

## ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ РАДІОЧАСТОТНОГО ДІАПАЗОНУ НА БІОЛОГІЧНІ ОБ'ЄКТИ

М. Яремчук

*Львівський національний університет імені Івана Франка  
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна  
e-mail: m.yaremchuk@i.ua*

У роботі проаналізовано й узагальнено дані, що стосуються впливу електромагнітного випромінювання радіочастотного діапазону на біологічні об'єкти. На сьогодні залишається спірним питання про клітинну мішень радіочастотного випромінювання. Вважають, що плазматична мембрана є основною мішенню мікрохвильового випромінювання. Проаналізовано вплив електромагнітного випромінювання на протейніназу С, НАДФН-оксидазу, орнітиндекарбоксілазу та потенціал-залежні кальцієві канали.

*Ключові слова:* мікрохвильове випромінювання, мобільний зв'язок, активні форми кисню, пошкодження ДНК.

Радіочастотне електромагнітне випромінювання (РЧ ЕМВ) є невід'ємною частиною загального електромагнітного фону, який оточує людину. Протягом останніх десятиліть надзвичайно збільшився рівень неіонізуючого електромагнітного випромінювання (ЕМВ) у зв'язку з використанням мобільного зв'язку, бездротових систем комунікації WiFi і WiMAX, промислових і побутових джерел мікрохвильового випромінювання.

Дія ЕМВ на організм людини залежить від поглинутої енергії. Частина випромінювання, що потрапляє на людину, поглинається, а частина – відбивається. Поглинута енергія електромагнітного поля (ЕМП) переходить у теплову енергію. Ступінь впливу ЕМП на організм залежить від діапазону частот, інтенсивності та тривалості дії, характеру випромінювання, розміру опромінюваної поверхні тіла й індивідуальних особливостей організму [2, 5].

Вплив ЕМП на біологічний об'єкт оцінюється кількістю електромагнітної енергії, поглинутої цим об'єктом при його перебуванні в цьому полі:

$W_{\text{полг}} = \sigma \cdot S_{\text{еф}}$ , де  $\sigma$  – густина потоку потужності випромінювання електромагнітної енергії, Вт/м;  $S_{\text{еф}}$  – ефективна поглинаюча поверхня тіла людини, м<sup>2</sup> [5].

На живі організми істотний вплив чинять ЕМП і електромагнітні хвилі різних частотних діапазонів: від низькочастотного радіохвильового ( $f=30\text{--}300$  кГц,  $\lambda=10^4\text{--}10^3$  м) до іонізуючого  $\gamma$ -випромінювання ( $f>10^{18}$  Гц,  $\lambda\leq 10^{-10}$  м). За інтенсивністю їх ділять на низькоінтенсивні (менше 10 мВт/см<sup>2</sup>) і високоінтенсивні (більше 10 мВт/см<sup>2</sup>). Таке низькоінтенсивне високочастотне випромінювання нагріває тканину не більше ніж на 0,1°C за 6 хв (0,1 год) [2, 4].

Інтенсивність поля 10 мВт/см<sup>2</sup> є тепловим порогом, що в нормальних умовах зумовлює розсіювання в навколишнє середовище такої кількості теплоти, яка відповідає тепловому потоку 10 мВт/см<sup>2</sup> поверхні [4, 5].

При інтенсивності більше 10 мВт/см<sup>2</sup> значно підвищується температура опромінюваної тканини. Це так званий *тепловий ефект*. Тканина нагрівається внаслідок іонної провідності рідини, що міститься у клітинах і міжклітинному просторі, а також завдяки коливанню диполів молекул води і білків [4].

Дослідженню впливу мікрохвильового випромінювання на біологічні об'єкти і різні системи живого організму за рахунок збільшення температури тканин (*тепловий ефект*) присвячено низку робіт [11, 98, 121, 125].

Встановлено, що вплив ЕМП високих частот на живий організм проявляється і за нижчої інтенсивності теплового порогу, тобто має місце *інформаційний (нетепловий) ефект* [41, 75]. Вважають, що формування біологічного ефекту відбувається за рахунок енергії самого живого організму, а зовнішній вплив тільки дає поштовх для розвитку реакції [38, 41, 75, 105–107, 117, 123]. ЕМВ здатне викликати переміщення іонів, поляризацію бокових ланцюгів макромолекул і орієнтувати їх паралельно напруженості електричного поля, а також резонансно поглинатись макромолекулами та біологічними структурами, викликати нервові реакції та інші так звані *нетеплові ефекти* [4, 47, 121].

Показано, що мікрохвильове випромінювання низької інтенсивності може зумовлювати як прискорення, так і сповільнення біохімічних реакцій [1]. В обох випадках це спричиняє порушення нормального функціонування живого організму та може викликати ті чи інші захворювання [10, 33, 37, 49, 54]. Особливо це стосується дітей, вагітних жінок, людей із захворюваннями центральної нервової системи, гормональної та серцево-судинної систем, людей із ослабленим імунітетом [2].

