АКАДЕМИЯ НАУК КИРГИЗСКОЙ ССР
ОБЪЕДИНЕННЫЙ СОВЕТ ОТДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

13779

На правах рукописи

И. К. МИЩЕНКО

О ПОРОГАХ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Фрунзе 1963

Медицина.

АКАДЕМИЯ НАУК КИРГИЗСКОЙ ССР
ОБЪЕДИНЕННЫЙ СОВЕТ ОТДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

На правах рукописи

Н. К. МИЩЕНКО

О ПОРОГАХ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

Научный руководитель — член-корр.
АН Кирг. ССР, засл. деятель науки
Кирг. ССР, доктор мед. наук, проф.
Г. Л. ФРЕНКЕЛЬ

Центральная научная библиотека
Московской орд. Ленина с.-х. ин-та
Академии им. К. А. Тимирязева
№ 13779

Фрунзе 1963

Работа выполнена в лаборатории биофизики Института краевой медицины АН Кирг. ССР.

Диссертация составляет 188 страниц машинописи и иллюстрирована 40 рисунками и 33 таблицами. Литературный указатель охватывает 101 работу на русском и 106 — на иностранных языках. Собственный материал включает 198 опытов на 92 собаках. В это число не входят опыты по испытанию сконструированного нами кардиосинхронизатора и по отработке методики определения порогов фибрилляции в «уязвимую фазу» кардиоцикла (78 испытаний на 12 собаках). Кроме того, было произведено 82 рост-весовых измерения на 82 животных. Эти измерения проводились на животных восьми различных видов.

Диссертация состоит из следующих разделов:

Постановка вопроса.
Глава I. О поражении сердца электрическим током (литературная справка).
Глава II. Техника и методика исследования порогов фибрилляции.
Глава III. Влияние высокогорья и асфиксии на пороги фибрилляции.
Глава IV. Обсуждение полученных результатов.
Общие выводы.
Указатель литературы.

Защита состоится в первой половине октября 1963 г. на заседании Ученого Совета Отделения биологических наук АН Киргизской ССР (г. Фрунзе, ул. XXII партсъезда, 265).

Официальные оппоненты:
Доктор биологических наук, профессор Л. Г. Филатова.
Кандидат медицинских наук, доцент Б. К. Шубладзе.

Автореферат разослан « » августа 1963 г.

Отзывы по автореферату просьба высылать по адресу: Киргиз. ССР, г. Фрунзе, ул. XXII партсъезда, 265, ученому секретарю Объединенного Совета Отделения биологических наук АН Киргиз. ССР.

Несмотря на большую литературу по электротравме, немало интимных механизмов поражающего действия электрического тока на животный организм остается еще невыясненными, в частности, в отношении физических и физиологических параметров поражения.

Н. А. Виндорчик отмечал, что «хотя... свойства организма при электротравмах определяют исход лишь в известных пределах, тем не менее это не уменьшает интереса и значения этих свойств в наших глазах. Подавляющее большинство электротравм происходит при *средних* условиях, т. е. при таких условиях, когда характеристика тока оставляет большое поле для влияния свойств организма, подвергшегося электротравме. И поэтому вопрос о том, какие свойства ухудшают, и какие улучшают исход электротравмы, приобретает для нас громадное значение — и практическое и теоретическое».

В первую очередь в этом отношении привлекает внимание поведение сердечно-сосудистой системы, поскольку наиболее катастрофические ситуации создаются в том случае, если возникает фибрилляция сердца. Известно, что сердце может быть ввергнуто в состояние фибрилляции при условии, что действие тока совпадает по времени с фазой его относительной рефрактерности. Эта фаза называется «уязвимым периодом» и на ЭКГ соответствует волне Т. В другие фазы деятельности сердце или не отвечает на действие электрического тока (абсолютная рефрактерная фаза), или отвечает экстрасистолой (фаза восстановленной возбудимости).

Среди всего многообразия условий электрического поражения нас больше всего интересовал высокогорный климат, как часть проблемы краевой медицины. Дело в том, что в литературе имелись сведения об увеличении патогенности электрического тока в условиях понижения содержания кислорода в окружающей среде (А. У. Айткулова; М. Д. Аксенов, А. Ф. Пахомов, В. Е. Манойлов). Вместе с тем за последнее время

все больше появляется сведений как раз о саногенном действии высокогорного климата (Н. Н. Сиротинин и сотрудники, М. А. Алиев и сотрудники, Н. В. Канторович). Поскольку А. У. Айткулова, А. Ф. Пахомов и др. работали на грызунах, сердце которых спонтанно выходит из фибрилляции, казалось целесообразным повторить опыты этих авторов на других объектах, дающих другую форму смерти от электротравмы. Поэтому мы избрали для своих опытов собак, сердце которых не выходит спонтанно из фибрилляции (В. А. Неговский, Н. Л. Гурвич), т. е. избрали экспериментальную модель наиболее тяжелого (сердечного) поражения. Однако, значение такого исследования выходит за пределы краевой медицины. Полученные данные могли бы быть использованы при решении ряда вопросов техники электробезопасности, например, при определении максимального времени срабатывания защитных устройств, определения допустимых «отпускающих» токов и др.

О роли асфиксии при действии «неотпускающих» токов можно было только предполагать, но значение ее длительности для величины порогово-фибриллирующих токов тоже оставалось неясным и подлежало изучению.

Нами также исследовалось значение веса тела животного и площади поперечного сечения его грудной клетки в области расположения сердца для возникновения фибрилляции сердца при электротравме. Внимание к этому вопросу диктуется особой задачей экспериментальной электропатологии, занимающейся моделированием электротравмы на животных: поиском того коэффициента, применив который, можно было бы с наибольшей степенью вероятности экстраполировать на человека данные, полученные в опытах на животных.

2

С утверждением понятия «уязвимый период» кардиоцикла по отношению к фибриллирующему действию электрического тока (Феррис, Кинг, Спенс и Уильямс; Уиггерс и Вегрия, 1940; Вегрия, Мое, Уиггерс, 1941) стало ясно, что открыт новый очень четкий физиологический параметр, при известных обстоятельствах определяющих исход поражения. Поэтому для обеспечения равных условий опыта в физиологическом отношении, где учитывается реакция сердца на действие электрического тока, необходима синхронизация момента включения тока с определенными фазами кардиоцикла.

Для соблюдения этих условий требуется соответствующая автоматика. Первое устройство для этих целей было описано в 1936 году Феррисом, Кингом, Спенсом и Уильямсом. Для запуска системы упреждения они использовали «высоковольтный» биопотенциал сердца, соответствующий на ЭКГ зубцу R. Позже аналогичные устройства предложили Уиггерс и Вегрия (1939), Вильке и Брогхаммер (1955) и Хольцер (1957). Прецизионная автоматическая аппаратура для синхронизации момента нанесения электрического раздражителя на управляемое сердце была применена при изучении возбудимого цикла сердца Бруксом и др. (1955).

