

УДК 612.273.2, 612.146.1

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ СЕРДЦА В ПЕРИОД РЕПОЛЯРИЗАЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ У ЛЮДЕЙ С РАЗНОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ К ГИПОКСИИ

© 2019 г. Е. В. Заменяина¹, *, Н. И. Пантелеева¹, И. М. Рощевская²

¹ФГБУН Коми научный центр Уральского отделения РАН, Сыктывкар, Россия

²ФГБОУ ВО Сыктывкарский государственный университет
им. Питирима Сорокина, Сыктывкар, Россия

*E-mail: e.mateva@mail.ru

Поступила в редакцию 28.02.2018 г.

После доработки 03.03.2019 г.

Принята к публикации 04.04.2019 г.

Проведено исследование электрической активности сердца в период реполяризации желудочков у практически здоровых людей с разной устойчивостью к дефициту кислорода при воздействии нормобарической гипоксической гипоксии (12.3% O₂) с использованием синхронной регистрации униполярных кардиоэлектрических потенциалов от множества отведений на поверхности торса. Выявлено, что у лиц с разной устойчивостью к гипоксическому стимулу корреляция изменения интервалов *QT*, *J-Tpeak_{II}* и *Tpeak-Tend_{II}* на воздействие острой гипоксии различна: у людей с высокой устойчивостью сокращению *QT*-интервала соответствует уменьшение длительности поздней реполяризации желудочков, а у лиц с низкой устойчивостью – периодов ранней и поздней реполяризации. Анализ электрического поля сердца на поверхности грудной клетки у лиц с разной устойчивостью к гипоксическому стимулу показал статистически значимое уменьшение временных характеристик максимальных кардиоэлектрических потенциалов при практически неизменных амплитудных, независимо от устойчивости к гипоксии.

Ключевые слова: реполяризация желудочков сердца, острая нормобарическая гипоксия, устойчивость к гипоксическому воздействию.

DOI: 10.1134/S0131164619050205

Устойчивость к гипоксии определяется как способность организма поддерживать гомеостаз при действии дефицита кислорода [1, 2]. Выраженность реакции функциональных систем на гипоксическое воздействие зависит от индивидуальных возможностей организма компенсировать гомеостатические изменения, связанные с падением парциального давления кислорода в крови [3]. Вклад разных функциональных систем организма в формирование реакции на гипоксию неоднозначен, необходимо учитывать индивидуальную переносимость организмом недостатка кислорода [2, 4]. Применение гипоксических проб перспективно для оценки функциональных резервов организма [5].

Поскольку воздействие большинства экстремальных факторов на организм в итоге приводит к изменению процессов доставки, использования и утилизации кислорода, то основная нагрузка по компенсации гомеостатических сдвигов приходится на сердечно-сосудистую систему [6]. При воздействии гипоксической гипоксии у людей отмечают падение общего периферического сопротивления сосудов, формирование альвеоляр-

ной гипоксии, вазоконстрикцию легочных сосудов, которые, в итоге, приводят к увеличению нагрузки на правые отделы сердца [7]. На ЭКГ выявляют изменение амплитуды и длительности *P*-волны, увеличение *R*-зубца, снижение амплитуды *T*-волны [1]. Синхронная многоканальная электрокардиотопография позволяет неинвазивно проводить анализ электрических процессов в миокарде человека и животных [8, 9].

Цель данной работы – исследование электрического поля сердца на поверхности грудной клетки у людей с разной устойчивостью к гипоксическому воздействию при острой нормобарической гипоксии.

МЕТОДИКА

В обследовании принимали добровольное участие 14 практически здоровых мужчин в возрасте от 18 до 22 лет.

Во время исследования обследуемые находились в положении полусидя. Гипоксическое воздействие (ГВ) осуществляли в течение 15 мин в условиях нормального атмосферного давления

при помощи гипоксической газовой смеси с 12.3% содержанием кислорода, получаемой на кислородном концентраторе “Kröber O₂” (Германия), модифицированном согласно свидетельству на полезную модель № 24098 от 27 июля 2002 г.

В исходном состоянии, на каждой минуте ГВ и восстановительного периода (5 мин после перехода на дыхание атмосферным воздухом) у обследуемых людей измеряли уровень насыщения гемоглобина крови кислородом (SpO₂) с помощью пульсоксиметра “Nonin 8500” (Nonin Medical, Inc., США), систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД) — автоматическим тонометром “OMRON I-Q 142” (Япония).

Непрерывно в течение всего исследования, синхронно со стандартными биполярными ЭКГ в отведениях от конечностей, регистрировали униполярные ЭКГ от 64 электродов, расположенных на вентральной и дорсальной сторонах торса, соответственно анатомическим линиям, при помощи автоматизированной системы с дискретизацией по времени в 0.25 мс. Анализ полученных данных проводили при помощи программы “Кардиоинформ” [10]. По эквипотенциальным моментным картам анализировали амплитудно-временные характеристики электрического поля сердца (ЭПС) на поверхности тела в период реполяризации желудочков сердца: определяли амплитуды и время достижения положительным (максимум) и отрицательным (минимум) экстремумами максимальных значений.

