

ДОМИНАНТНАЯ И БЕЗДОМИНАНТНАЯ СТРУКТУРА ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ СОБАКИ С ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА ДО ФИБРИЛЛЯЦИИ

М.И.Гурьянов

Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, РФ

Первые 10 мин фибрилляции желудочков собаки с ишемией миокарда до фибрилляции желудочков характеризуются организованной активностью миокарда, о чем свидетельствует доминантная частотная структура ЭКГ. В первые 2 мин фибрилляции желудочков доминируют осцилляции низких частот (4-7 Гц), на 3-10-й минутах — осцилляции низких и средних частот (4-12 Гц), а после 10-й минуты фибрилляция желудочков приобретает бездоминантный характер. Организованная структура фибрилляции желудочков собаки с ишемией миокарда до фибрилляции устойчива к ишемии при фибрилляции желудочков.

Ключевые слова: фибрилляция желудочков, ишемия миокарда, доминантная структура, бездоминантная структура

Фибрилляция желудочков (ФЖ) является основной причиной внезапной сердечной смерти во многих странах, включая Россию [2,8]. ФЖ характеризуется разрозненными и разновременными (асинхронными) сокращениями отдельных пучков миокардиальных волокон, не способными поддерживать эффективную гемодинамику [3]. Традиционно ФЖ продолжают рассматривать как дезорганизованный турбулентный процесс [14]. Но картирование миокарда показало, что электрическая активность является организованной в первые 2 мин ФЖ [7,9,10]. После 3-й минуты ФЖ также выявлена организованная активность, которая была локальной (в субэндокарде левого желудочка) и непостоянной (охватывала 33% временного интервала на 5-10-й минуте ФЖ, чередуясь с периодами дезорганизованной активности) [11-13,15]. Нами выявлена непрерывная организованная активность миокарда желудочков в первые 10 мин ФЖ [4].

Следует отметить, что в работах [4,7,9-13,15] организованная активность выявлена при развитии ФЖ в нормальном миокарде. Однако ФЖ

развивается в структурно нормальном миокарде только в 10-20% случаев, а в 80-90% случаев ФЖ — на фоне кардиальной патологии [2]. Наиболее частой причиной ФЖ является ИБС [1], но мы не нашли работ, в которых была бы выявлена и количественно изучена организованная активность при развитии ФЖ на фоне ишемии миокарда — наиболее частой причине ФЖ.

Цель данной работы — выявление организованной активности и изучение ее количественных параметров в первые 10 мин ФЖ у собак с ишемией миокарда до ФЖ путем анализа ЭКГ при ФЖ методом быстрого преобразования Фурье (БПФ). ЭКГ характеризует электрическую активность миокарда при ФЖ, а БПФ позволяет количественно определять частотно-амплитудный состав ЭКГ [6].

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Были проведены 4 опыта на сердце собаки *in situ* в соответствии с “Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных” (Приказ МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.). Каждому животному проводили общее обезболивание: внутримышечно вводили золетил (20-30 мг/кг; “Virbac Sante Animale”). Через 5-10 мин в

передние и задние конечности собаки вкалывали 4 электрода для регистрации ЭКГ, а в грудную клетку — 2 электрода для электростимуляции.

У собак регистрировали ЭКГ в III стандартном отведении на электрокардиографическом канале регистратора “NeuroS-4U” (“Нейроботикс”) при частоте оцифровки 500 Гц. У всех собак выявлялись ЭКГ-признаки ишемии миокарда до ФЖ: смещение сегмента *ST* ниже изолинии на 0.2-0.4 мВ (рис. 1). Смещение сегмента *ST* ниже изолинии более чем на 1 мм при стандартной калибровке ЭКГ 1 мВ равен 10 мм (это соответствует смещению сегмента *ST* ниже изолинии более чем на 0.1 мВ) достоверно указывает на ишемию миокарда [5]. Стимулировали сердце переменным током (50 Гц; 30 В) в течение 2-3 с, что приводило к ФЖ у всех собак.

Проводили частотно-амплитудный (спектральный) анализ односекундных отрезков ЭКГ при ФЖ методом БПФ с использованием программы “Неокортекс” (“Нейроботикс”). Спектральный анализ проводили в 5 диапазонах частот: очень низкие частоты (1-3 Гц), низкие частоты (4-7 Гц), средние частоты (8-12 Гц), высокие частоты (13-17 Гц) и очень высокие частоты (18-40 Гц). Определяли удельный вес (в %) осцилляций очень низких частот, низких частот, средних частот, высоких частот и очень высоких частот в 5-секундных отрезках ЭКГ у 4 собак ($M \pm m$, $n=20$).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ

