https://doi.org/10.33647/2074-5982-15-1-95-101

CC BY 4.0

# БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ИМПЕДАНС ТЕЛА КРЫС ПРИ МОНОКРОТАЛИНОВОЙ МОДЕЛИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Н.Л. Коломеец[1,*], О.В. Суслонова[1], С.Л. Смирнова[1], И.М. Рощевская[2]**

*[1] ФГБУН ФИЦ «Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук»*
*167982, Российская Федерация, Сыктывкар, ул. Коммунистическая, д. 24*

*[2] ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина»*
*167001, Российская Федерация, Сыктывкар, Октябрьский пр., д. 55*

Показатели биоэлектрического импеданса тела и легких изучены у крыс популяции линий Wistar с экспериментально вызванной легочной гипертензией. Выявлено значимо меньшее абсолютное значение реактивного сопротивления (32,9±4,9 Ом в сравнении с 39,3±5,3 Ом в контрольной группе, $\rho$=0,023), фазового угла (7,1±0,6º в сравнении с 8,2±0,6º в контрольной группе, $\rho$=0,002) при низкой частоте переменного тока и тенденция к снижению активного сопротивления биоэлектрического импеданса тела у крыс после введения монокроталина, что свидетельствует о накоплении внеклеточной жидкости в организме при развитии легочной гипертензии. Электрическое сопротивление легких у крыс с экспериментальной моделью легочной гипертензии снижается (значимо при 150 кГц: $R_{опыт}$=398,9±240,2 Ом, $R_{контр}$=647,2±270,5 Ом, $\rho$=0,043), что может быть связано со структурными изменениями в легких.

**Ключевые слова:** биоэлектрический импеданс тела, монокроталиновая модель легочной гипертензии
**Конфликт интересов:** авторы заявили об отсутствии конфликта интересов.
**Финансирование:** Работа выполнена при финансовой поддержке комплексной программы развития УрО РАН «Электрическая активность сердца крыс при хронической сердечной недостаточности» № 18-7-8-11.
**Для цитирования:** Коломеец Н.Л., Суслонова О.В., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Биоэлектрический импеданс тела крыс при монокроталиновой модели легочной гипертензии. *Биомедицина*. 2019;15(1):95–101. https://doi.org/10.33647/2074-5982-15-1-95-101

*Поступила 25.07.2018*
*Принята после доработки 07.12.2018*
*Опубликована 10.03.2019*

# BIOELECTRICAL IMPEDANCE OF THE BODY IN RATS WITH MONOCROTALINE-INDUCED PULMONARY HYPERTENSION

**Nataliia L. Kolomeyets[1],*, Olga V. Suslonova[1], Svetlana L. Smirnova[1], Irina M. Roshchevskaya[2]**

*[1] Komi Scientific Centre of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences*
*167982, Russian Federation, Syktyvkar, Kommunisticheskaya str., 24*

*[2] Pitirim Sorokin Syktyvkar State University*
*167001, Russian Federation, Syktyvkar, Octjabrskii prospect, 55*

Wistar rats with monocrotaline-induced pulmonary hypertension were investigated using bioelectrical impedance analysis. Monocrotaline-treated rats compared to sham-treated rats demonstrated significantly lower absolute values of such components of bioelectrical impedance as the reactive resistance (32.9±4.9 Ohm vs. 39.3±5.3 Ohm in the sham control, $\rho$=0.023) and the phase angle (7.1±0.6º vs. 8.2±0.6º in the

sham control, $\rho$=0.002). The active resistance of the bioelectrical impedance of the lung showed a downward trend in rats having undergone monocrotaline treatment (with a significantly lower value at 150 kHz: 398.9±240.2 Ohm vs. 647.2±270.5 Ohm in the sham control, $\rho$=0.043). A decrease in the whole-body and pulmonary bioimpedance values under our experimental conditions is shown to result from accumulation of the whole-body or intrathoracic fluid and physiological changes in the tissues during the development of pulmonary arterial hypertension.

