

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ИМПЕДАНС МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ЛЕГКОГО КРЫС ПОСЛЕ ТРЕНИРОВОК ПРИНУДИТЕЛЬНЫМ ПЛАВАНИЕМ И ПОСЛЕДУЮЩИМ ДЕТРЕНИНГОМ

© 2023 г. Н. Л. Коломеец^{1,*}, А. Г. Ивонин¹, Е. А. Пешкин¹, И. М. Рощевская¹

¹ Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук, Сыктывкар, Россия

*e-mail: kolomeec@frc.komisc.ru

Поступила в редакцию 07.08.2022 г.

После доработки 05.12.2022 г.

Принята к публикации 19.12.2022 г.

Многочастотные биоимпедансные исследования проведены у крыс, подвергнутых восьминедельному курсу плавания и последующему восьминедельному периоду отсутствия физических нагрузок, и у контрольных животных. Выявлено значимо меньшее отношение фазовых углов биоэлектрического импеданса легочной ткани при двух частотах электрического тока у крыс после длительных физических нагрузок в сравнении с контрольными животными, которое может свидетельствовать о структурно-функциональных изменениях легочной ткани. Не обнаружено значимых различий биоимпеданса миокарда левого желудочка сердца у крыс двух групп после восьми недель плавания. После восьминедельного периода отсутствия физических нагрузок наблюдали у детренированных грызунов в сравнении с контрольными значимо меньшее активное сопротивление биоэлектрического импеданса миокардиальной ткани и значимо большее отношение сопротивлений биоэлектрического импеданса легочной ткани при двух частотах электрического тока, которые могут указывать на отеки, а также сохранение образовавшихся при физической нагрузке новых микрососудов.

Ключевые слова: плавание, принудительные тренировки, детренинг, биоимпеданс легочной и миокардиальной ткани

DOI: 10.31857/S0044452923010059, **EDN:** GXHETO

Умеренные физические нагрузки приводят к адаптационным изменениям сердечно-сосудистой и респираторной систем, которые повышают функциональные возможности организма. Регулярные тренировки плаванием способствуют ремоделированию желудочков сердца, легочного кровообращения [1], увеличению размеров легких [2], улучшению перфузии скелетных мышц [3]. Прекращение физических тренировок вызывает (в зависимости от длительности детренирования) частичную или полную реверсию адаптаций к нагрузкам [4].

Компоненты биоэлектрического импеданса тела, являясь косвенными показателями распределения внутриклеточной и внеклеточной жидкости, мышечной массы, используются для оценки эффективности режима тренировок и производительности спортсменов [5]. Взаимосвязь между уровнем результативности и фазовым углом биоэлектрического импеданса тела, увеличение которого свидетельствует о положительном влиянии физических упражнений на состояние организма, может различаться в разных видах спорта [6]. Фазовый угол биоэлектрического импеданса как харак-

теристика мышечной массы тела может использоваться при сравнении детренированных групп спортсменов с хорошо подготовленными [7].

В изменения биоэлектрического импеданса тела человека комплексно вносят вклад дыхательная активность, мышечные сокращения, объем циркулирующей крови, перераспределение жидкости организма [8]. Прямое измерение электрического импеданса у животных позволит оценить влияние физических тренировок и их прекращения на структурно-функциональные изменения сердца и легкого.

Плавание грызунов используется для изучения адаптации сердечно-сосудистой системы и скелетных мышц к физическим упражнениям [9]. Отмечено развитие физиологической гипертрофии миокарда крыс при воздействии длительных физических тренировок [10] и восстановление функциональных изменений сердца после периода детренинга [11].

Цель работы — исследовать показатели биоэлектрического импеданса миокарда, легкого, тела крыс после курса принудительного плавания и периода отсутствия физических тренировок.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проведены на самцах крыс линии Вистар (22 особи, 3 мес, масса тела 281.0 ± 25.4 г), полученных из питомника лабораторных животных (ФИЦ Коми НЦ УрО РАН, г. Сыктывкар, Россия). Животных содержали в условиях свободного доступа к водопроводной питьевой воде и корму в помещении с естественно-искусственным освещением. Крысы находились в клетках группами по 2–3 особи при температуре 20–22°C на подстилке из древесных стружек.

Крысы были разделены на контрольную группу ($n = 11$), животных из которой погружали в воду на 10 мин по два раза в неделю, чтобы уменьшить возможные различия, вызванные стрессом от контакта с водой, и опытную группу ($n = 11$), животные из которой прошли восьминедельный курс плавания. Тренировки по плаванию проводили путем помещения крыс в резервуар ($50 \times 60 \times 65$ см), наполненный водопроводной водой на глубину 45 см. Температуру воды поддерживали на уровне 30–32°C. Резервуар был разделен пластиковыми перегородками на шесть ячеек. Чтобы избежать взаимодействия, каждую крысу помещали в отдельную ячейку. Животные опытной группы плавали по пять дней в неделю в течение восьми недель. Для развития гипертрофии миокарда, вызванной долговременной тренировкой плаванием использовали протокол, модифицированный [12] на основе работы [13]. Для адаптации животных продолжительность плавания увеличивали на 10 мин каждый тренировочный день с исходных 10 мин в первый день до достижения максимальной – 90 мин по два раза в день. Для проверки обратимости изменений, вызванных физическими упражнениями, часть крыс обеих групп после прекращения восьминедельной программы тренировок была оставлена на восемь недель без проведения физических тренировок.

У всех животных проводили эхокардиографическую (ЭхоКГ) оценку ремоделирования миокарда и биоимпедансный анализ состава тела до тренировок (исходное состояние), после восьминедельного курса тренировок и после восьминедельного периода без физических нагрузок. Для наркоза при ЭхоКГ исследовании и измерении биоэлектрического импеданса тела использовали золетил (Zoletil, Франция, 2.5 мг/100 г веса тела, внутримышечно).

Для измерения ЭхоКГ использовали ультразвуковую систему Logiq Pro (General Electric, США) с линейным датчиком 10 МГц. В М-режиме регистрировали конечный диастолический и систолический размеры левого желудочка сердца (LVIDd и LVIDs, см); в В-режиме определяли толщину межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка сердца вблизи папиллярных мышц. Показатель сократимости левого желудочка

сердца – фракцию выброса – рассчитывали по формуле Teichholz [14]. Массу левого желудочка сердца крыс вычисляли как Ватсон и соавт. [15]. Определяли процентное изменение ЭхоКГ-показателей левого желудочка сердца относительно исходного значения.

Биоимпедансное исследование проводили при помощи анализатора физических свойств материалов и веществ 126094W (Solartron Analytical, Великобритания). Биоэлектрический импеданс тела измеряли при помощи игольчатых электродов из нержавеющей стали, которые размещали согласно рекомендациям [16], предложенным для оценки состава тела у крысы.

Измеряли длину тела крыс без хвоста (L) в сантиметрах. Индекс массы тела вычисляли как отношение массы тела (г) к квадрату длины тела L (см²). Массу тела и сердца определяли с помощью лабораторных электронных весов EK 2000i (AND, Япония, точность 0.1 г). Относительную массу сердца рассчитывали как отношение массы сердца (г) к массе тела (кг).