Є кілька моделей впливу ЕМВ на біологічні системи [20, 48, 86, 108]. Необхідно відзначити *модель взаємодії неіонізуючого ЕМВ з рухомими електричними зарядами* [48]. Модель базується на взаємодії магнітного поля з рухомими електричними зарядами. У клітині рух електричних зарядів може бути пов'язаний із певною біологічною функцією, що може призводити до змін унаслідок дії ЕМП. Експериментально це показано на таких ферментах, як  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФаза і цитохромоксидаза, зміни електричних потоків яких були пропорційні індукованому магнітному полю [20, 48]. Крім того, було показано статистично достовірне прискорення автоколивних окисно-відновних реакцій (реакція Білоусова-Жаботинського) у безклітинних системах при дії низькочастотного ЕМП [21]. Автори пояснюють виявлений ефект результатом безпосередньої взаємодії магнітного поля з електронами, які передаються під час хімічної реакції. Було показано [86], що магнітне поле низької інтенсивності здатне «вмикати» і «вимикати» потенціали пірамідальних нейронів. Встановлено, що викликані потенціали ініційовані дією поля на регуляторні (ворітні) заряди у структурі іонних каналів [86].

Інша *біофізична модель* [108] вказує на значущість «силових вібрацій», які діють з боку ЕМП на вільні іони на поверхні плазматичної мембрани. Коливання зарядів на поверхні мембрани в ЕМП можуть бути певними сигналами для подальшої поведінки живої системи.

До біологічних ефектів, викликаних мікрохвильовим випромінюванням, відносять: зміни внутрішньоклітинної концентрації іонів; зміни у швидкості синтезу різних біомолекул; зміни в показниках проліферації клітин; зміни в репродуктивній здатності тварин; зміни в експресії генів; пошкодження ДНК і загибель клітин; розвиток раку [7, 12, 14, 18, 24, 38, 53–55, 67, 68, 70–72, 74, 84, 96, 112, 115, 123, 128].

Встановлено, що довготривала дія ЕМВ частотою 900 МГц у різних клітин викликає експресію генів [27, 28, 96, 97, 113]. Серед білків, експресія яких викликана випромінюванням на частотах мобільного зв'язку, є також транскрипційні фактори [27, 120]. Одним із переконливих доказів того, що низькоінтенсивне мікрохвильове випромінювання є стрес-фактором для живих клітин, є гіперпродукція в клітинах білків теплового шоку (HSPs, Heat Shock Proteins) після опромінення [28, 36, 75]. При мікрохвильовому опроміненні трансгенних нематод *Coenorhabditis elegans* була виявлена гіперпродукція білків

теплого шоку [36]. Мікрохвильове випромінювання з частотою 750 МГц і рівнем питомого коефіцієнта поглинання (SAR, Specific absorption rate) – 0,001 Вт/кг, протягом 18 год, призводить до інтенсивної продукції білка теплового шоку HSP16, у відповідь на тестове збільшення температури середовища від 24,5 до 25,6°C. Проте продукція HSP16 у контрольній групі нематод починалася тільки при підвищенні температури середовища до 27°C. Таким чином, автори дослідження прийшли до висновку, що низькоінтенсивне мікрохвильове випромінювання, яке не підвищувало температури середовища більше ніж на 0,01°C, є стрес-фактором, який викликає гіперпродукцію білка теплового шоку аналогічно нагріванню культури нематод на 3°C [36].

Опромінення дрозодил EMB стандарту GSM (1900 МГц, SAR=1,4 Вт/кг) призводило до достовірного збільшення вмісту білка теплового шоку HSP70 у тканинах потомства [126]. При опроміненні лінії р53-дефіцитних плюрипотентних ембріональних стовбурових клітин мікрохвильовим випромінюванням GSM стандарту (1800 МГц, SAR=1,5–2 Вт/кг, 22 або 72 год) було виявлено достовірне збільшення рівня матричної РНК білка теплового шоку HSP70 [30]. Одногодинне опромінення ендотеліальних клітин людини мікрохвильовим випромінюванням нетеплової інтенсивності викликало зміну у рівні фосфорилування низки протеїнів, зокрема білка теплового шоку HSP27 [75]. Автори дослідження підкреслюють, що фосфорилування білків є однією з ранніх реакцій клітини на дію стрес-факторів.

У серії робіт [19, 76, 77] виявлена експресія генів білка теплового шоку HSP70 при дії низькочастотного (60 Гц) ЕМВ нетеплових інтенсивностей. Встановлена чутливість до ЕМВ певної ділянки ДНК, яка кодує HSP70. При цьому ділянка ДНК, яка реагує на ЕМВ, не чутлива до збільшення температури. Було доведено, що ЕМП може безпосередньо сприйматися послідовністю нуклеотидів (-СТСТ-) у промоторі гена, який кодує HSP70 [76]. У даних роботах була продемонстрована чутливість геному до низькочастотного ЕМВ, однак незрозумілими залишилися фізичні механізми даного феномена. Ці дослідження становлять надзвичайний інтерес, оскільки вони вперше продемонстрували можливість ЕМВ нетеплових інтенсивностей безпосередньо викликати експресію генів [19, 76, 77, 113].

