

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

УДК 001.5:616.151.4:612.112.94+ 612.111.1:612.014.426

© Коллектив авторов

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МЕМБРАН ЛИМФОЦИТОВ И ЭРИТРОЦИТОВ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ.

Ю.Н. БОРДЮШКОВ, И.А. ГОРОШИНСКАЯ, Е.М. ФРАНЦИЯНЦ,
Г.Н. ТКАЧЕВА, Е.И. ГОРЛО, И.В. НЕСКУБИНА

Ростовский научно-исследовательский онкологический институт
344037 Ростов-на-Дону, 14 линия 63, РНИОИ. Тел. (863-2) 53-97-36.

Изучено влияние низкочастотного переменного магнитного поля (ПеМП) на текучесть мембран и мембранный потенциал лимфоцитов, а также изоферментный спектр супероксиддисмутазы (СОД) и уровень продуктов катаболического распада рецепторов клеток крови крыс, лиц без онкопатологии и больных раком яичников и раком кожи. 20- и 40-минутное омагничивание суспензии лимфоцитов крови крыс вызывало увеличение текучести мембран. Происходящее при 20-минутном омагничивании увеличение интенсивности флюоресценции 1,8-АНС свидетельствовало о снижении мембранного потенциала лимфоцитов. В группе условно здоровых выявлены разнонаправленные изменения текучести мембран лимфоцитов, зависящие от исходного уровня этого показателя.

В результате изучения изоферментного спектра СОД было установлено, что каталитическая активность супернатанта и лимфоцитов представлена только Cu , Zn -зависимым ферментом. 20-минутное омагничивание приводило к увеличению активности СОД в 2 раза. 40-минутное воздействие вызывало дальнейший рост каталитической активности, но только в лимфоцитах. В то же время экспозиция в ПеМП не оказывала выраженного действия на активность истинной СОД в эритроцитах. Однако в супернатанте определялась СОД-активность, не ингибируемая ДДК, а устраняемая анти-R-реагентом. Эта активность также нарастала в зависимости от времени экспозиции в ПеМП.

Обсуждаются причины и возможные последствия таких изменений текучести мембран и СОД-активности под влиянием ПеМП.

Ключевые слова: низкочастотное электромагнитное поле, текучесть мембран, мембранный потенциал, супероксиддисмутазная активность.

ВВЕДЕНИЕ. Механизмы биологического действия переменного магнитного поля (ПемП) имеют преимущественно неспецифический характер и связаны с изменением активности регуляторных систем организма [1]. Выявлена связь между повышением неспецифической резистентности организма под влиянием ПемП, особенно низкочастотного поля малой индукции, и повышением противоопухолевой сопротивляемости [2].

К наиболее приемлемым объяснениям магнитобиологических эффектов относятся, во-первых, изменение в скорости и механизме процесса диффузии (в том числе через клеточную мембрану) и в ориентации биологических микромолекул, обладающих магнитной восприимчивостью, и, во-вторых, изменение вероятности протекания элементарных актов взаимодействия в биохимических реакциях благодаря влиянию МП на состояние электронной структуры, включая взаимодействие свободных радикалов с МП [3]. Обе эти гипотезы выдвигают на первый план предположение о важной роли мембранных структур в механизме биологического действия ПемП.

Ключевая роль в регуляции всех процессов, происходящих в мембранах, принадлежит их текучести (величине обратной микровязкости). Этот комплексный показатель отражает как структурные, так и диффузионные аспекты липидной составляющей мембран и легко реагирует на метаболические изменения и внешние воздействия [4].

В этой связи целью нашей работы явилось исследование влияния ПемП на структурно-функциональные показатели мембран, а именно, относительную микровязкость и мембранный потенциал клеток крови, а также на изоферментный спектр супероксиддисмутазы (СОД) и продукты каталитического распада рецепторов клеток крови (РФ-белков).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. Исследовали влияние омагничивания суспензии лимфоцитов и эритроцитов крови крыс, группы лиц без онкопатологии (условно здоровые) и нескольких больных со злокачественными опухолями различной локализации (рак яичников, рак кожи). Суспензию клеток подвергали воздействию ПемП с частотой 100 Гц при индукции 50 мТл в течение 20 и 40 минут на аппарате "Градиент-1". Лимфоциты и эритроциты выделяли из гепаринизированной крови людей и интактных белых крыс-самцов массой 180-220 г в градиенте плотности фиколл-верографин с последующим подсчетом клеток в камере Горяева.

