

ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ ЛЕГКИХ, МЕЖРЕБЕРНЫХ МЫШЦ И ПОЧКИ ГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КРЫС ЛИНИИ НИСАГ

© 2016 г. Н.Л. Коломеец, С.Л. Смирнова, И.М. Роцевская

*Отдел сравнительной кардиологии Коми Научного центра УрО РАН,
167982, Сыктывкар, ул. Коммунистическая, 24*

E-mail: n.kolomeets@cardio.komisc.ru

Поступила в редакцию 01.11.15 г.

Проведено сравнительное исследование биоэлектрического импеданса тканей у нормотензивных и гипертензивных животных. Выявлено значимо меньшее электрическое сопротивление почки, легких, межреберных мышц у гипертензивных крыс линии НИСАГ в сравнении с нормотензивными крысами Вистар, свидетельствующее об увеличении объема циркулирующей крови и общего количества жидкости в организме при артериальной гипертензии. Уменьшение сопротивления проводящей среды при артериальной гипертензии необходимо учитывать при анализе кардиоэлектрических потенциалов на поверхности туловища и электрокардиограмм в общепринятых отведениях, при создании неоднородных моделей торса, для верификации алгоритмов восстановления электрических свойств тканей грудной клетки.

Ключевые слова: электрическое сопротивление биологических тканей, кардиоэлектрическое поле, артериальная гипертензия.

Современная электроимпедансная томография позволяет визуализировать распределение электропроводности внутри тела в реальном времени на основе результатов электрических измерений и при известных прикладываемых напряжениях и токах на поверхности объекта [1]. Измерение полного электрического сопротивления тканей тела человека и животных для оценки их морфофункционального состояния осуществляется методом биоимпедансного анализа [2–5]. Электрический импеданс тканей на низких частотах определяется особенностями структуры органа, уровнем кровоснабжения и содержанием проводящей жидкости в межклеточных пространствах, «плотностью упаковки» структурных элементов в единице объема. Высокочастотная составляющая электрического импеданса связана с внутриклеточными процессами и активацией метаболизма [6]. Введение априорной информации о частотной зависимости проводимости тканей торса человека и животных в алгоритм восстановления характеристик в электроимпедансной спектротомографии позволяет сократить процедуру вычисления пространственного распределения электрических свойств [7]. Возможности биоимпедансной диагностики оценены с применением математической модели с реалистичным описанием геометрии тела и учетом неоднородной проводимости, позволяющей оценить вклад легких [8,9], кожи, сердца в измеренное на поверхности

тела значение импеданса [10]. Метод электроимпедансной томографии легких используют при неинвазивном мониторинге функции легких у детей [11], диагностике отеков легких [12], показана линейная связь между биоэлектрическим импедансом легких и региональной альвеолярной вентиляцией [13]. Анализ состава тела человека по показателям импеданса помогает контролировать состояние липидного, белкового и водного обмена организма [14]. У больных гипертонической болезнью метод биоимпедансного анализа (преимущественно при низких частотах) позволяет выявить начальные нарушения водного баланса сегментов тела [15].

Распределение кардиоэлектрических потенциалов на поверхности тела определяется электрической активностью сердца [16,17] и характеристиками источников тока. Оно может изменяться при морфологических и функциональных изменениях миокарда, например, при артериальной гипертензии [18], гипертрофии миокарда [19], физической нагрузке [20,21], ишемии [22,23] и инфаркте миокарда [24].

Крысы линии НИСАГ со стрессиндуцированной артериальной гипертензией выведены в Институте цитологии и генетики СО РАН [25,26]. У крыс этой линии артериальная гипертензия вызывает концентрическую гипертрофию миокарда [27], приводящую к существенным изменениям электрической активности сердца [19], кардиоэлектрического поля на по-

верхности тела в период деполяризации желудочков сердца [18] и предсердий [28]. Процесс формирования гипертензивного состояния у крыс линии НИСАГ сопровождается отклонением электрической оси сердца влево и нарушением внутрисердечной проводимости [29,30].

Артериальная гипертензия приводит к структурным изменениям сердечно-сосудистой системы, ремоделированию миокарда, которое проявляется в изменении толщины и кривизны сердечной стенки [31]. Гипертрофия левого желудочка сердца приводит к увеличению амплитуды комплекса QRS на электрокардиограммах [32]. Электрокардиологические критерии выявления гипертрофии желудочков сердца основываются во многом на анализе амплитудных показателей комплекса QRS [33–35], однако внесердечные факторы могут влиять на амплитудные характеристики кардиоэлектрических потенциалов. На основе решения прямой или обратной задач электрокардиологии выделены области, существенно влияющие на формирование кардиоэлектрического поля по сравнению с однородным проводником: внутрисердечная кровь, легкие, слой скелетных мышц, жир [36–39]. Форма тела [40,41], положение сердца [42,43] и неоднородность проводящей среды, в которой расположены источники [37,44], оказывают существенное влияние на отражение собственно электрической активности сердца на кардиоэлектрическое поле на поверхности тела, на электрокардиограммы в общепринятых отведениях. На амплитуду кардиоэлектрических потенциалов, регистрируемых на поверхности тела, влияет электрическое сопротивление органов и тканей грудной клетки при изменении количества биологических жидкостей, связанных с изменением величины вектора гравитации, при пассивной ортопробе, дегидратации организма [45–47], увеличении подкожного и эпикардального жировых слоев [48,47]. Необходимо оценка изменений внесердечных факторов при гипертензии, влияющих на процесс отражения собственно электрических процессов в сердце на поверхность тела, посредством регистрации электропроводности тканей и органов для решения обратной задачи электрокардиологии, верификации алгоритмов восстановления электрических свойств тканей грудной клетки.

