

## ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ СЕГМЕНТА ХВОСТА, ЛЕГКОГО, ПЕЧЕНИ, МЕЖРЕБЕРНЫХ МЫШЦ УЖЕЙ ПРИ ОХЛАЖДЕНИИ *in vivo*

© 2016 г. Н.Л. Коломеец, И.М. Рощевская

Отдел сравнительной кардиологии Коми НЦ Уро РАН, 167982, Сыктывкар, ул. Коммунистическая, 24

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

Поступила в редакцию 03.06.16 г.

Впервые проведено исследование электрического сопротивления тканей, органов и сегментов тела рептилий (ужей) при экспериментальном охлаждении. Выявленное значимое снижение фазового угла, измеренного на сегменте хвоста, и уменьшение электрического сопротивления печени и легкого при понижении температуры тела у рептилий связано с перераспределением кровотока от хвоста к центральной части тела, печени и легким.

*Ключевые слова:* электрическое сопротивление, охлаждение, рептилии.

Температура тела рептилий в значительной степени зависит от температуры окружающей среды, змей относят к пойкилотермным и эктотермным животным [1]. Рептилии не являются типичными пойкилотермными животными, они могут поддерживать температуру тела ближе к температурному оптимуму, чем окружающая среда [2,3]. Кроме поведенческой терморегуляции [4,5] рептилии регулируют температуру тела за счет изменения физиологических функций и биохимических процессов [6–9]. Основным физиологическим терморегуляторным механизмом у рептилий является перераспределение кровотока от поверхности тела к ядру [5,10–15].

Были предложены модели, описывающие процесс теплообмена у рептилий при нагревании и охлаждении с учетом реакции сердечно-сосудистой системы, периферического кровотока, метаболического выделения тепла, массы тела [13,16,17].

Ведущее значение в перераспределении кровотока у змей играет изменение частоты сердечных сокращений [18,19]. Частота сердечных сокращений рептилий существенно изменяется в зависимости от температуры тела: возрастает с увеличением и снижается при понижении температуры тела [20], с увеличением температуры тела возрастает нелинейно [21]. Физиологические механизмы, управляющие терморегуляцией рептилий, мало изучены [6,7,22].

Перераспределение крови в организме теплокровных, изменение объема жидкости в тканях и органах, разных участках тела приводит к изменению электрического сопротивления биологических тканей, например, при гипертензии [23], у людей при занятии спортом [24].

При изменении объема жидкости или крови в измеряемом участке тела человека электрическое сопротивление ткани меняется не только из-за изменения температуры, но и влияния низкого сопротивления жидкости или крови [25]. При росте температуры воздуха от 14 до 23°C у здорового человека электрический импеданс сегмента ног снижается, а у грудной клетки увеличивается [26], что указывает о перераспределении крови от центрального кровообращения к периферическому при тепловом стрессе.

На основе экспериментальных данных были выведены коэффициенты, характеризующие относительное изменение электрической проводимости крови, отдельных органов и тканей млекопитающих при изменении температуры, при предположении линейной зависимости [27,28]. Было получено линейное соотношение между температурой и импедансом всего тела и мозга при охлаждении и последующем нагревании порослят *in vivo*, позволяющее мониторировать распределение жидкости при гипотермии [29].

В клинике при низких и высоких температурах воздействия – криохирургии [30,31], радиочастотной абляции или гипертермии [32–35] используют чувствительность электрического сопротивления биологических тканей к температуре для мониторинга состояния тканей.

У холоднокровных (лягушек, рыб) описано изменение электрического сопротивления при нагревании или охлаждении мышечной ткани [36–38] *in vitro*. В мышечной ткани рыб в одних исследованиях показано прямо пропорциональное изменение электрического сопротивления в зависимости от температуры при зондировании

током высокой частоты [39], в других [37] при нагревании выявлено убывание электрического сопротивления. У рептилий данные об удельном сопротивлении мышечной ткани, почки, печени и селезенки при некоторых температурах фрагментарны [27], зависимость электрического сопротивления органов и тканей от температуры рептилий мало изучена. Оценка изменений электропроводности тканей и органов в эксперименте необходима для верификации алгоритмов восстановления электрических свойств тканей тела [40]. Изменения электрической проводимости тканей грудной клетки оказывают существенное влияние на формирующееся на поверхности тела кардиоэлектрическое поле [41]. При моделировании электрической активности сердца нужно учитывать области, неоднородность которых существенно влияет на формирование кардиоэлектрического поля по сравнению с однородным проводником: внутрисердечная кровь, легкие, слой скелетных мышц, жир [42–46], вариации и неопределенность свойств электрической проводимости областей [46].

На амплитуду кардиоэлектрических потенциалов, регистрируемых на поверхности тела (электрокардиограмму), влияет электрическое сопротивление органов и тканей грудной клетки при изменении количества биологических жидкостей, связанных с изменением величины вектора гравитации, при пассивной ортопробе, дегидратации организма [47–49] и т.д. Для моделирования электрической активности сердца рептилий необходима оценка температурных изменений свойств электрического сопротивления тканей и органов, влияющих на процесс отражения собственно электрических процессов в сердце на поверхность тела.

