

Експериментальні дослідження

The Experimental Researches

УДК: 614.876:616-055.6:577.122:616-092.4

DOI: <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.12510228>

**АТР-АЗНА АКТИВНІСТЬ АКТОМІОЗИНУ ТА МІОЗИНУ
ОПРОМІНЕНИХ У ДОЗІ 1,0 ГР НАЩАДКІВ, НАРОДЖЕНИХ ВІД
ІНТАКТНИХ І ОПРОМІНЕНИХ ТВАРИН**

Степанов Г.Ф., Вастьянов Р.С., Дімова А.А., Васильєва А.Г.

Одеський національний медичний університет

e-mail: medchem@ukr.net

**ACTOMYOSIN AND MYOSIN ATP-ASE ACTIVITY OF 1.0 GY
IRRADIATED DESCENDANTS BORN FROM INTACT AND
IRRADIATED ANIMALS**

Stepanov G.F., Vastyanov R.S., Dimova A.A., Vasilyeva A.G.

Odesa National Medical University

e-mail: medchem@ukr.net

Summary/Резюме

Large territory of Ukraine was exposed to radiation contamination as the result of the Chernobyl accident, which created conditions for a constant threat to public health and the environment. The second generation is beginning already to feel the consequences of the accident, inheriting chronic and hereditary diseases, immune system disorders, cardiovascular diseases etc. from parents living in contaminated areas. Assessing the influence of ionizing radiation on the child's body allows us to determine individual indicators of morphofunctional development, evaluate state and level of health, adaptive capabilities of each organism to constant environmental conditions. The purpose of the work is to elucidate the effect of ionizing radiation on Mg^{2+} , Ca^{2+} -ATPase and K^{+} -ATPase activity of actomyosin and myosin in the mechanisms of muscle dysfunction of descendants born from intact and irradiated at various doses of mature animals to determine the mechanisms of adaptation from the stress factor impact. Both actomyosin and myosin Mg^{2+} , Ca^{2+} -ATPase and K^{+} -ATPase activity was investigated in blood and homogenate of skeletal and cardiac muscles of the irradiated animals descendants. An expressed decrease in both actomyosin and myosin Mg^{2+} , Ca^{2+} -ATPase and K^{+} -ATPase activity was recorded in the muscle tissue of the irradiated rats descendants, which were then exposed to ionizing radiation. The data obtained authors explained by muscle tissue inability to fix these enzymes. With radiation dose increase the authors fear the more expressed disturbances in skeletal and, especially, cardiac muscle bioenergetics formation. The authors consider the data obtained to explain the muscle dysfunctions formation in the irradiated rats descendants, which proves the epigenetic nature of their development and outlines the key pathogenetic significance of energy deficiency due to tissue respiration enzymes inhibition in conditions of muscle dysfermentosis caused by ionizing radiation.

Key words: *actin, myosin, actomyosin, ionizing radiation, offspring of irradiated animals, ATP-ase activity of myosin, ATP-ase activity of actomyosin, pathogenetic mechanisms*

Унаслідок аварії на ЧАЕС значна територія України зазнала радіаційного забруднення, що створило умови для постійної загрози для здоров'я населення й довкілля. Уже друге покоління починає відчувати на собі наслідки аварії, отримуючи в спадок від батьків, які проживають на заражених територіях, хронічні та спадкові хвороби, порушення імунної системи, серцево-судинні захворювання тощо. Оцінка станів впливу іонізуючого випромінювання у дитячому організмі дає можливість визначити індивідуальні показники морфофункціонального розвитку, оцінити стан і рівень здоров'я, адаптаційні можливості кожного організму до постійних умов довкілля. Метою роботи є з'ясування впливу іонізуючого випромінювання на Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФ-азу та K^{+} -АТФ-азу активність актоміозину та міозину в механізмах м'язових дисфункцій у нащадків, народжених від інтактних та опромінених у різних дозах статевозрілих тварин, для визначення механізмів адаптації молодого організму до впливу стресового чинника. В крові та гомогенаті скелетного та серцевого с'язів нащадків опромінених щурів автори досліджували Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФ-азу та K^{+} -АТФ-азу активність актоміозину та міозину. Автори довели, що у м'язовій тканині нащадків опромінених щурів, які потім були піддані впливу іонізуючого опромінення реєструється виражене зниження Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТФ-азної та K^{+} -АТФ-азної активності актоміозину і міозину. Отримані дані автори пояснюють неспроможністю м'язової тканини фіксувати означені ферменти. При збільшенні дози опромінення автори побоюються формування більш виражених порушень у біоенергетиці скелетного та, особливо, серцевого м'яза. Отримані дані автори вважають поясненням формування м'язових дисфункцій у нащадків опромінених щурів, що доводить епігенетичний характер їх розвитку та висвітлює ключову патогенетичну значущість енергетичного дефіциту через пригнічення ферментів тканинного дихання за умов індукованого іонізуючим опроміненням м'язового дисферментозу.

