



Влияние курсового приёма фабомотизола на деполяризацию предсердий крыс с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью

Смирнова С. Л.¹, Рощевская И. М.¹, Цорин И. Б.², Крыжановский С. А.²

¹ ФГБУН ФИЦ «Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук», Сыктывкар, Российская Федерация

² ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация

Аннотация

Актуальность. Постинфарктная хроническая сердечная недостаточность способствует развитию фибрилляции предсердий, наиболее распространённой формы аритмии. Поиск новых лекарственных средств, обладающих выраженной антиаритмической активностью, на сегодняшний день представляется актуальным.

Цель исследования. Изучить последовательность деполяризации эпикарда предсердий у крыс с постинфарктной сердечной недостаточностью после длительного приёма фабомотизола.

Методы. Последовательность деполяризации эпикарда предсердий у крыс с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью, вызванной передним трансмуральным инфарктом миокарда, и ложноперированных животных изучена методом синхронной многоканальной кардиоэлектрохронотопографии после курсового приёма фабомотизола.

Результаты. Постинфарктная хроническая сердечная недостаточность провоцирует появление дополнительного очага возбуждения в лакунах лёгочных вен в левом предсердии, что является предиктором аритмогенности предсердий. Фабомотизол купирует дополнительный аритмогенный очаг возбуждения в области впадения лёгочных вен в левое предсердие, минимизируя риск развития предсердных тахикардий, в том числе фибрилляции предсердий.

Ключевые слова: постинфарктная хроническая сердечная недостаточность; фабомотизол; последовательность деполяризации; эпикард; предсердия

Для цитирования:

Смирнова С. Л., Рощевская И. М., Цорин И. Б., Крыжановский С. А. Влияние курсового приёма фабомотизола на деполяризацию предсердий крыс с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2025;(4):3–8. <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2025-4-3-8>. EDN: XTLLFC
Поступила: 08.11.2025. **В доработанном виде:** 08.12.2025. **Принята к печати:** 17.12.2025. **Опубликована:** 30.12.2025.

Effect of a course of fabomotizole on atrial depolarization in rats with post-infarction chronic heart failure

Svetlana L. Smirnova¹, Irina M. Roshchevskaya¹, Iosif B. Tsorin², Sergey A. Kryzhanovskii²

¹ Federal Research Center "Komi Science Centre of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences", Syktyvkar, Russian Federation

² Federal research center for innovator and emerging biomedical and pharmaceutical technologies, Moscow, Russian Federation

Abstract

Relevance. Post-infarction chronic heart failure contributes to the development of atrial fibrillation, the most common form of arrhythmia. The search for new drugs with pronounced antiarrhythmic activity is currently relevant.

Purpose of the study. To study the sequence of atrial epicardial depolarization in rats with post-infarction chronic heart failure after long-term administration of fabomotizole.

Methods. The sequence of atrial epicardial depolarization in rats with post-infarction chronic heart failure caused by anterior transmural myocardial infarction and sham-operated animals was studied using synchronous multichannel cardiac electrochronotopography after a course of fabomotizole administration.

Results. Post-infarction chronic heart failure provokes the appearance of an additional excitatory focus in the pulmonary vein lacunae of the left atrium, which is a predictor of atrial arrhythmogenicity. Fabomotizole suppresses an additional arrhythmogenic focus of excitation in the area where the pulmonary veins enter the left atrium, minimizing the risk of developing atrial tachyarrhythmias, including atrial fibrillation.

Keywords: post-infarction chronic heart failure; fabomotizole; depolarization sequence; epicardium; atria

For citations:

Smirnova SL, Roshchevskaya IM, Tsorin IB, Kryzhanovskii SA. Effect of a course of fabomotizole on atrial depolarization in rats with post-infarction chronic heart failure. *Farmakokinetika i farmakodinamika = Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2025;(4):3–8. (In Russ). <https://doi.org/10.37489/2587-7836-2025-4-3-8>. EDN: XTLLFC
Received: 08.11.2025. **Revision received:** 08.12.2025. **Accepted:** 17.12.2025. **Published:** 30.12.2025.

