

УДК 537.8

О. С. Цибулін, к.б.н.

Білоцерківський національний аграрний університет, пл. Соборна 8/1, м. Біла Церква, 09100 Україна, тел.: (04563) 33-11-46, e-mail: alex.tsybulin@gmail.com

ВПЛИВ МІКРОХВИЛЬОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ GSM 900 МГЦ СТАНДАРТУ НА ЕМБРІОНАЛЬНИЙ РОЗВИТОК ПЕРЕПЕЛА ЯПОНСЬКОГО

Опромінення перепелиних ембріонів 5 діб до та протягом інкубації мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц стандарту призводить до зростання ембріональної смертності та зниження виводимості перепелів, а також зростання рівня ТБК-реагуючих сполук на фоні зниження активності каталази у тканинах ембріонів та добового молодняку, порівняно з контролем. Методом ЕПР в умовах низькотемпературної стабілізації зразків ($T=77$ К) встановлено зниження рівня вільних радикалів семіхінонного типу та концентрації залізо-сірчаних кластерів у досліджуваних тканинах добового молодняку дослідної групи порівняно з відповідним контролем.

Ключові слова: мікрохвильове випромінювання; мобільний телефон; ембріогенез; оксидативний стрес; антиоксиданти.

На кінець 2015 року за оцінками International Telecommunication Union кількість активних користувачів мобільних телефонів перевищила показник у 7 млрд [4]. Епідеміологічні дослідження останніх років підтвердили, що довготривале та інтенсивне використання мобільного зв'язку може спричиняти суттєві ризики для здоров'я людини внаслідок надмірного радіоопромінення. Так, виявлено достовірне зростання ризиків розвитку гліом, менінгіом, невриноом слухового нерву, пухлин білявушних слинних залоз, головного болю, відчуття фізичного дискомфорту у користувачів мобільним зв'язком при багаторічному (5–10 років) інтенсивному користуванні мобільними телефонами [24].

Аналіз сучасних даних щодо біологічної дії низькоінтенсивного радіочастотного випромінювання (РЧВ) приводить до висновку, що цей фізичний агент є потужним оксидативним стрес-фактором для живої клітини. Оксидативні ефекти РЧВ можуть бути пов'язані із змінами у функціонуванні ключових активних форм кисню (АФК)-генеруючих систем клітин, включаючи електрон-транспортний ланцюг (ЕТЛ) мітохондрій та нефагоцитарні НАДН-оксидази; безпосереднім впливом на молекули води; конформаційними змінами важливих макромолекул тощо [25]. Значний патогенний потенціал АФК та їх участь у регуляції клітинного метаболізму пояснює широкий спектр біологічних ефек-

тів низькоінтенсивного РЧВ, включаючи як онкологічні, так і неонкологічні патології.

Метою дослідження було встановити вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц стандарту на ембріональний розвиток перепела японського.

Матеріали та методи дослідження

Під час дослідження були сформовані групи свіжих інкубаційних яєць перепела японського (*Japanese quail*) (по 3 дослідні і контрольні, по 5–8 шт кожна), які інкубували *in ovo*. Інкубацію здійснювали за оптимальних умов для розвитку перепелиного ембріона: $38,3 \pm 0,2$ °С, відносна вологість 60 %. Яйця розміщували у горизонтальних лотках і перевертали тричі на день. Перша група слугувала інтактним контролем, друга піддавалася дії мікрохвильового випромінювання (МХВ) стандарту GSM 900 МГц.

Ембріони першої дослідної групи піддавали 158-годинному опроміненню. Цей час включав 120 год (5 діб) опромінення ембріонів *in ovo* за кімнатної температури перед закладкою на інкубацію та 38 год від закладки в інкубатор. Інші дослідні групи піддавались 120 год (5 діб); 240 год (10 діб) або 336 год (добові перепели) опромінення після початку інкубації (залежно від строку аналізу). Дослідні й контрольні групи упродовж усього експерименту були екрановані кількома шарами алюмінієвої фольги й розміщені на відстані 10 сантиметрів одна від одної. Фонове радіовипромінювання в лабораторії становило $0,001$ мкВт/см², у зоні знаходження контрольних ембріонів – $0,002$ мкВт/см².