В то же время, синхронизация момента подачи электротравмы с фазами кардиоцикла в качестве методического приема не использовалась при изучении «уязвимости сердца» к электротравме в условиях действия факторов, определяющих напряжение реакций компенсации: экзо-и эндогенная гипоксия и др. Необходимость такого исследования представляет как практический, так и теоретический интерес. Естественно, что такая работа может быть выполнена лишь при наличии соответствующей аппаратуры. Однако, цитированные выше авторы в своих работах не дают не только подробного описания устройства, но даже принципиальных схем аппаратов; приводятся только блок-схемы, лишь вскользь упоминаются принципы их действия. Поэтому для проведения намеченных исследований мы сконструировали и построили с помощью Фрунзенского завода физических приборов основной автоматический узел (кардиосинхронизатор), позволяющий синхронизировать нанесение электрического раздражителя с любой фазой кардиоцикла подопытного животного (Н. К. Мищенко и В. Я. Эскин, 1961).[1] В основу нашей конструкции положен тот же принцип запуска системы упреждения (зубец R электрокардиограммы), о котором упоминают Феррис, Кинг, Спенс и Уильямс. Принципиальная схема этого прибора приводится на рис. 1.

3

Для определения порогов фибрилляции нами была собрана установка, состоящая из следующих приборов: 1) Векторэлектрокардиоскопа (ВЭКС-01), осуществляющего усиление биоэлектрических потенциалов сердца до величины, обеспечивающей запуск кардиосинхронизатора. 2) Кардиосинхронизатора. 3) Силового блока, обеспечивающего подачу на животное поражающего напряжения заданной величины. 4) Шлейфного осциллографа (тип МПО-2), регистрирующего ЭКГ, поражающее напряжение, величину тока и отметки времени. Блок-схема этой установки приводится на рис. 2.

Опыты ставились на собаках под наркозом, за исключением опытов с асфиксией, в которых наркоз не применялся. В методических опытах и в опытах первой серии применялся тиопентал натрия, который вводился интраперитонеально за 10—15 минут до начала опыта в форме 10%-ного раствора из расчета 0,5 *мл/кг* веса животного. Во всех других опытах обезболивание производилось 1% раствором пантопона, который вводился подкожно из расчета 8 *мг/кг*.

Во время опыта собаки привязывались к специальному столу брюхом кверху. Наркотизация животных проводилась с целью устранения их беспокойства, приводящего к смещению электродов, появлению мышечных токов и, как следствие этого, к неустойчивости изображения электрокардиограммы на экране векторэлектрокардиоскопа, что затрудняет синхронизацию электротравмы с избранным участком кардиоцикла.

Травмы во всех случаях наносились по правой косой петле (правая передняя и левая задняя конечности). Подэлектродные пространства тщательно выстригались и обматывались марлевым бинтом, смоченным в растворе поваренной соли; поверх бинтов накладывались станиолевые муфточки, к которым присоединялись токоведущие провода.

Электроэнергию во всех опытах получали от сети переменного тока (50 *гц*) через специальный блок питания, дававший возможность регулировать напряжение от 0 до 3 *кв*.

Для снятия возникавшей фибрилляции использовался импульсный дефибриллятор ДПА-1 (В. Я. Эскин, 1959), свинцовые электроды которого накладывались на правую и левую стороны грудной клетки на уровне серд-

[1] Сходные схемы кардиосинхронизатора были разработаны и применены для синхронизации рентгеносъемки с фазами кардиоцикла (В. С. Гурфинкель, В. Б. Малкин, М. Л. Цейтлин, 1961; В. Т. Стрельцов, 1961).

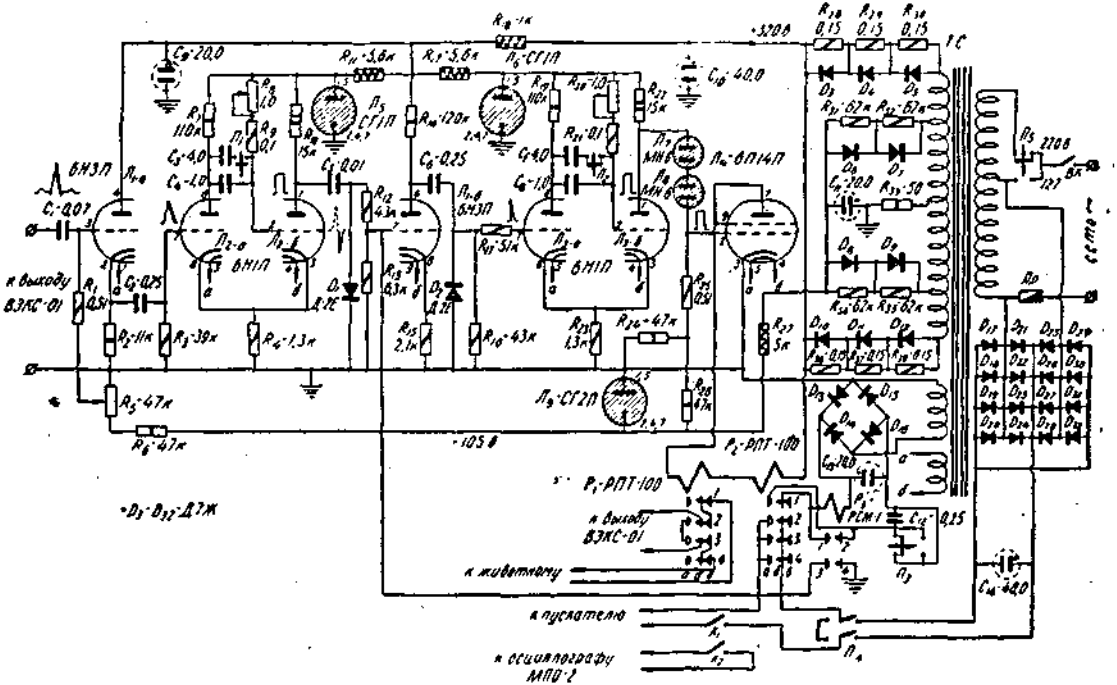

Рис. 1. Принципиальная схема кардиосинхронизатора.

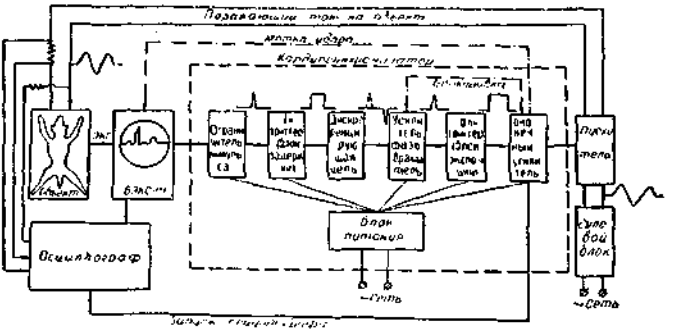

Рис. 2. Блок-схема установки для определения порогов фибрилляции.

ца. Для снижения переходных сопротивлений и исключения возможности ожогов, шерсть у животных в подэлектродных участках тщательно выстригалась. Поверхность кожи смачивалась солевым раствором. Под электроды накладывались двухслойные марлевые салфетки, также смоченные солевым раствором. Электроды фиксировались резиновой лентой, туго натянутой вокруг грудной клетки. Дефибрилляция производилась подачей дефибриллирующего импульса при напряжении разряда 2500—4000 *в*, в зависимости от веса животного и объема его грудной клетки.

