

БІОЛОГІЧНІ РИЗИКИ
НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО РАДІОВИПРОМІНЮВАННЯ



Лабораторія біофізики

2014 © Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології
ім. Р. Є. Кавецького НАН України

Біологічні ризики низькоінтенсивного радіовипромінювання

Лабораторія біофізики

Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України

Лабораторія біофізики Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького НАН України упродовж останніх років інтенсивно досліджує біологічні ризики низькоінтенсивного радіовипромінювання, зокрема мікрохвильового випромінювання від засобів мобільного зв'язку. Актуальність теми спричинена різким зростанням рівня антропогенного електромагнітного випромінювання в оточенні людини упродовж останніх років, перш за все, в силу інтенсивного розвитку бездротових технологій. Підставою для розробки даного наукового напрямку стали епідеміологічні дані останніх років.

Так, науковцями Університету Оребро, Швеція було виявлено суттєве, у 3-5 разів, зростання ризику розвитку невриноом слухового нерву та гліом головного мозку у користувачів мобільними телефонами після 10-ти років користування. Японські дослідники виявили, що усього 20 хвилин розмов з мобільного щодоби упродовж 5 років збільшує ризик розвитку невриноми слухового нерву утричі.

До того ж, Ізраїльські вчені показали достовірне зростання ризику розвитку злоякісних пухлин білявушних слинних залоз у користувачів мобільним зв'язком. У травні 2011 р. Міжнародне агентство з дослідження раку, що є структурним підрозділом Всесвітньої організації охорони здоров'я, класифікувало електромагнітне випромінювання радіодіапазону як можливий канцероген для людини. Це рішення, прийняте на підставі даних про суттєве збільшення ризику розвитку гліом при довготривалому користуванні стільниковими телефонами, певною мірою підвело ризику під дискусією щодо можливого впливу випромінювання систем мобільного зв'язку на здоров'я людини.

Крім цього, упродовж останніх років виявлена стійка динаміка зростання відсотку електрогіперчутливих людей серед загального населення розвинених країн (від сотих процента на початку 1990-х років до 9-11 % у європейських країнах після 2005 р.) Характерними симптомами гіперчутливості людей до електромагнітного випромінювання є подразнення шкіри та слизових оболонок, підвищена збудливість, головні болі, шум у вухах, гормональні дисбаланси за дії випромінювання.

Технологія мобільного зв'язку сьогодні є найважливішим джерелом неіонізуючого випромінювання в оточуючому людину середовищі. При цьому найпоширенішим стандартом мобільного зв'язку є стандарт GSM (Global System for Mobile communication), який використовують понад 80 % операторів по усьому світу. Частоти електромагнітних хвиль, що використовуються в стандарті GSM, становлять 850; 900; 1800 або 1900 МГц і відносяться до радіовипромінювання мікрохвильового (або надвисокочастотного) діапазону. Потенційні ризики електромагнітного випромінювання стандарту GSM для здоров'я людини тісно пов'язані із сучасними підходами визначення безпечних рівнів неіонізуючого випромінювання. Так, згідно рекомендацій Міжнародної комісії із захисту від неіонізуючого випромінювання (ICNIRP) міжнародні норми безпеки в цій галузі були прийняті, ґрунтуючись винятково на теплових ефектах короточасного впливу електромагнітного випромінювання на біологічні тканини. Однак, значна частина епідеміологічних і експериментальних досліджень вказують на існування нетеплових ефектів мікрохвильового випромінювання у біологічних системах.

Актуальним є питання про мінімальні рівні енергії мікрохвиль, які можуть спричинити виражений негативний вплив на живі клітини. Для відповіді на це питання ми використали експериментальну модель раннього розвитку ембріонів перепела японського. Для кожного експерименту формували дві групи ембріонів *in ovo* (n=10). Одна група була піддана опроміненню, друга слугувала неопроміненим контролем. Ембріони розвивалися *in ovo* у лабораторному інкубаторі. Металеve покриття інкубатора було замінено на пластикове для запобігання відбиття мікрохвильового випромінювання. Інкубацію здійснювали за оптимальних умов для розвитку ембріонів: температура інкубації $38,3 \pm 0,2$ °C, відносна вологість 60 %. Контрольні і дослідні групи ембріонів інкубували

одночасно в одному інкубаторі та були екрановані одна від іншої декількома шарами алюмінієвої фольги.

У якості джерела електромагнітних хвиль 900 МГц GSM був використаний стандартний мобільний телефон (Nokia 3120), підключений до українського оператора мобільного зв'язку Київстар. Для вимірювання інтенсивності електромагнітного випромінювання використовували RF Field Strength Meter (Alphalab Inc, USA). Активація мобільного телефону була реалізована за допомогою програми автодозвону (Autoringup, Росія). Дана програма забезпечує багаторазовий послідовний набір номера мобільного телефону після попереднього «недозвону». Дзвінок тривав протягом 48 с, пауза між дзвінками становила 12 с. Таким чином, режим опромінення: 48 с опромінення та 12 с пауза. Телефон був розміщений на пластиковій підставці на відстані 3 см від поверхні інкубаційних яєць дослідної групи. Середня інтенсивність мікрохвильового випромінювання на поверхні інкубаційного яйця становила $0,25 \text{ мкВт/см}^2$ під час дзвінка.

Було проведено дві серії експериментів. У першій серії опромінювали ембріони дослідної групи протягом 38 годин під час інкубації. У другій серії ембріони піддавали 158-годинному опроміненню. Цей час включав 5 діб (120 год.) опромінення ембріонів *in ovo* перед закладкою (за кімнатної температури) та 38 год. опромінення після початку інкубації.

Одним із найбільш об'єктивних інтегральних показників раннього ембріонального розвитку є кількість диференційованих пар сомітів. Тому ми використовували метод підрахунку диференційованих пар сомітів, що сформувалися на 38-му годину інкубації.

