

**Ю. Н. Куницкая, Т. А. Кочеткова, Е. А. Коваленко, Е. Н. Голубева, П. М. Булай,
П. Г. Молчанов, А. А. Денисов, Т. Н. Питлик, С. Н. Черенкевич**

Белорусский государственный университет, Минск, Республика Беларусь

ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ И МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК ЛИНИЙ C6 И HELA ПРИ КУЛЬТИВИРОВАНИИ В УСЛОВИЯХ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Исследовано влияние долговременной электрической стимуляции на функциональные свойства клеток в культуре. В работе использованы клетки глиомы крысы линии C6 и клетки аденокарциномы шейки матки линии HeLa. Стимуляцию проводили на протяжении 12 ч однородным электрическим полем с частотой 10 Гц. Для измерения величины равновесного трансмембранного потенциала применяли метод пэтч-кламп, пролиферативную активность оценивали по изменению числа клеток относительно их числа в контрольном образце.

Показано, что электрическая стимуляция вызывает изменение равновесного трансмембранного потенциала клеток, что приводит к последующему изменению их пролиферативной активности. Выявлено, что деполяризация плазматической мембраны усиливает пролиферативную активность клеток, в то время как гиперполяризация замедляет. Установлено, что конечный результат зависит как от параметров электрического поля, так и от типа клеток. Таким образом, наблюдаемый эффект связан с активацией потенциала-зависимых ионных каналов, приводящей к изменению времени прохождения клеткой определенной фазы клеточного цикла. Полученные результаты могут быть использованы для разработки методов клеточной инженерии.

Ключевые слова: культура клеток, HeLa, C6, электрическая стимуляция, пролиферативная активность, мембранный потенциал.

**Y. Kunitskaya, T. Kochetkova, E. Kavalenka, E. Golubeva, P. Bulai, P. Molchanov,
A. Denisov, T. Pitlik, S. Cherenkevich**

Belarusian State University, Minsk, Republic of Belarus

PROLIFERATIVE ACTIVITY AND MEMBRANE POTENTIAL OF C6 AND HELA CELL LINES IN CULTURE UNDER ELECTRICAL STIMULATION

The influence of long-term electrical stimulation on the functional properties of cells in culture was investigated. C6 rat glioma cells and HeLa human adenocarcinoma cells were used in this work. Stimulation was carried out with uniform electric field for 12 hours with the train of pulses at a frequency of 10 Hz. Measurements of membrane potential were conducted using patch-clamp technique; the proliferative activity was evaluated by cell counting relative to control sample.

It was shown that electrical stimulation causes a change in membrane potential of the cells and subsequent changes in their proliferative activity. It was established that membrane depolarisation increases proliferative activity whereas hyperpolarization decreases it. It was established that the effect depends on the parameters of the electric field and the type of cells. The observed effect is associated with activation of potential-dependent ion channels, resulting in changes of the specific phase duration in the cell cycle. The obtained results can be used in development methods of cell engineering.

Keywords: cell culture, HeLa, C6, electrical stimulation, proliferative activity, membrane potential.

Введение. Стремительное развитие современных клеточных технологий требует создания новых и эффективных методов управления пролиферативной активностью клеток. Существуют не только биохимические, но и физические способы регуляции клеточной пролиферации, среди которых особое место занимает электрическая стимуляция [1]. К настоящему времени выявлена связь между величиной равновесного трансмембранного потенциала и фазами клеточного цикла [2, 3]. Следовательно, воздействие на трансмембранный потенциал может привести к изменению пролиферативной активности клеток. Таким образом, актуальными являются задачи исследования и разработки методов регуляции клеточного цикла с применением электрической стимуляции.

Как известно, электрическая стимуляция клеток позволяет активировать экспрессию генов в клетках [4], индуцировать пролиферацию и дифференцировку клеток [5], а также запускать апоптоз [6]. Установлено, что характер и эффект электрической стимуляции существенно зависят

от параметров действующего поля, таких как напряженность поля, длительность воздействия и число стимулирующих импульсов в трейне. В ряде работ показано, что при действии электрического поля (импульсы длительностью 2 мс, частотой 1 Гц и амплитудой 300 В/м) увеличивается подвижность клеток и повышается экспрессия аденозиновых рецепторов типа A_{2b} [7]. Действие электрического поля напряженностью 75–100 В/м способствует переориентации клеток в пространстве, изменению их морфологии и ускорению миграции, что сопровождается активацией VEGF-рецепторов [8]. Действие электрического поля напряженностью 200 В/м в течение 60 мин приводит к снижению эластичности мембран клеток [9].

