

Поверхностное ЭКГ-картирование крыс со стресс-индуцированной артериальной гипертензией

О.В. Суслонова¹, Ю.В. Шорохов², С.Л. Смирнова¹, И.М. Рощевская¹

¹ФИЦ Коми научный центр УрО РАН

167982, г. Сыктывкар, ул. Коммунистическая, 24

²Гимназия им. А.С. Пушкина

167000, г. Сыктывкар, ул. Советская, 14

Резюме

Исследования на экспериментальных животных позволяют подойти к пониманию механизмов изменения электрической активности сердца при морфофункциональных перестройках, происходящих в результате развития артериальной гипертензии (АГ). Цель работы – поверхностное ЭКГ-картирование молодых крыс со стресс-индуцированной АГ в период деполяризации желудочков. **Материал и методы.** Исследование выполнено на трехмесячных самцах линии НИСАГ ($n = 10$) массой 250–300 г. Поверхностное ЭКГ-картирование проводили от 64 электродов, равномерно распределенных вокруг грудной клетки животного. **Результаты и их обсуждение.** Показано значимо большее систолическое давление у крыс линии НИСАГ по сравнению с крысами линии Вистар (203 ± 14 и 125 ± 5 мм рт. ст. соответственно), так же как относительная масса сердца, толщина левого желудочка и правого желудочка, межжелудочковой перегородки. В период деполяризации желудочков установлено смещение зоны отрицательных кардиопотенциалов в леволатеральную область грудной клетки в период, соответствующий времени достижения положительным экстремумом своего максимального значения, у крыс НИСАГ по сравнению с Вистар. Показано более раннее время формирования, значимо большее время достижения первой и второй инверсии кардиопотенциалов, более позднее время достижения положительным и отрицательным экстремумами своих максимальных значений, большая амплитуда абсолютного значения отрицательного экстремума и значимо большее общее время деполяризации желудочков у крыс НИСАГ по сравнению с крысами линии Вистар. **Заключение.** Проведенные исследования дают перспективу к использованию картирования ЭПС для диагностики начальных этапов формирования гипертрофии миокарда при АГ.

Ключевые слова: поверхностное ЭКГ-картирование, артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Автор для переписки: Суслонова О.В., e-mail: evgeniu2006@inbox.ru

Для цитирования: Суслонова О.В., Шорохов Ю.В., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Поверхностное ЭКГ-картирование крыс со стресс-индуцированной артериальной гипертензией. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2022;42(3):58–64. doi: 10.18699/SSMJ20220307

Body surface potential mapping in rats with stress-induce arterial hypertension

O.V. Suslonova¹, Yu.V. Shorokhov², S.L. Smirnova¹, I.M. Roshchevskaya¹

¹ Federal Research Center Komi Scientific Center of UB of RAS

167982, Syktyvkar, Kommunisticheskaya str., 24

² A.S. Pushkin Gymnasium

167000, Syktyvkar, Sovetskaya str., 14

Abstract

Studies on experimental animals allow us to approach the understanding of the mechanisms of changes in the electrical activity of the heart during morphofunctional rearrangements that occur as a result of the development of arterial hypertension (AH). Aim of the study was to investigate body surface potential mapping in young ISIAH rats with genetically determined stress-induced AH during ventricular depolarization. **Material and methods.** The study was carried out on 3-month-old ISIAH males ($n = 10$) weighing 250–300 g. Body surface potential mapping was performed using 64 electrodes evenly distributed around the chest of the animal. **Results.** Significantly higher systolic blood pressure was shown in ISIAH rats compared to Wistar rats (203 ± 14 and 125 ± 5 mm Hg, respectively), as well as heart relative mass, thickness of the left ventricle, right ventricle, and interventricular septum were significantly higher compared to Wistar. During the period of ventricular depolarization, a shift of the zone of negative cardiopotentials to the left-lateral region of the chest is shown in the period corresponding to the time the positive extremum reaches its maximum value in ISIAH rats compared to Wistar. An earlier time of formation, a significantly longer time to achieve the first and second inversion of cardiopotentials, a later time for the positive and negative extrema to reach their maximum values, a greater amplitude of the absolute value of the negative extremum, and a significantly longer total ventricular duration in ISIAH rats compared to Wistar rats were shown. **Conclusions.** The study give perspective to the use of body surface potential mapping for diagnosing the initial stages of the formation of myocardial hypertrophy in AH.

