компонентом ПАВ_л — липопroteиды, нерастворимые в воде. Поскольку на альвеолярной поверхности количество молекул ПАВ_л больше, необходимого для формирования монослоя, часть материала находится в гипофазе в виде мицелл (МЦ). Между мицеллами и поверхностной пленкой в процессе дыхания происходит постоянный обмен поверхностно-активным материалом [57, 77]. Кроме того, резервная часть ПАВ_л (РЧ) находится в нишах альвеолярного эпителия, а также в макрофагах [20] и пневмоцитах II типа, в виде запасного материала (ЗПМ) [28, 91].

При электронномикроскопическом изучении слоя сурфактантов удалось установить, что гипофаза пронизана тонкими нитями ПАВ_л диаметром до 10 мк, создающими непрерывные структурные мостики между мономолекулярной пленкой и поверхностью альвеолярного эпителия [1, 20, 50]. Существует мнение, что ПАВ_л, выходя из пневмоцитов II типа в гипофазу, формируют миелиновую «решетку», хорошо видимую на электронограммах, а отсюда материал уже поступает на раздел фаз [58].

Способы выделения ПАВ_л. Для выделения ПАВ_л из легких применяют два основных способа — т. н. метод смывов и метод экстракции. Первый основан на промывании респираторных отделов легкого и удалении с его поверхности адсорбированных веществ. С помощью шприца через трахею нагнетают физиологический раствор или другую жидкость, предназначенную для смыва ПАВ_л. При откачивании смывной жидкости легкое слегка массируют, однако при этом всей жидкости извлечь не удастся, часть ее (20—30%) остается в легких. Применяя ту или иную промывную жидкость, можно получить различные по своему химическому составу смывы. При промывании

внутриутробно, по поверхностноактивным свойствам околоплодной жидкости [59, 76, 87, 98]. Это дает возможность своевременно принять меры для коррекции возможных нарушений функции легких новорожденного. Существует точка зрения, что степень зрелости системы ПАВ_л определяет устойчивость организма ребенка к респираторным заболеваниям.

ПАВ_л при пониженном парциальном давлении кислорода. Изменение состава вдыхаемого воздуха может быть одной из причин изменения поверхностной активности сурфактантов. Эти изменения могут затрагивать как скорость синтеза, так и скорость разрушения ПАВ_л. Установлено, что гипоксия и сопутствующие ей явления ацидоза вызывают замедление синтеза фосфолипидов во всех тканях [12, 23, 34, 38, 67, 82]. Известно также, что легкое — один из наиболее активных участков липидного обмена в организме.

При остром кислородном голодании, вызванном вдыханием газовых смесей с низким парциальным давлением кислорода, в легких происходит замедление синтеза фосфолипидов [37, 41, 69, 71] и их окисления [71]. По-видимому, первый процесс более выражен, т. к. уменьшение скорости окисления фосфолипидов при гипоксии не может удержать их содержание в легких на постоянном уровне, и со временем количество фосфолипидов уменьшается [71].

У плода даже слабокислая среда приводит к полному торможению синтеза фосфолипидов, в частности лецитина, в легком [48]. При изучении липид-N-метил-трансферазы, выделенной из легких щенков, было отмечено, что этот фермент проявляет свою активность в слабощелочной среде [69, 70]. При pH меньше 7 его активность полностью угнетается [68, 69].

При изучении влияния низкого парциального давления кислорода на ПАВ_л белых мышей было установлено, что пребывание мышей в барокамере в течение 45 мин при давлении 446 мм рт. ст. (что эквивалентно высоте 4 200 м над уровнем моря), приводит к увеличению ПН экстракта и уменьшению площади петли гистерезиса. После пребывания мышей в этих же условиях в течение 24 ч никаких отклонений от нормы не обнаружено [37]. Эффект воздействия гипоксической гипоксии более четко проявляется при приготовлении экстракта из минимальных навесок (10 мг) ткани легкого [37].

Воздействие острой гипоксической гипоксии (вдыхание смеси с 11 % кислорода в течение 30 мин) приводит к снижению поверхностной активности сурфактанта [7].

При изучении влияния острой гипоксии на включение пальмитата- C^{14} в триглицериды и фосфолипиды было показано, что при P_{O_2} ниже 15 Торр синтез указанных веществ снижается [70]. При одновременном исследовании количественного состава сурфактантов и ПН экстракта показано, что острая гипоксия вызывает уменьшение количества сурфактанта в легких, но не меняет ПН экстракта из ткани легких [71]. С нашей точки зрения, это может быть объяснено тем, что для определения ПН авторы взяли большое количество материала. Отсюда уменьшение количества ПАВ_л трудно зарегистрировать, измеряя ПН в монослое сурфактантов при большой концентрации его резервов в гиофазе.

Длительное искусственное дыхание или раздувание легких приводит к уменьшению поверхностной активности сурфактантов. Последующая инкубация легкого при $+37^\circ C$ приводит к восстановлению исходной активности ПАВ_л. Внесение в среду инкубации KCN или охлаждение ее приводит к снижению интенсивности тканевого дыхания и тормозит восстановление поверхностной активности сурфактантов [63]. Добавление KCN к синтетическим ПАВ не вызывает изменения их поверхностной активности.