Несмотря на наличие литературных данных о действии электрического поля на клетки в период культивирования, закономерности изменения их морфофункциональных свойств в большинстве работ не выявлены. Отсутствие информации о механизмах регуляции функционального состояния клеток не позволяет разрабатывать протоколы электрической стимуляции для направленной регуляции их функциональной активности.

Цель данной работы – изучение влияния электрической стимуляции на пролиферативную активность и равновесный трансмембранный потенциал клеток на примере линий С6 и HeLa.

Материалы и методы исследования. Клетки линий С6 и HeLa культивировали в среде DMEM (питательная среда Игла в модификации Дульбекко, Sigma, США), содержащей 10 % эмбриональной бычьей сыворотки (Bioclot, Германия) и 80 мкг/мл гентамицина. Культивирование клеток проводили в атмосфере 5 % CO_2 при 37 °С.

Электрическое поле формировали с помощью платиновых электродов, подключенных к программируемому источнику питания. Электроды помещали непосредственно в чашки Петри.

Все измерения осуществляли в течение 2 ч после окончания стимуляции.

Равновесный трансмембранный потенциал измеряли при комнатной температуре (21–23 °С) с помощью метода пэтч-кламп в режиме фиксации токов при использовании усилителя ЕРС-8 (Heka Elektronik, Germany). Применяли стеклянные капилляры из боросиликатного стекла (Sutter Instrument, США) с сопротивлением 1–2 МОм, изготовленные при помощи пуллера Р-97 (Sutter Instrument, США). В качестве внеклеточного буферного раствора использовали питательную среду DMEM. Внутриэлектродный раствор для клеток линии С6 содержит (в ммоль/л): калиевую соль L-аспарагиновой кислоты – 120, NaCl – 10, $MgCl_2$ – 5, ЭДТА – 10, HEPES – 5, $CaCl_2$ – 1; внутриэлектродный раствор для клеток линии HeLa содержит (в ммоль/л): калий-D-глюконат – 130, KCl – 10, $MgCl_2$ – 5, ЭДТА – 0,6, HEPES – 5, $CaCl_2$ – 0,06.

Жизнеспособность клеток оценивали с помощью 0,4 %-ного раствора красителя трипанового синего. Пролиферативную активность клеток рассчитывали по формуле $N \cdot 100 \% / N_0$, где N – число клеток в исследуемом образце, N_0 – число клеток в контроле. Для подсчета клеток использовали программу Cell[^]D Soft Imaging System (Olympus Soft Imaging Solution GmbH, Германия).

Статистическую значимость отличий (P) определяли с помощью t -критерия Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Для проведения электрической стимуляции использовали однородное переменное электрическое поле (рис. 1, *a*). Электрическую стимуляцию начинали через 8 ч после высевания клеток в чашки Петри. Длительность стимуляции составляла 12 ч. Использовали несколько режимов электрической стимуляции с разной напряженностью электрического поля (6,6 и 20 В/м) и разным числом стимулирующих импульсов в трейне (1, 3 и 5 импульсов). Длительность стимулирующих бифазных симметричных импульсов составляла 2 мс, частота следования трейнов – 10 Гц (рис. 1, *b*).

Показано, что при электрической стимуляции жизнеспособность клеток существенно не меняется и остается на уровне 80–90 %.

