



УДК 537.8

О. С. Цибулін, Є. П. Сидорик, О. В. Брєєва, Л. Г. Бучинська,  
І. Л. Якименко

## Дозозалежний мутагенний ефект мікрохвильового випромінювання

(Представлено академіком НАН України В. Ф. Чехуном)

*Показано, що дія радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц ( $0,21 \text{ мкВт/см}^2$  протягом 38 год, переривчасто) на перепелині ембріони приводить до вірогідного ( $p < 0,001$ ) зростання кількості диференційованих пар сомітів у 38-годинних ембріонів порівняно з контролем. Опромінення ембріонів протягом 158 год (5 діб до та 38 год після початку інкубації) призводить до вірогідного ( $p < 0,05$ ) зменшення кількості диференційованих пар сомітів у 38-годинних ембріонів. Менша доза опромінення приводить до вірогідного ( $p < 0,001$ ) зменшення одно- та двониткових розривів ДНК, в той час як більша доза призводить до вірогідного ( $p < 0,001$ ) зростання рівня ушкоджень ДНК у клітинах 38-годинних ембріонів порівняно з контролем.*

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 [1]. Це рішення, прийняте на підставі значного зростання 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. Технологія мобільного зв'язку дала вагомий поштовх щодо розвитку нових комунікаційних технологій. В той же час сьогодні засоби мобільного зв'язку є найпотужнішим джерелом неіонізуючого випромінювання в оточуючому середовищі. При цьому самим поширеним стандартом мобільного зв'язку є стандарт GSM (Global System for Mobile communication), який застосовують понад 80% операторів в усьому світі. Частоти електромагнітних хвиль, що використовуються у стандарті GSM, становлять близько 850; 900; 1800 або 1900 МГц і відносяться до радіовипромінювання мікрохвильового (або надвисокочастотного) діапазону. Інформація передається шляхом модуляції частоти електромагнітної хвилі. У GSM стандарті реалізований принцип TDMA (Time Division Multiple Access), тобто надання кожному користувачеві доступу

© О. С. Цибулін, Є. П. Сидорик, О. В. Брєєва, Л. Г. Бучинська, І. Л. Якименко, 2013

до інтервалу частоти протягом короткого періоду часу (частота зміни каналу становить близько 217 Гц).

Потенційні ризики електромагнітного випромінювання стандарту GSM для здоров'я людини тісно пов'язані із сучасними підходами визначення безпечних рівнів неіонізуючого випромінювання. Так, згідно з рекомендаціями Міжнародної комісії із захисту від неіонізуючого випромінювання (ICNIRP) [2], міжнародні норми безпеки в цій галузі були прийняті на основі винятково теплових ефектів короткочасного впливу електромагнітного випромінювання на біологічні тканини. Однак значна частина епідеміологічних і експериментальних досліджень вказують на існування нетеплових ефектів мікрохвильового випромінювання у біологічних системах. Збільшення ризику онкозахворювань було продемонстровано після довгострокового або "інтенсивного" використання стільникового зв'язку [3].

У той же час деякі дослідження вказують на відсутність ризику розвитку пухлин при користуванні стільниковим зв'язком [4]. Останнє пояснюють методичними вадами при проведенні досліджень, але, на нашу думку, це можна пояснити залежністю біологічних ефектів від часу та дози опромінення. Особливо цікавими в цьому сенсі є експериментальні дані про виражену залежність мутагенного ефекту низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання від використаного рівня енергії мікрохвиль [5]. Зважаючи на те, що мутагенний ефект неіонізуючого випромінювання оцінюють як одну з ознак його потенційної канцерогенності, ці дані заслуговують на особливу увагу.