Цель работы – выявить параметры биоэлектрического импеданса тканей внесердечной области грудной клетки (легких и межреберных мышц) и почки, как органа-мишени, у крыс линии НИСАГ с артериальной гипертензией.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Показатели биоимпеданса изучены у гипертензивных крыс линии НИСАГ с наследственной стресс индуцированной артериальной гипертензией (Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск) и нормотензивных крыс линии Вистар (питомник «Рапполово», Санкт-Петербург). Эксперименты проведены на самцах крыс линии Вистар ($n = 6$, 4 мес., масса тела $238,8 \pm 69,2$ г) и НИСАГ ($n = 8$, 4 мес., масса тела $297,6 \pm 35,0$ г) под уретановым наркозом (1,5 г/кг внутримышечно). У крыс измеряли артериальное давление на хвостовой артерии (СДК-1, ГУАП, Санкт-Петербург). У наркотизированных животных перед вскрытием грудной клетки проводили трахеотомию и переводили животных на искусственное дыхание. Частоту и глубину дыхания подбирали индивидуально для каждого животного, поддерживали постоянную температуру тела ($36\text{--}37^\circ\text{C}$).

Измерение электрического импеданса проводили на поверхности легких, межреберных мышц и на левой почке. С учетом различий области дисперсии электрического импеданса разных тканей животного [49] выбирали диапазон частот для измерения электрического сопротивления): 100–5 кГц для мышечной ткани и почки; 250–5 кГц – для легких. Биоэлектрический импеданс регистрировали при помощи анализатора физических свойств материалов и веществ 126094W (Solartron Analytical, Великобритания). Полученные измерения отражали усредненную во времени (в течение 4 с) характеристику электрического сопротивления.

Использовали датчик с медными электродами (диаметр 0,1 мм, длина контакта ~1 мм), расстояние между измеряющими электродами 2,3 мм, токовыми – 6,3 мм. Вычисляли постоянную ячейки [50] $c \approx 79,969 \text{ м}^{-1}$ на основе измерений датчиком электрического сопротивления R_{NaCl} физиологического раствора (0,9% NaCl) при температуре $24,9^\circ\text{C}$ с использованием формулы $c = R_{\text{NaCl}}/\rho_{\text{NaCl}}$, где $\rho_{\text{NaCl}} = 0,713 \text{ Ом}\cdot\text{м}$.

Массу тела, сердца и почек взвешивали на лабораторных электронных весах Acom JW-1 (Корея, точность 0,05 г).

Обработка экспериментальных данных проведена с помощью оригинального программного обеспечения [51], реализованного средствами Delphi и функционирующего в среде Windows XP. Используя алгоритм аппроксимации данных (годографа) дугой окружности, предложенного в работе [52], вычисляли параметры модели Коула. Сравнивали значения электрического импеданса соответствующих тканей крыс гипертензивной и нормотензивной линий

Артериальное давление, масса тела, почки и сердца крыс линии НИСАГ и Вистар

Показатели	Линии крыс	НИСАГ, $n = 8$	Вистар, $n = 6$	$p \leq 0,05$
Масса тела, г		297,61 ± 34,96	238,79 ± 69,21,	
Масса сердца, г		1,29 ± 0,25	1,03 ± 0,19,	
Масса левой почки, г		1,1 ± 0,1	0,83 ± 0,26	0,044
Систолическое давление, мм рт.ст.		173,18 ± 22,69	120,07 ± 21,36	0,000806

при нулевой (R_0), характеристической (R_c), бесконечной (R_∞) и на спектре частот (активное сопротивление R). Для описания крутизны дисперсии электрического сопротивления, выражаемой как отношение величины сопротивления, измеренного на низкой частоте, к величине сопротивления, измеренного на высокой частоте [50], рассчитывали коэффициент $K_\Pi = R_5/R_{25}$, не зависящий от параметров измерительного датчика. Похожий показатель использовали для оценки изменений в почке при условиях почечной недостаточности [5], в объеме внеклеточной жидкости [53].

