

УДК 577.359/57.043:57.053

М. Мельник, асп., В. Мартинюк, д-р біол. наук, О. Артеменко, канд. біол. наук
КНУ імені Тараса Шевченка, Київ

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНИХ ПОЛІВ ЧАСТОТАМИ 8 І 50 ГЦ НА ДИНАМІКУ КОНЦЕНТРАЦІЇ ВНУТРІШНЬОКЛІТИННОГО КАЛЬЦІЮ В ГЛАДЕНЬКОМ'ЯЗОВИХ КЛІТИНАХ

Досліджено внутрішньоклітинну концентрацію вільних іонів кальцію в гладеньком'язових клітинах шлунку щурів. Продemonстровано, що в суспензії клітин внутрішньоклітинна концентрація кальцію з часом збільшується як в контрольних зразках, так і під впливом електромагнітного поля, але під впливом поля ці зміни є суттєвішими. Водночас з цим вплив електромагнітного поля частотою 50 Гц індукцією 25 мкТл призводить до більш суттєвих змін, порівняно з впливом електромагнітного поля частотою 8 Гц.

Ключові слова: іони кальцію, електромагнітне поле, внутрішньоклітинний кальцій.

Вступ. Електромагнітне поле (ЕМП), яке має як природнє, так і техногенне походження, являється важливим фактором навколишнього середовища, що здатний впливати на живі об'єкти. Досить довгий час можливість електромагнітних полів, а зокрема слабких (не-теплових) низькочастотних, впливати на організми і клітини вважалась сумнівною. Але на сьогоднішній день завдяки використанню сучасного обладнання та багато точніших методик, що дозволяють досліджувати найменші зміни в біологічних процесах, вплив слабких наднизькочастотних ЕМП на живі організми, клітини та процеси, що відбуваються в них, є експериментально доведеним [10, 12, 13].

Зі спектру наднизькочастотних ЕМП біологічну активність проявляють не всі частоти, зокрема до біологічно активних, відносять 8 Гц і 50 Гц. Так, було показано, що ЕМП частотою 50 Гц пригнічувало активність секреторних клітин залозистого епітелію простати [7]. ЕМП частотами 7-72 Гц та індукцією 13-114 мкТл в комбінації зі статичним полем індукцією 27-37 мкТл напружувало ймовірність відкритого стану кальцієвих каналів плазматичної мембрани [1]. Оглядова стаття [7] демонструє участь потенціал-керованих кальцієвих каналів в розвитку магнітобіологічного ефекту на різних типах клітин. Також було продемонстровано, що ЕМП частотою 50 Гц та індукцією 0,2 мТл інгібують Ca^{2+} -канали Т-типу впливаючи на сигнальний шлях арахідонової кислоти та лейкотрієну E_4 [4]. Біологічна активність 8 Гц була продемонстрована на тучних клітинах [12]. ЕМП частотами від 2 до 100 Гц індукцією 25 мкТл в залежності від частоти пригнічувало або активувало деградування тучних клітин. Також було показано, що ЕМП 8 Гц збільшувало пошкоджуючий ефект пероксиду на ДНК [9]. Добре відомо, що функціонування гладеньких м'язів безпосередньо визначає фізіологічну діяльність внутрішніх органів, зокрема шлунково-кишкового тракту, судин, сечового міхура, матки, проток сечостатевої системи. Не дивлячись на те, що на сьогодні отримана значна кількість підтверджуючих даних про вплив слабких наднизькочастотних ЕМП на живі структури, вплив ЕМП на гладенькі м'язи залишається маловивченим питанням. Зміна внутрішньоклітинної концентрації кальцію ($[\text{Ca}^{2+}]_i$) в гладеньком'язових клітинах (ГМК) являється пусковим процесом в скороченні гладеньких м'язів. Збільшення або зменшення $[\text{Ca}^{2+}]_i$ в ГМК відбувається внаслідок функціонування каналів і рецепторів плазматичної мембрани та саркоплазматичного ретикулу – депо кальцію в ГМК, а також ряду сигнальних каскадів в клітинах [2, 6]. В нашій попередній роботі ми показали пригнічуючу роль ЕМП частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл на стимульоване K^+ -деполяризацією скорочення гладенького м'язу сліпої кишки щурів [15], а також на викликане K^+ -деполяризацією збільшення $[\text{Ca}^{2+}]_i$ в суспензії ГМК шлунку щурів [14]. Водночас з