На ЭКГ во втором отведении от конечностей определяли длительности интервалов $R-R_{II}$, QT_{II} , $J-Tpeak_{II}$ и $Tpeak-Tend_{II}$, по формуле Базетта вычисляли длительность QT скорректированного интервала (QTc).

Статистическую обработку данных и проверку их на нормальность распределения проводили с помощью пакета *Statistica 10.0. (StatSoft, USA)*. Поскольку использование критерия Шапиро-Уилка показало, что полученные результаты подчиняются закону нормального распределения, то статистическую значимость различий оценивали критерием Стьюдента для двух зависимых выборок “до—после” и независимых переменных между сравниваемыми группами. Данные представлены в виде средней арифметической \pm стандартное отклонение. Корреляцию рассчитывали, используя коэффициент Пирсона, высокой считали связь показателей при значении выше 0.6. Различия между выборками считали значимыми при $p < 0.05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно физиологической закономерности нелинейного характера изменения скорости от-

дачи оксигемоглобином кислорода при разном напряжении газов крови, одним из пороговых значений которой является сатурация гемоглобина 80% [11], у обследованных людей выявлено два типа индивидуальных реакций в ответ на ГВ.

I группа — люди ($n = 9$, 19.8 ± 0.9 лет, масса тела 74.8 ± 10.2 кг, длина тела 176.2 ± 5.8 см) с низкой устойчивостью (НУ) к гипоксическому воздействию (за 15 мин ГВ падение SpO₂ ниже 79% O₂); II группа — люди ($n = 5$, 20 ± 1 лет, масса тела 70.8 ± 7.5 кг, длина тела 177.4 ± 7.0 см) с высокой устойчивостью (ВУ) к гипоксическому воздействию (за 15 мин ГВ падение SpO₂ до 80% O₂).

У обследованных людей с разными типами индивидуальных реакций в ответ на гипоксическое воздействие в исходном состоянии при дыхании атмосферным воздухом SpO₂ составила $98 \pm 0.5\%$. При острой нормобарической гипоксии как у людей с НУ, так и у лиц с ВУ выявлено статистически значимое снижение уровня насыщения гемоглобина крови кислородом ($p < 0.05$) относительно исходного уровня. Статистически значимо меньше SpO₂ у обследуемых с низкой устойчивостью к ГВ было выявлено в период воздействия со второй по 12 мин острой гипоксии по сравнению со значениями SpO₂ у лиц с высокой устойчивостью к ГВ (рис. 1).

Наименьшее значение SpO₂ у лиц с НУ отмечено на девятой минуте ГВ ($73.1 \pm 4.9\%$), у людей с ВУ — на 10 мин ГВ ($84.2 \pm 5.3\%$). В восстановительный период уровень насыщения гемоглобина крови кислородом у обследованных людей достиг исходного значения: у лиц с НУ — к третьей минуте, у людей с ВУ — ко второй минуте нормоксии.

САД у людей с НУ в исходном состоянии составило 124.4 ± 6.4 мм рт. ст., ДАД — 76.6 ± 7.5 мм рт. ст., САД у ВУ лиц — 122 ± 6 и 74.6 ± 6.8 мм рт. ст.

У людей с НУ выявлено статистически значимое увеличение САД на третьей минуте ГВ, составив 132 ± 9 мм рт. ст., у лиц ВУ — уменьшение САД на шестой минуте ГВ (116 ± 9 мм рт. ст.) относительно исходного уровня ($p < 0.05$). На первой минуте восстановительного периода отмечена значимая разница САД между низко- и высокоустойчивыми людьми — 123.6 ± 3.3 и 117 ± 6 мм рт. ст. ($p < 0.05$), в последующие минуты ГВ различие было незначительным. При восстановлении дыхания атмосферным воздухом у обследуемых систолическое артериальное давление достигло исходного уровня. Значимых изменений ДАД при ГВ у обследуемых не выявлено.

В исходном состоянии длительность интервалов QT_{II} , $R-R_{II}$ у людей с ВУ к ГВ была меньше, чем у лиц с НУ (табл. 1).