Оценку относительной микровязкости мембран клеток крови осуществляли методом латеральной диффузии гидрофобного зонда пирена [5]. Инкубацию суспензии клеток с пиреном (3 мкМ на 1 мл суспензии) проводили при 25°C в течение 1 мин при постоянном встряхивании на мешалке. Интенсивность флуоресценции димеров (λ испускания 470 нм) и мономеров (λ испускания 395 нм) пирена определяли в липидном бислое (λ возбуждения 334 нм) и в зоне белок-липидных контактов (λ возбуждения 286 нм) мембран отдельных лимфоцитов на люминесцентном микроскопе "ЛЮМАМ И-3". Величину мембранного потенциала оценивали по интенсивности флуоресценции отрицательно заряженного

поверхностного зонда 1-анилинонафталин-8-сульфоната (АНС). Интенсивность флюоресценции АНС, меняющуюся обратно пропорционально изменениям мембранного потенциала, определяли в лимфоцитах при длинах волн возбуждения 360 нм и испускания 490 нм [6]. В каждом препарате оценивали не менее 30 клеток.

Для изучения изоферментного спектра СОД лимфоцитарную взвесь центрифугировали 30 минут при 3000 g и отбирали надосадочную жидкость, а лимфоциты ресуспендировали в соответствующем количестве 0,9% NaCl, содержащего детергент - тритон X-100 в конечной концентрации 0,1%. Эритроциты отмывали забуференным физиологическим раствором и суспендировали в 0,9% NaCl в соотношении 1:1. После омагничивания суспензию клеток центрифугировали, отбирали надосадочную жидкость, а из клеток готовили лизаты, содержащие хлороформ-этанол и тритон X-100. Электрофоретически в полиакриламидном геле изучали изоферментный спектр СОД по методу [7]. Ингибиторный анализ проводили с помощью диэтилдитиокарбамата (ДДК) [8], а также анти-R-реагента, представляющего собой антисыворотку к продуктам катаболического распада клеточных рецепторов [9]. Супероксидустраняющую активность оценивали по величине площади пика на денситограммах [10].

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента и непараметрического парного Т-критерия Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ. При исследовании влияния магнитного поля на клетки крови крыс омагничиванию были подвергнуты суспензии лимфоцитов, полученные от 18 животных. 20-минутное омагничивание приводило к увеличению текучести мембран лимфоцитов как в зоне белок-липидных контактов, так и в липидном бислое в большинстве изученных образцов крови, лишь в 5 пробах из 18 в случае белок-липидных контактов и в 5 из 17 в случае липидного бислоя имело место незначительное снижение текучести мембран. В целом по исследованной группе выявлено высоко достоверное ($P < 0,01$ согласно парному Т- критерию Вилкоксона) увеличение текучести мембран (табл.1). Однако, в процентном отношении изменение этого показателя в большинстве случаев было незначительным (в среднем по группе 22% для белок-липидных контактов и 18% для липидного бислоя) и согласно t-критерию Стьюдента статистически недостоверным. При 40-минутном омагничивании увеличение текучести мембран обнаружено в зоне белок-липидных контактов в 10 случаях из 13 и в липидном бислое - в 10 из 14. Согласно парному Т-критерию Вилкоксона изменения были достоверны лишь в первом случае. Интенсивность флюоресценции АНС увеличивалась при омагничивании большинства изученных суспензий, что свидетельствует об изменении мембранного потенциала лимфоцитов крови крыс в сторону снижения. При 20-минутном омагничивании увеличение интенсивности флюоресценции АНС наблюдалось в 12 случаях из 14 и было достоверным, при 40-минутном омагничивании - в 9 случаях из 12, что оказалось недостоверным.

Исследование влияния ПеМП на относительную микровязкость мембран лимфоцитов в группе условно здоровых лиц выявило разнонаправленные изменения. При этом для каждого конкретного образца суспензии лимфоцитов крови были характерны, как правило, однонаправленные изменения текучести мембран в зоне белок-липидных контактов и липидном бислое, а также при разных режимах магнитного воздействия. Это позволило нам разделить всех

обследованных на две группы по направленности изменения текучести мембран под влиянием ПеМП. Как видно из таблицы 2, первую группу составили 13 случаев, когда после омагничивания наблюдалось снижение, а вторую - 7 случаев, в которых омагничивание приводило к увеличению текучести мембран лимфоцитов. При сопоставлении фоновых показателей в этих группах оказалось, что текучесть мембран во второй группе была ниже по сравнению с первой на 22% в зоне белок-липидных контактов и на 17% в липидном бислое. В первой группе омагничивание