Аналіз рівня пошкодження ДНК ембріональних клітин виконували за допомогою лужного гель-електрофорезу поодиноких клітин (метод ДНК-комет). Суспензію ембріональних клітин отримували шляхом обережного піпетування 38-годинного ембріону, що на той період розвитку сягав маси 7 мг, у відповідному об'ємі фосфатного буфера для досягнення кінцевої концентрації клітин біля $5 \times 10^6/\text{мл}$. Суспензію ембріональних клітин змішували з розплавленою 1-% легкоплавкою агарозою при 37°C у співвідношенні 1:1 та наносили на предметне скло в об'ємі 75 мкл (концентрація клітин $1 - 2 \times 10^5/\text{кл/мл}$). Після цього

препарати охолоджували на льоду для затвердіння агарози. Надалі препарати промивали у фосфатному буфері, та занурювали у лізуючий розчин (2.5 M NaCl, 100 mM EDTA, 10 mM Tris base, 10 % DMSO, 1 % Triton X-100, pH 10) та залишали на 1 год. при 4 °C. Після лізису препарати переносили в камеру для горизонтального електрофорезу, витримували у лужному розчині (300 mM NaOH and 1 mM EDTA), pH 13, 30 хв. Надалі проводили електрофорез у цьому ж розчині 20 хв. при 0,8 В/см, 25 В, 300 мА. Препарати нейтралізували 0,4 М розчином TrisCl 10 хв., відмивали у дистилляті 2 рази по 5 хв., висушували при 37 °C та забарвлювали розчином SYBR Green I. Слайди аналізували за допомогою люмінісцентного мікроскопу (Carl Zeiss Fluoval, Germany), що був обладнаний відеокамерою для мікроскопічного аналізу (Digital Camera for Microscope DCM 500, China). Аналіз зображення проводили за допомогою пакету програм CometScore (TriTek Corp, USA). У кожному варіанті підраховували не менше 50 клітин. Рівень пошкодження ДНК визначали за відсотком ДНК у хвості комети або за параметром моменту хвоста (Tail Moment, TM), що є добутком довжини хвоста комети на відсотковий вміст ДНК у хвості.

При дії мікрохвильового випромінювання стандарту GSM 900 МГц мобільного телефону середньої інтенсивності 0,25 мкВт/см² на перепелині ембріони *in ovo* протягом 38 годин спостерігалось зростання кількості диференційованих пар сомітів 38-годинних ембріонів, порівняно з контрольною групою (Рис. 1, Таблиця 1). Зростання інтенсивності сомітогенезу в дослідній групі було незначним (на 14,4 %) але статистично вірогідним ($p < 0,001$).

При збільшенні часу опромінення ембріонів *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц до 158 годин, що було досягнуто додатковим опроміненням ембріонів *in ovo* протягом 5 діб за кімнатною температури перед початком інкубації, відмічалось вірогідне зменшення кількості диференційованих пар сомітів 38-годинних ембріонів, порівняно з контрольною групою (Рис. 1, Таблиця 1). Зміна інтенсивності сомітогенезу в II дослідній групі була знову незначною (на 14,6 %) порівняно з II контрольною групою, але статистично вірогідною ($p < 0,05$).

Мікроскопічний аналіз не виявив морфологічних відхилень розвитку ні у контрольних, ні у дослідних групах ембріонів. Також не було виявлено різниці температури на поверхні яєць між контрольними та дослідними групами.

Опромінення перепелиних ембріонів мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом перших 38 годин інкубації середньою інтенсивністю $0,25 \text{ мкВт/см}^2$ приводило до статистично вірогідного ($p < 0.001$) зниження одно- та двониткових розривів ДНК у клітинах 38-годинних ембріонів, що було виявлено при аналізі методом ДНК-комет контрольної та дослідної груп. Довжина хвоста та момент хвоста комет були більш ніж вдвічі меншими у I дослідній групі, порівняно з контрольною, а відсоток ДНК у хвості комети був на 24,5 % меншим, порівняно з контрольною групою (Рис. 2, Таблиця 2).

Необхідно відмітити доволі високий рівень одно- та двониткових розривів ДНК у контрольній (неопроміненій) групі ембріональних клітин порівняно з іншими моделями клітин. Це може бути наслідком інтенсивної проліферації ембріональних клітин протягом першого періоду інкубації.

Опромінення перепелиних ембріонів *in ovo* протягом 5 діб до початку та протягом першого періоду інкубації (всього впродовж 158 годин) мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц, призводило до вірогідного ($p < 0.001$) зростання одно- та двониткових розривів ДНК у клітинах 38-годинних ембріонів. Показники довжини та моменту хвоста комет у клітинах II дослідної групи ембріонів були майже вдвічі вищі за відповідні показники II контрольної групи. Відсоток ДНК у хвості комет ембріональних клітин II дослідної групи був на 31,2 % вищим порівняно з II контрольною групою ембріонів (Таблиця 2).

Отже, виявлено різноспрямований дозозалежний ефект опромінення перепелиних ембріонів *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц на інтенсивність сомітогенезу та рівень пошкодження ДНК ембріональних клітин. Нами продемонстровано, що час опромінення настільки ж важливий для біологічних ефектів низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання, як і інші параметри опромінення. Цей ефект повинен бути обов'язково врахований при переоцінці сучасних норм електромагнітної безпеки.

З метою з'ясування молекулярних ефектів наднизьких інтенсивностей радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц нами була проведена серія досліджень з оцінки показників оксидативного стресу в опромінених клітинах.