“SPSS 11.5” непараметрическими методами: сравнение по критериям Манна—Уитни и Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На 5-9-й секундах ФЖ на ЭКГ собаки доминируют полиморфные осцилляции низких частот (4-7 Гц); доминирование осцилляций низких частот объективно подтверждает спектрограмма односекундного отрезка ЭКГ (рис. 2, а, г). На 136-140-й секундах на ЭКГ регистрируются полиморфные осцилляции частотой от 1 до 20 Гц, видимым образом неорганизованные, но спектрограмма показывает доминирование осцилляций низких (4-7 Гц) и средних (8-12 Гц) частот (рис. 2, б, д). На 656-660-й секундах регистрируются низкоамплитудные (менее 0.1 мВ) хаотичные осцилляции частотой 1-20 Гц, а спектрограмма отражает равномерно распределенную, т.е. бездоминантную структуру частот осцилляций (рис. 2, в, е).

Доминантная и бездоминантная структура ФЖ, выявленная на репрезентативной собаке (рис. 2), является достоверной для всех собак с

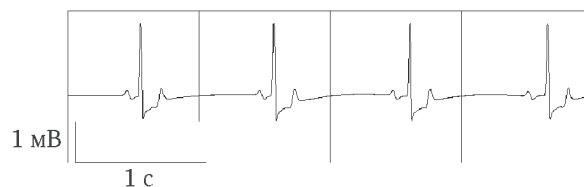


Рис. 1. ЭКГ собаки с ишемией миокарда до ФЖ.

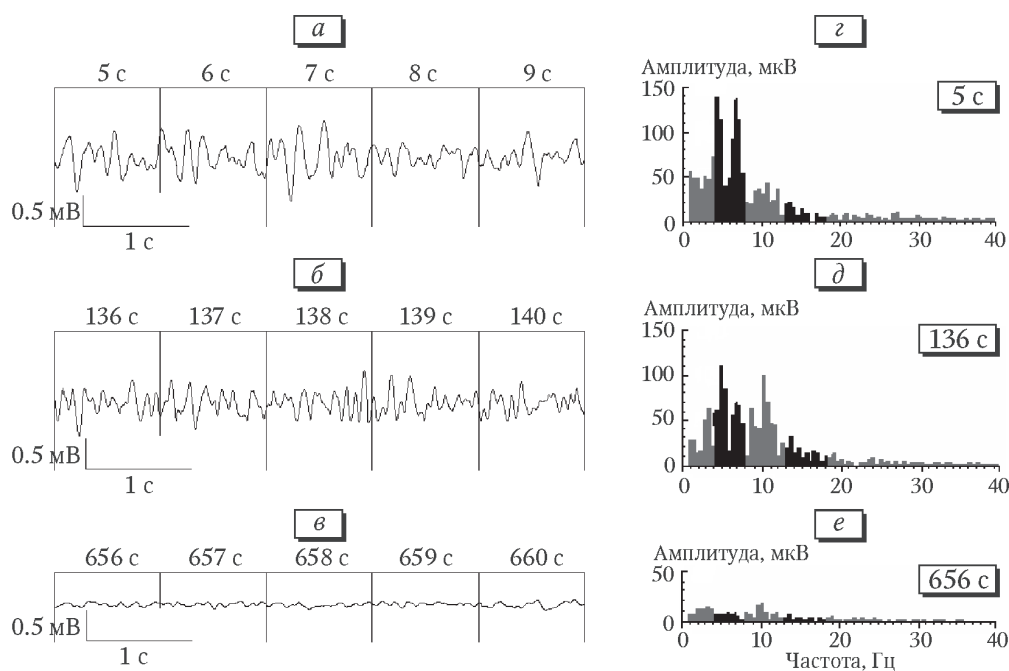


Рис. 2. Пятисекундные отрезки ЭКГ (а-в) и спектрограммы односекундных отрезков ЭКГ (г-е) на 1-11-й минутах ФЖ собаки с ишемией миокарда до ФЖ.

ишемией миокарда до ФЖ. Доминантная структура практически не изменяется на 1-й минуте ФЖ: осцилляции низких частот, на долю которых приходится 4/40 в диапазоне от 1 до 40 Гц, содер-

жат 40-44% спектральной мощности и доминируют в структуре частот осцилляций (рис. 3). Осцилляции низких частот продолжают доминировать на 2-й минуте, но доминирование осцилляций

