

костной ткани человека (КТЧ). Для получения подобных композитов часто применяются костный материал и биологический коллаген животного происхождения, имеют безусловно полезные свойства, но могут вызвать иммунную реакцию отторжения и являются потенциально опасными в медицинском применении. Поэтому учеными проводятся интенсивные исследования с применением других биополимеров для получения композитов, близких ко второму уровню структурной иерархии КТЧ. В этом смысле природные полимеры (альгинат натрия, хитозан) являются наиболее перспективными, поскольку они имеют высокую биосовместимость по отношению к соединительной ткани, низкую токсичность, возможность ускорять регенеративные процессы при лечении ран, способность к деградации с созданием хемотаксисной активности по отношению к фибробластам и остеобластам, а хитозан характеризуется еще и бактериостатической активностью в отношении многих аэробных и анаэробных бактерий. Формирование наноразмерных (25–75 нм) частиц гидроксиапатита (ГА) в полимерном скелетте приближает полученные материалы к КТЧ, что, в свою очередь, способствует их более эффективной имплантации. В работе проведены исследования фазового состава полученных композитных образцов с использованием метода рентгеновской дифракции, их механических свойств с использованием деформационной установки МРК-1, а также степени набухания и пористости.

*Ключевые слова:* гидроксиапатит, хитозан, натрия альгинат, композиционные материалы, механические свойства, пористость, набухание.

УДК 577.359/57.043:57.053:57.042

## **ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ПОЛЯ ЧАСТОТОЮ 8 ГЦ НА ВИКЛИКАНІ $K^+$ -ДЕПОЛЯРИЗАЦІЇ СКОРОЧЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ**

**М. Мельник<sup>\*</sup>, В. Мартинюк, О. Артеменко**

*ННЦ «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка*

*вул. Володимирська, 64/13, Київ 01601, Україна*

*e-mail: gribovamari@gmail.com*

Вивчали вплив електромагнітного поля частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл на викликані  $K^+$ -деполяризацією скорочення гладеньких м'язів та зміну внутрішньоклітинної концентрації кальцію в гладеньком'язових клітинах шлунка щурів. Електромагнітне поле пригнічувало спайкову компоненту викликаних  $K^+$ -деполяризацією скорочень смужок гладеньких м'язів з часозалежним характером, тоді як на тонічну компоненту суттєво не

впливало. До того ж, після вимкнення електромагнітного поля сила скорочень відновлювалась до висхідного значення. Також, електромагнітне поле даних параметрів пригнічувало викликане  $K^+$ -деполяризацією збільшення внутрішньоклітинної концентрації кальцію в гладеньком'язових клітинах шлунка щурів. Отримані результати можуть свідчити про залучення потенціал-керованих кальцієвих каналів у розвитку біологічного ефекту електромагнітних полів.

*Ключові слова:* електромагнітні поля, гладенькі м'язи, ізометричне скорочення, внутрішньоклітинний кальцій, викликані  $K^+$ -деполяризацією скорочення.

Електромагнітне поле (ЕМП) є невід'ємним фактором навколишнього середовища. За мільйони років еволюції живі організми пристосовувались до природного поля. Але в наш час з'явилися ЕМП техногенного походження з діапазоном частот та індукцій відмінним від природних. Враховуючи факт, що джерелом цих ЕМП є повсякденні речі, такі як мобільні телефони, побутові прилади, електромережі та ін., дослідження можливого впливу полів на живі організми є актуальним питанням.

Вплив слабких ЕМП на живі об'єкти довгий час був сумнівним питанням. Але за останні роки була отримана значна кількість даних, що експериментально підтверджують біологічну активність ЕМП [1, 16]. Особливо добре проявляють біологічну активність наднизькочастотні (ННЧ) ЕМП [3–5, 20]. Існують кілька теорій, що намагаються пояснити механізм впливу ЕМП на живі структури [1], але єдиної загальноприйнятої поки що немає. Деякі теорії припускають можливість впливу ЕМП на регуляційні шляхи в клітинах, а також на їх здатність підсилювати або послаблювати біологічну активність певних гормонів, нейромедіаторів чи фармакологічних препаратів [16].