По данным ряда авторов [29], геморрагический шок не влияет на поверхностное натяжение экстракта из ткани легкого, хотя при этом наблюдались значительные изменения пневмоцитов II типа. По данным других авторов, геморрагический шок вызывает уменьшение поверхностной активности экстрактов из ткани легкого, причем эти изменения сохраняются на протяжении суток после реинфузии крови [31]. Авторы связывают эти изменения с развитием гипоксии.

Предполагают, что метаболизм тканей альвеолярной перегородки не зависит от P_{O_2} в альвеолах, если оно не ниже 1—6 мм рт. ст. [43]. Возможно, при этом происходит некоторое снижение синтеза фосфолипидов. Однако запас ПАВ_л в гипофазе достаточно велик для поддержания высокой активности монослоя в течение некоторого времени. Существует мнение, что умеренная гипоксия стимулирует пролиферацию легочной ткани. При дыхании воздухом под давлением 450 мм рт. ст. на 20—21 день площадь поверхности альвеол увеличивается на 10—25% [30].

После длительного пребывания животных в условиях низкого P_{O_2} и адаптации к хронической гипоксии поверхностная активность сурфактантов нормализуется либо даже повышается. Наблюдения, проведенные на крысах, завезенных в горы с равнины, и крысах, на протяжении нескольких поколений находившихся на высоте 2200 м, позволили выявить повышение активности ПАВ_л. Сравнение ПН экстракта из тканей равнинных сусликов и акклиматизированных к высоте 3000 м в течение ряда поколений сусликов того же вида показало, что адаптация к гипоксии увеличивает поверхностную активность сурфактантов. После адаптации к гипоксии значительно возрастает устойчивость крыс к токсическому действию кислорода.

ПАВ_л при повышенном парциальном давлении кислорода. Животные, помещенные в атмосферу чистого кислорода на длительное время, погибают от дыхательной недостаточности. У них развивается отек легкого, кровоизлияния, ателектазы и другие патологические изменения [35, 60, 80, 86]. После 24—36 ч дыхания чистым кислородом у крыс в пневмоцитах II типа увеличивается число включений типа миелиновых фигур, в просвете альвеол резко нарастает объем экссудата и количество поверхностноактивных веществ, образующих причудливые агрегаты [78], а поверхностное натяжение смыва повышается [18]. Подобные, но количественно менее выраженные изменения найдены после пребывания крыс в среде с 80% содержания кислорода. Эти изменения отмечены после четырехдневной экспозиции и полностью обратимы. При содержании животных в среде с 65% кислорода наблюдаются минимальные изменения в легком. Исходя из этого, концентрацию 65% кислорода в среде считают порогом токсичности [78].

Применение более чувствительного метода индикации состояния ПАВ_л позволило обнаружить, что в атмосфере чистого увлажненного кислорода уже через 1—2 ч происходит понижение как максимального, так и минимального поверхностного натяжения [3].

Трехчасовое дыхание чистым кислородом приводит к небольшому ухудшению вязко-эластических свойств легких. При записи зависимости объем/давление отмечен сдвиг в сторону меньших объемов при том же давлении по сравнению с нормой. После нескольких глубоких вдохов, осуществляющих физиологический массаж легкого и освобождение резервной части ПАВ_л из складок альвеолярного эпителия и пневмоцитов II типа, эта зависимость восстанавливается [36, 97]. При дыхании кислородом под давлением изменения в легком наступают значительно быстрее [54, 71].

Искусственное дыхание и усиленная вентиляция легких приводит к уменьшению содержания поверхностноактивных веществ на поверхности альвеол и к снижению растяжимости легкого. Скорость возникновения этих изменений зависит от частоты и глубины дыхания [33, 62, 69, 90].

При изучении смывов с поверхности альвеол легкого кошек и кроликов, погибших в атмосфере чистого кислорода, установлено достоверное снижение индекса активности. У крыс такие изменения не были обнаружены. В то же время при изучении поверхностного натяжения экстрактов из гомогената легочной ткани этих же животных было установлено, что минимальное поверхностное натяжение повысилось для всех видов животных [44].

Вдыхание чистого кислорода под давлением 3 атм на протяжении до 5 ч не вызывало изменений поверхностного натяжения в экстракте из ткани легкого собак и крыс, но после 5 ч экспозиции минимальное ПН в экстракте из легкого собак увеличилось с 14,9 до 20,8 дин/см, крыс — с 9 до 22 дин/см [90]. У морских свинок подобные изменения наступали уже через 3 ч. Наряду с этим уменьшилось количество фосфолипидов, в их

составе возросло содержание вступаящая арахидоновая кислота [90].