Цель работы – выявление изменений электропроводности тканей тела ужей при экспериментальном охлаждении тела.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Показатели биоимпеданса изучены у обыкновенных ужей (*Natrix Natrix*, Волгоградская область,  $n = 10$ , масса тела  $45,4 \pm 35,3$  г), находящихся под наркозом (золетил, уретан) при исходном состоянии и экспериментальном охлаждении. Добровольный минимум/максимум температуры тела обыкновенного ужа Нижнего Поволжья составляет  $20,1 - 32,5^\circ\text{C}$  [50], поэтому начальную (исходную) температуру тела животных ( $t_{\text{нач}}$ ) при всех измерениях выбирали в диапазоне предпочитаемых температур. Рассматривали изменение электрического сопротивления относительно исходного при температуре тела в диапазоне  $13-3^\circ\text{C}$  для сегмента хвоста,  $23-13^\circ\text{C}$  для легкого,  $19-8^\circ\text{C}$  для печени и  $21-8^\circ\text{C}$  для мышечной ткани.

Электрический импеданс измеряли на хвосте (при естественном дыхании животных), на поверхности правого легкого, печени, межреберных мышц (при искусственном дыхании) при частотах от 150 до 10 кГц. 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.

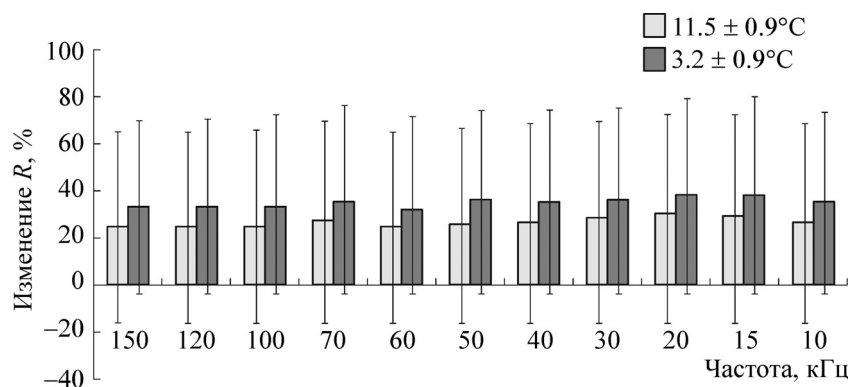
Для регистрации электрического импеданса сегмента хвоста использовали датчик со стальными игольчатыми электродами, расстояние между измеряющими электродами – 10 мм, токовыми – 30 мм. При измерении электрического сопротивления легких, печени, межреберных мышц использовали датчик с медными электродами (диаметром 0,1 мм, длиной контакта ~1 мм), расстояние между измеряющими электродами 0,63 мм, токовыми – 1,89 мм. Вычисляли постоянную ячейки  $c \approx 100,42 \text{ м}^{-1}$  на основе измерений датчиком электрического сопротивления  $R_{\text{NaCl}}$  физиологического раствора (0,9% NaCl) при температуре  $24,9^\circ\text{C}$  с использованием формулы  $c = R_{\text{NaCl}}/\rho_{\text{NaCl}}$ , где  $\rho_{\text{NaCl}} = 0,713 \text{ Ом}\cdot\text{м}$ .

Вычисляли изменение электрического импеданса (активного сопротивления  $R$ ) в процентах у соответствующих тканей при всех частотах, а у фазового угла ( $\varphi$ ) при 70–15 кГц, используя формулу  $100 \cdot \Delta R/R_{\text{нач}} (\%)$ . Для описания крутизны дисперсии электрического сопротивления сегмента хвоста, выражаемой как отношение величины сопротивления, измеренного на низкой частоте, к величине сопротивления, измеренного на высокой частоте [51], рассчитывали коэффициент  $K_{\text{н}} = R_{20}/R_{200}$ .

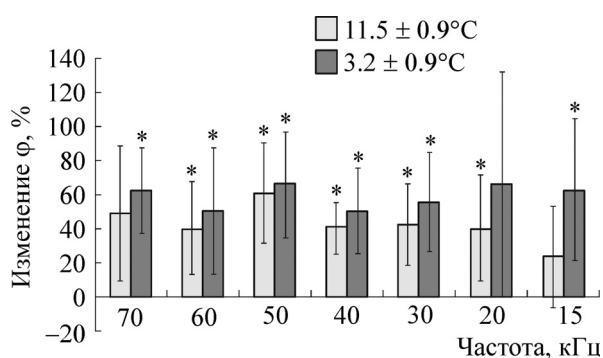
Нормальность распределения значений проверяли по критерию Шапиро–Уилка. Параметрические признаки представлены в виде среднего  $\pm$  стандартное отклонение. Значимость различий параметрических данных оценивали с помощью критерия Стьюдента. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принят равным  $\rho \leq 0,05$ . В качестве меры (центральной) тенденции выбрали выборочное среднее.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При снижении температуры тела ужей от  $21,4 \pm 1,3^\circ\text{C}$  (исходная) до  $11,5 \pm 0,9^\circ\text{C}$  и до  $3,2 \pm 0,9^\circ\text{C}$  электрическое сопротивление сегмента хвоста значимо не изменилось, показана тенденция повышения электрического сопротивления сегмента хвоста во всем диапазоне частот (рис. 1).