Деякі дослідження показують, що мікрохвильове випромінювання може викликати зміни в активності ферментів [8, 12, 22, 47, 124]. Наприклад, третинна структура гемоглобіну була порушена ЕМВ частотою 900 МГц [91]. Показано, що знижуються темпи зв'язування заліза феритином за впливу РЧ ЕМВ частотою 1 МГц [25, 26]. Міоглобін був пошкоджений після опромінення ЕМВ частотою 1950 МГц [85]. Однак у іншого глобулярного білка – лізоциму, не було виявлено змін у відповідь на опромінення частотою 8 ГГц [127]. Вплив мікрохвильового випромінювання протягом двох годин спричиняє зміну структурних і біохімічних характеристик ацетилхолінестерази, що призводить до значної зміни її активності [12].

Крім того, спостерігається підвищена експресія генів, що кодують білки рибосом у клітинах людини *in vitro* за впливу мікрохвильового випромінювання на частотах мобільного зв'язку (900 і 1800 МГц) [113]. Було показано, що за впливу ЕМВ РЧ діапазону змінюється генна експресія і біосинтез білка у людських ендотеліальних клітинних ліній [96]. Гени і білки по-різному реагують на експозицію в кожній із клітинних ліній. Припускають, що клітинна відповідь на таке випромінювання може бути залежна від геному і протеому [96].

#### *Вплив мікрохвильового випромінювання на вільнорадикальні процеси*

Було показано, що ЕМП викликає зростання вмісту вільних радикалів (ВР) у клітинах [52]. Дослідження на тваринах *in vivo* показали, що оксидативний стрес розвивається у відповідь на мікрохвильове випромінювання [10, 90, 99, 100, 103]. РЧ ЕМВ може пору-

шувати метаболізм активних форм кисню (АФК) за рахунок збільшення кількості АФК або зменшення активності ферментів антиоксидантного захисту.

Відома низка робіт, присвячених дослідженню впливу низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання на вільнорадикальні процеси [6, 10, 31, 33, 35, 63, 100, 114]. При опроміненні лабораторних щурів ЕМВ з частотою 900 МГц, SAR=0,016 Вт/кг протягом 10 днів по 30 хв, спостерігалось достовірне збільшення вмісту малонового діальдегіду (МДА) та оксиду азоту (NO) в тканинах нирок, на тлі достовірного зниження активності супероксиддисмутази (СОД), каталази (КАТ) і глутатіонпероксидази (ГПО) [104]. Аналогічні зміни спостерігалися й у тканинах міокарда – вміст МДА і NO збільшувався, а активність СОД, КАТ і ГПО знизилася [102]. Достовірне збільшення вмісту МДА і карбонільних груп у складі білкових молекул тканин головного мозку щурів спостерігалось при їх опроміненні ЕМВ на частотах мобільного зв'язку (SAR=0,043–0,135 Вт/кг) протягом 20, 40 і 60 днів [118].

Показано достовірне зниження активності СОД і збільшення вмісту NO у 2 рази в плазмі крові кроликів, опромінених мікрохвильовим випромінюванням стандарту GSM (0,02 мВт/см<sup>2</sup>, по 30 хв на день, протягом 7 днів) [61].

Одногодинне опромінення зразків сперми здорових чоловіків мобільним телефоном стандарту GSM-850 МГц у режимі голосового зв'язку призводило до достовірного збільшення рівня АФК і зниження загальної антиоксидантної ємності сперми, на тлі зниження їх життєздатності і рухливості [6].

Опромінення щурів мікрохвильовим випромінюванням з частотою 2450 МГц (інтенсивністю 500 мкВт/см<sup>2</sup>, протягом місяця, по 7 год щоденно) призводило до достовірного збільшення в сироватці крові тварин продуктів впливу оксиду азоту на амінокислоти і гідроксильовані жирні кислоти з малим ланцюгом [3].

Зміна вмісту АФК у клітинах тварин і рослин під дією нетеплових мікрохвиль різної інтенсивності автоматично ставить питання про можливі механізми досліджуваного впливу, оскільки відомо, що серед основних метаболічних шляхів генерації АФК у клітинах є мітохондріальна система генерації супероксидного аніон-радикалу [60, 81] та мембранні НАДФН-оксидазні системи [50, 119].

Причетність мітохондріального шляху генерації АФК до біологічних ефектів мікрохвильового випромінювання була показана на моделі спермій людини [35]. Їх опромінення *in vitro* мікрохвильовим випромінюванням з частотою 1,8 ГГц, у діапазоні SAR від 0,4 до 27,5 Вт/кг, протягом 16 год, призводило до достовірного збільшення вмісту АФК як у цитоплазмі, так і в мітохондріях спермій. При цьому достовірне збільшення вмісту АФК спостерігалось при рівні питомого коефіцієнта поглинання (SAR) 1 Вт/кг і не залежало від термічного впливу випромінювання на спермії [35].

Участь НАДФН-оксидази в біологічних ефектах мікрохвильового випромінювання було показано на моделях культур клітин (Rat1 і HeLa) при використанні інгібіторів сигнальних клітинних шляхів [41]. При цьому використовували мікрохвильове випромінювання з частотою 875 МГц, інтенсивністю 0,07 мВт/см<sup>2</sup> і виявили, що першим кроком у взаємодії випромінювання з клітинними структурами є активація НАДФН-оксидази, яка швидко (протягом декількох хвилин) генерує АФК у відповідь на опромінення. При 4-годинному опроміненні була виявлена 2–3-кратна активація стрес-залежного каскаду кіназ р38MAPKs, що не проявлялася за умов меншої тривалості мікрохвильового випромінювання. Активація кіназ р38MAPK була продемонстрована раніше, при 1-годинному впливі випромінювання стандарту GSM-900 МГц на культурі ендотеліальних клітин людини [75].

