

Аннотация. Проанализированы параметры тканевого дыхания разных отделов тонкого кишечника мышей линии Af при хроническом воздействии электромагнитных полей (ЭМП) устройства Wi-Fi. Показано снижение максимальной дыхательной емкости во всех отделах тонкого кишечника и нарушение способности митохондрий отвечать на разобщитель окислительного фосфорилирования.

В двенадцатиперстной и тощей кишках стимулирующее действие 2,4-динитрофенола стало статистически не значимым, что свидетельствует о функциональном истощении дыхательного резерва в этих отделах. В подвздошной кишке дыхательный резерв сохранился. Двенадцатиперстная кишка показала наибольшую уязвимость под влиянием хронического воздействия ЭМП. Полученные данные позволяют предположить, что влияние ЭМП может лежать в основе развития функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта и снижения барьерной функции кишечника за счет ограничения энергетического обеспечения его клеток.

Ключевые слова: мыши Af, тонкий кишечник, ЭМП, Wi-Fi, тканевое дыхание, дыхательный резерв.

Для цитирования:

Белоус Е., Логвинович О., Шихалова А., Чуешова Н., Щурова Е., Хаданович А. Функциональные изменения и резервные возможности тканевого дыхания разных отделов тонкого кишечника мышей под влиянием электромагнитных полей // Наука и инновации. 2026. №8. С. 79–83.

<https://doi.org/10.29235/1818-9857-2026-08-79-83>

Функциональные изменения и резервные возможности тканевого дыхания разных отделов тонкого кишечника мышей под влиянием электромагнитных полей

УДК 612.26:[616.341-092.9:537.531]

Екатерина Белоус,
преподаватель кафедры биологической химии Гомельского государственного медицинского университета;
katy.belous@mail.ru

Ольга Логвинович,
заведующий кафедрой биологической химии ГомГМУ, кандидат биологических наук, доцент;
ologvinovich@rambler.ru

Анастасия Шихалова,
преподаватель кафедры биологической химии ГомГМУ;
789y30@gmail.com

Наталья Чуешова,
заведующий отделом устойчивости биологических систем Института радиобиологии НАН Беларуси, кандидат биологических наук, доцент;
natalya-chueshova@tut.by

Елена Щурова,
научный сотрудник лаборатории устойчивости биологических систем Института радиобиологии НАН Беларуси;
shube-lena@yandex.ru

Альбина Хаданович,
доцент кафедры химии биологического факультета Гомельского государственного университета им. Ф. Скорины, кандидат химических наук, доцент;
hadanovich_a@mail.ru

Современная техногенная среда характеризуется постоянно растущим уровнем ЭМП в широком частотном диапазоне. В последние десятилетия значительно возросла доля научных исследований, посвященных их влиянию на живые организмы. В отличие от ионизирующего излучения, ЭМП не имеют достаточной энергии для ионизации атомов и молекул, однако их длительное воздействие может приводить к различным биохимическим и физиологическим изменениям [1–3] и последствиям, которые будут зависеть от возраста человека, типа ткани, наследственной предрасположенности и сопутствующей соматической патологии.

Тонкий кишечник (ТК) – одна из активно пролиферирующих и быстро обновляющихся тканей. Клетки-предшественники в криптах

постоянно делятся, чтобы пополнять пул клеток, которые затем дифференцируются и мигрируют вверх по ворсинке. Достигнув ее вершины, они выполняют свою прямую функцию, после чего слущиваются, и эпителий снова обновляется. Этот непрерывный процесс обеспечивает постоянное обновление слизистой ТК, необходимое для восстановления повреждений от пищи, токсинов и микроорганизмов. Однако высокая пролиферативная и функциональная активность делает ТК энергетически зависимой тканью, а также уязвимой к различным повреждающим факторам.

Возникающие дефекты кишечного барьера связывают с широким спектром заболеваний [4–7]. Согласно данным ВОЗ, в мире число людей с болезнями желудочно-кишечного тракта составляет около 50–60%, а в больших городах достигает уровня 90%. Широкое распространение ЭМП может быть одной из причин увлечения таких расстройств.