**Рис. 1.** Изменение электрического сопротивления ( $R$ , %) сегмента хвоста обыкновенного ужа при охлаждении относительно исходного состояния (при температуре тела  $21,4 \pm 1,3^\circ\text{C}$ ) при разных частотах (в кГц).



**Рис. 2.** Изменение фазового угла ( $\varphi$ , %) сегмента хвоста обыкновенного ужа при охлаждении относительно исходного состояния (при температуре тела  $21,4 \pm 1,3^\circ\text{C}$ ) при разных частотах (в кГц). \* – Значимое изменение по критерию Стьюдента для одной выборки при  $p < 0,05$ .

При снижении температуры тела фазовый угол, измеренный на сегменте хвоста, уменьшался, значительно отличаясь от исходных значений на частотах 60–20 кГц при температуре  $11,5 \pm 0,9^\circ\text{C}$  и на частотах 70–30 и 15 кГц при  $3,2 \pm 0,9^\circ\text{C}$  (рис. 2). Наблюдали малый прирост отношения электрического сопротивления при двух частотах относительно начального значения:  $K_{II} = 4,1 \pm 3,3\%$  при  $11,5 \pm 0,9^\circ\text{C}$  и  $2,5 \pm 3,9\%$  при  $3,2 \pm 0,9^\circ\text{C}$ , значимый ( $p = 0,048 < 0,05$ ) при  $11,5 \pm 0,9^\circ\text{C}$ .

При охлаждении тела ужей от  $25,0 \pm 2,0^\circ\text{C}$  до  $20,9 \pm 2,5^\circ\text{C}$  электрическое сопротивление легких уменьшилось при всех частотах, при этом значительно изменилось на  $32 \pm 21\%$  при частоте 150 кГц ( $p = 0,026$ ), на  $29 \pm 22\%$  при частоте 100 кГц ( $p = 0,043$ ), на  $33 \pm 20\%$  при частоте 30 кГц ( $p = 0,047$ ), на  $38 \pm 15\%$  при частоте 20 кГц ( $p = 0,014$ ). При охлаждении до  $15,4 \pm 1,9^\circ\text{C}$  наблюдали тенденцию снижения

электрического сопротивления легких относительно исходных значений (рис. 3).

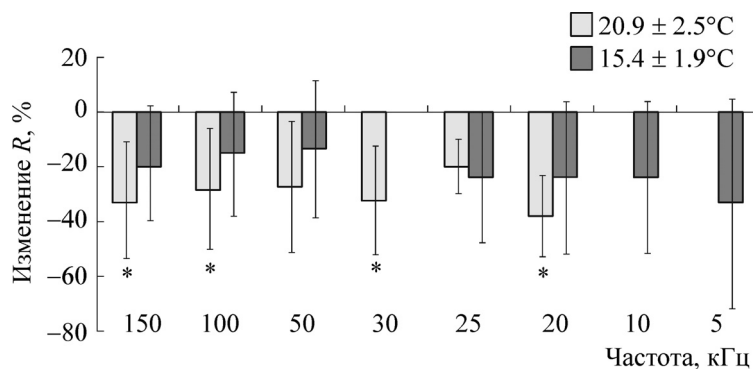
При охлаждении тела ужей от  $23,3 \pm 1,2^\circ\text{C}$  до  $16,8 \pm 1,9^\circ\text{C}$  значительно уменьшилось электрическое сопротивление печени на  $29 \pm 13\%$  при частоте 100 кГц ( $p = 0,008$ ), на  $26 \pm 16\%$  при частоте 50 кГц ( $p = 0,021$ ), на  $28 \pm 18\%$  при частоте 30 кГц ( $p = 0,028$ ), на  $25 \pm 20\%$  при частоте 20 кГц ( $p = 0,046$ ) относительно исходного состояния. При охлаждении до  $11,7 \pm 3,5^\circ\text{C}$  значительно уменьшилось электрическое сопротивление печени ужей при частоте 100 кГц на  $22 \pm 12\%$  ( $p = 0,031$ ), при частоте 25 кГц на  $41 \pm 15\%$  ( $p = 0,042$ ) и при частоте 10 кГц на  $46 \pm 14\%$  ( $p = 0,031$ ). При остальных частотах наблюдается тенденция к снижению электрического сопротивления относительно исходных значений (рис. 4).

При снижении температуры тела ужей от  $23,5 \pm 2,6^\circ\text{C}$  до  $17,2 \pm 2,9^\circ\text{C}$  и до  $10,6 \pm 2,6^\circ\text{C}$  электрическое сопротивление межреберных мышц значительно не изменилось, характерна тенденция повышения электрического сопротивления мышечной ткани с уменьшением температуры тела (рис. 5).

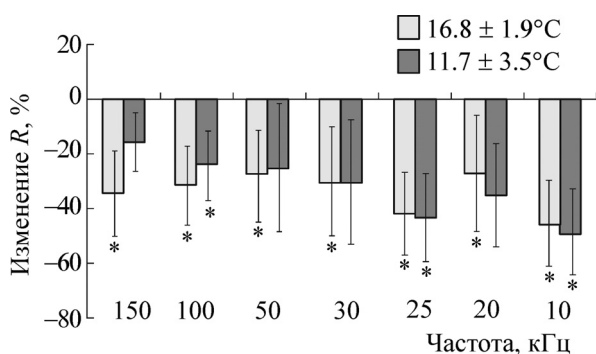
## ОБСУЖДЕНИЕ

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. Высоко-частотная составляющая электрического импеданса связана с внутриклеточными процессами и активацией метаболизма [52].