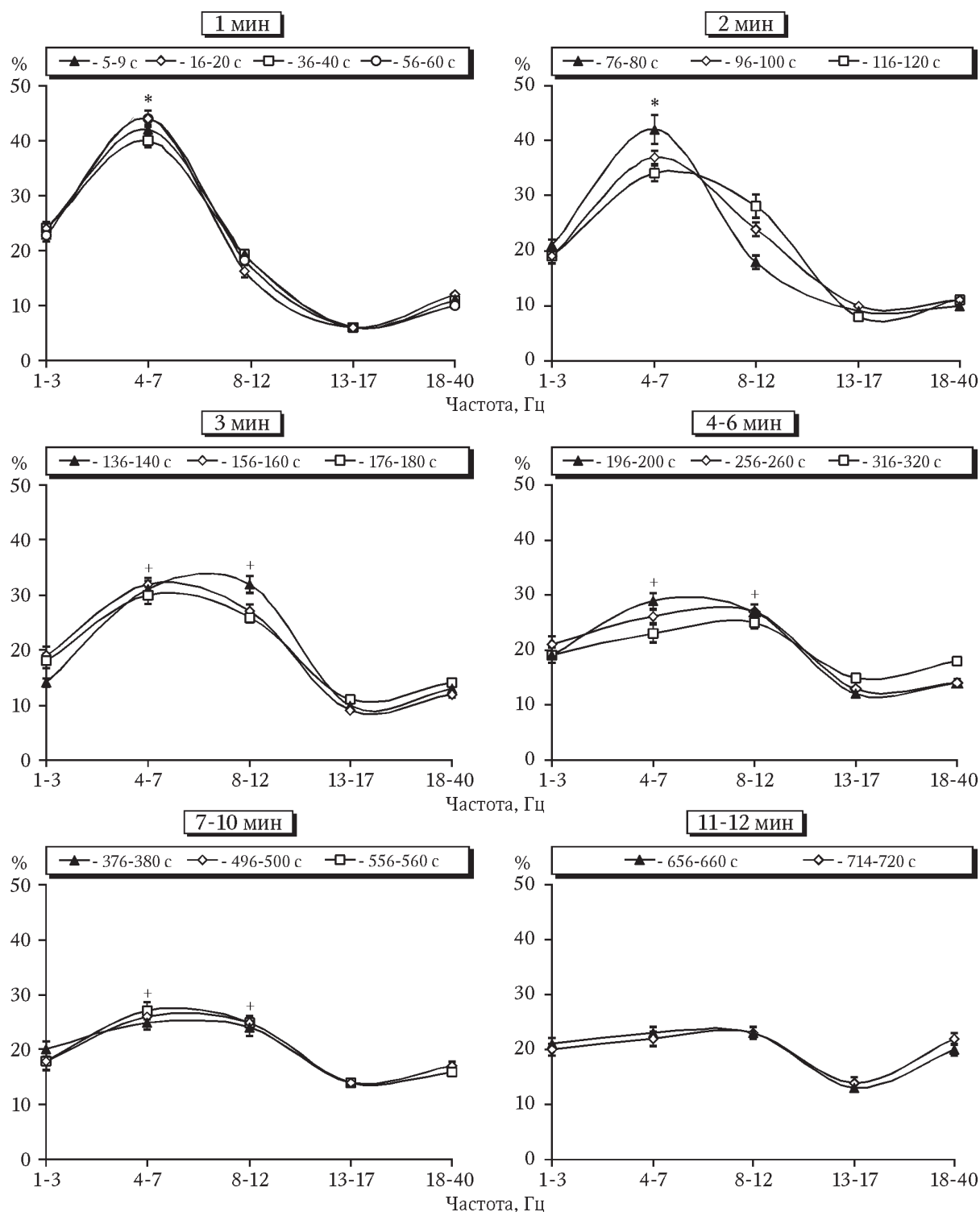


Рис. 3. Удельный вес (%) осцилляций разных частот на 1-12-й минутах ФЖ собаки с ишемией миокарда до ФЖ. * $p < 0.01$ по сравнению с другими частотами; + $p < 0.01$ по сравнению с 1-3, 13-17 и 18-40 Гц.

низких частот снижается с 42 до 34% ($p < 0.01$; рис. 3). Осцилляции низких и средних частот (9/40 частотного диапазона) доминируют на 3-10-й минутах, но доминирование осцилляций низких и средних частот снижается с 63% в начале 3-й минуты до 49-52% на 7-10 минутах ФЖ ($p < 0.01$; рис. 3). Осцилляции очень низких, низких, средних и очень высоких частот содержат от 20 до 23% спектральной мощности, а различие между удельным весом осцилляций этих частот является недостоверным ($p > 0.05$), что указывает на бездоминантную структуру частот осцилляций на 11-12-й минутах ФЖ (рис. 3).

