

Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела в период деполяризации предсердий у крыс с алкогольной кардиомиопатией

Смирнова С.Л.¹, Рощевская И.М.², Цорин И.Б.², Столярук В.Н.²,
Вититнова М.Б.², Колик Л.Г.², Крыжановский С.А.²

¹ – ФИЦ Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук, Сыктывкар

² – ФГБНУ «НИИ фармакологии имени В.В. Закусова», Москва

Резюме. Цель работы – выявление по динамике электрического поля сердца на поверхности тела особенностей деполяризации предсердий у крыс на трансляционной модели алкогольной кардиомиопатии. Исследовано электрическое поле сердца на поверхности тела в период деполяризации предсердий у крыс с алкогольной кардиомиопатией. У крыс с алкогольной кардиомиопатией выявлены увеличение ЧСС, общей длительности деполяризации предсердий, периода восходящей и нисходящей фаз P_{II} волны на ЭКГ, более поздние инверсия областей ЭПС и начало P_{II} волны по сравнению с контрольными животными. Длительность инверсии у опытных крыс достоверно увеличивается по сравнению с контрольными. Алкогольная кардиомиопатия приводит к значимым изменениям пространственных и временных параметров электрического поля сердца на начальных этапах деполяризации предсердий, а также к увеличению неоднородности их деполяризации. Выявленные изменения свидетельствуют о высоком риске развития фибрилляции предсердий у крыс с алкогольной кардиомиопатией.

Ключевые слова: электрическое поле сердца; предсердия; алкогольная кардиомиопатия; белые беспородные крысы

Для цитирования:

Смирнова С.Л., Рощевская И.М., Цорин И.Б., Столярук В.Н., Вититнова М.Б., Колик Л.Г., Крыжановский С.А. Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела в период деполяризации предсердий у крыс с алкогольной кардиомиопатией // *Фармакокинетика и фармакодинамика*. – 2019. – № 2. – С. 17–22. DOI: 10.24411/2587-7836-2019-10041.

Cardioelectric field on the body surface during atrial depolarization in rats with alcoholic cardiomyopathy

Smirnova SL¹, Roshchevskaya IM², Tsorin IB², Stolyaruk VN²,

Vititnova MB², Kolik LG², Kryzhanovskii SA²

¹ – Komi Scientific Centre of the Ural branch of the Russian Academy of Sciences, Syktyvkar

² – FSBI «Zacusov Institute of Pharmacology», Moscow

Resume. To study the features of an atrium depolarization on the dynamics of the cardioelectric field on the body surface at rats with an alcoholic cardiomyopathy. The cardioelectric field on the body surface of rats with an alcoholic cardiomyopathy was investigated during an atrium depolarization by the method of multiple synchronous cardioelectrotopography. In experimental and control animals, reflecting atrial depolarization, is formed before the appearance of the P_{II} wave on the ECG, inversion of the body surface potential mapping (BSMP) regions occurs before the beginning of the ascending phase of the P_{II} wave. In rats of the experimental group, it is shown an increase in the heart rate, the total duration of atrial depolarization, the period of the ascending and descending phases of the P_{II} wave on the ECG; later (relative to the peak of the R_{II} -wave) inversion of the BSMP regions and the beginning of the P_{II} wave by comparison with the control animals. The duration of inversion in experimental rats significantly increased compared with the control. Alcoholic cardiomyopathy leads to significant changes in the spatial and temporal parameters of the cardioelectric field at the initial stages of atrium depolarization, an increase in the non-uniformity of depolarization and a high risk of atrial arrhythmias.

Keywords: heart electrical field; atrium; alcoholic cardiomyopathy; white outbred rats

For citations:

Smirnova SL, Roshchevskaya IM, Tsorin IB, Stolyaruk VN, Vititnova MB, Kolik LG, Kryzhanovskii SA. Cardioelectric field on the body surface during atrial depolarization in rats with alcoholic cardiomyopathy. *Farmakokinetika i farmakodinamika*. 2019;2:17–22. (In Russ). DOI: 10.24411/2588-0519-2019-10041.