Експериментально доведено, що ННЧ ЕМП впливають на збудливі клітини і тканини. Так, ЕМП частотою 50 Гц пригнічувало активність секреторних клітин залозистого епітелію простати [15]. В роботі [7] показали, що ННЧ ЕМП частотами 7–72 Гц та індукцією 13–114 мкТл в комбінації зі статичним полем індукцією 27–37 мкТл змінювало ймовірність відкритого стану кальцієвих каналів в біологічній моделі високоочищених везикул плазматичної мембрани. Також було продемонстровано, що ЕМП частотою 50 Гц та індукцією 0,2 мТл інгібують потенціал-керовані кальцієві канали (ПККК) Т-типу впливаючи на сигнальний шлях арахідонової кислоти та лейкотрієну  $E_4$  в клітинах НЕК293 [10]. В наших попередніх роботах було показано, що ЕМП в діапазоні частот 1–100 Гц та індукцією 25 мкТл змінювало внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію ( $[Ca^{2+}]_i$ ) в гладеньком'язових клітинах (ГМК) шлунка щурів, при чому якщо одні частоти індукували її збільшення (34, 45, 50, 95 Гц та ін.), то інші навпаки призводили до зниження (24, 60 Гц та

ін.) [4]. Також, ЕМП частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл пригнічувало викликані  $K^+$ -деполяризацією скорочення гладеньких м'язів сліпої кишки щурів [5].

Як відомо, гладенькі м'язи відіграють важливу роль у нашому організмі: вони відповідають за тонус кровоносних судин, перистальтику та скоротливу діяльність травного тракту, скорочення сечового міхура, матки та протоків сечостатевої системи. Регуляція скоротливої діяльності гладеньких м'язів – складний процес, який поєднує сукупність зовнішньо- та внутрішньоклітинних сигналів. Як відомо, скорочення гладенького м'яза залежить від концентрації внутрішньоклітинного кальцію і шляхи його надходження, виходу та депонування на сьогодні є добре відомими [8, 9, 14]. Але при цьому, існує мала кількість робіт присвячених впливу ЕМП на регуляційні шляхи, що викликають скорочення гладеньких м'язів. Враховуючи це, метою нашої роботи було дослідити вплив ЕМП частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл на викликане  $K^+$ -деполяризацією скорочення смужки гладенького м'язу та на зміну  $[Ca^{2+}]_i$  в ГМК шлунку щурів.

#### Матеріали та методи

В експериментах використовувались нелінійні білі щурі-самці (середня вага 250 г). Тварини утримувались в стандартних умовах віварію ННЦ «Інститут біології» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. Вся робота проводилась відповідно до конвенції Ради Європи щодо захисту хребетних тварин, яких використовують у наукових цілях.

В експерименті використовували нормальний розчин Кребса (мМ): 135 NaCl, 5,9 KCl, 1,2 MgCl<sub>2</sub>, 11,5 глюкози, 2,5 CaCl<sub>2</sub>, 11,6 HEPES; безкальцієвий розчин Кребса (аналогічний нормальному, але без CaCl<sub>2</sub>); розчин ферментів (мг на 1 мл безкальцієвого Кребса): 1 колагенази 1А, 1 соєвого інгібітору трипсину, 1 САБ, 0,5 протеази (всі ферменти та HEPES Sigma–Aldrich (St. Louis, MO, USA), інші реагенти PanReak (Barcelona, Spain)).