Измерения биоимпеданса сердца и легкого были проведены у 13 крыс (7 из опытной и 6 из контрольной групп) после курса физических тренировок, у 9 животных (4 из опытной и 5 из контрольной групп) после периода отсутствия физических тренировок, под наркозом: уретан (650 мг/кг массы тела, внутривенно) в сочетании с золетилом. У крыс перед вскрытием грудной клетки проводили трахеотомию и переводили животных на искусственное дыхание с использованием аппарата SAR-830/AP (CWE Inc., США). Частота дыхания составляла 60 дыханий в мин, дыхательный объем подбирали в зависимости от массы тела.

Измерение электрического импеданса проводили, располагая электроды: на эпикарде медиальной части вентральной поверхности свободной стенки левого желудочка сердца; на поверхности правой медиальной доли легкого. Использовали датчик с медными электродами (диаметр 0.1 мм, длина контакта ~1 мм), расстояние между измеряющими электродами 1.5 мм, токовыми – 5 мм. Вычисляли постоянную ячейки $c \approx 77.7 \text{ м}^{-1}$ на основе измерений датчиком электрического сопротивления R_{NaCl} физиологического раствора (NaCl, 0.9%) при температуре 24.9°C с использованием формулы $c = R_{\text{NaCl}}/\rho_{\text{NaCl}}$, где $\rho_{\text{NaCl}} = 0.7 \text{ Ом*м}$.

По окончании эксперимента сердце вырезали.

У крыс опытной и контрольной групп сравнивали изменения фазового угла (ϕ) биоэлектрического импеданса тела при девяти частотах тока в диапазоне от 10 до 200 кГц и значения компонентов (активное (R) и реактивное сопротивление, фазовый угол) биоэлектрического импеданса миокарда и легкого при пяти частотах тока в диапазоне от 10 до 150 кГц. Вычисляли отношение компонентов био-

импеданса миокарда и легкого, измеренных при двух частотах: $R_{50/100}$, Φ_{10}/Φ_{100} , Φ_{10}/Φ_{120} .

При значительном расстоянии между (токовыми) электродами электрический ток охватывает существенную долю толщины стенки левого желудочка сердца, уменьшается влияние анизотропии ткани на измерения сопротивления мышечной ткани [17, 18].

Выбранный частотный диапазон характеризуется резким частотным градиентом, свойственным живым тканям [19]. Изменения импеданса тканей на низких частотах могут быть обусловлены изменениями кровотока и лимфотока, а на высоких частотах изменения импеданса свидетельствуют об изменениях внутриклеточных процессов. [20]. Отношение сопротивлений тканей, измеренных при двух частотах, отражает изменения объемов жидкости и электролитный баланс в организме. Фазовый угол биоэлектрического импеданса тела человека связан с соотношением объемов внутри- и внеклеточной жидкости, количества клеточных мембран на единицу объема жидкости [21], зависит от степени развитости сосудистого русла в исследуемом участке [22]; изменения в частотном спектре фазового угла биоимпеданса мышечной ткани могут быть обусловлены замещением ее жировой и соединительной тканью [23].

Используя алгоритм аппроксимации данных (годографа) дугой окружности [24], вычисляли параметры модели Коула, внеклеточное (R_e , Ом) и внутриклеточное сопротивление (R_i , Ом). Определяли показатель суммарного объема воды (ОВ, см³/Ом) тела крыс согласно рекомендациям [25]. Оценка безжировой массы тела крыс пропорциональна суммарному объему воды [26]. Вычисляли соотношение объемов внеклеточной жидкости и внутриклеточной жидкости (ВКЖ/КЖ) тела крыс как R_i/R_e .

Отмечено увеличение объема внеклеточной жидкости, уменьшение объема внутриклеточной жидкости и абсолютного значения фазового угла у людей с признаками хронического стресса [27]. Увеличение мышечной массы отражается увеличением объема внутриклеточной жидкости и абсолютного значения фазового угла биоэлектрического импеданса тела спортсмена [28].

Статистическая обработка проведена с помощью пакета программ статистического анализа Statistica 10.0. Для проверки нормальности распределения количественных признаков использовали критерий Шапиро–Уилка. Равенство дисперсий распределений признаков в группах проверяли по критерию Левена. Нормально распределенные количественные признаки представлены как среднее арифметическое $\pm$ стандартное отклонение. При распределении, не соответствующем нормальному, величины описаны при помощи медианы Me и межквартильного размаха ($Q1 - Q3$). Уровень зна-

чимости различий принимали равным 0.05. Сравнения двух групп из совокупностей, отличающихся от нормального распределения, проводили по критерию Манна–Уитни или Вилкоксона. Для выявления различия биоэлектрического импеданса сердца и легкого на множестве частот тока использовали критерий Манна–Уитни с корректировкой уровня статистической значимости при множественных сравнениях по формуле $p = 1 - 0.95^{1/n}$. Для анализа воздействия долговременных физических тренировок на изменение массы тела крыс проводили дисперсионный анализ для повторных измерений. Для анализа временных функциональных изменений левого желудочка сердца крыс применяли дисперсионный анализ Фридмана. Корреляционный анализ (для всей выборки крыс) проводили по критерию Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Масса тела и относительная масса сердца

За восемь недель тренировок масса тела крыс двух групп увеличилась ($F_{1,20} = 86.8$, $p < 0.001$), наблюдали значимый ($F_{1,20} = 9.9$, $p = 0.005$) прирост массы тела у животных опытной (от 279.5 ± 28.8 г до 313.5 ± 38.8 г, $p = 0.002$) и контрольной (от 282.5 ± 22.9 г до 351.1 ± 29.2 г, $p < 0.001$) групп. В течение курса плавания масса тела крыс опытной группы увеличилась значимо меньше ($p = 0.043$), чем у контрольных животных. После отдыха масса тела крыс двух групп значимо не различалась (406.8 ± 32.3 г – пловцов и 401.2 ± 41.6 г – контрольных животных).

Отметили значимое увеличение индекса массы тела у крыс ($Fr = 6.5$, $ss = 2$, $p < 0.039$ у крыс-пловцов и $Fr = 10$, $ss = 2$, $p < 0.007$ у контрольных животных) в период эксперимента. При парном сравнении выявлено значимое увеличение индекса массы тела у крыс контрольной группы после курса физических нагрузок от 0.55 ($0.53, 0.57$) г/см² до 0.6 ($0.57, 0.61$) г/см² ($T = 6$, $Z = 2.4$, $p = 0.016$). Значимых межгрупповых различий индекса массы тела у крыс двух групп не обнаружили.

Относительная масса сердца у крыс двух групп значимо не различалась после курса тренировок (3.8 ($3.4, 4.1$) г/кг у пловцов и 3.4 ($3, 3.7$) г/кг в контроле) и после отдыха (3.1 ($3.1, 3.3$) г/кг у пловцов и 3.5 ($3.3, 3.5$) г/кг в контроле).

