

БІОФІЗИКА

УДК 537.8

**ІНДУКОВАНА БІОХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНЦІЯ ТКАНИН
ПЕРЕПЕЛА ЯПОНСЬКОГО ЗА ДІЇ НИЗЬКОІНТЕНСИВНОГО
РАДІОЧАСТОТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ**

О. Цибулін

*Білоцерківський національний аграрний університет
пл. Волі, 8/1, Біла Церква 09100, Україна
e-mail: alex.tsybulin@gmail.com*

Встановлено, що дія мікрохвильового випромінювання стандарту GSM 900 МГц ($14 \pm 1 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$) протягом 456 год (імпульси по 48 с щохвилини) на ембріони перепела японського (*Japanese Quail*) *in ovo* призводить до вираженого прооксидантного ефекту у тканинах добових перепелів. Методом люмінол- H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції встановлено вірогідне ($p < 0,05$) зростання максимуму спалаху хемілюмінесценції та світлосуми у гомогенатах мозку та серця добових перепелат дослідної групи, порівняно з контролем. Дія мікрохвильового випромінювання стандарту GSM 900 МГц інтенсивністю $0,21 \pm 0,01 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ на гомогенати мозку 12-добових ембріонів призводить до збільшення максимуму спалаху хемілюмінесценції та світлосуми, порівняно з контролем. За аналогічного режиму немодульоване мікрохвильове випромінювання з частотою 850-960 МГц інтенсивністю $7,7 \pm 0,1 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ практично не впливає на інтенсивність люцигенін-індукованої хемілюмінесценції. Таким чином, отримані результати підтверджують виражений прооксидантний ефект низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання в модельних біологічних системах.

Ключові слова: мікрохвильове випромінювання, ембріогенез, індукована хемілюмінесценція, активні форми кисню.

Електромагнітне випромінювання (ЕМВ) радіодіапазону, в т.ч. і мікрохвильове випромінювання, джерелом якого є мобільний телефон, належить до неіонізуючих різновидів випромінювання. Суттєве зростання фону радіочастотного випромінювання (РЧВ) у навколишньому середовищі, викликане розвитком бездротових технологій протягом останніх десятиліть, привертає увагу як науковців, так і користувачів щодо питання ризиків для здоров'я людини даного фізичного фактора.

Епідеміологічні дослідження останніх років вказують на значне зростання ризиків виникнення певних форм раку в осіб, які активно або тривалий час користуються мобільним телефоном. Зокрема, у цих осіб відмічається зростання ризиків виникнення пухлин головного мозку [9, 10], невриноном слухового нерва [10, 21], пухлин привушної залози [20], семіном [13], меланом [11] та лімфом [14]. Також існують повідомлення про значне зростання випадків онкозахворювань у людей, які мешкають поблизу базових станцій мобільного зв'язку [27]. Крім того, в експериментальних дослідженнях виявлено виникнення різних форм раку у лабораторних тварин внаслідок довготривалої дії низькоінтенсивного РЧВ [18].

Низкою досліджень встановлено, що тривалий вплив РЧВ на організм людини викликає і неонкологічні розлади, наприклад, головний біль, втому, депресію, шум у вухах, подразнення шкіри, гормональні порушення тощо [3, 5, 7]. Крім того, були опубліковані переконливі дані щодо негативної дії РЧВ на статеві клітини людини [4].

Серед найбільш значимих біологічних ефектів низькоінтенсивного радіовипромінювання на клітинному рівні є виражена прооксидантна та мутагенна дія певних режимів опромінення [8, 19]. Раніше нами на моделі ембріона перепела японського (Japanese Quail) було продемонстровано виражений дозозалежний мутагенний ефект радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц [22] та значну гіперпродукцію супероксидного радикала й оксиду азоту в мітохондріях ембріональних клітин [6]. Метою даного дослідження було встановити оксидативні ефекти у живих клітинах методом індукованої хемілюмінесценції за опромінення перепелиних ембріонів *in ovo*.