Выявлено, что стимуляция клеток линии С6 электрическим полем различной напряженности приводит к изменению величины равновесного трансмембранного потенциала относительно потенциала контрольного образца (деполяризация или гиперполяризация плазматической мембраны), как показано на рис. 2, *b*. При неизменной напряженности внешнего поля значение трансмембранного потенциала стремится к значению –50 мВ при увеличении числа стимулирующих импульсов. Также установлено, что увеличение числа стимулирующих импульсов

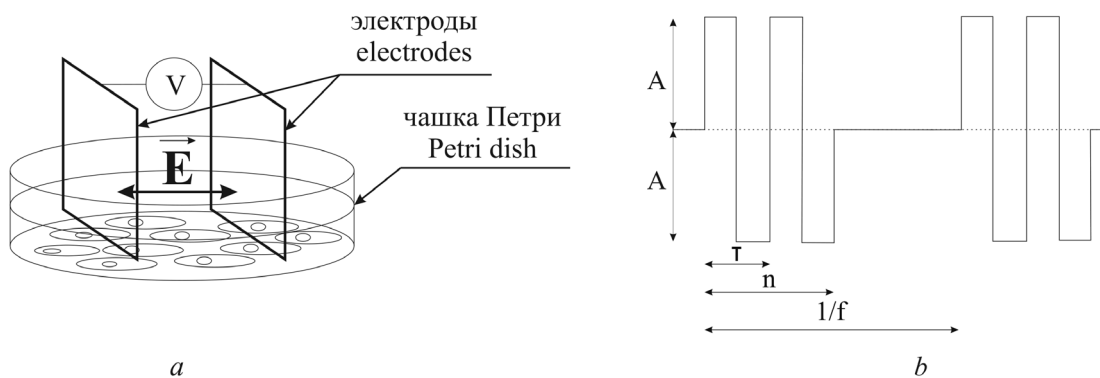


Рис. 1. Электрическая стимуляция: *a* – схема проведения; *b* – параметры (*A* – амплитуда стимулирующего импульса, τ – длительность импульса, *f* – частота следования трейнов; *n* – количество импульсов в трейне)
 Fig. 1. Electrical stimulation: *a* – scheme; *b* – parameters (*A* – amplitude of the stimulating pulse, τ – pulse duration, *f* – frequency of the train; *n* – number of pulses in the train)

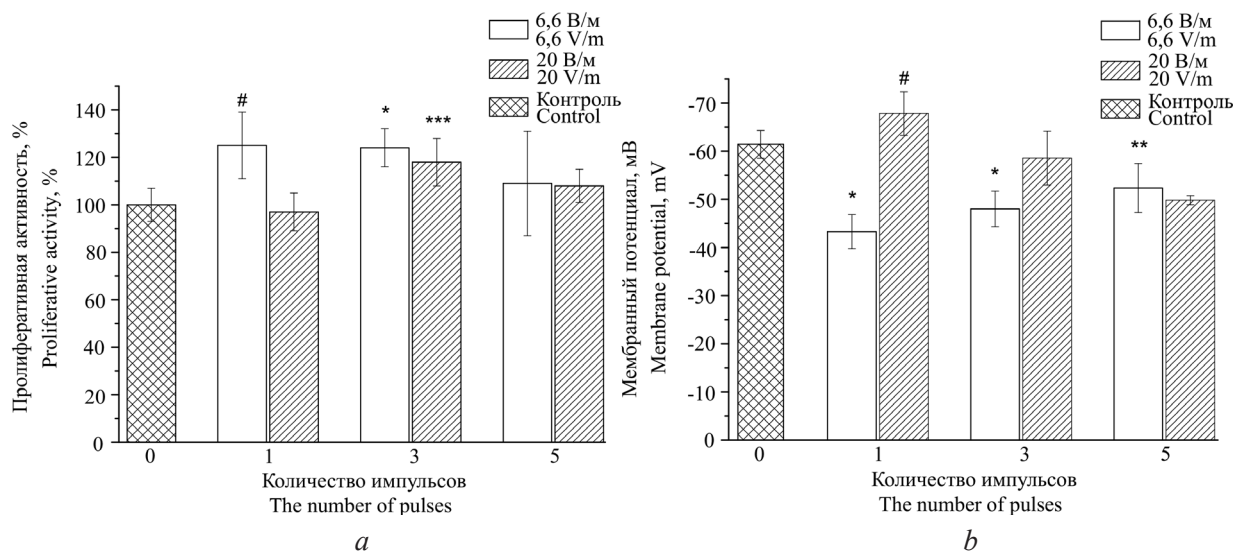


Рис. 2. Изменение пролиферативной активности (*a*) и мембранного потенциала (*b*) клеток линии С6 (* – $P \geq 95\%$, ** – $P \geq 90\%$, *** – $P \geq 80\%$, # – $P \geq 75\%$)