Опромінення ембріонів Japanese Quail *in ovo* здійснювали за допомогою комерційної моделі мобільного телефону (Nokia 3120) стандарту GSM 900 МГц, максимально наблизивши параметри випромінювання до того, що діє на реальних користувачів мобільним зв'язком. Активація телефону була реалізована за допомогою програми автодозвону (Autoringup, Росія). Дзвінок тривав біля 48 с, пауза між дзвінками — біля 12 с. Таким чином, режим опромінення був переривчастий: 48 с — опромінення та 12 с — пауза. Середня інтенсивність радіовипромінювання на поверхні інкубаційного яйця під час дзвінка становила 0,25 мкВт/см². Ембріони дослідної групи піддавали як мінімум 158-годинному опроміненню. Цей час включав 120 год. (5 діб) опромінення ембріонів *in ovo* за кімнатної температури перед закладкою на інкубацію та 38 год.; 120 год. (5 діб) або 240 год. (10 діб) опромінення після початку інкубації (залежно від строку аналізу).

Стан прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в клітинах ембріонів оцінювали за швидкістю генерування супероксидних радикалів (O₂⁻) та оксиду азоту (NO), рівнем перекисів ліпідів та 8-гідрокси-2'-дезоксигуанозину (8-оксогуанозин, 8-охо-dG), та активністю ферментів антиоксидантного захисту — супероксиддисмутази (СОД), каталази та церулоплазміну.

Кількісне визначення швидкості генерування супероксидних радикалів в мітохондріях клітин ембріону проводили методом електронного парамагнітного резонансу (ЕПР) на комп'ютеризованому спектрометрі ЕПР РЕ-1307 із застосуванням спінового уловлювача — 1-гідрокси-4-диметиламіно-2,2,6,6-тетраметил-піперидин дигідрохлориду, який внаслідок взаємодії з супероксидними радикалами відновлюється до стабільного нітроксильного радикалу. Концентрація спінового уловлювача в досліджуваній пробі становила 0.5 мМ. Реєстрацію спектрів ЕПР проводили за кімнатної температури тричі через кожні 2 хв. Швидкість генерування супероксидних радикалів у зразках розраховували за динамікою інтенсивності ЕПР-сигналу нітроксильного радикалу.

Швидкість генерації оксиду азоту в ембріональних клітинах, визначали методом ЕПР за застосування спінового уловлювача диетилдитіокарбамату (Sigma). Реєстрацію спектрів ЕПР проводили за температури рідкого азоту (77 К) після 5 хв. інкубації зразків за присутності спінового уловлювача. Накопичення оксиду азоту в зразках оцінювали за динамікою інтенсивності сигналу ЕПР з $g=2,03$.

Рівень перекисного окислення ліпідів у тканинах визначали за стандартною методикою у реакції з тіобарбітуровою кислотою.

Рівень молекулярного маркера окисного ушкодження ДНК — 8-оксогуанозина в клітинах визначали шляхом твердофазної екстракції із тканин ембріонів. Ідентифікацію і визначення вмісту 8-охо-dG проводили спектрофотометрично при довжині хвилі 260 нм.

Активність СОД, каталази та вміст церулоплазміну визначали за стандартними методиками за спектрофотометричною оцінкою кінцевих продуктів реакцій.

Дія радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц з інтенсивністю $0,25 \text{ мкВт/см}^2$ на перепелині ембріони призвела до вираженого прооксидантного ефекту у тканинах ембріонів упродовж усього періоду аналізу (38 годин — 10 діб розвитку). Так, інтенсивність генерування супероксидних радикалів у гомогенатах тканин опромінених ембріонів зросла порівняно з контролем на 38-у годину та 5-у добу інкубації, відповідно, на 57,5 % ($p<0,01$) та 29,5 %. (Рис. 3). У тканинах печінки 10-добових ембріонів рівень супероксидного радикалу зріс унаслідок опромінення на 78,6 % ($p<0,05$), у тканинах мозку — на 51,5 % порівняно з контролем.

Рівень оксиду азоту зріс у гомогенатах тканин опромінених ембріонів на 80 % ($p<0,001$) на 38-у годину розвитку та на 56,8 % ($p<0,001$) на 5-у добу розвитку порівняно з контролем (Рис. 4). У печінці опромінених 10-добових ембріонів рівень NO виявився на 38 % ($p<0,05$), і у тканинах мозку — на 64,5 % ($p<0,05$) вищим, ніж у контролі.

Рівень перекисів ліпідів також виявився суттєво підвищеним у тканинах ембріонів, що зазнали впливу радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц: на 38-у годину — на 32,2 %, на 5-у добу — на 14,5 % ($p<0,01$), на 10-у добу у тканинах

серця — на 32,1 % ($p < 0,01$), у тканинах печінки — на 25 %, і тканинах мозку — на 22,6 % порівняно із контролем (Рис. 5).

Радіоопромінення перепелиних ембріонів призвело до вираженого зростання рівнів 8-охо-dG у клітинах. Так, рівень 8-охо-dG у клітинах опромінених 38-годинних ембріонів зріс на 128 % ($p < 0,001$), і у клітинах опромінених 5-добових ембріонів — на 229 % ($p < 0,001$) порівняно з контролем (Рис. 6). Тобто, за використаного режиму радіоопромінення окисне ушкодження ДНК, а саме, окиснення гуаніну, в ембріональних клітинах мало виражений та стійкий характер.

Внаслідок дії радіовипромінювання на ембріони суттєвих змін зазнала і активність аналізованих ферментів антиоксидантного захисту (Таблиця 3). Так, активність СОД, ферменту, що знешкоджує супероксид-радикал у клітинах, перетворюючи його на перекис водню, виявилась достовірно пригніченою у тканинах 5-добових ембріонів (на 34,4 %; $p < 0,05$) та у тканинах серця 10-добових ембріонів (на 48,3 %; $p < 0,05$). Вочевидь, стійке збільшення супероксид-радикалу у тканинах ембріону внаслідок хронічної дії радіовипромінювання призвело до виснаження першої ланки ферментативної системи антиоксидантного захисту.