Матеріали та методи

Опромінення ембріонів Japanese Quail *in ovo* здійснювали за допомогою комерційної моделі мобільного телефона Nokia 3120 та 3G модему з голосовою функцією Huawei e173. Активация телефона була реалізована за допомогою програми автододзвону (Autoringup, Росія). Дзвінок тривав 48 с, пауза між дзвінками становила 12 с. Таким чином, режим опромінення був переривчастий: 48 с – опромінення та 12 с – пауза. Під час дзвінка телефон генерував РЧВ з частотою 890-915 МГц та частотою зміни каналу 217 Гц. Телефон і модем були розміщені на відстані 3 см від поверхні інкубаційних яєць дослідної групи (рис. 1). Середня інтенсивність РЧВ на поверхні інкубаційного яйця під час дзвінка становила 14 ± 1 мВт/см². Ембріони дослідної групи піддавали 456-годинному опроміненню. Цей час включав 5 діб опромінення ембріонів *in ovo* за кімнатної температури перед закладкою на інкубацію та 14 діб опромінення після початку інкубації. Дослідні й контрольні групи впродовж усього експерименту були екрановані кількома шарами алюмінієвої фольги й розміщені на відстані 10 см одна від одної. Фонове радіовипромінювання в лабораторії становило 0,001 мкВт/см². 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.



Рис. 1. Опромінення перепелиних ембріонів *in ovo* (дослідна група) РЧВ за допомогою комерційної моделі мобільного телефона Nokia 3120 та 3G модему з голосовою функцією Huawei e173

Для вимірювання інтенсивності електромагнітного випромінювання застосовували «RF Field Strength Meter» (Альфалаб, США).

Хемілюмінесценцію [2] реєстрували за допомогою хемілюмінометра SmartLum – 5773 (Росія), використовуючи програмне забезпечення PowerGraph 3.3 Professional (Росія).

Для дослідження інтенсивності хемілюмінесценції тканин добових перепелів птицю декапітували, відбирали зразки тканин і готували гомогенати на фізіологічному розчині. Відбір проб і приготування гомогенатів проводили безпосередньо перед аналізом. У ході досліду до 100 $\mu\text{л}$ гомогенату мозку (розведення 1:10) додавали 200 $\mu\text{л}$ 10 μM розчину люмінолу (Sigma), маточний розчин якого готували у диметилсульфоксиді (розведення 1:500) та починали реєстрацію світіння, а через 20 с вводили 0,5 мл 3 мМ розчину H_2O_2 та реєстрували сигнал ще протягом 160 с, $\text{pH}=7,4$. До 40 $\mu\text{л}$ гомогенату печінки (розведення 1:10) додавали 200 $\mu\text{л}$ 10 μM розчину люмінолу та починали реєстрацію світіння, а через 20 с вводили 0,5 мл 3 мМ розчину H_2O_2 та реєстрували сигнал ще протягом 130 с. До 40 $\mu\text{л}$ гомогенату серця (розведення 1:20) додавали 100 $\mu\text{л}$ 10 μM розчину люмінолу та починали реєстрацію світіння, а через 20 с вводили 0,5 мл 0,03 мМ розчину H_2O_2 та реєстрували сигнал ще протягом 230 с. Люмінол- H_2O_2 хемілюмінесценція дає змогу оцінювати інтенсивність вільнорадикальних процесів у біологічних системах [15]. Хоча люмінол- H_2O_2 люмінесценція є досить чутливим методом виявлення радикалів кисню, проте метод не дуже специфічний. Більшою вибірковістю відрізняється люцигенін, світіння якого відбувається при відновленні барвника супероксидними радикалами [25].

У досліді щодо порівняльної дії мікрохвильового модульованого та немодульованого випромінювання на кінетику кривої люцигенін-залежної люмінесценції перепелині ембріони інкубували до 12-ї доби без опромінення, декапітували і відбирали зразки головного мозку. Проби (по 10 проб у кожній групі) по 0,1 мл гомогенатів тканин мозку (розведення 1:2) піддавали опроміненню упродовж 20 хвилин за кімнатної температури або мікрохвильовим випромінюванням стандарту GSM 900 МГц (Nokia 3120) або немодульованим мікрохвильовим випромінюванням з частотою від 850 до 960 МГц, джерелом якого слугував генератор мікрохвильового випромінювання SJM-4357 (850–960 МГц). Контрольні групи не опромінювали. Для реєстрації хемілюмінесценції до проби вносили 0,1 мл 100 μM розчину люцигеніну (Sigma) та протягом 300 с реєстрували сигнал, $\text{pH}=7,4$. Реєстрацію хемілюмінесценції в усіх експериментах проводили за температури 37,0 $^\circ\text{C}$. Усі робочі розчини готували безпосередньо перед проведенням експерименту.