Введение / Introduction

Инфаркт миокарда является одной из основных причин формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН). Если в 1998 г. доля такого рода больных составляла 9,8 %, то в настоящее время она превышает 15 %, что позволяет говорить о том, что роль инфаркта миокарда как этиологического фактора ХСН увеличивается [1]. ХСН включает в себя комплекс процессов ремоделирования предсердий и желудочков, приводящий к электрической и механической дисфункции [2, 3]. Электрофизиологическое ремоделирование предсердий в определённой мере обусловлено нарушением функции синоатриального узла, выражающееся в значимом снижении I_f -тока, что сопровождается уменьшением медленной составляющей K^+ -тока замедленного выпрямления (I_{Ks}) и, напротив, активацией тока ионов Ca^{2+} (T и L типов), быстрого и сверхбыстрого K^+ -тока замедленного выпрямления (I_{Kur}), а также функции натрий-кальциевого обменника (INCX) [4, 5]. Постинфарктная ХСН является одним из ведущих факторов риска развития фибрилляции предсердий (ФП) [6, 7], которую рассматривают как предиктор неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов [8]. В настоящее время ХСН с сопутствующей ФП является одной из главных причин летальности пациентов сердечно-сосудистого профиля [9].

Развитию ФП способствует дилатация полостей предсердий [10], наличие клеток, способных к самостоятельной пейсмекерно-подобной активности в зоне лакун лёгочных вен [11], осложнения ряда заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии, миокардиты и перикардиты [12]. В 27 % случаев у пациентов с острым инфарктом миокарда возникает ФП как наиболее распространённая форма аритмии [13].

В ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий» (ранее ФГБНУ «НИИ фармакологии имени В.В. Зукосова») создан и фармакологически изучен оригинальный анксиолитик фабомотизол (афобазол), который кроме анксиолитической активности обладает выраженным кардиопротективным действием, в том числе проявляет антиаритмическую активность [14].

Цель / Purpose of the study. Исследовать последовательность деполяризации эпикарда предсердий у крыс с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью после курсовой терапии фабомотизолом.

Материалы и методы / Materials and methods

Животные / Animals. Эксперименты выполнены на беспородных белых крысах-самцах массой 350–400 г, полученных из ФГБНУ «Научный центр биомедицинских технологий Федерального медико-биологи-

ческого агентства», филиал «Столбовая». Животные имели ветеринарный сертификат и прошли карантин в виварии ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий». Животных содержали в индивидуальных клетках стандарта Т/3 в условиях вивария ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий» (температура 21–23 °С, относительная влажность воздуха 40–60 %) при регулируемом 12 ч/12 ч световом режиме (свет/темнота) с предоставлением брикетированного корма *ad libitum* в соответствии с приказом Минздрава России №199 от 01 апреля 2016 года «Об утверждении правил надлежащей лабораторной практики» и СП 2.2.1.3218-14 «Санитарно-эпидемиологические требования к устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник (вивариев)» от 29 августа 2014 г. № 51. Все эксперименты с животными проводили в соответствии с международными правилами (European Communities Council Directive of November 24, 1986 (86/609/EEC)), и в соответствии с «Правилами работы с животными», утверждёнными биоэтической комиссией ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий».

Экспериментальный протокол / Experimental protocol. Животных рандомизировали на три группы: 1-я — ложнооперированные (ЛО) животные, 2-я — животные с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью (ХСН), 3-я — животные с постинфарктной ХСН после курсовой терапии фабомотизолом.

Экспериментальная модель / The experimental model. Эксперименты проводили на разработанной нами трансляционной модели постинфарктной ХСН, которая формируется у крыс через 90 дней после воспроизведения переднего трансмурального инфаркта миокарда [15]. Инфаркт миокарда моделировали по методу Селье [16]. После перикардэктомии перевязывали переднюю ветвь левой коронарной артерии на 0,5–1 мм ниже её выхода из-под ушка левого предсердия, грудную клетку ушивали. ЛО животным подводили лигатуру под коронарную артерию, но перевязку не производили. Терапию фабомотизолом (15 мг/кг, внутривентриально, ежедневно) начинали с 91-го дня от момента перевязки коронарной артерии и продолжали в течение 28 дней. Крысы 1- и 2-й групп по аналогичной схеме получали 0,2 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Электрофизиологическое исследование / Electrophysiological examination. Последовательность деполяризации эпикарда предсердий была оценена методом синхронной многоканальной кардиоэлектрохронопографии спустя три месяца после операций и после курсового приёма фабомотизола. Для этой цели наркотизированных крыс (уретаном, 1,3 г/кг, внутривентриально) после трахеотомии переводили на искусствен-