При вдыхании кислорода вышение среднего ПН с 20,3 до

Выяснение возможности ления на сурфактанты легкого раствора сурфактантов кислотоувеличения сроков барботирования [7]. Начальное повышение в первую очередь окисляет мембраны. Устранение ненасыщенного слоя ПАВ_л, приводит к понижению происходит прогрессирующее повреждение многими авторами при

Вдыхание еще более силности сурфактантов, повышение эластических свойств легкого

Результаты физиологических исследований о том, что системных физиологических функций дыхания. Сурфактанты фаз и облегчают работу дыхательных альвеол, предохраняя ионизирующих участков легкости альвеолярного эпителия транспорт кислорода через ацидоз обнаружены изменения заболевания могут возникнуть ПАВ_л или их резорбции. Присутствие в среде может изменению физиологических соотношений

1. Алтырцева С. Г., Пуховская Е. В. Вопросы окислительного метаболизма при хронических неспецифических заболеваниях легких. — М., 1971. — 24 с.
2. Баранова М. В. Состояние легочной ткани и при хронических неспецифических заболеваниях легких. — М., 1971. — 108 с.
3. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. Сурфактанты легких. — В кн.: Сурфактанты легких. — М., 1976. — 108 с.
4. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. Влияние кислорода на состояние легочной ткани. — Фізіол. журн. — 1976. — 52: 108.
5. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. Влияние кислорода на состояние легочной ткани. — В кн.: Сурфактанты легких. — М., 1976. — 108 с.
6. Бюль Е. В. К исследованию сурфактанта легкого. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Киев, 1976. — 20 с.
7. Горчаков В. Ю. Влияние кислорода на состояние легочной ткани. — В кн.: Сурфактанты легких. — М., 1976. — 108 с.
8. Горчаков В. Ю. Влияние кислорода на состояние легочной ткани. — В кн.: Сурфактанты легких. — М., 1976. — 108 с.

составе возросло содержание ненасыщенных жирных кислот, появилась обычно отсутствующая арахидоновая кислота, которую считают ингибитором поверхностной активности [90].

При вдыхании кислорода под давлением 5 атм в течение 4 мин отмечено резкое повышение среднего ПН с 20,3 до 34,8 дин/см [54].

Выяснение возможности прямого влияния чистого кислорода при нормальном давлении на сурфактанты легкого *in vitro* показало, что уже через 15 мин барботирования раствора сурфактантов кислородом его поверхностное натяжение снижается. По мере увеличения сроков барботирования (30, 45, 60 мин) ПН сурфактантов начинает нарастать [7]. Начальное повышение активности ПАВ_л авторы объясняют тем, что кислород в первую очередь окисляет молекулы фосфолипидов с ненасыщенными двойными связями. Устранение ненасыщенных жирных кислот из пленки, формирующей поверхностный слой ПАВ_л, приводит к понижению ПН. По мере дальнейшей инактивации сурфактантов происходит прогрессирующее повышение поверхностного натяжения, аналогичное наблюдаемому многими авторами при дыхании животных кислородом.

Вдыхание еще более сильного окислителя — озона — приводит к понижению активности сурфактантов, повышению поверхностного натяжения экстрактов и ухудшению эластических свойств легкого [54, 61, 66, 85].

Заключение

Результаты физиологических, биохимических и биофизических исследований свидетельствуют о том, что система поверхностноактивных веществ легкого выполняет ряд важных физиологических функций в обеспечении различных элементов процесса внешнего дыхания. Сурфактанты уменьшают поверхностное натяжение на границе раздела фаз и облегчают работу дыхательных мышц на вдохе; стабилизируют относительные размеры альвеол, предохраняя их от ателектазов; регулируют периодическую смену функционирующих участков легкого; уменьшают потери организмом воды с обширной поверхности альвеолярного эпителия; осуществляют санацию респираторной зоны и облегчают транспорт кислорода через аэрогематический барьер. При многих патологических процессах обнаружены изменения активности ПАВ_л. С другой стороны, многие респираторные заболевания могут возникать в результате первичных дефектов в системе синтеза ПАВ_л или их резорбции. Пребывание животных и человека в гипоксической или гипероксической среде может изменить содержание и активность ПАВ_л, что приводит к нарушениям физиологических соотношений элементов внешнего дыхания.

Литература

1. Альтерцева С. Г., Пуховская Н. В. Сурфактант и его роль в патогенезе легочных заболеваний. — Вопросы охраны материнства и детства, 1973, 18, № 10, с. 51—55.
2. Баранова М. В. Состояние сурфактанта при некоторых экспериментальных условиях и при хронических неспецифических заболеваниях легких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1971. — 24 с.
3. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. Влияние ингаляции кислорода на состояние сурфактанта легких. — В кн.: Пульмонология. Вып. 3. Киев: Здоров'я, 1977, с. 106—108.
4. Березовский В. Я., Горчаков В. Ю. Кинетика транспорту кисню крізь осадові фосфоліпідні плівки. — Фізіол. журн. УРСР, 1977, 23, № 5, с. 641—644.
5. Березовский В. А., Горчаков В. Ю. К вопросу о функциональной роли поверхностно-активных веществ легкого. — Бюл. exper. биол. и мед., 1978, № 10, с. 397—400.
6. Бюль Е. В. К исследованию поверхностно-активных свойств легочных сурфактантов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977. — 24 с.
7. Горчаков В. Ю. Влияние кислорода на поверхностную активность экстракта легких белых крыс. X конфер. молодых ученых ин-та физиологии АН УССР. Тезисы докл. Киев, 1976, с. 20—21.
8. Горчаков В. Ю. Влияние снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе на поверхностную активность экстракта легких. — В кн.: Кислородный гомеостазис и кислородная недостаточность. Киев: Наукова думка, 1978, с. 179—182.