Таблица 1. Текучесть мембран и интенсивность флуоресценции АНС в лимфоцитах крови крыс при воздействии ПеМП (100 Гц, 50 мТл)

	ТЕКУЧЕСТЬ МЕМБРАН				ИНТЕНСИВНОСТЬ ФЛУОРЕСЦЕНЦИИ АНС	
	белок-липидные контакты		липидный бислой		x ± m	min-max
	x ± m	min-max	x ± m	min-max		
Фон	2,127 ± 0,134	1,391-3,286	2,160 ± 0,185	1,172-4,047	19,83 ± 1,71	12,08-31,60
После 20-мин. омагничивания	(18) 2,60 ± 0,267 t=1,58 P > 0,05	(18) 1,125-5,738 T=25 P < 0,01	(17) 2,559 ± 0,240 t=1,32 P > 0,05	(17) 1,121-5,023 T=26 P < 0,01	(14) 22,42 ± 2,04 t=0,97 P > 0,05	(14) 13,5-34,97 T=22 P < 0,05
Фон	2,097 ± 0,167	1,367-3,286	2,125 ± 0,216	1,037-4,047	18,67 ± 1,31	12,08-31,60
После 40-мин. омагничивания	(13) 2,501 ± 0,178 t=1,66 P > 0,05	(13) 1,414-3,458 T=20 P < 0,05	(14) 2,320 ± 0,227 t=0,62 P > 0,05	(14) 1,282-4,240 T=35 P > 0,05	(12) 23,71 ± 3,29 t=1,42 P > 0,05	(12) 12,85-52,03 T=21 P > 0,05

Примечание. (n) - число наблюдений, t - критерий Стьюдента, T - парный критерий Вилкоксона, p - достоверность отличий по сравнению с фоном.

суспензии лимфоцитов в течение 20 минут приводило к снижению текучести мембран в зоне белок-липидных контактов на 23%, в липидном бислое на 19%. Еще более существенным становилось снижение текучести при 40 минутной экспозиции - на 29% и 23%, соответственно. Во второй группе при 20 минутном омагничивании увеличение текучести мембран не было достоверным, а при 40 минутном имело место значительное ее увеличение - на 48% в зоне белок-липидных контактов и на 44% в липидном бислое. Интенсивность флуоресценции АНС существенно не изменялась ни при 20-минутном, ни при 40-минутном омагничивании.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что направленность изменений микровязкости мембран лимфоцитов под влиянием ПеМП определяется в значительной степени исходным ее уровнем. В группе лиц, у которых лимфоциты отвечали на воздействие ПеМП увеличением текучести, ее исходный уровень был достоверно снижен по сравнению с соответствующими показателями у лиц, лимфоциты которых уменьшали текучесть, что позволяет думать о включении под влиянием магнитного воздействия каких-то компенсаторных механизмов.

Ранее нами было показано, что для онкологических больных со злокачественными опухолями разных локализаций (рак желудка, мочевого пузыря, яичников) характерно снижение текучести мембран клеток крови по сравнению со здоровыми лицами [11,12]. Успешная химиотерапия способствует нормализации

этого показателя. По предварительным данным, полученным при омагничивании суспензии лимфоцитов крови нескольких больных раком яичников и кожи и в этом случае наблюдается увеличение текучести мембран.

Таблица 2. Текучесть мембран и интенсивность флуоресценции АНС в лимфоцитах крови лиц без онкопатологии при воздействии ПеМП (100 Гц, 50 мТл)

	ТЕКУЧЕСТЬ МЕМБРАН		ИНТЕНСИВНОСТЬ ФЛУОРЕСЦЕНЦИИ АНС
	белок-липидные контакты $x \pm m$	липидный бислой $x \pm m$	$x \pm m$
Группа 1.			
Омагничивание	$3,230 \pm 0,153$ (13)	$3,325 \pm 0,221$ (13)	$21,97 \pm 1,21$ (7)
20-мин.	$2,474 \pm 0,145$ (8)	$2,688 \pm 0,156$ (7)	$21,07 \pm 1,61$ (6)
40-мин.	$P < 0,01$ $2,294 \pm 0,151$ $P < 0,001$	$P < 0,05$ $2,564 \pm 0,231$ (5) $P < 0,05$	$P > 0,05$ $20,82 \pm 3,36$ (5) $P > 0,05$
Группа 2.			
Омагничивание	$2,530 \pm 0,205$ (7) $P_1 < 0,05$	$2,759 \pm 0,234$ (7) $0,1 > P_1 > 0,05$	$22,10 \pm 3,96$ (3) $P_1 > 0,05$
20-мин.	$2,855 \pm 0,233$ (4) $P > 0,05$	$2,760 \pm 0,278$ (4) $P > 0,05$	$27,10 \pm 3,29$ (3) $P > 0,05$
40-мин.	$3,740 \pm 0,196$ (5) $P < 0,01$	$4,045 \pm 0,133$ (5) $P < 0,001$	$22,89 \pm 4,28$ (2) $P > 0,05$