ное дыхание при помощи аппарата искусственной вентиляции лёгких для мелких животных (Ugo Basele, Италия). Частоту и глубину дыхания подбирали индивидуально для каждого животного. После вскрытия грудной клетки и обнажения сердца на эпикард обоих предсердий накладывали многоканальные поверхностные электроды для синхронной регистрации 40 униполярных эпикардиальных электрограмм относительно объединённого отведения от конечностей. Синхронно с эпикардиальными предсердными электрограммами регистрировали биполярные ЭКГ в отведениях от конечностей. Момент прихода волны возбуждения в каждую точку отведения определяли по минимуму первой производной потенциала по времени и строили хронотопографическую карту последовательности деполяризации. Время указано в мс относительно пика R на ЭКГ во II отведении от конечностей, время до пика R указано с отрицательным знаком.

Статистика. Статистический анализ проводили с использованием пакета STATISTICA 10.0 (StatSoft, Inc., США). Для проверки нормальности распределения количественных признаков использовали критерий Шапиро–Уилка. Значимость различий между группами определяли с помощью t-критерия при $p < 0,05$. Данные представляли в виде среднего арифметического \pm стандартное отклонение.

Результаты и обсуждение / Results and discussion

На эпикарде предсердий у ЛО крыс (рис. 1) наблюдается равномерное распространение волны возбуждения от области синусно-предсердного узла по правому и левому предсердиям. От области синусно-

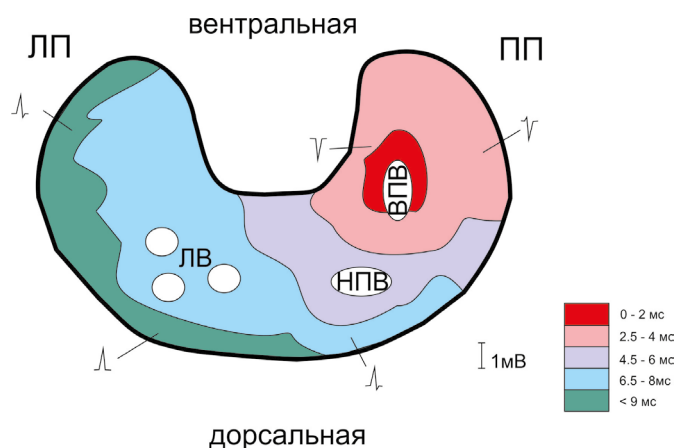


Рис. 1. Деполяризация эпикарда предсердий у ложнооперированных крыс

Fig. 1. Depolarization of the atrial epicardium in sham-operated rats

Примечания: ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; ЛВ — лёгочные вены.

Notes: ПП — right atrium; ЛП — left atrium; ВПВ — superior vena cava; НПВ — inferior vena cava; ЛВ — pulmonary veins.

предсердного узла волна деполяризации последовательно распространяется по эпикарду правого предсердия в левое преимущественно по передней части межпредсердной перегородки. На дорсальной стороне левого предсердия возбуждение завершается.

Начало деполяризации эпикарда у ЛО животных наблюдается на $-62,9 \pm 4,2$ мс, переход волны возбуждения с правого предсердия на левое на $-59,4 \pm 2,6$ мс, окончание деполяризации эпикарда предсердий — на $-54,6 \pm 3,1$ мс. Длительность деполяризации эпикарда предсердий составляет $8,3 \pm 2,2$ мс, длительности деполяризации правого ($4,8 \pm 1,3$ мс) и левого ($4,8 \pm 1,9$ мс) предсердий практически одинаковы.