Для отримання клітинної суспензії попередньо очищений від сполучних тканин шлунок в безкальцієвому розчині Кребса нарізали на фрагменти з середнім розміром 3x3 мм. Фрагменти інкубували в 2 мл розчину ферментів, склад якого зазначено вище, за температури 37°C впродовж 22 хв. Після інкубування замінювали в бюксі розчин ферментів на безкальцієвий розчин Кребса та з тканинних фрагментів механічно за допомогою смплера з оплавленим кінчиком вилучали клітинну суспензію. Далі суспензію завантажували флуоресцентним кальцієвим зондом індо-1 (на 1 мл суспензії 5 мкл індо-1 та 5 мкл pluronic (Sigma–Aldrich (St. Louis, MO, USA))) впродовж 40 хв. Потім в суспензії безкальцієвий розчин Кребса змінювали на нормальний розчин Кребса.

Для реєстрації змін концентрації кальцію суспензію ГМК піддавали впливу імпульсного прямокутного ЕМП індукцією 25 мкТл та частотою 8 Гц, яке генерувалось за

допомогою котушок Гельмгольца та генератора Г6-28. Експозиція ЕМП відбувалась впродовж 15 хвилин, під час якої безперервно вимірювали концентрацію кальцію двоохвильовим спектрофлуориметричним методом [2] за допомогою спектрофлуориметра СДЛ-2 (ЛОМО).

$K^+$ -деполяризацію викликали додаванням в кювету з клітинною суспензією розчину КСІ до кінцевої концентрації в кюветі 80 мМ. Додавання проводили через 5 хв від початку реєстрації спектру та на 15 хв завершували запис. У випадку експерименту з впливом ЕМП, додавання проводили на 5 хв експозиції, відповідно.

Для дослідження скоротливої діяльності гладеньких м'язів використовували смужки шлунка (середні розміри 1,5 x 10 мм). Відчищені від сполучних тканин смужки вміщували в робочу камеру об'ємом 2 мл з проточним розчином Кребса (швидкість протікання 4 мл/хв), в якій підтримували температуру 37 °С.

Реєстрація відбувалась в ізометричному режимі. Смужки перебували в стані постійного напруження (7 мН). Приблизно через годину після появи спонтанних та одноманітних викликаних скорочень починали експеримент. Реєстрація скорочень відбувалась з допомогою тензометричної системи із світлодіодним датчиком реєстрації механічного напруження.

Викликані скорочення індукували додаванням в робочу камеру розчину КСІ (до кінцевої концентрації в камері 80 мМ). Після реєстрації серії одноманітних контрольних скорочень, викликаних  $K^+$ -деполяризацією, препарат піддавали впливу ЕМП впродовж 15 хв та на його фоні реєстрували викликані  $K^+$ -деполяризацією скорочення. Через 15 хв повторювали аналогічно реєстрацію (загальний час впливу поля 30 хв). А потім, після вимкнення поля, реєстрували скорочення знову. Це свідчить про здатність відновлюватись після впливу ЕМП.

Статистичну обробку результатів здійснювали методами варіаційної статистики з використанням програми OriginPro 8. За допомогою метода Шапіро-Уїлка була підтверджена нормальність закону розподілу генеральних сукупностей, до яких належали дані. Для порівняння показників максимальної зміни концентрації кальцію ( $\Delta C_m$ ) та часу досягнення максимальної концентрації ( $t_m$ ), а також для порівняння показників максимальної сили першої ( $f_{m1}$ ) та другої фази скорочення ( $f_{m2}$ ) за дії різних факторів використовували парний t-критерій Ст'юдента. В усіх випадках достовірними вважали результати при  $P < 0,05$ . Експериментальні дані представлені як середнє значення  $\pm$  стандартна похибка середнього.

### Результати і їхнє обговорення

Скорочення гладеньких м'язів шлунку пов'язане з особливостями його електричної активності й, відповідно, характеризується двома типами скоротливої активності: тонічною

активністю і викликаними скороченнями. Викликані скорочення складаються з двох компонентів: короткочасного та сильнішого спайку та повільного помірною плато. При чому, спайки не можуть виникати без наявності плато, тоді як тонічні скорочення мають вигляд плато без спайків. Тонічні скорочення в нормі завжди присутні в скоротливій активності шлунку, тоді як викликані виникають час від часу [6, 19].