Fig. 2. Change of proliferative activity (*a*) and membrane potential (*b*) of the C6 cell line (* – $P \geq 95\%$, ** – $P \geq 90\%$, *** – $P \geq 80\%$, # – $P \geq 75\%$)

при неизменной напряженности поля сопровождается повышением пролиферативной активности до 110 % по сравнению с контролем (рис. 2, *a*). Таким образом, показано, что эффект действия электрического поля на равновесный трансмембранный потенциал и, следовательно, на пролиферативную активность клеток линии С6 нивелируется при увеличении числа стимулирующих импульсов в трейне.

Для клеток линии HeLa статистически значимое отличие ($P \geq 90\%$) величины равновесного трансмембранного потенциала и числа жизнеспособных клеток от контрольного образца обнаружено при стимуляции полем напряженностью 20 В/м. Воздействие внешним электрическим полем напряженностью 20 В/м приводит к деполяризации плазматической мембраны и повышению пролиферативной активности клеток, при этом с увеличением числа стимулирующих импульсов в трейне отмечаются гиперполяризация мембраны (трансмембранный потенциал стремится к значению -50 мВ) (рис. 3, *b*) и снижение пролиферативной активности (рис. 3, *a*). При меньшей напряженности поля (6,6 В/м) статистически значимых отличий трансмембранного потенциала и пролиферативной активности клеток относительно параметров контрольного образца не обнаружено.

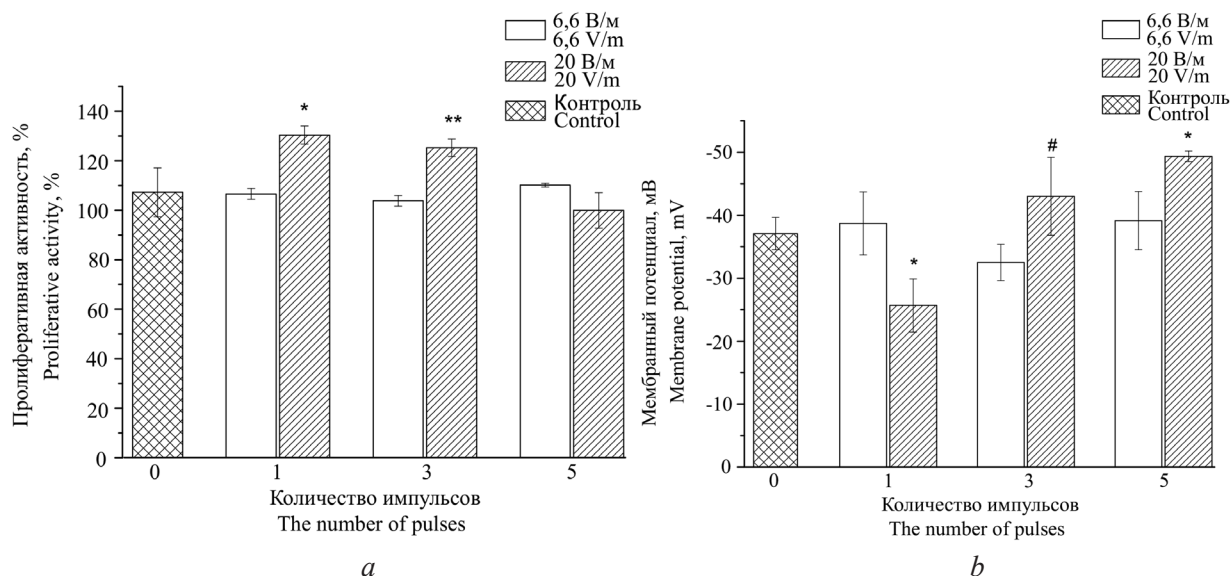


Рис. 3. Изменение пролиферативной активности (а) и мембранного потенциала (б) клеток линии HeLa (* – $P \geq 95\%$, ** – $P \geq 90\%$, *** – $P \geq 80\%$, # – $P \geq 75\%$)