У животных с постинфарктной ХСН (рис. 2) наблюдается появление дополнительного очага возбуждения на эпикарде предсердий в области впадения лёгочных вен в левое предсердие спустя 3 мс (начало

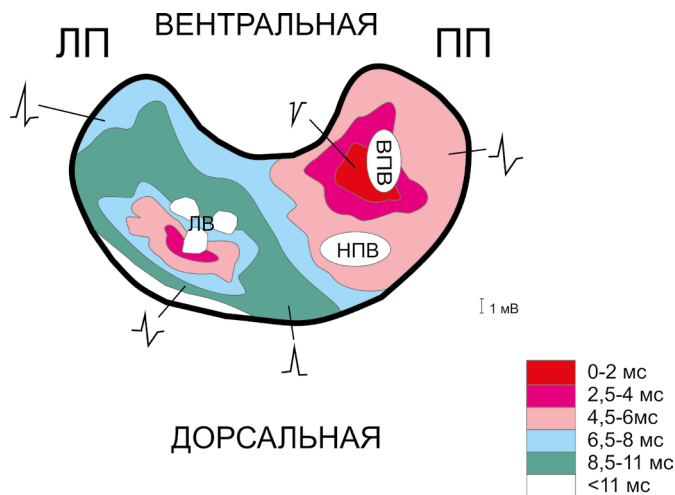


Рис. 2. Деполяризация эпикарда предсердий у крыс с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью

Fig. 2. Depolarization of the atrial epicardium in rats with post-infarction heart failure

Примечания: ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; ЛВ — лёгочные вены.
Notes: ПП — right atrium; ЛП — left atrium; ВПВ — superior vena cava; НПВ — inferior vena cava; ЛВ — pulmonary veins.

деполяризации эпикарда предсердий наблюдается на $-70,3 \pm 9,8$ мс, появление дополнительного очага возбуждения на $-65,8 \pm 8$ мс) после момента начала деполяризации области синусно-предсердного узла. От зоны ранней активации, расположенной в области лакун лёгочных вен, волна возбуждения распространяется к ушку левого предсердия и межпредсердной перегородке и сливается на $-63,9 \pm 7,6$ мс с фронтом деполяризации, движущимся со стороны правого предсердия, который является доминирующим. Деполяризация предсердий заканчивается на дорсальной стороне на $-56,2 \pm 9,1$ мс. Наблюдается неоднородность распространения волны возбуждения по эпикарду предсердий. Длительность деполяризации эпикарда

предсердий у животных с постинфарктной ХСН составляет $14,1 \pm 3,3$ мс, правого — $9,0 \pm 4,9$ мс, левого — $7,7 \pm 3,9$ мс.

После курсового приёма фабомотизола у животных с постинфарктной ХСН (рис. 3) волна возбуждения от области синусно-предсердного узла равномерно распространяется по левому и правому предсердиям. Очаги дополнительного возбуждения в области лакун лёгочных вен в левом предсердии не выявляются.

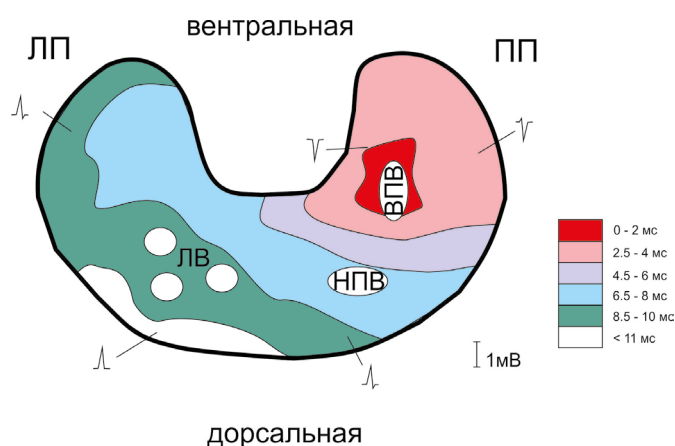


Рис. 3. Деполяризация эпикарда предсердий у крыс с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью на фоне приёма фабомотизола

Fig. 3. Depolarization of the atrial epicardium in rats with post-infarction heart failure treated with fabomotizole

Примечания: ПП — правое предсердие; ЛП — левое предсердие; ВПВ — верхняя полая вена; НПВ — нижняя полая вена; ЛВ — лёгочные вены.
Notes: ПП — right atrium; ЛП — left atrium; ВПВ — superior vena cava; НПВ — inferior vena cava; ЛВ — pulmonary veins.

Начало деполяризации эпикарда у животных с постинфарктной ХСН после курсового приёма фабомотизола наблюдается на $-66,3 \pm 7,2$ мс, переход волны возбуждения с правого предсердия на левое на $-61,6 \pm 4,4$ мс, эпикард предсердий полностью деполяризован к $-56,5 \pm 3,7$ мс. Длительность деполяризации эпикарда предсердий составляет $9,9 \pm 4,5$ мс, правого — $4,7 \pm 1,2$ мс, левого — $5,1 \pm 1,4$ мс.