Скоротлива діяльність шлунку безпосередньо пов'язана із зміною концентрації внутрішньоклітинного кальцію в ГМК [18]. Внаслідок деполяризації мембрани вхід кальцію в ГМК відбувається через ПККК [9]. Збільшення  $[Ca^{2+}]_i$  в ГМК вмикає механізм кальцій-індукованого вивільнення кальцію (CICR) з саркоплазматичного ретикулуму (СР) [8]. Зростання  $[Ca^{2+}]_i$  викликає скорочення ГМК. Більшість авторів [11, 17] пов'язують виникнення плато скорочення з входом кальцію через, так звані, «повільні»  $Ca^{2+}$ -канали L-типу, а спайк – з функціонуванням «швидких»  $Ca^{2+}$ -каналів.

Деякі дослідники припускають, що характер збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію визначає яким буде скорочення: фазним чи тонічним. Стійке збільшення цитозольного кальцію спричинює тонічне скорочення, тоді як осциляторний кальцієвий транз'єнт викликає фазне скорочення [13]. Згідно з припущеннями заснованими на експериментальних даних [12], визначним є просторове розміщення  $Ca^{2+}$ -АТФази СР (SERCA). Оскільки, в тонічних ГМК СР більшою мірою розташований ближче до центру клітини, після відкривання ПККК відбувається повільне і значне збільшення цитозольного кальцію шляхом його входу ззовні та виходу з СР шляхом CICR, а з часом повільний вхід кальцію назад до СР через SERCA. У фазних ГМК ретикулум розташований на периферії, тому кальцій, який зайшов у клітину ззовні швидко досягає рецепторів СР та викликає стрімкі та короткочасні осциляції кальцію, шляхом швидкого виходу його з СР та входом назад через SERCA. Такі осциляції ще називають «підмембранними» [12].

Аналіз результатів дослідження показав, що електромагнітне поле частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл зменшувало силу викликаного  $K^+$ -деполяризацією скорочення гладеньком'язових смужок шлунку щурів порівняно з контролем (рис. 1 і 2). При чому, ЕМП значно впливало на першу спайкову компоненту скорочення, а другу повільну компоненту принципово не змінювало. До того ж, після вимкнення поля характер та сила скорочення відновлювались до контрольного значення.

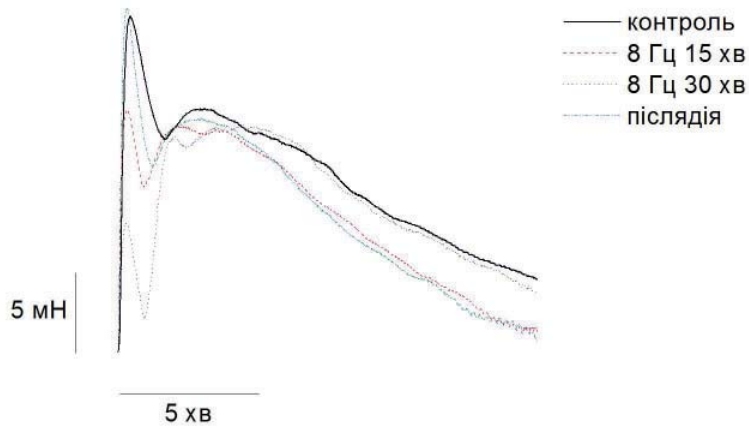


Рис. 1. Ізометричні викликані  $K^+$ -деполяризацією скорочення гладеньком'язових смужок шлунку щурів за відсутності дії поля (контроль), після 15 хв й після 30 хв впливу ЕМП 8 Гц та після вимкнення поля (післядія).