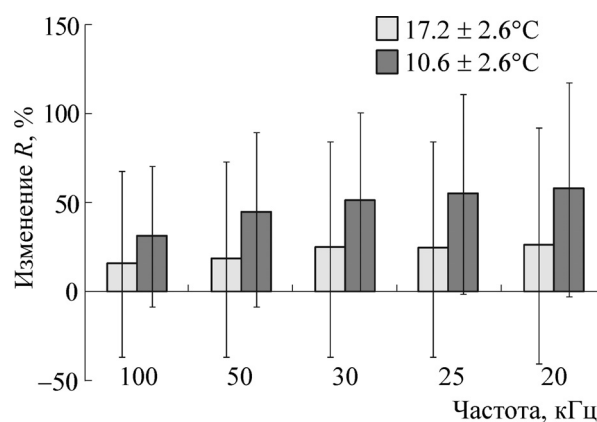
Электрический импеданс биологических тканей имеет два компонента: активное  $R$  и реактивное сопротивление  $X_C$ . Материальным субстратом активного сопротивления  $R$  в био-



**Рис. 3.** Изменение электрического сопротивления ( $R$ , %) легкого обыкновенного ужа при охлаждении относительно исходного состояния (при температуре тела  $25,0 \pm 2,0^\circ\text{C}$ ) при разных частотах (в кГц). \* – Значимое изменение по критерию Стьюдента для одной выборки при  $p < 0,05$ .



**Рис. 4.** Изменение электрического сопротивления ( $R$ , %) печени обыкновенного ужа при охлаждении относительно исходного состояния (при температуре тела  $23,3 \pm 1,2^\circ\text{C}$ ) при разных частотах (в кГц). \* – Значимое изменение по критерию Стьюдента для одной выборки при  $p < 0,05$ .



**Рис. 5.** Изменение электрического сопротивления ( $R$ , %) межреберных мышц обыкновенного ужа при охлаждении относительно исходного состояния (при температуре тела  $23,5 \pm 2,6^\circ\text{C}$ ) при разных частотах (в кГц).

логическом объекте являются жидкости (клеточная и внеклеточная), обладающие ионным механизмом проводимости. Субстратом реактивного сопротивления  $X_C$  (диэлектрический компонент импеданса) являются клеточные мембраны [53]. При увеличении объема внеклеточной жидкости в измеряемой области электрическое сопротивление при низкой и высокой частоте, а также их отношение падает [54].

Фазовый угол, вычисляемый для некоторой частоты тока как арктангенс отношения реактивного и активного сопротивлений, характеризует соотношение активного сопротивления объемов внеклеточной жидкости и емкостное сопротивление непроводящих мембран клеточной жидкости [55] и зависит от степени развитости сосудистого русла в исследуемом участке [53]. У здоровых людей фазовый угол выше, чем у пациентов с клиническими проявлениями цирроза печени, сердечной недостаточности [56–58].

Параметры электрического сопротивления сегментов тела используют для оценки пере-

распределения жидкости в организме [53]. При оценке объемного кровотока измеряют электрический импеданс на частотах 40–100 кГц, при увеличении объемов крови и интерстициальной жидкости электропроводность растет на любых частотах [55]. При перераспределении крови в сторону работающих органов для обеспечения повышенного кислородного запроса работающих мышц в организме спортсменов повышается электрический импеданс покоящегося участка (при снижении кровотока) при 10 кГц и 1 МГц [59]. При повышении кровотока в легких в систолу у человека снижается электрическое сопротивление легких (вычисленное методом электрической импедансной томографии) [60,61].

При снижении температуры электрический импеданс крови животных растет [27,62]. При 100 кГц в диапазоне температур 20–40°C температурный коэффициент электропроводности у

млекопитающих составляет  $2,1\% \cdot ^\circ\text{C}^{-1}$  для мышц и  $0,6\% \cdot ^\circ\text{C}^{-1}$  – для печени [28]. Электрическое сопротивление мышц и печени крысы при частотах от 100 Гц до 10 кГц растет при снижении температуры от 37 до  $5^\circ\text{C}$  [30]. При температурных воздействиях за пределами физиологической нормы у теплокровных наблюдается снижение импеданса при низких частотах в связи с разрывами клеточных и внутриклеточных мембран, увеличением объема жидкостей в межклеточных пространствах, развитием процессов деструкции ткани и превращением ее в гомогенный проводник второго рода [38]. У теплокровных животных выявлена связь между электропроводящими свойствами и морфофункциональными изменениями в мышечной ткани, печени и почках, в частности с тканевым кровообращением, гидратацией тканей и процессами некробиоза при термических воздействиях [52].

У холоднокровных животных (лягушки) крутизна кривой дисперсии (зависимости от частоты) электропроводности печени, отражающая способность ткани к обмену веществ, в несколько раз ниже, чем у млекопитающих [63]. Электрическое сопротивление мышечной ткани отличается у разных видов рыб [39].