Длительность $R-R_{II}$ интервала статистически значимо различалась между обследуемыми в ис-

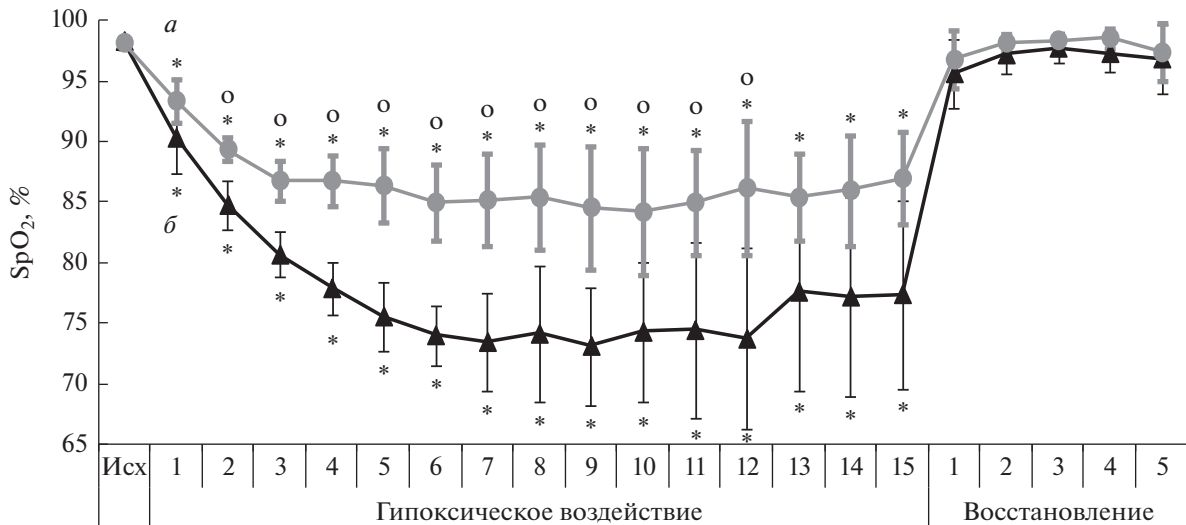


Рис. 1. Уровень насыщения гемоглобина крови кислородом (SpO_2) у обследованных людей (*a* – высокоустойчивые, *b* – низкоустойчивые) в исходном состоянии (исх.), при гипоксическом воздействии (1–15 мин) и восстановлении дыханием атмосферным воздухом (1–5 мин). * – статистически значимо по сравнению с исходным состоянием ($p < 0.05$), o – статистически значимо между значениями у низко- и высокоустойчивых людей ($p < 0.05$).

ходном состоянии ($p < 0.05$), составив у людей с ВУ к ГВ 737.6 ± 67.5 мс и у лиц с НУ к ГВ – 893.3 ± 126.7 мс. На протяжении ГВ происходило постепенное укорочение $R-R_{II}$ интервала у обследуемых, достигнув по сравнению с исходным состоянием максимально короткой продолжительности: у лиц с ВУ на 10 мин (652 ± 50 мс), у людей с НУ – на пятой (672.9 ± 97.2 мс). После 10 мин ГВ и до конца периода восстановления дыхания атмосферным воздухом продолжительность интервала $R-R_{II}$ у обследуемых постепенно увеличивалась.

Статистически значимая разница длительности QT_{II} -интервала между обследуемыми выявлена в исходном состоянии, на 10 мин ГВ, на третьей и пятой минутах нормоксии ($p < 0.05$). На протяжении ГВ у обследуемых происходило укорочение QT_{II} -интервала, максимального уменьшения оно достигало у НУ лиц на пятой минуте, у ВУ – 10 мин ГВ ($p < 0.05$). Далее происходило постепенное увеличение длительности интервала QT_{II} до конца ГВ, однако продолжало быть меньше исходного. К первой минуте восстановления длительность интервала QT_{II} практически достигла исходного уровня у всех обследованных.

Продолжительность интервала QTc_{II} на каждой минуте ГВ и восстановительного периода по сравнению с исходным состоянием и между показателями у обследуемых людей обеих групп существенно не различалась.

В исходном состоянии длительности интервалов $J-Tpeak_{II}$ и $Tpeak-Tend_{II}$ составили у людей с

ВУ 186.8 ± 14.1 и 72.6 ± 12.5 мс соответственно, у лиц с НУ – 201.1 ± 11.8 и 82 ± 9 мс.

Относительно исходного состояния на протяжении всего периода ГВ у обследуемых наблюдалось укорочение интервалов $J-Tpeak_{II}$ и $Tpeak-Tend_{II}$. У ВУ лиц статистически значимое уменьшение интервала $J-Tpeak_{II}$ выявлено с пятой по 15 мин острой гипоксии, и на первой минуте восстановления ($p < 0.05$), у лиц с НУ – с первой минуты и до конца ГВ. Длительность интервала $Tpeak-Tend_{II}$ у людей с ВУ незначительно уменьшилась относительно исходного значения, у лиц с НУ отмечены статистически значимо меньшие значения с первой по 10 мин ГВ. В восстановительный период у обследуемых продолжительность интервалов $J-Tpeak_{II}$ и $Tpeak-Tend_{II}$ практически не различалась с показателями исходного уровня.

Проведен корреляционный анализ длительности предсердного (PQ_{II}) и желудочкового (QT_{II}) комплексов, интервалов TP_{II} , $J-Tpeak_{II}$, $Tpeak-Tend_{II}$ с продолжительностью $R-R_{II}$ интервала в исходном состоянии, при ГВ и в период восстановления после него с использованием коэффициента Пирсона (табл. 2).