Результати статистично опрацьовували за допомогою програмного забезпечення Statistika v. 6.0 (StatSoft, USA), використовуючи t-критерій Стьюдента. Використовуючи критерій Пірсона (χ^2) для перевірки гіпотези про нормальність розподілу вибірок, було встановлено, що для всіх вибірок статистичний розподіл належить до нормального. Використовуючи розподіл Фішера-Снедекора, встановили, що дисперсії були рівними. У таблицях результати представлені як середнє значення \pm стандартна помилка середнього арифметичного ($M\pm m$). Отримані результати статистично вірогідні при $p<0,05$.

Результати і їхнє обговорення

Опромінення перепелиних ембріонів мікрохвильовим випромінюванням стандарту GSM 900 МГц при середній інтенсивності на поверхні яєць $14\pm 1 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ 5 діб до та 14 діб упродовж інкубації призвело до вірогідного ($p<0,05$) зростання максимуму спалаху хемілюмінесценції (на 27 %) та світлосуми (на 24 %) у гомогенатах мозку добових перепелят дослідної групи, порівняно з контролем (рис. 2, табл. 1). У тканинах серця перепелят дослідної групи також було виявлено вірогідне ($p<0,05$) збільшення максимуму спалаху хемілюмінесценції (на 31 %) та світлосуми (на 33 %), порівняно з контролем (рис. 3, табл. 1). Криві хемілюмінесценції гомогенатів печінки дослідної та контрольної груп практично не відрізнялись (рис. 4, табл. 1).

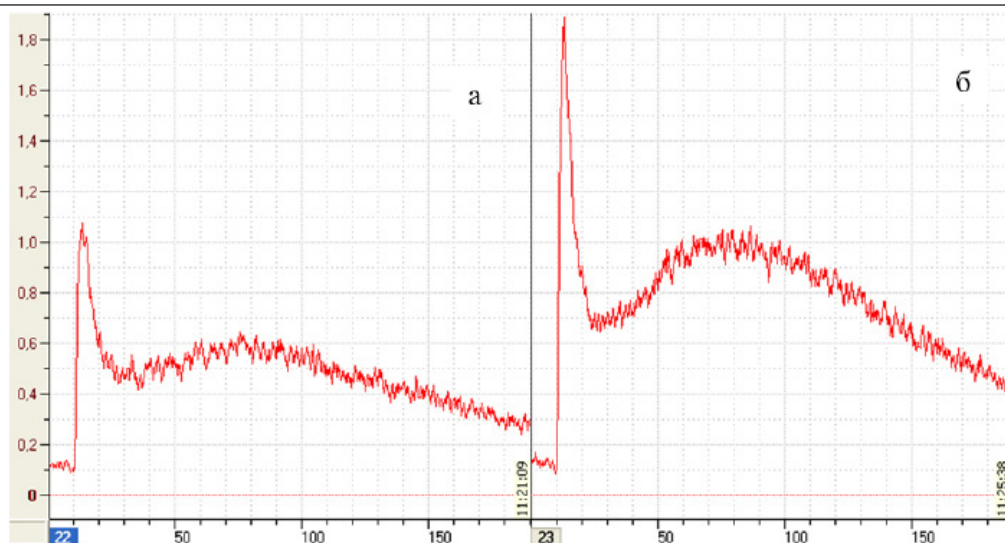


Рис. 2. Кінетика хемілюмінесценції гомогенату мозку добових перепелів у системі гомогенат-люмінол- H_2O_2 (а – контроль, б – дослід; по осі абсцис – час, с; по осі ординат – інтенсивність хемілюмінесценції, В)