Key words: body surface potential mapping, arterial hypertension, myocardial hypertrophy.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Correspondence author: Suslonova O.V., e-mail: evgeniu2006@inbox.ru

Citation: Suslonova O.V., Shorokhov Yu.V., Smirnova S.L., Roshchevskaya I.M. Body surface potential mapping in rats with stress-induce arterial hypertension. *Sibirskiy nauchnyy meditsinskiy zhurnal = Siberian Scientific Medical Journal*. 2022;42(3):58–64. [In Russian]. doi: 10.18699/SSMJ20220307

Введение

АГ является основным фактором риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, так как приводит к атеросклерозу, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и инсульту. Кроме того, АГ – определяющий фактор в развитии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), вызывающей структурные и электрофизиологические изменения в ткани миокарда желудочков и предсердий, которые могут приводить к возникновению различных видов аритмий, повышая риск внезапной сердечной смерти [1].

Традиционный подход к диагностике ГЛЖ ориентирован на нахождение соответствия критериев ЭКГ и оценки массы ЛЖ с помощью эхокардиографии. ЭКГ в 12 отведениях является доступным методом диагностики сердечно-сосудистых заболеваний, в то же время показана низкая чувствительность ЭКГ-критериев при выявлении ГЛЖ у пациентов с АГ. В результате большинство случаев с истинной ГЛЖ может быть неправильно диагностировано с использованием только ЭКГ-критериев [2]. Многополюсное поверхностное ЭКГ-картирование является перспективным методом оценки биоэлектрической активности сердца [3]. Показано использование метода множественного поверхностного картирования кардиопотенциалов в диагностике ГЛЖ у модельных животных с АГ различной этиологии: с экспериментально вызванной реноваскулярной

гипертензией [4], линии SHR [5]. Каждая из этих моделей представляет собой специфическую форму АГ со своими характерными особенностями формирования гипертензивного состояния.

Эмоциональный стресс служит одним из существенных факторов риска в развитии АГ [6]. У крыс линии НИСАГ АГ развивается на фоне эмоционального стресса [7]. Гипертрофия миокарда желудочков у крыс со стресс-индуцированной АГ формируется в раннем постнатальном онтогенезе [8]. Исследования на экспериментальных животных позволяют подойти к пониманию механизмов изменения электрической активности сердца при морфофункциональных перестройках, происходящих в результате развития АГ.

Цель работы – множественное поверхностное ЭКГ-картирование у молодых крыс со стресс-индуцированной АГ в период деполяризации желудочков.

Материал и методы

Исследование проведено на трехмесячных самцах линии НИСАГ ($n = 10$). В качестве контроля использовали крыс Вистар ($n = 10$) того же пола и возраста. Животные линии Вистар были получены из SPF-питомника (Пушино), крысы линии НИСАГ – из SPF-вивария (Новосибирск). Животные содержались в условиях свободного доступа к воде и корму в помещении с естественным-искусственным освещением, при температуре 20–22 °С. Эксперименты выполнены согласно

директиве Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных».