Примечание. В скобках - число наблюдений, P- достоверность отличий по сравнению с фоном, P_1 - достоверность отличий между группами 1 и 2.

Исходя из этого и представленных данных об увеличении под влиянием ПеМП текучести мембран, выявленном нами в лимфоцитах большинства крыс и части условно здоровых людей, можно было бы предположить определенный вклад изменения этого показателя в механизм положительного эффекта использования магнитотерапии на некоторых этапах комплексного лечения онкопатологии. Однако, столь резкое увеличение текучести мембран лимфоцитов (почти на 50%), выявленное нами в одной из групп людей без онкопатологии, в процессе 40-минутного омагничивания при 100 Гц, 50 мТл вряд ли может быть положительным для организма. По-видимому, данный режим является слишком жестким, вызывающим стрессорное повреждение клеток.

В результате изучения изоферментного спектра СОД было установлено, что каталитическая активность надосадочной жидкости и лимфоцитов крови крыс и здоровых людей была представлена только Cu,Zn-зависимой СОД. Это было доказано с помощью ингибиторного анализа с использованием ДДК в концентрации 10^{-5} М. При этом площадь пика СОД-активности в супернатанте составляла $0,96 \pm 0,08$ см², а в лимфоцитах - $2,0 \pm 0,4$ см².

Вероятно, дисмутация супероксидного радикала в культуральной среде осуществлялась лимфоцитарным ферментом, который элиминировался в надосадок

в результате механического повреждения клеток. Нами не обнаружено в лимфоцитах супероксидустрояющей активности РФ-белков, что согласуется с полученными ранее данными [13].

После 20-минутного омагничивания площадь пиков СОД-активности и в культуральной среде, и в лимфоцитах выросла в два раза. После 40-минутного воздействия ПеМП показатели в надосадочной жидкости не изменялись. В лимфоцитах же наблюдался дальнейший рост каталитической активности на 32,5%, в результате этого площадь пиков в 2,7 раза превышала исходные значения. Ингибиторный анализ, проведенный в исследуемых образцах, показал, что найденные изменения электрофоретической картины были вызваны работой фермента - Cu, Zn-зависимой СОД.

Причина такого повышения активности СОД при воздействии ПеМП не ясна. Вместе с тем показано, что активность фермента зависит от ионной силы в инкубационной среде, а статические электрические взаимодействия могут играть важную роль в катализируемой СОД реакции [14]. Возможно, в магнитном поле происходит ориентация ионов, дипольных молекул воды вдоль его силовых линий, а это, в свою очередь, вызывает изменение микроокружения фермента, приводящее к изменению конформации и активности СОД. Не исключено, что активация фермента может быть вызвана и иными причинами, например, увеличением под воздействием магнитного поля продукции субстрата - супероксиданион радикала [15].

Очевидно, что 20-минутное воздействие ПеМП данных параметров, активируя цитозольный фермент в лимфоцитах, вызывало одновременно нарушение проницаемости клеточных мембран, о чем косвенно может свидетельствовать нарастание активности Cu, Zn-зависимой СОД в супернатанте. Дальнейшее воздействие ПеМП (40 минут) приводило к нарастанию активности внутриклеточного фермента, однако истечения его в надосадочную жидкость не отмечалось. Возможно, имело место адаптационное снижение проницаемости клеточных мембран.

Анализируя результаты, полученные в опытах с лимфоцитами, мы склонны считать, что ПеМП данных параметров достаточно сильно влияет на мембраны клеток крови, что может привести к неожиданным последствиям, учитывая принадлежность лимфоцитов к иммунной системе.

Известно, что изменения структуры и (или) состава плазматических мембран, проявляющиеся в нарушении их проницаемости, связаны с подвижностью клеточных рецепторов [16]. Описана также способность биологических мембран "сбрасывать" эпимембранные участки клеточных рецепторов в ответ на различные патологические воздействия [17].