9. Горчаков В. Ю. Изменение поверхностной активности сурфактантов легких при острой и хронической гипоксии.— В кн.: Молекулярные механизмы адаптации к гипоксии. Киев: Наукова думка, 1979, с. 141—144.
10. Горчаков В. Ю., Коваленко Т. М. Вплив гострої гіпоксичної гіпоксії на поверхневу активність екстрактів тканини легень у молодих і дорослих щурів.— Фізіол. журн. АН УРСР, 1977, 32, № 4, с. 520—523.
11. Гронёвский Я. Надмембранный слой клеточной оболочки.— Архив патологии, 1969, 31, № 2, с. 16—24.
12. Дворкин В. Я. Интенсивность обмена фосфатных групп отдельных фракций фосфолипидов мозга крыс при различных степенях гипоксии.— ДАН СССР, 1965, 160, № 3, с. 728—730.
13. Дудникова Г. Н. К методике определения легочного сурфактанта.— Экспер. хирургия и анестезиол., 1972, № 2, с. 19—21.
14. Кузьмина Е. Г., Крючкова В. И., Михайлова Д. М., Кожина Л. Н. Поверхностно-активные свойства легких при экспериментальной патологии.— В кн.: Проблемы пульмонологии. Л.: Медицина, 1978, вып. 7, с. 265—267.
15. Мошко И. А. Состояние показателя стабильности легочных пузырьков при некоторых заболеваниях сердца и легких.— В кн.: Проблемы пульмонологии, Л.: Медицина, 1978, вып. 7, с. 257—261.
16. Нестеров Е. Н., Пуховская Г. Н., Кобзев Г. В. О зависимости между патоморфологическими особенностями легких и свойствами сурфактанта при некоторых формах хронической пневмонии.— Архив патологии, 1978, 40, № 3, с. 54—57.
17. Паневская Г. Н., Яценко Л. Ц., Нестеров Е. Н., Кобзев Г. Ц. Изменение состояния сурфактанта при экспериментальной пневмонии.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1977, 84, № 9, с. 286—288.
18. Петров О. В. Исследование и моделирование свойств легочных сурфактантов в норме и при некоторых воздействиях.— Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1977.— 22 с.
19. Пучков Г. Ф., Язвинский И. И. Поверхностно-активный фактор легких при некоторых поражениях органов дыхания.— Сов. медицина, 1975, № 8, с. 62—66.
20. Романова Л. К., Жаворонков А. А., Лемперт Б. Л., Покровская М. С., Филиппенко Л. Н. Адаптационные механизмы, обеспечивающие поверхностное натяжение в легких.— Физиология человека, 1977, 3, № 6, с. 1006—1022.
21. Серебровская И. А., Ахметов А. А., Бюль Э. В. О методах определения поверхностной активности легких и ее измерениях при легочном отеке.— В кн.: Проблемы пульмонологии. Л.: Медицина, 1978, вып. 7, с. 252—257.
22. Филиппенко Л. Н. Участие легочных макрофагов в регуляции количества сурфактантов на поверхности альвеол.— Бюл. эксперим. биол. и мед., 1977, № 12, с. 646—650.
23. Четвериков Д. А., Гастева С. В. Метаболизм фосфатных групп фосфолипидов мозга и печени крыс в течение гипоксии и в постгипоксический период.— ДАН СССР, 1964, 159, с. 469—472.
24. Akino Toyooki, Kawamoto Toshihiko, Ohno Kimiyoshi. Metabolism of lecithin and phosphatidylglycerol in surfactant fraction of the lung.— Tohoku J. Exp. Med., 1978, 124, N 4, p. 307—322.
25. Avery M. E. The alveolar lining layer; a review of studies on its role in pulmonary mechanics and on the pathogenesis of atelectasis.— Pediatrics, 1962, 30, N 2, p. 324—330.
26. Avery M., Mead J. Surface properties in relation to atelectasis and hyaline membrane disease.— Amer. J. Dis. Child., 1959, 97, N 4, p. 517—523.
27. Avery M. E., Said S. Surface phenomena in lungs in health and disease.— Medicine, 1965, 44, N 4, p. 503—526.
28. Bachofen H., Hildebrandt J., Bachofen M. Pressure-volume curves of air and liquid fielded excised lungs surface tension in situ.— J. Appl. Physiol., 1970, 29, N 4, p. 422—431.
29. Barklet V., Michael, Coalson J. J., Grienfield L. J. Early effects of hemorrhagic shock on surface tension of lungs.— Hopkins Med. J., 1969, 124, N 2, p. 87—94.
30. Bartlet D. Effect of high altitude exposure on the lungs of young rats.— Respirat. Physiol., 1971, 13, N 1, p. 116—125.
31. Bátek F., Lenhcartowé E., Hanúková S. Changes of pulmonary surface activity and in lung compliance during experimental haemorrhagic shock.— Acta Univ. palac. o lo-muc. Fac. med., 1973, 66, N 1, p. 21—23.
32. Battino R., Evan F., Dongarh W. The solubilities of seven gases in olive oil with reference to theoretic transport through the cell membrane.— J. Amer. Chem. Soc., 1968, 45, N 6, p. 830—833.
33. Beckman D. L., Weiss H. S. Hyperoxia compared to surfactant washout on pulmonary compliance in rats.— J. Appl. Physiol., 1969, 26, N 6, p. 700—709.
34. Benson E. S., Evans G. T., Holloway B. E., Phibbs G., Freier E. F. Myocardial creatine phosphate and nucleotides in anoxic cardiac arrest and recovery.— Amer. J. Physiol., 1961, 201, N 4, p. 687—693.