За джерело МХВ використовували комерційну модель мобільного телефону Nokia 3120, який активізували комп'ютерною програмою автодозвону у режимі 48 секунд – «увімкнуто», 12 секунд – «вимкнуто». В стані «увімкнуто» система випромінювала МХВ стандарту GSM 900 МГц з щільністю потужності $0,21 \pm 0,014$ мВт/см² в зоні розташування біологічного об'єкту (яєць). Інтенсивність МХВ оцінювали вимірювачем електромагнітного випромінювання радіочастотного діапазону (RF Field Strength Meter, Alfalab Inc., USA).

Рівень пероксидів ліпідів у гомогенатах тканин ембріонів визначали у тесті з тіобарбітуровою кислотою у присутності іонів Fe²⁺ [8]. Активність каталази визначали методом [1].

Сигнали ЕПР реєстрували при температурі 77 К у кварцовому посуді Дьюара при відсутності насичення сигналу ЕПР за допомогою радіоспектрометра PE-1307 із високочастотною модуляцією магнітного поля (100 кГц) із фіксованою потужністю випромінювання клістрону.

Результати статистично опрацьовували за допомогою програмного забезпечення Statistika v. 6.0 (StatSoft, USA). Для визначення статистичної вірогідності використовували t-критерій Стьюдента, для встановлення нормального роз-

поділу – критерій Пірсона (χ^2). Отримані результати статистично вірогідні при $p < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

Аналізуючи рівень ТБК-реагуючих сполук у тканинах перепелиних ембріонів (табл. 1) було встановлено, що у 38-годинних ембріонів дослідної групи досліджуваний показник був вищим на 32,2 % порівняно з контролем. У 5-добових ембріонів вміст ТБК-реагуючих сполук був на 14,49 % вірогідно ($p < 0,01$) вищим, порівняно з контрольною групою. Вірогідна ($p < 0,01$) різниця у 32,1 % була відмічена у серці 10-добових ембріонів дослідної групи, а вміст ТБК-реагуючих сполук у серці добових перепелів був на 69,67 % вищим, порівняно з контролем. У мозку та печінці 10-добових перепелів рівень ПОЛ також був вищим на 22,62 % та 24,98 % відповідно, порівняно з контролем. Підвищений вміст ТБК-реагуючих сполук відмічався й у мозку добових перепелів дослідної групи (на 17,58 %), а у печінці різниця між дослідною та контрольною групою була практично відсутня.

Таблиця 1

Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц стандарту на вміст ТБК-реагуючих пероксидних ліпідних сполук у тканинах перепелів (n=5-8, M±m, мкмоль/г)

Вік птиці	Дослід	Контроль
38-годинний ембріон (Λ)	0,77±0,04	0,58±0,08
5-добовий ембріон (Λ)	0,47±0,01***	0,41±0,01
10-добовий ембріон:		
мозок	0,79±0,1	0,65±0,02
печінка	1,81±0,12	1,45±0,13
серце	0,54±0,02**	0,41±0,02
добові перепелята:		
мозок	1,14±0,04	0,97±0,08
печінка	1,48±0,1	1,59±0,04
серце	0,5±0,123	0,29±0,02

Примітка: тут і далі Λ – гомогенат усіх тканин ембріонів; * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

При дії мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц стандарту спостерігалось вірогідне ($p < 0,01$) зниження активності каталази на 20,06 % у гомогенаті тканин 38-годинних ембріонів дослідної групи, порівняно з контролем (табл. 2). Натомість активність каталази у гомогенаті тканин 5-добових ембріонів була вірогідно ($p < 0,05$) вище на 60,4 %, порівняно з відповідним контролем. На 10-ту добу у ембріонів дослідної групи у печінці активність каталази була на 26,74 % вірогідно ($p < 0,05$) нижче, а у серці на 24,6 % вище, порівняно

з відповідним контролем. У мозку 10-добових ембріонів різниця у активності каталази між дослідною і контрольною групами була практично відсутня. Добові перепелята дослідної групи відрізнялись від контрольної групи нижчим рівнем активності каталази у мозку на 18,12 % ($p < 0,05$), у серці – на 24,29 % ($p < 0,05$), а у печінці цей показник перебував на рівні контролю.