*Можливі механізми пошкодження ДНК*

Встановлено, що РЧ ЕМВ призводить до пошкодження ДНК [15, 45, 52, 74, 83, 116]. У низці робіт показано збільшення числа хромосомних аберацій, мікроядер, розривів хромосом, пошкоджень ДНК у лімфоцитах периферичної крові осіб, які піддавалися мікрохвильовому випромінюванню з частотою 1,25–1,35 ГГц та інтенсивністю 10 мВт/см<sup>2</sup>–50 мВт/см<sup>2</sup> [42, 44–46]. Також було виявлено збільшення ступеня пошкодження ДНК у користувачів мобільних телефонів [43]. При цьому спостерігалася кореляція між тривалістю користування мобільним телефоном і ступенем пошкоджень ДНК.

При опроміненні лабораторних мишей мікрохвильовим випромінюванням частотою 2450 МГц (SAR=0,6–1,2 Вт/кг) з інтенсивністю випромінювання 1 мВт/см<sup>2</sup>, по 2 год на день, протягом 120–200 днів, спостерігалися розриви ДНК у клітинах головного мозку і сім'яниках [69–71, 74, 116]. При введенні в організм щурів препаратів, що поглинають вільні радикали (мелатонін або спінова пастка N-tert-butyl-alpha-phenylnitron), після мікрохвильового опромінення, блокувалося утворення одно- або двониткових розривів ДНК у клітинах головного мозку [72, 73]. Було зроблено висновок, що ВР беруть участь у пошкодженні ДНК клітин головного мозку щурів [69–74].

Paulraj і Behari показали збільшення одониткових розривів ДНК у клітинах мозку щурів, що розвивалися після впливу ЕМВ різної частоти, протягом 35 днів [109]. Ніколова і співавтори встановили підвищення двониткових розривів ДНК в ембріональних стовбурових клітинах мишей за впливу ЕМП частотою 1,7 ГГц [93].

На моделі сперміїв людини було продемонстровано оксидативне ушкодження ДНК мікрохвильовим випромінюванням (1,8 ГГц, SAR=0,4–27,5 Вт/кг), шляхом виявлення маркера оксидативного ушкодження ДНК – 8-OH-dG (8-гідроксигуанозину) [35]. При цьому була виявлена висока кореляція між рівнем SAR випромінювання, пригніченням життєздатності сперміїв, інтенсивністю генерації АФК у мітохондріях сперміїв і оксидативним пошкодженням ДНК [35].

Вплив низькоінтенсивного мікрохвильового випромінювання стандартів GSM і UMTS на виділені лімфоцити людини здорових донорів і гіперчутливих до ЕМВ людей призводило до тривалого (до 72 год) вірогідного зменшення кількості протеїнів 53BP1 і  $\gamma$ -H2AX, які є маркерами репарації двониткових пошкоджень ДНК [14, 16, 88]. Слід відмітити, що ефект залежав від частоти випромінювання. В іншому дослідженні ці ж автори показали, що стовбурові клітини людини більш виражено реагують на вплив мікрохвильового випромінювання (мобільний зв'язок), ніж диференційовані клітини [89].

Зміни в конформації хроматину були виявлені при мікрохвильовому опроміненні лімфоцитів здорових донорів і гіперчутливих до ЕМВ [14, 16]. При цьому спостерігалася тимчасова конденсація хроматину у відповідь на мікрохвильовий вплив.

Однак результати останніх досліджень є спірними щодо впливу РЧ ЕМВ на ДНК [7, 15, 38, 57, 122]. Tice та ін. [121] повідомили, що опромінення лейкоцитів і лімфоцитів крові людини РЧ ЕМВ (SAR=5–10 Вт/кг), протягом 24 год, спричиняє хромосомні пошкодження, тоді як за впливу РЧ ЕМВ меншої тривалості і з нижчим рівнем питомого коефіцієнта поглинання електромагнітної енергії подібного ефекту не спостерігалось. З іншого боку, деякі дослідження показали відсутність впливу РЧ ЕМВ на пошкодження ДНК. Hook та ін. не знайшли істотного впливу РЧ ЕМВ на культуру клітин лімфобластоми людини Molt-4 за різних значень SAR [57]. Пізніше дослідниками на цьому ж об'єкті було продемонстровано, що дія на клітини випромінювання мобільних телефонів різних стандартів (2,4–26 мВт/кг) протягом 2–21 год може викликати, порівняно з контролем, як збільшення, так

і зменшення рівня пошкоджень ДНК, залежно від типу сигналу, інтенсивності й терміну опромінення [111].

Крім того, показано, що ЕМП можуть впливати на швидкість проліферації клітин, синтезу ДНК, РНК і білка [40, 49]. Було запропоновано можливі шляхи канцерогенезу, викликаного РЧ ЕМВ (рис. 1) [37]. Відомо, що плазматична мембрана може бути мішенню дії РЧ ЕМВ. Це випромінювання може викликати неконтрольовану проліферацію клітин, діючи на різні ферменти плазматичної мембрани і рецептори. Короткотривала дія РЧ ЕМВ активує фермент плазматичної мембрани – НАДФН-оксидазу, яка швидко (протягом кількох хвилин) генерує АФК у відповідь на опромінення [41].