35. Beran A. V., Sperling D. R. 36h of hyperoxia.— Aviat. Space Environ. Med., 1969, 40, N 2, p. 191—192.
36. Burger E. J., Mead J. Surface tension in lungs.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 2, p. 191—192.
37. Castillo Y., Johnson F. B. 1969, 21, N 1, p. 61—64.
38. Chandler A., Dhariwal R. acute hypobaric hypoxia on N 4, p. 205—212.
39. Clements J. Surface phenomena in lungs.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 1, p. 11—28.
40. Ecanov B., Balagot R. C., uptake of inhaled gases.— N 4, p. 205—212.
41. Faridy E. E. Effect of alveolar surface tension on the behaviour of dogs lungs.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 2, p. 191—192.
42. Finley T. N., Pratt S. A., lipid analysis of the alveolar surface.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 2, p. 357—367.
43. Fisher A. B., Hide R. W., Rixson J. A. Surface tension in lungs.— Amer. J. Physiol., 1972, 223, N 2, p. 11—28.
44. Giamona S. T., Kerner D., pressure on pulmonary surfactant.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 2, p. 191—192.
45. Gil J., Reis O. K. Isolation of surfactant from rat lung homogenates.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 2, p. 191—192.
46. Gluck L., Motoyama E. K., surface activity in mammalian lungs.— J. Appl. Physiol., 1969, 27, N 2, p. 191—192.
47. Gluck L. Biochemical development of surfactant.— Clin. Obstet. and Gynecol., 1972, 19, N 2, p. 11—28.
48. Gluck L., Kulovich M. V., development of surface activity in the human fetus and newborn.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
49. Gluck L. Surfactant.— Pediatrics, 1972, 50, N 2, p. 11—28.
50. Goerke J. Lung Surfactant.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
51. Groniowsky J. Studies on the role of surfactant in lung development.— Acta med. Pol., 1972, 17, N 2, p. 11—28.
52. Hurst D. J., Lynn W. S., Kinsella J. P. Surfactant in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
53. Jakson R. W., Anderson G. M. Surfactant in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
54. Jamieson D., Brenk H. A. S. Surfactant in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
55. Kimura Namiki. Experimental surfactant deficiency.— Acta Med. Scand., 1972, 191, N 2, p. 11—28.
56. King R. J., Clements J. A. S. Surfactant in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
57. King R. J., Clements J. A. S. Surfactant in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
58. King R. J. The surfactant system in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
59. Krieglsteiner P., Schneider H. Prenatal prediction of respiratory distress syndrome by lecithin and sphingomyelin ratio.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
60. Kydd G. H. Lung changes in hyperoxia.— Aerospace Med., 1972, 43, N 2, p. 11—28.
61. Kyel-Aboagye K., Hazucha M. Effect of ozone exposure in vivo on lung surfactant.— Biochem. Biophys. Res. Commun., 1972, 48, N 2, p. 11—28.
62. Lempert J., Effect of temperature on surfactant.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
63. McClenahan J. B., Urtnowski J. Surfactant in the lung.— J. Appl. Physiol., 1972, 33, N 2, p. 11—28.
64. Mehan C. Influence of pH on surfactant.— Biol. Neonatal., 1978, 33, N 2, p. 11—28.