Введение

Алкоголизм является одной из основных причин смертности населения, уступая лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям [1]. Основной причиной летальности при хроническом злоупотреблении алкоголем является алкогольная кардиомиопатия [2]. Не менее важно и то, что алкогольной кардиомиопатии присущ высокий риск внезапной сердечной смерти [3, 4], которая диагностируется у 30–40 % пациентов, страдающих этим заболеванием [5]. Согласно данным эпидемиологических исследо-

ваний, алкогольная кардиомиопатия занимает 2–3-е место среди причин внезапной сердечной смерти [4].

С учётом сказанного, а также малой изученностью механизмов, ответственных за формирование электрической нестабильности миокарда, сопутствующей алкогольной кардиомиопатии, является актуальным экспериментальное исследование механизмов изменения электрической активности сердца, разработка неинвазивных методов оценки функционального состояния миокарда и выявление факторов риска внезапной сердечной смерти на ранее разработанной нами трансляционной модели алкогольной кардио-

миопатии у крыс [6]. С использованием комплекса эхокардиографических, электрофизиологических, морфологических, гистологических, молекулярных методов было показано, что разработанная модель воспроизводит основные клинико-диагностические признаки алкогольной кардиомиопатии, в том числе и снижение электрической стабильности миокарда.

Исследование электрического поля сердца (ЭПС) при синхронной регистрации кардиоэлектрических потенциалов от множества униполярных отведений на поверхности торса свидетельствует о высокой информативности этого метода при изучении функционального состояния миокарда [7–9]. По расположению областей положительных и отрицательных кардиоэлектрических потенциалов на ЭПС на поверхности тела крыс в начальный период деполяризации предсердий можно судить о расположении очага начальной активности и основном направлении распространения волны возбуждения [10].

Цель исследования – выявление по динамике электрического поля сердца на поверхности тела особенностей деполяризации предсердий у крыс на транслационной модели алкогольной кардиомиопатии.

Материалы и методы

Животные

Опыты проводили на белых беспородных крысах-самцах массой 180–200 г, которые содержались в виварии в соответствии с приказом МЗ РФ № 267 от 09.06.2003 г. «Об учреждении правил лабораторной практики». Животные были получены из питомника лабораторных животных Филиал «Столбовая» ФГБУН НЦБМТ ФМБА России, имели ветеринарный сертификат качества и состояния здоровья, и прошли 20-суточный карантин в виварии НИИ фармакологии имени В.В. Закусова. Животные содержались в индивидуальных клетках (370×200×150 мм) в соответствии с нормами размещения в условиях контролируемого освещения (12 ч – свет / 12 ч – темнота) с принудительной 16-кратной в час вентиляцией, при температуре 18–20 °С и относительной влажности воздуха 40–70 % на подстилке из простерилизованных древесных стружек. Все работы с лабораторными животными были выполнены в соответствии с общепринятыми нормами обращения с животными, на основе стандартных операционных процедур, принятых в НИИ фармакологии имени В.В. Закусова, соответствующих правилам Европейской Конвенции ETS 123.

Животных рандомизировали на две группы: 1-я – контрольные крысы ($n = 13$), имели свободный доступ к питьевой воде и корму (стандартный брикетированный корм ПК-120-1; ООО «Лабораторснаб», РФ); 2-я – алкоголизованные крысы ($n = 16$), которые получали стандартный брикетированный корм ПК-120-1, в качестве единственного источника жидкости получали 10 % водный раствор этанола в течение

24 нед. На протяжении всего исследования ежедневно регистрировали количество потребляемого этанола (г/кг). Все животные 2-й группы активно потребляли физиологически значимое количество 10 % раствора этанола. В пересчёте на чистый этанол среднее потребление алкоголя в течение эксперимента варьировалось в пределах 5,0–6,5 г/кг в сутки.

Электрофизиология

Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела крыс при алкогольной кардиомиопатии в период деполяризации предсердий исследовано методом множественной синхронной кардиоэлектротопографии. Крыс наркотизировали золетилом (1,25 мг/кг, в/м) и уретаном (1 г/кг, в/б). Синхронную регистрацию кардиопотенциалов осуществляли от 64 подкожных игольчатых электродов, равномерно распределённых по поверхности грудной клетки (по четыре ряда на вентральной и дорсальной сторонам тела) при помощи электрокардиотопографической системы. Синхронно с униполярными кардиоэлектрическими потенциалами на поверхности тела регистрировали ЭКГ в биполярных отведениях от конечностей. В качестве реперного использовали ЭКГ во втором отведении, отсчёт времени производили относительно пика зубца R_{II} в мс (момент времени до R_{II} -пика указывается со знаком минус).