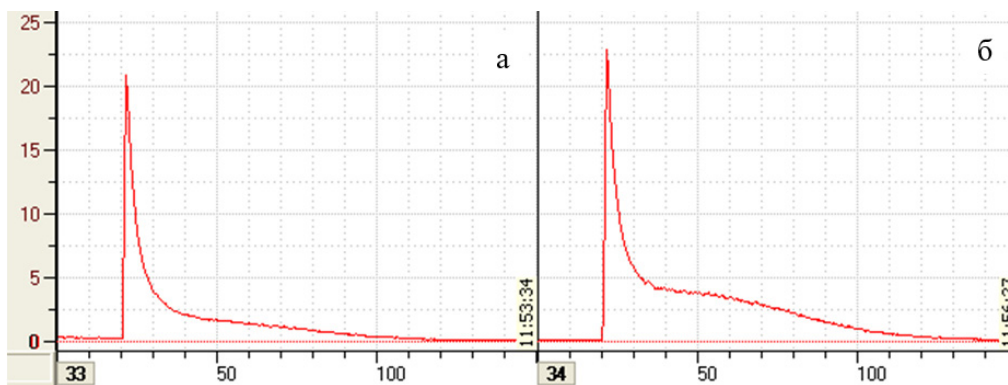


Рис. 3. Кінетика хемілюмінесценції гомогенату печінки добових перепелів у системі гомогенат-люмінол- H_2O_2 (а – контроль, б – дослід; по осі абсцис – час, с; по осі ординат – інтенсивність хемілюмінесценції, В)

Для порівняння біологічної дії модульованого та немодульованого випромінювання були проведені дослідження на гомогенатах головного мозку 12-добових контрольних ембріонів за допомогою люцигенін-індукованої хемілюмінесценції. Були сформовані 4 групи проб гомогенатів мозку – 2 дослідні та 2 контрольні (по 10 проб у кожній групі). Гомогенати дослідних груп опромінювали мікрохвильовим випромінюванням упродовж 20 хвилин за кімнатної температури, контрольні перебували в аналогічних умовах без опромінювання.

Дія мікрохвильового випромінювання стандарту GSM 900 МГц інтенсивністю $0,21 \pm 0,01 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ на гомогенати призвела до збільшення максимуму спалаху хемілюмінесценції на 31 % ($p < 0,05$) та світлосуми на 36 % ($p < 0,01$), порівняно з контролем (рис. 5, табл. 2). За аналогічного режиму немодульованого випромінювання (при інтенсивності

7,7±0,1 μВт/см²) мікрохвильове випромінювання з частотою 850–960 МГц практично не вплинуло на інтенсивність люцигенін-індукованої хемілюмінесценції (рис. 6, табл. 2).