Fig. 3. Change of proliferative activity (a) and membrane potential (b) of the HeLa cell line (* – $P \geq 95\%$, ** – $P \geq 90\%$, *** – $P \geq 80\%$, # – $P \geq 75\%$)

В настоящее время имеется большое число литературных данных об участии потенциал-зависимых K^+ - и Ca^{2+} -каналов, а также Cl^- -каналов в регуляции пролиферации и миграции многих типов клеток [10]. Известно, что в мембранах клеток линий HeLa и С6 содержится большое число K^+ -, Ca^{2+} -каналов, Ca^{2+} -зависимых калиевых каналов [11–14], а также Na^+ - и Cl^- -каналов [15]. Известно, что в ходе клеточного цикла происходит изменение мембранного потенциала. В фазе G1 начинается гиперполяризация мембраны клетки, обусловленная увеличением калиевой проницаемости мембраны за счет увеличения экспрессии K^+ -каналов. В фазе G2 происходит деполяризация [3] за счет увеличения проницаемости мембраны для ионов хлора вследствие усиления экспрессии хлорных каналов. Изменение мембранного потенциала является либо следствием нахождения клетки в той или иной стадии цикла, либо причиной изменения скорости прохождения клеткой отдельных фаз. Таким образом, ускорение или замедление наступления следующей фазы клеточного цикла может регулироваться трансмембранным потенциалом.

При стимуляции одиночными импульсами с малой напряженностью электрического поля деполяризация мембраны обусловлена активацией Na^+ -каналов. Характерное время активации данных ионных каналов составляет от 1 до 2 мс, что соответствует длительности одиночных стимулирующих импульсов. Активация Na^+ -каналов (и их последующее открытие) приводит к поступлению ионов натрия внутрь клетки и к постепенной деполяризации мембраны. Деполяризация мембраны ускоряет наступление фазы G2, что способствует увеличению пролиферативной активности. Увеличение напряженности электрического поля до 20 В/м при стимуляции одиночными импульсами сопровождается гиперполяризацией мембраны, вызванной активацией K^+ -каналов. Несмотря на более медленную активацию ионных каналов данного типа (~10 мс), даже небольшое увеличение калиевой проводимости приводит к гиперполяризации мембраны, так как количество К-каналов в исследуемых клетках значительно превышает количество Na^+ -каналов. При гиперполяризации мембраны наступление фазы G2 замедляется и пролиферативная активность снижается.

При увеличении числа стимулирующих импульсов величина мембранного потенциала приближается к значению -50 мВ (эффекты стимуляции нивелируются). Данное явление обусловлено повышением концентрации ионов кальция в цитоплазме вследствие увеличения длительности стимулирующих трейнов [16], что вызывает активацию кальций-зависимых хлорных каналов и/или усиление экспрессии хлорных каналов [17–19]. Увеличение хлорной проводимости мембраны приводит к восстановлению мембранного потенциала до контрольных значений.

Для клеток линии HeLa изменения мембранного потенциала наблюдали при больших значениях напряженности, чем для клеток линии С6, что может быть обусловлено различием их размеров. Известно, что степень деполяризации клеточной мембраны в электрическом поле зависит от линейных размеров клеток [20].

Заключение. Установлено, что усиление пролиферативной активности клеток наблюдается при деполяризации плазматической мембраны, в то время как гиперполяризация приводит к замедлению скорости пролиферации. Показано, что увеличение как числа стимулирующих импульсов, так и напряженности электрического поля вызывает гиперполяризацию плазматической мембраны. При увеличении числа стимулирующих импульсов эффект электрической стимуляции нивелируется, что характерно для обеих клеточных линий. Таким образом, схожий характер клеточного отклика на действие электрического поля для обоих типов клеточных культур свидетельствует об универсальном характере описанных механизмов.