При изменении температуры тела у холоднокровных животных электрическое сопротивление мышечной ткани существенно изменяется. У лягушки при охлаждении электрическое сопротивление мышц при частоте 1 кГц растет, резко изменяясь около  $0^\circ\text{C}$  [36], у рыб при импульсе зондирования  $0,02 \cdot 10^{-6}$  с в зависимости от температуры ( $0$ – $26^\circ\text{C}$ ) изменяется прямо пропорционально [39], при нагревании от 15 до  $80^\circ\text{C}$  линейно растет при 20 кГц [37]. Наблюдаемая нами тенденция повышения электрического сопротивления межреберных мышц у змей при охлаждении похожа на температурную зависимость электрического сопротивления мышечных тканей у млекопитающих, лягушек и рыб при низких частотах. Ядро рептилий поддерживает постоянство температуры длительное время и перераспределение кровотока идет от хвоста к центральной части и в исследуемом диапазоне температур выявлена только тенденция к изменению электрического сопротивления.

Температура окружающей среды существенно влияет на регуляцию температуры тела рептилий, для которой большое значение имеют механизмы перераспределения кровотока [5]. Сердечно-сосудистая система регулирует температуру тела рептилий [10]). В отличие от амфибий внутренние температуры рептилий могут отличаться от температур окружающей среды на несколько градусов; в процессе охлаждения при высокой температуре тела механизмы терморегуляции направлены на ее снижение, а при низкой температуре –

на поддержание температуры тела на более высоком уровне, чем температура окружающей среды [13]. Динамика изменения частоты сердечных сокращений змей в зависимости от температуры тела при экспериментальном нагревании и охлаждении существенно отличается, что позволяет рептилиям поддерживать температуру тела в рамках термопреферендума за счет перераспределения кровотока [21,64]. Изменения в сердечном выбросе дополняются изменениями в сопротивлении сосудистого русла и перераспределением кровотока между внутренней частью и периферией при нагревании и охлаждении от изменений частоты сердечных сокращений [65]. У рептилий показано существование дыхательных механизмов, обеспечивающих регулирование температуры тела [66].

При снижении температуры окружающей среды у крокодилов наблюдали перераспределение крови от дорсальной поверхности к двенадцатиперстной кишке, в кожном покрове и мышцах лап, печени изменений не зафиксировали [5]. У ленточных змей наблюдается значительная разность температур между телом и хвостом при низких температурах весной [67], с использованием изотопных меток показано перераспределение крови от хвоста для избежания быстрых потерь тепла и оптимального функционирования [68]. Падение температуры вызывает снижение концентрации внутриклеточных ионов (натрий, калий, хлор) и уровня углекислоты в скелетных мышцах черного полоза [69]. Выявленное нами уменьшение электрического сопротивления печени и легких у ужей прежде всего отражает увеличение объема внеклеточной жидкости при изменении температуры.

Допустимый диапазон температур тела обыкновенного ужа составляет  $6,2$ – $40,8^\circ\text{C}$  [50]. Рептилии (ящерицы) могут выжить после охлаждения до температуры тела  $-5,5$ ,  $-7,8^\circ\text{C}$  [70]. Крутизна кривой дисперсии по мере отмирания ткани уменьшается, т.е. наблюдается заметное уменьшение низкочастотного сопротивления, тогда как высокочастотное сопротивление практически остается неизменным [63]. Нами выявлено равномерное изменение сопротивления сегмента хвоста при всех частотах при охлаждении тела ужа до температуры  $3,2 \pm 0,9^\circ\text{C}$ , показатель жизнеспособности ткани  $K_p$  не уменьшается. Снижение фазового угла связано с уменьшением притока крови к хвосту при низкой температуре тела.

У человека при фармако-холодовой кардиоплегии используют электрическую импедансометрию для оценки защиты миокарда, после введения раствора импеданс при низких частотах снижался, что указывало о наполнении сосудистого русла и интерстициального пространства кардиоплегическим раствором [71]. Наши

результаты показали похожее поведение электрического сопротивления печени и легких у ужей при падении температуры.

При охлаждении сердечной мышцы изменяется электрическая активность сердца и у млекопитающих [72–74] и у рептилий [75,76], существенно изменяются электрические характеристики тканей тела.

Электрическое поле, создаваемое биоэлектрическими генераторами, зависит как от собственных характеристик генератора, так от свойств физической среды (геометрическая структура и удельные электропроводности тканей, жидкостей и органов тела) [77]. При решении прямой задачи электрокардиологии с моделью торса человека, построенной на основе изображений из базы данных “The Visible Human Project”, показано, что изменение электрической проводимости мышечной ткани, легкого или печени на 25% приводит к существенному изменению распределения электрических потенциалов на поверхности тела [46]. Разработаны системы трехмерной неинвазивной визуализации электрофизиологической активности сердца, в которые для описания электрических процессов в миокарде вводится анатомически реалистичная и неоднородная модель объемного проводника [78–80].

