

Grižtamojo sužadavimo biopotencialų epizodai konkuruojant šaltiniams izoliuotame prieširdyje

M. Skučas, I. Grigaliūnienė, R. Labrencas

Kauno medicinos universiteto Kardiologijos institutas,

Sukilėlių pr. 17, LT-50161 Kaunas, Lietuva, tel. +370 37 302894, el. p. aritmiki@kmu.lt

Ižanga

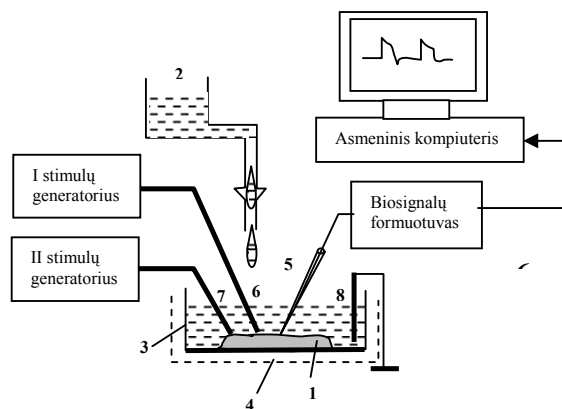
Tarp širdies ritmo sutrikimų prieširdžių plazdėjimas ir virpėjimas užima antrą vietą po ekstrasistolijos. Plazdėjimo metu širdis susitraukinėja ritmiškai, nors ir dideliu dažniu (200–500 k./min), o virpėjimo metu širdies veikla tampa dar ir chaotiška. Šiuolaikinė klinikinė elektrofiziologija pateikia dvi teorijas, paaiškinančias šių ritmo sutrikimų priežastis: 1) grįžtamojo sužadavimo, dar nepasibaigus atsigavimui po buvusio sužadavimo (angl. *reentry*), ir 2) papildomų (ektopinių) sužadavimo šaltinių miokarde atsiradimo. G.K. Moe [1] išklė hipotezę, kuri prieširdžių virpėjimą aiškino kaip daugiabinių grįžtamojo sužadavimo bangų buvimą. Grįžtamojo sužadavimo atsiradimui turi reikšmės širdies raumens elektrinis nehomogeniškumas, nevienodas impulsų laidumo greitis įvairiose širdies zonose ir kliūtys impulsų kelyje. Ektopinių šaltinių atsiradimui daugiausia įtakos turi priešlaikinė jų ląstelių depolarizacija, kai patologinėmis sąlygomis ląstelių ramybės potencialo osciliacijos viršija slenkstinį dydį. Y. Yang ir bendraautoriai [2] pastebėjo, kad tokiu atveju net diskretinis priešlaikinis prieširdžių sužadimas, sukeliantis pavienę ekstrasistolę arba progresuojanti prieširdžių tachikardija gali inicijuoti prieširdžių plazdėjimą, pereinantį į virpėjimą. Eksperimento metu izoliuotose triušių prieširdžiuose keisdami ekstraląstelinę įvairių jonų koncentraciją ir sudarę sąlygas patologinėms būsenoms, ne kartą registravome grįžtamojo sužadavimo epizodus, sudarytus iš 4–30 veikimo potencialų (VP), tačiau jie periodiškai nesikartodavo. Tik eksperimentinės parasistolijos sąlygomis, periodiškai stimuliuojant izoliuotą prieširdį dviejų nepriklausomų šaltinių elektrostimulais, pavyko užregistruoti trumpalaikius, bet periodiškai pasirodančius grįžtamojo sužadavimo epizodus. Tai eksperimentiškai patvirtina ektopinio sužadavimo šaltinio miokarde reikšmę grįžtamojo sužadavimo atsiradimui, kas sudaro prielaidas sujungti abi teorijas, aiškinant šių aritmijų priežastis.

Tyrimo objektas metodika

Eksperimentai atlikti su izoliuotais triušių prieširdžiais, neturinčiais centrinės nervų sistemos ir humoralinės kontrolės, perfuzuojamais 2 ml/min greičiu oksigenuotu 37 °C Tyrode modifikacijos perfuzatu, kurio

pH 7,4. Vieno litro perfuzato sudėtis: 8 g NaCl; 0,19 g KCl; 0,2 g CaCl₂; 0,47 g MgCl₂; 0,49 g. NaH₂PO₄ 0,4 g C₆H₁₂O₆; 2 g NaHCO₃.