Тканевое дыхание – процесс, при котором клетки и ткани организма поглощают кислород и выделяют углекислый газ в ходе метаболических реакций. Так они обеспечиваются энергией, что происходит при непосредственном участии митохондриальной дыхательной цепи – совокупности полиферментных комплексов на внутренней мембране митохондрий. Метаболическая активность последних зависит от дыхательной емкости и степени сопряженности окисления энергетических субстратов с процессом окислительного фосфорилирования. Высокая дыхательная емкость позволяет клетке эффективно окислять энергетические субстраты в меняющихся условиях окружающей среды с производством требуемого количества аденозинтрифосфорной кислоты. Снижение же дыхательной емкости нарушит лабильность энергетического обмена. Ткани с высокой функциональной и пролиферативной активностью характеризуются высоким митохондриальным метаболизмом, при нарушении которого возникает соответствующая патология [8].

Разные отделы тонкого кишечника – двенадцатиперстная, тощая и подвздошная кишки – обладают характерными функциональными особенностями, что должно отражаться на их потребности в энергообеспеченности и уязвимости под влиянием факторов окружающей среды.

Цель данной работы – изучить влияние хронического воздействия электромагнитного излучения на параметры тканевого дыхания и его резервную емкость в различных отделах тонкого кишечника мышей.

Материалы и методы

Для исследования были использованы лабораторные мыши линии Af, подвергнутые воздействию электромагнитного излучения в течение 6 мес. ($n=6$); контрольную группу ($n=6$) составили животные, содержащиеся в стандартных условиях вивария. Все процедуры проводились в соответствии с требованиями, регламентированными международными рекомендациями и правилами Директивы 2010/63/EU Европейского парламента и Совета Европейского союза по охране животных, используемых в научных целях, от 22.09.2010 г. Источником ЭМП являлся маршрутизатор Netis WF2780: роутер размещался в центральной части рабочей зоны (1,2×0,8 м), в которой находилось 4 пластиковые клетки с животными, на расстоянии 20 см. Облучение проводилось на частоте 2,45 ГГц 24 ч/день. Во время облучения осуществлялся дистанционный контроль наличия электромагнитного поля. Плотность потока электромагнитной энергии (ППЭ) в клетке измерялась прибором ПЗ-41 (СКБ Питон, РФ) в 8 точках на расстоянии 20 см от источника ЭМП [2]. По окончании электромагнитного воздействия животных контрольной и экспериментальной групп наркотизировали (эфирный наркоз), подвергали декапитации, изолировали тонкий кишечник. Его части (двенадцатиперстная кишка, тощая и подвздошная) извлекали, промывали в охлажденном растворе Хэнкса, выворачивали «наизнанку», освобождали от соединительных элементов и пищевых частиц. Подготовленные таким образом фрагменты кишечника нарезали в виде 3 колец размером 0,3–0,4 мм, которые помещали в указанный раствор. Все операции с тканью осуществляли в емкостях, помещенных на лед [4].

Изучение параметров тканевого дыхания проводили методом полярографии на устройстве «Record 4» в ячейке объемом 3,6 мл в растворе Хэнкса, закрытым платиновым электродом. Определяли эндогенное дыхание ($V_{\text{энд}}$) и дыхание после добавления разбавителя 2,4-динитрофенола ($V_{\text{днф}}$). Для характеристики состояния энергетического обмена рассчитывали относительную величину – коэффициент стимулирующего действия 2,4-динитрофенола ($СД_{\text{днф}}$). Концентрацию белка в гомогенатах исследуемых образцов измеряли биуретовым методом. Скорость поглощения кислорода тканью выражали в нмоль кислорода за 1 мин на 1 мг белка [9].

Обработку статистических данных проводили при помощи программы Statistica, 10.0. Оценку нормальности распределения числовых данных осуществляли с использованием критерия Шапиро – Уилка.