В нашому експерименті викликані скорочення генерувались додаванням розчину КСІ в камеру. Скорочення контрольних гладеньком'язових смужок шлунку складались з двох компонент: спайку та тонічного скорочення (рис. 1). З отриманих результатів ми можемо бачити, що ЕМП частотою 8 Гц пригнічувало фазні скорочення, при чому пригнічення мало часо-залежний характер. Після 15 хв впливу ЕМП сила скорочення зменшувалась приблизно на 5 мН відносно контролю, а після 30 хв – приблизно на 13 мН (рис. 2А). Сила тонічної компоненти принципово не змінювалась під впливом ЕМП (рис. 2Б).

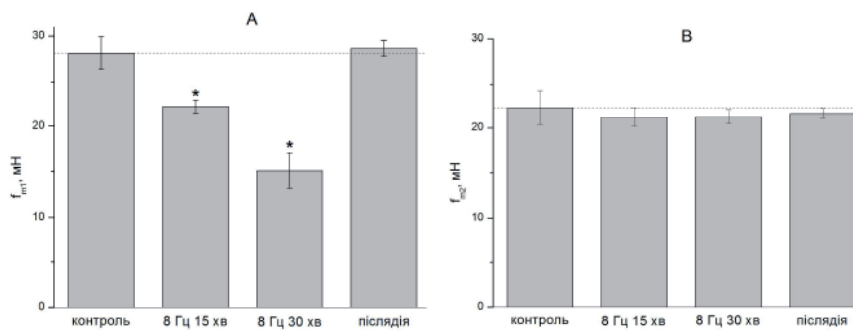


Рис. 2. Зміна максимальної сили першої (А) та другої (В) фази викликаного  $K^+$ -деполяризацією скорочення під впливом ЕМП частотою 8 Гц впродовж 15 і 30 хв, та після вимкнення поля (післядія) відносно контролю:

\* –  $P < 0,05$  в порівнянні з контролем.

Гладенький м'яз – складна структура, де за розвиток біологічного ефекту магнітного поля гіпотетично можуть відповідати різні типи клітин, що складають тканину. Тому для перевірки можливості безпосередньої участі гладеньком'язових клітин в розвитку цього феномену ми вирішили провести аналогічні дослідження на суспензії ГМК. Дослідження впливу ЕМП частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл на викликане  $K^+$ -деполяризацією збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію в ГМК шлунку щурів показало пригнічуючу роль низькочастотного магнітного поля (рис. 3).

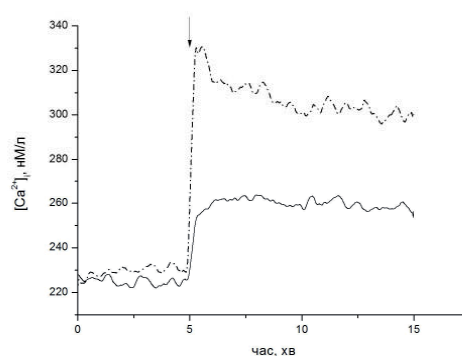


Рис. 3. Пригнічуюча дія ЕМП частотою 8 Гц 25 мкТл на зростання  $[Ca^{2+}]_i$  під час гіперкалієвої деполяризації суспензії міоцитів шлунку щурів: пунктирна лінія – без ЕМП; суцільна лінія – під дією ЕМП 8 Гц; стрілка – момент додавання розчину КСІ.

Було проаналізовано, що ЕМП частотою 8 Гц пригнічувало максимальне зростання викликаного  $K^+$ -деполяризацією збільшення внутрішньоклітинного кальцію відносно контролю ( $\Delta C_m$ ) приблизно на 70 нМ/л (рис. 4А). До того ж, ЕМП подовжувало приблизно на 1 хв час досягнення максимальної концентрації кальцію ( $t_m$ ) в ГМК (рис. 4Б). При чому, як видно з рис. 3, досягнення цього максимуму втрачало «спайковий» характер.