Полученные данные обрабатывали при помощи системы «Кардиоинформ» [7]. Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела анализировали по моментным эквипотенциальным картам.

Статистика

Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Statistica 10.0 (StatSoft, Inc., США). Тип распределения определяли с помощью W -критерия Шапиро–Уилка, различия между группами с помощью U -критерия Манна–Уитни при $p < 0,05$. Данные представляли в виде среднего арифметического \pm стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение

Контрольная группа. До возникновения на ЭКГ во II отведении от конечностей P_{II} -волны (за $-65,8 \pm 6,6$ мс до R_{II} -пика) на поверхности тела крыс формируется ЭПС с краниальной областью положительных кардиоэлектрических потенциалов, каудальной – отрицательных, которые по мере деполяризации предсердий начинают смещаться: область положительных потенциалов – каудально, отрицательных – краниально (рис. 1А). Изменение взаимного расположения положительных и отрицательных зон кардиоэлектрических потенциалов завершается к началу P_{II} волны (за $-62,1 \pm 6,6$ мс до R_{II} -пика). В период восходящей и нисходящей фаз P_{II} волны расположение зон кар-

Таблица

Временные характеристики электрического поля сердца на поверхности тела (мс) и P_{II} -волны (мс), ЧСС (уд/мин) у крыс при алкогольной кардиомиопатии

Характеристики	Контроль	Опыт
Начало инверсии областей ЭПС	$-65,8 \pm 6,6$	$-68,6 \pm 2,3$
Длительность инверсии ЭПС	$3,6 \pm 0,6$	$5,5 \pm 1,1^*$
Начало P_{II} -волны	$-62,1 \pm 6,6$	$-63,1 \pm 3$
Вершина P_{II} -волны	$-54,9 \pm 6,2$	$-54,8 \pm 3,2$
Конец P_{II} -волны	$-48,6 \pm 6,4$	$-47,8 \pm 3,2$
Длительность восходящей фазы P_{II} -волны	$7,2 \pm 0,9$	$8,2 \pm 1,6$
Длительность нисходящей фазы P_{II} -волны	$6,3 \pm 0,8$	$7,1 \pm 0,9$
Длительность P_{II} -волны	$13,5 \pm 0,6$	$15,3 \pm 1^*$
ЧСС	517 ± 13	$486 \pm 16^*$

Примечания: Время указано в мс, относительно пика R_{II} (до пика имеет отрицательное значение). * – $P \leq 0,001$. Данные представлены в виде среднего арифметического значения \pm стандартное квадратическое отклонение.

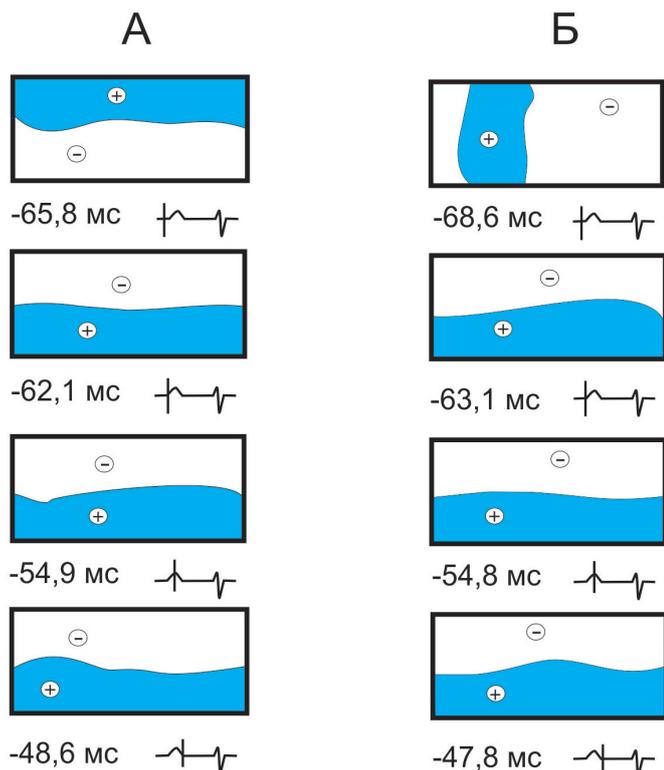


Рис. 1. Эквипотенциальные моментные карты на поверхности тела крысы в период деполяризации предсердий при алкогольной кардиомиопатии

Примечания: Контрольная группа животных (А) (крыса №9) и опытная группа животных (Б) (крыса №3). Закрашена область положительных кардиопотенциалов. Под каждой картой указано время в мс относительно пика R_{II} ; приведена ЭКГ во втором отведении с маркером времени.