У зв'язку з цим актуальним є питання про мінімальний рівень енергії мікрохвиль, який може спричинити виражений негативний вплив на живі клітини, а також можливість експериментальним шляхом змінити напрям біологічного ефекту, використовуючи мінімальну інтенсивність мікрохвильового випромінювання. Для відповіді на це питання ми застосували експериментальну модель раннього розвитку ембріонів перепела японського (Japanese quail). Раніше нами була продемонстрована висока чутливість цієї моделі до низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання [6]. В даній роботі ми дослідили можливість досягнення протилежних ефектів на сомітогенез шляхом варіювання тривалості впливу мікрохвильового випромінювання на ембріони. Також була проведена оцінка можливих мутагенних ефектів при різній тривалості опромінення ембріональних клітин мікрохвильовим випромінюванням.

Під час експериментів використовувалися свіжі інкубаційні яйця перепела японського. Для кожного експерименту формували дві групи яєць ( $n = 10$ ). Одна група піддавалася опроміненню, друга слугувала неопроміненим контролем. Ембріони розвивалися *in ovo* у лабораторному інкубаторі (ИЛУ-Ф-0.3, Росія). Металева покриття інкубатора замінювалося на пластикове для запобігання екрануванню та відбиття мікрохвильового випромінювання. Інкубація здійснювалася при оптимальних умовах для розвитку перепелиного ембріона: температура інкубації  $38,3 \pm 0,2$  °C, відносна вологість 60%. Яйця розміщували у горизонтальних лотках і перевертали тричі на день. Контрольну і дослідну групи ембріонів інкубували одночасно в одному інкубаторі та екранували одна від іншої декількома шарами алюмінієвої фольги.

Як джерело електромагнітних хвиль 900 МГц GSM використовувався стандартний мобільний телефон (Nokia 3120), підключений до українського оператора мобільного зв'язку (Kyivstar). Для вимірювання інтенсивності електромагнітного випромінювання застосовувався RF Field Strength Meter (Alfalab Inc, USA). Активація мобільного телефону здійснювалася за допомогою програми автодозвону (Autoringup, Russia). Дана програма забезпечує багаторазовий послідовний набір номера мобільного телефону після попереднього

“недозвону”. Дзвінок триває протягом 45 с, пауза між дзвінками — 15 с. Тобто, режим опромінення: 45 с — опромінення та 15 с — пауза. Під час спроби зв’язатися (не натискаючи кнопку “відповісти”) телефон генерує немодульоване мікрохвильове випромінювання частотою 890–915 МГц із частотою зміни каналу 217 Гц. Стільниковий телефон розміщувався на пластиковій підставці на відстані 3 см від поверхні інкубаційних яєць дослідної групи. Середня інтенсивність мікрохвильового випромінювання на поверхні інкубаційного яйця становила  $0,21 \pm 0,014$  мкВт/см<sup>2</sup> під час дзвінка.

Було проведено дві серії експериментів. У першій серії ембріони дослідної групи опромінювалися протягом 38 год під час інкубації у режимі, як описано вище. У другій серії ембріони піддавалися 158-годинному опроміненню. Цей час включав 5 діб (120 год) опромінення ембріонів *in ovo* перед закладкою при кімнатній температурі та 38 год опромінення після початку інкубації. Необхідно відзначити, що у свіжому інкубаційному яйці ембріон перебуває на стадії гастрული і складається з кількох сотень клітин.

У першій серії експериментів мобільний телефон розміщувався безпосередньо в інкубаторі над інкубаційними яйцями дослідної групи, як описано вище. У другій серії експериментів перепелині яйця до інкубації опромінювали на лабораторному столі та продовжували в інкубаторі. Під час усіх експериментів з контрольними групами яєць проводилися аналогічні маніпуляції за винятком опромінення. Дослідні й контрольні групи протягом усього експерименту були екрановані одна від одної кількома шарами алюмінієвої фольги й розміщувалися на відстані кількох сантиметрів.

У дослідних і контрольних групах інкубаційних яєць під час опромінення контролювали температуру на поверхні яйця з точністю до 0,1 °С.