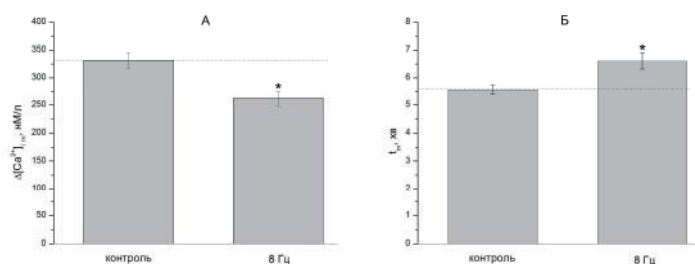


Рис. 4. Зміна параметрів  $\Delta C_m$  (А) і  $t_m$  (Б) під впливом ЕМП 8 Гц та за відсутності впливу (контроль) після додавання розчину КСІ:  $\Delta C_m$  – максимальна зміна  $[Ca^{2+}]_i$ ;  $t_m$  – час досягнення максимальної концентрації  $[Ca^{2+}]_i$ ; \* –  $P < 0,05$  в порівнянні з контролем.

Вище описувалось, що  $K^+$ -викликана деполяризація мембрани ГМК призводить до відкриття ПККК та входу кальцію до міоплазми [9], який активує механізм CICR. Отже, згідно отриманих даних електромагнітне поле, ймовірно, впливало на ПККК.

Отримані результати на гладеньком'язових смужках та суспензії ГМК дають можливість зробити припущення про вплив ЕМП частотою 8 Гц на регуляційні шляхи збільшення внутрішньоклітинної концентрації кальцію в ГМК. Оскільки за отриманими даними ізометричних скорочень смужок ЕМП пригнічувало спайк викликаного скорочення, можна думати, що магнітобіологічний ефект пов'язаний з одним з вищезазначених механізмів: або на кальцієвий обмін CP [12], або на функціонування «швидких» ПККК [11, 17]. Цікаво, що інгубуючий вплив ЕМП частотою 50 Гц й індукцією 0,2 мТл на ПККК Т-типу був показаний групою дослідників [10]. Як вже зазначалось, вони пояснюють цей ефект впливом ЕМП на шлях арахідонової кислоти та лейкотрієну  $E_4$ .

Отже, електромагнітне поле частотою 8 Гц й індукцією 25 мкТл пригнічувало викликані  $K^+$ -деполяризацією скорочення гладеньком'язових смужок, а також викликане  $K^+$ -деполяризацією збільшення внутрішньоклітинної концентрації кальцію в суспензії ГМК шлунка щурів. Ймовірно, мішенню дії електромагнітного поля являються ПККК швидкої дії, але детальніше вивчення цього питання стане справою майбутніх досліджень.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бинги В.Н., Савин А.В. Физические проблемы действия слабых магнитных полей на биологические системы // УФН. 2003. Т. 173. № 3. С. 265–300.
2. Лакович Дж. Основы флуоресцентной спектроскопии. М.: Мир, 1986. – 496 с.
3. Мартинюк В. С., Абу Хада Р.Х. Реакция тучных клеток на действие переменных магнитных полей в условиях *in vitro* // Ученые записки Таврич. ун-та. Сер. Биология, химия. 2001. Т. 14 (53). № 2. С. 3–7.
4. Мельник М.І., Артеменко О.Ю., Мартинюк В.С. Вплив слабких низькочастотних електромагнітних полів на внутрішньоклітинну концентрацію кальцію гладеньком'язових клітин // Вчені записки Таврійськ. ун-ту. Сер. біологія, хімія. 2013. Т. 26 (65). № 2. С. 123–132.
5. Цимбалюк О.В., Мартинюк В.С. Влияние магнитного поля крайне низкой частоты на вызванную  $K^+$ -деполяризацией и ацетилхолином сократительную активность кишечинальных гладких мышц // Фізика живого. 2011. Т. 19. № 1. С. 20–25.
6. Abell T. L., Malagelada J.-R. Electrogastrography: Current assessment and future perspectives // Dig. Dis. Sci. 1988. Vol. 33. P. 982–992.