диоэлектрических потенциалов не меняется: область положительных потенциалов кардиоэлектрического поля расположена каудально, отрицательных – краниально.

Опытная группа. У крыс опытной группы наблюдались: достоверно меньшая ЧСС; большая общая длительность деполяризации предсердий, длительности периода восходящей и нисходящей фаз P_{II} волны на ЭКГ во II отведении от конечностей; более раннее (относительно пика R_{II} -зубца) начало инверсии областей кардиоэлектрического поля на поверхности тела; начало P_{II} волны (табл.) по сравнению с контрольными животными. У алкоголизированных крыс выявлена существенно большая длительность инверсии положительной и отрицательной областей ЭПС на поверхности тела по сравнению с контрольными.

До возникновения на ЭКГ P_{II} волны (до вершины P -волны, за $-68,6 \pm 2,3$ мс относительно R_{II} -пика) на ЭПС на поверхности тела крыс область положительных кардиопотенциалов расположена кранио-каудально в средней части вентральной поверхности, область отрицательных потенциалов занимает право- и леволатеральную поверхность вентральной стороны и дорсальную сторону грудной клетки (рис. 1Б).

До начала восходящей фазы P_{II} волны (в период изоэлектрической линии на ЭКГ $_{II}$) на ЭПС происходит смещение зон положительных и отрицательных кардиопотенциалов. Области смещаются на вентральную и дорсальную поверхности: положительных кардиопотенциалов каудально, отрицательных – краниально. Изменение взаимного расположения положительных и отрицательных зон ЭПС и формирование кардиоэлектрического поля, характерного для деполяризации основной массы предсердий, завершается за $-63,1 \pm 3$ мс до вершины R_{II} волны (к началу P_{II} волны ЭКГ во II отведении от конечностей). В период восходящей и нисходящей фаз P_{II} волны расположение зон кардиоэлектрических потенциалов не меняется: область положительных потенциалов расположена каудально, отрицательных – краниально.

Анализ ЭПС на поверхности тела животных и человека в период начальной предсердной активности имеет большое диагностическое значение. Однако в основном анализ пространственно-временных или амплитудных характеристик ЭПС производится во время восходящей или нисходящей фаз P -волны на ЭКГ.

В период P -волны на ЭКГ на ЭПС на поверхности тела у разных видов теплокровных животных и человека наблюдается однотипное расположение областей положительных и отрицательных кардиопотенциалов. Исследования, проведенные на собаках [11], свиньях [10], крысах линии Вистар [12], показали, что в период P -волны на ЭКГ на ЭПС на поверхности тела область положительных кардиопотенциалов занимает каудальную часть вентральной и дорсальной сторон, а

отрицательных – краниальную. При этом динамики смещения областей положительных и отрицательных кардиопотенциалов на ЭПС на поверхности тела не наблюдается. Однотипное расположение областей положительных кардиопотенциалов в каудальной, и отрицательных потенциалов в краниальной части ЭПС на поверхности тела в период восходящей и нисходящей фаз P -волны свидетельствует о равномерном распространении волны возбуждения по предсердиям от синоатриального узла [10].

При экспериментальном моделировании заболеваний сердечно-сосудистой системы, характерных для человека, исследовании миокарда линейных животных с разными формами артериальной гипертензии нами было показано различное расположение областей положительных и отрицательных кардиопотенциалов на поверхности тела в период P -волны на ЭКГ.

Экспериментально вызванная лёгочная гипертензия, связанная с гипертрофией правых отделов сердца, приводит к изменению параметров начальной предсердной активности: временных – к увеличению длительности деполяризации предсердий, и пространственных – в начальный период восходящей фазы P -волны на ЭКГ, свидетельствующих об изменении последовательности деполяризации предсердий [13].