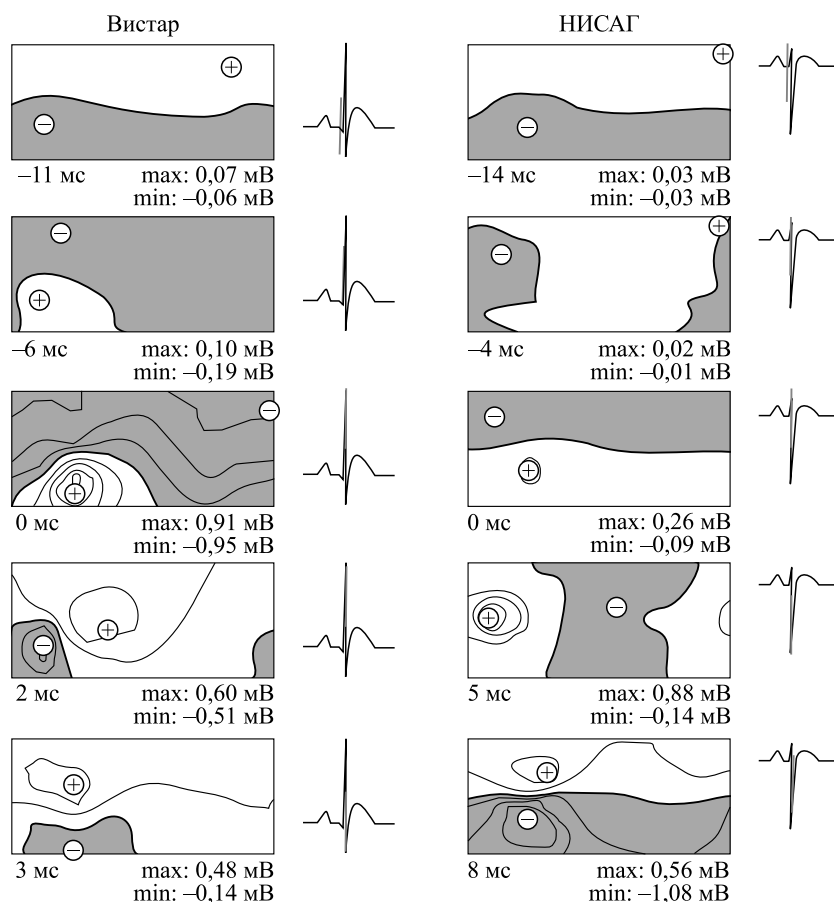
Систолическое артериальное давление (САД) измеряли у бодрствующих животных сенсорным методом в хвостовой артерии автоматизированным неинвазивным монитором кровяного давления (CODA Monitor, США). Для улучшения циркуляции крови в хвосте животных располагали на нагревательной платформе. С интервалом 10 мин трижды регистрировали САД, вычисляли среднее. С помощью многоканальной системы (16 бит, полоса пропускания 0,05–1000 Гц, частота дискретизации 4 МГц) у наркотизированных золотистых крыс (3,5 мг/100 г веса внутримышечно) регистрировали униполярные ЭКГ от 64 электродов, равномерно распределенных вокруг грудной клетки животного [5]. Синхронно регистрировали ЭКГ в отведениях от конечностей. По изопотенциальным картам анализировали параметры электрического поля сердца (ЭПС): траекторию смещения экстремумов, момент формирования ЭПС, время окончания инверсий кардиопотенциалов, максимальные значения амплитуды положительного (max) и отрицательного (min) экстремумов, время достижения экстремумами своего

максимального значения ($t_{\max}$ и $t_{\min}$), общую длительность деполяризации желудочков. Относительно R-II-пика на ЭКГ во втором отведении от конечностей производили отсчет времени (мс), до R-II-пика время указывали со знаком минус. По окончании эксперимента определяли массу сердца на весах аналитических (OHAUS Europe AR0640) с вычислением относительной массы сердца (как доли от массы тела), измеряли толщину свободной стенки правого желудочка (ПЖ), межжелудочковой перегородки (МЖП), свободной стенки левого желудочка (ЛЖ) на уровне основания папиллярных мышц ЛЖ.

Данные представлены в виде среднего арифметического $\pm$ стандартного отклонения ($M \pm SD$). Нормальность распределения значений оценивали критерием Шапиро–Уилка. При нормальном распределении значимость различий оценивали с помощью t-теста для независимых выборок, при отличающемся от нормального – по критерию Вилкоксона. Уровень значимости различий принимали при $p \leq 0,05$.

Результаты

По массе тела крысы линий Вистар и НИСАГ значимо не различались ($267,2 \pm 38,8$ и



Изопотенциальные моментные карты на поверхности тела трехмесячных крыс линий Вистар и НИСАГ в период деполяризации желудочков. Рядом с каждой картой приведена ЭКГII с отметкой времени и указаны амплитуды максимальных и минимальных кардиопотенциалов в соответствующий момент времени. Знаками “+” и “-” обозначено местоположение отрицательного и положительного экстремумов. Шаг изопотенциалов соответствовал 0,2 мВ.