Нормальность распределения значений проверяли по критерию Шапиро–Уилка. Параметрические признаки представлены как среднее ± стандартное отклонение. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принят равным $p \leq 0,05$. Значимость различий параметрических данных оценивали критерием Стьюдента для независимых выборок. В качестве меры (центральной) тенденции выбрали выборочное среднее.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Систолическое давление у крыс линии НИСАГ в хвостовой артерии значимо выше, чем у крыс линии Вистар. Масса тела, сердца и относительная масса сердца крыс гипертензивной и нормотензивной линий значимо не отличались. Масса почки у крыс линии НИСАГ значимо больше, чем у крыс линии Вистар (см. таблицу).

У гипертензивных крыс в сравнении с крысами линии Вистар значимо меньше сопротивление легочной ткани (рис. 1) при частотах 75 кГц ($R_{75, \text{НИСАГ}} = 743,28 \pm 207,36$ Ом, $R_{75, \text{Вистар}} = 1077,94 \pm 441,25$ Ом), 50 кГц ($R_{50, \text{НИСАГ}} = 856,25 \pm 295,79$ Ом, $R_{50, \text{Вистар}} = 1218,48 \pm 530,9163$ Ом) и 5 кГц ($R_{5, \text{НИСАГ}} = 1325,90 \pm 308,91$ Ом, $R_{5, \text{Вистар}} = 1790,66 \pm 583,7681$ Ом). При других частотах сопротивление легочной ткани у крыс НИСАГ имеет

тенденцию к снижению. Коэффициент K_Π для легочной ткани составил $1,21 \pm 0,066$ у крыс линии НИСАГ и $1,27 \pm 0,12$ у крыс линии Вистар, значимые различия коэффициента у крыс разных линий отсутствуют.

Значимо отличалось (рис. 2) электрическое сопротивление межреберных мышц у крыс линии НИСАГ в сравнении с крысами линии Вистар при нулевой ($R_{0, \text{НИСАГ}} = 892,64 \pm 128,27$ Ом и $R_{0, \text{Вистар}} = 1638,20 \pm 427,14$ Ом, $p = 0,00003$) и характеристической ($R_{c, \text{НИСАГ}} = 566,29 \pm 102,76$ Ом и $R_{c, \text{Вистар}} = 910,83 \pm 289,10$ Ом, $p = 0,002$) частотах, при 50 кГц ($R_{50, \text{НИСАГ}} = 416,96 \pm 108,85$ Ом и $R_{50, \text{Вистар}} = 584,06 \pm 118,97$ Ом, $p = 0,014$) и 25 кГц ($R_{25, \text{НИСАГ}} = 549,24136,21$ Ом, $R_{25, \text{Вистар}} = 796,54 \pm 145,35$ Ом, $p = 0,004$). Для крыс гипертензивной линии характерна тенденция повышения электрического сопротивления межреберных мышц при бесконечной частоте и понижения – при остальных частотах. Коэффициент K_Π для межреберных мышц составил $2,16 \pm 0,43$ у крыс линии НИСАГ и $1,77 \pm 0,06$ у Вистар, не выявлены значимые различия коэффициента у крыс разных линий.

У крыс линии НИСАГ выявлены значимо меньшее электрическое сопротивление почки (рис. 3) при нулевой ($R_0 = 899,11 \pm 181,54$ Ом, $p = 0,005$) и характеристической ($R_c = 572,73 \pm 129,76$ Ом, $p = 0,007$) частоте в сравнении с крысами линии Вистар ($1228,72 \pm 175,29$ Ом и $774,07 \pm 86,2$ Ом соответственно). При бесконечной частоте и частоте 25–5 кГц электрическое сопротивление почки у гипертензивных крыс линии имеет тенденцию снижаться, при остальных частотах повышаться. Коэффициент K_Π для почки равен $1,64 \pm 0,23$ у крыс линии НИСАГ и $2,02 \pm 0,68$ у крыс линии Вистар, не обнаружены значимые различия коэффициента у крыс разных линий.

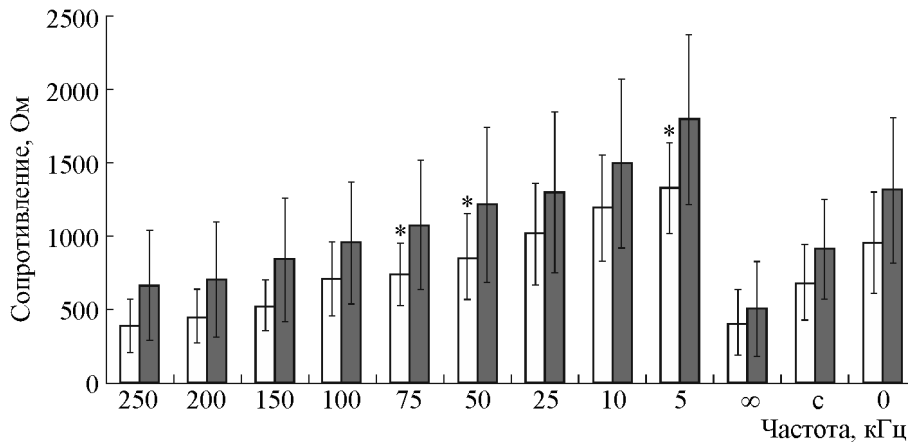


Рис. 1. Электрическое сопротивление легких крыс линии НИСАГ (светлые столбики) и Вистар (темные столбики); ∞, с, 0 – бесконечная, характеристическая и нулевая частоты соответственно; * – значимое различие по критерию Стьюдента для независимых выборок при $p < 0,05$: $p_{75} = 0,026$; $p_{50} = 0,044$; $p_5 = 0,032$.