АФК безпосередньо стимулюють матриксні металопротеїнази (ММП), що дозволяє їм розщеплювати і звільняти гепарин-зв'язаний епідермальний фактор росту (ЕФР). ЕФР зв'язується з рецептором ЕФР на поверхні клітини, що, у свою чергу, призводить до активації каскаду кіназ регуляції позаклітинних сигналів (ERK). ERK шлях складається з наступної активації Ras, Raf білків. RAF-кіназа (серин-треонінової специфічності) фосфорилує і активує MEK, другу серин-треонінову кіназу. MEK фосфорилує і активує MAPK. MAPK-сигнальний шлях може сприяти росту пухлин [37].

Хронічний вплив АФК може активувати різні стрес-кінази (p38 MAP-кінази). Активація p38 MAP-кінази може стимулювати ERK шлях, а також призвести до фосфорилування білків теплового шоку (HSP), які інгібують апоптоз [75]. Інгибування апоптозу може сприяти розвитку канцерогенезу, продовжуючи виживання клітин з пошкодженою ДНК. HSP також стабілізує актинові філаменти і змінює секрецію bFGF. Це може призвести до збільшення проникності гематотестикулярного бар'єру і бути причиною безпліддя. Здатність мікрохвильового випромінювання стимулювати продукцію АФК, очевидно, пояснює потенційний механізм можливих пошкоджень ДНК за впливу мікрохвильового випромінювання нетеплової інтенсивності [37].

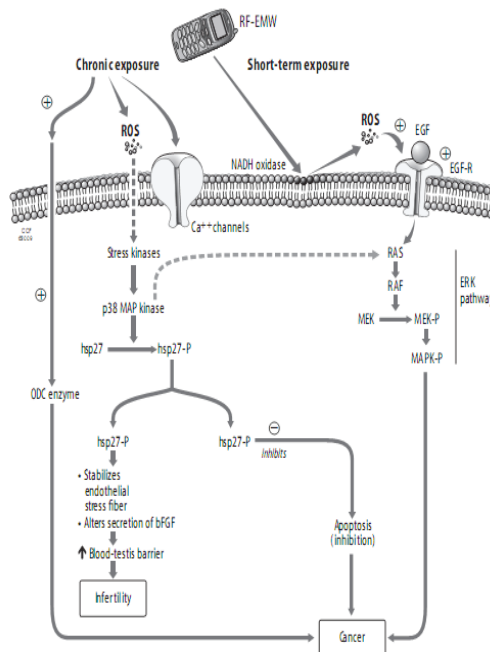


Рис. 1. Різні клітинні мішені РЧ ЕМВ [37].

Крім того, існують припущення, що орнітиндекарбоксилаза (ОДК) може бути мішенню для мікрохвильового випромінювання [13, 21, 59]. Збільшення активності ОДК у клітинах після впливу мікрохвильового випромінювання було одним із перших виявлених маркерів потенційної канцерогенності даного чинника [22, 78, 79, 110]. ОДК є ферментом, причетним до клітинного росту і диференціації, і підвищена активність ензиму спостерігається, зокрема, у пухлинних клітинах. Хоча гіперекспресія ОДК не є достатньою умовою для трансформації нормальних клітин у пухлинні, але підвищена активність ензиму сприяє розвитку пухлини з передракових клітин [34, 56]. Разом з тим, є експериментальні моделі культур клітин, на яких показано, що мікрохвильове випромінювання нетеплової інтенсивності здатне достовірно знижувати активність ОДК [59]. Очевидно, в даному випадку істотним є сам факт можливості зміни активності ензиму під дією даного виду випромінювання. Активність ОДК модулюється мембранно-опосередкованими сигналами і РЧ ЕМВ може стимулювати ОДК безпосередньо або через мембрану [22].

Пошкодження ДНК в клітинах може мати серйозні наслідки. Через гомеостатичний механізм клітини підтримують тонкий баланс між пошкодженням і репарацією ДНК. Більшість клітин може відновити одониткові розриви ДНК. Однак дwonиткові розриви ДНК, якщо їх не відновити, можуть призвести до загибелі клітин або апоптозу. Індукція апоптозу за впливу мікрохвильового випромінювання на частотах мобільного зв'язку була продемонстрована у низці досліджень [9, 23, 32, 87, 100, 129].

#### *Вивільнення іонів кальцію*

Дослідження [110] показали, що слабкі електромагнітні поля можуть стимулювати вивільнення іонів кальцію з клітини, що створює можливість для утворення тимчасових пор. Показано, що мікрохвильове випромінювання впливає на активність  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФази в еритроцитах людини [8, 80].

Припускають, що РЧ ЕМВ може змінити внутрішньоклітинний гомеостаз кальцію, впливаючи на кальцієві канали плазматичної мембрани [17]. Пертурбація кальцію (вивільненого з ЕПР) через його захоплення мітохондріями запускає апоптичний каскад. Ця зміна в концентрації кальцію спричиняє вивільнення цитохрому с із мітохондрій у цитозоль, активацію каспази 9 і, як наслідок, активацію ефекторних каспаз 3, 6 і 7 та, зрештою, загибель клітин шляхом апоптозу [64].