Ключові слова: актин, міозин, актоміозин, іонізуюче опромінення, нащадки опромінених тварин, АТФ-азна активність міозину, АТФ-азна активність актоміозину, патогенетичні механізми

Актуальність

Унаслідок аварії на ЧАЕС значна територія України зазнала радіаційного забруднення, що створило умови для постійної загрози для здоров'я населення й довкілля [2]. Уже друге покоління починає відчувати на собі наслідки аварії, отримуючи в спадок від батьків, які проживають на заражених територіях, хронічні та спадкові хвороби, порушення імунної системи, серцево-судинні захворювання тощо [9, 11]. Оцінка станів впливу іонізуючого випромінювання на ранніх стадіях, тобто у дитячому організмі, дає можливість визначити індивідуальні показники морфофункціонального розвитку, оцінити стан і рівень здоров'я, адаптаційні можливості кожного організму до постійних умов довкілля [4, 13].

Одним із загальних проявів адаптації є зміна рухової активності, що по-

в'язано, зокрема, із змінами вмісту скорочувальних білків, функції м'язів, м'язового скорочення [7]. Оскільки процес м'язового скорочення пов'язаний з утворенням актоміозинового комплексу та з наступними його конформаційними змінами за рахунок енергії, яка звільнюється внаслідок ензиматичного розщеплення АТФ міозином, АТФ-азна активність актоміозину є такою його характеристикою, за якою можна судити про скорочувальну активність м'язів [5].

Основною функціональною характеристикою міозину й актоміозину є АТФ-азна активність. Оскільки процес м'язового скорочення пов'язаний з утворенням актоміозинового комплексу та з наступними його конформаційними змінами за рахунок енергії, яка звільнюється внаслідок ензиматичного розщеплення АТФ міозином, та АТФ-азна активність

актоміозину є такою його характеристикою, за якою можна судити про скорочувальну активність м'язів [6, 8].

Mg²⁺, Ca²⁺-АТФ-азна активність виявляється за наявності в середовищі іонів Mg²⁺ та Ca²⁺, які є необхідними для м'язового скорочення. Для актоміозину характерна Mg²⁺-АТФ-азна активність і, власне, Mg²⁺-АТФ є субстратом актоміозинової АТФ-ази [3].

Крім цього, було показано, що високий вміст АТФ та дещо низький рівень АДФ і АМФ у серцевому м'язі у порівнянні зі скелетним, насамперед, пов'язаний зі значним вмістом мітохондрій, у яких інтенсивно функціонують процеси тканинного дихання, що забезпечують цей м'яз більш високим вмістом АТФ на відміну від скелетного м'яза, де пул АТФ поповнюється в основному гліколітичним шляхом [1].

При всьому викладеному вище вкрай важливим є розуміння детальних механізмів функціонування м'язової тканини в організмі нащадків, народжених від інтактних тварин та опромінених у різних дозах тварин, які самі були піддані опроміненню дозою 1,0 Гр, оскільки в такому разі легшими мають бути профілактичні та лікувальні/реабілітаційні медичні заходи при спричинених іонізуючим опроміненням м'язових дисфункцій у опроміненого потомства.