Isopotential moment maps on the body surface of 3-month-old Wistar and NISAG rats during ventricular depolarization. Each fragment is accompanied by the corresponding ECGII, time and the extreme values (max and min) of cardiopotentials. The plus and minus signs mark the locations of the maximal positive and negative potentials. The isopotentials line spacing is 0.2 mV.

281,1 ± 22,8 г соответственно). САД у животных линии НИСАГ составило 203 ± 14 мм рт. ст., будучи значимо выше по сравнению с крысами линии Вистар – 125 ± 5 мм рт. ст. Также у первых установлены значимо большие, чем у последних, относительная масса сердца, толщина ЛЖ, ПЖ и МЖП (4,6 ± 0,1 мг/г, 1,5 ± 0,1 мм, 3,5 ± 0,2 мм, 3,6 ± 0,1 мм и 3,9 ± 0,1 мг/г, 0,9 ± 0,1 мм, 2,3 ± 0,1 мм, 2,4 ± 0,1 мм соответственно).

ЭПС на поверхности тела трехмесячных крыс НИСАГ в период деполяризации желудочков формируется до R_п-пика достоверно раньше, чем у крыс линии Вистар, при этом зона положительных кардиопотенциалов располагается краиниально, отрицательных – каудально. У крыс линии Вистар в период восходящей фазы зубца R_п, у крыс линии НИСАГ достоверно позже, на пике зубца R, происходит смещение положительной и отрицательной зон, что приводит к первой инверсии кардиопотенциалов. В период максимальной желудочковой активности, соответствующей t_{max} , у гипертензивных крыс НИСАГ зона отрицательных кардиопотенциалов занимает леволатеральную область грудной клетки в отличие от животных линии Вистар, у которых она располагается вентрокаудально. Вторая инверсия кардиопотенциалов у крыс линии Вистар происходит в период нисходящей фазы зубца R_п, у крыс линии НИСАГ – достоверно позже, в период восходящей фазы зубца S_п, возвращаясь к исходному расположению зон положительных и отрицательных кардиопотенциалов (рисунок).

Анализ амплитудно-временных параметров ЭПС показал более раннее время формирования, значимое большее время достижения первой и

второй инверсии кардиопотенциалов, более позднее t_{max} и t_{min} , большую амплитуду абсолютного значения min и значимо большее общее время деполяризации желудочков у крыс НИСАГ по сравнению с крысами линии Вистар (таблица).

Обсуждение

В результате морфометрического исследования у крыс линии НИСАГ показаны достоверно большая относительная масса сердца, толщина ЛЖ и МЖП по сравнению с крысами линии Вистар, что свидетельствует о развитии ГЛЖ у гипертензивных крыс. У крыс линии НИСАГ отмечена значимо большая толщина ПЖ, чем у крыс линии Вистар. Предыдущие исследования показали увеличение толщины стенки ПЖ у пациентов с АГ [9, 10]. У крыс линии НИСАГ отмечено большее значение относительной массы ПЖ по сравнению с нормотензивным контролем [11], что может говорить о развитии гипертрофии правого желудочка (ГПЖ) от перегрузки камер сердца на фоне АГ у этих животных.

Существует несколько возможных механизмов, которые могли бы объяснить ГПЖ при системной АГ. Во-первых, чрезмерная стимуляция симпатической системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, типичная для больных АГ, может быть причиной повышения сопротивления легочных артериол и приводить к ГПЖ. Во-вторых, механическое взаимодействие между двумя желудочками через МЖП может вызывать ГПЖ. В-третьих, окислительный стресс и эндотелиальная дисфункция в результате АГ могут вызывать изменения в легочном кровообращении и впоследствии привести к ГПЖ [12].