Список использованных источников

1. Funk, R. H. W. Endogenous electric fields as guiding cue for cell migration / R. H. W. Funk // *Front Physiol.* – 2015. – Vol. 6 (143). – P. 1–22.
2. Куницкая, Ю. Н. Равновесный трансмембранный потенциал опухолевых клеток линий С6, НЕР-2с и НЕК при пролиферации / Ю. Н. Куницкая, Е. Н. Голубева // Сб. работ 70-й науч. конф. студентов и аспирантов Белорус. гос. ун-та, 15–18 мая 2013 г., г. Минск: в 3 ч. / Белорус. гос. ун-т. – Минск, 2013. – Ч. 1. – С. 134–137.
3. Potassium channels in cell cycle and cell proliferation / D. Urrego [et al.] // *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences.* – 2014. – Vol. 369. – P. 1–10.
4. Physiological conditioning by electric field stimulation promotes cardiomyogenic gene expression in human cardiomyocyte progenitor cells / A. Lucia-Valldeperas [et al.] // *Stem Cell Res. & Therapy.* – 2014. – Vol. 5, N 93. – P. 1–5.
5. Alternating current electric fields of varying frequencies: effects on proliferation and differentiation of porcine neural progenitor cells / J. H. Lim [et al.] // *Cell Reprogram.* – 2013. – Vol. 15, N 5. – P. 405–412.
6. Effects of steep pulsed electric fields (spEF) on mitochondrial transmembrane potential of human liver cancer cell / Y. Mi [et al.] // *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* – 2007. – P. 5815–5818.
7. Electrical stimulation enhances cell migration and integrative repair in the meniscus / X. Yuan [et al.] // *Sci. Reports.* – 2014. – Vol. 4, N 3674. – P. 1–12.
8. Electrical stimulation directly induces pre-angiogenic responses in vascular endothelial cells by signaling through VEGF receptors / M. Zhao [et al.] // *J. Cell Sci.* – 2004. – Vol. 117, N 3. – P. 397–405.
9. Titushkin, I. Regulation of cell cytoskeleton and membrane mechanics by electric field: role of linker proteins / I. Titushkin, M. Cho // *Biophys. J.* – 2009. – Vol. 96, N 2. – P. 717–728.
10. Control of cell proliferation by cell volume alterations in rat C6 glioma cells / B. Rouzair-Dubois [et al.] // *Eur. J. Physiol.* – 2000. – Vol. 440. – P. 881–888.
11. Sauve, R. Single Ca^{++} dependent K^+ currents in hela cancer cells / R. Sauve, G. Bedfer, G. RoySingle // *The Biophys. J.* – 1983. – Vol. 45. – P. 66–68.
12. Wang, S. Identification of RBK1 potassium channels in C6 astrocytoma cells / S. Wang, N. A. Castl, G. K. Wang // *Glia.* – 1992. – Vol. 5, N 2. – P. 146–153.
13. Negulyaev, Y. A. Calcium-permeable channels in HeLa cells / Y. A. Negulyaev, G. A. Savokhina, E. A. Vedernikova // *Gen. Physiol. Biophys.* – 1993. – Vol. 12, N 1. – P. 19–25.
14. Manor, D. Modulation of small conductance calcium-activated potassium channels in C6 glioma cells / D. Manor, N. Moran // *J. Membrane Biol.* – 1994. – Vol. 140, N 1. – P. 69–79.
15. Cell volume regulation and swelling-activated chloride channels / A. Sardini [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2003. – Vol. 1618, N 2. – P. 153–162.
16. Transmembrane calcium influx induced by ac electric fields / M. R. Cho [et al.] // *FASEB J.* – 1999. – Vol. 13, N 6. – P. 677–683.
17. Regulation of human CLC-3 channels by multifunctional Ca^{2+} /calmodulin-dependent protein kinase / P. Huang [et al.] // *J. of Biol. Chem.* – 2001. – Vol. 276, N 23. – P. 20093–20100.
18. Expression of voltage-gated chloride channels in human glioma cells / M. L. Olsen [et al.] // *J. of Neurosci.* – 2003. – Vol. 23, N 13. – P. 5572–5582.
19. Khatib, L. Physiologic electrical stimulation provokes intracellular calcium increase mediated by phospholipase C activation in human osteoblasts / L. Khatib, D. E. Golan, M. Cho // *FASEB J.* – 2004. – Vol. 18, N 15. – P. 1903–1905.
20. Plonsey, R. Bioelectricity: a quantitative approach / R. Plonsey, R. C. Barr. – 3rd ed. – New York: Springer Science+ Business Media, LLC, 2007. – 528 p.