Метою дослідження є з'ясування впливу іонізуючого випромінювання на Mg²⁺, Ca²⁺-АТФ-азну та K⁺-АТФ-азну активність актоміозину та міозину в механізмах нащадків, народжених від інтактних та опромінених у різних дозах статевозрілих тварин для визначення механізмів адаптації молодого організму до впливу стресового чинника.

Матеріали і методи дослідження

Дослідження були проведені на 1-місячних білих щурятах масою 30-32 г, що утримувалися на стандартній дієті віварію. Утримання, обробка та маніпуляції з тваринами проводились відповідно із «Загальними етичними принципами

експериментів на тваринах», ухваленими П'ятим національним конгресом з біоетики (Київ, 2013), при цьому керувалися рекомендаціями Європейської конвенції про Захист хребетних тварин для експериментальних та інших наукових цілей (Страсбург, 1985), методичним рекомендаціями ДФЦ МОЗ України «Доклінічні дослідження препаратів» (2001) та правилами гуманного поводження з піддослідними тваринами та умовами, затвердженими Комісією з біоетики Одеського національного медичного університету (протокол №32Д від 17.03.2016 р.).

Тварини були розподілені на 3 групи таким чином. До 1-ї групи були включені 1-місячні щурята, отримані від інтактних тварин. До 2-ї групи надходили 1-місячні щурята, отримані від тварин, опромінених дозою 0,5 Гр, яких піддавали опроміненню дозою 1,0 Гр. До 3-ї групи входили 1-місячні щурята, отримані від тварин, опромінених дозою 1,0 Гр, яких піддавали опроміненню у тій же дозі. У кожній групі було до 10 тварин.

Для проведення експерименту 1-місячні щурята, отримані від тварин, опромінених дозами 0,5 та 1,0 Гр, були піддані тотальному одноразовому гамма-опроміненню ⁶⁰Со вранці натщесерце на установці для телегамматерапії «Агат», відстань до джерела поглинання 75 см, потужність дози 0,54 Гр/хв, поглинута доза 1,0 Гр.

Для проведення біохімічних досліджень тварин виводили із досліду через евтаназію під пропофоловим (в/в, 60 мг/кг) наркозом. Після розтину тварин збирали кров, видаляли серце і передню групу м'язів стегна. Видалені серцевий і скелетні м'язи промивали охолодженим 0,9% фізіологічним розчином NaCl, підрибнювали і гомогенізували в гомогенізаторі з тефлоновими поверхнями і піддавали диференційному центрифугуванню. Осаджували ядра при 1000g протягом 10 хв., потім мітохондрії при 12000g протягом 20 хв, ресуспендували у гомогенізаторі у середовищі виділення, що містив 0,1% розчин тритона X-100 з

розрахунку 1 мл 0,1% розчину тритона на 500мг тканини і залишали у льоду на 30-35 хв [10].

Свою увагу зосередили на визначенні Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азної та K^{+} -АТР-азної активності актоміозину та міозину.

АТР-азну активність актоміозину та міозину визначали за кількістю неорганічного фосфату (Pi), що утворювався внаслідок гідролізу АТР, за методом Фіске-Суббароу [12].

Отримані дані піддавалися статистичній обробці способом оцінки середньої за допомогою «таблиць Т» з використанням критерію χ^2 та комп'ютерних програм. Мінімальну статистичну вірогідність визначали при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність актоміозину і Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність міозину у скелетному та серцевому м'язах нащадків, народжених від опромієних дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, дещо вища, але вірогідно не відрізняється від відповідних показників у інтактних щурят (таблиці 1 і 2).

На відміну від Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азної активності, K^{+} -АТР-азна активність актоміозину була невірогідно нижчою. Різностям змін ж стосувались K^{+} -АТР-азної активності міозину, яка у скелетного м'язі була нижчою, тимчасом як у серцевому м'язі, навпаки, була вищою порівняно з інтактними щурятами.