Одним із найбільш об’єктивних інтегральних показників раннього ембріонального розвитку птахів є кількість диференційованих пар сомітів. Ми застосовували метод підрахунку диференційованих пар сомітів, що сформувалися на 38-му годину інкубації. Аналіз проводився згідно з методикою, описаною раніше [7]. Зокрема, після 38 год інкубації розвиток ембріонів зупиняли шляхом охолодження яєць у холодній воді (10 °С). Після зняття шкаралупи та видалення білкової оболонки ембріон знімали з поверхні жовтка за допомогою кільця фільтрувального паперу. Ембріони ретельно промивали в охолоджену нейтральному фосфатному буфері. Підрахунок кількості диференційованих пар сомітів та візуальний аналіз відхилень розвитку ембріонів проводили за допомогою світлового мікроскопу без фіксації препарату. Якщо під час аналізу виявляли незапліднені яйця, їх виключали із подальшого статистичного аналізу.

Аналіз рівня пошкоджень ДНК в ембріональних клітинах виконували за допомогою лужного гель-електрофорезу поодиноких клітин (метод “ДНК-комет”) відповідно до методики [8] з деякими модифікаціями. Для приготування суспензії ембріональних клітин перепелиний ембріон після 38 год інкубації знімали з поверхні жовтка за допомогою паперового кільця. Після цього ембріон обережно відмивали у холодному PBS та знімали з паперового кільця. Суспензію ембріональних клітин отримували шляхом обережного піпетування цілого ембріона, що на той період розвитку сягав маси 7 мг, у відповідному об’ємі фосфатного буфера для досягнення кінцевої концентрації клітин близько  $5 \cdot 10^6$ /мл. Суспензія ембріональних клітин змішувалася з розпавленою 1%-ною легкоплавкою агарозою при 37 °С у співвідношенні 1 : 1 та наносилася на предметне скло в об’ємі 75 мкл (концентрація клітин  $1 \div 2 \cdot 10^5$  кл/мл). Після цього препарати охолоджувалися на льоду для затвердіння агарози. Далі препарати промивалися у фосфатному буфері, занурювалися у лізуючий розчин (2,5 М NaCl, 100 мМ EDTA, 10 мМ Tris base, 10% DMSO, 1%

Triton X-100, рН 10) та залишалися на 1 год при 4 °С. Після лізису препарати переносилися в камеру для горизонтального електрофорезу, витримувалися у лужному розчині (300 мМ NaOH та 1 мМ EDTA, рН 13) 30 хв. Потім проводився 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 °С та забарвлювали розчином SYBR Green I. Препарати аналізували за допомогою люмінісцентного мікроскопа (Carl Zeiss Fluoval, Germany), обладнаного відеокамерою для мікроскопічного аналізу (Digital Camera for Microscope DCM 500, China).

Зображення аналізували за допомогою пакета 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, що є добутком довжини хвоста комети на відсотковий вміст ДНК у хвості.

Статистичний аналіз проводили, використовуючи критерій Стьюдента та вважаючи достовірною різницю з контролем \* $p < 0,05$ , \*\* $p < 0,01$  та \*\*\* $p < 0,001$ .

Виявлено, що при дії мікрохвильового випромінювання стандарту GSM 900 МГц мобільного телефону середньої інтенсивності 0,21 мкВт/см<sup>2</sup> на перепелині ембріони in ovo протягом 38 год спостерігалось зростання кількості диференційованих пар сомітів 38-годинних ембріонів порівняно з контрольною групою (табл. 1). Зростання інтенсивності сомітогенезу в дослідній групі було незначним (на 14,4%) але статистично вірогідним ( $p < 0,001$ ).

При збільшенні часу опромінення ембріонів до 158 год, що було досягнуто додатковим опроміненням ембріонів in ovo протягом 5 діб при кімнатній температурі перед початком інкубації, спостерігалось вірогідне зменшення кількості диференційованих пар сомітів у 38-годинних ембріонів порівняно з контрольною групою (табл. 1). Зміна інтенсивності сомітогенезу в II дослідній групі була знову незначною (на 14,6%) порівняно з II контрольною групою, але статистично вірогідною ( $p < 0,05$ ).