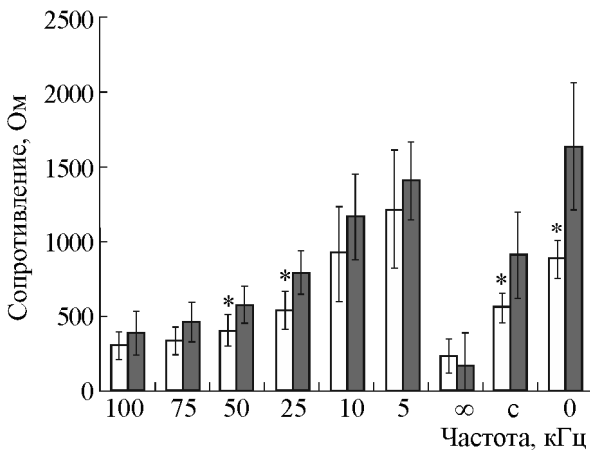


Рис. 2. Электрическое сопротивление межреберных мышц крыс линии НИСАГ (светлые столбики) и Вистар (темные столбики); ∞, с, 0 – бесконечная, характеристическая и нулевая частоты соответственно; * – значимое различие по критерию Стьюдента для независимых выборок при $p < 0,05$: $p_{50} = 0,014$; $p_{25} = 0,004$; $p_c = 0,001748$; $p_0 = 0,000032$.

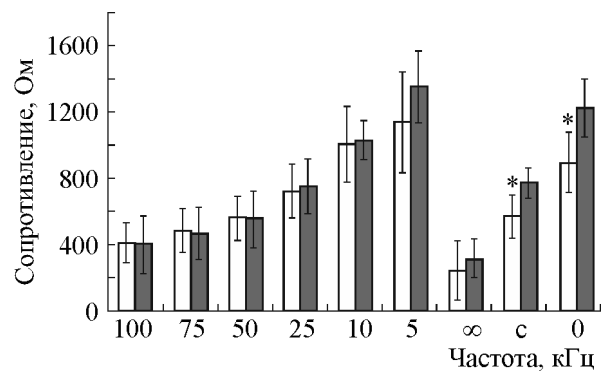


Рис. 3. Электрическое сопротивление почки крыс линии НИСАГ (светлые столбики) и Вистар (темные столбики); ∞, с, 0 – бесконечная, характеристическая и нулевая частоты соответственно; * – значимое различие по критерию Стьюдента для независимых выборок при $p < 0,05$: $p_c = 0,007$; $p_0 = 0,005$.

ОБСУЖДЕНИЕ

Омическое сопротивление клеточных мембран высокое, поэтому при низких частотах (ниже 100 кГц) переменный электрический ток в значительной степени проходит через внеклеточное пространство, проводимость ткани чувствительна к изменениям объема внеклеточной жидкости [2]. В понятие внеклеточной жидкости входят все жидкие фракции организма, не заключенные в клеточные мембраны: плазматическая жидкость и лимфа, интерстициальная (межклеточная) жидкость [54,55]. При измерении на низких частотах непроводящие ткани и клеточная жидкость не влияют на проводи-

мость, вследствие непроницаемости клеточных мембран [56]. Изменения объема внеклеточной жидкости в сегментах тела человека обычно оценивают по биоэлектрическому импедансу, измеренному в диапазоне частот 1–5 кГц, по сопротивлению R_0 при нулевой частоте [56,14]. Ток при частотах 5–20 кГц распространяется преимущественно по интерстициальному пространству [53]. При оценке объемного кровотока обычно используют измерения электрического импеданса на частотах 40–100 кГц, при увеличении объемов крови и интерстициальной жидкости электропроводность растет на любых частотах [56]. Было показано, что уменьшение коэффициента R_5/R_{20} отражает увеличение объема интерстициальной жидкости в мозге у больных с черепно-мозговой травмой [53]. Сопро-

тивление R_∞ при бесконечной частоте характеризует изменение общей воды организма человека, т.е. объема внеклеточной и клеточной жидкости [14]. У крыс показатели сопротивления $(R_0)^{-1}$ и $(R_c)^{-1}$ всего тела коррелируют с объемом внеклеточной жидкости и общей воды организма соответственно [57,58].