Биоимпедансное исследование тела крыс

У крыс отметили значимое увеличение оценки суммарного объема воды тела ($Fr = 6$, $ss = 2$, $p < 0.05$ у крыс-пловцов и $Fr = 7.6$, $ss = 2$, $p < 0.002$ у контрольных животных) в период эксперимента. При парном сравнении с учетом поправки Бонферрони значимых различий ОВ в разные моменты времени у крыс двух групп не выявлено. После кур-

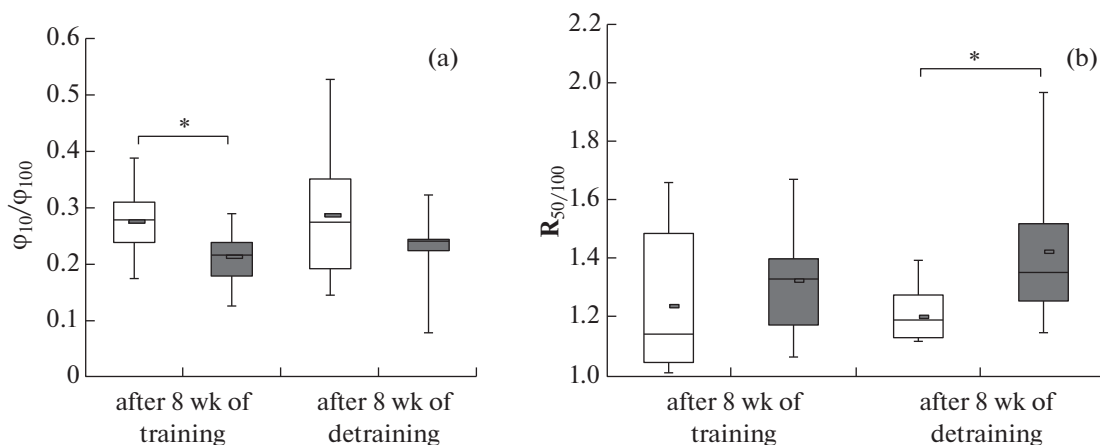


Рис. 1. Отношение фазовых углов (а) и активных сопротивлений (б) биоэлектрического импеданса легкого при двух частотах тока у крыс опытной (темные столбики) и контрольной (белые столбики) групп после курса физических нагрузок и после периода отсутствия тренировок. * — $p = 0.006$ (слева), $p = 0.019$ (справа). На графике отображены распределение данных от первого до третьего квартиля, медиана и среднее значение.

са физических нагрузок наблюдали прирост ОВ на 19 (13, 29) и на 31 (9, 49)% соответственно у животных опытной и контрольной групп). В период отдыха ОВ увеличился только у тренированных крыс (на 15 (12, 53)%). В конце эксперимента изменение ОВ составило 60 (44, 63) и 48 (40, 68)% соответственно у животных опытной и контрольной групп относительно исходного уровня.

Не было выявлено статистически значимых межгрупповых различий в изменении отношения ВКЖ/КЖ, фазового угла биоэлектрического импеданса тела крыс.

Биоимпедансное исследование легкого

После курса тренировок выявлены значимо меньшие отношения фазовых углов биоэлектрического импеданса легкого ϕ_{10}/ϕ_{100} (0.21 (0.18, 0.24) и 0.28 (0.24, 0.31), $U = 23$, $Z = 2.7$, $p = 0.006$) и ϕ_{10}/ϕ_{120} (0.24 (0.22, 0.28) и 0.31 (0.25, 0.35), $U = 23$, $Z = 2.7$, $p = 0.006$) у крыс опытной группы в сравнении с контрольными животными (рис. 1). Наблюдалась тенденция к более высоким абсолютным значениям фазового угла биоэлектрического импеданса легкого у пловцов в сравнении с контрольными животными (ϕ_{120} : 42.3° (34.6°, 47.8°) и 29.6° (24.3°, 40.7°), $U = 35$, $Z = 2$, $p = 0.043$).

После отдыха стали недостоверными различия в коэффициентах ϕ_{10}/ϕ_{100} (0.24 (0.22, 0.24) и 0.27 (0.19, 0.35)) и ϕ_{10}/ϕ_{120} (0.27 (0.26, 0.29) и 0.31 (0.26, 0.38)) у крыс-пловцов и контрольных животных.

Отмечены показатели биоимпеданса легкого крыс, различия которых не были достоверными между группами животных после курса плавания, но стали значимыми после периода детренирования. После курса тренировок коэффициент $R_{50/100}$

(1.33 (1.17, 1.4) и 1.14 (1.04, 1.48)) биоэлектрического импеданса легкого у крыс двух групп значимо не различались. После отдыха отношение сопротивлений биоэлектрического импеданса легкого $R_{50/100}$ (1.35 (1.26, 1.52) и 1.19 (1.13, 1.27), $U = 18$, $Z = -2.4$, $p = 0.019$) стало значимо выше у животных опытной группы в сравнении с контрольными. При этом медиана сопротивления биоэлектрического импеданса легкого у крыс опытной группы после отдыха была незначимо ниже при всех частотах в сравнении с контрольными животными, при низкой частоте тока различие было меньше между двумя группами.

Установлена значимая корреляционная связь между размерами левого желудочка сердца крыс и отношением сопротивлений $R_{50/100}$ (с LVIDs: $r_s = 0.6$, $p = 0.006$; с LVIDd: $r_s = 0.5$, $p = 0.016$) биоэлектрического импеданса легкого после отдыха.

Биоимпедансное исследование миокарда

Значимых различий биоэлектрического импеданса миокарда у крыс двух групп после восьми недель физических нагрузок не было выявлено.

После отдыха у крыс-пловцов в сравнении с контрольными животными обнаружено значимо меньшее сопротивление R биоэлектрического импеданса миокарда (рис. 2b) при 70 кГц (365.7 (340.6, 383.6) Ом и 659.1 (452.3, 939.7) Ом, $U = 2$, $Z = 3$, $p = 0.003$) электрического тока, внутриклеточное сопротивление (101.6 (14.7, 452.4) Ом и 385.7 (307.7, 574.5) Ом, $U = 11$, $Z = 2.1$, $p = 0.034$), оценка ВКЖ/КЖ (0.15 (0.02, 0.29) и 0.42 (0.31, 0.45), $U = 12$, $Z = 2$, $p = 0.044$). Внеклеточное сопротивление было незначимо ниже у тренированных животных по сравнению со значением у контрольных крыс.

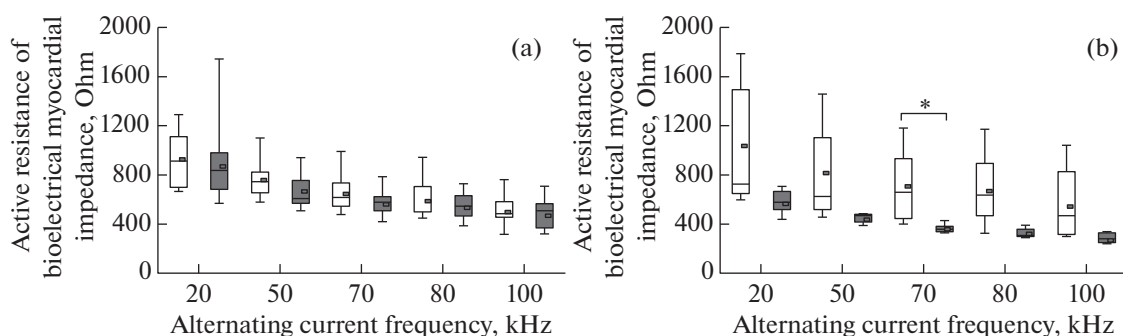


Рис. 2. Сопротивление миокарда у крыс опытной (темные столбики) и контрольной (белые столбики) групп после курса физических нагрузок (а) и после периода отсутствия тренировок (б). * – $p_{70} = 0.003$. На графике отображены распределение данных от первого до третьего квартиля, медиана и среднее значение.