Активність каталази, ферменту, що знешкоджує перекис водню у клітинах, також виявилась достовірно зниженою внаслідок радіоопромінення у тканинах 38-годинних ембріонів та у печінці 10-добових ембріонів (на 20 %; $p < 0,05$ та 21 %; $p < 0,05$, відповідно). Проте у тканинах опромінених 5-добових ембріонів на фоні достовірного підвищення рівня супероксиду та перекисів ліпідів за пригнічення активності СОД, активність каталази виявилась значимо, на 60,4 % ($p < 0,05$), підвищеною.

Суттєвих змін зазнав і вміст церулоплазміну, основного антиоксиданту плазмі крові, у тканинах опромінених ембріонів. Зокрема, упродовж усього аналізованого періоду вміст церулоплазміну у гомогенатах опромінених ембріонів був на 24,8—59,4 % ($p < 0,001$) вищим, ніж у контролі (за виключенням вірогідного зниження вмісту ферменту у тканинах серця 10-добових ембріонів). При цьому найбільших змін внаслідок опромінення вміст ферменту зазнав у тканинах мозку 10-добових ембріонів. Підвищений вміст церулоплазміну, як і підвищена активність каталази у тканинах 5-добових ембріонів за дії радіовипромінювання, очевидно, є

компенсаторною реакцією ферментної ланки антиоксидантної системи на суттєве збільшення активних форм кисню в клітинах та пригнічення активності СОД.

Таким чином, нами виявлено виражені ознаки оксидативного стресу у тканинах перепелиних ембріонів за дії надмалих інтенсивностей радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц. Зміни носили системний характер і включали стійке зростання рівнів продукції супероксидного радикалу, оксиду азоту, інтенсивності перекисного окислення ліпідів та рівня окисного ушкодження ДНК за пригнічення активності ключових ферментів антиоксидантного захисту.

Слід наголосити, що використана в наших досліджах інтенсивність радіовипромінювання стандартної (комерційної) моделі мобільного телефону стандарту GSM була на порядок нижча за національні норми електромагнітної безпеки в Україні і на три порядки нижча за рекомендовані обмеження Міжнародної комісії із захисту від неіонізуючого випромінювання.

Для виявлення змін у електронтранспортному ланцюгу мітохондрій за низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання стандарту GSM 900 МГц нами було оцінено вміст ключових парамагнітних центрів у тканинах добового молодняку з опромінених ембріонів (попередній режим опромінення ембріонів упродовж 15-ти діб інкубації). Для цього було використано метод електронного парамагнітного резонансу (ЕПР) за низькотемпературної стабілізації зразків ($T=77K$).

Виявлено, що у тканинах серця опроміненого молодняку суттєво пригніченими є сигнали семіхінонних радикалів, $g=2,00$ (на 40 %) та заліzosірчаних комплексів електронтранспортного ланцюга мітохондрій, $g=1,94$ (на 26 %), Рис. 7. Аналогічні, хоча і менш виражені зміни у рівні відповідних парамагнітних центрів спостерігалися у тканинах печінки та мозку опроміненого молодняку.

Отримані нами дані свідчать, що радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц за умови його хронічного впливу на ембріони призводить до виражених змін у метаболізмі мітохондрій ембріональних клітин, що, вочевидь, обумовлене порушенням механізму транспорту електронів в електронтранспортному ланцюзі та активацією систем генерування супероксидних радикалів. Крім того, відбувається виражена активація NO-синтазних систем в

ембріональних клітинах, що виражається у стійкому збільшенні рівня продукції NO в клітинах опромінених ембріонів. Результатом активації продукції супероксидного радикалу та оксиду азоту в клітинах на фоні зниження активності ключових ферментів антиоксидантного захисту (СОД та каталази) є активація перекисних процесів та суттєве, більше ніж у 2—3 рази, зростання рівня окисного ушкодження ДНК у клітинах 38-годинних та 5-добових ембріонів. Важливим є те, що наведений сценарій прооксидантних змін в ембріональних клітинах виявлявся за наднизької інтенсивності радіовипромінювання GSM стандарту, що відповідає рівням радіовипромінювання найбільш безпечних сучасних моделей мобільних телефонів. Це, в свою чергу, ставить питання про нагальну необхідність широкого впровадження принципу упередження щодо потенційних ризиків для здоров'я людини від надмірного радіоопромінення засобами мобільного зв'язку.

Важливо також зазначити, що в умовах України, де значні території тривалий час перебували і перебувають під дією низькоінтенсивного радіоактивного випромінювання внаслідок забруднення довкілля радіонуклідами Чорнобильської катастрофи, ризики опромінення людей низькоінтенсивним радіовипромінюванням систем мобільного зв'язку можуть бути більш вираженими, ніж в інших регіонах планети. Адже не можна виключати можливість синергічної дії цих двох факторів впливу (іонізуючого та неіонізуючого випромінювань) на організм людини.