Для апробации методов трехмерной реконструкции электрических процессов в сердце человека применяли данные прямых измерений на животных. В работе [72] вычисляли распределение интервалов активация–восстановления (ARI), интегральные карты QRST на эпикарде с использованием компьютерной модели торса человека и экспериментально полученных данных электрического поля сердца (на эпикарде) собаки при локальном нагревании и охлаждении эпикарда [72,81]. С использованием прямых экспериментальных исследований на животных было показано, что формирование кардиоэлектрического поля на поверхности грудной клетки в большей степени определяется ориентацией сердца, чем формой грудной клетки [82]. Были предложены простые (геометрические) модели, описывающие распределение потенциалов на эпикарде сердца собаки при стимуляции, для получения более эффективного алгоритма решения обратной задачи электрокардиологии [83]. Разработаны подходы решения обратной задачи при регистрации меньшего числа электрокардиограмм с поверхности тела и использовании априорной статистической информации [84].

Использование упрощенной биофизической модели электрической активности сердца и объемного проводника иногда рассматривают как первый шаг к построению сложной и адекватной модели для оценки влияния электрофизиологических параметров сердца на морфологию

электрокардиограммы, находя компромисс между вычислительной нагрузкой ЭВМ и сложностью модели [85]. Показано, что однородная модель объемного проводника свиньи при решении прямой задачи вызывает значительные погрешности в предсказании амплитудных и пространственных характеристик электрического поля на поверхности тела [86].

Для моделирования терморегуляции человека часто форму тела аппроксимируют геометрически более просто в виде эллиптического цилиндра [87,88]. Для описания терморегуляции рептилий их тело рассматривали как бесконечный цилиндр [13] или несколько цилиндров [16].

По сравнению с млекопитающими форма тела змеи – цилиндрическая, легкое одно, второе рудиментарно, органы вытянуты вдоль тела, грудина отсутствует, легкое расположено только с одной стороны между сердцем и поверхностью тела. Легкое вытянуто вдоль тела [89]. Сердце у большинства змей находится в первой трети туловища в краниальной его части [90], несколько смещено вправо, так как с левой стороны располагается пищевод [91]. Созданы трехмерные модели сердца рептилий с их характеристикой в филогенетическом ряду от амфибий к птицам и человеку [92].

Для моделирования температурных изменений электрической активности сердца рептилий необходимо создание компьютерной модели объемного проводника с внесением ориентации сердца, анатомических, структурных и электрофизиологических особенностей.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Впервые нами выявлено значимое уменьшение электрического сопротивления печени и легкого, снижение фазового угла и тенденция к увеличению электрического сопротивления сегмента хвоста при экспериментальном охлаждении у рептилий (змей), свидетельствующее о перераспределении кровотока от хвоста к центральной части тела, к печени и легким.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. А. Д. Слоним, в кн. *Физиология терморегуляции*. (Наука, Л., 1984), сс. 378–441.
2. В. Н. Brattstrom, *Amer. Midland Naturalist* **73**, 376 (1965).
3. F. H. Pough and C. Gans, in *Biology of the Reptilia. Physiology C Physiological ecology*, Ed. by C. Gans and F. H. Pough (Academic Press, London, 1982), V. 12.
4. E. J. Glanville and F. Seebacher, *J. Exp. Biol.* **209**, 4869 (2006).
5. F. Seebacher and C. E. Franklin, *J. Comp. Physiol. B* **177** (8), 841 (2007).
6. E. K. Cooper, *J. Appl. Physiol.* **92**, 1717 (2002).