References

1. Funk, R. H. W. Endogenous electric fields as guiding cue for cell migration, *Frontiers in Physiology*, 2015, vol. 6.
2. Kunitskaya Y., Golubeva L. Resting transmembrane potential of C6, HEp-2c and HEK tumor cell lines during proliferation. *Sbornik robot 70-i nauchnoi konferentsii studentov i aspirantov Belorusskogo gosudarstvennogo universiteta, 15–18 maia 2013 g., g. Minsk* [Proceeding of 70th scientific students conference of BSU, 15–18 May 2013, Minsk]. Minsk, 2013, part 1, pp. 134–137. (in Russian).
3. Urrego D., Tomczak A. P., Zahed F., Stühmer W., Pardo L. A. Potassium channels in cell cycle and cell proliferation, *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2014, vol. 369, pp. 1–10.
4. Lluçia-Valldeperas A., Sanchez B., Soler-Botija C., Gálvez-Montón C., Roura S., Prat-Vidal C., Perea-Gil I., Rosell-Ferrer J., Bragos R., Bayes-Genis R. Physiological conditioning by electric field stimulation promotes cardiomyogenic gene expression in human cardiomyocyte progenitor cells. *Stem Cell Research & Therapy*, 2014, vol. 5, no. 93, pp. 1–5.
5. Lim J. H., McCullen S. D., Piedrahita J. A., Lobo E. G., Olby N. J. Alternating current electric fields of varying frequencies: effects on proliferation and differentiation of porcine neural progenitor cells. *Cell Reprogram*, 2013, vol. 15, no. 5, pp. 405–412.
6. Mi Y., Sun C., Yao C., Li C., Mo D., Tang L., Liu H. Effects of steep pulsed electric fields (SPEF) on mitochondrial transmembrane potential of human liver cancer cell. *Conference proceedings: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Annual Conference*, 2007, pp. 5815–5818.
7. Yuan X., E. Arkonac D., Chao P. G., Vunjak-Novakovic G. Electrical stimulation enhances cell migration and integrative repair in the meniscus. *Scientific Reports*, 2014, vol. 4, no. 3674, pp. 1–12.
8. Zhao M., Bai H., Wang E., Forrester J. V., McCaig C. D. Electrical stimulation directly induces pre-angiogenic responses in vascular endothelial cells by signaling through VEGF receptors. *Journal of Cell Science*, 2004, vol. 117, no. 3, pp. 397–405.
9. Titushkin I., Cho M. Regulation of cell cytoskeleton and membrane mechanics by electric field: role of linker proteins. *Biophysical Journal*, 2009, vol. 96, no. 2, pp. 717–728.
10. Rouzair-Dubois B., Milandri S., Bostel J. B., Dubois J. M. Control of cell proliferation by cell volume alterations in rat C6 glioma cells. *European Journal of Physiology*, 2000, vol. 440, pp. 881–888.
11. Sauve R., Bedfer G., RoySingle G. Single Ca^{2+} dependent K^+ currents in HeLa cancer cells. *The Biophysical Journal*, 1983, vol. 45, pp. 66–68.
12. Wang S., Castle N. A., Wang G. K. Identification of RBK1 potassium channels in C6 astrocytoma cells. *Glia*, 1992, vol. 5, no. 2, pp. 146–153.
13. Negulyaev Y. A., Savokhina G. A., Vedernikova E. A. Calcium-permeable channels in HeLa cells. *General Physiology and Biophysics*, 1993, vol. 12, no. 1, pp. 19–25.
14. Manor D., Moran N. Modulation of small conductance calcium-activated potassium channels in C6 glioma cells. *The Journal of Membrane Biology*, 1994, vol. 140, no. 1, pp. 69–79.
15. Sardini A., Amey J. S., Weylandt K. H., Nobles M., Valverde M. A., Higgins C. F. Cell volume regulation and swelling-activated chloride channels. *Biochimica et Biophysica Acta*, 2003, vol. 1618, no. 2, pp. 153–162.
16. Cho M. R., Thatte H. S., Silvia M. T., Golan D. E. Transmembrane calcium influx induced by ac electric fields. *The FASEB Journal*, 1999, vol. 13, no. 6, pp. 677–683.
17. Huang P., Liu J., Di A., Robinson N. C., Musch M. W., Kaetzel M. A., Nelson D. J. Regulation of human CLC-3 channels by multifunctional Ca^{2+} /calmodulin-dependent protein kinase. *The Journal of Biological Chemistry*, 2001, vol. 276, no. 23, pp. 20093–20100.
18. Olsen M. L., Schade S., Lyons S. A., Amaral M. D., Sontheimer H. Expression of voltage-gated chloride channels in human glioma cells. *The Journal of Neuroscience*, 2003, vol. 23, no. 13, pp. 5572–5582.
19. Khatib L., Golan D. E., Cho M. Physiologic electrical stimulation provokes intracellular calcium increase mediated by phospholipase C activation in human osteoblasts. *The FASEB Journal*, 2004, vol. 18, no. 15, pp. 1903–1905.
20. Plonsey R., Barr R. *Bioelectricity: a quantitative approach*, 3rd ed., New York, Springer Science+Business Media, LLC, 2007. 528 p.