Порівнюючи отримані дані стосовно АТР-азної активності м'язової тканини в різні строки після опромінення, слід відзначити, що через

добу після опромінення дозою 1,0 Гр у нащадків, народжених від опромієних дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, спостерігалась тенденція до зниження як Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азної активності актоміозину, так і Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азної активності міозину у скелетному та серцевому м'язах порівняно з інтактними щурятами, пік зниження активності яких досягав у скелетному м'язі на 7-му добу, де Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність актоміозину і міозину була меншою на 15 і 13,4 % відповідно, порівняно з інтактними щурятами, та на 16,5 і 16,6 % відповідно, порівняно зі щурятами, народженими від опромієних дозою 0,5 Гр тварин, на відміну від серцевого м'яза, де пік зниження активності спостерігався на 3-тю добу і характеризувався зменшенням Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азної активності актоміозину і міозину на 2,6 і 10,3 % відповідно, порівняно з інтактними щурятами, та на 6,6 і 12 %, відповідно, порівняно з щурятами, народженими від опромієних дозою 0,5 Гр тварин.

Зі зростанням строків після опромінення у скелетному м'язі на 15-ту добу, а у серцевому м'язі на 7-му добу спос-

Таблиця 1

АТР-азна активність актоміозину та міозину у скелетному м'язі нащадків, народжених від опромієних дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, підданих опроміненню дозою 1,0 Гр (нмоль Pi/хв на мг протеїну)

Досліджувані показники	Інтактні щурята, n = 10	Народжені від опромієних дозою 0,5 Гр тварин, n = 10	Опромінені щури у строки				
			1 доба, n = 10	3 доби, n = 10	7 діб, n = 10	15 діб, n = 10	30 діб, n = 10
Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність актоміозину	93,54 ± 8,32	95,60 ± 8,34	88,76 ± 7,86	82,34 ± 7,48	70,16 ± 6,84#	72,32 ± 6,98	76,44 ± 7,14
K^{+} -АТР-азна активність актоміозину	17,20 ± 2,76	16,40 ± 2,72	17,60 ± 2,84	17,90 ± 2,86	18,80 ± 2,92	13,20 ± 1,98	12,80 ± 1,86
Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність міозину	102,30 ± 6,52	106,80 ± 6,48	98,60 ± 6,24	90,80 ± 6,12	78,40 ± 5,26* #	82,60 ± 5,64* #	84,20 ± 5,86#
K^{+} -АТР-азна активність міозину	50,40 ± 3,26	48,90 ± 3,22	52,40 ± 3,32	54,20 ± 3,46	56,40 ± 3,64	34,20 ± 2,04* #	32,60 ± 1,96* #

Примітки: * — $p < 0,05$ — вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в інтактних тварин;
— $p < 0,05$ — вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими показниками у неопромієних тварин,

Таблиця 2

АТР-азна активність актоміозину та міозину у серцевому м'язі нащадків, народжених від опроміненних дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, підданих опроміненню дозою 1,0 Гр (нмоль Рі/хв на мг протеїну)

Досліджувані показники	Інтактні щурята, $n = 10$	Народжені від опроміненних дозою 0,5 Гр тварин, $n = 10$	Опромінені щури у строки				
			1 доба, $n = 10$	3 доби, $n = 10$	7 діб, $n = 10$	15 діб, $n = 10$	30 діб, $n = 10$
Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність актоміозину	108,20 ± 10,64	112,80 ± 10,68	110,80 ± 10,24	105,40 ± 10,12	106,20 ± 10,24	106,80 ± 10,26	107,90 ± 10,32
K^{+} -АТР-азна активність актоміозину	24,30 ± 3,16	23,60 ± 3,12	24,80 ± 3,18	25,40 ± 3,22	24,80 ± 3,18	24,60 ± 3,16	24,40 ± 3,16
Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність міозину	116,40 ± 6,86	118,70 ± 6,88	114,60 ± 6,54	104,50 ± 6,12	106,60 ± 6,26	108,90 ± 6,34	112,40 ± 6,58
K^{+} -АТР-азна активність міозину	52,76 ± 3,28	53,25 ± 3,29	54,25 ± 3,38	55,32 ± 3,62	55,14 ± 3,58	54,86 ± 3,46	52,84 ± 3,24

терігалося незначне зростання Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азної активності як актоміозину, так і міозину, але навіть на 30-ту добу після опромінення ці показники були меншими від аналогічних показників у інтактних щурят, і навіть Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність міозину скелетного м'яза була

вірогідно нижчою порівняно з цим показником у щурят, народжених від опроміненних дозою 0,5 Гр тварин.