Необхідно відзначити однакову кількість диференційованих пар сомітів у 38-годинних ембріонів обох контрольних груп, де I група була сформована із свіжих інкубаційних яєць, а II група перед інкубацією зберігалась при кімнатній температурі протягом 5 діб. Це вказує на те, що 5-денне зберігання перепелиних яєць перед інкубацією фактично не вплинуло на життєздатність ембріонів, що відповідає стандартам інкубації. Відповідно, зменшення кількості диференційованих пар сомітів у опромінених ембріонів II дослідної групи було зумовлене дією мікрохвильового випромінювання.

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.

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

Групи	Режим опромінення		Доза опромінення, мДж/см <sup>2</sup>	Кількість диференційованих пар сомітів
	Загальний час опромінення, год	Середня інтенсивність, мкВт/см <sup>2</sup>		
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.

Опромінення перепелиних ембріонів мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом перших 38 год інкубації середньою інтенсивністю  $0,21 \text{ мкВт/см}^2$  приводило до статистично вірогідного ( $p < 0,001$ ) зниження одно- та двониткових розривів ДНК у клітинах 38-годинних ембріонів, що було виявлено методом “ДНК-комет”. Довжина хвоста та момент хвоста комет були 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. 1, табл. 2).

Натомість, опромінення перепелиних ембріонів *in ovo* протягом 5 діб до початку та протягом першого періоду інкубації, всього впродовж 158 год 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 (табл. 2).

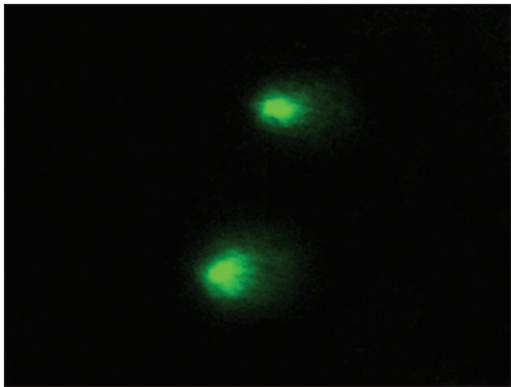
Отже, виявлено різноспрямований дозозалежний ефект опромінення перепелиних ембріонів *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц на інтенсивність сомітогенезу та рівень ушкодження ДНК ембріональних клітин.

З огляду на отримані дані слід наголосити, що глобальне поширення технології мобільного зв'язку протягом останніх десятиріч призвело до різкого зростання рівня електромагнітних полів мікрохвильового діапазону в оточуючому середовищі. Необхідно підкреслити, що сучасні міжнародні норми безпеки для мікрохвильового випромінювання базується виключно на теплових ефектах короткотривалого впливу на біологічні тканини [2]. З іншого боку, існує багато доказів нетеплових біологічних ефектів електромагнітного випромінювання радіодіапазону [9]. Саме тому здається логічним прийняття у багатьох країнах більш жорстких норм електромагнітної безпеки, ніж рекомендовані ICNIRP. В Україні, наприклад, дозволена густина енергії радіохвиль становить  $2,5 \text{ мкВт/см}^2$ , у Швейцарії —  $4 \text{ мкВт/см}^2$ , в Італії, Росії та Китаї —  $10 \text{ мкВт/см}^2$  порівняно з  $500\text{--}1000 \text{ мкВт/см}^2$ , що рекомендовані ICNIRP. Але навіть ці жорсткі норми часто не регулюють тривалість впливу радіохвиль та не враховують дозу електромагнітної енергії для оцінки ступеня ризику. Проте ці підходи можуть бути критичними для користувачів мобільного зв'язку, особливо молоді, яка буде піддаватися дії мікрохвильового випромінювання впродовж усього життя, іноді по декілька годин на добу. Важливість тривалості опромінення для біологічних ефектів радіочастот була продемонстрована у деяких дослідженнях і раніше [10]. Зауважимо, що виражені стимулюючі біологічні ефекти та навіть ефекти загоювання в мінімальних дозах радіохвиль були доведені ще багато років тому [9]. Це вказує на складність механізмів взаємодії низькоінтенсивного електромагнітного випромінювання радіодіапазону з біологічними об'єктами.