Для определения порогово-фибриллирующего тока поражающее напряжение повышалось с каждым последующим замыканием цепи тока до возникновения фибрилляции сердца. Интервал между замыканиями цепи тока обычно составлял 5—6 минут (время, необходимое для восстановления нормального сердечного ритма, нарушенного предыдущим ударом). Результаты воздействия поражающего тока и дефибриллирующего импульса на сердце определялись по изображению электрокардиограммы на экране векторэлектрокардиоскопа.

4

Сконструировав и построив основной автоматический узел — кардиосинхронизатор, — мы прежде всего повторили опыты Ферриса, Кинга, Спенса и Уильямса по изучению степени «уязвимости» различных участков кардиоцикла.

Данные, полученные в этом разделе работы, убедили нас в том, что *наибольшая «уязвимость» в кардиоцикле собак чаще всего соответствует восходящей части волны Т по ЭКГ, а не ее вершине, как это установили в опытах на овцах упомянутые авторы.* Частичное несовпадение наших данных с данными Ферриса, Кинга, Спенса и Уильямса можно было бы отнести за счет различия видов животных — мы вели исследования на собаках, Феррис и соавторы — на овцах. Но более вероятно, что в этом несовпадении повинна менее совершенная техника синхронизации, которой пользовались в то время американские авторы (1932—1936). Последнее предположение под-

тверждается тем, что в более новых и более прецизионных исследованиях возбудимого цикла сердца, проведенных на высоком техническом уровне, также американскими исследователями (Орнас, Брукс, Гоффман и др.), в опытах на собаках, кошках и черепахах установлено, что в кардиоцикле существует два периода «уязвимости» — один в течение позднего или большого «дипа»[1] (период поздней систолы); другой характеризуемый более высоким порогом, определяется в самом начале относительного рефрактерного периода, там где определяется первый «дип». Второй «дип», совпадающий с наибольшей «уязвимостью» в кардиоцикле, соответствует во времени восходящей части волны Т желудочковой электрограммы.

5

Внешние условия электропоражения, влияющие на исход электротравмы, довольно многообразны. В течение последнего десятилетия внимание ряда отечественных электропатологов привлек такой фактор внешней среды, как величина атмосферного давления воздуха, в котором находится электропораженный. Экспериментально было установлено (М. Д. Аксенов, В. Е. Манойлов, А. Ф. Пахомов, 1953), что «действие тока в условиях повышенного давления в остром опыте на мышах отличается от действия в обычных условиях тем, что уменьшается степень реакции организма на ток». Последующими экспериментами (М. Д. Аксенов и А. Ф. Пахомов, 1953) *было выяснено, что величина поражающего тока меняется в зависимости* от величины давления. Это обуславливается изменением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе и не связано с величиной общего давления воздуха как механического фактора.

Понижение устойчивости животных к переменному току (50 *гц*) с уменьшением барометрического давления ниже нормального установлено независимо от М. Д. Аксенова и А. Ф. Пахомова в 1951 г. А. У. Айткуловой (1957). Позже это подтвердили К. А. Ажибаев и В. Я. Эскин (1960). Однако эта закономерность была изучена только в экспериментах на белых мышах. Перенесение этой закономерности на более крупных животных, а тем более на человека затруднялось тем, что у различных видов млекопитающих наблюдается различный механизм смерти от электротравмы. Так, у крупных млекопитающих фибрилляция желудочков, возникающая в результате электротравмы, является необратимой (Феррис, Кинг, Спенс и Уильямс, 1936; В. А. Неговский, 1951; Брукс, Гоффман, Шуклинг и Орнас, 1955; Н. Л. Гурвич, 1957; К. А. Ажибаев, 1957 и др.) в то время как у мелких лабораторных животных (мышь, крыса, морская свинка, кролик) фибрилляция обратима (Феррис и др., 1936; Н. Л. Гурвич, 1957; Н. Л. Гурвич, А. А. Акопян и П. А. Жуков, 1961; Брукс и др.; 1955; В. Я. Эскин, 1961). Поэтому крупные животные обычно погибают при воздействии электричества в результате возникновения вентрикулярной фибрилляции, в то время как у мелких животных исход электротравмы зависит от поражения нервной системы (остановка дыхания), а не от нарушения деятельности сердца.

Учитывая механизм смерти крупных животных при электротравме, мож-

[1] Термин «дип» применяется для обозначения интервалов повышенной возбудимости сердца к электрическим стимулам в относительном рефрактерном периоде. Буквально слово «dip» по английски означает «провал» и в мировой литературе подобно слову «stress», не переводится на другие языки.

но было полагать, что их резистентность к току в остром опыте не должна быть связанной с уровнем парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, ибо при возникновении необратимой фибрилляции сердца животное обречено на гибель при любых резервах кислорода в организме.

У животных с необратимой фибрилляцией связь между парциальным давлением кислорода во вдыхаемом воздухе и устойчивостью к действию электрического тока может проявиться лишь в том случае, если с изменением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе изменится порог фибрилляции сердца. Пороги фибрилляции в этой связи еще не изучались, хотя известно, что гипоксия миокарда играет важную роль в возникновении фибрилляции (Н. Л. Гурвич, 1947, 1957; Е. В. Гублер, 1957 и др.) В. А. Неговский (1960) указывает, что «при гипоксии сердца достаточно иногда легкого прикосновения к нему, чтобы вызвать фибрилляцию». Это наводит на мысль, что и порог электрической фибрилляции также будет снижаться при гипоксии. Однако нужно иметь в виду, что эти указания относятся к глубоким формам кислородного голодания, которые наблюдаются при длительных и тяжелых операциях в результате кровопотери или длительного наркоза. Относительно того, как влияет на пороги фибрилляции легкая степень гипоксии, т. е. та степень, которая может иметь место, например, в условиях высокогорья, никаких указаний в литературе нет.

Суммируя сказанное, можно было только предполагать о возможности существования зависимости между устойчивостью животных с необратимой фибрилляцией к электрическому току и парциальным давлением кислорода во вдыхаемом воздухе (resp. барометрическим давлением воздуха). Таким образом, вопрос о связи тяжести электротравмы с уровнем парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе может быть решен лишь в том случае, *если будет изучена уязвимость сердца к фибриллирующему действию тока при различных значениях барометрического давления.* Полученные данные могли бы послужить одним из моментов научного обоснования электробезопасности в условиях высокогорья. Настоящий раздел работы и был предпринят с целью исследования порогов фибрилляции у собак в различных условиях натуральной высоты от 750 до 3200 *м* над ур. м. Верхняя граница была взята как предельная, на которой предполагается сооружение энергосистем и линий электропередач в Киргизии.

В первой серии опытов (18 опытов на 18 собаках) исходные (контрольные) величины минимального фибриллирующего тока определялись в условиях г. Нарына (2250 *м* над ур. м.), опытные — в условиях г. Фрунзе (750 *м* над ур. м.).

Определение порогов в этой серии опытов проводилось путем нанесения импульсов переменного тока (50 *гц*) длительностью в два периода (0,04 *сек*). Замыкание цепи на объект исследования синхронизировалось с фазой Т кардиоцикла.