У крыс линии SHR (спонтанно-гипертензивные крысы) область положительных потенциалов расположена на ЭПС каудально на вентральной стороне тела и занимает примерно 2/3 поверхности, область отрицательных кардиопотенциалов занимает полностью дорсальную сторону и краниальную часть вентральной поверхности. Такое расположение областей положительных и отрицательных кардиопотенциалов ЭПС не характерно для периода восходящей и нисходящей фаз P -волны на ЭКГ у нормотензивных животных [14].

Исследование электрической активности предсердий крыс линии НИСАГ со стресс-индуцированной артериальной гипертензией показало, что формирующийся дополнительный очаг возбуждения на эпикарде в области впадения лёгочных вен в левое предсердие отражается на ЭПС на поверхности тела в период начала и в восходящую фазу P -волны на ЭКГ расположением зоны положительных кардиопотенциалов на вентральной поверхности каудально-праволатерально, остальную поверхность занимает область отрицательных кардиопотенциалов [12].

Однако нами ранее было показано формирование ЭПС на поверхности тела животных до начала восходящей фазы P -волны на ЭКГ, доказанное прямой регистрацией деполяризации миокарда в интрамуральных слоях предсердий свиньи. Показано, что изменение основного направления распространения

волны возбуждения в предсердиях приводит к инверсии взаимного расположения областей положительного и отрицательного кардиопотенциалов на ЭПС на поверхности тела [10].

На ЭПС на поверхности тела алкоголизованных крыс до возникновения P -волны на ЭКГ область положительных кардиопотенциалов расположена кранио-каудально в средней части вентральной поверхности, область отрицательных потенциалов занимает право- и леволатеральную поверхность вентральной стороны и дорсальную поверхность грудной клетки крыс. После смещения до начала восходящей фазы P_{II} -волны зона положительных кардиопотенциалов располагается каудально, отрицательных – краниально на вентральной и дорсальной сторонах.

Ранее нами на модели трансляционной алкогольной кардиомиопатии у крыс прямыми методами исследования выявлена значительная неоднородность последовательности деполяризации правого и левого предсердий и межпредсердной перегородки, вызванная формированием двух источников начальной активации в правом и левом предсердиях [15].

Формирование двух источников ранней активации в предсердиях вызывает значимые изменения пространственных и временных параметров ЭПС на начальных этапах деполяризации предсердий, до начала P_{II} -волны на ЭКГ во II отведении от конечностей, свидетельствующее об увеличении неоднородности деполяризации предсердий.

Таким образом, на начальных этапах формирования кардиоэлектрического поля на поверхности тела (до начала P_{II} -волны на ЭКГ во II отведении от конечностей) алкоголизованных крыс наблюдаются изменения в расположении областей положительных и отрицательных кардиопотенциалов, достоверное увеличение длительности инверсии по сравнению с контрольными животными.

Заключение

У животных с алкогольной кардиомиопатией выявлены значимые изменения пространственных и временных параметров электрического поля сердца на поверхности тела на начальных этапах деполяризации предсердий (до начала P_{II} -волны на ЭКГ во II отведении от конечностей), свидетельствующие об увеличении неоднородности деполяризации предсердий и высоком риске возникновения фибрилляции предсердий.

Исследование выполнено в рамках Государственного задания № 0521-2019-0005.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Смирнова Светлана Леонидовна

ORCID ID: 0000-0003-4292-2444

SPIN код: 7341-0013

к. б. н., с. н. с. ФИЦ Коми научный центр
Уральского отделения Российской академии
наук, Сыктывкар**Smirnova Svetlana**

ORCID ID: 0000-0003-4292-2444

SPIN code: 7341-0013

Candidate of biological sciences, Senior research
scientist of VSEBB – Branch of the Komi Scientific
Center of the Ural Branch of RAS, Syktyvkar**Рощевская Ирина Михайловна**

ORCID ID: 0000-0002-6108-1444

SPIN код: 5424-2991

д. б. н., чл.-корр. РАН, г.н.с. лаборатории
фармакологического скрининга ФГБНУ «НИИ
фармакологии имени В.В. Закусова», Москва**Roshchevskaya Irina**