35. Beran A. V., Sperling D. R., Huxtable R. F. Cardiopulmonary changes following 24—36h of hyperoxia.— *Aviat. Space and Environ. Med.*, 1975, 46, N 4, Sec. 1, p. 419—422.
36. Burger E. J., Mead J. Static properties of lungs after oxygen exposure.— *J. Appl. Physiol.*, 1969, 27, N 2, p. 191—197.
37. Castillo Y., Johnson F. B. Pulmonary surfactant in acute hypoxia.— *Lab. Investig.*, 1969, 21, N 1, p. 61—64.
38. Chandler A., Dhariwal R. R., Viswanathan R., Venkatasubramanian T. A. Effect of acute hypobaric hypoxia on fatty acid metabolism in rat lung.— *Respiration*, 1977, 34, N 4, p. 205—212.
39. Clements J. Surface phenomena in relation to pulmonary function.— *Physiologist*, 1962, 5, N 1, p. 11—28.
40. Ecanov B., Balagot R. C., Santelices V. Possible role of alveolar surfactants in the uptake of inhaled gases.— *Nature*, 1967, 215, N 23, p. 1400—1402.
41. Faridy E. E. Effect of alterations in P_{O_2} , P_{CO_2} , pH and blood flow on elastic behaviour of dogs lungs.— *J. Appl. Physiol.*, 1969, 27, N 1, p. 342—349.
42. Finley T. N., Pratt S. A., Ladman A. J., Brewer J., McKay M. B. Morphological and lipid analysis of the alveolar lining material in dog lung.— *J. Lipid Res.*, 1968, 9, N 2, p. 357—367.
43. Fisher A. B., Hide R. W., Rieff J. S. Insensitivity of the alveolar septum to local hypoxia.— *Amer. J. Physiol.*, 1972, 223, N 4, p. 770—776.
44. Giamona S. T., Kerner D., Bondurant S. Effect of oxygen breathing at atmospheric pressure on pulmonary surfactant.— *J. Appl. Physiol.*, 1965, 20, N 5, p. 855—858.
45. Gil J., Reis O. K. Isolation and characterization of lamellar bodies and tubular myelin from rat lung homogenates.— *J. Cell. Biol.*, 1973, 58, N 1, p. 152—161.
46. Gluck L., Motoyama E. K., Smith H. L., Kulovich M. V. Biochemical development of surface activity in mammalian lung. I. The surface activity phospholipids: the separation distribution of surface-active lecithin in the lung of the developing rabbit fetus.— *Pediatr. Res.*, 1967, 1, N 2, p. 273—285.
47. Gluck L. Biochemical development, RDS and the intrauterine assessment of lung maturity.— *Clin. Obstet. and Gynecol.*, 1971, 14, N 3, p. 710—721.
48. Gluck L., Kulovich M. V., Eidelman A. I., Cordero L., Khasin A. F. Biochemical development of surface activity in mammalian lung. IV. Pulmonary lecithin synthesis in the human fetus and newborn and etiology of the respiratory distress syndrome.— *Pediatr. Res.*, 1972, 6, N 2, p. 81—99.
49. Gluck L. Surfactant.— *Pediatr. Clin. North Amer.*, 1972, 19, N 2, p. 325—339.
50. Goerke J. Lung Surfactant.— *Biochem. et biophys. acta*, 1974, 344, N 3—4, p. 241—261.
51. Groniowsky J. Studies on the alveolar lining layer of the lungs: some biological aspects.— *Acta med. Pol.*, 1971, 12, N 2, p. 303—317.
52. Hurst D. J., Lynn W. S., Kilburn K. H. Identification and surface activity of alveolar lining layer. (Abstract).— *Federation Proc.*, 1971, 30, p. 619.
53. Jakson R. W., Anderson G. D., Held B. Amniotic fluid phospholipids and fetal lung maturity. I. Assessment of various methods of determining lecithin and sphingomyelin.— *Amer. J. Obstet. and Gynecol.*, 1975, 121, N 8, p. 1095—1099.
54. Jamieson D., Brenk H. A. S. van den. Pulmonary damage due to high pressure oxygen breathing in rats.— *Austral. J. Exptl. Biol. and Med. Sci.*, 1962, 40, N 4, p. 309—314.
55. Kimura Namiki. Experimental study on pulmonary surface tension in the normal and pneumonic lung.— *Acta Med. Nagasaki*, 1972, 16, N 3—4, p. 124—138.
56. King R. J., Clements J. A. Surface activity materials from dog lung. I. Method of isolation.— *Amer. J. Physiol.*, 1972, 223, N 3, p. 707—714.
57. King R. J., Clements J. A. Surface activity materials from lung. II. Composition and physiological correlations.— *Amer. J. Physiol.*, 1972, 223, N 3, p. 715—725.
58. King R. J. The surfactant system of the lung.— *Fed. Proc.*, 1974, 33, N 11, p. 2238—2247.
59. Krieglaster P., Schneider R., Köpcke H., Fölle W., Johannigmann J., Mlümel G. Prenatal prediction of respiratory distress syndrome. Measurement of surface properties and lecithin sphingomyelin ratio in human amniotic fluid. *J. Perin. Med.*, 1976, 4, N 4, p. 261—270.
60. Kydd G. H. Lung changes resulting from prolonged exposure to 100 per cent oxygen at 550 mm Hg.— *Aerospace Med.*, 1967, 38, N 9, p. 918—923.
61. Kyel-Aboagye K., Hazucha M., Wysogodski J., Rubinstein D., Avery M. E. The effect of ozone exposure in vivo on the appearance of lung tissue lipids in the endobronchial lavage of rabbits.— *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 1973, 54, p. 907—913.
62. Lempert J. Effect of temperature on rabbit lung surfactant and pressure-volume hysteresis.— *J. Appl. Physiol.*, 1971, 31, N 3, p. 380—385.
63. McClenahan J. B., Urtnowski A. Effect of ventilation on surfactant and its turnover rate.— *J. Appl. Physiol.*, 1967, 23, N 2, p. 215—220.
64. Mehan C. Influence of pH and temperature on behaviour of surfactant from neonatal lungs.— *Biol. Neonatal.*, 1978, 33, N 1, p. 106—111.