Причетність іонів кальцію до нетеплових ефектів мікрохвильового випромінювання [39, 110, 112] значно розширює уявлення про можливі біологічні ефекти даного випромінювання. Так, на нейронах, отриманих із диференційованих ембріональних стовбурових клітин мишей, була продемонстрована виражена здатність мікрохвильового випромінювання достовірно підвищувати внутрішньоклітинну концентрацію іонів кальцію [112]. За впливу на клітини мікрохвильового випромінювання в діапазоні частот 700–1100 МГц і з рівнем SAR 0,5-5 Вт/кг спостерігалось достовірне підвищення частоти пікових концентрацій (спайків)  $\text{Ca}^{2+}$  в опромінених клітинах. При цьому максимальний ефект спостерігався при частоті випромінювання 800 МГц. Практично він не залежав від величини питомого коефіцієнта поглинання електромагнітної енергії (SAR). Кількість спайків  $\text{Ca}^{2+}$  у опромінених клітинах протягом 60 хв впливу опромінення збільшувалася приблизно у 3 рази, порівняно з цим показником у неопромінених клітинах [112]. У роботі показано, що даний феномен обумовлений як активацією  $\text{Ca}^{2+}$  каналів N-типу зовнішньої мембрани клітин, так і активацією фосфоліпази C, причетної до виходу  $\text{Ca}^{2+}$  з внутрішньоклітинних депо в цитоплазму. Оскільки іонам кальцію належить важлива роль у процесах клітинної проліферації, диференціації та реорганізації цитоскелету, виявлений феномен дає змогу розглядати мікрохвильове випромінювання як потенційний фактор

модуляції широкого спектра  $\text{Ca}^{2+}$ -залежних клітинних процесів [112]. Збільшення рівня внутрішньоклітинного кальцію може також змінити активність різних ферментів, таких як ОДК [62] і протеїнкінази С (ПКС) [29, 65, 66, 95].

Активність ПКС (у мозку щурів лінії Вістар) значно знижується в опроміненій групі, порівняно з неопроміненою [63]. Різні види злоякісних новоутворень пов'язують зі зміненою активністю ПКС, за впливу мікрохвильового випромінювання на частотах мобільного зв'язку [58, 82].

Електромагнітне випромінювання радіочастотного діапазону впливає на експресію ізоферментів ПКС, і в літературі є суперечливі дані про роль зміненої активності ПКС у канцерогенезі [51, 58]. Вплив РЧ ЕМВ може бути пов'язаний зі зниженням активності ПКС. Таким чином, дослідники [37, 92, 94] припустили, що хронічний вплив ЕМВ РЧ діапазону призводить до зниження активності ПКС.

Радіочастотне електромагнітне випромінювання може впливати на активність протеїнкінази С, орнітиндекарбоксилази, внутрішньоклітинні кальцієві спайки і стимулювати стресові кінази. Стимуляція НАДФН-оксидази плазматичної мембрани може мати центральну роль у вищевказаних ефектах [37].

Зміни рівнів внутрішньоклітинного кальцію, активності орнітиндекарбоксилази і протеїнкінази С є взаємопов'язаними, а також вони можуть бути вторинними до експозиції РЧ ЕМВ. Таким чином, радіочастотне електромагнітне випромінювання опосередковано збільшує виробництво активних форм кисню, що може викликати клітинну диференціацію через вплив на МАРК-кінази, білки теплового шоку (HSP), протеїнкіназу С та орнітиндекарбоксилазу [37, 101].

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Баран Б. А., Березюк О. Я., Голоджка В. М. Екологія людини та мобільний зв'язок // Вісн. Вінницького політех. ін-ту. 2006. № 5. С. 55–58.
2. Григорьев Ю. А., Степанов В. С., Григорьев О. А., Меркулов А. В. Электромагнитная безопасность человека. М.: Изд-во Рос. нац. комитета по защите от неионизирующего излучения, 1999. 149 с.
3. Григорьев Ю. Г., Михайлов В. Ф., Иванов А. А. та др. Аутоиммунные процессы после пролонгированного воздействия электромагнитных полей малой интенсивности (результаты эксперимента). Сообщение 4. Проявление оксидативных внутриклеточных стресс-реакций после хронического воздействия ЭМП РЧ низкой интенсивности на крыс // Радиационная биология. Радиоэкология. 2010. Т. 50. № 1. С. 22–27.
4. Мурашко М. І., Наритник Т. М. Мобільні телефони і біологічна небезпека // Охорона праці. 2010. № 4. С. 46–49.
5. Петров С. В. Охрана труда на производстве и в учебном процессе: учеб. пособие. М.: ЭНАС, 2006. 232 с.
6. 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. 2008. Vol. 92. N 4. P. 1318–1325.
7. Aitken R. J., Bennetts L. E., Sawyer D. et al. Impact of radiofrequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline // Int. J. Androl. 2005. Vol. 28. N 3. P. 171–179.
8. Allis J. W., Sinha-Robinson B. L. Temperature-specific inhibition of human red cell  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase by 2,450-MHz microwave radiation // Bioelectromagnetics. 1987. Vol. 8. P. 203–212.
9. Anderson V., Rowley J. Measurements of skin surface temperature during mobile phone use // Bioelectromagnetics. 2007. Vol. 28. N 2. P. 159–162.