Выявлено, что у обследованных корреляция длительностей интервалов QT_{II} и $Tpeak-Tend_{II}$ выше, чем QT_{II} и $J-Tpeak_{II}$. Интервалы QT_{II} и $Tpeak-Tend_{II}$ коррелируют в исходном состоянии, при ГВ и в период восстановления, тогда как QT_{II} и $J-Tpeak_{II}$ у людей с НУ – только в исходном состоянии, на 15 мин ГВ и третьей минуте восстано-

Таблица 1. Длительности интервалов QT_{11} , QTc_{11} , $R-R_{11}$, $J-Treak_{11}$ и $Treak-Tend_{11}$ у обследованных в исходном состоянии, при гипоксическом воздействии (1–15 мин) и восстановлении дыхания атмосферным воздухом (1–5 мин)

Длительность интервала, мс	Тип исходного состояния	Исходное состояние	Гипоксическое воздействие					Восстановление		
			1 мин	5 мин	10 мин	15 мин	1 мин	3 мин	5 мин	
QT	ВУ	$334.2 \pm 16.8^\circ$	326.2 ± 24.2	323.5 ± 22.1	$317.6 \pm 14.7^{*o}$	$329.5 \pm 13.5^*$	335 ± 17	$338.4 \pm 17.4^\circ$	$342.5 \pm 16.3^{*o}$	
	НУ	366.9 ± 12.2	347.5 ± 22.2	$341 \pm 14^*$	$345 \pm 17^*$	345.3 ± 21.1	350 ± 24	368.7 ± 19.1	371.3 ± 20.6	
QTc	ВУ	389.8 ± 16.6	395.4 ± 10.4	401.7 ± 13.6	393.5 ± 5.5	387.8 ± 17.5	384.9 ± 21.5	382.3 ± 17.8	381.9 ± 19.8	
	НУ	390.6 ± 21.7	404.6 ± 29.3	412.9 ± 29.7	418.5 ± 22.8	406.8 ± 7.5	388.7 ± 21.3	389.8 ± 18.6	391.9 ± 20.8	
$R-R$	ВУ	$737.6 \pm 67.5^\circ$	688.7 ± 128	656.4 ± 119.9	$652.2 \pm 50^*$	724.7 ± 62	767.2 ± 116.9	786.8 ± 77.5	806.6 ± 54.2	
	НУ	893.3 ± 126.7	$724.5 \pm 92.3^*$	$672.9 \pm 97.2^*$	$682.1 \pm 52.3^*$	722.7 ± 81.9	818.5 ± 104.1	901.9 ± 117.2	902.2 ± 94.5	
$J-Treak$	ВУ	186.8 ± 14.1	175.6 ± 22.8	$165.3 \pm 17.1^*$	$167.4 \pm 17.9^*$	$172.3 \pm 19.1^*$	177.6 ± 16.1	181.2 ± 14.7	180.8 ± 18.7	
	НУ	201.1 ± 11.8	$187.1 \pm 15.5^*$	$174 \pm 10^*$	$170 \pm 10^*$	$170.8 \pm 6.8^*$	$183 \pm 12.1^*$	196.4 ± 13.1	200.4 ± 15.6	
$Treak-Tend$	ВУ	72.6 ± 12.5	67.2 ± 13.3	72.5 ± 15.4	70.6 ± 11.4	71 ± 11.5	68 ± 8	69.8 ± 12.4	67.8 ± 10.1	
	НУ	82 ± 9	$69 \pm 8^*$	$70.9 \pm 7.4^*$	$68.2 \pm 4.7^*$	66.3 ± 4.9	75.7 ± 5.7	74.9 ± 6.3	77.1 ± 7.1	

Примечание: * – статистически значимо по сравнению с исходным состоянием ($p < 0.05$), $^\circ$ – статистически значимо между значениями у высоко- и низкоустойчивых людей ($p < 0.05$).

Таблица 2. Показатели корреляции Пирсона интервалов ЭКГ_{II} у обследованных людей в исходном состоянии, при гипоксическом воздействии и в период восстановления дыханием атмосферным воздухом

Интервалы ЭКГ	Тип устойчивости	Исходное состояние	Гипоксическое воздействие				Восстановление		
			1 мин	5 мин	10 мин	15 мин	1 мин	3 мин	5 мин
<i>QT – J-Tpeak_{II}</i>	ВУ	0.35	0.74	0.50	0.27	0.41	0.41	0.75	0.19
	НУ	0.98	0.59	0.26	0.43	0.90	0.94	1.00	0.94
<i>QT-Tpeak-Tend_{II}</i>	ВУ	0.96	0.76	0.99	0.99	0.96	0.99	1.00	1.00
	НУ	1.00	1.00	0.99	0.99	0.96	0.99	1.00	1.00
<i>R – R – J-Tpeak_{II}</i>	ВУ	0.73	0.68	0.66	0.17	-0.74	-0.19	0.47	-0.72
	НУ	0.38	0.7	0.5	0.31	0.09	0.88	0.46	0.68
<i>R – R – QT_{II}</i>	ВУ	0.82	0.97	1.00	0.98	0.39	0.63	0.90	0.52
	НУ	0.38	-0.06	0.54	0.96	0.96	0.96	1.00	0.64
<i>R – R – PQ_{II}</i>	ВУ	0.99	0.99	0.99	0.87	0.40	0.26	0.83	0.27
	НУ	0.54	0.35	0.7	-0.41	0.42	0.24	0.13	0.36
<i>R – R – TP_{II}</i>	ВУ	0.99	1.00	1.00	1.00	0.93	0.99	0.99	0.98
	НУ	0.99	0.94	-0.13	0.97	0.99	0.97	1.00	0.96