Таблиця 2

Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц стандарту на активність каталази у тканинах перепелів (n=5-8, $M \pm m$, нкат/г)

Вік птиці	Дослід	Контроль
38-годинний ембріон (Λ)	5,73±0,32**	6,88±0,21
5-добовий ембріон (Λ)	12,96±0,08*	8,08±1,27
10-добовий ембріон:		
мозок	4,66±0,06	4,56±0,04
печінка	26,05±1,71*	33,01±1,99
серце	2,77±0,21	2,22±0,14
добові перепелята:		
мозок	3,84±0,11*	4,69±0,24
печінка	56,88±1,32	58,29±1,46
серце	2,93±0,23*	3,87±0,33

Отримані дані свідчать, що електромагнітне випромінювання радіочастотного діапазону призводить до зростання рівня перекисного окиснення ліпідів на фоні зниження активності каталази. Значна гіперпродукція АФК призводить до оксидативного стресу у клітинах, спричиняє оксидативне ушкодження ДНК [20], отже може призвести до перетворення клітин у злоякісні [21]. З іншого боку, крім мутагенних ефектів АФК відіграють роль вторинного месенджера внутрішньоклітинних сигнальних каскадів, які також, в свою чергу, можуть викликати онкогенні трансформації [22].

Опромінення перепелиних ембріонів 5 діб до та протягом 14 діб інкубації мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц стандарту при середній інтенсивності на поверхні яєць від $0,024 \pm 0,003$ до $0,21 \pm 0,014$ $\mu\text{Вт}/\text{см}^2$ призводило до пригнічення розвитку перепелиних ембріонів. Про це свідчить зниження виводимості у дослідній групі на 6,52 %, що відбувалось внаслідок зростання кількості загиблих ембріонів на 6–15 добу інкубації у 2,02 рази, порівняно з контрольною групою (табл. 3).

В умовах низькотемпературної стабілізації зразків у рідкому азоті ($T=77$ К) у гомогенатах тканин добових перепелят зареєстровано виражений вільнорадикальний сигнал з $g=2,0$, який відмічений у печінці, мозку та серці (рис. 1–3).

Таблиця 3

Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц стандарту на ембріональну смертність перепелиних ембріонів та їх виведення

Показники	Дослід		Контроль	
Закладено яєць, шт;	63		63	
Незапліднені, шт;	3		8	
Загиблі ембріони,	шт.	%	шт.	%
на 1–5 добу,	2	3,33	3	5,45
на 6–15 добу,	11	18,33	5	9,09
на 16–17 добу;	4	6,66	4	7,27
Виводимість	71,66		78,18	

Крім цього в усіх досліджуваних зразках реєструється сигнал з $g=1,94$ зумовлений негемовими залізо-сірчаними комплексами у відновленій формі, які входять до складу трьох комплексів електронтранспортного ланцюга мітохондрій. Зокрема, комплекс I – складний багатокомпонентний білковий комплекс, розміщений на внутрішній мембрані мітохондрій і є олігомерним ліпопротеїдом, що містить 6 залізо-сірчаних центрів, в яких залізо і сірка зібрані в залізо-сірчані кластери двох типів: $[4Fe-4S]$ і $[2Fe-2S]$. Комплекс I каталізує окиснення $NAD\cdot H$ матриксу убіхіноном внутрішньої мембрани і є одним із двох основних порталів, через які відновлені еквіваленти із циклу Кребса надходять в електронтранспортний ланцюг [13].

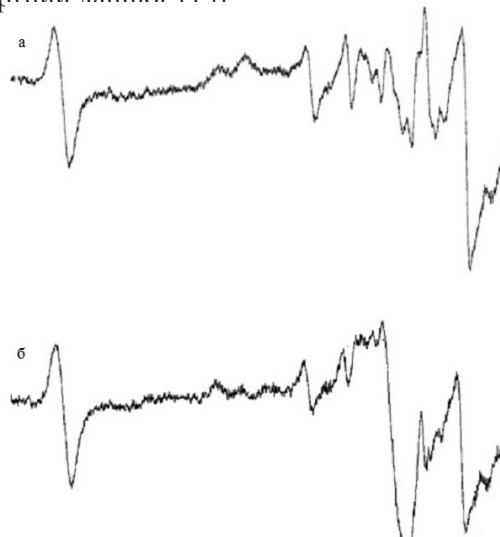


Рис. 1. ЕПР-спектри печінки добових перепелят: а – птиця контрольної групи; б – птиця дослідної групи

Примітка: $g=2,17$ відповідає іонам Cu^{2+} , $g=2,0$ – вільним радикалам, $g=1,94$ – відновленим залізо-сірчаним комплексам

У печінці добових перепелів також був зареєстрований сигнал із $g=2,17$, що свідчить про наявність у зразках іонів Cu^{2+} , які входять до складу багатьох ензимів, в т.ч. й цитозольної форми супероксиддисмутази [10].