Амплитудно-временные параметры ЭПС на поверхности тела крыс линий Вистар и НИСАГ в период начальной желудочковой активности

Amplitude-temporal parameters of body surface potential mapping in Wistar and ISIAH rats during ventricular depolarization

Показатель	Вистар (n = 10)	НИСАГ (n = 10)
Начало формирования ЭПС, мс	– 11,4 ± 0,7	– 12,9 ± 0,5*
Завершение первой инверсии, мс	– 5,6 ± 0,8	0,5 ± 0,6*
Завершение второй инверсии, мс	3,5 ± 0,7	6,8 ± 0,6*
Максимальная амплитуда, мВ	0,83 ± 0,17	0,79 ± 0,31
Минимальная амплитуда, мВ	– 0,83 ± 0,21	– 1,32 ± 0,23*
t_{max} , мс	– 0,2 ± 1,5	7,1 ± 2,5*
t_{min} , мс	1,1 ± 1,5	8,4 ± 0,9*
Длительность деполяризации, мс	17 ± 1	22 ± 1*

Примечание: * – отличие от величины соответствующего показателя крыс линии Вистар статистически значимо при $p < 0,05$

Обнаружено смещение зоны отрицательных кардиопотенциалов в леволатеральную область грудной клетки в период $t_{\max}$, отражающее изменение направления основного фронта волны возбуждения в желудочках [13], и увеличение минимальной амплитуды (у крыс с экспериментально вызванной реноваскулярной артериальной гипертензией (РАГ) и SHR ранее показано увеличение и минимальной, и максимальной амплитуды [4, 5]).

Выявлены значимые изменения временных параметров ЭПС у крыс НИСАГ по сравнению с нормотензивными крысами Вистар: более позднее время достижения первой и второй инверсий кардиопотенциалов, более поздние $t_{\max}$ и $t_{\min}$, увеличение общей длительности деполяризации желудочков. Более позднее время достижения первой инверсии кардиопотенциалов установлено у крыс с экспериментально вызванной легочной гипертензией (монокроталиновая модель), вызывающей ГПЖ [14]. Более позднее время достижения второй инверсии кардиопотенциалов показано у РАГ, SHR и старых крыс линии Вистар с ГЛЖ [4, 5, 15]. Увеличение $t_{\max}$ обнаружено у SHR и стареющих крыс линии Вистар с ГЛЖ [5, 15], $t_{\min}$ – у крыс с РАГ [4]. Увеличение общей длительности деполяризации показано у крыс с АГ различного генеза [4, 5, 15], что соответствует данным, полученным для крыс линии НИСАГ.

Крысы со спонтанной гипертензией линии SHR являются общепринятой моделью первичной АГ у человека [16]. Поверхностное ЭКГ-картирование у крыс НИСАГ выявило сходные изменения амплитудно-временных параметров с обнаруживаемыми у крыс SHR: увеличение минимальной амплитуды, более позднее время достижения второй инверсии кардиопотенциалов, более позднее $t_{\max}$, увеличение общей длительности деполяризации по сравнению с нормотензивными крысами Вистар. В то же время у животных линии НИСАГ показано более позднее, чем у крыс SHR, время достижения первой инверсии кардиопотенциалов, более позднее $t_{\min}$, что вызвано совместным влиянием ГПЖ и ГЛЖ на распространение волны возбуждения в миокарде и, возможно, разными механизмами развития АГ у этих животных.

Гипертрофия у крыс линии НИСАГ и SHR формируется по-разному, что связано с различными механизмами развития гипертензивного статуса у этих животных. У первых решающее влияние на формирование АГ оказывает повышенная функциональная активность симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной систем. В надпочечниках крыс НИСАГ при действии стресса концентрация адреналина и норадреналина значительно увеличивается [17], в

то время как у SHR показано сниженное содержание катехоламинов по сравнению с нормотензивными животными [18]. Выявлены различия в функциональной активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у крыс линий НИСАГ и SHR. Крысы линии НИСАГ признаны моделью низкорениновой формы АГ [19]. У SHR на ранней стадии онтогенеза уровень почечного ренина и концентрации ангиотензина I и ангиотензина II повышены, что является необходимым фактором для формирования гипертензивного статуса у животных этой линии [20].