Prieširdžių ląstelių VP pradėta nepertraukiamai registruoti praėjus 0,5 h po prieširdžių izoliavimo. Įsitikinta, kad prieširdžio elektrofiziologiniai parametrai atitinka normą. Po to mechaniškai suardytas prieširdžio sinusinis mazgas, spontaniškai generuojantis sužadavimo impulsus. Prieširdis pradėtas stimuliuoti dviem artimų dažnių elektrostimuliacijomis. Širdies ląstelių atsakus į stimulus – intraląstelinis VP registruojame ir stebėjome naudodami kompiuterinę sistemą (1 pav.) ir stiklinius mikroelektrodus, pripildytus 3 M KCl tirpalo.



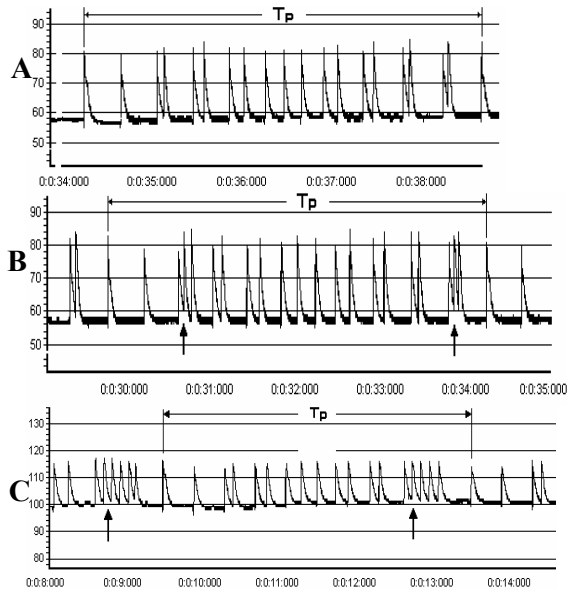
1 pav. Eksperimento atlikimo schema. 1 – tiriamasis prieširdis; 2 – perfuzijos ir perfuzato oksigenavimo sistema; 3 – kamerėlė prieširdžiui; 4 – termostataavimo sistema; 5 – mikroelektrodas; 6, 7 – stimuliavimo elektrodai; 8 – indiferentinis elektrodas

Eksperimentinė parasistolija sukelta, prieširdį periodiškai stimuliuojant dviem elektrostimuliacijomis 1-2 Hz režimais. Eksperimento pradžioje nustatyta stimulų amplitudė, 0,5 V didesnė už stimuliavimo slenkstį, vėliau nebuvo keičiama.

Rezultatai

Nepertraukiamai užregistruota 100 parasistolinių ciklų, kurių pasikartojanti dinamika mūsų anksčiau buvo išsamiai aprašyta [3]. Vieno pasikartojančio ciklo, kurio trukmė T_p , pavidalas pateiktas (2 pav., A): kiekviename

cikle griežta tvarka kartojosi skirtingos trukmės VP periodai – po ilgesnių VP periodų sekė bigeminijos pavidalo VP, po jų dvigubai trumpesni VP periodai ir vėl pereina į bigeminijos pavidalo VP. 45-iuose parasistoliniuose cikluose kilo trumpalaikiai grįžtamojo sužadavimo epizodai, sudaryti iš 3-7 VP ("micro reentry") (2 pav., B ir C). Šiems epizodams būdinga tai, kad membraninis potencialas (MP) nespėdavo atsistatyti iki normos – pasiekus -50 – -55 mV, vėl kildavo VP. Bendra vieno grįžtamojo sužadavimo epizodo trukmė svyravo nuo 0,25 s iki 0,4 s. Grįžtamojo sužadavimo metu VP kilo ritmiškai ir tarpusavyje nedaug tesiskyrė forma ar amplitudėmis.