Опромінення перепелиних ембріонів мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц стандарту при середній інтенсивності на поверхні яєць $0,21 \pm 0,014 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ протягом 5 діб до та починаючи від закладки на інкубацію (всього 456 годин) призводило до зниження рівня усіх зареєстрованих парамагнітних центрів у досліджуваних тканинах добових перепелів дослідної групи порівняно з контролем (рис. 1–3, табл. 4).

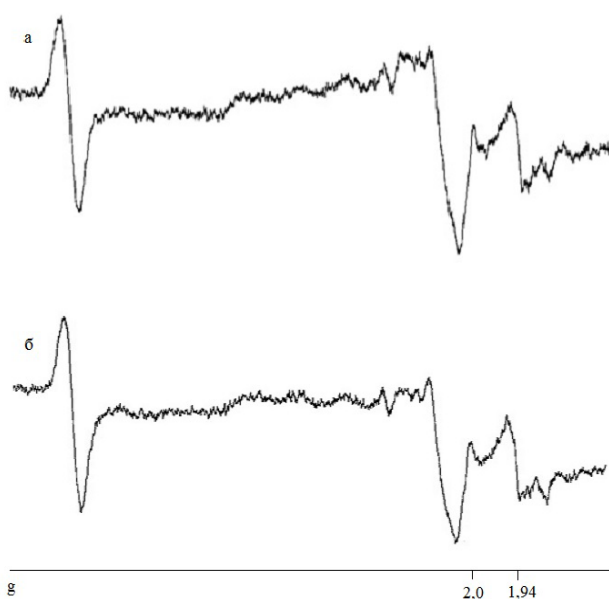


Рис. 2. ЕПР-спектри мозку добових перепелят:
а – птиця контрольної групи; б – птиця дослідної групи

Так рівень вільних радикалів семіхінонного типу у печінці добових перепелів дослідної групи був на 19,72 %, а у серці на 41,11 % меншим, порівняно з контролем. Концентрація відновлених залізо-сірчаних комплексів у печінці перепелят дослідної групи була на 14,38 %, а у серці на 23,23 % нижчою за цей показник у контрольній групі. Необхідно відмітити, що поряд з виявленими змінами у печінці та серці добових перепелів внаслідок опромінення мікрохвильовим випромінюванням, не було відмічено різниці у спектрах ЕПР мозку між дослідною та контрольною групами.

Виявлені зміни концентрації парамагнітних центрів у тканинах добових перепелят внаслідок опромінення можна розцінювати як ознаку пригнічення функціонування енергетичної системи мітохондрій у тканинах перепелів внаслідок опромінення ембріонів МХВ протягом інкубації.

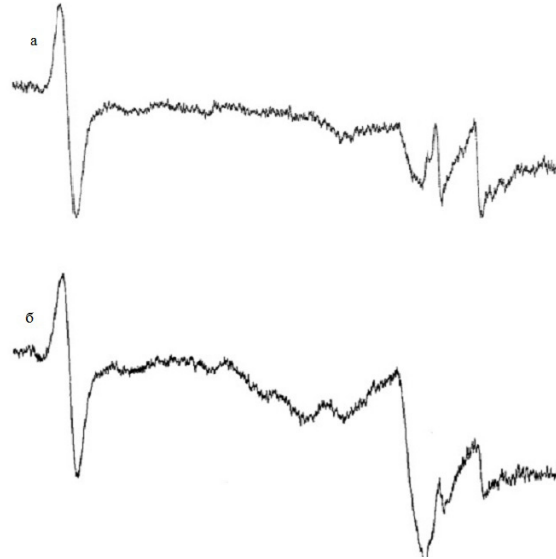


Рис. 3. ЕПР-спектри серця добових перепелят:
а – птиця контрольної групи; б – птиця дослідної групи

Відомо [4, 15], що флавіни та коензим Q (переносники електронтранспортного ланцюга у семіхінонній формі) вносять основний вклад у вільнорадикальний сигнал ЕПР.

Таблиця 4

Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц стандарту на концентрацію парамагнітних центрів у тканинах добових перепелят (n=5; M±m; відн.од.)