Результаты экспериментальных исследований представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q1; Q3). Наличие статистически значимых отличий между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна – Уитни. Различия признавались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Функциональная активность митохондрий определяется двумя важными критериями: дыхательной емкостью и степенью сопряжения окисления энергетических субстратов с окислительным фосфорилированием. Высокая дыхательная емкость позволяет клетке эффективно окислять энергетические субстраты и производить аденозинтрифосфорную кислоту, нужную для осуществления всех процессов, лежащих в основе ее выживания. Для клеток кишечника это необходимо для поддержания кишечного барьера, самообновления клеток и взаимодействия с микробиотой [10].

Исходные значения скорости поглощения кислорода тканями в состоянии покоя отражают базовый энергетический метаболизм митохондрий, требуемый для поддержания клеточного гомеостаза, трансмембранных градиентов и минимальной синтетической активности. Он зависит от многих факторов: наличия эндогенных субстратов в клетках, активности электрон-транспортной цепи, уровня энергопотребления ткани и т.д. [11]. Использование разобщителей окислительного фосфорилирования позволяет оценить резервную емкость тканевого дыхания, то есть показать, насколько увеличится скорость потребления кислорода митохондриями, если нет регуляторных ограничителей окислительного фосфорилирования. Базовый уровень тканевого дыхания фрагментами разных отделов ТК мышей линии Af отражен в *табл. 1*.

Двенадцатиперстная кишка – отдел тонкого кишечника, подверженный наиболее интенсивному химическому и ферментативному стрессу из-за поступления желудочного сока, панкреатических ферментов и желчи [12]. Следовательно, в нем одновременно могут присутствовать участки ткани с разной степенью метаболической активности. Некоторые фрагменты способны обладать очень высокой митохондриальной активностью для поддержания целостности барьера и быстрого обновления клеток. Медиана базового уровня тканевого дыхания двенадцатиперстной кишки составляет 0,19 (0,11; 1,27) нмоль O_2 /мин×мг белка. Широкий интерквартильный размах подтверждает метаболи-

Показатель	$V_{энд}$	$V_{диф}$	$CD_{диф}$
Двенадцатиперстная кишка $n=6$	0,19 (0,11; 1,27)	0,23 (0,19; 0,28) *	1,2
Тощая кишка $n=6$	0,09 (0,08; 0,12)	0,23 (0,21; 0,25) **	2,6
Подвздошная кишка $n=6$	0,15 (0,14; 0,16)	0,21 (0,18; 0,27) *	1,4

Таблица 1. Скорость поглощения кислорода тканевыми фрагментами разных отделов тонкого кишечника интактных мышей линии Af
Примечание: данные представлены как Me (Q1; Q3) нмоль O_2 /мин×мг белка, $CD_{диф}$ – коэффициент стимулирующего действия разобщителя 2,4-динитрофенола ($CD_{диф} = V_{диф}/V_{энд}$), * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,005$

ческую гетерогенность исследуемого отдела ЖКТ. Вероятно, именно это нивелирует различия между медианами групп, так как статистически значимых отличий в уровне эндогенного дыхания между тканевыми фрагментами двенадцатиперстной кишки и других отделов ТК не обнаружено.

Тощая кишка обладает минимальной базовой активностью тканевого дыхания (относительно медиан скоростей поглощения кислорода тканевыми фрагментами) в сравнении с другими отделами ТК (*табл. 1*), что сопоставимо с ее функциональной нагрузкой: в данном отделе происходит всасывание мономеров питательных веществ.

Уровень эндогенного дыхания тканевыми фрагментами подвздошной кишки составляет 0,15 (0,14; 0,16) нмоль O_2 /мин×мг белка, что выше ($p < 0,005$) уровня данного показателя у фрагментов тощей кишки – 0,09 (0,08; 0,12) нмоль O_2 /мин×мг белка. Это указывает на стабильно более высокую степень энергезависимости и преобладание процессов активного транспорта веществ. В тощей кишке происходит завершение процессов всасывания нутриентов и активное всасывание желчных кислот (рециркуляция до 6 раз в день).