Публікації

1. Burlaka A, Tsybulin O, Sidorik E, Lukin S, Polishuk V, Tsehmistrenko S, Yakymenko I. Overproduction of free radical species in embryonal cells exposed to low intensity radiofrequency radiation. *Experimental oncology*. 2013. 35, 3: 219-235.
2. Tsybulin O, Sidorik E, Brieieva O, Buchynska L, Kyrylenko S, Henshel D, Yakymenko I. GSM 900 MHz cellular phone radiation can either stimulate or depress early embryogenesis in Japanese quails depending on the duration of exposure. *International Journal of Radiation Biology*. 2013. 89, 9: 756-763.
3. Sidorik E, Yakymenko I. A Brief Review on Animal Research and Long-Term Human Health Effects Following the Chornobyl Accident. *Radiation Emergency Medicine*. 2013. 2, 2: 5-13.
4. Tsybulin O, Sidorik E, Kyrylenko S, Henshel D, Yakymenko I. GSM 900 MHz microwave radiation affects embryo development of Japanese Quails. *Electromagnetic Biology & Medicine*. 2012. 31: 75-86.
5. Yakymenko I, Sidorik E, Kyrylenko S, Chekhun V. Long-term exposure to microwave radiation provokes cancer growth: Evidences from radars and mobile communication systems. *Experimental oncology*. 2011, 33, 2: 62-70.
6. Якименко ІЛ, Сидорик ЕП, Цібулін АС. Метаболические изменения в клетках при действии электромагнитного излучения систем мобильной связи. *Укр. Биохим. Журн.* 2011, 2, 20-28.
7. Yakymenko I, Sidorik E, Tsybulin O, Chekhun V. Potential risks of microwaves from mobile phones for youth health. *Environment & Health*. 2011, 1: 48-51.
8. Yakymenko I, Sidorik E. Risks of carcinogenesis from electromagnetic radiation of mobile telephony devices. *Experimental oncology*. 2010, 32, 2: 54-60.
9. Sidorik E, Yakymenko I. Free radical mechanisms of biological effects of ionizing radiation due to the Chernobyl accident with possible aggravation by permanent influence of electromagnetic fields. *International Symposium on the Natural Radiation Exposures and Low Dose Radiation Epidemiological Studies*. 29 February — 3 March, 2012, Hirosaki, Japan. Presentation.
10. Sidorik E, Burlaka A, Yakymenko I. Risks of joint effect of low-intensive ionizing radiation due to Chernobyl accident and microwaves exposure from mobile communication systems. *International conference «Twenty-five Years after Chernobyl Accident: Safety for the Future»*, April 2011, Kyiv, Ukraine.
11. Yakymenko I, Sidorik E. Safety limits for electromagnetic radiation of modern mobile telephony devices and potential risk for human health. *International Conference «Tumor and Host: Novel Aspects of Old Problem»*. September 2010, Kyiv, Ukraine.
12. Якименко І., Хеншель Д, Сидорик Е, Цыбулин А, Розумнюк В. Влияние электромагнитного излучения мобильного телефона на сомитогенез птицы. *Доповіді НАН України*. 2011. 1. 146-152.
13. Чехун ВФ, Якименко ІЛ, Цібулін ОС, Сидорик ЄП. Ризики тривалої дії мікрохвильового випромінювання засобів стільникового зв'язку на організм людини. *Доповіді НАН України*. 2011. 12.158-163.
14. Якименко ІЛ, Сидорик ЄП. Мобільний телефон і здоров'я людини. *Здоров'я. К.: Знання*, 2010. 94 с.
15. Якименко ІЛ, Сидорик ЄП, Цібулін ОС. Мобільний телефон і твоє здоров'я. К.: Діа, 2014. 23 с.

Додатки

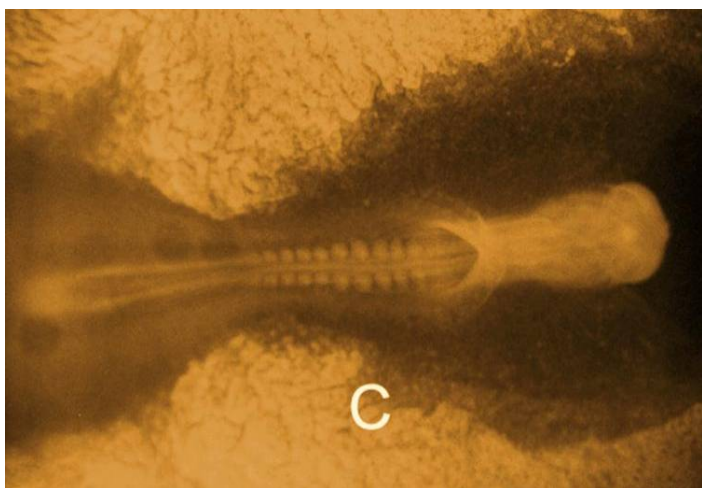
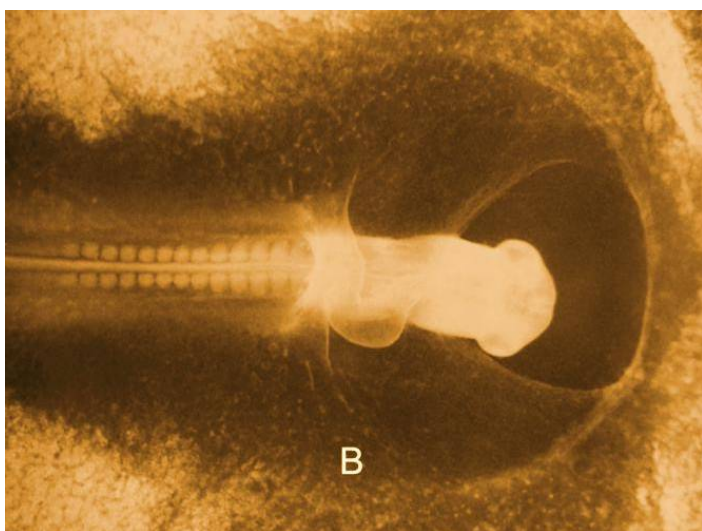
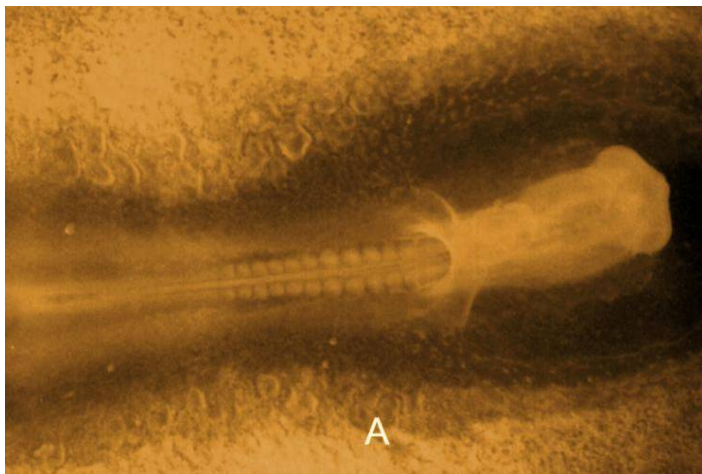


Рис. 1. Мікрофото (x 24) 38-годинних перепелиних ембріонів: А — контроль, 11 пар сомітів; В — після опромінення *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом 38 годин інкубації, 13 пар сомітів; після опромінення *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом 5 днів до та 38 годин інкубації, 9 пар сомітів.