цим питання про вплив електромагнітних полів наднизьких частот на базовий рівень вільного кальцію в гладеньких м'язах залишається мало вивченим. Таким чином, дослідження впливу ЕМП частотами 8 і 50 Гц на концентрацію внутрішньоклітинного кальцію в суспензії ГМК являється актуальним питанням. Враховуючи зазначене, **метою роботи** було дослідити вплив ЕМП частотою 8 Гц і 50 Гц й індукцією 25 мкТл на зміну з часом внутрішньоклітинної концентрації кальцію в гладеньком'язових клітинах шлунку щурів.

Матеріали і методи. В експериментах використовувались нелінійні білі щури-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.

Шлунок очищали від сполучних тканин в безкальцієвому розчині Кребса, нарізали на фрагменти приблизно 3х3 мм. Фрагменти поміщали в бюкс та інкубували в 2 мл розчину ферментів при температурі 37 °C впродовж 22 хв. Після інкубування, за допомогою сеплера з надплавленим носиком, з тканинних фрагментів вилучали клітинну суспензію. Потім отриману суспензію завантажували флуоресцентним кальцієвим зондом індо-1 [11] (на 1 мл суспензії 5 мкл індо-1 та 5 мкл Pluronic F-127) впродовж 40 хв. Далі в клітинній суспензії розчин безкальцієвого Кребсу змінювали на розчин нормального Кребсу.

Для реєстрації змін концентрації кальцію суспензію ГМК піддавали впливу імпульсного прямокутного ЕМП індукцією 25 мкТл та частотою 8 і 50 Гц, яке генерувалося за допомогою котушок Гельмгольца та генератора Г6-28. Вектор індукції ЕМП був паралельним вертикальній складовій геомагнітного поля. Експозиція ЕМП відбувалась впродовж 32 хвилин, під час якої кожні 4 хвилини вимірювали концентрацію кальцію двохлапковим спектрофлуориметричним методом [11] за допомогою спектрофлуориметра СДЛ-2 (ЛОМО). У зв'язку з тим, що базова концентрація іонів кальцію варіювала в різних експериментальних зразках в межах до 50 нМ/л, її значення в кожній часовій точці з 4-хвилинним інтервалом нормалізували відносно початкового значення, що відповідає нульовому часовому підрахунку і, відповідно, нульовому значенню зміни концентрації. В експерименті використовували нормальний розчин Кребсу (мМ): 135 NaCl, 5,9 KCl, 1,2 MgCl₂, 11,5 глюкози, 2,5 CaCl₂, 11,6 HEPES; безкальцієвий розчин Кребсу (аналогічний нормальному, але без CaCl₂); розчин ферментів (мг на 1 мл безкальцієвого Кребсу): 1 колагенази 1А, 1 соєвого інгібітору трипсину, 1 САБ, 0,5 протеази.

Для порівняння показників зміни концентрації кальцію з часом під впливом ЕМП 8 і 50 Гц використовували t-критерій Стюдента. Достовірними вважали результати

при $P < 0,05$. Отримані результати представлені як середнє значення ($n = 6$) $\pm$ стандартна похибка середнього.

Результати та їх обговорення. Досліджували вплив ЕМП частотою 8 і 50 Гц та індукцією 25 мкТл на концентрацію $[Ca^{2+}]_i$ в ГМК шлунку щурів. Було показано, що ЕМП частотою 50 Гц значно змінювало концент-

рацію внутрішньоклітинного кальцію в суспензії ГМК, тоді як ЕМП частотою 8 Гц суттєво не відрізнялось від контролю (рис. 1, 2). До того ж, було продемонстровано, що з часом (32 хв) концентрація внутрішньоклітинного кальцію самочинно зростає як під впливом ЕМП, так і за відсутності впливу (рис. 1).