Длительность деполяризации эпикарда предсердий у крыс с постинфарктной ХСН увеличивалась по сравнению с ЛО. Длительность деполяризации правого ($4,8 \pm 1,3$ мс) и левого предсердия ($4,8 \pm 1,9$ мс) у ЛО крыс практически не отличается. У крыс после экспериментального инфаркта миокарда длительность деполяризации правого предсердия ($9,0 \pm 4,9$ мс) больше, чем левого ($7,7 \pm 3,9$ мс). Курсовой приём фабомотизола способствует уменьшению времени деполяризации обоих предсердий ($9,9 \pm 4,5$ мс) по сравнению с крысами с постинфарктным ХСН ($14,1 \pm 3,3$ мс).

Временные характеристики деполяризации эпикарда предсердий у ЛО крыс и животных с ХСН на фоне приёма фабомотизола сходны.

Структурное ремоделирование предсердий, особенно фиброз, обнаруживается при многих формах заболеваний сердца. У крыс после инфаркта миокарда происходит значительное структурное ремоделирование сердца с увеличением содержания фиброзной ткани до $14,6 \pm 1,8$ % в левом и $10,8 \pm 2,2$ % в правом предсердиях [17], приводящее к значительному замедлению проводимости в левом предсердии [18], что является существенным риском возникновения аритмий.

Аритмогенез предсердий связан с наличием участков спонтанной деполяризации в левом предсердии в области устья верхней полой вены, лакун лёгочных вен [19] и задней стенки левого предсердия [20]. Электрофизиологическое ремоделирование предсердий в постинфарктный период вызвано перенапряжением и дилатацией предсердий на фоне перегрузки давлением [13], что способствует повышению риска развития наджелудочковых аритмий, в том числе и ФП [10].

Проведённые нами ранее исследования особенностей деполяризации миокарда животных с разными формами артериальной гипертензии, алкогольной кардиомиопатии выявили неоднородность распространения волны деполяризации по предсердиям, вызванную дополнительным очагом возбуждения в области лакун лёгочных вен в левом предсердии [21–23]. У животных с синдромом «Праздничного сердца» наблюдается несогласованность распространения волны возбуждения по эпикарду предсердий, связанная с наличием двух очагов начального возбуждения в области верхней полой вены в правом предсердии и в левом предсердии, что может способствовать развитию ФП по типу реентри [24]. Препарат фабомотизол в экспериментах проявляет выраженную антиаритмическую активность [25, 26] и эффективно препятствует развитию ФП на модели ваготонической ФП [27]. Сглаживание фабомотизолом изменений в соотношении деполяризации правого и левого предсердий в острейшую фазу инфаркта миокарда свидетельствует о наличии у препарата антиаритмического действия [28].

Заключение / Conclusion

Таким образом, фабомотизол при длительном курсовом приёме купирует дополнительный очаг возбуждения, формирующийся в области впадения лёгочных вен в левое предсердие при постинфарктной хронической сердечной недостаточности, минимизируя риск развития предсердных тахиаритмий и фибрилляции предсердий.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Участие авторов

Смирнова С. Л. — дизайн эксперимента, подготовка и выполнение экспериментальной работы, анализ и интерпретация результатов, написание и редактирование текста; *Рощевская И. М.* — дизайн эксперимента, выполнение экспериментальной работы, анализ и интерпретация результатов, редактирование текста; *Цорин И. Б.* — дизайн эксперимента, выполнение экспериментальной работы, обсуждение результатов; *Крыжановский С. А.* — постановка задачи, обсуждение и редактирование текста.

Соблюдение этических норм

Настоящая статья не содержит описания каких-либо исследований с участием людей в качестве объектов.

ADDITIONAL INFORMATION

Conflict of interests

The authors declare no conflicts of interest.

Authors' participation

Smirnova SL — experimental design, preparation and conduct of experimental work, analysis and interpretation of results, drafting and editing of the text; *Roshchevskaya IM* — experimental design, execution of experimental work, analysis and interpretation of results, text editing; *Tsorin IB* — experimental design, implementation of experimental work, discussion of results; *Kryzhanovskii SA* — setting the problem, discussing and editing the text.