вительного периода. У лиц ВУ высокая корреляционная связь отмечена на первой минуте ГВ и третьей минуте нормоксии.

Показано, что у лиц с ВУ при ГВ длительности *R-R_{II}* интервала изменяются в соответствии с интервалами *PQ_{II}*, *QT_{II}*, *TP_{II}* (*PQ_{II}*, *QT_{II}* – до 10 мин воздействия и при восстановлении). Корреляция длительности поздней реполяризации желудочков (интервала *Tpeak-Tend_{II}*) с общей длительностью начальной и конечной желудочковой активности (интервала *QT_{II}*) выше, чем периода ранней реполяризации (*J-Tpeak_{II}*), который коррелирует с *QT_{II}* слабо (коэффициент Пирсона более 0.6 отмечен только на 1 мин ГВ и 3 мин восстановления).

У людей с НУ при ГВ продолжительность интервала *R-R_{II}* коррелировала с изменениями длительности *TP_{II}* и *QT_{II}* (*QT_{II}* – с 10 мин ГВ и при восстановлении). Показана корреляция длительности *QT_{II}*-интервала и *Tpeak-Tend_{II}* при ГВ и восстановлении, с интервалом *J-Tpeak_{II}* только в конце ГВ и при восстановлении.

При ГВ в период реполяризации желудочков сердца на ЭПС на поверхности грудной клетки обследованных людей происходили изменения максимальной амплитуды положительного и отрицательного экстремумов и времени достижения ими максимального значения (табл. 3) по сравнению с исходным состоянием.

Амплитудные характеристики. В исходном состоянии не выявлено существенной разницы в амплитудных характеристиках ЭПС на поверхности тела у обследованных обеих групп. Максимальная амплитуда положительного экстремума ЭПС у людей с ВУ составила 0.83 ± 0.22 мВ, у лиц

с НУ – 0.73 ± 0.2 мВ; отрицательного экстремума – -0.28 ± 0.1 и -0.3 ± 0.12 мВ соответственно. В течение ГВ выявлено небольшое уменьшение, в период восстановления – незначимое увеличение максимальной амплитуды экстремумов по сравнению с исходным состоянием.

Временные характеристики. В исходном состоянии положительный экстремум ЭПС достигает своих максимальных значений в период реполяризации желудочков сердца статистически раньше у людей с ВУ (212 ± 10 мс), чем у лиц с НУ (234 ± 13 мс) ($p < 0.05$). Статистически значимо более раннее относительно исходного достижение положительным экстремумом ЭПС максимального значения у ВУ людей выявлено на первой и 10 мин ГВ, у НУ лиц – в течение всего периода ГВ, при этом значимая разница между обследуемыми отмечена на первой минуте острой гипоксии. Время достижения максимального значения отрицательным экстремумом ЭПС у ВУ лиц статистически значимо уменьшилось на первой и 15 мин ГВ, у НУ – на первой и пятой минутах острой нормобарической гипоксии.

При переходе обследуемых на дыхание атмосферным воздухом время достижения экстремумами ЭПС максимальных значений быстро возвращалось к исходным и не различалось с ними. Выявлена статистически значимая разница во времени достижения экстремумами ЭПС максимальных амплитуд между обследуемыми ($p < 0.05$) на третьей минуте восстановления, на пятой минуте – только у максимума.

Характерные признаки воздействия гипоксической гипоксии [1, 3, 12, 13] были отмечены и у обследованных нами людей: увеличение ЧСС,

Таблица 3. Амплитудно-временные характеристики ЭПС у обследованных в исходном состоянии, при гипоксическом воздействии (1–15 мин) и восстановлении дыхания атмосферным воздухом (1–5 мин)