7. F. Seebacher and C. E. Franklin, Proc. R. Soc. Lond. B **270** (Suppl.), S50 (2003).
8. N. Vedovato and G. Rispoli, Eur. Biophys. J. **36**, 787 (2007).
9. T. S. Schwartz, S. Murray, and F. Seebacher (2008), doi:10.1098/rspb.2007.1761.
10. M. J. L. Kik and M. A. Mitchell, Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine **14** (1), 52 (2005).
11. M. Zaar, T. Larsen, and T. Wang, Comp. Biochem. Physiol. Part A: Molecular & Integrative Physiology **173**, 675 (2004).
12. G. C. Grigg and F. Seebacher, Proc. R. Soc. Lond. B **266**, 1291 (1999).
13. F. Seebacher, J. Theor. Biol. **203** (2), 97 (2000).
14. S. Hochscheid, F. Bentivegna, and J. R. Speakman, Physiol. Biochem. Zool. **77**, 1522 (2004).
15. T. D. Clark, P. J. Butler, and P. B. Frappell, J. Exp. Biol. **208**, 2269 (2005).
16. M. P. O'Connor, J. Thermal Biol. **24** (2), 113 (1999).
17. E. M. Dzialowski and M. P. O'Connor, J. Thermal Biol. **24** (1), 21 (1999).
18. F. Seebacher and C. E. Franklin, J. Exp. Biol. **204**, 4361 (2001).
19. G. Galli, E. W. Taylor, and T. Wang, J. Exp. Biol. **207**, 1471 (2004).
20. A. Southwood and L. Avens, J. Comp. Physiol. B **180**, 1 (2010).
21. И. М. Рущкина, Н. А. Литвинов, И. М. Рощевская и М. П. Рощевский, Экология, № 5, 334 (2009).
22. F. Seebacher, J. Comp. Physiol. B **175**, 453 (2005).
23. Н. Л. Коломеец, С. Л. Смирнова и И. М. Рощевская, Биофизика **61** (3), 590 (2016).
24. L. Rütthlingshufer, M. Ulbrich, S. Hahne, and S. Leonhardt, J. Electric. Bioimpedance **2** (1), 79 (2011).
25. K. Sakamoto and H. Kanai, in *Non-Invasive Thermometry of the Human Body*, Ed. by M. Miyakawa and J. C. Bolomey (CRC Press, Boca Raton, New York, Tokyo, 1996), pp. 9–42.
26. Y. Cai, M. Jenstrup, K. Ide, et al., Eur. J. Appl. Physiol. **81** (5), 443 (2000).
27. L. A. Geddes and L. E. Baker, Med. Biol. Eng. **5** (3), 271 (1967).
28. F. A. Duck, in *Physical Properties of Tissues. A Comprehensive Reference Book* (Elsevier, 1990), pp. 167–223.
29. B. E. Lingwood, K. R. Dunster, G. N. Healy, and P. B. Colditz, Physiol. Meas. **25** (2), 413 (2004).
30. J. F. Edd, L. Horowitz, and B. Rubinsky, IEEE Trans. Biomed. Eng. **52** (4), 695 (2005).
31. J. F. Edd, A. Ivorra, L. Horowitz, and B. Rubinsky, Physiol. Meas. **29** (8), 899 (2008).
32. T. I. Oh, H. J. Kim, W. C. Jeong, et al., Physics in Medicine and Biology **58** (8), 2697 (2013).
33. H. Wi, A. L. McEwan, V. Lam, et al., Bioelectromagnetics **36** (4), 277 (2015).
34. J. Conway, Clin. Phys. Physiol. Meas. **8** (Suppl. A), 141 (1987).
35. M. Lazebnik, M. C. Converse, J. H. Booske, and S. C. Hagness, Phys. Med. Biol. **51**, 1941 (2006).
36. I. Singh and S. Singh, Proc. Indian Acad. Sci. Section B, Plant Sciences **19** (4), 130 (1944).
37. Y. Jin, Y. Cheng, M. Fukuoka, and N. Sakai, Food Bioprocess Technol. **8**, 1904 (2015).
38. Д. В. Белик, *Импедансная электрохирургия* (Наука, Новосибирск, 2000).
39. Н. С. Николаев, Дис. ... канд. биол. наук (Иркутский государственный университет, Иркутск, 1990).
40. Э. А.-И. Айду и В. Г. Трунов, Информационные процессы **1** (12), 438 (2012).
41. Y. Rudy, R. Wood, R. Plonsey, and J. Liebman, Circulation **65**, 440 (1982).
42. *Comprehensive Electrocardiology* (Springer, 2011).
43. R. N. Klepfer, C. R. Johnson, and R. S. MacLeod, IEEE Trans. Biomed. Eng. **44** (8), 706 (1997).
44. C. P. Bradley, A. J. Pullan, and P. J. Hunter, Ann. Biomed. Eng. **28**, 721 (2000).
45. Y. Rudy, in *Electrocardiographic body surface mapping* (Dordrecht, Martinus Nijhoff Publ. 1986). pp. 247–255.
46. D. U. Keller, F. M. Weber, G. Seemann, et al., IEEE Trans. Biomed. Eng. **57** (7), 1568 (2010).
47. М. М. Салтыкова и А. Н. Рогоза, Вестн. аритмологии, № 39, 66 (2005).
48. М. М. Салтыкова, Г.И. Хеймец, А. В. Певзнер и др., Кардиол. вестн. **2** (1), 32 (2007).
49. М. М. Салтыкова, Дис. ... д-ра биол. наук (МГУ им. М.В. Ломоносова, М., 2008).
50. Н. А. Литвинов, С. В. Ганшук, Н. А. Четанов, Зоол. журн. **92** (5), 568 (2013).
51. Практикум по общей биофизике. Вып. III–IV. Исследования биоэлектрических явлений в тканях и клетках (Высш. шк., М., 1961).
52. Ю. В. Торнуев, Д. Л. Непомнящих, Д. Б. Никитюк и др., Фунд. иссл., № 10, 782 (2014).
53. Д. В. Николаев, А. В. Смирнов, И. Г. Бобринская и С. Г. Руднев, *Биоимпедансный анализ состава тела человека* (Наука, М., 2009).
54. V. Lofgren, Acta Physiol. Scand. **23** (Suppl. 81), 1 (1951).
55. А. А. Цветков, *Биоимпедансные методы контроля системной гемодинамики* (Фирма «Слово», Москва, 2010).
56. O. Selberg and D. Selberg, Eur. J. Appl. Physiol. **86**, 509 (2002).
57. E. Colín-Ramírez, L. Castillo-Martínez, A. Orea-Tejeda, et al., Nutrition **28** (9), 901 (2012).
58. F. D. Alves, G. C. Souza, G. B. Aliti, et al., Nutrition **31** (1), 84 (2015).
59. А. П. Хачатрян, Вестн. ТГПУ, № 5, 45 (2011).
60. T. X. Zhao, V. H. Brown, P. Nopp, et al., Physiol. Meas. **17** (Suppl. 4A), 227 (1996).
61. В. М. Еуүбоплу, В. Н. Brown, D. C. Barber, and A. D. Seagar, Clin. Phys. Physiol. Meas. **8** (Suppl. A), 167 (1987).
62. F. Jaspard and M. Nadi, Physiol. Meas. **23**, 547 (2002).