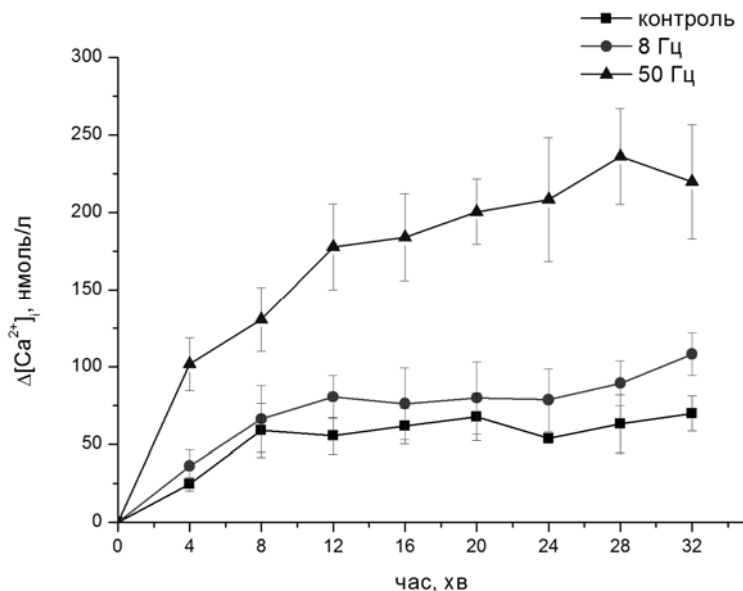


Рис. 1. Зміна внутрішньоклітинної концентрації кальцію в ГМК шлунку щурів під впливом ЕМП частотою 8 Гц, 50 Гц та за відсутності впливу ЕМП (контроль).
За "0" прийнято базову концентрацію $[Ca^{2+}]_i$ в нульовий момент часу

З рис. 1 і 2 видно, що ЕМП частотою 50 Гц значно збільшувало $[Ca^{2+}]_i$, а частотою 8 Гц принципово не змінювало її порівняно з контролем. Зміна внутрішньоклітинної концентрації кальцію мала часозалежний характер. При чому, спочатку збільшення концентрації було стрімким, а на 8-12 хвилини реєстрації набувало менш стрімкого характеру, і для контрольних зразків та зразків, що піддавались впливу ЕМП 8 Гц були схожі на плато.

До того ж з графіку (рис. 1) видно, що внутрішньоклітинна концентрація кальцію змінювалась з часом як в зразках, що піддавались впливу ЕМП, так і в контрольних зразках. Така зміна концентрації кальцію з часом може бути пов'язана з тим, що інкубація клітин не являється природним процесом і з часом витік кальцію в цитоплазму збільшується.

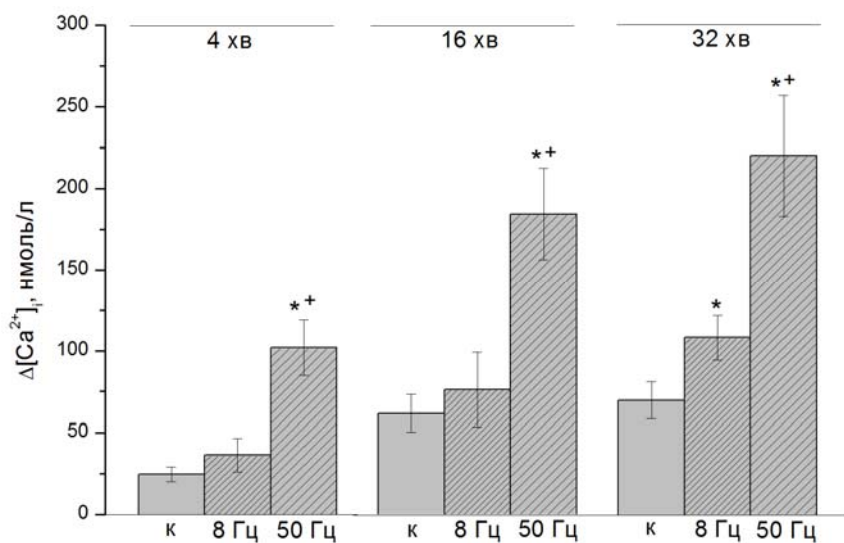


Рис. 2. Зміна концентрації $[Ca^{2+}]_i$ з часом (через 4, 16, 32 хв) в контрольних зразках (к) та в зразках під впливом ЕМП частотами 8 і 50 Гц

За "0" прийнято базову концентрацію $[Ca^{2+}]_i$ в нульовий момент часу;

* – $P < 0,05$ порівняно з контролем в даній часовій групі;

+ – $P < 0,05$ порівняно зі зразками під впливом ЕМП 8 Гц в даній часовій групі.