При изучении влияния ПеМП на мембраны эритроцитов (таблица 3) было найдено, что в отличие от лимфоцитов, экспозиция в ПеМП в течение 20 и 40 минут не оказывала выраженного действия на активность истинного Cu, Zn-зависимого фермента в эритроцитах условно здоровых доноров и интактных животных. Это подтверждается наличием одного пика супероксидустрояющей активности в хлороформ-этанольных лизатах, полностью ингибируемой с помощью ДДК. Площадь пика не изменялась во временных параметрах воздействия МП. Вместе с тем, в супернатанте определялась супероксидперехватывающая активность, не ингибируемая ДДК, а устрояемая анти-R-реагентом, что свидетельствовало о ее

принадлежности к фракции РФ-белков, описанных нами ранее [13]. Эта активность нарастала в зависимости от временного фактора и после 40 -минутного омагничивания была выше у условно здоровых доноров в 2,8, а у интактных животных в 2,7 раза по сравнению с фоновыми величинами. Источником указанной активности служили эпимембранные участки рецепторов, находящихся на поверхности эритроцитов. При исследовании лизатов эритроцитов, приготовленных с использованием тритона X-100, в которых выявлялась как истинная СОД-активность, так и супероксидустраняющая активность РФ-белков, было обнаружено зависимое от времени воздействия уменьшение площади пиков последних: после 40-минутного омагничивания в эритроцитах условно здоровых доноров в 3,1, а у интактных крыс в 3,2 раза. Таким образом, можно считать доказанным, что воздействие ПеМП (100 Гц, 50 мТл) приводит к слущиванию с поверхности эритроцитов эпимембранных участков клеточных рецепторов. Площадь пика активности истинного фермента, содержащегося в указанном лизате, не изменялась, как и в случае его хлороформ-этанольной экстракции.

Таблица 3. Влияние ПеМП (100 Гц, 50 мТл) на супероксидустраняющую активность эритроцитов здоровых доноров (А) и интактных животных (Б) в опытах *in vitro* (в см²)

	Сроки экспозиции	Супер-натант	Супер-натант + ДДК	Лизаты эритроцитов					
				хлоро-форм-этанол	хлороформ-этанол + ДДК	"тритоновый"		"тритоновый" + ДДК	
						1-й пик	2-й пик	1-й пик	2-й пик
А	ФОН	1,7±0,0 9	1,9±0,08	4,0±0,5	0,0	4,7±0,4	2,0±0,3	0,0	2,3±0,1
	20-мин.	2,8±0,1 P < 0,01	2,7±0,3 P < 0,01	4,5±0,5 P > 0,05	0,0	4,5±0,6 P > 0,05	1,4±0,1 P > 0,05	0,0	1,4±0,09 P < 0,01
	40-мин.	4,7±0,3 P < 0,01	4,9±0,6 P < 0,01	4,0±0,4 P > 0,05	0,0	4,3±0,3 P > 0,05	0,65±0,0 P < 0,01	0,0	0,5±0,0 P < 0,01
Б	ФОН	1,9±0,0 9	1,6±0,06	5,1±0,4	0,0	5,3±0,5	2,6±0,3	0,0	2,8±0,3
	20-мин.	3,8±0,4 P < 0,01	3,8±0,4 P < 0,01	5,4±0,9 P > 0,05	0,0	5,3±0,4 P > 0,05	2,2±0,4 P > 0,05	0,0	2,0±0,1 P < 0,01
	40-мин.	5,1±0,2 P < 0,01	5,0±0,5 P < 0,01	5,1±0,3 P > 0,05	0,0	4,6±0,4 P > 0,05	0,8±0,1 P < 0,01	0,0	0,6±0,0 P < 0,01

Примечание. Р - достоверность отличий по сравнению с фоном.