2 pav. Parasistoliniai ciklai, užregistruoti izoliuotame prieširdyje dėl dviejų elektrostimuliatorių artimų stimulų dažnių superpozicijos: A – parasistoliniuose cikluose grįžtamojo sužadavimo epizodų nėra; B – grįžtamojo sužadavimo epizodai (parodyti rodyklėmis), atsiradę prieš pat aritminę parasistolinio ciklo dalį ir tuoj po jos; C – grįžtamojo sužadavimo epizodai (parodyta rodyklėmis) prieš prasidedant parasistolinių ciklų ploto intervalui. T_p – vieno pasikartojančio parasistolinio ciklo trukmė

Ekspertimentų duomenys pateikti 1 lentelėje.

1 lentelė. Grįžtamojo sužadavimo epizodų atsiradimo sąlygos: T_1 – pirmojo stimulatoriaus generuojami sužadavimo stimulų periodai; T_2 – antrojo stimulatoriaus generuojami sužadavimo stimulų periodai; T_p – vieno pasikartojančio parasistolinio ciklo trukmė

T_1 , ms	T_2 , ms	T_p , s	Grįžtamojo sužadavimo VP periodų trukmė, ms	Atskirų grįžtamojo sužadavimo VP trukmė, ms
411	438	5,7	106	66
424	398	4,4	107	62
438	398	4,41	135	77
415	373	4,4	120	71

Kiekvienas grįžtamojo sužadavimo epizodas prasideda prieš pat aritminę parasistolinio ciklo dalį arba po jos. Antras, trečias ar tolesni VP vėl kilo kas 100-135 ms, nors miocitas negavo eilinio stimulo nei iš pirmojo, nei iš

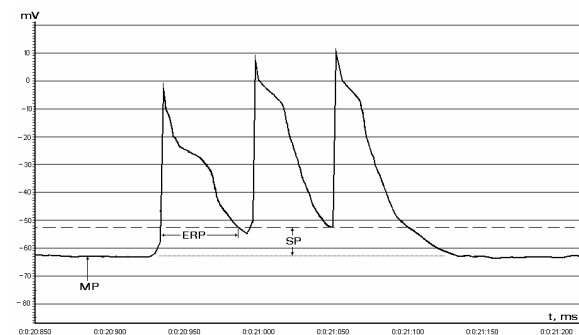
antrojo sužadavimo židinio. Norint atmesti prielaidą, kad yra dar vienas spontaniškas paties prieširdžio ektopinis židinis, kuris generuoja seriją VP tam tikru periodiškumu, o po to vėl kurį laiką būna ramybės būsenoje, atlikta kontrolė: pradžioje 5 min buvo išjungtas pirmasis stimulatorius ir periodiniai stimulai buvo duodami tik antruoju stimulatoriumi, o po to atvirkščiai – išjungtas antrasis stimulatorius ir periodiniai stimulai buvo duodami tik pirmuoju stimulatoriumi. Nė vienu atveju jokių spontaniškas paties prieširdžio VP, galinčių sutrikdyti parasistolinių ciklų simetrišką dinamiką, nebuvo užregistruota. Lašinant antiaritminio preparato ritmonormo tirpalą (3,5 mg/l), grįžtamojo sužadavimo epizodai dingo ir, praplaunant preparatą normaliu perfuzatu, daugiau nebesikartojė.

Aptarimas

Širdies ląstelėms (kardiomiocitams), tarsi sužadavimiesiems elementams, būdingas nuolatinis dviejų būsenų kaitaliojimas – rimties būseną, stabilią labai mažų trikdžių atžvilgiu, ir laikinai sužadinta būseną, atsirandanti paveikus slenkstinio dydžio impulsais, generuojamais sinusinio mazgo, esančio dešiniajame prieširdyje. Bendra abiejų būsenų trukmė, esant įvairioms eksperimento sąlygoms, gali keistis nuo 300 iki 900 ms. Kardiomiocitai tam tikrą refrakterinį laikotarpį būna nejautrūs naujam sužadavimui. Efektyvus refrakterinio periodo (ERP) (3 pav.) trukmė t_{ref} priklauso nuo VP dažnio F_{VP} :

$$t_{ref} = f(F_{VP}). \quad (1)$$

Grįžtamojo sužadavimo mechanizmas – pakartotinis sužadavimo impulso grįžimas ir patekimas į tam tikrą laidžiosios širdies sistemos ar miokardo nerefrakterinę zoną. Daugiausia mūsų užregistruotų grįžtamojo sužadavimo epizodų prasidėjo priešlaikine VP depolarizacija, ilgesnių periodų stimului atėjus anksčiau už trumpesnių periodų stimulą. Grįžtamasis sužadavimas paprastai nutraukia trumpesnio periodo stimulus.