На рис. 2 продемонстрована зміна концентрації внутрішньоклітинного кальцію в контролі, під впливом ЕМП 8 і 50 Гц в окремо взяті моменти часу. За 4 хвилини відбувається незначне збільшення концентрації внутрішньоклітинного кальцію під дією ЕМП 50 Гц, через 16 хвилин концентрація кальцію значно збільшується порівняно з контролем та зі зразком під впливом ЕМП 8 Гц. Через 32 хвилини експозиції ЕМП 50 Гц $[Ca^{2+}]_i$ збільшується приблизно вдвічі порівняно з цим показником через 4 хвилини. Також через 32 хвилини експозиції незначним чином, але достовірно збільшується концентрація кальцію в ГМК під впливом ЕМП 8 Гц. Зараз відомо, що збільшення внутрішньоклітинної концентрації кальцію відбувається за рахунок функціонування ряду рецепторів і каналів. Майже 80% кальцію надходить в клітину через потенціал-керовані кальцієві канали [3]. Також вхід кальцію відбувається через неселективні катіонні канали та рецептор-керовані канали. Нейромедіатори та гормони зв'язуються з їх специфічними рецепторами, активуючи різні типи G-білків, що спряжені з різними іонними каналами та ферментами, та модулюють їх активність. Зокрема, до таких ферментів відносять фосфоліпазу C, яка розщеплює фосфатидилінозитол з утворенням інозитол-1,4,5-трифосфату (IP_3) й діацилгліцеролу, та аденілатциклазу, яка перетворює АТФ на цАМФ. До того ж, збільшення $[Ca^{2+}]_i$ відбувається внаслідок виходу кальцію з саркоплазматичного ретикулу. Це відбувається внаслідок активації внутрішньоклітинним кальцієм ріанодинових рецепторів, або IP_3 -рецепторів, що активуються IP_3 [2, 5, 6].

Як було показано різними дослідниками [4, 7], ЕМП здатні активувати або пригнічувати діяльність потенціал-керованих кальцієвих каналів. В наших попередніх роботах було продемонстровано, що ЕМП частотою 50 Гц збільшувало, а 8 Гц пригнічувало K^+ -викликані скорочення гладеньких м'язів шлунку щурів завдяки пригніченню K^+ -викликаного зростання внутрішньоклітинної концентрації кальцію в ГМК [14]. Ми з отриманих результатів висунули припущення, що даний ефект був пов'язаний з участю потенціал-керованих кальцієвих каналів. В даному експерименті гладеньком'язові клітини не стимулювались додаванням KCl. Тим не менш, ЕМП частотою 50 Гц збільшувало приблизно на 230 нмоль/л концентрацію внутрішньоклітинного кальцію в суспензії ГМК (рис. 1, 2). Таким чином, можна сказати, що ЕМП здатне змінювати концентрацію кальцію в гладеньком'язових клітинах за відсутності дії жодного активуючого агента хімічної природи. У роботі [8] припустили, що нетеплові ЕМП частотою до 100 Гц ймовірно можуть впливати на електричний диполь сенсору потенціалу в іонних каналах. З цього можна припустити, що в розвитку магнітобіологічного ефекту в нашому експерименті приймають участь потенціал-керовані кальцієві канали навіть за відсутності стимуляції їх активності KCl. Але при цьому не можна виключати можливої участі й інших структур та процесів у цьому, зокрема таких як вивільнення кальцію з депо або ролі складних сигнальних шляхів в клітині.