У різні строки після опромінення дозою 1,0 Гр нащадків, народжених від опроміненних дозою 0,5 Гр статевозрілих тварин, різноспрямованих змін зазнавала K^{+} -АТР-азна активність м'язової тканини.

У скелетному м'язі, починаючи з 1-ї доби K^{+} -АТР-азна

активність актоміозину і міозину поступово зростала і досягала свого піка збільшення на 7-му добу, а на 15-ту та 30-ту добу активність різко знижувалась і була меншою на 23,3 і 32,2 % відповідно на 15-ту добу, та на 25,6 і 35,4 % відповідно на 30-ту добу порівняно з інтактними щурятами.

Таблиця 3

АТР-азна активність актоміозину та міозину у скелетному м'язі нащадків, народжених від опроміненних дозою 1,0 Гр статевозрілих тварин, підданих опроміненню дозою 1,0 Гр (нмоль Рі/хв на мг протеїну)

Досліджувані показники	Інтактні щурята, $n = 10$	Народжені від опроміненних дозою 1,0 Гр тварин, $n = 10$	Опромінені щури у строки				
			1 доба, $n = 10$	3 доби, $n = 10$	7 діб, $n = 9$	15 діб, $n = 9$	30 діб, $n = 9$
Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність актоміозину	93,54 ± 8,32	84,80 ± 8,26	80,60 ± 8,22	72,60 ± 8,14	65,30 ± 7,64*	58,60 ± 5,84* #	42,40 ± 5,12* #
K^{+} -АТР-азна активність актоміозину	17,20 ± 2,76	14,70 ± 2,24	18,80 ± 2,72	18,20 ± 2,68	16,60 ± 2,62	15,40 ± 2,14	10,60 ± 1,38
Mg^{2+} , Ca^{2+} -АТР-азна активність міозину	102,30 ± 6,52	88,20 ± 6,26	84,60 ± 6,24	76,20 ± 5,88*	62,80 ± 5,44* #	52,80 ± 5,26* #	36,20 ± 4,58* #
K^{+} -АТР-азна активність міозину	50,40 ± 3,26	42,60 ± 3,18	46,80 ± 3,22	47,40 ± 3,24	40,80 ± 2,86*	32,60 ± 2,48* #	24,80 ± 2,12* #

Примітки: * — $p < 0,05$ — вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в інтактних тварин;
— $p < 0,05$ — вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими показниками у неопроміненних тварин.

На відміну від скелетного м'яза, у серцевому K^{+} -АТР-азна активність актоміозину і міозину, починаючи з 1-ї доби поступово зростала і досягала свого піка збільшення на 3-тю добу, а на 15-ту та 30-ту добу спостерігалась тенденція до її зниження, але незважаючи на це, K^{+} -АТР-азна активність актоміозину і міозину у серцевому м'язі навіть на 30-ту добу була дещо вищою порівняно з інтактними щурятами.

Таблиця 4

АТР-азна активність актоміозину та міозину у серцевому м'язі нащадків, народжених від опромінених дозою 1,0 Гр статевозрілих тварин, підданих опроміненню дозою 1,0 Гр (нмоль Рі/хв на мг протеїну)