Compliance with ethical standards

This article does not describe any studies involving human subjects.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ / ABOUT THE AUTHORS

Смирнова Светлана Леонидовна — к. б. н., зав. отделом сравнительной кардиологии ФГБУН ФИЦ Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар, Российская Федерация

e-mail: smirnova.sl@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4292-2444>

РИНЦ SPIN-код: 7341-0013

Рощевская Ирина Михайловна — д. б. н., профессор, член-корреспондент РАН, г. н. с. Отдела сравнительной кардиологии ФГБУН ФИЦ Коми НЦ УрО РАН, Сыктывкар, Российская Федерация

Автор, ответственный за переписку

e-mail: compcard@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6108-1444>

РИНЦ SPIN-код: 5424-2991

Цорин Иосиф Борисович — д. б. н., в. н. с. лаборатории фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация

e-mail: tsorin_ib@academpharm.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3988-7724>

РИНЦ SPIN-код: 4015-3025

Svetlana L. Smirnova — PhD, Cand. Sci. (Biology), Head of the Department of Comparative Cardiology FRC Komi Scientific Center of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Syktyvkar, Russian Federation

e-mail: smirnova.sl@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4292-2444>

RSCI SPIN code: 7341-0013

Irina M. Roshchevskaya — PhD, Dr. Sci. (Biology), Professor, Corresponding Member RAS, Chief Researcher of the department Comparative Cardiology FRC Komi SC UB RAS, Syktyvkar, Russian Federation

Corresponding author

e-mail: compcard@mail.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-6108-1444>

RSCI SPIN code: 5424-2991

Iosif B. Tsorin — PhD, Dr. Sci. (Biology), Leading Researcher of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation

e-mail: tsorin_ib@academpharm.ru

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-3988-7724>

RSCI SPIN code: 4015-3025

Крыжановский Сергей Александрович — д. м. н., зав. лабораторией фармакологии кровообращения ФГБНУ «ФИЦ оригинальных и перспективных биомедицинских и фармацевтических технологий», Москва, Российская Федерация
e-mail: kryzhanovskij_sa@academpharm.ru
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2832-4739>
РИНЦ SPIN-код: 6596-4865

Sergey A. Kryzhanovskii — PhD, Dr. Sci. (Med.), Head of Laboratory of Circulation Pharmacology Federal Research Center for Innovator and Emerging Biomedical and Pharmaceutical Technologies, Moscow, Russian Federation
e-mail: kryzhanovskij_sa@academpharm.ru
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2832-4739>
RSCI SPIN code: 6596-4865