7. *Bauréus Koch C.L., Sommarin M., Persson B. R.* et al. Interaction between weak low frequency magnetic fields and cell membranes // *Bioelectromagnetics*. 2003. Vol. 24. N 6. P. 395–402.
8. *Berridge M. J., Bootman M. D., Roderick H. L.* Calcium signalling: dynamics, homeostasis and remodelling // *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2003. Vol. 4. No. 7. P. 517–529.
9. *Catterall W.A.* Voltage-gated calcium channels // *Cold Spring Harb Perspect Biol*. Aug 2011. Vol. 3, No. 8. P. 1-23: a003947.
10. *Cui Y., Liu X., Yang T.* et al. Exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields inhibits T-type calcium channels via AA/LTE<sub>4</sub> signaling pathway // *Cell Calcium*. 2014. Vol. 55. Is. 1. P. 48–58.
11. *Daniel E. E., Sarna S.* Generation and conduction of activity in smooth muscle // *Ann. R. Pharm*. 1978. Vol. 18. P. 145–166.
12. *Fisher S. A.* Vascular smooth muscle phenotypic diversity and function // *Physiol Genomics*. 2010. Vol. 42A. No. 3. P. 169–187.
13. *Haddock R. E., Hill C. E.* Calcium cycling in synthetic and contractile phasic or tonic vascular smooth muscle cells // *J. Physiol*. 2005. Vol. 1. P. 566–645.
14. *Karaki H., Ozaki H., Hori M.* et al. Calcium movements, distribution, and functions in smooth muscle // *Pharmacol. Rev*. 1997. Vol. 49. No. 2. P. 157-230.
15. *Khaki A. A., Arash Khaki D. V. M., Garachurlou S.* et al. Pre and post natal exposure of 50 Hz electromagnetic fields on prostate glands of rats: an electron microscopy study // *Iranian J. Reproductive Med*. 2008. Vol. 6. No. 2. P. 77–82.
16. *Martynyuk V. S., Tseyslyer Yu. V., Temuryants N. A.* Interference of the mechanisms of influence that weak extremely low frequency electromagnetic fields have on the human body and animals // *Izvestiya, Atmospheric and Oceanic Physics*. 2012. Vol. 48. No. 8. P. 832–846.
17. *Parkman H. P., McCallum R. W.* *Gastroparesis: Pathophysiology, Presentation and Treatment* / Humana Press, 2012. P. 440.
18. *Sanders K. M., Publicover N. G.* Excitation-contraction coupling in gastric muscles // *Digestive Diseases and Sciences*. 1994. Vol. 39. No. 12. P. 69–72.
19. *Sarna S. K.* Gastrointestinal electrical activity: terminology // *Gastroenterol*. 1975. Vol. 68. P. 1631–1635.
20. *Sul A.R., Park S.-N., Suh H.* Effects of sinusoidal electromagnetic field on structure and function of different kinds of cell lines // *Yonsei Med. J*. 2006. Vol. 47. No 6. P. 852–861.

Стаття: надійшла до редакції 12.05.14

доопрацьована 21.09.14

прийнята до друку 22.09.14

**THE INFLUENCE OF 8 HZ ELECTROMAGNETIC FIELD ON INDUCED BY  $K^+$ -  
DEPOLARIZATION SMOOTH MUSCLE CONTRACTION**

**M. Melnyk, V. Martynyuk, O. Artemenko**

*Educational and Scientific Centre «Institute of Biology»,  
Taras Shevchenko National University of Kyiv  
64/13, Volodymyrska Street, City of Kyiv, Ukraine, 01601  
e-mail: gribovamari@gmail.com*

The influence of electromagnetic field with frequency of 8 Hz and induction of 25  $\mu$ T on smooth muscles contraction and changes of intracellular calcium concentration in smooth muscle cells of rats' stomach induced by  $K^+$ -depolarization has been investigated. The electromagnetic field has inhibited spike component of contraction of smooth muscle strips induced by  $K^+$ -depolarization with time-dependent manner, while it hasn't influenced essentially on tonic component. Furthermore, after switching off the electromagnetic field strength of contractions has restored to the initial value. Also present electromagnetic field has inhibited increase of intracellular calcium concentration induced by  $K^+$ -depolarization of gastric smooth muscle cells. The obtained results suggest that voltage-gated calcium channels can be involved in origin of the biological effect of electromagnetic fields.