Использование 2,4-ДНФ в лабораторной практике позволяет оценить интактность митохондрий исследуемых тканевых образцов и работу комплексов дыхательной цепи по скорости потребления кислорода методом полярографии. При добавлении разобщителя окислительного фосфорилирования ожидается повышение скорости потребления кислорода образцами, что указывает на целостность митохондрий и наличие метаболического резерва дыхательной цепи.

Разница между уровнями $V_{диф}$ и $V_{энд}$ демонстрирует дыхательный резерв, который в физиологических

условиях может служить буфером для адаптации к повышенным энергозатратам. В нашей работе добавление 2,4-динитрофенола вызвало статистически значимое увеличение скорости потребления кислорода тканевыми фрагментами всех отделов ТК мышей (табл. 1). При этом скорость потребления кислорода тканевыми фрагментами двенадцатиперстной кишки увеличилась в 1,2 раза ($p=0,05$), тощей – в 2,6 раза ($p=0,002$), подвздошной – в 1,4 раза ($p=0,04$). Наиболее мощный стимулирующий эффект разобщителя отмечен для тощей кишки (наибольший потенциал). Статистически значимое $СД_{днф}$ во всех отделах ТК доказывает наличие функционального дыхательного резерва митохондриальной дыхательной цепи.

Исследование уровня тканевого дыхания разных отделов ТК лабораторных животных под воздействием различных внешних и внутренних факторов позволяет оценить эффективность исполь-

зования данного резерва для процессов адаптации и эффективного функционирования в изменившихся условиях среды. Влияние внешнего антропогенного фактора среды – ЭМП устройства Wi-Fi на частоте 2,45 ГГц, 24 ч/день в течение 6 мес. отражено в табл. 2 и 3.

Сравнительная характеристика уровней эндогенного дыхания тканевыми фрагментами двенадцатиперстной кишки мышей, подвергнутых воздействию ЭМП, и контрольной группы не выявила статистически значимых различий. Однако у экспериментальной группы при анализе числовых показателей $V_{энд}$ наблюдалось сужение интерквартильного размаха, что может указывать на исчезновение клеток с высокими значениями уровня эндогенного дыхания, по сравнению с $V_{энд}$ фрагментов двенадцатиперстной кишки интактных мышей (табл. 3) и на чувствительность данной популяции к ЭМП. Кроме того, после воздействия ЭМП тканевые фрагменты двенадцатиперстной кишки утратили способность реагировать на действие 2,4-ДНФ (табл. 2), что свидетельствует о повреждении электрон-транспортной цепи митохондрий и истощении ее метаболического резерва.

Для уровня $V_{энд}$ тканевых фрагментов тощей кишки статистически значимых изменений медианы между животными двух групп не обнаружено (табл. 3); стимулирующий эффект 2,4-ДНФ в группе с хроническим воздействием ЭМП также незначителен (табл. 2), что говорит о дестабилизирующем эффекте ЭМП для работы дыхательной цепи и истощении дыхательного резерва митохондрий.

Статистически значимый эффект угнетения тканевого дыхания под влиянием ЭМП показала подвздошная кишка (табл. 3), однако адекватный ответ на стимулирующее действие 2,4-ДНФ (табл. 2) указывает на сохранность структуры электрон-транспортной цепи митохондрий и на имеющийся метаболический резерв.

Можно предположить, что при воздействии ЭМП митохондрии работают в условиях высокого метаболического напряжения, поддерживая базовый уровень тканевого дыхания. Вероятно, происходит функциональная перестройка электрон-транспортной цепи, когда митохондрии сохраняют способность поддерживать базовый метаболизм, но существенно снижают резервную емкость, что может ограничивать адаптационный потенциал ткани в условиях дополнительной нагрузки. Ткань, лишенная метаболического резерва, теряет способность к адаптации и может стать мишенью для патогенов и триггеров воспаления.