При сопоставлении результатов контрольного и опытного испытаний по каждой собаке отдельно оказалось, что у 10 собак порог фибрилляции практически не изменился; у 4 собак определилось некоторое снижение порога фибрилляции в опыте по сравнению с контролем, а у 4 собак наблюдалось обратное явление — порог фибрилляции несколько повысился в опыте по сравнению с контролем.

Среднее значение разности между величинами миниманль-

ного фибриллирующего тока в контрольном и опытном испытаниях равно — 0,02 *а* (0,89 *а* — 0,87 *а*=0,02 *а*). Эта разность как будто бы свидетельствует о некотором снижении порога фибрилляции с повышением барометрического давления; однако, сопоставление этой разности с величиной погрешности метода определения минимального фибриллирующего тока ($\sigma = \pm 0{,}06$ *а*) показывает, что *это снижение в три раза меньше ошибки метода и, безусловно, недостоверно* ($p > 0{,}2$).

Из анализа полученных данных следует, что *снижение уровня натуральной высоты на 1500 м, если и влияет на величину порога фибрилляции у собак, то это изменение не выходит за пределы ошибки метода.* Более категорический вывод на основании полученных данных не может быть сделан, т. к. случайная погрешность определения порога фибрилляции относительно велика.

Во второй серии опытов было усилено воздействие изучаемого фактора, т. е. увеличен перепад высоты до 2450 *м* и повышена точность определения порога фибрилляции за счет увеличения длительности действия тока и некоторого уменьшения «шага» нарастания тока между последующими включениями. Момент включения тока на объект исследования во всех случаях синхронизировался с участком кардиоцикла, соответствующим началу интервала S — T электрокардиограммы.

В первом варианте (16 опытов на 16 собаках) ставилась задача выяснить влияние повышения уровня натуральной высоты от 750 до 3200 *м* над ур. м. на пороговой токфибрилляции.

Контрольное испытание проводилось в условиях г. Фрунзе, опытное — на перевале Тюз-Ашу. Длительность воздействия тока во всех случаях равнялась 3 *сек.*

В результате опытов выяснилось, что *пороговые величины тока, вызывающие фибрилляцию в опыте, остались такими же, как и в контроле.* Среднее значение разности по минимальному фибриллирующему току между контрольными и опытными испытаниями составляет всего лишь 0,8 *ма* (70,7 *ма* — 69,9 *ма*) — эта разность не достоверна ($p > 0{,}2$). Таким образом, *перемещение собак с высоты от 750 м до 3200 м относительно уровня моря не влияет на величину порога электрической фибрилляции.*

Во втором варианте (14 опытов на 14 собаках) ставилась задача выяснить влияние длительной электротравмы (14 *сек*) на пороговый ток фибрилляции. При этом имелось в виду, что во время прохождения поражающего тока через животное останавливается дыхание (в фазе глубокого выдоха)

вследствие тетанического сокращения дыхательной мускулатуры (А. В. Гринберг, 1939) и, тем самым, длительная электротравма отягощается асфиксией.

В опыте использовались те же собаки (за исключением двух), что и в первом варианте после их двухдневного отдыха от предыдущих испытаний. Опытные условия испытания порогов были идентичны условиям первого варианта, за исключением длительности действия тока.

Результаты, полученные в этом варианте опытов, показали, что *порог фибрилляции сердца собак остается одинаковым как при действии переменного тока в течение 3 сек, так и при действии того же тока в течение 14 сек.*

В третьем варианте (11 опытов на 11 собаках) пороги исследовались на фоне минутной механической асфиксии, которая вызывалась наложением кронцанга на предварительно изолированную под местной анестезией трахею. Перед каждым опытом производилось контрольное испытание порога фибрилляции повторными воздействиями тока в течение 3 *сек*. В опытных испытаниях применялась та же длительность, что и в контрольных. Включение производилось на «высоте» минутной асфиксии. Всякий раз после отключения тока сразу же открывалась трахея и животному давали успокоиться в течение 15 минут — до нормализации сердечного темпа и дыхания. Затем вновь зажималась трахея и вновь включался ток, но более высокого напряжения. Так повторялось до тех пор, пока не возникала фибрилляция.

Результаты, полученные в опытах этого варианта, свидетельствуют о том, что *асфиксия, вызванная минутным перекрытием трахеи у собак в условиях высокогорья (3200 м над ур. м.), во всех случаях, за исключением одного, не оказала влияния на «уязвимость желудочков».*

Результаты опытов этой серии мы изобразили графически (рис. 3).

Из диаграммы видно, что с изменением опытных условий средние величины как по максимальному нефибриллирующему, так и по минимальному фибриллирующему токам, практически не изменились. Таким образом, *ни изменение уровня натуральной высоты от 750 м до 3200 м над ур. м., ни изменение длительности действия тока на организм от 3 сек до 14 сек не приводят к изменению пороговых величин тока, вызывающего фибрилляцию сердца. Даже минутная механическая асфиксия, вызываемая в условиях высокогорья (3200 м над ур. м.) в большинстве случаев (10 из 11) не изменяет порог фибрилляции у собак.* Следует отметить еще и то, что пороговые токи оказались одинаковыми по величине как в слу-

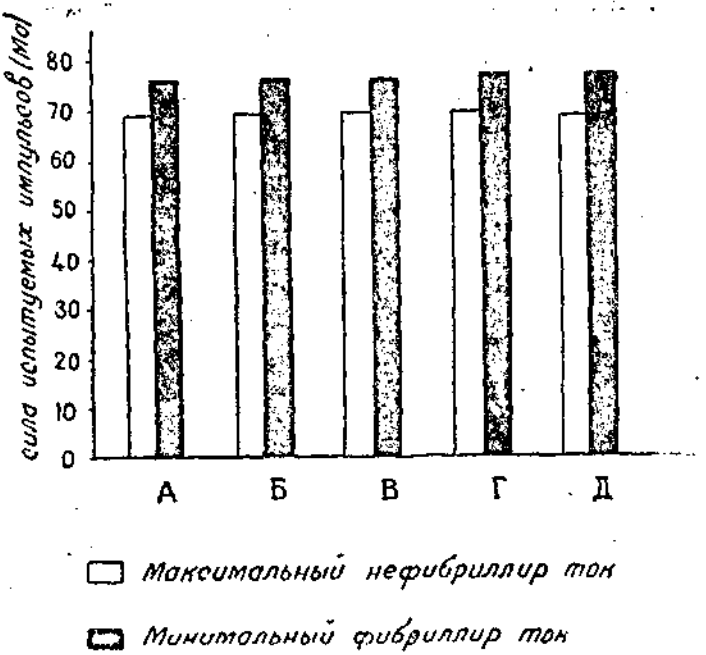

Рис. 3. Пороги поражающего тока, пятикратно испытанные на 11 собаках при следующих условиях: А — на уровне г. Фрунзе, воздействия переменного тока (50 *гц*) по «правой косой петле» в течение 3 *сек*, наркоз пантопоновый; Б — на высоте 3200 *м*, при тех же условиях, что и в А; В — на высоте 3200 *м*, при тех же условиях, но при длительности действия тока в течение 14 *сек*; *Г* — на высоте 3200 *м*, воздействие тока в течение 3 *сек* без наркоза; Д — на высоте 3200 *м*, воздействие тока в течение 3 *сек* без наркоза, на фоне минутной асфиксии.