Заключение

У молодых крыс со стресс-индуцированной АГ выявлена гипертрофия обоих желудочков сердца, что приводит к существенным изменениям параметров ЭПС на поверхности тела в период их деполяризации. Проведенные исследования дают перспективу к использованию картирования ЭПС для диагностики начальных этапов формирования гипертрофии миокарда при АГ.

Список литературы

1. Afzal M.R., Zanova S., Mohamed O., Vohamed-Osman A., Kalbfleisch S.J. Hypertension and arrhythmias. *Heart Fail. Clin.* 2019;15(4):543–550. doi: 10.1016/j.hfc.2019.06.011
2. Bacharova L., Schocken D., Estes E.H., Strauua D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr. Cardiol. Rev.* 2014;10(3):257–261. doi: 10.2174/1573403X106661405141103220
3. Bergquist J., Rupp L., Zenger B., Brundage J., Busatto A., MacLeod R.S. Body surface potential mapping: contemporary applications and future perspectives. *Hearts.* 2021;2(4):514–542. doi: 10.3390/hearts2040040
4. Крандычева В.В., Харин С.Н., Шамаков Д.Н., Рощевская И.М. Электрическое поле сердца на поверхности тела крыс с гипертрофией левого желудочка вызванной экспериментальной реноваскулярной гипертензией. *Рос. физиол. ж.* 2005;91(10):1168–1175.
5. Суслонова О.В., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Поверхностное картирование кардиопотенциалов гипертензивных крыс в период деполяризации желудочков. *Соврем. пробл. науки и образ.* 2018;(3):57. doi:10.17513/spno.27663
6. Ushakov A.V., Ivanchenko V.S., Gagarina A.A. Psychological stress in pathogenesis of essential hypertension. *Curr. Hypertens. Rev.* 2016;12(3):203–214. doi: 10.2174/1573402112666161230121622
7. Markel A.L. Development of a new strain of rats with inherited stress-induced arterial hypertension. In: *Genetic Hypertension*. Ed. J. Sassard. London: John Libbey Eurotext Ltd. 1992;218:405–407.

8. Суслонова О.В., Рощевская И.М., Распутина А.А. Морфометрия желудочков сердца крыс линии НИСАГ в период раннего постнатального развития. *Изв. Коми НЦ УрО РАН*. 2016;(1):45–50.
9. Cuspidi C., Sala C., Muiesan M.L., De Luca N., Schillaci G., Working Group on Heart, Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies. *J. Hypertens.* 2013;31(5):858–865. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835f17e5
10. Hanboly N.H. Right ventricle morphology and function in systemic hypertension. *Nig. J. Cardiol.* 2016;13(1):11–17. doi: 10.4103/0189-7969.173854
11. Смолюк Л.Т., Кузнецов Д.А., Лисин Р.В., Мухлынина Е.А., Маркель А.Л., Проценко Ю.Л. Морфологические и вязкоупругие свойства миокарда крыс НИСАГ в ходе развития артериальной гипертензии. *Рос. физиол. ж.* 2015;101(5):559–571.
12. Tadic M., Cuspidi C., Bombelli M., Grassi G. Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain assessment be helpful. *J. Clin. Hypertens.* 2018;20(2):400–407. doi: 10.1111/jch.13186
13. Рощевская И.М. Кардиоэлектрическое поле теплокровных животных и человека. СПб.: Наука, 2008. 250 с.
14. Суслонова О.В., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела крыс с экспериментальной легочной гипертензией в период деполяризации желудочков. *Бюл. эксперим. биол. и мед.* 2016;162(7):11–14.
15. Суслонова О.В., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Кардиоэлектрическое поле на поверхности тела крыс линии Вистар в период деполяризации желудочков в процессе старения. *Изв. Коми НЦ УрО РАН*. 2017;(2):56–60.
16. Doris P.A. Genetics of hypertension: an assessment of progress in the spontaneously hypertensive rat. *Physiol. Genomics.* 2017;49(11):601–617. doi: 10.1152/physiolgenomics.00065.2017
17. Антонов Е.В., Александрович Ю.В., Серяпина А.А., Климов Л.О., Маркель А.Л. Стресс и артериальная гипертензия: крысы линии НИСАГ (ISIAH). *Вавил. ж. генет. и селекции*. 2015;19(4):455–459. doi: 10.18699/VJ15.060
18. Moura E., Costa P., Moura D., Guimaraes S., Vieira-Coelho M.A. Decreased tyrosine hydroxylase activity in the adrenals of spontaneously hypertensive rats. *Life Sci.* 2005;76(25):2953–2964. doi: 10.1016/j.lfs.2004.11.017
19. Дубинина А.Д., Антонов Е.В., Федосеева Л.А., Пивоварова Е.Н., Маркель А.Л., Иванова Л.Н. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система у крыс линии НИСАГ (ISIAH) со стресс-индуцированной артериальной гипертензией. *Вавил. ж. генет. и селекции*. 2016;20(6):954–958. doi: 10.18699/VJ16.216
20. Campbell D.J., Duncan A.M., Kladis A., Har-rap S.B. Angiotensin peptides in spontaneously hypertensive and normotensive Donryu rats. *Hypertension.* 1995;25(5):928–934. doi: 10.1161/01.HYP.25.5.928