Параметры ЭПС	Тип устойчивости	Исходное состояние	Гипоксическое воздействие					Восстановление		
			1 мин	5 мин	10 мин	15 мин	1 мин	3 мин	5 мин	
Амплитуда максимума, мВ	ВУ	0.83 ± 0.22	0.82 ± 0.18	0.78 ± 0.22	0.79 ± 0.19	0.80 ± 0.25	0.84 ± 0.2	0.85 ± 0.19	0.85 ± 0.22	
	НУ	0.73 ± 0.2	0.69 ± 0.21	0.67 ± 0.14	0.58 ± 0.14	0.62 ± 0.19	0.74 ± 0.17	0.77 ± 0.19	0.75 ± 0.16	
Амплитуда минимума, мВ	ВУ	-0.28 ± 0.1	-0.27 ± 0.12	-0.23 ± 0.09	-0.27 ± 0.12	-0.27 ± 0.09	-0.33 ± 0.11	-0.36 ± 0.15	-0.38 ± 0.13	
	НУ	-0.3 ± 0.12	-0.23 ± 0.15	-0.26 ± 0.07	-0.28 ± 0.17	-0.23 ± 0.13	-0.25 ± 0.09	-0.28 ± 0.09	-0.26 ± 0.09	
Время максимума, мс	ВУ	212 ± 10°	201.5 ± 9.5*°	198.6 ± 14.8	196.0 ± 9.7*	199.8 ± 6.4	209.4 ± 10.8	210.7 ± 5.5°	218.1 ± 7.6°	
	НУ	234 ± 13	223.3 ± 8.4*	212.8 ± 7.4*	209.2 ± 11.3*	215.5 ± 14.2*	219 ± 16.6	238.7 ± 16.9	245.8 ± 21.6	
Время минимума, мс	ВУ	226.1 ± 14.3	213 ± 11*	211.1 ± 10.3	204 ± 7	210.2 ± 3.9*	216.1 ± 2.2	213.3 ± 31.8°	227.8 ± 6.4	
	НУ	247.8 ± 21.7	217.5 ± 22.9*	212.6 ± 28.9*	208 ± 25	215.1 ± 29.1	227.2 ± 23.4	246 ± 14	251 ± 24	

Примечание: * – статистически значимо по сравнению с исходным состоянием ($p < 0.05$), ° – статистически значимо между показателями у высоко- и низкоустойчивых людей ($p < 0.05$).

незначительное изменение артериального давления, уменьшение сатурации гемоглобина крови.

У обследованных нами лиц с ВУ происходило постепенное уменьшение $R-R$ интервала, достигшее статистически значимой величины к 10 мин воздействия, у людей с НУ – значимое укорочение с первой минуты и до конца ГВ.

Анализ ЭКГ_{II} при ГВ у обследованных лиц показал значимые изменения длительностей интервалов QT_{II} , $J-Tpeak_{II}$, $Tpeak-Tend_{II}$.

Процесс восстановления возбудимости кардиомиоцитов чувствителен к разного рода воздействиям, поэтому в условиях кислородной недостаточности укорочение интервала QT может быть как незначительным [14], так и довольно существенным [15]. Модельные исследования [16, 17] позволили предположить, что изменение продолжительности интервала $Tpeak-Tend$ отражает увеличение трансмуральной дисперсии реполяризации, а интервала $J-Tpeak$ – свидетельствует об изменении длительности реполяризации эпикарда. Изменение продолжительности интервала QT находится в прямой зависимости от величины падения оксигенации гемоглобином крови [18].

В проведенном исследовании обнаружена высокая корреляция укорочения длительности QT_{II} и $Tpeak-Tend_{II}$ при ГВ у всех субъектов независимо от устойчивости к гипоксии, а интервалов QT_{II} и $J-Tpeak_{II}$ – преимущественно у лиц с НУ к ГВ в исходном состоянии, на 15 мин ГВ и в течение всего периода восстановления. Сходное изменение продолжительности $J-Tpeak_{II}$ и $Tpeak-Tend_{II}$ при ГВ было отмечено нами у спортсменов-пловцов [19], которые в силу профессиональной деятельности высокореактивны к гипоксической гипоксии [20].

Изменения временных характеристик ЭКГ_{II} на гипоксический стимул у лиц с НУ были существеннее, чем у людей с ВУ, что может косвенно указывать на более несовершенную регуляцию при гомеостатических сдвигах.

Время начала реполяризации, длительность потенциала действия кардиомиоцитов в разных отделах и слоях желудочков сердца различны, однако реполяризация наблюдается как единый процесс благодаря тому, что кардиомиоциты, деполяризующиеся первыми, имеют более длительный период восстановления возбудимости, чем клетки, деполяризующиеся позже, вследствие чего существует тенденция к выравниванию фаз реполяризации в разных отделах желудочков сердца [16, 21, 22]. Прямыми исследованиями корреляции локальной реполяризации различных участков желудочков сердца здоровых людей по основному анатомическим осям и ЭКГ в униполярных грудных отведениях была показана региональная зависимость ЭКГ на поверхности тела от процес-

са реполяризации в ближайшем нижележащем миокарде: амплитуда и полярность T -волны в прекардиальных отведениях отражает полярность T -волны электрограмм нижележащего миокарда; подъем T -волны в грудных отведениях $V1-V3$ хорошо коррелирует с процессом реполяризации правого желудочка, отведения $V5-V6$ чувствительны к трансмуральному градиенту реполяризации основания и средней части левого желудочка [23].