**Keywords:** bioelectrical impedance of the body, monocrotaline-induced pulmonary arterial hypertension
**Conflict of interest:** the authors declare no conflict of interest.
**Funding:** The research was supported with the integrated development program of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences “Electrical activity of the heart of rats with congestive heart failure” No. 18-7-8-11.
**For citation:** Kolomeyets N.L., Suslonova O.V., Smirnova S.L., Roshchevskaya I.M. Bioelectrical Impedance of the Body in Rats with Monocrotaline-Induced Pulmonary Hypertension. *Biomedicine*. 2019;15(1):2019;15(1):95–101. https://doi.org/10.33647/2074-5982-15-1-95-101

*Submitted 25.07.2018*
*Revised 07.12.2018*
*Published 10.03.2019*

## Введение

Легочная гипертензия — патофизиологическое состояние, сопровождающееся прогрессивным увеличением легочного сосудистого сопротивления, гипертрофией правого желудочка и правожелудочковой недостаточностью [12]. Изучение механизмов развития легочной гипертензии осуществляется на модельных животных, одной из которых является введение монокроталина для развития структурных изменений легочных артерий [13]. В зависимости от введенной дозы препарата развивается гипертрофия правого желудочка [7], правожелудочковая недостаточность с ее признаками: плевральным выпотом, асцитом [11].

Биоимпедансный анализ позволяет контролировать динамику изменений водного баланса у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями [4]; в т. ч. увеличение общей жидкости организма при правожелудочковой сердечной недостаточности [14]. Разработана процедура биоимпедансного анализа у животных для оценки содержания воды и состава тела [8].

**Цель работы** — оценка параметров биоэлектрического импеданса тела крыс с индуцированной монокроталином легочной гипертензией.

## Материалы и методы

Исследования проведены на самцах крыс популяции линий Wistar (20 особей) массой тела 308,1±34,5 г, возрастом 3–4 мес., полученных из питомника ФГУП ПЛЖ «Рапполово» (Санкт-Петербург). Животных содержали в условиях свободного доступа к водопроводной питьевой воде и корму в помещении с естественно-искусственным освещением. Крысы находились в вентилируемых клетках группами по 2–3 особи при температуре 20–22°C на подстилке из древесных стружек.

Эксперименты проведены на крысах под золетиловым наркозом (2,5 мг/100 г массы тела внутримышечно). Первую группу (опытную) составили 15 животных, которым моделировали легочную гипертензию путем подкожного введения однократной дозы монокроталина (80 мг/кг; Sigma-Aldrich, Germany). Крысам в группе контроля (n=5) вводили сопоставимую дозу физ. р-ра (0,9% NaCl).

Биоимпедансные исследования у крыс были проведены спустя 1 мес. после введения препарата или физ. р-ра. Биоэлектрический импеданс регистрировали при помощи анализатора физических свойств материалов и веществ 126094W (Solartron

Analytical, Великобритания). Полученные измерения отражали усредненную во времени характеристику электрического сопротивления.

Измерения биоэлектрического импеданса тела выполняли тетраполярным методом. Игольчатые электроды из нержавеющей стали размещали согласно рекомендациям [8], предложенным для оценки состава тела у крысы.

Наркотизированным животным перед вскрытием грудной клетки проводили трахеотомию и переводили их на искусственное дыхание. Частоту и глубину дыхания подбирали индивидуально для каждого животного, поддерживали постоянную температуру тела (37ºС). Измерение электрического импеданса проводили на поверхности легких с использованием датчика с медными электродами [3].

Массу тела (г) крыс определяли с помощью лабораторных электронных весов Acom JW-1 (Корея), измеряли длину тела без хвоста (см), вычисляли индекс массы тела.