References

1. Afzal M.R., Zanova S., Mohamed O., Vo-hamed-Osman A., Kalbfleisch S.J. Hypertension and arrhythmias. *Heart Fail. Clin.* 2019;15(4):543–550. doi: 10.1016/j.hfc.2019.06.011
2. Bacharova L., Schocken D., Estes E.H., Strauua D. The role of ECG in the diagnosis of left ventricular hypertrophy. *Curr. Cardiol. Rev.* 2014;10(3):257–261. doi: 10.2174/1573403X106661405141103220
3. Bergquist J., Rupp L., Zenger B., Brund-age J., Busatto A., MacLeod R.S. Body surface potential mapping: contemporary applications and future perspectives. *Hearts.* 2021;2(4):514–542. doi: 10.3390/hearts2040040
4. Krandycheva V.V., Kharin S.N., Shmakov D.N., Roshchevskaya I.M. Cardiac electric field on the body surface in rats with left ventricular hypertrophy caused by experimental renovascular hypertension. *Rossiyskiy fiziologicheskii zhurnal imeni Ivana Mikhaylovicha Sechenova = Russian Journal of Physiology.* 2005;91(10):1168–1175. [In Russian].
5. Suslonova O.V., Smirnova S.L., Roshchevskaya I.M. Body surface potential mapping in hypertensive rat during ventricular depolarization. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education.* 2018;3:57. [In Russian]. doi:10.17513/spno.27663
6. Ushakov A.V., Ivanchenko V.S., Gagarina A.A. Psychological stress in pathogenesis of essential hypertension. *Curr. Hypertens. Rev.* 2016;12(3):203–214. doi: 10.2174/1573402112666161230121622
7. Markel A.L. Development of a new strain of rats with inherited stress-induced arterial hypertension. In: *Genetic Hypertension*. Ed. J. Sassard. Colloque INSERM, John Libbey Eurotext Ltd. 1992;218:405–407.
8. Suslonova O.V., Roshchevskaya I.M., Rasputina A.A. Morphometry of the heart ventricles in NISAG rats during the early postnatal ontogenesis. *Izvestiya Komi nauchnogo tsentra Ural'skogo otdeleniya Rossiyskoy akademii nauk = Proceedings of Komi Scientific Center of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences.* 2016;(1):45–50. [In Russian].
9. Cuspidi C., Sala C., Muiesan M.L., De Luca N., Schillaci G., Working Group on Heart, Hypertension of the Italian Society of Hypertension. Right ventricular hypertrophy in systemic hypertension: an updated review of clinical studies. *J. Hypertens.* 2013;31(5):858–865. doi: 10.1097/HJH.0b013e32835f17e5
10. Hanboly N.H. Right ventricle morphology and function in systemic hypertension. *Nig. J. Cardiol.* 2016;13(1):11–17. doi: 10.4103/0189-7969.173854