Список литературы / References

- Смирнова М.Д., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность как осложнение инфаркта миокарда: особенности терапии. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2019;3(10(1)):40-44. [Smirnova MD, Ageev FT. Chronic heart failure as a myocardial infarction complication: therapy features. *RMJ. Medical Review*. 2019;3(10(1)):40-44. (In Russ.)].
- Senen K, Turhan H, Riza Erbay A, et al. P-wave duration and P-wave dispersion in patients with dilated cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2004 Aug;6(5):567-9. doi: 10.1016/j.ejheart.2003.12.020.
- Lakhani I, Leung KSK, Tse G, Lee APW. Novel Mechanisms in Heart Failure With Preserved, Midrange, and Reduced Ejection Fraction. *Front Physiol*. 2019 Jul 5;10:874. doi: 10.3389/fphys.2019.00874.
- Verkerk AO, Wilders R, Coronel R, et al. Ionic remodeling of sinoatrial node cells by heart failure. *Circulation*. 2003 Aug 12;108(6):760-6. doi: 10.1161/01.CIR.0000083719.51661.B9.
- Wang Y, Hill JA. Electrophysiological remodeling in heart failure. *J Mol Cell Cardiol*. 2010 Apr;48(4):619-32. doi: 10.1016/j.yjmcc.2010.01.009.
- Bergau L, Bengel P, Sciacca V, et al. Atrial fibrillation and heart failure. *J Clin Med*. 2022;11(9):2510. <https://doi.org/10.3390/jcm11092510>.
- Bizhanov KA, Abzaliev KV, Baimbetov AK, et al. Atrial fibrillation: Epidemiology, pathophysiology, and clinical complications (literature review). *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2023 Jan;34(1):153-165. doi: 10.1111/jce.15759.
- Ayinde H, Riedle B, Ojo A, et al. Prognostic Significance of Newly Diagnosed Atrial Fibrillation After Acute Myocardial Infarction: A Study of 184,980 Medicare Patients. *Cardiovasc Revasc Med*. 2022 Nov;44:37-43. doi: 10.1016/j.carrev.2022.06.258.
- Бокерия Л.А., Бжикиев З.Ю., Гафуров Ф.С. Фибрилляция предсердий у больных с хронической сердечной недостаточностью: выбор стратегии и оптимального лечения. *Анналы аритмологии*. 2020;17(3):194-203. [Bokeria LA, Bzhikshiev ZYu, Gafurov FS. Atrial fibrillation in patients with chronic heart failure: selecting the right patient and the optimal strategy. *Annaly Aritmologii*. 2020;17(3):194-203. (In Russ.)]. doi: 10.15275/annaritmol.2020.3.5.
- Schnabel RB, Yin X, Gona P, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015 Jul 11;386(9989):154-62. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61774-8.
- Cheung DW. Electrical activity of the pulmonary vein and its interaction with the right atrium in the guinea-pig. *J Physiol*. 1981 May;314:445-56. doi: 10.1113/jphysiol.1981.sp013718.
- Редька А.В., Черных Т.М. Прогностические факторы фибрилляции предсердий у больных ИБС и метаболическим синдромом. *Современная наука: актуальные проблемы теории и практики. Серия: Естественные и технические науки*. 2018;(10):93-96. [Redka AV, Chernykh TM. Prognostic factors of atrial fibrillation in patients with coronary heart disease and metabolic syndrome. *Modern Science: Current Problems of Theory and Practice. Series: Natural and Technical Sciences*. 2018;(10):93-96. (In Russ.)]. EDN: YNHSTZ
- Шевченко А.С., Шукина Е.В., Алешечкин П.А. Влияние электрической активности миокарда на формирование фибрилляции предсердий у пациентов в постинфарктном периоде. *Актуальные проблемы медицины*. 2022;45(2):141-151. [Shevchenko AS, Schukina EV, Alyoshechkin PA. Influence of electrical activity of the myocardium on the formation of atrial fibrillation in patients in the postinfarction period. *Challenges in Modern Medicine*. 2022;45(2):141-151. (In Russ.)]. doi: 10.52575/2687-0940-2022-45-2-141-151.
- Крыжановский С.А., Столярук В.Н., Вититнова М.Б., и др. Плейотропные (кардиотропные) эффекты анксиолитика афобазола. *Терапевт*. 2012;(1):32-40. [Kryzhanovskii SA, Stolyaruk VN, Vititnova MB, et al. Pleiotropic (cardiotropic) effects of the anxiolytic afobazole. *Therapist*. 2012;(1):32-40. (In Russ.)]. EDN: PUHFQL
- Крыжановский С. А., Цорин И. Б., Ионова Е. О., и др. Трансляционная модель хронической сердечной недостаточности у крыс. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 2018;62(2):136-148. [Kryzhanovskii SA, Tsorin IB, Ionova EO, et al. A translational model of chronic heart failure in rats. *Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimental'naya Terapiya (Pathological physiology and experimental therapy)*. 2018;62(2):136-148. (In Russ.)]. doi: 10.25557/0031-2991.2018.02.136-148.