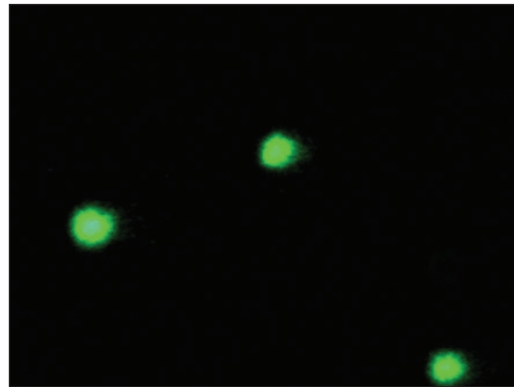
Таблиця 2. Вплив мікрохвильового випромінювання GSM 900 МГц на рівень ушкоджень ДНК у клітинах 38-годинних перепелиних ембріонів

Групи	Дослід I	Контроль I	Дослід II	Контроль II
Доза опромінення, мДж/см <sup>2</sup>	21,55	—	89,59	—
Довжина хвоста, мкм	$5,38 \pm 0,35^{***}$	$11,69 \pm 0,87$	$21,20 \pm 0,60^{***}$	$12,13 \pm 0,57$
ДНК у хвості, %	$19,16 \pm 0,88^{***}$	$25,38 \pm 1,35$	$29,24 \pm 0,68^{***}$	$22,32 \pm 0,76$
Момент хвоста	$1,90 \pm 0,27^{***}$	$5,55 \pm 0,69$	$8,55 \pm 0,39^{***}$	$4,52 \pm 0,38$

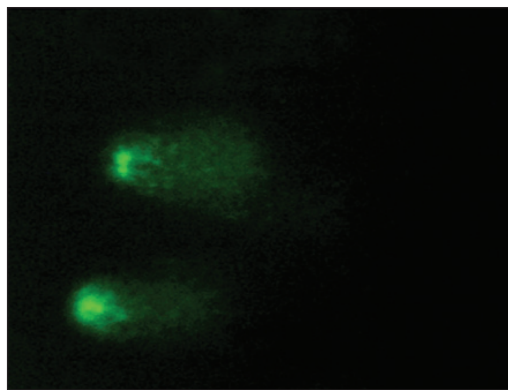
\*\*\* $p < 0,001$  порівняно з контролем.



*a*



*б*



*в*

Рис. 1. Мікрофото ( $\times 40$ ) ДНК-комет 38-годинних перепелиних ембріонів: *a* — контроль; *б* — після опромінення *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом 38 год інкубації; *в* — після опромінення *in ovo* мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц протягом 5 діб до та 38 год інкубації

Раніше нами був продемонстрований м'який стимулюючий вплив на сомітогенез перепелиного ембріону певного режиму мікрохвильового опромінення GSM 900 МГц *in ovo* [6]. Ефект був виявлений при використанні інтенсивності мікрохвильового випромінювання  $0,2 \text{ мкВт/см}^2$ , що на чотири порядки менша, ніж рекомендована ICNIRP. Метою даного дослідження було встановлення можливості зміни напрямку (стимуляції або пригнічення) біологічного ефекту шляхом збільшення часу опромінення. Ми продемонстрували, що збільшення часу опромінення змінює напрям біологічного ефекту мікрохвильового випромінювання щодо інтенсивності сомітогенезу і, що найбільш важливо, призводить до вірогідного мутагенного ефекту, в той час як менша доза (менший час) опромінення не призводили до цього.

На сьогодні питання первинних механізмів біологічних ефектів низькоінтенсивного випромінювання інтенсивно вивчається та обговорюється. Значна кількість експериментальних досліджень вказують на участь активних форм кисню (АФК) у реалізації біологічних ефектів мікрохвильового випромінювання. При цьому і мітохондріальний, і NADH-оксидазний шляхи утворення АФК у клітині можуть бути активовані мікрохвильовим випромінюванням певних режимів [11, 12].

Експериментально доведено, що надлишкове утворення АФК внаслідок дії електромагнітного випромінювання радіодіапазону може призводити до окисного ушкодження ДНК [11] та інших негативних наслідків, аж до загибелі клітини [13].