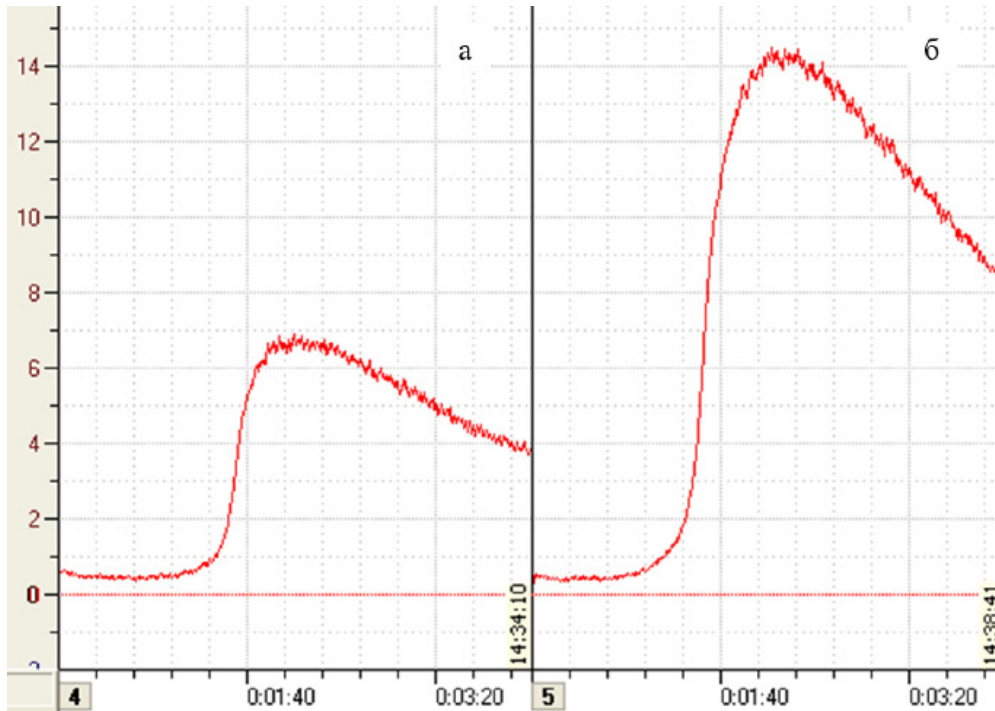


Рис. 4. Кінетика хемілюмінесценції гомогенату серця добових перепелів у системі гомогенат-люмінол-Н₂О₂ (а – контроль, б – дослід; по осі абсцис – час, хв; по осі ординат – інтенсивність хемілюмінесценції, В)

Таблиця 1

Вплив МХВ GSM 900 МГц стандарту при середній інтенсивності на поверхні яєць 14±1 μВт/см² 5 діб до та протягом інкубації 14 діб на кінетику хемілюмінесценції гомогенату тканин добових перепелів в системі гомогенат-люмінол-Н₂О₂ (n=5–8, M±m)

Показник	Дослід	Контроль
Мозок		
Максимум, В	1,7±0,1*	1,3±0,1
Світлосума, кВ•с	13,1±0,7*	10,6±0,8
Печінка		
Максимум, В	23,1±1,4	21,7±1,3
Світлосума, кВ•с	29,2±3,1	32,9±3,7
Серце		
Максимум, В	11,3±0,7*	8,7±0,6
Світлосума, кВ•с	153,8±10,1*	115,5±7,6

Примітка: тут і далі * – p<0,05 порівняно з контролем; ** – p<0,01 порівняно з контролем.

Отримані дані вказують на виникнення оксидативних ефектів у живих клітинах у відповідь на опромінення перепелиних ембріонів під час інкубації РЧВ стандарту GSM 900 МГц та існування певних відмінностей у реакції живих клітин на модульоване

та немодульоване радіочастотне випромінювання. Використаний метод індукованої хемілюмінесценції є досить чутливим для виявлення реакції живих клітин на РЧВ.

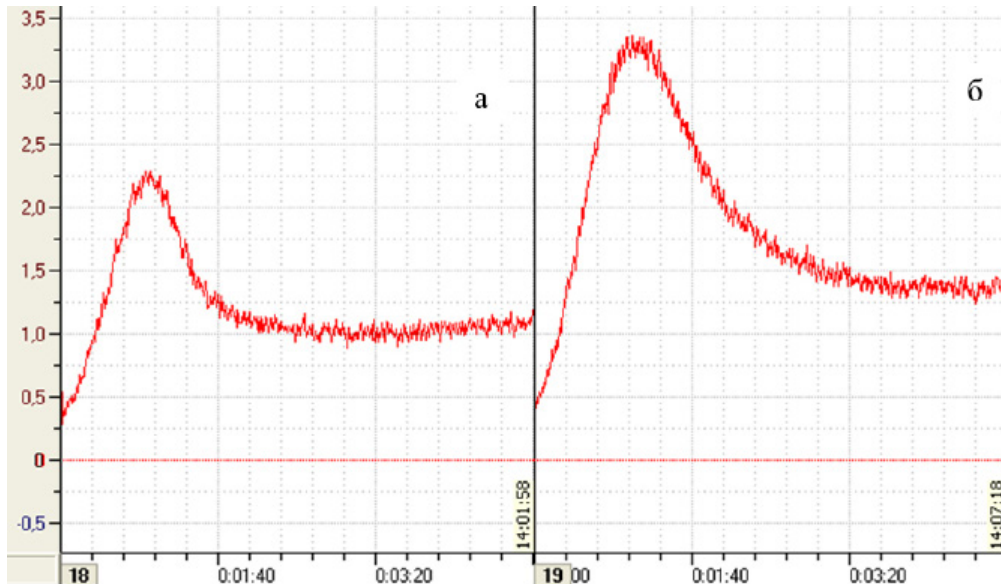


Рис. 5. Кінетика хемілюмінесценції гомогенату мозку 12-добових ембріонів у системі гомогенат-люцигенін (а – контроль, б – дослід; по осі абсцис – час, хв; по осі ординат – інтенсивність хемілюмінесценції, В)