Досліджувані показники	Інтактні щурята, n = 10	Народжені від опромінених дозою 1,0 Гр тварин, n = 10	Опромінені щури у строки				
			1 доба, n = 10	3 доби, n = 10	7 діб, n = 9	15 діб, n = 9	30 діб, n = 9
Mg ²⁺ , Ca ²⁺ -АТР-азна активність актоміозину	108,20 ± 10,64	98,40 ± 9,86	92,60 ± 9,24	86,80 ± 8,72	82,40 ± 8,56	74,80 ± 7,72*	60,80 ± 6,14* #
K ⁺ -АТР-азна активність актоміозину	24,30 ± 3,16	22,30 ± 3,12	25,20 ± 3,68	26,80 ± 3,84	24,60 ± 3,24	20,80 ± 2,96	16,40 ± 2,62
Mg ²⁺ , Ca ²⁺ -АТР-азна активність міозину	116,40 ± 6,86	100,90 ± 6,68	90,60 ± 5,52*	84,40 ± 5,26*	79,60 ± 4,98* #	70,20 ± 4,12* #	56,40 ± 3,76* #
K ⁺ -АТР-азна активність міозину	52,76 ± 3,28	46,34 ± 3,32	47,96 ± 3,64	48,72 ± 3,86	45,68 ± 3,26	38,24 ± 2,86*	34,86 ± 2,52* #

Примітки: * — $p < 0,05$ — вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з відповідними показниками в інтактних тварин;
— $p < 0,05$ — вірогідні розбіжності досліджуваних показників порівняно з такими показниками у неопромінених тварин,

Більш глибоких змін зазнавала АТР-азна активність м'язової тканини у щурят, народжених від опромінених дозою 1,0 Гр тварин, які були піддані опроміненню у тій ж дозі (таблиці 3 і 4).

По-перше, у нащадків опромінених дозою 1,0 Гр тварин як Mg²⁺, Ca²⁺-АТР-азна активність актоміозину і міозину, так і K⁺-АТР-азна активність актоміозину і міозину у скелетному і серцевому м'язах нижча порівняно з аналогічними показниками в інтактних тварин.

Після опромінення дозою 1,0 Гр щурят, народжених від опромінених дозою 1,0 Гр тварин, зі збільшенням строку після опромінення відбувається зниження активності як Mg²⁺, Ca²⁺-АТР-ази актоміозину і міозину, так і K⁺-АТР-ази актоміозину і міозину в усіх видах м'язів, досягаючи найнижчих показників на 30-ту добу, де у скелетному м'язі Mg²⁺, Ca²⁺-АТР-азна активність актоміозину і міозину у 2,2 і 2,8 раза відповідно нижча порівняно з інтактними тваринами, K⁺-АТР-азна активність актоміозину і міозину – у 1,6 і 2 рази відповідно. У серцевому м'язі на 30-ту добу після опромінення K⁺-АТР-азна активність актоміозину і міозину – у 1,5 раза нижча порівняно з інтакт-

ними тваринами, а Mg²⁺, Ca²⁺-АТР-азна активність актоміозину і міозину у 1,8 і 2,1 раза, відповідно.

Аналізуючи отримані результати, слід зазначити, що у м'язовій тканині щурят, народжених від тварин, опромінених дозою 1,0 Гр, які були піддані опроміненню у тій ж дозі спостерігається істотне зниження як Mg²⁺, Ca²⁺-АТР-азної активності актоміозину і міозину, так і K⁺-АТР-азної активності актоміозину і міозину, що є резуль-

татом порушення фіксації цих ферментів тканинами. А якщо врахувати, що при опроміненні дозою 1,0 Гр пригнічується тканинне дихання, то при збільшенні дози опромінення слід очікувати більш глибоких порушень у біоенергетиці скелетного та, особливо, серцевого м'яза, оскільки домінуючим шляхом поповнення АТФ у цьому м'язі є тканинне дихання і поєднане з ним фосфорилування, тимчасом як у скелетному – гліколіз.

Таким чином, отримані дані слід вважати поясненням формування м'язових дисфункцій у нащадків опромінених щурів, що доводить епігенетичний характер їх розвитку та висвітлює ключову патогенетичну значущість енергетичного дефіциту через пригнічення ферментів тканинного дихання за умов індукованого іонізуючим опроміненням м'язового дисферментозу.

Висновки

1. У м'язовій тканині нащадків опромінених щурів, які потім були піддані впливу іонізуючого опромінення реєструється виражене зниження Mg²⁺, Ca²⁺-АТР-азної та K⁺-АТР-азної активності актоміозину і міозину.