ORCID ID: 0000-0002-6108-1444

SPIN code: 5424-2991

Grand PhD in biological sciences, Corresponding
member of the Russian academy of sciences,
Chief researcher of laboratory of pharmacological
screening FSBI «Zakusov Institute of Pharmacol-
ogy», Moscow**Цорин Иосиф Борисович**

ORCID ID: 0000-0002-3988-7724

SPIN код: 4015-3025

д. б. н., в. н. с. лаборатории
фармакологического скрининга ФГБНУ «НИИ
фармакологии имени В.В. Закусова», Москва**Tsorin Iosif**

ORCID ID: 0000-0002-3988-7724

SPIN code: 4015-3025

Doctor of biological sciences, leading researcher
of laboratory of pharmacological screening FSBI
«Zakusov Institute of Pharmacology», Moscow**Столярук Валерий Николаевич**

ORCID ID: 0000-0002-4779-427X

SPIN код: 3405-8229

к. м. н., с. н. с. лаборатории
фармакологического скрининга ФГБНУ «НИИ
фармакологии имени В.В. Закусова», Москва**Tsorin Iosif**

ORCID ID: 0000-0002-3988-7724

SPIN code: 4015-3025

Doctor of biological sciences, leading researcher
of laboratory of pharmacological screening FSBI
«Zakusov Institute of Pharmacology», Moscow**Вититнова Марина Борисовна**

ORCID ID: 0000-0002-7407-7516

SPIN код: 1901-8919

к. б. н., с. н. с. лаборатории
фармакологического скрининга ФГБНУ «НИИ
фармакологии имени В.В. Закусова», Москва**Vititnova Marina**

ORCID ID: 0000-0002-7407-7516

SPIN code: 1901-8919

Candidate of biological sciences, senior re-
searcher scientist of laboratory of pharmacological
screening FSBI «Zakusov Institute of Pharmacol-
ogy», Moscow**Коллик Лариса Геннадьевна**

ORCID ID: 0000-0002-9847-8058

SPIN код: 9126-6922

д. б. н., профессор РАН, руководитель
лаборатории фармакологической регуляции
состояний зависимости ФГБНУ «НИИ
фармакологии имени В.В. Закусова», Москва**Kolik Larisa**

ORCID ID: 0000-0002-9847-8058

SPIN code: 9126-6922

Grand PhD in biological sciences, professor of the
Russian academy of sciences, Head laboratory of
pharmacological regulation of alcohol and drug ad-
dition FSBI «Zakusov Institute of Pharmacology»,
Moscow**Крыжановский Сергей Александрович***Автор, ответственный за переписку*

e-mail: SAK-538@yandex.ru

ORCID ID: 0000-0003-2832-4739

SPIN код: 6596-4865

д. м. н., заведующий лабораторией
фармакологического скрининга ФГБНУ «НИИ
фармакологии имени В.В. Закусова», Москва**Kryzhanovskii Sergey**

Corresponding autor

e-mail: SAK-538@yandex.ru

ORCID ID: 0000-0003-2832-4739

SPIN code: 6596-4865

MD, Head of laboratory of pharmacological
screening FSBI «Zakusov Institute of Pharmacol-
ogy», Moscow