Висновки:

Отримані експериментальні дані показують, що електромагнітне поле частотою 50 Гц та індукцією 25 мкТл з часом збільшує концентрацію внутрішньоклітинного кальцію в гладеньком'язових клітинах шлунку щурів. Електромагнітне поле частотою 8 Гц та індукцією 25 мкТл суттєво не збільшувало концентрацію внутрішньоклітинного кальцію в гладеньком'язових клітинах порівняно з контролем. Зміна концентрації внутрішньоклітинного кальцію мала часозалежний характер і збільшувалась самочинно як під впливом електромагнітних полів, так і в контрольних зразках. З'ясування механізму, що залучений до розвитку магнітобіологічного ефекту в гладеньких м'язах має стати справою майбутніх досліджень.

Список використаних джерел

1. Bauréus Koch C.L., Sommarin M., Persson B.R., Salford L.G., Eberhardt J.L. Interaction between weak low frequency magnetic fields and cell membranes // Bioelectromagnetics. – 2003, Sep. – Vol. 24, № 6. – P. 395-402.
2. Bolton T.B., Prestwich S.A., Zholos A.V., and Gordienko D.V. Excitation-contraction coupling in gastrointestinal and other smooth muscles // Annu. Rev. Physiol. – 1999. – Vol. 61. – P. 85-115.
3. Catterall W.A. Voltage-Gated Calcium Channels // Cold Spring Harb Perspect Biol. – 2011.
4. Cui Y., Liu X., Yang T., Mei Y.-A., Hu C. Exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields inhibits T-type calcium channels via AA/LTE₂ signaling pathway // Cell Calcium. – 2014, Jan. – Vol. 55, Is. 1. – P. 48-58.
5. Herrera G.M., Nelson M.T. Sarcoplasmic reticulum and membrane currents // Novartis Found Symp. – 2002. – Vol. 246. – P. 189-203.
6. Karakia H., Ozaki H., Hori M., Mitsui-Saito M., and other. Calcium Movements, Distribution, and Functions in Smooth Muscle // Pharmacological Reviews. – 1997. – Vol. 49, No. 2.
7. Khaki A. A., Arash Khaki D. V. M., Garachourlou S., and other. Pre and post natal exposure of 50 Hz electromagnetic fields on prostate glands of rats: an electron microscopy study // Iranian Journal of Reproductive Medicine. – 2008. – Vol. 6, No. 2. – P. 77-82.
8. Pall M.L. Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects // J. Cell. Mol. Med. – 2013. – Vol. 17, No. 8. – P. 958-965.
9. Saunders R.D., Jefferys J.G.R. A neurobiological basis for ELF guidelines // Health Phys. – 2007. – Vol. 92. – P. 596-603.
10. Sobko V.M., Martynyuk V.S., Shevchenko V.B., Protopopov M.V. Effect of electromagnetic field with 8 Hz frequency on thymocytes nucleuses injury caused by nanostructured silicon and hydrogen peroxide // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского, Серия "Биология, химия". – 2011. – Том 24 (63), № 2. – С. 261-267.
11. Sul A.R., Park S.-N. and Suh H. Effects of Sinusoidal Electromagnetic Field on Structure and Function of Different Kinds of Cell Lines // Yonsei Medical Journal. – 2006. – Vol. 47, No. 6. – P. 852-861.
12. Лакович Дж. Основы флуоресцентной спектроскопии. – М., 1986.
13. Мартынюк В.С., Абу Хада Р.Х. Реакция тучных клеток на действие переменных магнитных полей в условиях in vitro // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия "Биология, химия". – 2001. – Т. 14 (53), № 2. – С. 3-7.
14. Мартынюк В.С., Цейслер Ю.В., Темурьянц Н.А. Интерференция механизмов влияния слабых электромагнитных полей крайне низких частот на организм человека и животных // Геофизические процессы и биосфера. – 2012. – Т. 11, № 2. – С. 16-39.
15. Мельник М., Мартинюк В., Цимбалюк О., Артеменко О. Вплив електромагнітного поля наднизької частоти на викликане K^+ -деполяризацією збільшення внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію в гладеньком'язових клітинах // Вісник Київського національного університету імені Тараса Шевченка, Серія "Проблеми регуляції фізіологічних функцій". – 2014, № 1 (17). – С. 56-59.
16. Цимбалюк О.В., Мартынюк В.С. Влияние магнитного поля крайне низкой частоты на вызванную K^+ -деполяризацией и ацетилхолином сократительную активность интестинальных гладких мышц // Физика живого. – 2011. – Т. 19, № 1. – С. 20-25.