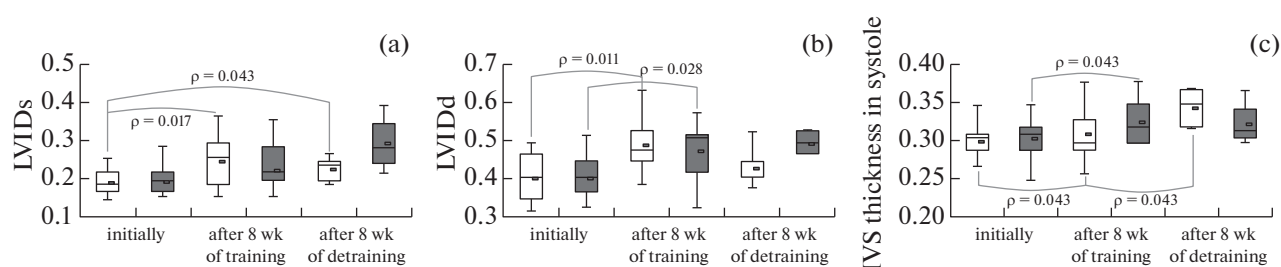


Рис. 3. Изменение конечного систолического размера левого желудочка сердца (а), конечного диастолического размера левого желудочка сердца (б) и толщины межжелудочковой перегородки (IVS) в систолу (с) у крыс опытной (темные столбики) и контрольной (белые столбики) групп. На графике отображены распределение данных от первого до третьего квартиля, медиана и среднее значение.

Установлена значимая отрицательная корреляционная связь между конечно диастолическим ($r_s = -0.51$, $p = 0.037$) и конечно систолическим ($r_s = -0.49$, $p = 0.045$) размерами левого желудочка сердца крыс и активным сопротивлением биоэлектрического импеданса миокардиальной ткани левого желудочка сердца при частоте электрического тока 70 кГц после отдыха.

ЭХО-КТ показатели левого желудочка сердца

Не выявлено значимых различий в изменении фракции выброса, массы левого желудочка сердца крыс после курса плавания и периода детренинга.

Отмечены значимые изменения конечного систолического размера левого желудочка сердца у контрольных животных (LVIDs: $Fr = 7.6$, $ss = 2$, $p < 0.022$) и конечного диастолического размера левого желудочка сердца двух групп крыс (LVIDd; $Fr = 6.5$, $ss = 2$, $p < 0.039$ у крыс-пловцов и $Fr = 6.4$, $ss = 2$, $p < 0.041$ у контрольных животных) в период эксперимента. При парном сравнении значений LVIDs и LVIDd в разные моменты времени с учетом поправки Бонферрони значимых различий не выявлено (рис. 3). В период физических нагрузок у контрольных и тренированных животных увеличиваются конечно-диастолический и конечно-систо-

лический размеры левого желудочка сердца (табл. 1). В период отдыха LVIDd уменьшился у контрольных животных (на 15 (9, 28)%) относительно значений после курса плавания. Конечно-систолический размер левого желудочка сердца при детренинге уменьшился у крыс контрольной группы (на 25 (–4, 29)%), а у крыс опытной группы продолжил увеличиваться (на 11 (2, 21)%) относительно значений после прекращения плавания, и в конце эксперимента отмечен существенный прирост относительно исходного значения (табл. 1).

Обнаружена значимая связь изменения LVIDs с приростом массы тела и биоимпедансной оценки суммарного объема жидкости тела крыс в периоды физических нагрузок ($r_s = 0.5$, $p = 0.015$ и $r_s = 0.7$, $p = 0.002$ соответственно) и отдыха ($r_s = 0.8$, $p = 0.016$ и $r_s = 0.8$, $p = 0.021$ соответственно).

По критерию Фридмана выявлены значимые различия в трех измерениях в период эксперимента толщины межжелудочковой перегородки у крыс контрольной группы ($Fr = 9.3$, $ss = 2$, $p < 0.009$) в систолу, у крыс опытной группы ($Fr = 6$, $ss = 2$, $p < 0.05$) в диастолу. При парном сравнении с учетом поправки Бонферрони значимых различий значений толщин межжелудочковой перегородки в разные моменты эксперимента не выявлено (рис. 3).

Таблица 1. Изменение ЭХО-КГ размеров левого желудочка сердца после физических нагрузок и в конце эксперимента относительно исходных значений

Наименование показателя	Группа	Изменение показателя после курса плавания	Изменение показателя в конце эксперимента
LVIDs	Опытная	15 (0, 61)%	59 (30, 75)%
	Контрольная	24 (0, 61)%	27 (26, 29)%
LVIDd	Опытная	17 (0, 38)%	22 (15, 34)%
	Контрольная	18 (0, 37)%	21 (10, 28)%

После курса тренировок у животных опытной группы увеличилась толщина межжелудочковой перегородки в конце диастолы на 14 (0, 21)% относительно исходного уровня (до 0.23 (0.19, 0.24) см), у крыс контрольной группы за этот же период времени толщина межжелудочковой перегородки заметно не изменилась (–4 (–14, 6)%, 0.2 (0.19, 0.22) см). Наблюдали значимое межгрупповое различие ($U = 27.5$, $Z = -2.1$, $p = 0.033$) в изменении толщины межжелудочковой перегородки (в конце диастолы) в период физических нагрузок.

Выявлена значимая отрицательная корреляционная связь между изменениями в период физических нагрузок биоимпедансной оценки суммарного объема жидкости тела и толщины межжелудочковой перегородки сердца крыс в систолу ($r_s = -0.5$, $p = 0.024$) и диастолу ($r_s = -0.6$, $p = 0.018$).

Через 8 нед отдыха толщина межжелудочковой перегородки в систолу у контрольных животных увеличилась на 23 (7, 28)% по сравнению с состоянием после адаптивных погружений в воду в течение 8 нед. У крыс опытной группы толщина межжелудочковой перегородки в систолу уменьшилась на 7 (0, 15)% по сравнению с состоянием после тренировок. Выявлено значимое межгрупповое различие ($U = 0$, $Z = -2.3$, $p = 0.02$) в изменении толщины межжелудочковой перегородки (в конце систолы) в период отдыха после прекращения курса плавания.

Соотношение толщины межжелудочковой перегородки сердца к ОВ в период эксперимента значимо изменилось только у крыс контрольной группы ($Fg = 8.4$, $ss = 2$, $p < 0.015$), но значимых межгрупповых различий мы не выявили.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Восьминедельный курс плавания привел к значимым различиям в массе тела крыс двух групп, но не отмечены существенные межгрупповые различия в относительной массе сердца. После отдыха масса тела тренированных и нетренированных крыс не отличалась.