По окончании эксперимента сердца вырезали, изготавливали поперечные гистологические срезы толщиной 7 мкм на микротоме-криостате (Leica CM 1510S, Германия), окрашивали гемотоксилином и эозином по стандартной методике. Гистологические срезы фотографировали камерой-окуляром DCM 500 (Бельгия) и анализировали с помощью программы для визуализации и математического измерения Scope Photo. Оценивали толщину правого, левого желудочков и межжелудочковой перегородки на уровне папиллярных мышц левого желудочка.

Сравнивали значения компонентов биоэлектрического импеданса тела крыс: активное сопротивление (R) биоэлектрического импеданса при 10–200 кГц синусоидального тока, реактивное сопротивление (Im), фазовый угол ($\phi$) биоэлектрического импеданса при 10–100 кГц; электрическое сопротивление (R) легких крыс при 30–200 кГц.

Для проверки нормальности распределения количественных признаков использовали критерий Шапиро — Уилка. Равенство дисперсий распределений признаков в группах проверяли по критерию Левена. Количественные признаки представлены как среднее арифметическое ± стандартное отклонение. Сравнения двух групп из совокупностей с нормальным распределением проводили с помощью *t*-критерия Стьюдента, отличающихся от нормального распределения — по критерию Манна — Уитни. Для множественных сравнений (при разных частотах тока) использовали однофакторный дисперсионный анализ с последующим тестом Бонферрони. Уровень значимости различий принимали равным 0,05. В качестве меры тенденции использовали выборочное среднее.

## Результаты и их обсуждение

Монокроталиновая модель легочной гипертензии характеризуется общим воспалением, токсическим повреждением периферических сосудов легких, сердца и др. органов [13]. При однократном введении монокроталина у животных наблюдали околососудистый отек, значимое утолщение альвеолярной стенки, аномальную эпителиальную гиперплазию легких, интерстициальную пневмонию, миокардит [6, 10].

Нами были отмечены значимо большие значения относительной массы сердца (3,7±0,4 г/кг) у крыс с экспериментальной легочной гипертензией, чем у крыс контрольной группы (3,2±0,2 г/кг, $\rho$=0,021), связанные с развитием гипертрофии миокарда. У 87% крыс опытной группы гистологически выявили гипертрофию правого желудочка, существенное увеличение толщины правого желудочка от 0,98±0,11 до 1,86±0,21 мм по сравнению с крысами контрольной группы. У 13% крыс опытной группы показана дилатация правого желудочка. Толщины левого желудочка и межжелудочковой перегородки у живот-

ных опытной и контрольной групп достоверно не отличались.

Электрическое сопротивление легочной ткани у крыс с монокроталиновой моделью гипертензии было значимо меньше по сравнению с контрольными при 150 кГц ($R_{150,опыт}$=398,9±240,2 Ом, $R_{150,контр}$=647,2±270,5 Ом, $\rho$=0,043), при остальных частотах имело тенденцию к снижению в сравнении с контролем (рис. 1).

Достоверное снижение электрического сопротивления мягких тканей было показано в стадии инфильтрации [5]. При интерстициальной пневмонии, характеризующейся утолщением альвеолярной стенки и уменьшением содержания воздуха в легочной ткани, и при отеке растет электрическая проводимость легочной ткани [9]. Нами показано уменьшение сопротивления легочной ткани у крыс при иных формах артериальной гипертензии: у животных со спонтанной гипертензией линии SHR [2] и стрессиндуцированной артериальной гипертензией линии НИСАГ [3], свидетельствующее об увеличении объема крови и интерстициальной жидкости.