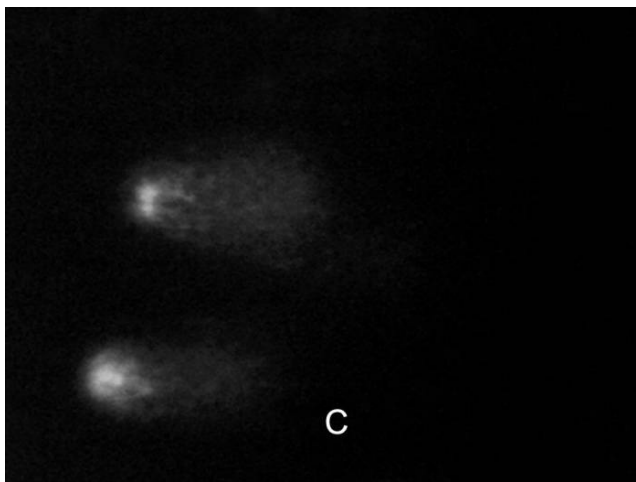
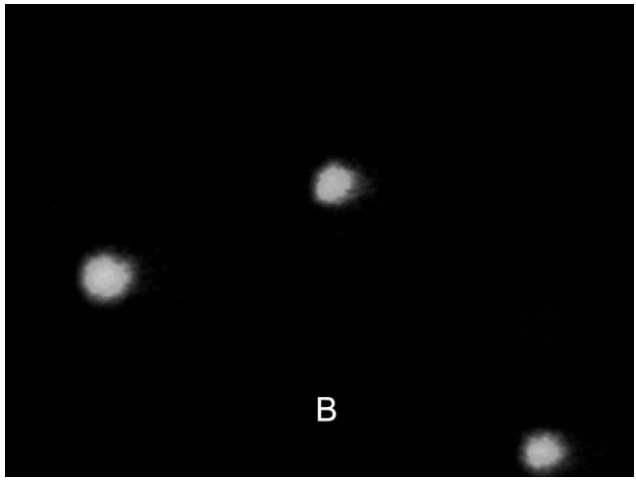
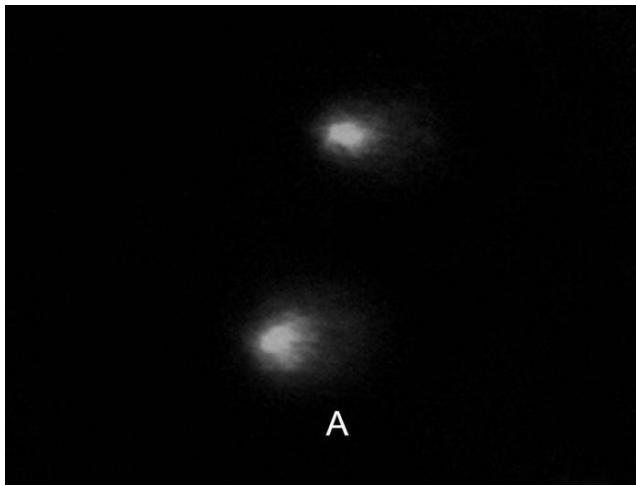


Рис. 2. Мікрофото (x 40) ДНК-комет 38-годинних перепелиних ембріонів: А — контроль; В — після опромінення *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом 38 годин інкубації; С — після опромінення *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом 5 днів до та 38 годин інкубації.

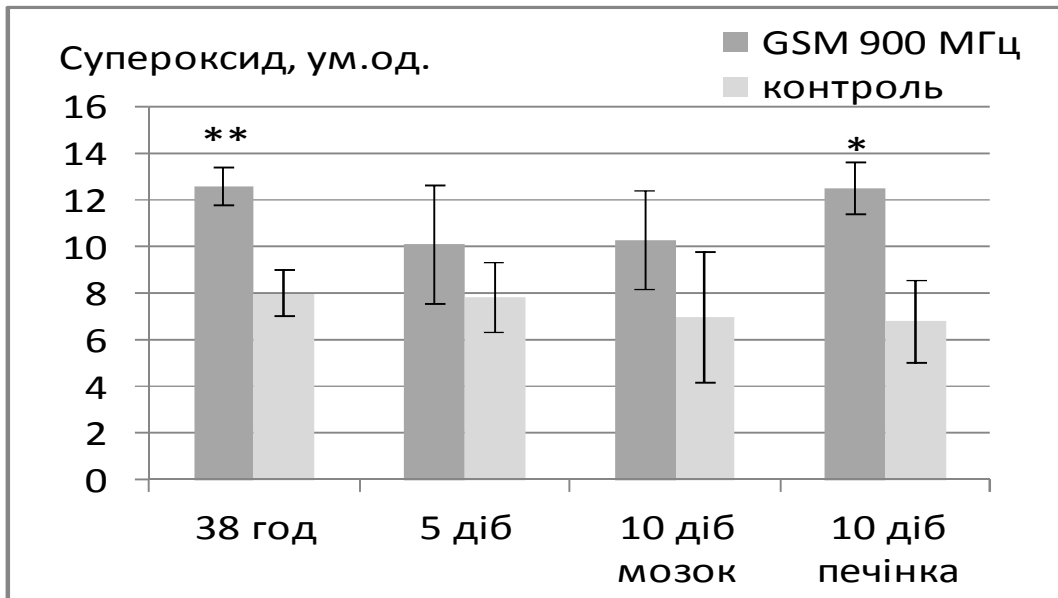


Рис. 3. Швидкість генерування супероксидного радикалу у клітинах ембріонів Japanese Quail за дії низькоінтенсивного ($0,25 \text{ мкВт/см}^2$) радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц ($n = 5-7$; $M \pm m$; у.м.од.)