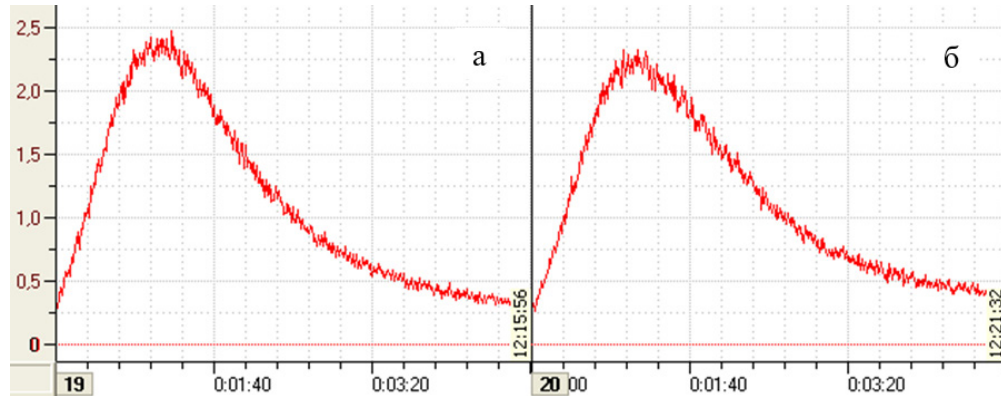


Рис. 6. Кінетика хемілюмінесценції гомогенату мозку 12-добових ембріонів у системі гомогенат-люцигенін (а – контроль, б – дослід; по осі абсцис – час, хв; по осі ординат – інтенсивність хемілюмінесценції, В)

Нами на цій самій моделі було виявлено виражені ознаки оксидативного стресу у тканинах перепелиних ембріонів за дії низькоінтенсивного РЧВ стандарту GSM 900 МГц [1]. Зміни мали системний характер і включали стійке зростання рівнів продукції супероксидного радикала, оксиду азоту, інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів і рівня оксидативного ушкодження ДНК за пригнічення активності ключових ферментів антиоксидантного захисту. Отримані нами результати корелюють із низкою інших досліджень щодо розвитку оксидативного стресу в живих клітинах/організмах під дією низькоінтенсивного РЧВ [26]. Значна гіперпродукція активних форм кисню (АФК) внаслідок дії РЧВ призво-

дить до оксидативного стресу у клітинах [23]. Відомо, що крім мутагенних ефектів, АФК відіграють роль вторинного месенджера внутрішньоклітинних сигнальних каскадів, які, у свою чергу, можуть викликати онкогенні трансформації [24]. Раніше нами було висунуте припущення, що низькоінтенсивне РЧВ викликає дисфункцію мітохондрій, що призводить до гіперпродукції супероксиду та NO і АФК-опосередкованого мутагенезу [6]. Також відомо, що оксидативний стрес і канцерогенез пов'язані між собою: наприклад, оксидативний стрес, викликаний матриксною металопротеїназою-1, бере участь як у патогенезі, так і у прогресуванні раку простати [16]. Крім того, гіперпродукція мітохондріальних АФК на фоні гіпоксії та/або низького рівня глюкози, спричиняє стабілізацію клітин шляхом підвищеної експресії HIF-2 alpha, що може призводити до злоякісної трансформації [17].