Полученные результаты свидетельствуют о необходимости продолжения данного направления исследований с целью нахождения более мягких - оптимальных режимов омагничивания крови и лимфы, пригодных для использования в клинике при аутогемохимйотерапии и аутолимфохимйотерапии. Сведения об усилении бласттрансформирующей способности лимфоцитов и изменении их популяционного состава в условиях омагничивания *in vitro* ПеМП тех же параметров, что и в настоящем сообщении [18], свидетельствуют о перспективности дальнейшего изучения этой проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Холодов Ю.А. (1994) Магнитология. Вестник международной медико-биологической ассоциации магнитологов, Ростов-на-Дону-Витебск, № 1, 34-35.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Шихлярова А.И. и др. (1996) Биофизика, **41**, 4, 898- 905.
3. Аристархов В.М., Пирузян Л.А., Цыбышев В.П. (1978) В сб.: Реакции биологических систем на магнитные поля. М.: Наука, 6-25.
4. Shinitzky M. (1984) Biochim. Biophys. Acta, **738**, № 4, 251-261.
5. Владимиров Ю.А., Добрецов Г.Е. (1980) Флюоресцентные зонды в исследовании биологических мембран. М.: Наука.
6. Зацепина Г.Н., Венгрус Т.В., Горюнов Н.Н. (1993) Биофизика, **38**, 1098- 103.
7. Beauchamp C., Fridovich I. (1971) Anal. Biochem., **44**, 276- 281.
8. Werts E. D., Gold M.N. (1986) Carcinogenesis, **7**, 1197- 1201.
9. Кульберг А.Я., Петяев И.М., Замотаева Н.Г. (1988) Иммунология, № 3, 37-40.
10. Маурер Г. (1971) Диск- электрофорез. М.: Мир.
11. Горошинская И.А., Сидоренко Ю.С., Голотина Л.Ю. и др. (1997) В кн.: Тезисы стендовых сообщений II съезда биохимического общества Российской Академии Наук. Ч. II. Пущино, 416- 417.
12. Горошинская И.А., Голотина Л.Ю., Горло Е.И. и др. (1999) Вопр. мед. химии, **45**, 53-57.
13. Франциянц Е.М., Сидоренко Ю.С., Розенко Л.Я. (1995) Перекисное окисление липидов в патогенезе опухолевой болезни. Ростов-на-Дону: Изд-во РГУ.
14. Deng Bi-yu, Yuan Qin-sheng, Jin Xin-gen, Li Wen-jie. (1991) Clin. Biochem. J., **7**, 279- 283.
15. У. Прайора ред. (1979) Свободные радикалы в биологии. М.: Мир. **1**, 318.
16. Бурлакова Е.Б., Пальмина Н.П. (1982) Вестник АМН СССР, № 3, 74- 86.
17. Кульберг А.Я. (1986) Регуляция иммунного ответа. М.: Медицина, 224 с.
18. Бордюшков Ю.Н., Горошинская И.А., Горло Е.И., Вагнер В.П., Макрушина Н.И. (1997) Сб. докладов юбилейной конференции, посвященной 50-летию онкологической службы республики Адыгея. Майкоп. 113- 115.

Поступила 22.03.99.

EFFECTS OF ELECTROMAGNETIC FIELD EXPOSURE ON SOME STRUCTURAL AND FUNCTIONAL PROPERTIES OF BLOOD LYMPHOCYTE AND ERYTHROCYTE MEMBRANES

**YU.N. BORDYUSHKOV, I.A. GOROSHINSKAYA, E.M. FRANTZIYANTZ,
G.N. TKACHEVA, E.I. GORLO, I.V. NESUBINA**

Rostov Research Oncology Institute 14 th line 63, Rostov-on-Don, 344037 Russia
Fax: (863 2) 53-83-94

The lymphocyte membrane fluidity, membrane potential, isoenzyme spectrum of superoxide dismutase (SOD) and catabolic product level of blood cell receptors in rats, healthy volunteers and patients with ovary and skin tumors were studied under the influence of low frequency electromagnetic field (EMF). The increase of fluidity of rat blood lymphocyte membranes was observed at 20 and 40 min exposure of the lymphocyte suspension to EMF. The increase of ANS fluorescence observed after 20 min exposure to EMF suggested a decrease of cell membrane potential. EMF exerted opposite changes of lymphocyte membrane fluidity of healthy volunteers and the effect depended on the initial level of this parameter.

Study of SOD isoenzyme spectrum revealed that Cu,Zn-dependent SOD can account for the superoxide dismutase catalytic activity of supernatant and lymphocytes. The EMF exposure for 20 min caused 2-fold increase of SOD activity. The EMF exposure for 40 min caused the further increase of SOD activity but only in lymphocytes. At the same time the EMF exposure did not influence the actual SOD-activity in erythrocytes. However, there was clear anti-R-reagent-sensitive SOD-activity which was not abolished by DDC. The reasons and possible consequences of these changes of fluidity and SOD-activity under EMF effect are discussed.

Key words: low frequency electromagnetic field, membrane fluidity, membrane potential, superoxide dismutase activity.