Экстремумы электрического поля сердца характеризуют суммарный максимальный потенциал множества кардиомиоцитов, де- или реполяризованных в единицу времени, их пространственную локализацию [8, 9]. В проведенном нами исследовании на фоне практически неизменных величин длительности QTc интервала и амплитуд положительного и отрицательного экстремумов электрического поля сердца при ГВ, время достижения экстремумами максимальных величин у лиц с ВУ значимо меньше, чем у людей с НУ в исходном состоянии, на первой минуте воздействия и при восстановлении. Экспериментально показано, что в условиях дефицита кислорода происходит снижение активности энергозависимых ионных обменников клеточной мембраны [24], что приводит к изменению формы и продолжительности потенциала действия кардиомиоцитов [25, 26]. Вероятно, замедление достижения максимальных величин экстремумов у людей с НУ к ГВ может быть обусловлено более существенным изменением функционирования ионных каналов кардиомиоцитов при гипоксии вследствие более несовершенных механизмов регуляции и компенсации гомеостатических сдвигов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявлено различие показателей электрической активности сердца в период реполяризации желудочков на воздействие острой гипоксии у людей с разной устойчивостью к гипоксическому стимулу. Выявлено, что у лиц с низкой устойчивостью к гипоксии укорочение интервала QT_{II} связано с уменьшением длительности ранней и поздней реполяризации – интервалов $Tpeak-Tend_{II}$ и $J-Tpeak_{II}$, у людей с высокой устойчивостью – преимущественно с продолжительностью поздней реполяризации – интервала $Tpeak-Tend_{II}$, при этом время достижения экстремумами электрического поля сердца максимальных значений также значимо укорачивалось. Изменение функции миокарда при остром гипоксическом воздействии отразилось на электрическом поле сердца в период реполяризации желудочков преимущественно изменением временных характеристик экстремумов при практически неизменной максимальной величине амплитуд.

Этические нормы. Все исследования проведены в соответствии с принципами биомедицинской этики, сформулированными в Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующих обновлениях, и одобрены локальным биоэтическим комитетом ФИЦ Коми НЦ УрО РАН (Сыктывкар).

Информированное согласие. Каждый участник исследования представил добровольное письменное информированное согласие, подписанное им после разъяснения ему потенциальных рисков и преимуществ, а также характера предстоящего исследования.

Финансирование работы. Работа проведена в рамках НИР ФИЦ Коми НЦ УрО РАН (AAAA-A18-118012390260-9), комплексной программы УрО РАН (AAAA-A18-118012390269-2) (Сыктывкар).

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипоксическая терапия. СПб.: "Элби-СПБ", 2003. 536 с.
2. Левшин И.В. Устойчивость и чувствительность организма человека к дефициту и избытку кислорода // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2012. № 7. С. 35.
3. Кривошеков С.Г., Диверт В.Э. Кардиореспираторные реакции при нарастающей нормобарической ингаляционной гипоксии у здорового человека // Физиология человека. 2013. Т. 39. № 4. С. 82.
4. Ветош А.Н., Алексеева О.С. Типология пульсометрических реакций взрослых мужчин на предъявление стабильного гипоксического стимула // Вестник ТвГУ. Серия биология и экология. 2013. Вып. 29. № 2. С. 48.
5. Кривошеков С.Г., Балиоз Н.В., Некипелова Н.В., Каплевич Л.В. Возрастные, гендерные и индивидуально-типологические особенности реагирования на острое гипоксическое воздействие // Физиология человека. 2014. Т. 40. № 6. С. 34.
6. Балькин М.В., Сагидова С.А., Жарков А.С. и др. Влияние прерывистой гипобарической гипоксии на экспрессию hif-1 α и морфофункциональные изменения в миокарде // Ульяновский медико-биологический журн. 2017. № 2. С. 125.
7. Пупырева Е.Д., Балькин М.В., Макаева Р.Ш. Влияние нормобарической гипоксии на аэробную работоспособность спортсменов // Вестник новых медицинских технологий. 2009. Т. 16. № 2. С. 214.
8. Роцевская И.М. Кардиоэлектрическое поле теплоресных животных и человека. СПб.: Наука, 2008. 250 с.
9. De Ambroggi L., Corlan A.D. Body Surface Potential Mapping // Eds. Macfarlane P.W., van Oosterom A., Pahlm O., Kligfield P., Janse M., Camm J. Comprehensive Electrocardiology, Springer Verlag London Limited. 2011. V. 3. P. 1375.
10. Роцевский М.П., Артеева Н.В., Коломеец Н.Л. и др. Система "КАРДИОИНФОРМ" для визуализации и анализа кардиологического поля // Медицинский академический журнал. 2005. Т. 5. № 3. С. 74.
11. Лапицкий Д.В. Диагностические возможности неинвазивного мониторинга насыщения гемоглобин артериальной крови кислородом в клинике внутренних болезней: метод. рекоменд. Минск: БГМУ, 2015. 71 с.
12. Лукьянова Л.Д., Ушаков И.Б. Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. М.: Истоки, 2004. 590 с.
13. Заменяина Е.В., Пантелева Н.И., Роцевская И.М. Электрическое поле сердца человека в период реполяризации желудочков при гипоксическом воздействии // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2017. Т. 103. № 11. С. 1330.
14. Мензоров М.В., Шутков А.М., Пупырева Е.Д. и др. Длительность интервала QT, дисперсия интервала QT у спортсменов высокой квалификации при воздействии прерывистой нормобарической гипоксии // Ульяновский медико-биологический журнал. 2013. № 4. С. 105.
15. Трошенькина О.В., Мензоров М.В., Серова Д.В. и др. Влияние острой нормобарической гипоксии на состояние сердца у здоровых людей // Ульяновский медико-биологический журн. 2011. № 4. С. 77.
16. Antzelevitch C., Fish J. Electrical heterogeneity within the ventricular wall // Basic Res. Cardiol. 2001. V. 96. P. 517.
17. Lux R.L. Basis and ECG Measurement of Global Ventricular Repolarization // J. Electrocardiology. 2017. V. 50. № 6. P. 792.
18. Roche F., Reynaud C., Pichot V. et al. Effect of Acute Hypoxia on QT Rate Dependence and Corrected QT Interval in Healthy Subjects // The American J. Cardiology. 2003. V. 91. P. 916.
19. Пантелева Н.И., Роцевская И.М. Электрическое поле сердца на поверхности торса у спортсменов-пловцов в период реполяризации желудочков в условиях острой нормобарической гипоксии // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. 2016. Т. 102. № 11. С. 1383.
20. Кривошеков С.Г., Диверт Э.В., Мельников В.Н. и др. Сравнительный анализ реакций газообмена и кардиореспираторной системы пловцов и лыжников на нарастающую нормобарическую гипоксию и физическую нагрузку // Физиология человека. 2013. Т. 39. № 1. С. 117.
21. Taggart P., Orini M., Hanson B. et al. Developing a novel comprehensive framework for the investigation of cellular and whole heart electrophysiology in the in situ human heart: Historical perspectives, current progress and future prospects // Progress in Biophysics and Molecular Biology. 2014. V. 115. P. 252.
22. Opthof T., Remme C., Jorge E. et al. Cardiac activation-repolarisation patterns and ion channel expression map-