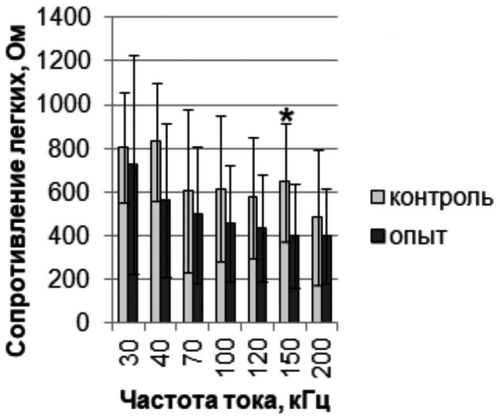


***Рис. 1.*** *Активное сопротивление биоэлектрического импеданса легких у крыс в контрольной (контроль) и опытной (опыт) группах. * — значимое различие у крыс с экспериментальной легочной гипертензией в сравнении с контрольной группой ($F_{1,18}$=4,72, $\rho$=0,043).*

***Fig. 1.*** *Active resistance of the bioelectrical impedance of the lungs in rats in the control (control) and experimental (experiment) groups. * — a significant difference in rats with experimental pulmonary hypertension compared with the control group ($F_{1.18}$=4.72, $\rho$=0.043).*

Снижение активного сопротивления легочной ткани у крыс спустя 1 мес. после введения монокроталина может указывать на увеличение объема внеклеточной жидкости при пролиферативных изменениях, воспалительном процессе в легких, развитии правожелудочковой гипертрофии и легочной артериальной гипертензии.

У крыс опытной группы не обнаружено значимых различий в массе, длине тела и индексе массы тела по сравнению с контрольными.

У крыс с монокроталиновой моделью легочной гипертензии в сравнении с крысами контрольной группы значимо изменились реактивное электрическое сопротивление ($Im_{опыт}$=–32,9±4,9 Ом и $Im_{контр}$=–39,3±5,3 Ом; $\rho$=0,023) и фазовый угол ($\phi_{опыт}$=–7,1±0,6º и $\phi_{контр}$=–8,2±0,6º; $\rho$=0,002) биоэлектрического импеданса тела при частоте синусоидального тока 30 кГц. При большинстве частот наблюдалась тенденция снижения абсолютного значения реактивного сопротивления и фазового угла биоэлектрического импеданса тела у крыс в опытной группе в сравнении с контролем (рис. 2, 3). Выявлена тенденция снижения активного сопротивления биоэлектрического импеданса тела у крыс опытной группы в сравнении с контролем.

Увеличение биоэлектрического импеданса тела отмечено у пациентов с плевральным выпотом при низких частотах при удалении жидкости при плевральной пункции [15]. Сниженные (абсолютные) значения реактивного сопротивления и фазового угла электрического импеданса тканей, сегментов тела у пациентов с тяжелыми хроническими заболеваниями указывают на множественные нарушения состояния клеточных мембран [4]. Ранее нами были показаны значительное увеличение абсолютного значения реактивного сопротивления, тенденция к увеличению амплитуды биоэлектрического импеданса тела у ста-

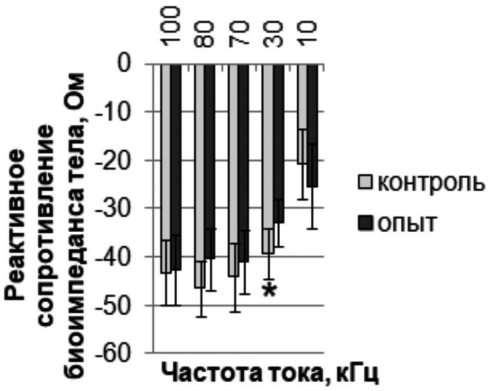


***Рис. 2.*** *Реактивное сопротивление биоэлектрического импеданса тела у крыс в контрольной (контроль) и опытной (опыт) группах. * — значимое различие у крыс с экспериментальной легочной гипертензией в сравнении с контрольной группой ($F_{1,18}$=6,18, ρ=0,023).*

***Fig. 2.*** *Reactive resistance of the bioelectrical impedance in rats in the control (control) and experimental (experiment) groups. * — a significant difference in rats with experimental pulmonary hypertension compared with the control group ($F_{1.18}$=6.18, ρ=0.023).*