2. Зниження АТФ-азної активності актоміозину та міозину пояснюється неспроможністю м'язової тканини фіксувати означені ферменти.
 3. При збільшенні дози опромінення, ймовірно, формуються більш виражені порушення біоенергетики скелетного та, особливо, серцевого м'язу.
 4. Отримані дані є поясненням формування м'язових дисфункцій у нащадків опромінених щурів, що доводить епігенетичний характер їх розвитку та висвітлює ключову патогенетичну значущість енергетичного дефіциту через пригнічення ферментів тканинного дихання за умов індукованого іонізуючим опроміненням м'язового дисферментозу.
- References/Література**
1. Gubskiy Yul, Nizhenkovska IV, Korda MM, Borzenko BG, Brazaluk OZ, Ersteniuk GM. et al. Biological and bioorganic chemistry. Kyiv: Medicine. 2017. 544 [In Ukrainian].
 2. Marchenko VF, Rusak PS, Kilimnyk TM, Chaban OP, Rusak SO. Morbidity status of children of Zhytomyr region in 1986–2014. Modern pediatrics. 2016; 4(76): 25-35 [In Ukrainian].
 3. Medinska KO, Nuryshchenko NE, Pelyukh LI, Shelyuk OV. ATP-ase activity of the actomyosin complex of rabbit skeletal muscles under the influence of ultrasound. Ukrainian biochemical journal. 2012; 84(4): 54-60 [In Ukrainian].
 4. Murashko VO, Mechev DS, Bardov VG, Omelchuk ST, Ruschak LV, Lastkov DO. Radiation hygiene. Vinnytsia: Nova Knyha. 2013. 374 [In Ukrainian].
 5. Fucic A, Brunborg G, Lasan R, Jezek D, Knudsen LE, Merlo DF. Genomic damage in children accidentally exposed to ionizing radiation: a review of the literature. Mutat Res. 2008; 658(1-2): 111-123.
 6. Mansson A, Rassier DE. Insights into muscle contraction derived from the effects of small-molecular actomyosin-modulating compounds. Int J Mol Sci. 2022; 23(20): 12084. doi: 10.3390/ijms232012084.
 7. Moroz VM, Shandra OA, Vastyanov RS, Yoltukhivsky MV, Omelchenko OD. Physiology. Vinnytsia : Nova Knyha, 2016: 722.
 8. Prochniewicz E, Spakowicz D, Thomas DD. Changes in actin structural transitions associated with oxidative inhibition of muscle contraction. Biochemistry. 2008; 47(45): 11811-11817.
 9. Stepanov GF, Vastyanov RS. The peculiarities of low-dose ionizing radiation influence on muscles metabolism in experimental animals. World of Medicine and Biology. 2023; 2(84): 233-238.
 10. Stepanov GF, Vastyanov RS. Involvement of intramuscular pathology at the level of the actomyosin junction into the pathogenetic mechanisms of muscle dysfunctions in the descendants of irradiated rats. World of Medicine and Biology. 2023; 3(85): 230-236.
 11. Stepanov GF, Vastyanov RS, Tertyshnyi SV, Petruk LH. The impact of hormone-vitamin complex on functional activity of the muscle tissue of descendants of irradiated animals. Wiadomości Lekarskie Medical Advances. 2023; 76(10): 2288-2294.
 12. Stepanov GF, Vastyanov RS, Kostina AA, Lazor NV. ATPase activity of actomyosin and myosin in different types of muscles of intact and irradiated animals. Journal of Education, Health and Sport. 2023; 42(1): 161-173.
 13. Zhuravlov O, Shvaiko S, Dmytrotsa O, Burban L. The peculiarities of cardiovascular system's reactions on the effects of ionizing radiation. Lesia Ukrainka Eastern European National University Scientific Bulletin. Series: Biological Sciences. 2016; 7(332): 184-194.

*Вперше надійшла до редакції 18.03.2024 р.
Рекомендована до друку на засіданні
редакційної колегії після рецензування*