Значимо меньший прирост массы тела тренированных крыс после курса плавания в сравнении с

крысами, ведущими малоподвижный образ жизни, предполагает повышенную скорость метаболизма и расход энергии у тренированных животных. Эти изменения согласуются с ранее опубликованными данными и отражают физиологическую адаптацию организма к регулярным физическим упражнениям [29].

Соотношение объемов внеклеточной и внутриклеточной жидкости, изменяющееся при стрессе, определяемое по биоэлектрическому импедансу тела, значимо не различалось у крыс двух групп в период эксперимента.

Длительные физические нагрузки связаны с характерными морфологическими и функциональными адаптациями миокарда. При восьминедельном протоколе плавания у тренированных крыс в сравнении с контрольными животными отмечена значимо большая относительная масса сердца [30, 12]. Есть работы, указывающие на отсутствие различий в массе сердца у крыс, подверженных умеренным тренировкам плаванию, в сравнении с контрольными животными [31].

После восьминедельного курса плавания ранее была выявлена значимо более высокая фракция выброса у тренированных крыс в сравнении с контрольными животными [30]. Отмечено значимое увеличение толщин передней и задней стенки левого желудочка сердца и конечно-систолического размера левого желудочка сердца, тенденция к увеличению толщины межжелудочковой перегородки у крыс при 12-недельном периоде плавания. Показана обратимость вызванных тренировками функциональных изменений сердца крыс, выявленных по эхокардиографическим параметрам, после восьминедельного периода отсутствия тренировок [32].

В нашем исследовании не удалось выявить значимых межгрупповых различий фракции выброса левого желудочка сердца крыс. Отмечена взаимосвязь изменений конечного систолического размера левого желудочка сердца и массы тела крыс. В согласии с работой [32], нами выявлено увеличение толщины межжелудочковой перегородки у тренированных крыс после физических нагрузок, отсутствие значимых межгрупповых различий в конце эксперимента.

Влияние физических тренировок на ремоделирование миокарда сердца человека оценивают совместно с изменениями состава (безжировой массы) тела [33]. Индексация эхокардиографической характеристики гипертрофии миокарда к безжировой массе тела помогает различать физиологическую адаптацию сердца от изменений при ожирении или гипертензии [34].

Нами обнаружено значимое различие в адаптационных изменениях толщины межжелудочковой перегородки сердца тренированных крыс в сравнении с контрольными животными, но не выявлено межгрупповых различий в соотношении толщины межжелудочковой перегородки сердца к показателю общей воды или безжировой массы тела.

При биоимпедансном исследовании легкого нами отмечены значимые различия отношений фазового угла (после курса плавания) и сопротивления (после отдыха) при двух частотах электрического тока между плавающими и контрольными животными.

Отношение сопротивлений торакального биоэлектрического импеданса человека растет при увеличении объема воды в легких [35]. Снижение амплитуды и сдвиг (увеличение) частотного спектра биоимпеданса наблюдали при обнаружении узлов в легочной ткани с опухолью [36]. При интерстициальной пневмонии, характеризующейся утолщением альвеолярной стенки и уменьшением содержания воздуха в легочной ткани, и при отеке растет электрическая проводимость легочной ткани [37].

У крыс (НИСАГ) со стресс-чувствительной формой артериальной гипертензии отмечены значимое снижение сопротивления легкого и тенденции к снижению отношения сопротивлений при двух частотах [38].

У крыс, подвергнутых плаванию, отмечали эмфизему и воспаление легких [39]. Ранее нами было отмечено значимое увеличение сопротивления легочной ткани у крыс с монокроталиновой моделью легочной гипертензии в сравнении с контрольными животными, связанное при низких частотах тока с эмфизематозными изменениями, а при более высоких частотах — с воспалительным процессом и сужением просвета кровеносных сосудов в легких [40].

При плавании задержки дыхания на длительное время приводят к прерывистой гипоксии, которая вызывает альвеолярную гиперплазию; пловцы имеют больший объем легких, чем другие спортсмены. Плавание на выносливость способствует ремоделированию легочной сосудистой сети с увеличением размера легочной артерии [1].

После длительной физической нагрузки обнаруженное нами значимое межгрупповое различие соотношения фазового угла биоэлектрического импеданса при двух частотах может быть связано

со структурно-функциональными перестройками в легочной ткани тренированных крыс. Тенденция к более высокому абсолютному значению фазового угла легочной ткани у тренированных крыс может указывать на относительно большее количество клеточных мембран в сравнении контрольными животными.

Меньшие значения сопротивления легочной ткани и значимо большие отношения сопротивлений биоэлектрического импеданса легкого при двух частотах тока у крыс пловцов в сравнении с контрольными животными после периода отдыха можно объяснить большим объемом крови или избыточным количеством жидкости в легком. После курса плавания отношение сопротивлений биоэлектрического импеданса легкого при двух частотах тока у тренированных крыс было также выше, но не значимо, в сравнении с контрольными животными.

При биоимпедансном исследовании миокарда нами отмечены значимые межгрупповые различия только после периода отсутствия тренировок: меньшие значения активного сопротивления у тренированных крыс в сравнении с контрольными животными.

У животных при длительных тренировках плаванием вызванный физическими упражнениями капиллярный ангиогенез соизмерим с увеличением массы левого желудочка, у молодых крыс наблюдали увеличение относительной плотности капилляров (больше ангиогенез, чем гипертрофия) [41]. Физиологический рост сердца (гипертрофия и пролиферация кардиомиоцитов), индуцированный плаванием, сопровождается значимое увеличение плотности лимфатических сосудов [42].

Отмечено снижение вызванного тренировками ремоделирования, усиления сократимости сердца в период отдыха [43]; частичное сохранение индуцированного физической нагрузкой ангиогенеза миокарда после четырехнедельного detraining у крыс [44].

Отмечена зависимость биоимпеданса миокарда, измеряемого с эпикарда левого желудочка сердца, от толщины стенки [45]. Уменьшение биоэлектрического импеданса миокарда при низких частотах может указывать на снижение количества кардиомиоцитов в ткани [46]. Уменьшение внутриклеточного и внеклеточного сопротивления ткани может быть вызвано увеличением объема крови (соответственно в относительно малых и больших сосудах) [47]. Увеличение межтканевой жидкости снижает импеданс ткани, большая плотность клеточных элементов соответствует более высоким значениям импеданса [48].

Возрастные изменения мышечной ткани отражаются в значимом увеличении внутриклеточного сопротивления, не выявлено отклонения внеклеточного сопротивления [49]. Меньшее зна-

чение R_i мышечной ткани может указывать на более низкую анаболическую активность [50].

Отмечено, что детренинг способствует большему увеличению индекса окислительного стресса легочной и сердечной ткани тренированных WKY крыс в сравнении с возрастными изменениями показателя у нетренированных животных [51]. Окислительный стресс ведет к ухудшению емкостных свойств мембраны, к уменьшению ее сопротивления [52].