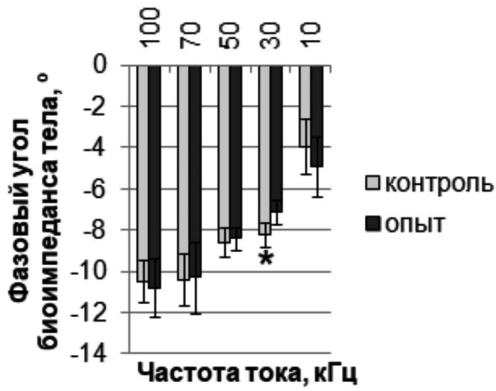


***Рис. 3.*** *Фазовый угол биоэлектрического импеданса тела у крыс в контрольной (контроль) и опытной (опыт) группах. * — значимое различие у крыс с экспериментальной легочной гипертензией в сравнении с контрольной группой ($F_{1,18}$=13,62, ρ=0,002).*

***Fig. 3.*** *Phase angle of the bioelectrical impedance in rats in the control (control) and experimental (experiment) groups. * — a significant difference in rats with experimental pulmonary hypertension compared with the control group ($F_{1.18}$=13.62, ρ=0.002).*

реющих крыс популяции линий Wistar по сравнению с молодыми, связанные с изменениями физиологического состояния организма при старении, уменьшением содержания воды в тканях [1].

## Выводы

Показаны значимое снижение абсолютных значений реактивного сопротивления и фазового угла биоэлектрического импеданса тела при низкой частоте тока и тенденция к снижению активного сопротивления биоимпеданса легочной ткани и тела крыс, свидетельствующие о накоплении внеклеточной жидкости в организме крыс, вызванном развитием индуцированной монокроталином легочной гипертензии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коломеец Н.Л., Рощевская И.М. Биоэлектрический импеданс тела нормотензивных и гипертензивных стареющих крыс // Современные проблемы науки и образования. — 2017. — № 6.
2. Коломеец Н.Л., Рощевская И.М. Электрическое сопротивление легких и межреберных мышц у крыс с артериальной гипертензией // Практическая Медицина. — 2017. — № 2. — С. 50–55.
3. Коломеец Н.Л., Смирнова С.Л., Рощевская И.М. Электрическое сопротивление легких, межреберных мышц и почки гипертензивных крыс линии НИСАГ // Биофизика. — 2016. — Т. 61. Вып. 3. — С. 590–597.
4. Николаев Д.В., Смирнов А.В., Бобринская И.Г., Руднев С.Г. Биоимпедансный анализ состава тела человека. — М.: Наука, 2009. — 392 с.
5. Торнуев Ю.В., Хачатрян Р.Г., Хачатрян А.П., Махнев В.П., Осенний А.С. Электрический импеданс биологических тканей. — М.: Изд-во ВЗПИ, 1990. — 155 с.
6. Gomez-Arroyo J.G., Farkas L., Alhussaini A.A., Farkas D., Kraskauskas D., Voelkel N.F., Bogaard H.J. The monocrotaline model of pulmonary hypertension in perspective // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. — 2012. — Vol. 302, No. 4. — Pp. L363–369.
7. Hessel M.H., Steendijk P., den Adel B., Schutte C.I., van der Laarse A. Characterization of right ventricular function after monocrotaline-induced pulmonary hypertension in the intact rat // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2006. — Vol. 291, No. 5. — Pp. H2424–2430.