Крысы линии НИСАГ характеризуются повышенным артериальным давлением в покое. Гипертензивного уровня (свыше 150 мм рт.ст.) артериальное давление у крыс НИСАГ достигает в три месяца. Развитие артериальной гипертензии у крыс НИСАГ сопровождается изменением функции сердца: учащением ритма сердца, относительной недостаточностью коронарного кровоснабжения увеличенной массы миокарда и др. [29]. Вес тела и почек у крыс НИСАГ значительно увеличен по сравнению с нормотензивными крысами линии WAG [59,60]. Повышенное артериальное давление у крыс линии НИСАГ [61,30] ведет к развитию гипертрофии миокарда желудочков. Неоднородность утолщения стенок желудочков и межжелудочковой перегородки в апико-базальном направлении формируется у крыс линии НИСАГ уже к 28-ми суткам после рождения [62].

Крыс линии НИСАГ относят к модели низкорениновой гипертонии, характеризующейся увеличением объема внеклеточной жидкости, в том числе плазмы крови, и накоплением в организме натрия, в основе формирования которой лежит изменение функции ионных каналов почки [63]. Крысы НИСАГ имеют специфические для гипертонической болезни морфологические изменения почек [64]. У взрослых крыс линии НИСАГ размеры почечных клубочков увеличены по сравнению с нормотензивными крысами Вистар; клубочковые капилляры резко сужены или, наоборот расширены; увеличен объем мезангия, утолщены базальные мембраны, в подоцитах отмечены гиперплазия мембранных структур, уплощение цитоподий и увеличение длины участков соприкосновения их с базальной мембраной [65]. Развитие гипертензивного статуса у крыс НИСАГ со стресс-зависимой гипертонией связано с изменением в ткани почки активности генов, участвующих в регуляции функции симпатической нервной системы, водно-солевого баланса, а также сосудистого сопротивления [66].

Снижение электрического импеданса коркового слоя почки на частоте 2 и 20 кГц показано при экспериментальной острой и хронической почечной недостаточности, за счет увеличения концентрации электролитов в межклеточном пространстве, стаза в микроциркуляторном русле, интерстициального отека и некроза эпите-

лиоцитов [5]. Рост сопротивления почки токам высокой частоты связывают с вариабельностью размеров почечных клубочков и мелкоочаговой атрофией дистальных канальцев [67]. Нами показана тенденция к снижению электрического сопротивления почки при частотах 5–25 кГц и показателя K_p , значимое уменьшение R_0 и R_c у крыс линии НИСАГ, свидетельствующие об увеличении объема внеклеточной жидкости при артериальной гипертензии.

Изменения биоэлектрического импеданса органов грудной клетки отражают поперечный диаметр кровеносных сосудов, объем циркулирующей крови, объем вентиляции легочной ткани [68]. Выявлена связь между биоэлектрическим импедансом тела человека и вязкостью крови, уровнем гематокрита, деформируемостью эритроцитов [69]. Электрическая проводимость выше в центральной части легких, в которой расположены большие сосуды с хорошо проводящей ток кровью; также при интерстициальной пневмонии, вызывающей накопление жидкости в альвеолах [70]. Сопротивление легочной ткани у крыс линии НИСАГ по средним значениям ниже при всех рассматриваемых частотах, значимо отличается при низких частотах (75, 50 и 5 кГц), свидетельствуя об увеличении объема крови и интерстициальной жидкости.

Нами показано, что сопротивление межреберных мышц у крыс линии НИСАГ значимо отличается при низких частотах, свидетельствуя об увеличении объема внеклеточной жидкости. Электрическое сопротивление мышечной ткани в бесконечной частоте может отражать изменение внутриклеточного сопротивления. Достоверное снижение электрического сопротивления мягких тканей было показано в стадии инфилтратата, при начале воспалительного процесса в ране отмечено значимое увеличение электрического сопротивления на низких частотах [71]. При ишемии мышечной ткани наблюдали вначале небольшой рост электрического сопротивления ткани, вызванный изменением внеклеточного сопротивления (уменьшения объема внеклеточной жидкости), через несколько минут значимый рост электрического сопротивления вследствие изменения внутриклеточного сопротивления [72].

Изменения электрической проводимости тканей грудной клетки оказывают существенное влияние на формирующееся на поверхности тела кардиоэлектрическое поле [73]. Различия потенциалов электрического поля сердца, рассчитанные для однородной и неоднородной моделей грудной клетки, различаются на 15–20% [74]. Разработаны системы трехмерной неинва-