Нами не выявлено значимых различий реактивного сопротивления биоимпеданса легкого и миокарда у крыс двух групп ни после периода физических нагрузок, ни после восьми недель отдыха.

Таким образом, значимые межгрупповые различия у крыс после курса физических нагрузок нами были отмечены в отношении фазовых углов биоэлектрического импеданса легочной ткани при двух частотах электрического тока, которые можно объяснить структурно-функциональными перестройками в легочной ткани в ответ на плавательные тренировки (альвеолярной гиперплазией, remodelированием легочной сосудистой сети). После отдыха у крыс двух групп были выявлены значимые межгрупповые различия в активном сопротивлении биоэлектрического импеданса миокардиальной ткани, которые могут суммарно свидетельствовать о наличии отека, сохранении индуцированного физической нагрузкой ангиогенеза миокарда, снижении количества кардиомиоцитов у ранее тренированных крыс. Значимо большие отношения сопротивлений биоэлектрического импеданса легочной ткани при двух частотах тока у детренированных грызунов в сравнении с контрольными можно объяснить большим объемом крови или жидкости в легком. Отмеченные нами значимые межгрупповые различия в изменении толщины межжелудочковой перегородки сердца наряду с отсутствием существенных отклонений в биоимпедансных показателях тела (в период эксперимента) и миокарда (после курса физических нагрузок) могут характеризовать скорее физиологическую адаптацию сердца тренированных животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленное нами значимое уменьшение отношения фазовых углов биоэлектрического импеданса легочной ткани при двух частотах электрического тока у крыс после длительных физических нагрузок плаванием может быть связано со структурно-функциональными изменениями легочной ткани.

Отмеченные нами значимые различия в активном сопротивлении биоэлектрического импеданса миокардиальной ткани, отношении сопротивлений биоэлектрического импеданса легочной ткани

при двух частотах электрического тока после отдыха у крыс двух групп могут свидетельствовать о локальном отеке в сердце и легком у ранее тренированных крыс в сравнении с контрольными животными.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Работа выполнена в рамках государственного задания по плану НИР № ГР 122040600069-6.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Все процедуры, выполненные в исследовании, соответствовали этическим стандартам, утвержденным правовыми актами РФ, принципам Базельской декларации и рекомендациям комиссии по биоэтике Отдела сравнительной кардиологии Федерального исследовательского центра “Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук” (протокол № 1, от 06.04.2022 г.).

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией данной статьи.

ВКЛАД АВТОРОВ

Планирование исследований (А.Г.И., Н.Л.К.), проведение экспериментов (А.Г.И., Е.А.П., Н.Л.К.), получение экспериментальных данных (Е.А.П. — эхокардиография; Н.Л.К. — многочастотный биоимпедансный анализ), статистическая обработка и написание статьи (Н.Л.К.), редактирование статьи (И.М.Р.).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Martínez V, Sanz-de la Garza M, Domenech-Ximenes B, Fernández C, García-Alvarez A, Prat-González S, Yanguas C, Sitges M* (2021) Cardiac and Pulmonary Vascular Remodeling in Endurance Open Water Swimmers Assessed by Cardiac Magnetic Resonance: Impact of Sex and Sport Discipline. *Front Cardiovascul Med* 8. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.719113>
2. *Armour J, Donnelly PM, Bye PT* (1993) The large lungs of elite swimmers: an increased alveolar number? *Eur Respir J* 6 (2): 237–247.
3. *Walther G, Nottin S, Karpoff L, Pérez-Martin A, Dauzat M, Obert P* (2008) Flow-mediated dilation and exercise-induced hyperaemia in highly trained athletes: comparison of the upper and lower limb vasculature. *Acta Physiol (Oxf)* 193 (2): 139–150. <https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2008.01834.x>
4. *Mujika I, Padilla S* (2000) Detraining: loss of training-induced physiological and performance adaptations. Part I: short term insufficient training stimulus. *Sports Med* 30 (2): 79–87. <https://doi.org/10.2165/00007256-200030020-00002>