чаях, где они испытывались на собаках наркотизированных пантопоном (столбики А, Б и В), так и в тех случаях, где испытания велись без наркоза (столбики Г и Д на рис. 3).

В третьей серии опытов *пороги* фибрилляции испытывались при воздействии тока в течение 30 *сек* (первый вариант) и на фоне двухминутной механической асфиксии (второй вариант).

В опытах первого варианта (13 опытов на 13 собаках) предварительно устанавливался исходный уровень порога действием повторных электротравм нарастающей силы при длительности равной 3 *сек*. Затем, в тот же день, после 5—6-часового перерыва или на следующий день, устанавливался

порог при длительности действия тока в течение 30 *сек*. Для представления о степени обеднения крови кислородом в результате такой травмы в четырех опытах этого варианта оксигемометрически определялась степень насыщения артериальной крови кислородом перед электротравмой и в конце 30 *сек* электротравмы. В этих же опытах определялся темп сердечных сокращений до травмы и сразу после воздействия несмертельной (30 *сек*) травмы.

При сопоставлении результатов опытного и контрольного испытаний оказалось, что *у всех собак без исключения значение минимального фибриллирующего тока в опыте ниже значения того же тока в контроле*. Среднее значение минимального фибриллирующего тока в контроле равнялось 70,2 *ма*, в опыте — 56,1 *ма;* это снижение статистически значимо ($p<0,001$).

Насыщение артериальной крови кислородом составляло в среднем до травмы 92,2%, в конце травмы — 56,0%. Между снижением насыщения артериальной крови кислородом в результате травмы и процентом снижения порога фибрилляции в опыте относительно контроля, закономерной связи установить не удалось, по-видимому, из-за небольшого числа наблюдений.

Средний темп сердца, по данным четырех опытов, до травмы равнялся 84 сокращениям в минуту, после несмертельной 30-секундной электротравмы — 116 сокращений в минуту. Корреляции между темпом сердечных сокращений и уровнем порога фибрилляции не обнаруживается.

Во втором варианте (11 опытов на 11 собаках) пороги фибрилляции определялись на фоне острой двухминутной механической асфиксии. Предварительно устанавливался контрольный уровень порогов фибрилляции повторными воздействиями тока в течение 3 *сек*. В опытных испытаниях длительность воздействия тока оставалась той же, что и в контроле, но включение тока производилось на «высоте» двухминутной асфиксии.

При сравнении результатов по минимальному фибриллирующему току опытных испытаний с контрольными оказалось, что *у 8 собак из 11 порог фибрилляции в опыте существенно снизился относительно контрольных величин*. У 3 собак различие между опытом и контролем по минимальному фибриллирующему току оказалось несущественным.

Среднее значение минимального фибриллирующего тока в контроле равнялось 80,6 *ма*, в опыте — 66,8 *ма, т. е. минимальный фибриллирующий ток на фоне двухминутной асфик-*

сии понизился по сравнению с контрольной величиной на 17%. Это снижение статистически значимо ($p<0,01$).

Оксигемометрические данные показали, что у собак до асфиксии артериальная кровь в среднем насыщалась кислородом на 91,7%, на «высоте» двухминутной асфиксии насыщение снижалось до 38,5%.

При сопоставлении процента насыщения кислородом проб артериальной крови, взятых в конце двухминутной асфиксии, с процентом снижения порога фибрилляции в опыте относительно контроля выявилось, что *у большей части собак порог фибрилляции снижался тем больше, чем ниже падал процент насыщения крови кислородом.* Между этими параметрами установлена статистически значимая прямая коррелятивная связь ($r=+0,82$, $p<0,01$).

Подсчет частоты сердечных сокращений, произведенный по электрокардиограммам, записанным в течение асфиксии, показывает, что в начале асфиксии (в первые 10 *сек*) темп сердца в среднем по группе равнялся 73 в минуту, в конце двухминутной асфиксии (в последние 10 *сек*) — 40 в минуту — снижение на 45% от исходного.

При сопоставлении темпа сердечных сокращений конца двухминутной асфиксии со снижением уровня порога фибрилляции в результате асфиксии коррелятивной зависимости не установлено. Не обнаружено связи и между степенью урежения сердечного темпа от начала до конца двухминутной асфиксии и снижением уровня порога фибрилляции при ней.

Таким образом, *увеличение длительности действия тока с 3 сек до 30 сек в условиях г. Фрунзе (750 м над ур. м.) приводит к снижению порогов фибрилляции в среднем на 20%; двухминутная механическая асфиксия в тех же условиях приводит к снижению порога в среднем на 17%; между уровнем насыщения артериальной крови кислородом и степенью снижения порога фибрилляции, при двухминутной асфиксии, существует прямая коррелятивная связь.*

6

Выявленную прямую корреляцию между степенью снижения порогов фибрилляции в результате двухминутной асфиксии и процентом насыщения артериальной крови кислородом можно объяснить только тем, что лабильность сердца (определяющая уровень порога фибрилляции) снижается в соответствии со снижением насыщения артериальной крови кислородом: степень падения лабильности сердца в этих условиях, очевидно, отражает степень гипоксии миокарда.

Косвенным показателем того, что в результате двухминутной асфиксии развивается гипоксия миокарда, является не только то, что при этом снижаются пороги фибрилляции, но и тот факт, что при этом падает артериальное давление. Падение последнего совпадало по времени с наступлением резко выраженной брадикардии — эти явления причинно связаны между собой (П. П. Гончаров, 1939). Урежение же темпа есть следствие усиления вагусных влияний на сердце и ослабление симпатических, что также свидетельствует о возникновении гипоксии миокарда (М. Е. Райскина, 1962 и др.).

Само по себе изменение артериального давления не находится в причинной связи с изменением «уязвимости сердца» (Уоске, Белфор, Фастер и Брукс, 1953; Гоффман, Сибенс, Кранефелд и Брукс, 1955). Следует отметить и то, что наблюдаемое при асфиксии усиление вагусных влияний и ослабление симпатических причинно также не связаны со снижением порогов фибрилляции. Известно (Брукс и др., 1955), что к снижению порогов фибрилляции приводит возбуждение симпатической нервной системы или введение симпатомиметических аминов, в то время как действие ацетилхолина и интенсивное раздражение блуждающего нерва (правого или левого, или одновременно того и другого) не изменяют ни возбудимость, ни проводимость, ни межмембранный потенциал, ни «уязвимость» желудочков сердца собаки. Более того, создание преобладающего тонуса парасимпатической нервной системы является одним из важнейших средств борьбы с фибрилляцией в условиях гипотермии (Н. Р. Петров и Е. В. Гублер, 1961 и мн. др.).

Снижение порогов фибрилляции при возникновении гипоксии миокарда, очевидно, связано с падением его лабильности. Снижение лабильности сопровождается снижением предельной частоты возбуждения, которую способно усвоить сердце. Известно, что чем выше лабильность сердца, тем более частый ритм раздражения оно способно усвоить (Н. А. Аршавский, 1936; Н. Л. Гурвич, 1957). Н. Л. Гурвич указывает, что при учащении темпа сердечных сокращений, фибрилляция возникает тогда, когда темп возбуждения сердца превышает частоту, воспроизводимую наименее лабильным «промежуточным проводящим прибором».