Показники	Дослід	Контроль
Мозок		
Вільні радикали;	0,188±0,035	0,192±0,011
Відновлені залізо-сірчані комплекси;	0,438±0,007	0,445±0,028
Печінка		
Комплекси Cu ²⁺	0,492±0,051	0,537±0,047
Вільні радикали;	0,684±0,135	0,852±0,089
Відновлені залізо-сірчані комплекси;	1,369±0,144	1,599±0,129
Серце		
Вільні радикали;	0,222±0,072	0,377±0,047
Відновлені залізо-сірчані комплекси;	0,347±0,03	0,452±0,049

За дії МХВ на ембріони перепела було виявлено зниження концентрації залізо-сірчанних кластерів у печінці та серці добових перепелів порівняно з відпо-

відним контролем. ЕПР сигнал з $g=1,94$ зумовлений парамагнітною формою одних з ключових компонентів цієї системи – залізо-сірчаних білків електрон-транспортного ланцюга мітохондрій, які беруть участь в процесах спряження фосфорилування та окислення на мембранах мітохондрій [6, 16]. Такі зміни можна розцінювати як свідчення пригнічення спряження біологічного окислення з фосфорилуванням у першому пункті. Значна частина заліза клітини використовується у мітохондріях для біосинтезу гема та залізо-сірчаних кластерів [5, 14, 19]. Саме мітохондрії відіграють ключову роль серед органел клітини, які беруть участь у канцерогенезі. Вони являються інтеграторами клітинних функцій та забезпечують стабільність клітинного гомеостазу, беручи активну участь у процесах синтезу АТФ, окиснювального фосфорилування, регуляції обміну внутрішньоклітинного кальцію, біогенезу залізо-сірчаних кластерів та ініціюванні апоптозу [2]. Дисфункція мітохондрій часто являється однією з причин гіперпродукції в клітинах АФК, які викликають різноманітні пошкодження клітин на рівні молекулярних структур [7, 9]. Функціональні порушення мітохондрій та мутації мітохондріальної ДНК (мДНК) часто спостерігаються при онкологічних, нейродегенеративних захворюваннях та передчасному старінні [11, 18]. Порушення мітохондріального дихання відіграє важливу роль в процесах метастазування [12, 17, 23].

Висновки

1. Опромінення перепелиних ембріонів мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц стандарту 5 дБ до та протягом інкубації призводить до зростання ембріональної смертності та зниження виводимості перепелів, а також зростання рівня ТБК-реагуючих сполук на фоні зниження активності каталази у тканинах перепелиних ембріонів та добового молодняку, порівняно з контролем.

2. Встановлено, що мікрохвильове випромінювання GSM 900 МГц стандарту пригнічує функціонування енергетичної системи молодняку, отриманого з опромінених яєць, що виявляється при оцінці показників молекулярних переносників електронів у мітохондріях тканин печінки, серця та головного мозку. Зокрема, методом ЕПР в умовах низькотемпературної стабілізації зразків ($T=77\text{ K}$) встановлено зниження рівня вільних радикалів семіхінонного типу та концентрації залізо-сірчаних кластерів у досліджуваних тканинах добового молодняку дослідної групи порівняно з відповідним контролем.

Список використаної літератури

1. *Королюк М.А.* Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова, В. Е. Токарев // Лаб. дело. – 1988. – V. – P. 16–19.
2. *Луговской С. П.* Особенности метаболизма железа и его роль в процессах канцерогенеза / С. П. Луговской, И. П. Лубянова // Український журнал з проблем медицини праці. – 2013. – V. 2 (35). – P. 55–63.
3. <http://www.itu.int/en/itu-d/statistics/documents/facts/ictfactsFigures2015.pdf>