5. Lukaski H, Raymond-Pope CJ (2021) New Frontiers of Body Composition in Sport. *Int J Sports Med* 42 (7): 588–601.
<https://doi.org/10.1055/a-1373-5881>
6. Francisco R, Matias CN, Santos DA, Campa F, Minderico CS, Rocha P, Heymsfield SB, Lukaski H, Sardinha LB, Silva AM. (2020) The Predictive Role of Raw Bioelectrical Impedance Parameters in Water Compartments and Fluid Distribution Assessed by Dilution Techniques in Athletes. *Int J Environ Res Public Health* 17 (3): 759.
<https://doi.org/10.3390/ijerph17030759>
7. Campa F, Bongiovanni T, Trecroci A, Rossi A, Greco G, Pasta G, Coratella G (2021) Effects of the COVID-19 Lockdown on Body Composition and Bioelectrical Phase Angle in Serie A Soccer Players: A Comparison of Two Consecutive Seasons. *Biology (Basel)* 10 (11): 1175.
<https://doi.org/10.3390/biology10111175>
8. Sel K, Osman D, Jafari R (2021) Non-Invasive Cardiac and Respiratory Activity Assessment From Various Human Body Locations Using Bioimpedance. *IEEE Open J Eng Med Biol* 2: 210–217.
<https://doi.org/10.1109/ojemb.2021.3085482>
9. Bei Y, Wang L, Ding R, Che L, Fan Z, Gao W, Liang Q, Lin S, Liu S, Lu X, Shen Y, Wu G, Yang J, Zhang G, Zhao W, Guo L, Xiao J (2021) Animal exercise studies in cardiovascular research: Current knowledge and optimal design – A position paper of the Committee on Cardiac Rehabilitation, Chinese Medical Doctors' Association. *J Sport Health Sci* 10 (6): 660–674.
<https://doi.org/10.1016/j.jshs.2021.08.002>
10. Wang Y, Wisloff U, Kemi OJ (2010) Animal models in the study of exercise-induced cardiac hypertrophy. *Physiol Res* 59 (5): 633–644.
<https://doi.org/10.33549/physiolres.931928>
11. Oláh A, Kellermayer D, Mátyás C, Németh BT, Lux Á, Szabó L, Török M, Ruppert M, Meltzer A, Sayour AA, Benke K, Hartyánszky I, Merkely B, Radovits T (2017) Complete Reversion of Cardiac Functional Adaptation Induced by Exercise Training. *Med Sci Sports Exerc* 49 (3): 420–429.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001127>
12. Ramasamy S, Velmurugan G, Shanmugha Rajan K, Ramprasath T, Kalpana K (2015) MiRNAs with apoptosis regulating potential are differentially expressed in chronic exercise-induced physiologically hypertrophied hearts. *PLoS One* 10 (3): e0121401.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0121401>
13. Balakumar P, Singh M (2006) The possible role of caspase-3 in pathological and physiological cardiac hypertrophy in rats. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 99: 418–424.
https://doi.org/10.1111/j.1742-7843.2006.pto_569.x
14. Teichholz LE, Kreulen T, Herman MV, Gorlin R (1976) Problems in echocardiographic volume determinations: echocardiographic-angiographic correlations in the presence of absence of asynergy. *Am J Cardiol* 37 (1): 7–11.
[https://doi.org/10.1016/0002-9149\(76\)90491-4](https://doi.org/10.1016/0002-9149(76)90491-4)
15. Watson LE, Sheth M, Denyer RF, Dostal DE. (2004) Baseline echocardiographic values for adult male rats. *J Am Soc Echocardiogr* 17 (2): 161–167.
<https://doi.org/10.1016/j.echo.2003.10.010>
16. Hu L, Maslanik T, Zerebeckyj M, Plato CF (2012) Evaluation of bioimpedance spectroscopy for the measurement of body fluid compartment volumes in rats. *J Pharmacolog Toxicol Meth* 65: 75–82.
<https://doi.org/10.1016/j.vascn.2012.02.001>
17. Raghavan K, Porterfield JE, Kottam ATG, Feldman MD, Escobedo D, Valvano JW, Pearce JA (2009) Electrical conductivity and permittivity of murine myocardium. *IEEE Transaction Biomed Engin* 56 (8): 2044–2052.
<https://doi.org/10.1109/TBME.2009.2012401>
18. Cebrián-Ponce Á, Irurtia A, Carrasco-Marginet M, Saco-Ledo G, Girabent-Farrés M, Castizo-Olier J (2021) Electrical Impedance Myography in Health and Physical Exercise: A Systematic Review and Future Perspectives. *Front Physiol* 12: 740877.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2021.740877>
19. Торнуев ЮВ, Непомнящих ДЛ, Никитюк ДБ, Лапий ГА, Молодых ОП, Непомнящих РД, Колдышева ЕВ, Криницына ЮМ, Балахнин СМ, Манвелидзе РА, Семенов ДЕ, Чурин БВ (2014) Диагностические возможности неинвазивной биоимпедансометрии. *Фунд исслед* (10-4): 782–788. [Tornuev YuV, Nepomnyashchikh DL, Nikityuk DB, Lapii GA, Molodykh OP, Nepomnyashchikh RD, Koldysheva EV, Krinitsyna YuM, Balakhnin SM, Manvelidze RA, Semenov DE, Churin BV (2014) Diagnostic capability of noninvasive bioimpedance. *Fundamental Res* (10): 782–788. (In Russ)].
20. Торнуев ЮВ, Балахнин СМ, Преображенская ВК, Манвелидзе РА, Ивлева ЕК (2016) Биоимпедансометрия миокарда при очаговых и диффузных повреждениях различного генеза. *Совр пробл науки образ* 4. [Tornuev YuV, Balakhnin SM, Preobrazhenskaya VK, Manvelidze RA, Ivleva EK Bioimpedance measuring myocardium in focal and diffuse injuries of various genesis. *Modern Probl Sci Ed* 4. (In Russ)].
<https://doi.org/10.17513/spno.25001>
21. Dittmar M (2003) Reliability and variability of bioimpedance measures in normal adults: effects of age, gender, and body mass. *Am J Phys Anthropol* 122 (4): 361–370.
<https://doi.org/10.1002/ajpa.10301>
22. Николаев ДВ, Смирнов АВ, Бобринская ИГ, Руднев СИ (2009) Биоимпедансный анализ состава человека. М. Наука [Nikolaev DV, Smirnov AV, Bobrinskaya IG, Rudnev SG (2009) Bioelectric impedance analysis of human body composition. М. Nauka (In Russ)].
23. Rutkove SB, Shefner JM, Gregas M, Butler H, Caracciolo J, Lin C, Fogerson PM, Mongiovi P, Darras BT. (2010) Characterizing spinal muscular atrophy with electrical impedance myography. *Muscle Nerve* 42 (6): 915–921.
<https://doi.org/10.1002/mus.21784>
24. Kun S, Ristic B, Peura RA, Dunn RM (1999) Real-time extraction of tissue impedance model parameters for electrical impedance spectrometer. *Med Biol Eng Comput* 37 (4): 428–432.
<https://doi.org/10.1007/BF02513325>
25. Cornish BH, Thomas BJ, Ward LC (1993) Improved prediction of extracellular and total body water using impedance loci generated by multiple frequency bioelectrical impedance analysis. *Phys Med Biol* 38 (3): 337–346.
<https://doi.org/10.1088/0031-9155/38/3/001>
26. Rutter K, Hennoste L, Ward LC, Cornish BH, Thomas BJ (1998) Bioelectrical impedance analysis for the estima-