живной визуализации электрофизиологической активности сердца, в которые для описания электрических процессов в миокарде вводится анатомически реалистичная и неоднородная модель объемного проводника [75–78]. При математическом моделировании показано, что изменения значений проводимости легких, скелетных мышц и почек вызывают изменения в амплитуде электрокардиографических сигналов, вычисляемых при решении прямой задачи электрокардиографии [79]. Предложены новые методы для оценки влияния вариации проводимости тканей тела на распределение потенциалов на поверхности тела [80]. Электрическое сопротивление легких оказывает большее влияние на сигналы предсердия, чем желудочков [79]. Уменьшение легочной проводимости приводит к уменьшению поверхностных кардиоэлектрических потенциалов [81]. Амплитудные характеристики кардиопотенциалов на поверхности тела людей изменяются при разных фазах дыхания [16], длительной задержке дыхания [82]. Основным механизмом, обуславливающим изменение амплитудных характеристик комплекса QRS при изменении объема биологических жидкостей в грудной клетке, является изменение внеклеточного электрического сопротивления в миокарде и в окружающих сердце тканях [47]. Для реконструкции электрического поля сердца необходим учет электрической неоднородности тканей грудной клетки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, выявлено уменьшение электрического сопротивления тканей внесердечной области грудной клетки (легких и межреберных мышц) у крыс линии НИСАГ с артериальной гипертензией по сравнению с нормотензивными крысами линии Вистар, свидетельствующее об увеличении объема циркулирующей крови и общего количества жидкости в организме при артериальной гипертензии. Показано снижение электрического сопротивления при низких частотах и тенденция к снижению показателя K_p (коэффициента гидратации) почки у крыс гипертензивной линии, указывающие на увеличение объема интерстициальной жидкости. Наряду с ремоделированием миокарда, приводящим к существенным изменениям электрической активности миокарда, на процесс формирования кардиоэлектрического поля на поверхности тела влияет электрическое сопротивление тканей грудной клетки, изменяющееся при артериальной гипертензии. Результаты регистрации электропроводности тканей и органов вместе с электрокардиографическими данными, полученными

методом синхронной многоканальной электрокардиотопографии, могут быть использованы при компьютерном моделировании кардиоэлектрического поля при артериальной гипертензии.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 15-04-07580) и Программы фундаментальных исследований УрО РАН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. L. Borcea, *Inverse Problems*, № 18, 99 (2002).
2. *Bioimpedance and Bioelectricity Basics* (Academic press, 2015).
3. Д. Н. Панченков, С. Д. Леонов, Ю. В. Иванов и др., *Вестн. эксперим. и клинич. хирургии* **VI** (1), 70 (2013).
4. Y. Yamada, Y. Watanabe, M. Ikenaga, et al., *J. Appl. Physiol.* **115**, 812 (2013).
5. Ю. Ю. Бухниев, С. Д. Леонов, А. В. Борсуков и др., *Нефрология* **15** (1), 54 (2011).
6. Ю. В. Торнуев, Д. Л. Непомнящих, Д. Б. Никитюк и др., *Фунд. иссл.*, № 10, 782 (2014).
7. M. Mayer, P. Brunner, R. Merwa, et al., *Physiol. Meas.* **27**, S93 (2006).
8. F. Yang, R. P. Patterson, *Ann. Biomed. Eng.* **36** (5), 762 (2008).
9. F. Yang, R. P. Patterson, *Physiol. Meas.* **28** (7), 153 (2007).
10. Ю. В. Василевский, А. А. Данилов, Д. В. Николаев и др., *Журн. вычислит. мат. и мат. физики* **52** (4), 733 (2012).
11. W. Durlak, P. Kwinta, *ISRN Pediatrics 2013 Article ID 529038*, 1 (2013).
12. E. J. Woo, P. Hua, J. G. Webster, et al., *IEEE Trans. Biomed. Engin.* **39** (7), 756 (1992).
13. C. J. Roth, A. Ehl, T. Becher, et al., *Physiol. Meas.* **36** (6), 1211 (2015).
14. Д. В. Николаев, А. В. Смирнов, И. Г. Бобринская и др., *Биоимпедансный анализ состава тела человека* (Наука, М., 2009).
15. С. Н. Кислая, М. Ю. Орквасов, Т. В. Павлюк и др., в кн. *Методы нелинейного анализа в кардиологии и онкологии: физические подходы и клиническая практика*, под ред. Р. Р. Назирова (КДУ, М., 2010), вып. 2. сс. 24–35.
16. И. М. Рощевская *Кардиоэлектрическое поле теплокровных животных и человека* (Наука, СПб., 2008).
17. М. П. Рощевский, *Избранные труды. Т. 3. Сравнительная кардиология и экологическая физиология. 1978–1999* (Сыктывкар, 2014).
18. Ю. В. Шорохов и И. М. Рощевская, *Изв. Коми науч. центра УрО РАН* **2** (18), 46 (2014).
19. I. M. Roshchevskaya, O. V. Suslonova, and M. P. Roshchevsky, *J. Electrocardiol.* **46** (4), e33 (2013).
20. С. В. Стрельникова, Н. И. Пантелеева и И. М. Рощевская, *Физиология человека*, № 5, 87 (2014).