Таблиця 2

Вплив модульованого (I) МХВ GSM 900 МГц стандарту інтенсивністю $0,21 \pm 0,01 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ та немодульованого (II) МХВ з частотою 850–960 МГц інтенсивністю $7,7 \pm 0,1 \mu\text{Вт}/\text{см}^2$ на кінетику хемілюмінесценції гомогенату мозку 12-добових ембріонів у системі гомогенат-люцигенін ($n=10, M \pm m$)

Показник	Дослід (I)	Контроль (I)	Дослід (II)	Контроль (II)
Максимум, В	$2,5 \pm 0,2^*$	$1,9 \pm 0,1$	$2,3 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,2$
Світлосума, кВ•с	$43,2 \pm 2,9^{**}$	$31,8 \pm 1,4$	$34,3 \pm 2,4$	$35,4 \pm 3,4$

Необхідно відзначити, що отримані нами результати вказують на високу чутливість тканин мозку та серця до опромінення РЧВ, а також на брак аналогічної реакції у тканинах печінки, що, можливо, пов'язано з більшим вмістом води у тканинах головного мозку, порівняно з тканинами печінки перепелиного ембріона.

Методом люмінол- H_2O_2 -індукованої хемілюмінесценції встановлено виражений прооксидантний ефект мікрохвильового випромінювання стандарту GSM і методом люцигенін-індукованої хемілюмінесценції виявлено значимість модуляції для прояву біологічного ефекту. Це свідчить про активацію пероксидних процесів у тканинах перепелиних ембріонів за дії РЧВ. Цей ефект, можливо, пов'язаний зі здатністю низькоінтенсивного РЧВ модулювати активність НАДН-оксидази, ензиму, який генерує супероксид у багатьох типах нефагоцитарних клітин. Іншим потужним джерелом АФК у клітинах є мітохондріальний електрон-транспортний ланцюг мітохондрій, який може генерувати супероксид унаслідок порушення транспорту електронів за дії РЧВ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Бурлака А. П., Цибулін О. С., Сидорик Є. П. та ін. Окисно-індуковані пошкодження в клітинах ембріонів Japanese Quail при дії радіовипромінювання стандарту GSM 900 МГц // Доповіді НАН України. 2013. № 12. С. 165–171.
2. Владимиров Ю. А. Активированная хемилуминесценция и биолуминесценция как инструмент в медико-биологических исследованиях // Сорос. образоват. журнал. 2001. № 1. С. 16–23.
3. Abdel-Rassoul G., El-Fateh O. A., Salem M. A. et al. Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations // Neurotoxicology. 2007. Vol. 28. P. 434–40.
4. Agarwal A., Desai N. R., Makker K. et al. Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: an *in vitro* pilot study // Fertil. Steril. 2009. Vol. 92. P. 1318–1325.

5. *Buchner K., Eger H.* Changes of Clinically Important Neurotransmitters under the Influence of Modulated RF Fields. A Long-term Study under Real-life Conditions // *Umwelt-Medizin-Gesellschaft*. 2011. Vol. 24. P. 44–57.
6. *Burlaka A., Tsybulin O., Sidorik E.* et al. Overproduction of free radical species in embryonal cells exposed to low intensity radiofrequency radiation // *Exp. Oncol.* 2013. Vol. 35. P. 219–225.
7. *Chu M. K., Song H. G., Kim C., Lee B. C.* Clinical features of headache associated with mobile phone use: a cross-sectional study in university students // *BMC Neurol.* 2011. Vol. 11. P. 115.
8. *Friedman J., Kraus S., Hauptman Y.* et al. Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies // *Biochem. J.* 2007. Vol. 405. P. 559–680.
9. *Hardell L., Carlberg M.* Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours // *Int. J. Oncol.* 2009. Vol. 35. P. 5–17.
10. *Hardell L., Carlberg M., Hansson Mild K.* Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000–2003 // *Neuroepidemiol.* 2005. Vol. 25. P. 120–128.
11. *Hardell L., Carlberg M., Hansson Mild K., Eriksson M.* Case-control study on the use of mobile and cordless phones and the risk for malignant melanoma in the head and neck region // *Pathophysiology: the official journal of the International Society for Pathophysiology*. 2011. Vol. 18. P. 325–330.
12. *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. Vol. 64. P. 626–632.
13. *Hardell L., Carlberg M., Ohlson C. G.* et al. Mild Use of cellular and cordless telephones and risk of testicular cancer // *Int. J. Androl.* 2007. Vol. 30. P. 115–220.
14. *Hardell L., Eriksson M., Carlberg M.* et al. Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma // *Int. Arch Occup Environ. Health.* 2005. Vol. 78. P. 625–632.
15. *Khan P., Idrees D., Moxley M. A.* et al. Luminol-based chemiluminescent signals: clinical and non-clinical application and future uses // *Appl. Biochem. Biotechnol.* 2014. Vol. 173. P. 333–355.
16. *Nguyen H. L., Zucker S., Zarrabi K.* et al. Oxidative stress and prostate cancer progression are elicited by membrane-type 1 matrix metalloproteinase // *Mol. Cancer Res.* 2011. Vol. 9. P. 1305–1318.
17. *Ralph S. J., Rodriguez-Enriquez S., Neuzil J.* et al. The causes of cancer revisited: “Mitochondrial malignancy” and ROS-induced oncogenic transformation – Why mitochondria are targets for cancer therapy // *Molecular Aspects of Medicine*. 2010. Vol. 31. P. 145–170.
18. *Repacholi M. H., Basten A., Gebiski V.* et al. Lymphomas in E mu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields // *Radiat. Res.* 1997. Vol. 147. P. 631–640.
19. *Ruediger H. W.* Genotoxic effects of radiofrequency electromagnetic fields // *Pathophysiology: the official journal of the International Society for Pathophysiology ISP*. 2009. Vol. 16. P. 89–102.
20. *Sadetzki S., Chetrit A., Jarus-Hakak A.* et al. Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors--a nationwide case-control study // *Am. J. Epidemiol.* 2008. Vol. 167. P. 457–467.
21. *Sato Y., Akiba S., Kubo O., Yamaguchi N.* A case-case study of mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan // *Bioelectromagnetics*. 2011. Vol. 32. P. 85–93.