Але не менш важливим є питання щодо можливих механізмів стимулюючих ефектів низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання, підтверджених у нашому дослідженні. Раніше нами був запропонований механізм гормезису для стимулюючих ефектів низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання [6]. Дійсно, якщо рівень потенційно небезпечних метаболічних змін у живих клітинах контролюється захисними системами (в тому числі антиоксидантною та детоксикуючою), це може привести до їх активації, в результаті чого й виникає певний стимулюючий ефект опромінення. Наприклад, ця концепція може бути залучена до пояснення зменшення ДНК-ушкоджень, виявлених у нашому дослідженні при меншій дозі мікрохвильового опромінення перепелиних ембріонів. Необхідно підкреслити, що раніше подібний дозозалежний ефект мікрохвильового опромінення був виявлений на ДНК лімфобластів, лише доза опромінення в дослідженні варіювалася інтенсивністю випромінювання [5].

Щодо експериментальної моделі, використаної в даному дослідженні, то ембріони птахів, у певному розумінні, є класичним модельним об'єктом багатьох досліджень, що мають на меті провести оцінку дії того або іншого фактора на розвиток тваринного організму [14]. Інтенсивна проліферація та активний метаболізм ембріональних клітин на ранніх етапах ембріогенезу робить їх надзвичайно чутливими до зовнішніх факторів різної природи, включаючи й мікрохвильове випромінювання. Активна проліферація ембріональних клітин, очевидно, також була причиною високого рівня ДНК-пошкоджень контрольних неопромінених ембріонів. При цьому нами продемонстровано, що час опромінення настільки ж важливий для біологічних ефектів низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання, як і інші параметри опромінення. Цей ефект необхідно врахувати при оцінці сучасних норм електромагнітної безпеки.

З іншого боку, отримані нами дані можуть бути корисними при розгляді біологічних ефектів мікрохвильового випромінювання щодо ембріонів людини. Адже поширення систем мобільного зв'язку у сучасному світі призводить до підвищених рівнів опромінення переважної кількості людей, включаючи вагітних жінок і ембріони людини. Сьогодні, наприклад,

деякі епідеміологічні дослідження демонструють зростання ризику повікових розладів у дітей при їх внутрішньоутробному опроміненні мікрохвилями [15].

В цілому, нами встановлено, що опромінення мікрохвильовим випромінюванням GSM 900 МГц стандартного мобільного телефону може викликати різноспрямовані ефекти на інтенсивність сомітогенезу та рівень пошкоджень ДНК в ембріональних клітинах залежно від часу опромінення. Отримані результати свідчать про необхідність подальшого ретельного вивчення можливих ефектів мікрохвильового випромінювання засобів мобільного зв'язку на біологічні системи, і, зокрема, на організм людини.