Информация об авторах

Куницкая Юлия Николаевна – аспирант. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: yuliya.kunitskaya@gmail.com.

Кочеткова Татьяна Александровна – студент. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: kochetkovatan@gmail.com.

Коваленко Елизавета Антоновна – студент. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: kovalenko.elizabeth@gmail.com.

Information about the authors

Kunitskaya Yuliya Nikolaevna – Postgraduate student. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: yuliya.kunitskaya@gmail.com.

Kochetkova Tatiana Alexandrovna – student. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: kochetkovatan@gmail.com.

Kavalenka Elizaveta Antonavna – student. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: kovalenko.elizabeth@gmail.com.

Голубева Елена Николаевна – старший преподаватель. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: golubeva.ln.87@gmail.com.

Булай Павел Михайлович – канд. физ.-мат. наук, доцент. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: bulaypm@bsu.by

Молчанов Павел Геннадьевич – науч. сотрудник. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: pavel.g.molchanov@gmail.com.

Денисов Андрей Анатольевич – канд. биол. наук, заведующий лабораторией. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: an.denisov@gmail.com.

Питлик Тарас Николаевич – канд. биол. наук, доцент. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Беларусь). E-mail: taras.pitlik@gmail.com.

Черенкевич Сергей Николаевич – академик, д-р биол. наук, профессор, заведующий кафедрой. Белорусский государственный университет (пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Республика Беларусь). E-mail: cherenkevich@bsu.by.

Для цитирования

Пролиферативная активность и мембранный потенциал клеток линий C6 и HeLa при культивировании в условиях электрической стимуляции / Ю. Н. Куницкая [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. біял. навук. – 2017. – № 2. – С. 7–13.

Golubeva Elena Nikolaevna – Senior Lecturer. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: golubeva.ln.87@gmail.com.

Bulai Pavel Michailovich – Ph. D. (Phys. and Math.), Associate Professor. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: bulaypm@bsu.by.

Molchanov Pavel Genadievich – Researcher. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: pavel.g.molchanov@gmail.com.

Denisov Andrei Anatolievich – Ph. D. (Biol.), Head of the Laboratory. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: an.denisov@gmail.com.

Pitlik Taras Nikolaevich – Ph. D. (Biol.), Associate Professor. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: taras.pitlik@gmail.com.

Cherenkevich Sergey Nikolaevich – Academician, D. Sc. (Biol.), Professor, Head of the Department. Belarusian State University (4, Nezavisimosti Av., 220030, Minsk, Republic of Belarus). E-mail: cherenkevich@bsu.by.

For citation

Kunitskaya Y., Kochetkova T., Kavalenka E., Golubeva E., Bulai P., Molchanov P., Denisov A., Pitlik T., Cherenkevich S. Proliferative activity and membrane potential of C6 and HeLa cell lines in culture under electrical stimulation. *Vestsi Natsyyanal'nai akademii navuk Belarusi. Seryya biyalagichnych navuk* [Proceedings of the National Academy of Sciences of Belarus, biological series], 2017, no. 2, pp. 7–13.