Литература / References

1. Бохан Н.А., Мандель А.И., Максименко Н.Н., Михалева Л.Д. Смертельные исходы при алкогольной зависимости // *Наркология*. – 2007. – № 12. – С. 37–40. [Bokhan NA, Mandel' AI, Maksimenko NN, Mikhaleva LD. Fatal outcomes in alcohol addiction. *Narkologiya*. 2007;12:37–40. (In Russ).]
2. Семенова В.Г., Антонова О.И., Евдокушкина Г.Н., Гаврилова Н.С. Потери населения России в 2000–2008 гг. обусловленные алкоголем: масштабы, структура, тенденции // *Социальные аспекты здоровья населения*. – 2010. – № 2. – С. 34–37. [Semyonova VG, Antonova OI, Evdushkina GN, Gavrilova NS. Losses of the population of Russia in 2000–2008 caused by alcohol: Scales, structure, and tendencies. *Sotsial. Aspekty Zdorov'ya Naseleniya*. 2010;22:34–37. (In Russ).]
3. Vikhert AM, Tsipenko VS, Cherpachenko NM. Alcoholic cardiomyopathy and sudden death. *J Am Cardiol*. 1986;8(1Suppl.):3a–11a.
4. Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular health. *Physiol Behav*. 2010;100(1):76–81. DOI: 10.1016/j.physbeh.2009.12.019
5. Чазов Е.И. Внезапная смерть. 2013. <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=2x1229x1>. [Chazov EI. Sudden death. 2013. <http://www.medicusamicus.com/index.php?action=2x1229x1>. (In Russ).]
6. Крыжановский С.А., Цорин И.Б., Колик Л.Г., и др. Трансляционная модель алкогольной кардиомиопатии // *Молекулярная медицина*. – 2015. – № 3. – С. 40–47. [Kryzhanovskii SA, Tsorin IB, Kolik LG, et al. Translation model of alcoholic cardiomyopathy. *Mol. Med*. 2015;3:40–47. (In Russ).]
7. Рошевский М.П., Артеева Н.В., Коломеец Н.Л., и др. Система «КАРДИОИНФОРМ» для визуализации и анализа электрического поля сердца // *Медицинский академический журнал*. – 2005. – № 5. – С. 74–79. [Roshchevsky MP, Arteeva NV, Kolomeets NL, et al. The system "Cardioinform" for visualization and analysis of the heart electric field. *Med. Akad. Zh*. 2005;5:74–79. (In Russ).]
8. Рошевская И.М. Кардиоэлектрическое поле теплокровных животных и человека. – СПб.: Наука; 2008. [Roshchevskaya IM. *Kardioelektricheskoye pole teplokrovnykh zhivotnykh i cheloveka*. S-Pb.: Nauka; 2008. (In Russ).]
9. Bacharova L, Mateasik F, Krause R, et al. The effect of reduced intercellular coupling on electrocardiographic signs of left ventricular hypertrophy. *J Electrocardiol*. 2011;44:571–576. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2011.06.004
10. Рошевский М.П., Чудородова С.Л., Рошевская И.М. Отображение на поверхность тела деполяризации предсердий // *Доклады Академии наук*. – 2007. – Т. 412. – № 5. – С. 704–706. [Roshchevsky MP, Chudorodova SL, Roshchevskaya IM. Expression of atrial depolarization on the body surface. *Doklady Biological Sciences*. 2007;412(1):15–17. (In Russ).]
11. Mirvis DM. *Body surface electrocardiographic mapping*. Boston: Kluwer Academic Publishers; 1988.
12. Smirnova S, Ivanova L, Markel A, et al. Comparison of propagation of atrial excitation with the cardiopotential distribution on the body surface of hypertensive rats. *Anadolu. Kardiol. Derg*. 2012;12(3):195–199. DOI: 10.5152/akd.2012.060
13. Смирнова С.Л., Сулонова О.В., Рошевская И.М. Пространственно-временные характеристики электрического поля предсердий у крыс с экспериментально вызванной легочной гипертензией // *Известия Коми научного центра УрО РАН*. – 2016. – Т. 4. – № 28. – С. 67–72. [Smirnova SL, Suslonova OV, Roshchevskaya IM. Spatial-temporal characteristics of the electric field of atria in rats with experimentally induced pulmonary hypertension. *Izvestia Komi N. T*. 2016;4(28):67–72. (In Russ).]
14. Смирнова С.Л., Сулонова О.В., Рошевская И.М. Электрическое поле сердца на поверхности тела в период деполяризации предсердий у крыс со спонтанной артериальной гипертензией // *Практическая медицина*. – 2018. – Т. 1. – № 112. – С. 61–64. [Smirnova SL, Suslonova OV, Roshchevskaya IM. Cardioelectric field on the body surface during atrial depolarization in rats with spontaneous arterial hypertension. *Prakticheskaya medicina*. 2018; 1(112):61–64. (In Russ).]
15. Смирнова С.Л., Рошевская И.М., Рошевский М.П., и др. Деполяризация предсердий у крыс с алкогольной кардиомиопатией // *Доклады Академии наук*. – 2018. – Т. 479. – № 1. – С. 96–98. [Smirnova SL, Roshchevskaya IM, Roshchevsky MP, et al. Atria depolarization in rats with alcoholic cardiomyopathy. *Doklady Biological Sciences*. 2018;479(1):41–43. (In Russ).] DOI 10.7868/S0869565218010231