22. Tsybulin O., Sidorik E., Brieieva O. et al. 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.* 2013. Vol. 89. P. 756–763.
23. Valko M., Leibfritz D., Moncol J. et al. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease // *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 2007. Vol. 39. P. 44–84.
24. Valko M., Rhodes C. J., Moncol J. et al. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer // *Chem.-Biol. Interactions.* 2006. Vol. 160. P. 1–40.
25. Vladimirov Y. A., Proskurnina E. V. Free radicals and cell chemiluminescence // *Biochemistry (Mosc).* 2009. Vol. 74. P. 1545–1566.
26. Yakymenko I., Tsybulin O., Sidorik E. et al. Oxidative mechanisms of biological activity of low intensity radiofrequency radiation // *Electromagn. Biol. Med.* 2015. Vol. 31. N 1. P. 1–16.
27. Wolf R., Wolf D. Increased incidence of cancer near a cell-phone transmitted station, in *Trends in cancer prevention* / Ed. by F. Columbus. Nova Science Publishers, Inc., 2007.

Стаття: надійшла до редакції 15.03.16

доопрацьована 12.09.16

прийнята до друку 28.10.16

INDUCED CHEMILUMINESCENCE IN TISSUES OF JAPANESE QUAIL UNDER LOW INTENSITY RADIOFREQUENCY RADIATION EXPOSURE

O. Tsybulin

*Bila Tserkva National Agrarian University
8/1, Volia Sq., Bila Tserkva 09100, Ukraine
e-mail: alex.tsybulin@gmail.com*

It was shown that GSM 900 MHz microwave radiation ($14 \pm 1 \mu\text{W}/\text{cm}^2$) exposure of Japanese quail embryos *in ovo* for 456 hours (pulsed, 48 s every minute) induced prooxidative effect in tissues of daily quail. Luminol- H_2O_2 -induced chemiluminescence demonstrated a significant ($p < 0.05$) increase in the maximum flash and chemiluminescence light sum in homogenates of brains and hearts of daily quails of treated group as compared to the control. Effect of GSM 900 MHz microwave radiation of $0,21 \pm 0,01 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ on brain homogenates of 12-day embryos causer an increase of maximum of chemiluminescence and light sum as compared to the control. A similar regimen of unmodulated microwave did not induce effects on the lucigenin-induced chemiluminescence. Thus, the results confirm significant prooxidative effect of low intensity microwave radiation in model biological systems.

Keywords: microwave radiation, embryogenesis, induced chemiluminescence, reactive oxygen species.