При достижении определенной силы тока, протекающей через сердце, возникает его преждевременное возбуждение (экстрасистола). Чем больше сила тока действует на сердце, тем раньше в кардиоцикле возникает экстравозбуждение. Сначала экстравозбуждения возникают в период экзальтации. С увеличением силы тока момент возникновения экстравозбуждений будет передвигаться по кардиоциклу от экзальтационной фазы в сторону все более и более глубокой рефрактерности. Таким образом, по мере нарастания силы тока, действующего на сердце, последнее будет отвечать все раньше и раньше (в кардиоцикле) и за счет этого длительность кардиоцикла будет укорачиваться, соответственно будет расти и темп сердечных сокращений. При достижении силы тока, которая приводит к настолько частому возбуждению серд-

на, что возникает неусвоение темпа наименее лабильным «промежуточным проводящим прибором», развивается фибрилляция. Следовательно, чем выше лабильность сердца, тем более сильный ток требуется для возникновения фибрилляции. А так как при асфиксии лабильность сердца снижается по мере углубления гипоксии миокарда, то в соответствии с этим снижается и предельная частота возбуждения, которая может воспроизводиться сердцем; поэтому, для введения такого сердца в состояние фибрилляции требуется менее сильный ток, чем для сердца с нормальной лабильностью.

Умеренная гипоксия является физиологическим раздражителем, включающим ряд регуляторных систем организма, действие которых направлено на ликвидацию гипоксии и на приспособление организма к новым условиям существования. Именно поэтому одноминутная асфиксия не оказывает заметного влияния на пороги фибрилляции и только длительная, (двухминутная) асфиксия приводит к их снижению.

Совершенно иное явление наблюдается в условиях «электрической» асфиксии. Неадекватный для организма электрический раздражитель при длительном действии, помимо прекращения дыхания, вызывает целый ряд других патологических изменений в организме и разрушает систему биологического регулирования (нарушает гомеостазис).

В условиях «электрической» асфиксии возникновение и нарастание гипоксии миокарда наступает гораздо интенсивнее. При острой механической асфиксии в течение первой минуты гипоксия миокарда еще не проявляется настолько, чтобы возникло снижение порогов. Она выявляется лишь при увеличении длительности асфиксии до двух минут. При электрической же асфиксии масштабы времени сокращаются примерно в четыре раза: при действии тока в течение 14 *сек* пороги еще не изменяются, при увеличении длительности действия тока до 30 *сек* снижение порогов выявляется в среднем на 20%.

Таким образом, проходящий через сердце электрический ток подавляет компенсаторные механизмы (увеличение коронарного кровотока, снижение темпа сердечной деятельности) и развитие патологического процесса во времени идет с большей скоростью.

Эта особенность длительной электротравмы имеет большое практическое значение. Дыхательная реакция на электротравму (остановка) может в результате развивающейся асфиксии привести к снижению порога фибрилляции. *Электрический ток, бывший в начале травмы подпороговым, становится надпороговым, приводя к электрической фибрилляции*

сердца. Иными словами, *при достаточно длительном прохождении тока через тело пострадавшего менее опасное (дыхательное) начало может перейти в гораздо более опасный (сердечный) конец.*

7

На существование значительных индивидуальных колебаний в чувствительности людей и животных к электрическому току указывали многочисленные исследователи (И. Р. Петров, 1936, 1939, 1947; Н. А. Вигдорчик, 1940; П. П. Гончаров, 1939; Г. Л. Френкель, Е. В. Френкель и Б. П. Иванов, 1945; А. Ф. Пахомов, 1957; Дальел, 1950, 1953). Эти колебания значительны и по порогу фибрилляции. Феррис, Кинг, Спенс и Уильямс, исследуя пороги фибрилляции у животных различной весовой категории, пришли к выводу, что индивидуальные различия по порогу фибрилляции у всех испытанных видов животных (морские свинки, кролики, кошки, собаки, овцы, телята, свиньи) выражены довольно резко. Однако причины этого не выяснены. Судя по тому, что с увеличением веса тела различных видов животных пороговые токи возрастают, можно было предполагать, что индивидуальные колебания этих величин, у одного и того же вида животных в определенной степени зависят от колебаний веса тела отдельных индивидуумов.

Для установления степени связи между величиной порога фибрилляции и величиной веса тела у одного и того же вида животных мы определили порог фибрилляции у 32 взрослых собак различной весовой категории (от 9 до 27 *кг*). Пороги определялись воздействием переменного тока (50 *гц*) по правой косой петле в течение 0,04 *сек*, в фазу Т кардиоцикла.

Анализ полученных данных показал, что между весом тела и значением порогово-фибриллирующего тока существует нетесная прямая связь ($r=+0{,}36$; $p<0{,}05$), причем *эта связь нелинейная*. С увеличением веса тела животного величина порогово-фибриллирующего тока в расчете на единицу веса заметно уменьшается: по группе собак при среднем весе 12,4 *кг* (17 собак) среднее значение минимального фибриллирующего тока равнялось 0,77 *а*; по группе собак при среднем весе 22,5 *кг* (15 собак) среднее значение того же тока равнялось 0,90 *а*. Таким образом, с увеличением веса тела собак в 1,8 раза, значение минимального фибриллирующего тока возрастает в 1,2 раза. Отношение порогового тока к весу тела по первой группе собак равно 0,062 *а/кг*, в то время как по второй группе оно равно 0,040 *а/кг*.

В связи с тем, что в литературе имеются указания на существование полового дифференциала чувствительности у животных (П. Г. Светлов, 1943) и, что он отчетливо выражен у белых мышей, именно, по отношению к электрическому току (А. С. Султаналиев, 1955, 1956), мы попутно проанализировали данные этой серии опытов на предмет выяснения полового дифференциала у собак по порогу фибрилляции. Для этого нами были подобраны 12 пар собак (из числа 32) так, что

Центральная ... библиотека
Московской орд. ... сельхоз.
Академии им. К. А. Тимирязева
№ 13779

в каждую пару вошли собаки примерно с одинаковым весом, но разного пола. Средняя величина веса тела по группе самок равнялась 16,1 *кг*, по группе самцов — 16,2 *кг*, крайние варианты ($M \pm 2\sigma$) по группе самок — 5,9—26,3 *кг*, по группе самцов — 6,0—26,4 *кг*. По минимальному фибриллирующему току группа самок также мало чем отличалась от группы самцов: по группе самок $M=0{,}82$ *а*, по группе самцов $M=0{,}83$ *а*, крайние варианты соответственно равны 0,48—1,16 *а* и 0,59—1,07 *а*. Отношение порогового тока к весу тела по обеим группам оказалось одинаковым и составляло 0,051 ампера на килограмм веса животного. Таким образом, *половой дифференциал у собак по порогу фибрилляции не проявляется.*

Нелинейность связи между порогово-фибриллирующим током и весом тела животного отчетливо выявляется и при анализе данных по порогу фибрилляции и весу тела, полученных Феррисом, Кингом, Спенсом и Уильямсом на 7 видах животных различной весовой категории. Вычисленные нами по этим данным отношения порогов к весу тела приводятся в табл. 1.