8. Hu L., Maslanik T., Zerebeckyj M., Plato C.F. Evaluation of bioimpedance spectroscopy for the measurement of body fluid compartment volumes in rats // Journal of Pharmacological and Toxicological Methods. — 2012. — Vol. 65. — Pp. 75–82.
9. Nopp P., Rapp E., Pfutzner H., Nakesch H., Ruhsam C. Dielectric properties of lung tissue as a function of air content // Phys. Med. Biol. — 1993. — Vol. 38. — Pp. 699–716.
10. Ogata T., Shibagaki T., Kamma H., Yokose T., Iizima T. Alveolar damage: epithelial damage and endothelial damage // Journal of Toxicologic Pathology. — 1989. — Vol. 2, No. 2. — Pp. 223–240.
11. Sanyal S.N., Ono K. Derangement of autonomic nerve control in rat with right ventricular failure // Pathophysiology. — 2002. — Vol. 8, No. 3. — Pp. 197–203.
12. Simonneau G., Galiè N., Rubin L.J., Langleben D., Seeger W., Domenighetti G., Gibbs S., Lebrec D., Speich R., Beghetti M., Rich S., Fishman A. Clinical classification of pulmonary hypertension // J. Am. Coll. Cardiol. — 2004. — Vol. 43, No. 12. — Pp. 5S–12S.
13. Stenmark K.R., Meyrick B., Galie N., Mooi W.J., McMurtry I.F. Animal models of pulmonary arterial hypertension: the hope for etiological discovery and pharmacological cure // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. — 2009. — Vol. 297, No. 6. — Pp. L1013–1032.
14. Walter-Kroker A., Kroker A., Mattiucci-Guehlke M., Glaab T. A practical guide to bioelectrical impedance analysis using the example of chronic obstructive pulmonary disease // Nutr. J. — 2011. — Vol. 10, No. 35. — Pp. 1–8.
15. Zink M.D., Weyer S., Pauly K., Napp A., Dreher M., Leonhardt S., Marx N., Schauerte P., Mischke K. Feasibility of Bioelectrical Impedance Spectroscopy Measurement before and after Thoracentesis // Biomed. Res. Int. — 2015. — Vol. 2015. Article ID 810797. — Pp. 1–9.