3 pav. Kardiomiocito transmembraninių VP pavidalas trumpiausiam grįžtamojo sužadavimo epizode: MP – membraninis potencialas; SP – slenkstinis potencialas; ERP – efektyvusis refrakterinis periodas

Vieno kardiomiocito matmenys yra tik apie 10 μm , todėl, padarius prielaidą, kad širdies audinys homogeniškas, miokardą galima laikyti tolydine terpe, kurioje sužadavimas plinta kaip plokščioji banga. Eksperimentiškai nustatyta [4], kad aritmijų atvejais, kai

plokščioji banga sutinka kliūtį, kurios matmenys didesni už bangos plotį, tuomet gali formuotis grįžtamojo sužadavimo spiralinės bangos. Manoma, kad dėl atskirų prieširdžio dalių skirtingo, sutrumpėjusio refrakteriškumo ar dėl pablogėjusio laidumo, t. y. dėl elektrofiziologiškai nehomogeniško miokardo, sužadavimo bangos frontas gali skilti į daugelį mažesnių bangų, kurių skaičius, kryptis ir dydis nuolat kinta. Atsiradus kliūtims ar staiga sumažėjus sužadavimo plitimo greičiui, plokščioji banga gali „užlinkti“ ir įgyti spiralinės bangos pavidalą – atsiranda trumpais, beveik vienodais laiko tarpais grįžtamojo sužadavimo metu kylantys VP [5]. Spiralinės bangos konkuruodamos su plokščiosiomis, gali viena kitą naikinti ir nugali didesniu dažniu impulsus generuojantis šaltinis. Nustatyta, kad spiralinės bangos miokarde susijusios su širdies aritmijomis. Yra sumodeliuotas spiralinės bangos skilimas, dėl kurio nuolat chaotiškai atsiranda ir išnyksta daug mažų spiralinių bangų. Šis modelis artimas prieširdžio virpėjimui.

Matematiškai modeliuojant nustatyta, kad yra minimalus spiralinės bangos žiedo ilgis L_{\min} , kuriuo gali nuolat sklirti impulsas. Jis gali būti nustatomas iš formulės

$$L_{\min} = c / f_{\max} = 2\pi R_{\min}; \quad (2)$$

čia c – bangos sklidimo greitis; f_{\max} – maksimalus sklidimo žiedu dažnis; R_{\min} – minimalus žiedo spindulys. Pagal eksperimento duomenis apskaičiuotas galimas šių parametrų kitimas pateiktas 2 lentelėje.

2 lentelė. Sužadavimo bangos užlinkimo ir galimo spiralės formavimosi pradinio spindulio R vertės, apskaičiuotos esant skirtingiems sužadavimo sklidimo miokarde greičiams c ir esant dviem pastovioms f vertėms

$f=8,3$ Hz		$f=4,16$ Hz	
c , cm/s	R , mm	c , cm/s	R , mm
5	0,9	5	0,19
10	1,9	10	0,38
50	9,7	50	1,9
100	19	100	3,8

Mūsų eksperimentai parodė, kad pakanka tik dviejų artimo dažnio sužadavimo šaltinių, veikiančių nepriklausomai vienas nuo kito, kad izoliuotame prieširdyje galėtų atsirasti periodiškai pasikartojantys VP grįžtamojo sužadavimo epizodai. Dėl dažnesnio stimuliavimo refrakterinis periodas būna labai sutrumpėjęs. Tai viena iš aptartų sąlygų grįžtamojo sužadavimo epizodams susidaryti. Tuomet antrojo sužadavimo šaltinio stimulai, tapdami kliūtimi pirmojo sužadavimo šaltinio stimulams, gali pakeisti sužadavimo plitimo kryptis ir duoti pradžia jau spirališkai sklindančiai bangai.