- ping in intact isolated normal human hearts // *Heart Rhythm*. 2017. V. 14. № 2. P. 265.
23. *Srinivasan N., Orini M., Providencia R. et al.* Differences in the upslope of the precordial body surface ECG T wave reflect right to left dispersion of repolarization in the intact human heart // *Heart Rhythm*. 2019. V. 16. № 6. P. 943.
24. *Павлик Л.Л., Михеева И.Б., Аль-Мухраби Я.М. и др.* Особенности срочных ультраструктурных изменений в митохондриях коры головного мозга крыс с различной толерантностью к гипоксии при разных режимах гипоксических воздействий // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2017. Т. 164. № 9. С. 361.
25. *Electrical diseases of the heart*. Eds. Gussak I., Antzelevitch C. 2nd edition. Springer Verlag London Limited, 2013. 661 p.
26. *Ronchi C., Torre E., Rizzetto R. et al.* Late sodium current and intracellular ionic homeostasis in acute ischemia // *Basic research in cardiology*. 2017. V. 112. P. 1.

Heart Electrical Activity during Ventricular Repolarization in Subjects with Different Resistance to Hypoxia

E. V. Zamenina^{a, *}, N. I. Panteleeva^a, I. M. Roshchevskaya^b

^a*Federal Research Centre Komi Science Centre of the Ural Branch, Russian Academy of Sciences, Syktyvkar, Russia*

^b*Pitirim Sorokin Syktyvkar State University, Syktyvkar, Russia*

*E-mail: e.mateva@mail.ru

The study of the electrical activity of the heart during ventricular repolarization period of healthy people with different resistance to oxygen deficiency to exposure of normobaric hypoxic hypoxia (12.3% O₂) has been carried out using the synchronous recording of the heart electrical unipolar potentials from a variety of leads on the torso surface. It was revealed that in subjects with different resistance to a hypoxic stimulus the correlation of change in QT, J-T_{peak} and T_{peak}-T_{end} intervals under the influence of acute hypoxia was different: in people with high resistance to hypoxia the decrease of the QT-interval corresponded to the decrease of ventricular late repolarization duration, and in subjects with low resistance to hypoxia the decrease of the QT-interval corresponded to the periods of early and late repolarization. The analysis of the cardioelectric field on the torso surface of subjects with different resistance to a hypoxic stimulus revealed a statistically significant decrease of temporal characteristics of maximum cardioelectric potentials against a background of practically unchanged amplitude characteristics independently of resistance to hypoxia.

Keywords: ventricular repolarization of the heart, acute normobaric hypoxia, resistance to hypoxic influence.