- tion of body composition in rats. *Lab Anim* 32 (1):65–71. <https://doi.org/10.1258/002367798780559356>
27. Tsigos C, Stefanaki C, Lambrou GI, Boschiero D, Chrousos GP (2015) Stress and inflammatory biomarkers and symptoms are associated with bioimpedance measures. *Eur J Clin Invest* 45 (2): 126–134. <https://doi.org/10.1111/eci.12388>
 28. Campa F, Thomas DM, Watts K, Clark N, Baller D, Morin T, Toselli S, Koury JC, Melchiorri G, Andreoli A, Mascherini G, Petri C, Sardinha LB, Silva AM (2022) Reference Percentiles for Bioelectrical Phase Angle in Athletes. *Biology (Basel)* 11 (2): 264. <https://doi.org/10.3390/biology11020264>
 29. Tatchum-Talom R, Schulz R, McNeill JR, Khadour FH (2000) Upregulation of neuronal nitric oxide synthase in skeletal muscle by swim training. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 279 (4): H1757–1766. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.2000>
 30. Schaible TF, Scheuer J (1981) Cardiac function in hypertrophied hearts from chronically exercised female rats. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 50 (6): 1140–1145. <https://doi.org/10.1152/jappl.1981.50.6.1140>
 31. Penpargkul S, Scheuer J (1970) The effect of physical training upon the mechanical and metabolic performance of the rat heart. *J Clin Invest* 49 (10): 1859–1868. <https://doi.org/10.1172/JCI106404>
 32. Radovits T, Oláh A, Lux Á, Németh BT, Hidi L, Birtalan E, Kellermayer D, Mátyás C, Szabó G, Merkely B (2013) Rat model of exercise-induced cardiac hypertrophy: hemodynamic characterization using left ventricular pressure-volume analysis. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 305 (1): H124–134. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00108.2013>
 33. D'Ascenzi F, Pelliccia A, Cameli M, Lisi M, Natali BM, Focardi M, Giorgi A, D'Urbano G, Causarano A, Bonifazi M, Mondillo S. (2015) Dynamic changes in left ventricular mass and in fat-free mass in top-level athletes during the competitive season. *Eur J Prev Cardiol* 22 (1): 127–134. <https://doi.org/10.1177/2047487313505820>
 34. Hense HW, Gneiting B, Muscholl M, Broeckel U, Kuch B, Doering A, Riegger GA, Schunkert H. (1998) The associations of body size and body composition with left ventricular mass: impacts for indexation in adults. *J Am Coll Cardiol* 32 (2): 451–457. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(98\)00240-x](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(98)00240-x)
 35. Raaijmakers E, Faes TJ, Kunst PW, Bakker J, Rommes JH, Goovaerts HG, Heethaar RM (1998) The influence of extravascular lung water on cardiac output measurements using thoracic impedance cardiography. *Physiol Meas* 19 (4): 491–499. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/19/4/004>
 36. Baghbani R, Moradi MH, Shadmehr MB (2019) Identification of Pulmonary Nodules by Sweeping the Surface of the Lung with an Electrical Bioimpedance Probe: A Feasibility Study. *J Invest Surg* 32 (7): 614–623. <https://doi.org/10.1080/08941939.2018.1446106>
 37. Nopp P, Rapp E, Pfutzner H, Nakesch H, Ruhsam C (1993) Dielectric properties of lung tissue as a function of air content. *Phys Med Biol* 38: 699–716. <https://doi.org/10.1088/0031-9155/38/6/005>
 38. Kolomeets NL, Smirnova SL, Roshchevskaya IM (2016) The electrical resistance of the lungs, intercostal muscles, and kidneys in hypertensive ISIAH rats. *Biophysics* 61 (3): 498–504. <https://doi.org/10.1134/S0006350916030076>
 39. Зайцева МС, Иванов ДГ, Александровская НВ (2015) Работоспособность крыс в тесте “Вынужденное плавание с грузом” и причины ее вариабельности. *Биомедицина* (4): 30–42. [Zaytseva MS, Ivanov DG, Alexandrovskaya NV (2015) The rat work capacity in forced swimming test with load and causes it variability. *Biomedicine* (4): 30–42. (In Russ)].
 40. Коломеец НЛ, Суслонова ОВ, Смирнова СЛ, Рощевская ИМ (2019) Биоэлектрический импеданс тела крыс при монокроталиновой модели легочной гипертензии. *Биомедицина* 15 (1): 95–101. [Kolomeyets NL, Susloнова OV, Smirnova SL, Roshchevskaya IM (2019) Bioelectrical impedance of the body in rats with monokrotaline-induced pulmonary hypertension. *Biomedicine* 15 (1): 95–101. (In Russ)]. <https://doi.org/10.33647/2074-5982-15-1-95-101>
 41. Duncker DJ, Bache RJ (2008) Regulation of coronary blood flow during exercise. *Physiol Rev* 88 (3): 1009–1086. <https://doi.org/10.1152/physrev.00045.2006>
 42. Bei Y, Huang Z, Feng X, Li L, Wei M, Zhu Y, Liu S, Chen C, Yin M, Jiang H, Xiao J (2022) Lymphangiogenesis contributes to exercise-induced physiological cardiac growth. *J Sport Health Sci* 11 (4): 466–478. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2022.02.005>
 43. Bocalini DS, Carvalho EV, de Sousa AF, Levy RF, Tucci PJ (2010) Exercise training-induced enhancement in myocardial mechanics is lost after 2 weeks of detraining in rats. *Eur J Appl Physiol* 109 (5): 909–914. <https://doi.org/10.1007/s00421-010-1406-x>
 44. Marini M, Falcieri E, Margonato V, Treré D, Lapalombella R, di Tullio S, Marchionni C, Burattini S, Samaja M, Esposito F, Veicsteinas A (2008) Partial persistence of exercise-induced myocardial angiogenesis following 4-week detraining in the rat. *Histochem Cell Biol* 129: 479–487. <https://doi.org/10.1007/s00418-007-0373-8>
 45. Tsai J-Z, Cao H, Tungjitkusolmun S, Woo EJ, Vorperian VR, Webster JG (2000) Dependence of apparent resistance of four-electrode probes on insertion depth. *IEEE Transact Biomed Engineer* 47 (1): 41–48. <https://doi.org/10.1109/10.817618>
 46. Schwartzman D, Chang I, Michele JJ, Mirotznik MS, Foster KR (1999) Electrical Impedance Properties of Normal and Chronically Infarcted Left Ventricular Myocardium. *J Intervent Cardiac Electrophysiol* 3: 213–224. <https://doi.org/10.1023/a:1009887306055>
 47. Zhao TX, Brown BH, Nopp P, Wang W, Leathard AD, Lu LQ (1996) Modelling of cardiac-related changes in lung resistivity measured with EITS. *Physiol Meas* 17 (Suppl 4A): 227–234. <https://doi.org/10.1088/0967-3334/17/4a/027>
 48. Белик ДВ (2000) Импедансная электрохирургия. Новосибирск: Наука. 237 с. [Belik DV (2000) Impedance electrosurgery. Novosibirsk. Nauka (In Russ)].
 49. Yamada Y (2018) Muscle Mass, Quality, and Composition Changes During Atrophy and Sarcopenia. In: Xiao J (ed) *Muscle Atrophy. Advances in Experimental Medi-*

- cine and Biology. 1088. Springer, Singapore.
https://doi.org/10.1007/978-981-13-1435-3_3
50. Bartels EM, Sørensen ER, Harrison AP (2015) Multi-frequency bioimpedance in human muscle assessment. *Physiol Rep* 3 (4): e12354.
<https://doi.org/10.14814/phy2.12354>
 51. Kilic-Erkek O, Kilic-Toprak E, Caliskan S, Ekbic Y, Akbudak IH, Kucukatay V, Bor-Kucukatay M (2016) Detraining reverses exercise-induced improvement in blood pressure associated with decrements of oxidative stress in various tissues in spontaneously hypertensive rats. *Mol Cell Biochem* 412 (1–2): 209–219.
<https://doi.org/10.1007/s11010-015-2627-4>
 52. Торнурев ЮВ, Хачатрян РГ, Хачатрян АП, Махнев ВП, Осенний АС (1990) Электрический импеданс биологических тканей. М.: Изд-во ВЗПИ. 155с. [Tornuev YuV, Hachatryan RG, Hachatryan AP, Mahnev VP, Osenniy AS (1990) Electrical impedance of biological tissues. Izdvo VZPI, Moscow. 155 p. (In Russ)].

BIOELECTRICAL IMPEDANCE OF THE LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM, LUNG IN RATS AFTER FORCED SWIMMING TRAINING AND SUBSEQUENT DETRAINING

N. L. Kolomeyets^{a, #}, A. G. Ivonin^a, E. A. Peshkin^a, and I. M. Roshchevskaya^a

^a Department of Comparative Cardiology, Federal Research Centre “Komi Science Centre of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences”, Syktyvkar, Komi Republic, Russian Federation

[#]e-mail: kolomeec@frc.komisc.ru

Multifrequency bioimpedance studies were performed in rats subjected to an eight-week swimming course followed by an eight-week no-exercise period and control animals. A significantly lower ratio of the phase angles of the bioelectrical impedance of the lung tissue at two frequencies of electric current in rats after prolonged physical activity in comparison with control animals was revealed, which may indicate structural and functional changes in the lung tissue. No significant differences were found in the bioimpedance of the myocardium of the left ventricle of the heart in rats of the two groups after eight weeks of swimming. A significantly lower active resistance of the bioelectrical impedance of the myocardial tissue and a significantly higher ratio of the bioelectrical impedance resistance of the lung tissue at two frequencies of electric current in detrained rodents were observed in comparison with the control, which may indicate an excess of intercellular fluid, partial persistence of exercise-induced myocardial angiogenesis after an eight-week of detraining.

Key words: swimming, forced training, detraining, bioimpedance of lung and myocardial tissue