Таблица 1

Отношение порогового тока к весу тела у различных видов животных. Пороги фибрилляции установлены действием переменного тока (60 *гц*) по «правой косой петле» при замыкании цепи в течение 3 *сек*.

№№ п/п	Животные	Отношение порогового тока к весу тела, *ма/кг*
1.	Свиньи	3,0
2.	Телята	4,4
3.	Овцы	4,5
4.	Собаки	5,0
5.	Кошки	10,0
6.	Кролики	13,6
7.	Морские свинки	51,0
8.	Белые мыши[1]	250,0

Данные табл. 1 свидетельствуют о том, что *увеличение отношения порогово-фибриллирующего тока к весу тела с уменьшением последнего проявляется не только у одного и того же вида животных, но и у представителей, очевидно, всего класса млекопитающих.*

[1] Исходные данные получены нами в опытах на 10 мышах.

Какова же причина нелинейной связи порогово-фибриллирующего тока и веса тела животного?

Известно, что порог электрического раздражения возбудимых образований определяется плотностью тока (Д. Л. Рубинштейн, 1946), *т. е. линейно связан с площадью поперечного сечения.* Для возникновения фибрилляции также необходимо создать определенную плотность тока, протекающую непосредственно через ткань сердца.

При пропускании тока определенной силы вдоль туловища плотность тока будет обратно пропорциональна площади поперечного сечения тканей туловища[1]. Следовательно, чем «толще» животное, тем большая сила тока нужна для достижения порогово-фибриллирующей плотности тока, т. е. можно предполагать, что *между площадью сечения грудной клетки в области расположения сердца и величиной порогово-фибриллирующего тока существует прямая линейная связь.*

При увеличении линейных размеров тела животного в первой степени поперечное его сечение увеличивается примерно в квадрате, а объем (resp. вес) — в третьей степени. Это, по нашему мнению, и является причиной нелинейного характера связи между порогово-фибриллирующим током и весом тела животного.

Чтобы показать, что между порогово-фибриллирующим током и площадью поперечного сечения грудной клетки в области расположения сердца существует прямая линейная зависимость, если эти пороги испытываются путем пропускания тока вдоль тела животного («полная» и «косые» петли), мы провели измерение площади сечения у 8 видов животных (табл. 1). Животные подбирались так, чтобы средний вес их примерно равнялся среднему весу тех же видов животных, у которых были установлены пороги фибрилляции Феррисом, Кингом, Спенсом и Уильямсом. Результаты этих измерений статистически обработаны и сведены в табл. 2.

На основании полученных нами данных (табл. 2) и данных Ферриса, Кинга, Спенса и Уильямса по порогу фибрилляции, мы вычислили отношение порогово-фибриллирующего тока к площади сечения грудной клетки (плотность тока), по каждому виду животных (табл. 3).

Из табл. 3 видно, что величины плотности порогово-фибриллирующего тока у всех видов животных относительно близки между собой. Самая низкая плотность выявлена у со-

---

[1] Мы допускаем, что с увеличением площади поперечного сечения туловища пропорционально увеличиваются сечения различных видов тканей, обладающих различным сопротивлением току.

Таблица 2.

Вес тела и площадь поперечного сечения грудной клетки в области расположения сердца различных видов животных[1]

№№ п/п	Животные	Количество животных	Вес тела, *кг*		Площадь поперечного сечения грудной клетки, *см²*	
			M	M ± 2σ	M	M ± 2σ
1.	Свиньи	12	80,0	44,4—115,6	794	566—1022
2.	Телята	10	70,3	59,1— 81,6	748	624— 872
3.	Овцы	10	55,0	38,2— 71,8	578	514— 642
4.	Собаки	7	21,6	12,82—30,38	272	206— 338
5.	Кошки	10	2,90	2,23— 3,54	59,7	41,7— 77,7
6.	Кролики	10	2,30	1,60— 3,00	57,5	46,3— 68,7
7.	Морские свинки	13	0,57	0,29— 0,85	30,8	21,0— 40,6
8.	Белые мыши	10	0,024	0,020—0,028	3,0	2,32— 3,68

Таблица 3.

Зависимость величины порогово-фибриллирующего тока от площади поперечного сечения грудной клетки в области расположения сердца и от темпа сердечных сокращений[2]

№№ п/п	Животные	Пороговый ток фибрилляции, *ма*	Площадь сечения грудной клетки, *см²*	Плотность порогово-фибриллирующего тока, *ма/см²*	Темп сердца, в *мин*	
					средний	колебания
1.	Свиньи	240	564[3]	0,43	70	60— 80
2.	Телята	310	748	0,41	90	80— 100
3.	Овцы	250	578	0,43	75	70— 80
4.	Собаки	110	272	0,40	90	70— 130
5.	Кошки	29	60	0,49	120	110— 130
6.	Кролики	30	58	0,52	135	120— 150
7.	Морские свинки	28	31	0,91	210	132— 288
8.	Мыши	6	3,0	2,0	774	464—1084

[1] Площадь сечения определялась по периметру грудной клетки, измеренному сантиметровой лентой. При вычислении площади, сечение грудной клетки принималось за круг.

[2] Темп сердца у первых семи видов животных приводится по Н. Н. Шохору (1947); этот же показатель по белым мышам дан по В. Я. Эскину (1961).

[3] Площадь сечения без учета площади, приходящейся на подкожную жировую клетчатку. Последняя — плохой проводник тока и ее шунтирующим свойством можно пренебречь.

бак (0,40 *ма/см²*), самая высокая — у мышей (2,0 *ма/см²*). Разница между этими величинами равнялась всего лишь 5; в то же время между крайними величинами отношения порогово-фибриллирующего тока к весу тела у этих животных она составляла 83 раза (табл. 1). Особенно близкими между собой оказались величины плотности порогово-фибриллирующего тока у свиней, телят, овец и собак. Однако у кошек, кроликов, морских свинок и мышей, как видно из табл. 3, величина плотности порогово-фибриллирующего тока нарастает в порядке их перечисления и что особенно важно—она изменяется в соответствии с изменением темпа сердечных сокращений. У свиней, телят, овец и собак плотность порогово-фибриллирующего тока практически одинакова и темп сердечных сокращений мало отличается по величине (он находится в пределах 60—100 сокращений в минуту). У кошек плотность тока несколько выше, чем у первых четырех видов животных (табл. 3). Она равна 0,49 *ма/см²* и у них темп сердечных сокращений выше (110—130 в минуту). У кроликов плотность порогово-фибриллирующего тока равна 0,52 *ма/см²*, темп сердечных сокращений — 120—150 в минуту; у морских свинок плотность этого тока — 0,91 *ма/см²*, темп — 132—288 в минуту; у белых мышей плотность тока равна 2 *ма/см²*, темп сердечных сокращений находится в пределах 464—1084.