21. Н. И. Пантелеева, С. В. Стрельникова и И. М. Рощевская, Физиол. журн. им. И.М. Сеченова **100** (11), 1346 (2014).
22. М. В. Мазур, О. В. Суслонова и И. М. Рощевская, Фунд. иссл., № 8–1, 98 (2013).
23. М. В. Блажкевич, И. М. Рощевская и Ю. В. Шорохов, Ветеринарная медицина, № 5–6, 60 (2010).
24. Ю. В. Шорохов, И. М. Рощевская и М. П. Рошевский, Вестн. Урал. мед. акад. науки **4** (46), 83 (2013).
25. А. Л. Маркель, Изв. АН СССР. Сер. биол. **3**, 466 (1985).
26. A. L. Markel, in *Genetic Hypertension*, Ed. by J. Sassard (J. Libbey Eurotex, London, 1992), pp. 405–407.
27. O. V. Suslonova, S. L. Smirnova, and I. M. Roshchevskaya, in *XXXV Intern. Cong. on Electrocardiology, 49th Intern. Sympos. on Vectorcardiography* (St. Petersburg, 2008), p. 108.
28. S. Smirnova, I. Roshchevskaya, M. Roshchevsky, et al., *Anatol. J. Cardiol.: Anadolu Kardiol. Derg* **12**, 195 (2012).
29. Н. А. Маханова, А. Р. Антонов, А. Л. Маркель и др., Бюл. эксперим. биологии и медицины. **123** (6), 709 (1997).
30. Г. С. Якобсон, Д. Г. Сахаров и А. Л. Маркель, Бюл. эксперим. биологии и медицины **118** (7), 17 (1994).
31. А. М. Найдич, Бюл. сибир. медицины, № 1, 38 (2006).
32. L. Bacharova, *Ann. Noninvasive Electrocardiol.* **12** (3), 260 (2007).
33. M. Sokolov and T. P. Lyon, *Am. Heart J.* **37** (1), 161 (1949).
34. T. J. Molloy, et al., *J. Am. Coll. Cardiol.* **20** (5), 1180 (1992).
35. P. N. Casale, et al., *J. Am. Coll. Cardiol.* **6** (3), 572 (1985).
36. *Comprehensive Electrocardiology* (Springer, 2011).
37. R. N. Klepfer, C. R. Johnson, and R. S. MacLeod, *IEEE Trans. Biomed. Eng.* **44** (8), 706 (1997).
38. C. P. Bradley, A. J. Pullan, and P. J. Hunter, *Ann. Biomed. Engineering* **28**, 721 (2000).
39. Y. Rudy, in *Electrocardiographic body surface mapping* (Dordrecht: Martinus Nijhoff Publ. 1986). pp. 247–255.
40. Е. Лепешкин, в кн. *Теоретические основы электрокардиологии*, под ред. К. В. Нельсона и Д. Б. Гезеловица (Медицина М., 1979), сс. 168–196.
41. G. Huiskamp and A. van Oosterom, *IEEE Trans. Biomed Eng.* **36** (8), 827 (1989).
42. R. S. MacLeod, Q. Ni, B. P. Unske, et al., *J. Electrocardiol.* **33** (Suppl.), 229 (2000).
43. И. Руткай-Недецкий, в кн.: *Теоретические основы электрокардиологии*, под ред. К. В. Нельсона и Д. Б. Гезеловица (Медицина М., 1979), сс. 152–167.
44. C. Ramanathan and Y. Rudy, *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* **12** (2), 229 (2001).
45. М. М. Салтыкова и А. Н. Рогоза, Вестн. аритмологии, № 39, 66 (2005).
46. М. М. Салтыкова, Г. И. Хеймец, А. В. Певзнер и др., *Кардиол. вестник* **2** (1), 32 (2007).
47. М. М. Салтыкова, Дис. ... д-ра биол. наук (Моск. гос. ун-т им. М. В. Ломоносова, М., 2008).
48. J. Shirani, K. Berezowski, and W. C. Roberts, *Am. J. Cardiol.* **76** (15), 414 (1995).
49. B. Rigaud, L. Hamzaoui, M. R. Frikha, et al., *Physiol. Meas.* **16**, A15 (1995).
50. *Практикум по общей биофизике*. Вып. III–IV. Исследования биоэлектрических явлений в тканях и клетках (Высш. шк., М., 1961).
51. Н. Л. Коломеец, А.с. РФ № 2015612667, правообладатель ФГБУН Коми НЦ УрО РАН. № 2014663579; заявл. (12.2014); зарегистр. (24.02.2015).
52. S. Kun, B. Ristic, R. A. Peura, et al., *Med. Biol. Eng. Comput.* **37** (4), 428 (1999).
53. И. Г. Бобринская, Э. Ф. Бидалова, В. В. Мороз и др., *Общая реаниматология* **III**, 5 (2007).
54. S. N. Albert, *J. Am. Assoc. Nurse Anesth.* **37**, 357 (1969).
55. Г. Г. Иванов, Г. Н. Мещеряков, Н. Р. Кравченко и др., *Анестезиология и реаниматология*, №1, 59 (1999).
56. А. А. Цветков *Биоимпедансные методы контроля системной гемодинамики* (Слово, М., 2010).
57. V. H. Cornish, B. J. Thomas, and L. C. Ward, *Phys. Med. Biol.* **38** (3), 337 (1993).
58. A. E. Rees, L. C. Ward, B. H. Cornish, et al., *Physiol. Meas.* **20** (4), 349 (1999).
59. Е. Н. Пивоварова, М. И. Душкин, М. Л. Перепечаева и др., *Биомед. химия* **57** (4), 435 (2011).
60. О. Е. Redina, N. A. Machanova, V. M. Efimov, et al., *Clin. Experiment. Pharmacol. Physiol.* **33** (5–6), 456 (2006).
61. М. Д. Шмерлинг, А. Р. Антонов, И. М. Коростышевская и др., Бюл. эксперим. биологии и медицины **122** (9), 271 (1996).
62. О. В. Суслонова, А. А. Распутина и И. М. Рощевская, Изв. Коми НЦ УрО РАН (2016) (в печати).
63. Л. А. Федосеева, М. А. Рязанова, Е. В. Антонов и др., *Биомед. химия* **57** (4), 410 (2011).
64. О. Е. Редина, Л. О. Климов, Н. И. Ершов и др., *Вавиловский журн. генетики и селекции* **18** (4/2), 910 (2014).
65. Г. С. Якобсон, М. Д. Шмерлинг, Е. Е. Филюшина и др., Бюл. СО РАМН, № 3, 142 (2007).
66. Т. О. Абрамова, О. Е. Редина, С. Э. Смоленская и А. Л. Маркель, *Молекуляр. биология* **47** (6), 942 (2013).
67. Ю. В. Торнуев, Е. В. Колдышева, Г. А. Лапий и др., Фунд. иссл., № 6, 1164 (2013).
68. В. Ю. Мишланов, А. Л. Зуев, А. И. Судаков и др., Вестн. Пермского научного центра РАН, № 2, 87 (2014).
69. E. Varlet-Marie and J.-F. Brun, *Clin. Hemorheol. Microcirc.* **47**, 151 (2011).
70. P. Nopp, E. Rapp, H. Pftzner, et al., *Phys Med Biol.* **38** (6), 699 (1993).