Mūsų eksperimentas imitavo būsena, kai širdyje ektopinis parasistolinis šaltinis siunčia impulsus nepriklausomai nuo sinusinio mazgo impulsų poveikio. Tai pavojinga aritmijų atsiradimo atžvilgiu. E. Itch ir bendraautoriai [6] užregistravo prieširdžių parasistoliją (atsiradusią dėl papildomo sužadavimo šaltinio), kuri perėjo į tachikardiją, o iš jos – į virpėjimą. M. Szpot [7] širdies EKG stebėsenos metu užregistravo skilvelių ektopinį aktyvumą, pasireiškusį skilvelių parasistolija, pereinančia į skilvelių virpėjimą. Y.H. Kim duomenimis,

skilvelių virpėjimas gali atsirasti kvaziperiodiškumui pereinant į chaosą ir priklauso nuo skilvelių kritinės masės [8]. Jei įvertinsime ir kitas priežastis, tai prieširdžių virpėjimą eksperimente kartais gali sukelti ir iš vieno šaltinio kylantys impulsai, pvz., dirginant prieširdį akonitinu ar elektros srove, kai ta miokardo dalis pasižymi didelio dažnio automatizmu. Y. Alessie pastebėjo, kad grįžtamojo sužadavimo metu gali formuotis nauji impulsų šaltiniai [9].

Mūsų eksperimente antrasis papildomas sužadavimo šaltinis prieširdyje padėjo atsirasti grįžtamojo sužadavimo reiškiniai, esant šioms dviem sąlygoms: 1) esant nedideliam stimuliavimo slenksčiui; 2) esant palyginti trumpam miocitų ERP. Antiaritminių vaistų (ritmonormo) poveikis panaikino galimybę sužadimui sklirti grįžtamojo sužadavimo pavidalu ir padidino stimuliavimo slenksčių.

Pagal J. Jalife, D. Michaels [10], mažo intensyvumo depolarizacijos srovė, prasidedanti anksti diastolėje, gali lėtinti depolarizaciją, todėl slenksstis pasiekiamas vėliau, o esant hiperpolarizacijai, – anksčiau. Tai lemia fazinį postūmį (phase resetting), dėl to gali atsirasti grįžtamojo sužadavimo reiškinys. Per fiziškai priklausančius poveikius keičiamas pagrindinis dažnis: jei impulsas kyla ankstyvoje fazėje, širdies dažnis šiek tiek mažinamas, o jei vėlyvoje – didinamas. Lėtinantis klajoklinio nervo poveikis didina skilvelių fibriliavimo slenksčių, apsaugo nuo aritmijų arba jas nutraukia. Jei aritmija yra grįžtamojo sužadavimo kilmės, tai gali ją nutraukti ir nedidelis refrakterinį laikotarpį ilginantis poveikis.

F. Xie ir bendraautoriai [11] panaudojo žmogaus prieširdžio ląstelės Courtemanche ir jūrų kiaulytės skilvelio Luo-Rudy modelius elektrinio atsistatymo palyginimui spiralinės grįžtamojo sužadavimo bangos plitimo atveju, modeliuojant dviejų dimensijų homogeninius prieširdžių ir skilvelių audinius. Kadangi prieširdžio VP morfologija yra sudėtinga, autoriai tyrė ERP atsistatymą iki normos vertės, kuri gerai koreliuoja su VP trukmės atsistatymu iki žymaus transmembraninio potencialo sumažėjimo (iki -62 mV). Atsistatymo greitis lėmė spiralinės bangos fenotipą (stabilumą, nukrypimą ir nutrūkimą) prieširdžių ir skilvelių audinyje. Teigiama, kad ERP atsistatymas iki normos parametrų, kurie yra lengvai išmatuojami klinikoje, kaip ir VP trukmės atsistatymas, gali būti patikimas spiralinės bangos stabilumo determinantas modeliuojamuose prieširdžių ir skilvelių audiniuose. V. Schulte-Frohlinde ir bendraautoriai [12] tyrė ilgus 24 h ligonių, kuriems nuolat atsirasdavo ektopiniai skilveliniai kompleksai, EKG įrašus. Jų tyrimai ir šių aritmijų modeliavimas parodė, kad svarbią rolę turi ne tik sinusinių impulsų dažnis, bet ir refrakteriškumo verčių kitimas miokarde, plintant spiralinei bangai grįžtamojo sužadavimo trajektorija.