65. Meban C. Surface viscosity of surfactant films from human lungs.— *Respirat. Physiology*, 1978, 33, N 2, p. 219—227.
66. Mendenhall R. M., Stokinger H. E. Films from lung washing as a mechanism model for lung injury by ozone.— *J. Appl. Physiol.*, 1962, 17, N 1, p. 28—32.
67. Michal G., Naegle S., Danforth W., Ballard F., Bing R. Metabolic changes in heart muscle during anoxia.— *Amer. J. Physiol.*, 1959, 197, p. 1147—1151.
68. Michael T. L., Zachman R. W. The enzymes of lecithin biosynthesis in human neonatal lungs. IV. Phosphorylcholine cytidyltransferase.— *Pediat. Res.*, 1975, 9, N 4, p. 201—205.
69. Morgan T. Isolation and characterization of lipid N-methyltransferase from dog lung.— *Biophys. and Biochem. acta*, 1969, 178, N 1, p. 21.
70. Naimark A., Klass L. The incorporation of palmitate-¹⁴C by rat lung in vitro.— *Can. J. Physiol. and Pharmacol.*, 1967, 45, N 3, p. 597—607.
71. Newman D., Naimark A. Palmitate-¹⁴C uptake by rat lung: effect of altered gas tensions.— *Amer. J. Physiol.*, 1968, 214, N 2, p. 305—312.
72. Pattle R. E. Properties, function and origin of the alveolar lining layer.— *Nature*, 1955, 175, p. 1125—1126.
73. Pattle R. E., Tomash L. C. Lipoprotein composition of the film lining of the lung.— *Nature*, 1961, 189, p. 844—845.
74. Pattle R. E. The lining layer of the lung alveoli.— *Brit. Med. Bul.*, 1963, 19, N 1, p. 41—44.
75. Pattle R. E. Surface lining of lung alveoli.— *Physiol. Rev.*, 1965, 45, N 1, p. 48—79.
76. Pattle R. E., Robards O. J., Sutherland P. D. Method for demonstrating difference between surface properties of sheep and human amniotic fluids, and attempting to predict human respiratory distress syndrome.— *J. Physiol. (Lond.)*, 1976, 263, N 1, p. 110—111.
77. Pattle R. E. The relation between surface tension and area in alveolar lining film.— *J. Physiol. (Lond.)*, 1977, 269, N 3, p. 591—604.
78. Pariente R., Broue G. Modifications ultrastructurelles pulmonaris induites par l'oxygène. Conséquences physio-pathologiques.— *Rev. eur. étud. clin. et biol.*, 1971, 16, N 4, p. 379—385.
79. Petty T. L., Reiss O. K., Paul G. W., Silvers G. W., Elkins N. P. Characteristics of pulmonary surfactant in adult respiratory distress syndrome associated with trauma and shock.— *Amer. Rev. Respirat. Disease*, 1977, 115, N 3, p. 531—536.
80. Redding R. E., Arai Tatsuo, Douglas W. H. J., Tsurutani Hideto, Overs J. Early changes in lungs of rats exposed to 70% O₂.— *J. Appl. Physiol.*, 1975, 38, N 1, p. 136—142.
81. Rüfer R., Stolz K. Inaktivierung von alveolären Oberflächen filmen durch Erniedrigung der Oberflächenspannung der Hypophase.— *Pflügers Arch.*, 1969, 307, N 2, p. 89—103.
82. Sanders A. P., Hale D. M., Miller A. T. Some effects of hypoxia on respiratory metabolism and protein synthesis in rat tissue.— *Amer. J. Physiol.*, 1965, 209, p. 443—446.
83. Sawada H., Kashiwamata S. Sodium dodecyl sulphate-disc electrophoresis patterns of bovine lung surfactant.— *Biochem. et biophys. acta*, 1977, 490, N 1, p. 44—50.
84. Scorpelli E. M. The surfactant system of the lung.— Philadelphia: Lea and Febinger, 1968.— 368 p.
85. Schwartz L. M. Comparison of the effects of ozone and oxygen on lung of rats.— *Environ. Health Perspect.*, 1976, N 16, p. 179—180.
86. Seusing J., Heuck F., Drube H. Chr. Untersuchungen zur Frage der Gefahren einer Kurzfristigen O₂-Atmung und zum Problem der Atemhilfe bei Ateminsuffizienz.— *Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chirurg.*, 1962, 301, N 4, p. 538—542.
87. Singer A. D., Thibault D. W., Hobel C. J., Heiner D. C. Serum plasminogen and lung surfactant in the respiratory distress syndrome.— *Pediat. Res.*, 1977, 11, N 2, p. 119—123.
88. Stanaszek W. F., Ecanow B., Levenson R. S. Oxygen solubilization by lung surfactant.— *J. Pharm. Sci.*, 1976, 65, N 1, p. 142—143.
89. Tirney D. F. Lung metabolism and biochemistry.— *Ann. Rev. Physiol.*, 1974, 20, p. 428.
90. Trapp W. G., Partie T. R., Ofersagd P. A. Effect of high pressure oxygen on alveolar lining phospholipids.— *Amer. J. Physiol.*, 1971, 221, N 1, p. 318—323.
91. Untersee P., Gil J., Weibel E. R. Visualization of extracellular lining layer of lung alveoli by freeze-etching.— *Resp. Physiology*, 1971, 13, N 2, p. 171—185.
92. Valberg P. A., Brain J. L. Lung surface tension air space dimensions from multiple pressure-volume curves.— *J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol.*, 1977, 43, N 4, p. 730—738.
93. Von Neergaard K. Neue Auffassungen über einen Grundbegriff der Atemmechanik. Die Retraktionskraft der Lunge, abhängig von den Oberflächenspannung in den Alveolen.— *Z. ges. exp. med.*, 1929, 66, N 2, S. 373—380.
94. Webb W., Lanins J. W., Aslami A. The effects of hyperbaric oxygen tensions on pulmonary surfactant in guinea pigs and rats.— *J. Amer. Med. Assoc.*, 1966, 195, N 4, p. 279—280.
95. Wilson J. L., Farber S. Pathogenesis of atelectasis of the new-born.— *Amer. J. Dis. Child.*, 1933, 46, p. 590.