4. *Barriga-Gonzalez G.* Electron spin resonance as a powerful tool for studying antioxidants and radicals / G. Barriga-Gonzalez, B. Aguilera-Venegas, C. Folch-Cano, F. Perez-Cruz, C. Olea-Azar // *Current medicinal chemistry*. – 2013. – V. 20. – P. 4731–43.
5. *Campanella A.* Mitochondrial ferritin limits oxidative damage regulating mitochondrial iron availability: hypothesis for a protective role in Friedreich ataxia / A. Campanella, E. Rovelli, P. Santambrogio, A. Cozzi, F. Taroni, S. Levi // *Human molecular genetics*. – 2009. – V. 18. – P. 1–11.
6. *Cutsail G. E.* Advanced paramagnetic resonance spectroscopies of iron-sulfur proteins: Electron nuclear double resonance (ENDOR) and electron spin echo envelope modulation (ESEEM) / G. E. Cutsail, 3rd, J. Telser, B. M. Hoffman // *Biochimica et biophysica acta*. – 2015. – V. 1853. – P. 1370–94.
7. *de Moura M. B.* Mitochondrial dysfunction in neurodegenerative diseases and cancer / M. B. de Moura, L. S. dos Santos, B. Van Houten // *Environmental and molecular mutagenesis*. – 2010. – V. 51. – P. 391–405.
8. *Draper H.H.* Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation / H. H. Draper, M. Hadley // *Methods in enzymology*. – 1990. – V. 186. – P. 421–31.
9. *Fontenay M.* Mitochondria in hematopoiesis and hematological diseases / M. Fontenay, S. Cathelin, M. Amiot, E. Gyan, E. Solary // *Oncogene*. – 2006. – V. 25. – P. 4757–67.
10. *Furukawa Y.* Posttranslational modifications in Cu,Zn-superoxide dismutase and mutations associated with amyotrophic lateral sclerosis / Y. Furukawa, T. V. O'Halloran // *Antioxid Redox Signal*. – 2006. – V. 8. – P. 847–67.
11. *Kagan J.* Mitochondria as a target for early detection and diagnosis of cancer / J. Kagan, S. Srivastava // *Critical reviews in clinical laboratory sciences*. – 2005. – V. 42. – P. 453–72.
12. *King A.* Succinate dehydrogenase and fumarate hydratase: linking mitochondrial dysfunction and cancer / A. King, M. A. Selak, E. Gottlieb // *Oncogene*. – 2006. – V. 25. – P. 4675–82.
13. *Kushnareva Y.* Complex I-mediated reactive oxygen species generation: modulation by cytochrome c and NAD(P)⁺ oxidation-reduction state / Y. Kushnareva, A. N. Murphy, A. Andreyev // *Biochem J*. – 2002. – V. 368. – P. 545–53.
14. *Levi S.* The role of iron in mitochondrial function / S. Levi, E. Rovida // *Biochimica et biophysica acta*. – 2009. – V. 1790. – P. 629–36.
15. *Nakamaru-Ogiso E.* Roles of semiquinone species in proton pumping mechanism by complex I / E. Nakamaru-Ogiso, M. Narayanan, J. A. Sakyama // *Journal of bioenergetics and biomembranes*. – 2014. – V. 46. – P. 269–77.
16. *Pandelia M. E.* Mossbauer spectroscopy of Fe/S proteins / M. E. Pandelia, N. D. Lanz, S. J. Booker, C. Krebs // *Biochimica et biophysica acta*. – 2015. – V. 1853. – P. 1395–405.
17. *Ristow M.* Oxidative metabolism in cancer growth / M. Ristow // *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*. – 2006. – V. 9. – P. 339–45.
18. *Rohan T. E.* Do alterations in mitochondrial DNA play a role in breast carcinogenesis? / T. E. Rohan, L. J. Wong, T. Wang, J. Haines, G. C. Kabat // *Journal of oncology*. – 2010. – V. 2010. – P. 604304.
19. *Schultz I. J.* Iron and porphyrin trafficking in heme biogenesis / I. J. Schultz, C. Chen, B. H. Paw, I. Hamza // *The Journal of biological chemistry*. – 2010. – V. 285. – P. 26753–9.
20. *Tsybulin O.* GSM 900 MHz cellular phone radiation can either stimulate or depress early embryogenesis in Japanese quails depending on the duration of exposure / O. Tsybulin, E. Sidorik, O. Brieieva, L. Buchynska, S. Kyrylenko, D. Henshel, I. Yakymenko // *International journal of radiation biology*. – 2013. – V. 89. – P. 756–763.
21. *Valko M.* Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease / M. Valko, D. Leibfritz, J. Moncol, M. T. Cronin, M. Mazur, J. Telser // *The international journal of biochemistry & cell biology*. – 2007. – V. 39. – P. 44–84.
22. *Valko M.* Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer / M. Valko, C. J. Rhodes, J. Moncol, M. Izakovic, M. Mazur // *Chemico-biological interactions*. – 2006. – V. 160. – P. 1–40.
23. *Wang F.* Inhibitory effects of nitric oxide on invasion of human cancer cells / F. Wang, R. Zhang, T. Xia, E. Hsu, Y. Cai, Z. Gu, O. Hankinson // *Cancer letters*. – 2007. – V. 257. – P. 274–82.
24. *Yakymenko I.* Long-term exposure to microwave radiation provokes cancer growth: evidences from radars and mobile communication systems / I. Yakymenko, E. Sidorik, S. Kyrylenko, V. Chekhun // *Exp Oncol*. – 2011. – V. 33. – P. 62–70.
25. *Yakymenko I.* Low intensity radiofrequency radiation: a new oxidant for living cells / I. Yakymenko, E. Sidorik, D. Henshel, S. Kyrylenko // *Oxid Antioxid Med Sci*. – 2014. – V. 3. – P. 1–3.