1. *Baan R., Grosse Y., Lauby-Secretan B. et al.* Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields // *Lancet Oncol.* – 2011. – **12**. – P. 624–626.
2. *ICNIRP: Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz)* // *Health Phys.* – 1998. – **74**. – P. 494–522.
3. *Hardell L., Carlberg M., Soderqvist F. et al.* Long-term use of cellular phones and brain tumours: increased risk associated with use for > or =10 years // *Occup Environ Med.* – 2007. – **64**. – P. 626–632.
4. *Cardis E., Deltour I., Vrijheid M. et al.* Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study // *Int J Epidemiol.* – 2010. – **39**. – P. 675–694.
5. *Phillips J. L., Ivashuk O., Ishida-Jones T. et al.* DNA damage in Molt – 4 T-lymphoblastoid cells exposed to cellular telephone radiofrequency fields in vitro // *Bioelectrochemistry and Bioenergetics.* – 1998. – **45**. – P. 103–110.
6. *Tsybulin O., Sidarik E., Kyrylenko S. et al.* GSM 900 MHz microwave radiation affects embryo development of Japanese quails // *Electromagnetic Biology and Medicine.* – 2012. – **31**. – P. 75–86.
7. *Якименко И. Л., Хеншель Д., Сидорик Е. П. и др.* Влияние электромагнитного излучения мобильного телефона на сомитогенез птицы // *Доп. НАН України.* – 2011. – **1**. – P. 146–152.
8. *Singh N. P., McCoy M. T., Tice R. R. et al.* A simple technique for quantitation of low levels of DNA damage in individual cells // *Exp Cell Res.* – 1988. – **175**. – P. 184–191.
9. *Belyaev I.* Dependence of non-thermal biological effects of microwaves on physical and biological variables: implications for reproducibility and safety standards // *Eur. J. Oncol. Library.* – 2010. – **5**. – P. 187–217.
10. *Schwarz C., Kratochvil E., Pilger A. et al.* Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1, 950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* – 2008. – **81**. – P. 755–767.
11. *De Iuliis G. N., Newey R. J., King B. V. et al.* Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro // *PLoS One.* – 2009. – **4**. – P. e6446.
12. *Friedman J., Kraus S., Hauptman Y. et al.* Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies // *Biochem J.* – 2007. – **405**. – P. 559–568.
13. *Bas O., Odaci E., Kaplan S. et al.* 900 MHz electromagnetic field exposure affects qualitative and quantitative features of hippocampal pyramidal cells in the adult female rat // *Brain Res.* – 2009. – **1265**. – P. 178–185.
14. *Henshel D. S., DeWitt J., Troutman A.* Using chicken embryos for teratology studies // *Curr Protoc Toxicol.* – 2003. – **Chapt. 13**. – P. Unit 13 14 11–19.
15. *Divan H. A., Kheifets L., Obel C. et al.* Prenatal and postnatal exposure to cell phone use and behavioral problems in children // *Epidemiology.* – 2008. – **19**. – P. 523–529.

*Інститут експериментальної патології,  
онкології і радіобіології ім. Р. Є. Кавецького  
НАН України, Київ  
Білоцерківський національний аграрний університет*

*Надійшло до редакції 11.07.2012*



А. С. Цыбулин, Е. П. Сидорик, О. В. Бреева, Л. Г. Бучинская,  
И. Л. Якименко

### Дозозависимый мутагенный эффект микроволнового излучения

*Показано, что действие радиоизлучения стандарта GSM 900 МГц ( $0,21 \text{ мкВт/см}^2$  на протяжении 38 ч, прерывисто) на перепелиные эмбрионы приводит к достоверному ( $p < 0,001$ ) увеличению количества дифференцированных пар сомитов у 38-часовых эмбрионов по сравнению с контролем. Облучение эмбрионов на протяжении 158 ч (5 сут до и 38 ч после начала инкубации) приводит к достоверному ( $p < 0,05$ ) уменьшению количества дифференцированных пар сомитов у 38-часовых эмбрионов. Меньшая доза облучения приводит к достоверному ( $p < 0,001$ ) уменьшению одно- и двунитевых разрывов ДНК, большая доза вызывает достоверное ( $p < 0,001$ ) увеличение уровня повреждений ДНК в клетках 38-часовых эмбрионов по сравнению с контролем.*

O. S. Tsybulin, E. P. Sidorik, O. V. Brieiva, L. G. Buchynska, I. L. Yakymenko

### Dose-dependent mutagenic effect of microwaves radiation

*An exposure of quail embryos to GSM 900 MHz radiation with an average power density of  $0.21 \mu\text{W/cm}^2$  discontinuously during 38 h, has led to a significant ( $p < 0.001$ ) increase of the number of differentiated somites in 38-h embryos as compared to the control. An exposure of quail embryos discontinuously during 158 h (5 days before and 38 h during the incubation) has led to a significant ( $p < 0.05$ ) decrease of the number of differentiated somite pairs in 38-h embryos. The lower dose of microwave irradiation has led to a significant ( $p < 0.001$ ) decrease in the level of DNA single and double strand breaks, while the higher dose has resulted in a significant increase ( $p < 0.001$ ) of DNA damages as compared to the control.*