96. Wildeboer-Venera F. A. A surfactant film in vitro.— *Respirat. Physiology*, 1978, 33, N 2, p. 219—227.
97. Woestijne R. P., de Naeb pulmonaire chez le chien, 1965, 57, N 5, p. 721—722.
98. Wortmann W., Wortmann J. Die Bedeutung der Phospholipide in der perinatalen Lungenreife.

Отдел физиологии
Института физиологии им. А.

УДК 616.12—008.1—073.731—073.96

М. И. Гурев

ВОЗМОЖНО ТЕТРАПОЛЯРНОЙ РЕОПЛЕТИЗМ ИССЛЕДОВАНИЙ

Современное развитие медицины в клинику биофизических методов для разделов практической физиологии, т. е. такой группы знаний, в которой нет ни одной и правильной диагностики.

Существующие в настоящее время методы Фика и индикаторного применения в основном лишь в физиологических стационарах. Показания для больного, вызывая отрицательные изменения в состоянии крови. К тому же указанные методы физиологии труда, спорта и космонавтики так называемыми физическим исследованием о характере сдвигов гемодинамики, считающихся показателями.

В последние годы внимание уделяется развивающийся бескровный метод реография (импедансная реоплетизмография) реоплетизмографии, изучение основных параметров и патологии.

Особую ценность метод реографии в экстремальных ситуациях этому методу, нередко гемодинамических сдвигов, а зависимости, например, от сопротивления, фазы, обеспечить правильность врачебных гипотез гипертонической болезнью в у данного больного. Это имеет значение гипертонии «выброса» или применения. Поскольку сопоставляется прежде всего жидкой фазой.

9 — Физиологический журнал, №

96. *Wildeboer-Venera F.* A model for the study of the physical behavior of the lung surfactant film in vitro.— *Respirat. Physiology*, 1978, 32, N 2, p. 225—237.
97. *Woestijne R. P., de Naebts J. B.* Les variations de la compliance statique thoracopulmonaire chez le chien, sous l'influence d'inspirations forcées.— *J. Physiol. (Paris)*, 1965, 57, N 5, p. 721—722.
98. *Wortmann W., Wortmann B., Gerbershagen H. U.* Eine midifizierter Methode zur Bestimmung der Phospholipide Lecithin und Sphingomyelin und ihre Bedeutung bezüglich der perinatalen Lungenreisse.— *Anaesthesist*, 1977, 26, N 8, p. 467—475.

Отдел физиологии дыхания
Института физиологии им. А. А. Богомольца, Киев

Поступила в редакцию
1.VI 1978 г.

УДК 616.12—008.1—073.731—073.96

М. И. Гуревич, А. И. Соловьев, Л. Б. Долман

ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ МЕТОДА ТЕТРАПОЛЯРНОЙ ТРАНСТОРАКАЛЬНОЙ ИМПЕДАНСНОЙ РЕОПЛЕТИЗМОГРАФИИ ДЛЯ НЕИНВАЗИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ГЕМО- И КАРДИОДИНАМИКИ

Современное развитие медицинской науки характеризуется широким проникновением в клинику биофизических методов исследования. Особо важное значение это имеет для разделов практической медицины, имеющих отношение к сердечно-сосудистой патологии, т. е. такой группы заболеваний, где наиболее остро стоят вопросы своевременной и правильной диагностики, объективного контроля эффективности и качества лечения.

Существующие в настоящее время методы определения сердечного выброса — прямой метод Фика и индикаторные методы, основанные на том же принципе, находят применение в основном лишь в условиях клиники грудной хирургии и в крупных кардиологических стационарах. Поскольку эти методы сложны, травматичны и небезопасны для больного, вызывают отрицательные эмоции, то сама процедура измерения приводит к значительному изменению частоты сердечных сокращений, ударного и минутного объема крови. К тому же указанные методы совершенно неприменимы в исследованиях по физиологии труда, спорта и космической физиологии. Расчеты величин сердечного выброса так называемыми физическими методами дают лишь самое приблизительное представление о характере сдвигов гемодинамики и тем более об абсолютных величинах рассчитываемых показателей.

В последние годы внимание физиологов и клиницистов вновь привлекает быстро развивающийся бескровный метод изучения центральной и регионарной гемодинамики — реография (импедансная реоплетизмография). Клинический диапазон возможностей импедансной реоплетизмографии (ИРПГ) широк, но важнейшей задачей метода является изучение основных параметров сердечного выброса и сосудистого тонуса в норме и патологии.

Особую ценность метод ИРПГ может иметь для определения тактики врача-кардиолога в экстремальных ситуациях. Оперативность и высокая информативность, присущие этому методу, нередко позволяют у постели больного решить вопрос о характере гемодинамических сдвигов, а отсюда и о лечебных и реанимационных мероприятиях, в зависимости, например, от соотношения показателей сердечного выброса, общего периферического сопротивления, фазового анализа сердечного цикла. Метод ИРПГ позволяет обеспечить правильность врачебных назначений и эффективный контроль лечения больных гипертонической болезнью в зависимости от гемодинамического типа кровообращения у данного больного. Это имеет решающее значение для выбора лечебной тактики в случае гипертонии «выброса» или гипертонии «сопротивления». Метод ИРПГ нашел еще одно применение. Поскольку сопротивление грудной клетки току высокой частоты определяется прежде всего жидкой фазой среды, заключенной между электродами, то большой