Надійшла до редколегії 03.07.14

М. Мельник, асп., В. Мартынюк, д-р біол. наук, А. Артеменко, канд. біол. наук
КНУ імені Тараса Шевченка, Київ

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ ЧАСТОТОЙ 8 И 50 ГЦ НА ДИНАМИКУ КОНЦЕНТРАЦИИ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО КАЛЬЦИЯ В ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ КЛЕТКАХ

Исследованы внутриклеточную концентрацию свободных ионов кальция в гладкомышечных клетках желудка крыс. Продemonстрировано, что в суспензии клеток внутриклеточная концентрация кальция со временем увеличивается как в контрольных образцах, так и под воздействием электромагнитного поля, но под воздействием поля эти изменения являются существенными. Одновременно с этим влиянием электромагнитного поля частотой 50 Гц индукцией 25 мкТл приводит к более существенным изменениям по сравнению с воздействием электромагнитного поля частотой 8 Гц.

Ключевые слова: ионы кальция, электромагнитное поле, внутриклеточный кальций.

M. Melnyk, PhD stud., V. Martynuk, DPhil, O. Artemenko, PhD
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv

EXPOSURE OF ELECTROMAGNETIC FIELD WITH FREQUENCIES OF 8 AND 50 HZ ON DYNAMIK OF THE INTRACELLULAR CALCIUM CONCENTRATION IN SMOOTH MUSCLE CELLS

The intracellular free calcium concentration in gastric smooth muscle cells of rats has been researched. It has been demonstrated that intracellular calcium concentration in cell suspension increases with time in control as well as under electromagnetic exposure, but under electromagnetic exposure these changes are more essential. At the same time exposure of electromagnetic field with frequency of 50 Hz and induction of 25 μ T results in more essential changes in comparison with exposure of electromagnetic field with frequency of 8 Hz.

Key words: calcium ions, electromagnetic field, intracellular calcium.

УДК: 577.3

Д. Ноздренко, канд. біол. наук
КНУ імені Тараса Шевченка, Київ

ЗАХИСНИЙ ЕФЕКТ ФУЛЛЕРЕНУ C_{60} НА РОЗВИТОК ПРОЦЕСІВ ВТОМИ В MUSCLE SOLEUS ЩУРА ПІСЛЯ ШТУЧНОЇ ІШЕМІЗАЦІЇ

Проведено дослідження впливу C_{60} FAS при дозі 1мг/кг на ішемічно пошкоджений м'яз т. soleus щура. Досліди проводили після 5 денної часткової ішемізації. Скорочення м'яза реєстрували при внутрішньовенному та внутрішньом'язовому введенні препарату. Показано виражений захисний ефект фуллерена на скоротливу функцію м'яза. Використання фуллерена C_{60} зменшувало розвиток процесів втоми на 20-35% при внутрішньовенному введенні і 15% при внутрішньом'язовому введенні препарату.

Ключові слова: м'яз, ішемія, динаміка скорочення, силова відповідь, фуллерен C_{60} .