10. *Balci M., Devrim E., Durak I.* Effects of mobile phones on oxidant/antioxidant balance in cornea and lens of rats // *Curr. Eye Res.* 2007. Vol. 32. N 1. P. 21–25.
11. *Banik S., Bandyopadhyay S., Ganguly S.* Bioeffects of microwave – a brief review // *Bioresour. Technol.* 2003. Vol. 87. N 2. P. 155–159.
12. *Barteri M., Pala A., Rotella S.* Structural and kinetic effects of mobile phone microwaves on acetylcholinesterase activity // *J. Biophys. Chem.* 2005. Vol. 113. N 3. P. 245–253.
13. *Behari J., Paulraj R.* Biomarkers of induced electromagnetic field and cancer // *Indian. J. Exp. Biol.* 2007. Vol. 45. N 1. P. 77–85.
14. *Belyaev I. Y., Hillert L., Protopopova M.* et al. 915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons // *Bioelectromagnetics.* 2005. Vol. 26. N 3. P. 173–184.
15. *Belyaev I. Y., Koch C. B., Terenius O.* et al. Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation // *Bioelectromagnetics.* 2006. Vol. 27. N 4. P. 295–306.
16. *Belyaev I. Y., Markova E., Hillert L.* et al. Microwaves from UMTS/GSM mobile phones induce long-lasting inhibition of 53BP1/gamma-H2AX DNA repair foci in human lymphocytes // *Bioelectromagnetics.* 2009. Vol. 30. N 2. P. 129–141.
17. *Blackman C. F., Benane S. G., Elder J. A.* et al. Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radiofrequency radiation: effect of sample number and modulation frequency on the power-density window // *Bioelectromagnetics.* 1980. Vol. 1. N 1. P. 35–43.
18. *Blackman C. F., Kinney L. S., House D. E., Joines W. T.* Multiple power-density windows and their possible origin // *Bioelectromagnetics.* 1989. Vol. 10. N 2. P. 115–128.
19. *Blank M., Goodman R.* Electromagnetic initiation of transcription at specific DNA sites // *J. Cell Biochem.* 2001. Vol. 81. N 4. P. 689–692.
20. *Blank M., Soo L.* Electromagnetic acceleration of electron transfer reactions // *J. Cell Biochem.* 2001. Vol. 81. N 2. P. 278–283.
21. *Blank M., Soo L.* Electromagnetic acceleration of the Belousov-Zhabotinski reaction // *Bioelectrochem.* 2003. Vol. 61. N 1–2. P. 93–97.
22. *Byus C. V., Kartun K., Pieper S., Adey W. R.* Increased ornithine decarboxylase activity in cultured cells exposed to low energy modulated microwave fields and phorbol ester tumor promoters // *Cancer. Res.* 1988. Vol. 48. N 15. P. 4222–4226.
23. *Capri M., Scarcella E., Fumelli C.* et al. In vitro exposure of human lymphocytes to 900 MHz CW and GSM modulated radiofrequency: studies of proliferation, apoptosis and mitochondrial membrane potential // *Radiat Res.* 2004. Vol. 162. N 2. P. 211–218.
24. *Caraglia M., Marra M., Mancinelli F.* et al. Electromagnetic fields at mobile phone frequency induce apoptosis and inactivation of the multi-chaperone complex in human epidermoid cancer cells // *J. Cell Physiol.* 2005. Vol. 204. N 2. P. 539–548.
25. *Cespedes O., Inomoto O., Kai S.* et al. Radio frequency magnetic field effects on molecular dynamics and iron uptake in cage proteins // *Bioelectromagnetics.* 2010. Vol. 31. P. 311–317.
26. *Cespedes O., Ueno S.* Effects of radio frequency magnetic fields on iron release from cage proteins // *Bioelectromagnetics.* 2009. Vol. 30. N 5. P. 336–342.
27. *Chauhan V., Mariampillai A., Bellier P. V.* et al. Gene expression analysis of a human lymphoblastoma cell line exposed in vitro to an intermittent 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency field // *Radiat. Res.* 2006. Vol. 165. N 4. P. 424–429.
28. *Chauhan V., Mariampillai A., Gajda G. B.* et al. Analysis of proto-oncogene and heat-shock protein gene expression in human derived cell-lines exposed in vitro to an intermittent 1.9 GHz pulse-modulated radiofrequency field // *Int. J. Radiat. Biol.* 2006. Vol. 82. N 5. P. 347–354.