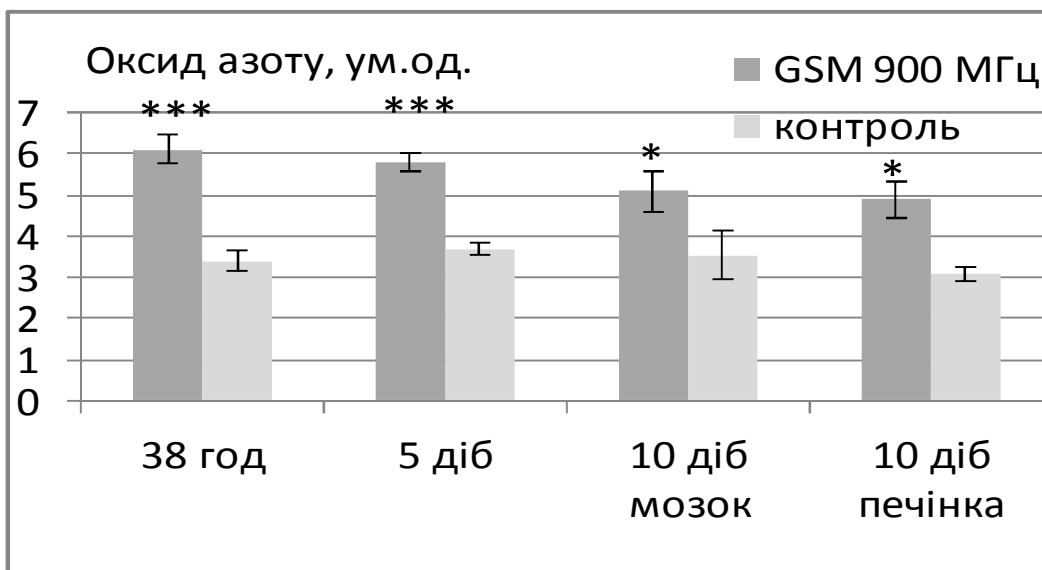


Рис. 4. Швидкість генерування оксиду азоту у клітинах ембріонів Japanese Quail за дії низькоінтенсивного ($0,25 \text{ мкВт/см}^2$) радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц ($n = 5-7$; $M \pm m$; у.м.од.)

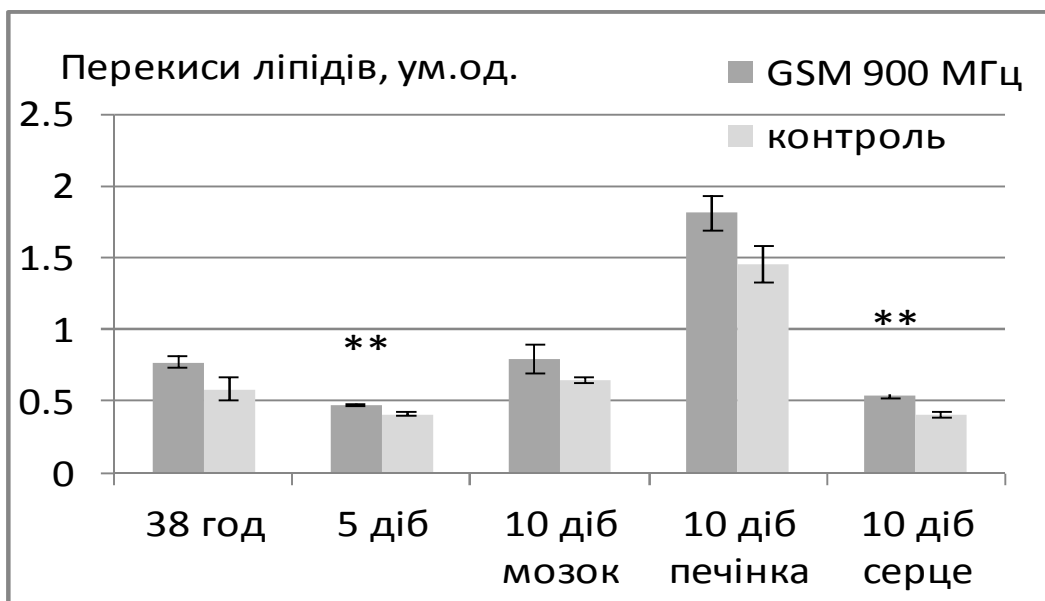


Рис. 5. Рівень перекисів ліпідів у клітинах ембріонів Japanese Quail за дії низькоінтенсивного (0,25 мкВт/см²) радіовипромінювання стандарту GSM 900 Гц (n = 5-7; M±m; ум.од.)