Вступ. Посттравматичне ішемічне ушкодження м'яза відбувається внаслідок місцевого гіпертензивного ішемічного синдрому [1]. Ішемічні травми скелетних м'язів після гострої артеріальної оклюзії у багатьох випадках є причиною важких патологій і смерті [2]. Також ішемічні травми скелетних м'язів, є одним з головних факторів розвитку патологій і після хірургічних процедур [3]. Швидке виявлення рівня ішемічної травми має вирішальне значення для подальшої терапії, проте нині немає точних діагностичних тестів, доступних для досягнення цієї мети [4]. Процеси ішемізації знижують силу скорочення м'яза до 40% після 1-ої години ішемії і до 90% після 2-ої год. Відновлення силової продуктивності м'яза спостерігали тільки після 2-го тижня після ішемії [5]. Патологічні процеси після ішемізації тривають в м'язі декілька днів з прогресуючою динамікою. Процеси регенерації починаються тільки у кінці першого тижня після 2 годинної ішемізації. Існують функціональні і морфологічні докази прогресуючого ішемічного ушкодження м'язових тканин навіть через 1-2 тижня після важких форм ішемічного пошкодження. Збільшення часу ішемії від 1 до 2 годин значно затримує процеси регенерації. [5]. Складність молекулярних механізмів м'язового скорочення і недостатня вивченість їх роботи в умовах ішемічного ушкодження нерідко не дозволяють пояснити багато чисельні дані експериментальних досліджень. Фіксований нами в ході експерименту розвиток процесів втоми в ішемізованому м'язі дає можливість встановити важливі співвідношення між реальними макроскопічними параметрами стану ішемізованого м'язу та рівнем еферентної активності, що поступає до нього.

В роботі [6] показано що внутрішньовенне введення C_{60} (FC4S) за 15 хвилин до оклюзії в дозах 10 и 100 мг/кг, значно знижує рівень фокальної церебральної ішемії, при цьому не змінюючи рН і газовий склад крові, частоту серцевих скорочень та артеріальний тиск, і таким чином розчин фуллеренів може використовуватись як нейропротекторний агент при ішемічних ушкодженнях тканин. Літературні дані наводять безліч доказів того, що вільні радикали, а саме супероксид і гідроксид радикал є основним патогенним чинником в процесі ішемічних ушкоджень тканин. Вони спричиняють ініціацію перекисного окиснення ліпідів, пряме інгібування мітохондріальних ферментів дихального ланцюга, інактивацію гліцеральдегід-3-фосфат-дегідро-

генази, інгібують АТФ-азну активність, інактивують мембранні натрієві канали і т.д [7].

В роботах пов'язаних з пошуком препаратів які здатні впливати на патологічні процеси після процесів ішемізації показано, що аскорбінова кислота є визнаним антиоксидантом і може мати позитивний ефект для зменшення ушкоджень отриманих в результаті ішемії [8]. Також передбачається, що фуллерени можна розглядати як потужний поглинач вільних радикалів утворення яких відбувається при ішемічній травмі тонкої кишки [9]. Показано що фуллерени також можуть зменшувати ішемічні ушкодження легенів [10]. Усе це дало нам основу для дослідження впливу C_{60} FAS на динаміку протікання процесів втоми на фоні розвитку ішемічних патологій які виникають в м'язі упродовж 5 днів після ішемізації.

Методи та матеріали. Експерименти проводили на щурах-самцях лінії Wistar віком 3 місяці вагою 170 ± 5 г. C_{60} FAS у дозі 1 мг/кг вводили двома способами: внутрішньовенне і внутрішньом'язово за 1 год до початку експерименту. Анестезію тварин здійснювали внутрішньочеревним введенням нембуталу (40 мг/кг). Для ішемізації м'язів лігатурами перетягували гілку стегнової артерії тварини, яка забезпечує кровопостачання досліджуваного м'язу. Підготовка експерименту також включала канюлювання (a. carotis communis sinistra) для введення фармпрепаратів і вимірювання тиску, трахеотомію і ламінектомію на рівні поперекового відділу спинного мозку. Камбаловидний м'яз щура (muscle soleus) звільняли від оточуючих тканин. У дистальній частині уперек перерізували його сухожильну частину. Для модульованої стимуляції еферентів у сегментах L7-S1 перерізували вентральні корінці в місцях їхнього виходу зі спинного мозку.

Зміну сили скорочення м'язу реєстрували за допомогою надчутливих тензометричних датчиків, які працюють на основі вимірювання зміни опору масиву одностінних вуглецевих нанотрубок (SWCNTs) за їх деформациї. SWCNTs були розташовані у задній частині мікропіпетки, а до передньої її частини приєднували сухожилок досліджуваного м'язу. Для формування стимулюючих електричних сигналів використовували програмовані генератори сигналів спеціальної форми.

Силу скорочення м'язу вимірювали на 5 добу після його ішемізації. Дослідження динамічних властивостей м'язового скорочення проводили за умов активації м'я-