63. Ю. В. Торнуев, А. П. Хачатрян, Р. Г. Хачатрян и др., *Электрический импеданс биотканей* (ВЗПИ, М., 1990).
64. И. М. Рущкина, Н. А. Литвинов, И. М. Рощевская и М. П. Рощевский, в кн. *Вопросы герпетологии: Материалы съезда герпетологического об-ва им. А. М. Никольского* (СПб., 2011), сс. 224–228.
65. С. Franklin, *Comp. Biochem. Physiol. Part A: Molecular & Integrative Physiology* **146** (4), S166 (2007).
66. G. J. Tattersall, V. Cadena, and M. C. Skinner, *Respiratory Physiology & Neurobiology* **154**, 302 (2006).
67. J. J. Amiel and R. J. Wassersug, *Amphibia-Reptila* **31**, 257 (2010).
68. J. J. Amiel, B. Chua, R. J. Wassersug, and D.R. Jones, *J. Exp. Biol.* **214** (Pt. 9), 1458 (2011).
69. J. N. Stinner and L. K. Hartzler, *J. Exp. Biol.* **203** (Pt. 13), 2065 (2000).
70. К. П. Иванов, *Успехи физиол. наук* **39** (1), 42 (2008).
71. Г. А. Бледжянц, В. А. Бубнов, Д. В. Пузенко и В. А. Черепенин, *Клин. практика*, № 1, 23 (2012).
72. J. E. Burnes, R. N. Ghanem, A. L. Waldo, and Y. Rudy, *Circulation* **104**, 1299 (2001).
73. J. E. Azarov, D. N. Shmakov, V. A. Vityazev, et al., *Comp. Biochem. Physiol. Part A* **146** (3), 310 (2007).
74. J. E. Azarov, D. N. Shmakov, V. A. Vityazev, et al., *Acta Physiol.* **193**, 129 (2008).
75. J. A. W. Stecyk, V. Paajanen, A. P. Farrell, and M. Vornanen, *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* **293**, R421 (2007).
76. T. Moller-Nielsen and H. Gesser, *J. Comp. Physiol. B* **162**, 526 (1992).
77. Л. К. Титомир, П. Кнеппо, *Математическое моделирование биоэлектрического генератора сердца* (Наука. Физматлит, М., 1999).
78. M. J. Cluitmans, R. L. Peeters, R. L. Westra, et al., *Neth. Heart J.* **23** (6), 301 (2015).
79. T. Berger, G. Fischer, B. Pfeifer, et al., *J. Am. Coll. Cardiol.* **48** (10) 2045 (2006).
80. T. Berger, B. Pfeifer, F.F. Hanser, et al., *PLoS One* **6** (1), e16255.1 (2011).
81. R. N. Ghanem, J. E. Burnes, A. L. Waldo, and Y. Rudy, *Circulation* **104** (11), 1306 (2001).
82. Н. В. Артеева, И. М. Рощевская, В. А. Витязев и др., *Бюл. эксперим. биологии и медицины* **140** (8), 130 (2005).
83. A. Ghodrati, D. H. Brooks, G. Tadmor, and R. S. MacLeod, *IEEE Trans. Biomed. Eng.* **53** (9), 1821 (2006).
84. A. Ghodrati, D. H. Brooks, and R. S. MacLeod, *IEEE Trans. Biomed. Eng.* **54** (2), 339 (2007).
85. S. Sovilj, R. Magjarevic, A. A. Abed, et al., *Measurement Science Review* **14** (3), 136 (2014).
86. L. R. Bear, L. K. Cheng, I. J. LeGrice, et al., *Circ. Arrhythm. Electrophysiol.* **8**, 677 (2015).
87. D. Fiala, K. J. Lomas, and M. Stohrer, *J. Appl. Physiol.* **87** (5), 1957 (1999).
88. M. Schwarz, C. Heilmann, M. W. Krueger, and U. Kiencke, *Metrology and Measurement systems* **16** (3), 443 (2009).
89. В. А. Порублев, *Биология и морфология змей: учебное пособие* (Изд-во СтГАУ «АГРУС», Ставрополь, 2008).
90. T. Wang, J. Altimiras, and M. Axelsson, *J. Exp. Biol.* **205**, 2715 (2002).
91. K. A. Johansen, *Circ. Res.* **8**, 253 (1960).
92. B. Jensen, A. F. M. Moorman, and T. Wang, *Biol. Rev.* **89**, 302 (2014).

## The Electrical Resistivity of a Segment of the Tail, Lungs, Liver, Intercostal Muscles of Grass Snakes during Cooling *in vivo*

N.L. Kolomeyets and I.M. Roshchevskaya

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

For the first time the research on the electrical resistivity of tissues, organs and segments of the body of reptiles (grass snakes) has been carried out during experimental cooling. The revealed significant decrease of the phase angle recorded on the tail segment and a significant decrease in the electrical resistance of the liver and lung during cooling are connected with the redistribution of blood flow from the tail to the central part of the body, liver and lungs.

*Key words: electrical resistance, cooling, reptiles*