Доминантная структура ЭКГ свидетельствует об организованной (синхронизованной) активности миокарда при ФЖ. Если бы кардиомиоциты генерировали потенциалы действия в случайном порядке и независимо друг от друга, то эти потенциалы, случайно суммируясь, давали бы на ЭКГ случайный суммарный процесс с беспорядочными низкоамплитудными колебаниями и с равномерно распределенной (бездоминантной) спектральной плотностью. Случайный (бездоминантный) процесс определяется только на 11-12-й минутах ФЖ (рис. 2, в, е; рис. 3).

Таким образом, нами показано, что первые 10 мин ФЖ собаки с ишемией миокарда до ФЖ характеризуются организованной активностью, о чем свидетельствует доминантная структура частот осцилляций. На 1-2-й минуте ФЖ доминируют осцилляции низких частот (4-7 Гц), на 3-10-минутах — осцилляции низких и средних частот (4-12 Гц), а после 10-й минуты ФЖ приобретает бездоминантный характер.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что организованная структура ФЖ является весьма устойчивой к ишемии: организованная структура выявлялась на первых секундах ФЖ собаки с ишемией миокарда до ФЖ и сохранялась в течение 10 мин воздействия ишемии на миокард при ФЖ (рис. 3). Результаты исследования могут быть использованы для создания алгоритма автоматической диагностики ФЖ для сохранения жизни и здоровья людей с ишемией миокарда до ФЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца // Анн. аритмол. 2013. Т. 10, № 2. С. 69-79.
2. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Кислицына О.Н. Рандомизированные клинические исследования по профилактике внезапной сердечной смерти: принципы и итоговые показатели // Анн. аритмол. 2010. Т. 7, № 2. С. 5-14.
3. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., 1975.
4. Гурьянов М.И. Доминантная и бездоминантная структура фибрилляции желудочков сердца собаки // Бюл. экспер. биол. 2015. Т. 160, № 9. С. 268-271.
5. Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. М., 2012.
6. Amann A., Tratnig R., Unterkofler K. Reliability of old and new ventricular fibrillation detection algorithms for automated external defibrillators // Biomed. Eng. OnLine. 2005. Vol. 4. doi: 10.1186/1475-925X-4-60.
7. Cheng K.A., Dosdall D.J., Li L., Rogers J.M., Ideker R.E., Huang J. Evolution of activation patterns during long-duration ventricular fibrillation in pigs // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2012. Vol. 302, N 4. P. H992-H1002.
8. Goldberger J.J., Basu A., Boineau R., Buxton A.E., Cain M.E., Canty J.M. Jr, Chen P.S., Chugh S.S., Costantini O., Exner D.V., Kadish A.H., Lee B., Lloyd-Jones D., Moss A.J., Myerburg R.J., Olgin J.E., Passman R., Stevenson W.G., Tomaselli G.F., Zareba W., Zipes D.P., Zoloth L. Risk stratification for sudden cardiac death: a plan for the future // Circulation. 2014. Vol. 129, N 4. P. 516-526.
9. Huang J., Rogers J.M., Killingsworth C.R., Singh K.P., Smith W.M., Ideker R.E. Evolution of activation patterns during long-duration ventricular fibrillation in dogs // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2004. Vol. 286, N 3. P. H1193-H1200.
10. Huizar J.F., Warren M.D., Shvedko A.G., Kalifa J., Moreno J., Mironov S., Jalife J., Zaitsev A.V. Three distinct phases of VF during global ischemia in the isolated blood-perfused pig heart // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2007. Vol. 293, N 3. P. H1617-H1628.
11. Li L., Jin Q., Dosdall D.J., Huang J., Pogwizd S.M., Ideker R.E. Activation becomes highly organized during long-duration ventricular fibrillation in canine hearts // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2010. Vol. 298, N 6. P. H2046-H2053.
12. Li L., Zheng X., Dosdall D.J., Huang J., Pogwizd S.M., Ideker R.E. Long-duration ventricular fibrillation exhibits 2 distinct organized states // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. 2013. Vol. 6, N 6. P. 1192-1199.
13. Lin C., Jin Q., Zhang N., Zhou J., Pang Y., Xin Y., Liu S., Wu Q., Wu L. Endocardial focal activation originating from Purkinje fibers plays a role in the maintenance of long duration ventricular fibrillation // Croat. Med. J. 2014. Vol. 55, N 2. P. 121-127.
14. Qu Z., Weiss J.N. Mechanisms of ventricular arrhythmias: from molecular fluctuations to electrical turbulence // Annu. Rev. Physiol. 2015. Vol. 77. P. 29-55.
15. Robichaux R.P., Dosdall D.J., Osorio J., Garner N.W., Li L., Huang J., Ideker R.E. Periods of highly synchronous, non-reentrant endocardial activation cycles occur during long-duration ventricular fibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2010. Vol. 21, N 11. P. 1266-1273.

Получено 13.05.15