## REFERENCES

1. Kolomeyets N.L., Roshchevskaya I.M. Bioelektricheskiy impedans tela normotenzivnyh i gipertenzivnyh stareyuschih krys [Whole body bioelectrical impedance in normotensive and hypertensive senescent rats]. Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya [Modern problems of science and education]. 2017. No. 6. (In Russian).
2. Kolomeyets N.L., Roshchevskaya I.M. Elektricheskoe soprotivlenie legkih i mezhrebernyh myshc u krys s arterial'noj gipertenziey [The electrical resistance of the lungs and intercostal muscles in rats with arterial hypertension]. Prakticheskaya Meditsina [Practical medicine]. 2017. No. 2. Pp. 50–55. (In Russian).
3. Kolomeyets N.L., Smirnova S.L., Roshchevskaya I.M. The electrical resistance of the lungs, intercostal muscles, and kidneys in hypertensive ISIAH rats. Biophysics. 2016. Vol. 61, Issue 3. Pp. 498–504. (In Russian).
4. Nikolaev D.V., Smirnov A.V., Bobrinskaya I.G., Rudnev S.G. Bioimpedansnyy analiz sostava tela cheloveka [Bioelectric impedance analysis of human body composition]. Moscow: Nauka, 2009. 392 p. (In Russian).
5. Tornuev Yu.V., Hachatryan R.G., Hachatryan A.P., Mahnev V.P., Osenniy A.S. Electricheskiy impedans biologicheskih tkaney [Electrical impedance of biological tissues]. Moscow: Izd-vo VZPI. 1990. 155 p. (In Russian).
6. Gomez-Arroyo J.G., Farkas L., Alhussaini A.A., Farkas D., Kraskauskas D., Voelkel N.F., Bogaard H.J. The monocrotaline model of pulmonary hypertension in perspective. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 2012. Vol. 302. No. 4. Pp. L363–369.
7. Hessel M.H., Steendijk P., den Adel B., Schutte C.I., van der Laarse A. Characterization of right ventricular function after monocrotaline-induced pulmonary hypertension in the intact rat. Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2006. Vol. 291. No. 5. Pp. H2424–2430.
8. Hu L., Maslanik T., Zerebeckyj M., Plato C.F. Evaluation of bioimpedance spectroscopy for the measurement of body fluid compartment volumes in rats. Journal of Pharmacological and Toxicological Methods. 2012. Vol. 65. Pp. 75–82.
9. Nopp P., Rapp E., Pfutzner H., Nakesch H., Ruhsam C. Dielectric properties of lung tissue as a function of air content. Phys. Med. Biol. 1993. Vol. 38. Pp. 699–716.
10. Ogata T., Shibagaki T., Kamma H., Yokose T., Iizima T. Alveolar damage: epithelial damage and endothelial damage. Journal of Toxicologic Pathology. 1989. Vol. 2. No. 2. Pp. 223–240.
11. Sanyal S.N., Ono K. Derangement of autonomic nerve control in rat with right ventricular failure. Pathophysiology. 2002. Vol. 8. No. 3. Pp. 197–203.
12. Simonneau G., Galiè N., Rubin L.J., Langleben D., Seeger W., Domenighetti G., Gibbs S., Lebrec D., Speich R., Beghetti M., Rich S., Fishman A. Clinical classification of pulmonary hypertension. J. Am. Coll. Cardiol. 2004. Vol. 43. No. 12. Pp. 5S–12S.
13. Stenmark K.R., Meyrick B., Galie N., Mooi W.J., McMurtry I.F. Animal models of pulmonary arterial hypertension: the hope for etiological discovery and pharmacological cure. Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. 2009. Vol. 297. No. 6. Pp. L1013–1032.
14. Walter-Kroker A., Kroker A., Mattiucci-Guehlke M., Glaab T. A practical guide to bioelectrical impedance analysis using the example of chronic obstructive pulmonary disease. Nutr. J. 2011. Vol. 10. No. 35. Pp. 1–8.
15. Zink M.D., Weyer S., Pauly K., Napp A., Dreher M., Leonhardt S., Marx N., Schauerte P., Mischke K. Feasibility of Bioelectrical Impedance Spectroscopy Measurement before and after Thoracentesis. Biomed. Res. Int. 2015. Vol. 2015. Article ID 810797. Pp. 1–9.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ | INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Коломеец Наталия Леонидовна*,** к.ф.-м.н., Выльгортская научно-экспериментальная биологическая станция — филиал ФГБУН ФИЦ «Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук»;
**e-mail:** nat.kolomeyets@gmail.com

**Nataliia L. Kolomeyets*,** Cand. Sci. (Phys.-Math.), Vylgort Science Experimental Biologic Station — branch of the Komi Scientific Centre of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences;
**e-mail:** nat.kolomeyets@gmail.com

**Суслонова Ольга Владимировна,** Выльгортская научно-экспериментальная биологическая станция — филиал ФГБУН ФИЦ «Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук»

**Olga V. Suslonova,** Vylgort Science Experimental Biologic Station — branch of the Komi Scientific Centre of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences

**Смирнова Светлана Леонидовна,** к.б.н., Выльгортская научно-экспериментальная биологическая станция — филиал ФГБУН ФИЦ «Коми научный центр Уральского отделения Российской академии наук»

**Svetlana L. Smirnova,** Cand. Sci. (Biology), Vylgort Science Experimental Biologic Station — branch of the Komi Scientific Centre of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences

**Рощевская Ирина Михайловна,** д.б.н., член-корр. РАН, ФГБОУ ВО «Сыктывкарский государственный университет им. Питирима Сорокина»;
**e-mail:** compcard@mail.ru

**Irina M. Roshchevskaya,** Dr. Sci. (Med.), Corresponding Member of the RAS, Pitirim Sorokin Syktyvkar State University;
**e-mail:** compcard@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author