Стаття надійшла до редакції 30.08.2016

А. С. Цыбулин

Белоцерковский национальный аграрный университет пл. Соборная 8/1, г. Белая Церковь, 09100 Украина, тел.: (04563) 33-11-46, e-mail: alex.tsybulin@gmail.com

ВЛИЯНИЕ МИКРОВОЛНОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ GSM 900 МГц СТАНДАРТА НА ЭМБРИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПЕРЕПЕЛА ЯПОНСКОГО

Резюме

Облучение перепелиных эмбрионов 5 суток до и во время инкубации микроволновым излучением GSM 900 МГц стандарта приводит к увеличению эмбриональной смертности и снижению выводимости перепелов, а также увеличению уровня ТБК-реагирующих соединений на фоне снижения активности каталазы в тканях перепелиных эмбрионов и суточного молодняка, по сравнению с контролем. Методом ЭПР в условиях низкотемпературной стабилизации образцов (T=77 К) установлено снижение уровня свободных радикалов семихинонного типа и концентрации железосерных кластеров в исследуемых тканях суточного молодняка опытной группы, по сравнению с контролем.

Ключевые слова: микроволновое излучение, мобильный телефон, эмбриогенез, оксидативный стресс, антиоксиданты.

O. S. Tsybulin

Bila Tserkva National Agrarian University, 8/1, Soborna sq., Bila Tserkva, 09100, Ukraine, tel.: (04563) 33-11-46, e-mail: alex.tsybulin@gmail.com;

INFLUENCE OF GSM 900 MHZ RADIATION ON EMBRYO DEVELOPMENT OF JAPANESE QUAIL

Abstract

Aim: Long-term exposure of humans to low intensity radiofrequency electromagnetic radiation (RF-EMR) leads to a statistically significant increase in tumor incidence. Mechanisms of such effects are unclear, but features of oxidative stress in living cells under RF-EMR exposure were previously reported. In this study, we aimed at elucidating the effects of microwave radiation emitted by a commercial model of GSM 900 MHz cell phone on embryo developments in quails (*Coturnix coturnix japonica*) during prolonged exposure. *Materials and methods:* Embryos of Japanese quails were exposed *in ovo* to extremely low intensity RF-EMR of GSM 900 MHz (0.21 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$) for 158-456 h discontinuously (48 s – ON, 12 s – OFF) before and in the initial stages of development. The total survival of embryos, levels of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), catalase activity and concentration of paramagnetic centers were assessed in cells/tissues RF-EMR of exposed and unexposed embryos or daily quail. *Results:* The irradiation led to decrease in total survival of embryos from exposed eggs after 19 days exposure. A level of TBARS was significantly ($p < 0.01-0.001$) higher in tissues of hatching from exposed embryos. As a result increased levels of TBARS followed by significantly ($p < 0.05-0.01$) decreased levels of catalase activities were developed in the exposed embryo cells. In addition to this, irradiation led to decrease of concentration of paramagnetic centers in hearts and livers of daily quail. *Conclusion:* Observed effects of radiation from commercial

GSM 900 MHz cell phone on developing quail embryos signify a possibility for non-thermal impact of RF-EMR on embryogenesis.

Key words: microwave radiation, mobile phone, embryogenesis, oxidative stress, antioxidants.