Kadangi mūsų eksperimentais nustatyta, jog dėl ektopinių šaltinių stimulų superpozicijos gali susidaryti grįžtamasis sužadavimas, galima daryti prielaidą, kad abi teorijos, paaiškinančios prieširdžių virpėjimo priežastis, turi tą patį pagrindą ir viena kitą papildo.

Išvados

1. Eksperimentinis modelis patvirtino, kad dviejų sužadavimo šaltinių stimulų konkurencija izoliuotame

prieširdyje gali būti periodiškai pasikartojančių VP grįžtamojo sužadinimo epizodų priežastis.

2. Prieširdžių virpėjimo mechanizmas gali būti aiškinamas grįžtamojo sužadinimo epizodais, atsirandančiais dėl papildomų ektopinių sužadinimo šaltinio impulsų, kurie tapdami kliūtimi keičia sužadinimo impulsų sklaidimo kryptį ir sudaro sąlygas spiralinėms sužadinimo bangoms plisti.

Literatūra

1. **Moe G.K.** On the multiple wavelets hypothesis of atrial fibrillation // Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. – 1962. – 140. – 183 p.
2. **Yang Y., Mangat I., Glatter K., Cheng J., Scheinman M.** Mechanism of conversion of atypical right atrial flutter to atrial fibrillation // Am. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 91, Jan.1. – P. 46-52.
3. **Skučas M., Grigaliūnienė I., Pyragas K.** Dviejų sužadinimo generatorių konkurencija izoliuotame prieširdyje // Elektronika ir elektrotechnika. – Kaunas: Technologija, 2003. – Nr. 4 (46) – P. 21–25.
4. **Panfilov A.V.** Spiral breakup as a model of ventricular fibrillation // Chaos. – 1994. – Vol. 8, No 3. – P. 57-64.
5. **Karma A.** Electrical alternans and spiral wave breakup in cardiac tissue // Chaos. – 1994. – Vol. 4, No 3. – P. 461-472.
6. **Itch E., Aizawa Y., Washizuka T., Uchiyama H., Kitazawa H., Kusano Y., Naitch N., Shibata A.** Two cases

- of ventricular parasystole associated with ventricular tachycardia // Pacing Clin. Electrophysiol. . – 1996, Mar., 19 (3). – P. 370–373.
7. **Szpot M.** Case of ventricular fibrillation recorded during Holter monitoring and initiated by ventricular parasystole // Przegł. Lek. – 1994. . – 51 (7). – P. 319-321.
8. **Kim Y.H., Garfinkel A., Ikeda T., Wu T.J., Athill C.A., Weiss J.N., Karagueuzian H.S., Chen P.S.** // Chaos, 1997, Nov. 15, 100 (10) – P. 2486–2450.
9. **Y Alessie M.A. et al.** Experimental evaluation of Moe's multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation // Zipes D.P., Jalife J. (eds). Cardiac Electrophys and arrhythmias. – N. Y.: Grune and Stratton. – 1985. – P. 265 – 275.
10. **Jalife J., Michaels D.** Phase-dependent interactions of cardiac pacemakers as mechanisms of control and synchronization in the heart Cardiac Electrophysiology and Arrhythmias Ed. D. Zipes. J. Jalife. – Orlando F.L. Grune. Stratton Inc. – 1985 – P. 109–119.
11. **Xie F., Qu Z., Garfinkel A., Weiss J.N.** Electrical refractory period restitution and spiral wave reentry in stimulated cardiac tissue. Am. J. Physiol. Heart and Circulatory Physiol. – 2002. – Vol. 283, Issue 1., Jul. – P.448–460.
12. **V. Schulte-Frohlinde, Y. Ashkenazy, A. L. Goldberger et al.** Complex patterns of abnormal heartbeats // Physical review, 2002. – Vol. 66. – P. 901.