11. Smolyuk L.T., Kuznetsov D.A., Lisin R.V., Mukhlynina E.A., Markel A.L., Protsenko Yu.L. Morphological and viscoelastic properties of ISIAH rats myocardium during the development of arterial hypertension. *Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal imeni Ivana Mikhaylovicha Sechenova = Russian Journal of Physiology*. 2015;101(5):559–571. [In Russian].
12. Tadic M., Cuspidi C., Bombelli M., Grassi G. Right heart remodeling induced by arterial hypertension: Could strain assessment be helpful. *J. Clin. Hypertens*. 2018;20(2):400–407. doi: 10.1111/jch.13186
13. Roshchevskaya I.M. Cardioelectric field of warm-blooded animals and humans. Saint-Petersburg: Nauka, 250 p. [In Russian].
14. Suslonova O.V., Smirnova S.L., Roshchevskaya I.M. Cardiac body surface potentials in rats with experimental pulmonary hypertension during ventricular depolarization. *Byulleten' eksperimental'noy biologii i meditsiny = Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2016;162(7):7–10. doi: 10.1007/s10517-016-3531-y
15. Suslonova O.V., Smirnova S.L., Roshchevskaya I.M. Cardioelectric field on the body surface of Wistar rats during ventricular depolarization in aging. *Izvestiya Komi nauchnogo tsentra Ural'skogo otdeleniya Rossiyskoy akademii nauk = Proceedings of Komi Scientific Center of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences*. 2017;(2):56–60. [In Russian].
16. Doris P.A. Genetics of hypertension: an assessment of progress in the spontaneously hypertensive rat. *Physiol. Genomics*. 2017;49(11):601–617. doi: 10.1152/physiolgenomics.00065.2017
17. Antonov E.V., Alexandrovich Yu.V., Seryapina A.A., Klimov L.O., Markel A.L. Stress and arterial hypertension: ISIAH rat strain. *Vavilovskiy zhurnal genetiki i seleksii = Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2015;19(4):455–459. [In Russian]. doi: 10.18699/VJ15.060
18. Moura E., Costa P., Moura D., Guimaraes S., Vieira-Coelho M.A. Decreased tyrosine hydroxylase activity in the adrenals of spontaneously hypertensive rats. *Life Sci*. 2005;76(25):2953–2964. doi: 10.1016/j.lfs.2004.11.017
19. Dubinina A.D., Antonov E.V., Fedoseeva L.A., Pivovarov E.N., Markel A.L., Ivanova L.N. Renin-angiotensin-aldosterone system in ISIAH rats with stress-induced arterial hypertension. *Vavilovskiy zhurnal genetiki i seleksii = Vavilov Journal of Genetics and Breeding*. 2016;20(6):954–958. [In Russian]. doi: 10.18699/VJ16.216
20. Campbell D.J., Duncan A.M., Kladis A., Harrap S.B. Angiotensin peptides in spontaneously hypertensive and normotensive Donryu rats. *Hypertension*. 1995;25(5):928–934. doi: 10.1161/01.HYP.25.5.928

Сведения об авторах:

Ольга Владимировна Суслонова, ORCID: 0000-0002-7641-9145, e-mail: evgeniu2006@inbox.ru
Юрий Васильевич Шорохов, ORCID: 0000-0002-7580-7525, e-mail: shorokhovyv@yandex.ru
Светлана Леонидовна Смирнова, к.б.н., ORCID: 0000-0003-4292-2444, e-mail: smirnova.sl@mail.ru
Ирина Михайловна Рошевская, д.б.н., чл.-корр. РАН, ORCID: 0000-0002-6108-1444, e-mail: compcard@mail.ru

Information about the authors:

Olga V. Suslonova, ORCID: 0000-0002-7641-9145, e-mail: evgeniu2006@inbox.ru
Yuriy V. Shorokhov, ORCID: 0000-0002-7580-7525, e-mail: shorokhovyv@yandex.ru
Svetlana L. Smirnova, candidate of biological sciences, ORCID: 0000-0003-4292-2444, e-mail: smirnova.sl@mail.ru
Irina M. Roshchevskaya, doctor of biological science, corresponding member RAS, ORCID: 0000-0002-6108-1444, e-mail: compcard@mail.ru

Поступила в редакцию 07.04.2022
Принята к публикации 06.05.2022

Received 07.04.2022
Accepted 06.05.2022