Показатель	$V_{энд}$	$V_{днф}$	$СД_{днф}$
Двенадцатиперстная кишка $n=6$	0,13 (0,09; 0,19)	0,12 (0,11; 0,18)	Нет стимуляции
Тощая кишка $n=6$	0,12 (0,05; 0,17)	0,15 (0,14; 0,17)	1,2
Подвздошная кишка $n=6$	0,08 (0,07; 0,08)	0,14 (0,12; 0,20) **	1,8

Таблица 2. Скорость поглощения кислорода тканевыми фрагментами разных отделов тонкого кишечника мышей линии Af, подвергнутых воздействию ЭМП

Примечание: данные представлены как Me (Q1; Q3) нмоль O_2 /мин×мг белка, $СД_{днф}$ – коэффициент стимулирующего действия разобщителя 2,4-динитрофенола ($СД_{днф} = V_{днф}/V_{энд}$), ** – $p<0,005$

Показатель	$V_{энд}$ Интактные	$V_{энд}$ ЭМИ	Уровень значимости, p
Двенадцатиперстная кишка $n=6$	0,19 (0,11; 1,27)	0,13 (0,09; 0,19)	не значимо
Тощая кишка $n=6$	0,09 (0,08; 0,12)	0,12 (0,05; 0,17)	не значимо
Подвздошная кишка $n=6$	0,15 (0,14; 0,16)	0,08 (0,07; 0,08)	$p<0,005$, значимо ниже в 1,9 раза

Таблица 3. Сравнительная характеристика уровней эндогенного дыхания тканевыми фрагментами разных отделов тонкого кишечника мышей, подвергнутых воздействию ЭМП

Примечание: данные представлены как Me (Q1; Q3) нмоль O_2 /мин×мг белка

Следовательно, по таким критериям, как изменение базового эндогенного дыхания и нарушение метаболического резерва, можно предположить следующую иерархию уязвимости (от максимальной к минимальной) разных отделов ТК мышей под влиянием ЭМП: двенадцатиперстная кишка (полная потеря ответа на 2,4-ДНФ и снижение $V_{\text{энд}}$ на 32%) → тощая кишка (не значимое снижение $СД_{\text{днф}}$ с 2,6 до 1,2) → подвздошная кишка (значимое угнетение $V_{\text{энд}}$ на 47% при сохранении $СД_{\text{днф}}=1,75$).

Выводы

Все отделы тонкого кишечника интактных мышей обладают дыхательным резервом, что подтверждается статистически значимым увеличением скорости поглощения кислорода под действием 2,4-динитрофенола ($p<0,05-0,005$). Наибольший резервный потенциал характерен для тощей кишки, где коэффициент стимуляции ($СД_{\text{днф}}$) составил 2,6.

Уровень базового тканевого дыхания у интактных мышей различается по отделам. Подвздошная кишка обладает значимо более высокой (в 1,7 раза) скоростью эндогенного дыхания по сравнению с тощей (0,15 (0,14; 0,16) нмоль O_2 /мин×мг белка против 0,09 (0,08; 0,12) нмоль O_2 /мин×мг белка, ($p<0,005$), что соответствует их функциональной специализации.

Хроническое воздействие ЭМП (2,45 ГГц, 6 мес.) оказывает избирательное угнетающее действие. Наиболее выраженный эффект отмечен в подвздошной кишке, где базовое тканевое дыхание снизилось в 1,9 раза ($p<0,005$) при сохранении способности дыхательной цепи к активации ($СД_{\text{днф}}=1,8$; $p<0,005$), что свидетельствует о сохранности ее структурной организации.

В проксимальных отделах ТК (двенадцатиперстная и тощая кишка) ЭМП приводит к значительному снижению митохондриального резерва. Это проявляется в отсутствии статистически значимого стимулирующего эффекта 2,4-динитрофенола.

По суммарному критерию – изменение базового эндогенного дыхания и нарушение метаболического резерва – двенадцатиперстная кишка показала наибольшую уязвимость под влиянием хронического воздействия ЭМП.