71. Ю. В. Торнуев, А. П. Хачатрян, Р. Г. Хачатрян и др., *Электрический импеданс биотканей* (ВЗПИ, М., 1990).
72. A. Rodrigues-Sinovas, D. Garcia-Dorado, P. Pina, et al., *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **288**, H1396 (2005)
73. Y. Rudy, R. Wood, R. Plonsey, and J. Liebman, *Circulation* **65**, 440 (1982).
74. Л. К. Титомир и П. Кнеппо, *Математическое моделирование биоэлектрического генератора сердца* (Физматлит, М., 1999).
75. M. J. Cluitmans, R. L. Peeters, R. L. Westra, et al., *Neth. Heart J.* **23** (6), 301 (2015).
76. R. Modre, B. Tilg, G. Fischer, et al., *Med. Biol. Eng. Comput.* **42** (2), 146 (2004).
77. T. Berger, G. Fischer, B. Pfeifer, et al., *J. Am. Coll. Cardiol.* **48** (10) 2045 (2006).
78. T. Berger, B. Pfeifer, F. F. Hanser, et al., *PLoS One* **6** (1). e16255.1 (2011).
79. D. U. Keller, F. M. Weber, G. Seemann, et al., *IEEE Trans. Biomed. Eng.* **57** (7), 1568 (2010).
80. F. M. Weber, D. U. J. Keller, S. Bauer, et al., *IEEE Trans. Biomed. Eng.* **58** (2), 265 (2011)
81. J. Amoor, I. Rudy, and J. Liebman, *J. Electrocardiol.* **21** (3), 263 (1988)
82. Н. И. Пантелеева, С. В. Стрельникова и И. М. Роцевская, *Вестн. Урал. мед. акад. науки*, № 2, 82 (2009).

Electrical Resistance of Lungs, Intercostal Muscles, and Kidney of Hypertensive Rats (ISIAH Line)

N.L. Kolomeyets, S.L. Smirnova, and I.M. Roshchevskaya

Department of Comparative Cardiology, Komi Science Center, Ural Division of the Russian Academy of Sciences, ul. Kommunisticheskaya 24, Syktyvkar, 167982 Russia

The comparative study of bioelectrical impedance of normotensive and hypertensive animal tissues was carried out. We revealed that the electrical resistance of the kidney, lungs, and intercostal muscles of rats with arterial hypertension (ISIAH line) is significantly less in comparison to that in normotensive Wistar rats. This fact implies an increase of the circulating blood volume and the total amount of liquid in the organism under arterial hypertension. The decrease of resistance in the conducting medium under arterial hypertension should be taken into account for the analysis of cardiac electric potentials on the body surface and electrocardiograms in conventional manners, for the creation of heterogeneous torso models, for verification of algorithms for reducing electrical properties of the breast tissues.

Key words: electrical resistance of biological tissues, cardiac electric field, arterial hypertension