- Selye H, Bajusz E, Grasso S, Mendell P. Simple techniques for the surgical occlusion of coronary vessels in the rat. *Angiology*. 1960 Oct;11:398-407. doi: 10.1177/000331976001100505.
- Murtaza G, Yarlagadda B, Akella K, et al. Role of the Left Atrial Appendage in Systemic Homeostasis, Arrhythmogenesis, and Beyond. *Card Electrophysiol Clin*. 2020 Mar;12(1):21-28. doi: 10.1016/j.ccep.2019.11.004.
- Hiram R, Naud P, Xiong F, et al. Right Atrial Mechanisms of Atrial Fibrillation in a Rat Model of Right Heart Disease. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Sep 10;74(10):1332-1347. doi: 10.1016/j.jacc.2019.06.066.
- Scheinman M, Morady F. Nonpharmacological approaches to atrial fibrillation. *Circulation*. 2001;103: 2120-2125. doi: 10.1161/01.CIR.103.16.2120.
- Баталов Р.Е., Антонченко И.В., Попов С.В. Патофизиологические предпосылки катетерного лечения фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2010;(60):70-74. [Batalov RE, Antonchenko IV, Popov SV. Pathophysiological prerequisites for catheter treatment of atrial fibrillation. *Herald of Arrhythmology*. 2010;(60):70-74. (In Russ.)].
- Смирнова С, Иванова Л, Маркел А, et al. Comparison of propagation of atrial excitation with the cardiopotential distribution on the body surface of hypertensive rats. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2012 May;12(3):195-9. doi: 10.5152/akd.2012.060.
- Смирнова С.Л., Рошевская И.М., Рошевский М.П., и др. Деполяризация предсердий у крыс с алкогольной кардиомиопатией. *Доклады Академии наук*. 2018;479(1):96-98. [Smirnova SL, Roshchevskaya IM, Roshchevsky MP, et al. Atrial depolarization in rats with alcoholic cardiomyopathy. *Reports of the Academy of Sciences*. 2018;479(1):96-98. (In Russ.)]. doi: 10.7868/S086956521807023X.
- Смирнова С.Л., Рошевская И.М. Деполяризация субэпикарда предсердий крыс с экспериментально вызванной лёгочной гипертензией. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2020;170(12):725-728. [Smirnova SL, Roshchevskaya IM. Depolarization of the atrial subepicardium in rats with experimentally induced pulmonary hypertension. *Bull Exp Biol Med*. 2020;170(12):725-728. (In Russ.)]. doi: 10.47056/0365-9615-2020-170-12-725-728. EDN: MTOJOJ
- Смирнова С.Л., Рошевская И.М., Столярук В.Н. и др. Деполяризация предсердий у крыс при экспериментальном моделировании синдрома «Праздничного сердца». *Доклады Академии наук. Науки о жизни*. 2020;495(1):616-619. [Smirnova SL, Roshchevskaya IM, Stolyaruk VN, et al. Depolarization of the rats' atria in experimental simulation of the holiday heart syndrome. *Reports of the Academy of Sciences. Life sciences*. 2020;495(1):616-619. (In Russ.)]. doi: 10.31857/S2686738920060232.
- Столярук В.Н., Вититнова М.Б., Крыжановский С.А. Изучение эффектов афобазола на модели реперфузионных аритмий. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2010;(4):41-45. [Stolyaruk VN, Vititnova MB, Kryzhanovskii SA. Investigation of Afobazol Effects on a Model of Reperfusion Arrhythmias. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2010;(4):41-45. (In Russ.)].
- Столярук В.Н., Вититнова М.Б., Цорин И.Б., Крыжановский С.А. Изучение противofiбрилляторной активности афобазола у животных с интактным и денервированным миокардом. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2010;(4):45-48. [Stolyaruk VN, Vititnova MB, Tsorin IB, Kryzhanovskii SA. Investigation of afobazol antifibrillation activity in animals with intact and denervated myocardium. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2010;(4):45-48. (In Russ.)]. EDN: MBVHWL
- Столярук В.Н., Вититнова М.Б., Цорин И.Б., Крыжановский С.А. Оценка эффективности афобазола на модели ваготонической фибрилляции предсердий. *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2010;(4):49-52. [Stolyaruk VN, Vititnova MB, Tsorin IB, Kryzhanovskii SA. Evaluation of afobazol efficiency on a model of vagotonic atrial fibrillation. *Vestnik Rossiiskoi Akademii Meditsinskikh Nauk*. 2010;(4):49-52. (In Russ.)].
- Смирнова С. Л., Рошевская И. М., Цорин И. Б., Крыжановский С. А. Влияние анксиолитика фабомотизола на временные параметры деполяризации предсердий в острой фазе инфаркта миокарда. *Фармакокинетика и фармакодинамика*. 2022;(4):20-25. [Smirnova SL, Roshchevskaya IM, Tsorin IB, Kryzhanovskii SA. Effect of the anxiolytic fabomotizol on the time parameters of atrial depolarization in the acute phase of myocardial infarction. *Farmakokinetika i farmakodinamika = Pharmacokinetics and pharmacodynamics*. 2022;(4):20-25. (In Russ.)]. doi: 10.37489/2587-7836-2022-4-20-25.