References

1. Koroliuk MA, Yvanova LY, Maiorova YH, Tokarev VE (1988) "Method of determining the activity of catalase" ["Metod opredeleniya aktivnosti katalazy"]. Lab. delo, pp 16-19.
2. Luhovskoi SP, Lubianova YP (2013) "Peculiarity of iron metabolism and its role in carcinogenesis processes" ["Osobennosti metabolizma zheleza y ego rol v protsessakh kantseroheneza"]. Ukrainian Journal of Occupational Health Problems, 2 (35), pp 55-63.
3. <http://www.itu.int/en/itu-d/statistics/documents/facts/ictfactsfigures2015.pdf>.
4. Barriga-Gonzalez G, Aguilera-Venegas B, Folch-Cano C, Perez-Cruz F, Olea-Azar C. (2013) "Electron spin resonance as a powerful tool for studying antioxidants and radicals." *Curr Med Chem*, 20, pp 4731-4743.
5. Campanella A, Rovelli E, Santambrogio P, Cozzi A, Taroni F, Levi S (2009) "Mitochondrial ferritin limits oxidative damage regulating mitochondrial iron availability: hypothesis for a protective role in Friedreich ataxia". *Hum Mol Genet*, 18, pp 1-11.
6. Cutsail, GE, Telser J, Hoffman BM (2015) "Advanced paramagnetic resonance spectroscopies of iron-sulfur proteins: Electron nuclear double resonance (ENDOR) and electron spin echo envelope modulation (ESEEM)". *Biochim Biophys Acta*, 1853, pp 1370-94.
7. De Moura MB, Dos Santos LS, Van Houten B (2010) "Mitochondrial dysfunction in neurodegenerative diseases and cancer". *Environ Mol Mutagen*, 51, pp 391-405.
8. Draper HH, Hadley M (1990) "Malondialdehyde determination as index of lipid peroxidation". *Methods Enzymol*, 186, pp 421-31.
9. Fontenay M, Cathelin S, Amiot M, Gyan E, Solary E (2006) "Mitochondria in hematopoiesis and hematological diseases". *Oncogene*, 25, pp 4757-67.
10. Furukawa Y, O'halloran TV (2006) "Posttranslational modifications in Cu,Zn-superoxide dismutase and mutations associated with amyotrophic lateral sclerosis". *Antioxid Redox Signal*, 8, pp 847-67.
11. Kagan J, Srivastava S (2005) "Mitochondria as a target for early detection and diagnosis of cancer". *Crit Rev Clin Lab Sci*, 42, pp 453-72.
12. King A, Selak MA, Gottlieb E (2006) "Succinate dehydrogenase and fumarate hydratase: linking mitochondrial dysfunction and cancer". *Oncogene*, 25, pp 4675-82.
13. Kushnareva Y, Murphy AN, Andreyev A (2002) "Complex I-mediated reactive oxygen species generation: modulation by cytochrome c and NAD(P)⁺ oxidation-reduction state". *Biochem J*, 368, pp 545-53.
14. Levi S, Rovida E (2009). "The role of iron in mitochondrial function". *Biochim Biophys Acta*, 1790, pp 629-36.
15. Nakamaru-Ogiso E, Narayanan M, Sakyama JA (2014) "Roles of semiquinone species in proton pumping mechanism by complex I". *J Bioenerg Biomembr*, 46, pp 269-77.
16. Pandelia ME, Lanz ND, Booker SJ, Krebs C (2015) "Mossbauer spectroscopy of Fe/S proteins". *Biochim Biophys Acta*, 1853, pp 1395-405.
17. Ristow M (2006). "Oxidative metabolism in cancer growth". *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, 9, pp 339-45.
18. Rohan TE, Wong, LJ, Wang T, Haines J, Kabat GC (2010) "Do alterations in mitochondrial DNA play a role in breast carcinogenesis?" *J Oncol*, pp 604304.
19. Schultz IJ, Chen C, Paw BH, Hamza I. (2010). "Iron and porphyrin trafficking in heme biogenesis". *J Biol Chem*, 285, pp 26753-9.
20. Tsybulin O, Sidorik E, Brieieva O, Buchynska L, Kyrylenko S, Henshel D, Yakymenko I (2013) "GSM 900 MHz cellular phone radiation can either stimulate or depress early embryogenesis in Japanese quails depending on the duration of exposure". *Int J Radiat Biol*, 89, pp 756-763.
21. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J (2007). "Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease". *Int J Biochem Cell Biol*, 39, pp 44-84.
22. Valko M., Rhodes CJ., Moncol J, Izakovic M, Mazur M (2006) "Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer". *Chem Biol Interact*, 160, pp 1-40.
23. Wang F, Zhang R, Xia T, Hsu E, Cai Y, Gu Z, Hankinson O (2007) "Inhibitory effects of nitric oxide on invasion of human cancer cells". *Cancer Lett*, 257, pp 274-82.
24. Yakymenko I, Sidorik E, Henshel D, Kyrylenko S (2014) "Low intensity radiofrequency radiation: a new oxidant for living cells". *Oxid Antioxid Med Sci*, 3, pp 1-3.
25. Yakymenko I, Sidorik E, Kyrylenko S, Chekhun V (2011) "Long-term exposure to microwave radiation provokes cancer growth: evidences from radars and mobile communication systems". *Exp Oncol*, 33, pp 62-70.