Таким образом, *между естественным темпом сердечных сокращений и плотностью порогово-фибриллирующего тока вылилась тесная прямая корреляционная связь* ($r = +0{,}99$). Эта связь, надо полагать, определяется различной лабильностью сердца различных видов животных. Судя по естественному темпу сердечных сокращений, лабильность сердца белых мышей примерно в 10 раз выше лабильности сердца крупных животных (свиней, телят, овец, собак) и *поэтому действие переменного тока 50 гц на сердце мыши по своей эффективности можно приравнять к действию переменного тока 5 гц на сердце собаки.* Известно, что наиболее эффективным в смысле возникновения фибрилляции у крупных животных является частотный диапазон токов в пределах 40—60 *гц*. Опасность тока для этих животных снижается как в сторону повышения частоты тока за пределы 60 *гц*, так и в сторону ее понижения ниже 40 *гц* (Вольтер, 1930, 1934; Коуэнховен, Хукер и Лотц, 1936; И. Р. Петров и др., 1936; Б. И. Кадыков, 1939 и др.). Это, по-видимому, объясняется тем, что время действия каждого полупериода токов с частотой порядка 50 *гц* соответствует «полезному времени» раздражения сердца крупных животных, которое, как известно, находится в пределах 0,01 *сек* (Н. Л. Гурвич, 1957).

С повышением естественного темпа сердечных сокращений от вида к виду (табл. 3) повышается соответственно и лабильность сердца и, следовательно, уменьшается длительность «полезного времени» раздражения сердца. И если у животных с естественным темпом в пределах 60—100 сокращений в минуту наиболее эффективным в смысле ввержения сердца в состояние фибрилляции являются переменный ток частотой 40—60 *гц*, то у животных с более высоким темпом сердечных сокращений эффективная частота тока будет более высокой. У мышей, темп сердечных сокращений которых примерно в 10 раз превосходит темп крупных животных, наиболее эффективным должен быть ток в пределах 500 *гц*.

В свете приведенных данных можно понять, почему с повышением темпа сердечных сокращений, начиная от собак и кончая мышами (табл. 3), повышается плотность пороговофибриллирующего тока.

На основании приведенных фактов с большой степенью вероятности следует полагать, что плотность порогово-фибриллирующего тока будет одинаковой у животных с различным естественным темпом сердечных сокращений, если частота тока, которым испытываются пороги, будет находиться в определенном соответствии с длительностью «полезного времени» раздражения сердца. Другими словами, для каждого темпа (для каждой длительности «полезного времени» раздражения сердца) должна существовать оптимальная частота тока, при действии которой порог фибрилляции будет самым низким. Длительность полупериода этой частоты, видимо, будет соответствовать длительности «полезного времени» раздражения сердца.

Судя по тому, что у крупных животных, у которых темп сердечных сокращений находится в пределах 60—100 (свиньи, телята, овцы и собаки; см. табл. 3), плотность порогово-фибриллирующего тока оказалась практически одинаковой (0,40—0,43 *ма/см*^{2}), *можно полагать, что и у человека при тех же условиях эта величина будет такой же,* так как шаг ритма сердца человека того же порядка, что и у крупных животных. А поэтому, измерив площадь поперечного сечения грудной клетки человека по периметру его груди в области расположения сердца, можно рассчитать среднюю величину минимального фибриллирующего тока для этих условий. Средняя величина грудного периметра у взрослых мужчин в стабильном возрасте составляет 88 *см*, у взрослых женщин — 83 *см* (В. В. Бунак, М. Ф. Неструх, Я. Я. Рогинский, 1941). Если принять форму поперечного сечения грудной клетки за круг, то площадь ее сечения будет равна в среднем у мужчин

620 *см*², у женщин — 547 *см*². Если взять для примера плотность порогово-фибриллирующего тока, найденную у собак (0,40 *ма/см*²), то для мужчин средняя величина минимального фибриллирующего тока должна быть равна 248 *ма* (620 *см*²×0,40 *ма/см*²), а для женщин —219 *ма* (547 *см*²× 0,40 *ма/см*²). Эти величины не противоречат данным расследования случаев смертельных электротравм (Н. А. Вигдорчик,1940; Кёппен и Пансе, 1955; В. Е. Манойлов, 1962).

ОБЩИЕ ВЫВОДЫ

1. Порог электрической фибрилляции сердца является для каждого индивидуума физиологической константой, что подтверждается многократными определениями.

2. Постоянство порога фибрилляции сохраняется и в условиях высокогорья, а также на фоне умеренной механической и «электрической» асфиксии. Глубокие степени механической, особенно «электрической», асфиксии снижают порог фибрилляции.

3. Степень снижения порога фибрилляции при глубокой механической асфиксии прямо коррелирует со степенью насыщения артериальной крови кислородом: чем ниже последняя, тем больше степень снижения порога фибрилляции.

4. Порогово-фибриллирующая величина тока находится в прямой нетесной корреляционной связи с весом тела животного (r= +0,36), причем *эта связь нелинейная:* отношение порогово-фибриллирующего тока к весу тела с возрастанием веса животного уменьшается.

5. Половой дифференциал по порогу фибрилляции не проявляется.

6. Абсолютные значения порогов электрической фибрилляции, измеренные in situ у ряда млекопитающих, находятся в прямой корреляции с площадью поперечного сечения грудной клетки на уровне сердца животного: чем больше площадь сечения, тем больше значение порогового тока.

7. Величина плотности порогово-фибриллирующего переменного тока (50 *гц*) у различных млекопитающих находится в тесной прямой корреляции с их естественным темпом сердечной деятельности: чем чаще темп, тем выше плотность порогово-фибриллирующего тока.

8. При моделировании электротравмы, с целью определения порогово-фибриллирующих величин тока, объект исследования следует подбирать таким, чтобы темп его сердечной деятельности был близок к человеческому, а коэффициент экстраполяции пороговых величин электрической фибрилля-

ции, полученных в этих условиях, выводить не из веса тела, а из соотношения площади поперечного сечения грудной клетки подопытного животного и человека.

Основные положения диссертации опубликованы в следующих работах:

1. Кардиосинхронизатор «КС-1» и его применение в экспериментальной электропатологии. «Вопросы электропатологии и электротравматизма», вып. 1, Изд. АН Киргиз. ССР, Фрунзе, 1961 (в соавторстве с В. Я. Эскиным), стр. 51—61.

2. О пороговых величинах переменного тока (50 *гц*), вызывающих фибрилляцию сердца у собак. «Вопросы электропатологии и электротравматизма», вып. 2, Изд. АН Киргиз. ССР, Фрунзе, 1961, стр. 12—23.

3. О постоянстве величин переменного тока (50 *гц*), вызывающих фибрилляцию у собак в различных условиях высоты. «Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности», вып. 3, Изд. АН Киргиз. ССР, Фрунзе, 1962, стр. 23—45.

4. О связи порогово-фибриллирующей величины тока с некоторыми физическими и физиологическими параметрами организма. «Вопросы электропатологии, электротравматизма и электробезопасности», вып. 5—6, Изд. АН Киргиз. ССР, Фрунзе, 1962 (в печати).

Подписано в печать 29/VIII-1963 г. Формат бумаги 60×90¹/₁₆. Объем 1,5 п. л.
Д — 03716 Заказ 1938/1 Тираж 200 экз.
г. Фрунзе, типография АН Киргиз. ССР.