*Keywords:* electromagnetic fields, smooth muscles, isometric contraction, intracellular calcium, contractions induced by  $K^+$ -depolarization.

**ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ПОЛЯ ЧАСТОТОЙ 8 ГЦ НА ВЫЗВАННЫЕ  $K^+$ -  
ДЕПОЛЯРИЗАЦИЕЙ СОКРАЩЕНИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ**

**М. Мельник, В. Мартинюк, А. Артёменко**

*УНЦ «Институт биологии» Киевского национального университета  
имени Тараса Шевченко  
Украина, 01601, город Киев, ул. Владимирская, 64/13  
e-mail: gribovamari@gmail.com*

Изучали влияние электромагнитного поля частотой 8 Гц и индукцией 25 мкТл на вызванные  $K^+$ -деполяризацией сокращения гладких мышц и изменение внутриклеточной концентрации кальция в гладкомышечных клетках желудка крыс. Электромагнитное поле угнетало спайковую компоненту вызванных  $K^+$ -деполяризацией сокращений гладкомышечных полосок с часозависимым характером, тогда как на тоническую

компоненту принципіально не вплило. Крім того, після виключення електромагнітного поля сила сокращений возобновлялась до исходного значения. Также, электромагнитное поле данных параметров угнетало вызванное  $K^+$ -деполяризацией увеличение внутриклеточного кальция в гладкомышечных клетках желудка крыс. Полученные результаты могут говорить про вовлечение потенциал-зависимых кальциевых каналов в возникновение биологического эффекта электромагнитного поля.

*Ключевые слова:* электромагнитные поля, гладкие мышцы, изометрические сокращения, внутриклеточный кальций, сокращения вызванные  $K^+$ -деполяризацией.

УДК 591.3:597.551.2.043:537-962+577.152.1+577.352.4

**ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНИМИ ПРОЦЕСАМИ,  
АНТИОКСИДАНТНОЮ СИСТЕМОЮ ТА АКТИВНІСТЮ  $Na^+$ ,  $K^+$ -ПОМПИ  
ЗАРОДКІВ В'ЮНА ЗА ВПЛИВУ МІКРОХВИЛЬОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ**

**М. Яремчук, М. Дика, О. Семочко, Д. Санагурський**

*Львівський національний університет імені Івана Франка  
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна  
e-mail: m.yaremchuk@i.ua*

Проведено кореляційний аналіз для встановлення взаємозв'язку між інтенсивністю процесів ліпопероксидації, активністю ферментів антиоксидантної системи та  $Na^+$ ,  $K^+$ -АТФази у контролі та за впливу мікрохвильового випромінювання. Показано, що електромагнітне випромінювання призводить до порушення кореляційних зв'язків між вмістом продуктів пероксидного окиснення ліпідів, активністю супероксиддисмутази, каталази, глутатіонпероксидази та  $Na^+$ ,  $K^+$ -помпи.

*Ключові слова:* мікрохвильове випромінювання, кореляційні зв'язки, зародки в'юна.

Впровадження у повсякденне життя електромагнітних приладів порушує природний електромагнітний фон, який є невід'ємною частиною існування живої матерії. Вплив електромагнітного випромінювання радіочастотного (ЕМВ РЧ) діапазону, що генерують лінії електропередач, телекомунікаційні та побутові пристрої, розглядають як причину виникнення багатьох захворювань людей, тварин і рослин шляхом зміни стійкості організмів до стресових факторів зовнішнього середовища [3, 8, 10].

Досі неоднозначними і суперечливими залишаються наукові висновки щодо ступеня