Pateikta spaudai 2005 03 29

M. Skučas, I. Grigaliūnienė, R. Labrenčas. Grįžtamojo sužadinimo tipo biopotencialų epizodai konkuruojant sužadinimo šaltiniams izoliuotame prieširdyje // Elektronika ir elektrotechnika. – Kaunas: Technologija, 2005. – Nr. 5(61). – P. 57–60.

Nustatyta, kad ektopiniai šaltiniai miokarde gali sukelti grįžtamojo sužadinimo reiškinį. Eksperimentas atliktas su izoliuotu triušio prieširdžiu. Parasistolines aritmijas išprovokavome dviejų elektrostimuliatorių artimų dažnių stimulais (pvz., panaudoti stimulų periodai $T_1=398$ ms ir $T_2=450$ ms). Šiomis sąlygomis šimte pasikartojančių parasistolinių ciklų trumpalaikiai grįžtamojo sužadinimo tipo prieširdžio ląstelių veikimo potencialų epizodai pasirodė 45-iuose parasistoliniuose cikluose. Šie eksperimentiniai rezultatai įrodė ektopinių sužadinimo šaltinių svarbą grįžtamojo sužadinimo atsiradimui. Grįžtamojo sužadinimo metu užregistruotas keturgubas veikimo potencialų periodų sutrumpėjimas, lyginant su naudotų stimulų periodais. Nustatyta, kad grįžtamojo sužadinimo epizodų pasirodymo priežastis gali būti kitas sužadinimo šaltinis, jei jis tampa kliūtimi, pakeičiančia pirmojo sužadinimo šaltinio impulsų kryptį, ir padeda susiformuoti spiralinei bangai. Il. 3, bibl. 12 (lietuvių kalba; santraukos lietuvių, anglų ir rusų k.).

M. Skučas, I. Grigaliūnienė, R. Labrenčas. Episodes of Reentry Type Biopotentials exited in Isolated Atrium by Competing Sources // Electronics and Electrical Engineering. – Kaunas: Technologija, 2005. – No. 5(61). – P. 57–60.

This paper presents the investigation of excitation possibilities for a reentry type biopotentials in atrium by the imitation of ectopic sources. The experiment was processed on isolated atrium of a rabbit. Parasystolic arrhythmias were provoked by couple of electrostimulators periodical stimulation. The periods of stimulus were $T_1=398$ ms and $T_2=450$ ms. There was recorded an appearance of the short-term 45 episodes of reentry type action potentials in atrium cells under these conditions. The experimental data confirms the significance of ectopic sources for the existence of reentry type biopotentials. We observe period decrease by four times at the reentry appearance time, compared with stimulation periods. We identified, that one of the reasons for the appearance of reentry episodes can be the stimulus of the other excitation source, if it is an obstacle for a wave of first excitation source and if it changes the direction of the first source wave, which leads to a spiral wave forming. Ill. 3, bibl. 12 (in Lithuanian; summaries in Lithuanian, English and Russian).

М. Скучас, И. Григалиюнене, Р. Лабренчас. Эпизоды биопотенциалов типа обратного возбуждения в случаях конкуренции источников возбуждения в изолированном предсердии // Электроника и электротехника. – Каунас: Технология, 2005. – № 5(61). – С. 57–60.

Представляются экспериментальные исследования возможности возникновения явления типа обратного возбуждения под влиянием эктопических источников возбуждения в изолированном предсердии кролика. Парасистолические аритмии спровоцировали путем использования двух стимуляторов с периодом стимулов $T_1=398$ мс и $T_2=450$ мс. В этих условиях в 100 случаях возникновения периодических парасистолических циклов в миоцитах предсердия, возникали 45 кратковременных эпизодов потенциалов действия типа обратного возбуждения. Эксперименты подтвердили важность наличия эктопических источников возбуждения возникновению эпизодов обратного возбуждения. При этом во время этих эпизодов зарегистрировано четырехкратное укорочение периодов потенциалов действия, по сравнению с периодом стимулов. Предполагаемая причина возникновения эпизодов обратного возбуждения – второй источник возбуждения, т.к. он становится препятствием, изменяющим направление распространения импульса от первого источника и способствует формированию спиральной волны. Ил. 3, библи. 12 (на литовском языке; рефераты на литовском, английском и русском яз.).

DOI: 10.5755/j02.eie.10448