Полученные данные позволяют предположить, что длительное воздействие ЭМП может лежать в основе развития функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта и снижения барьерной функции кишечника за счет ограничения энергетического обеспечения его клеток. ■

Summary. The parameters of tissue respiration in different parts of the small intestine of Af mice were analyzed during chronic exposure to the electromagnetic field (EMF) of a Wi-Fi device. A decrease in maximum respiratory capacity was demonstrated in all sections of the small intestine. However, the most critical effect was a disruption of the mitochondrial response to an oxidative phosphorylation uncoupler. In the duodenum and jejunum, the stimulating effect of 2,4-dinitrophenol became statistically insignificant, indicating functional depletion of the respiratory reserve in these sections. In the ileum, respiratory reserve was preserved. According to the combined criterion – changes in basal endogenous respiration and impaired metabolic reserve – the duodenum demonstrated the greatest vulnerability to chronic exposure to electromagnetic fields. These data suggest that long-term exposure to electromagnetic radiation may underlie the development of functional gastrointestinal disorders and a decrease in intestinal barrier function by limiting the energy supply to its cells.

Keywords: Af mice, small intestine, EMF, Wi-Fi, tissue respiration, respiratory reserve.

■ <https://doi.org/10.29235/1818-9857-2026-08-79-83>

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Electromagnetic Radiation Effects on The Human Tissues / J.A. Yousif, D.H. Al-Asadi, S.D. Al-Rubaiay // *Neuroquantology*. 2022. Vol. 20, №10. P. 8130–8146. Doi: 10.14704/nq.2022.20.10.NQ55797.
2. Морфофункциональное состояние клеток костного мозга в условиях различной продолжительности воздействия электромагнитного поля устройства Wi-Fi / Н.В. Чушова, Е.А. Щурова, И.А. Чешик, Е.С. Чушова // *Здоровье и окружающая среда: сб. науч. тр. / редкол.: С.И. Сычик (гл. ред.) [и др.]*. – Мн, 2022. С. 58–64.
3. Cellular and molecular effects of non-ionizing electromagnetic fields / H.Lai, B.B. Levitt // *Reviews on Environmental Health*. 2024. Vol. 39, №3. P. 519–529. Doi: 10.1515/reveh-2023-0023.
4. Влияние внутреннего облучения на дыхательную активность тканевых фрагментов тонкого кишечника крыс / Н.С. Мышковец, Е.М. Белоус, О.С. Логвинович [и др.] // *Проблемы здоровья и экологии*. 2025. Т. 22, №1. С. 72–79. Doi: 10.51523/2708-6011.2025-22-1-09.
5. Mitochondrial function in intestinal epithelium homeostasis and modulation in diet-induced obesity / T. Guerbet, G. Boudry, A. Lan // *Molecular Metabolism*. 2022. Vol. 63. Art. №101546. Doi: 10.1016/j.molmet.2022.101546.
6. The intestinal barrier: a fundamental role in health and disease / M. Vancamelbeke, S. Vermeire // *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. 2017. Vol. 11, №9. P. 821–834. Doi: 10.1080/17474124.2017.1343143.
7. Mitochondrial function controls intestinal epithelial stemness and proliferation / E. Berger, E. Rath, D. Yuan [et al.] // *Nature Communications*. 2016. Vol. 7. Art. №13171. Doi: 10.1038/ncomms13171.
8. Mitochondrial diseases: from molecular mechanisms to therapeutic advances / H. Wen, H. Deng, B. Li [et al.] // *Signal Transduction and Targeted Therapy*. 2025. Vol. 10, №1. Art. №9. Doi: 10.1038/s41392-024-02044-3.
9. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом / Г. М. Франк [и др.]; под общ. ред. Г.М. Франка. – М., 1973.
10. Assessment of Bioenergetics in BAT Mitochondria / A.D. Peterlin, J.M. Johnson, K. Funai // *Methods in Molecular Biology*. 2023. Vol. 2662. P. 67–75.
11. Landmark-free Shape Analysis of the Human Duodenum / N. Palmada, J.E. Cater, L.K. Cheng, V. Suresh // *Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society (EMBC)*. 2023. Vol. 2023. P. 1–4. Doi: 10.1109/EMBC40787.2023.10340464. – PMID: 38083606.

Статья поступила в редакцию
08.03.2026 г.