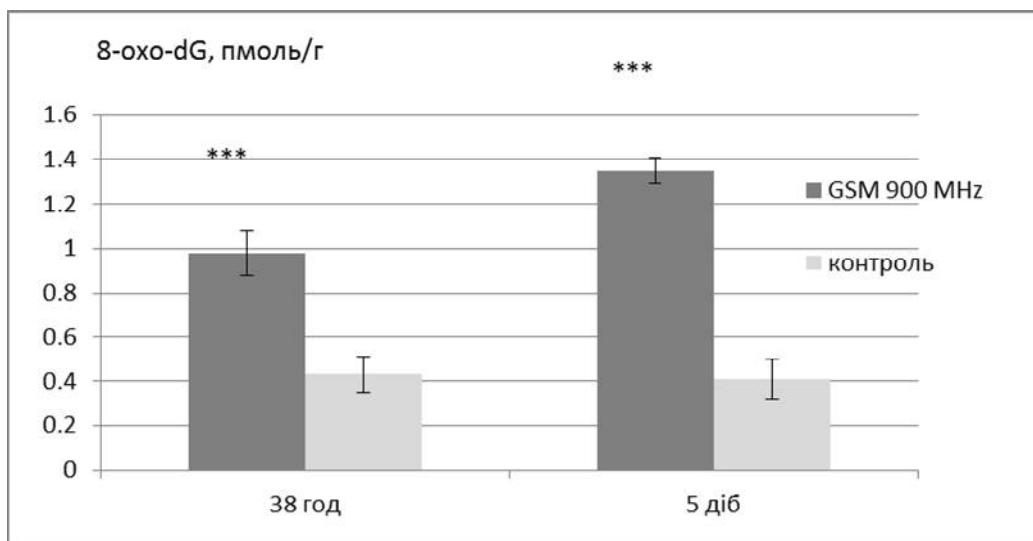


Рис. 6. Рівень 8-охо-dG у клітинах ембріонів Japanese Quail за дії низькоінтенсивного (0,25 мкВт/см²) радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц (n = 5-7; M±m; пмоль/г.)

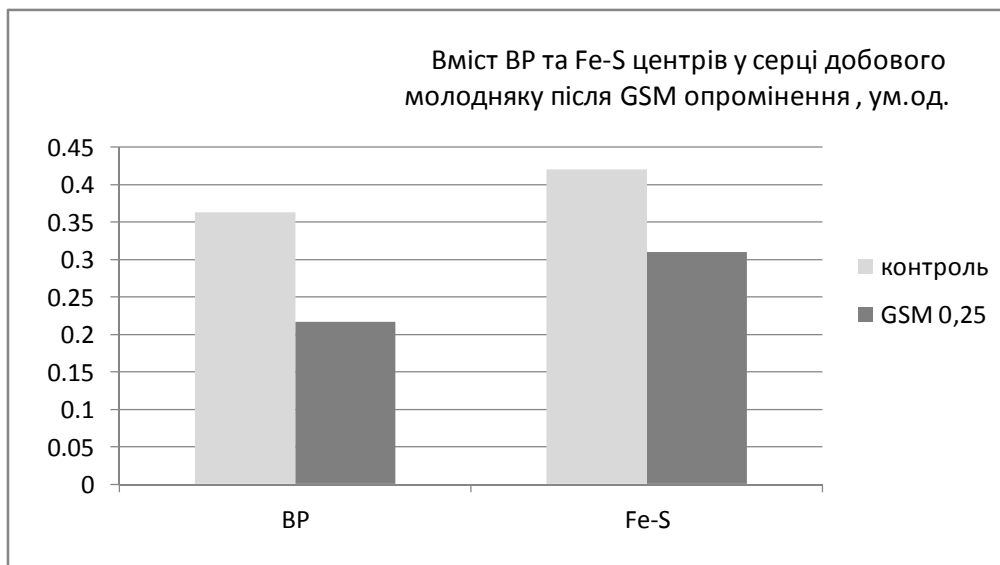


Рис 7. Вміст семіхінонних вільних радикалів та залізо-сірчаних центрів в електронтранспортному ланцюзі мітохондрій у тканинах серця добового молодняку перепелів за 15-добового опромінення ембріонів мікрохвильовим випромінюванням стандарту GSM 900 МГц.

Таблиця 1. Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц на інтенсивність сомітогенезу 38-годинних перепелиних ембріонів

Групи	Режим опромінення		Доза опромінення, мДж/см ²	Кількість диференційованих пар сомітів
	Загальний час опромінення, год	Середня інтенсивність, мкВт/см ²		
Дослід I	38	0.21	21.55	13.31±0.26 ***
Контроль I	-	-	-	11.63±0.25
Дослід II	158	0.21	89.59	9.78±0.69 *
Контроль II	-	-	-	11.45±0.27

* p<0.05; *** p<0.001 порівняно з контролем.

Таблиця 2. Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц на рівень пошкоджень ДНК у клітинах 38-годинних перепелиних ембріонів

	Дослід I	Контроль I	Дослід II	Контроль II
Доза опромінення, мДж/см ²	21.55	-	89.59	-
Довжина хвоста, мкм	5.38±0.35 ***	11.69±0.87	21.20±0.60 ***	12.13±0.57
ДНК у хвості, %	19.16±0.88 ***	25.38±1.35	29.24±0.68 ***	22.32±0.76
Момент хвоста	1.90±0.27 ***	5.55±0.69	8.55±0.39 ***	4.52±0.38

*** p<0.001 порівняно з контролем.

Таблиця 3. Активність ферментів антиоксидантного захисту у гомогенатах тканин ембріонів Japanese Quail за дії низькоінтенсивного (0,25 мкВт/см²) радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц (n = 5-7; M ± m; ум.од.)

Показники	38-годинні ембріони	5-добові ембріони	10 добові ембріони		
			мозок	печінка	серце
СОД, контроль	0,299±0,037	0,509±0,03	0,351±0,023	0,505±0,038	0,554±0,036
СОД, дослід	0,297±0,023	0,378±0,037*	0,425±0,03	0,543±0,029	0,374±0,056*
Каталаза, контроль	6,877±0,207	8,08±1,27	4,563±0,0442	33,011±1,996	2,224±0,1388
Каталаза, дослід	5,728±0,317*	12,96±0,77*	4,656±0,0609	26,047±1,71*	2,771±0,2075
Церулоплазмін, контроль	8,588±0,239	3,563±0,19	4,775±0,199	9,071±0,508	6,763±0,187
Церулоплазмін, дослід	10,719±0,442**	4,638±0,134***	7,613±0,214***	9,377±0,585	5,45±0,227***

*p<0,05; **p<0,01; p<0,001 порівняно з контролем.

Біологічні ризики низькоінтенсивного радіовипромінювання

<http://www.iepor.org.ua/uk/biophysics.html>

© 2014 Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є.
Кавецького НАН України, Київ

© 2014 Сидорик Євген Петрович, лабораторія біофізики

На правах рукопису

Cover design by © Nikolai B.Narolsky