29. *Crocenzi F. A., Sanchez Pozzi E. J., Ruiz M. L.* et al. Ca(2+)-dependent protein kinase C isoforms are critical to estradiol 17beta-D-glucuronide-induced cholestasis in the rat // *Hepatology*. 2008. Vol. 48. N 6. P. 1885–1895.
30. *Czyz J., Guan K., Zeng Q.* et al. High frequency electromagnetic fields (GSM signals) affect gene expression levels in tumor suppressor p53-deficient embryonic stem cells // *Bioelectromagnetics*. 2004. Vol. 25. N 4. P. 296–307.
31. *Dasdag S., Akdag M. Z., Aksen F.* et al. Whole body exposure of rats to microwaves emitted from a cell phone does not affect the testes // *Bioelectromagnetics*. 2003. Vol. 24. N 3. P. 182–188.
32. *Dasdag S., Akdag M. Z., Ulukaya E., Uzunlar A. K.* Mobile phone exposure does not induce apoptosis on spermatogenesis in rats // *Arch. Med. Res*. 2008. Vol. 39. N 1. P. 40–44.
33. *Dasdag S., Ketani M. A., Akdag Z.* et al. Whole-body microwave exposure emitted by cellular phones and testicular function of rats // *Urol Res*. 1999. Vol. 27. N 3. P. 219–223.
34. *Davoudi M., Brossner C., Kuber W.* The influence of electromagnetic waves on sperm motility // *J. Urol. Urogynecol*. 2002. Vol. 19. N 22. P. 18–32.
35. *De Iuliis G. N., Newey R. J., King B. V., Aitken R. J.* Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro // *PLoS One*. 2009. Vol. 4. N 7. P. 6446.
36. *De Pomerai D., Daniells C., David H.* et al. Non-thermal heat-shock response to microwaves // *Nature*. 2000. Vol. 405. N 6785. P. 417–418.
37. *Desai N. R., Kesari K. K., Agarwal A.* Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system // *Reprod. Biol. Endocrinol*. 2009. Vol. 7. N 1. P. 114–122.
38. *Diem E., Schwarz C., Adlkofer F.* et al. Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro // *Mutat Res*. 2005. Vol. 583. N 2. P. 178–183.
39. *Dutta S. K., Ghosh B., Blackman C. F.* Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture // *Bioelectromagnetics*. 1989. Vol. 10. N 2. P. 197–202.
40. *Fitzsimmons R. J., Strong D. D., Mohan S., Baylink D. J.* Low-amplitude, low-frequency electric field-stimulated bone cell proliferation may in part be mediated by increased IGF-II release // *J. Cell Physiol*. 1992. Vol. 150. N 1. P. 84–89.
41. *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. N 3. P. 559–568.
42. *Fucic A., Garaj-Vrhovac V., Skara M., Dimitrovic B.* X-rays, microwaves and vinyl chloride monomer: their clastogenic and aneugenic activity, using the micronucleus assay on human lymphocytes // *Mutat. Res*. 1992. Vol. 282. N 4. P. 265–271.
43. *Gandhi G., Anita.* Genetic damage in mobile phone users: some preliminary findings // *Indian J. Hum. Gent*. 2005. Vol. 11. N 2. P. 99–104.
44. *Garaj-Vrhovac V.* Micronucleus assay and lymphocyte mitotic activity in risk assessment of occupational exposure to microwave radiation // *Chemosphere*. 1999. Vol. 39. N 13. P. 2301–2312.
45. *Garaj-Vrhovac V., Horvat D., Koren Z.* The effect of microwave radiation on the cell genome // *Mutat. Res*. 1990. Vol. 243. N 2. P. 87–93.
46. *Garaj-Vrhovac V., Orescanin V.* Assessment of DNA sensitivity in peripheral blood leukocytes after occupational exposure to microwave radiation: the alkaline comet assay and chromatid breakage assay // *Cell Biol. Toxicol*. 2009. Vol. 25. N 1. P. 33–43.

47. *George D. F., Bilek M. M., McKenzie D. R.* Non-thermal effects in the microwave induced unfolding of proteins observed by chaperone binding // *Bioelectromagnetics*. 2008. Vol. 29. N 4. P. 324–330.
48. *Goodman R., Blank M.* Insights into electromagnetic interaction mechanisms // *J. Cell Physiol*. 2002. Vol. 192. N 1. P. 16–22.
49. *Goodman R., Henderson A. S.* Exposure of salivary gland cells to low-frequency electromagnetic fields alters polypeptide synthesis // *Proc Natl Acad. Sci. USA*. 1988. Vol. 85. N 11. P. 3928–3932.
50. *Griendling K. K., Sorescu D., Ushio-Fukai M.* NADPH oxidase: role in cardiovascular biology and disease // *Circ. Res*. 2000. Vol. 86. N 5. P. 494–501.
51. *Griner E. M., Kazanietz M. G.* Protein kinase C and other diacylglycerol effectors in cancer // *Nat. Rev. Cancer*. 2007. Vol. 7. N 4. P. 281–294.
52. *Grundler W., Kaiser F., Keilmann F., Walleczek J.* Mechanisms of electromagnetic interaction with cellular systems // *Naturwissenschaften*. 1992. Vol. 79. N 12. P. 551–559.
53. *Hardell L., Carlberg M., Hansson M. K.* Pooled analysis of two case-control studies on use of cellular and cordless telephones and the risk for malignant brain tumours diagnosed in 1997–2003 // *Int Arch Occup Environ. Health*. 2006. Vol. 79. N 8. P. 630–639.
54. *Hardell L., Carlberg M., Söderqvist F., Mild K. H.* Long-term use of cellular phones and brain tumours: increased risk associated with use for > or =10 years // *Occup Environ. Med*. 2007. Vol. 64. N 9. P. 626–632.
55. *Hardell L., Hansson M. K.* Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the interphone case-control study in five North European countries // *Br. J. Cancer*. 2006. Vol. 94. N 9. P. 1348–1349.
56. *Hogarty M. D., Norris M. D., Davis K. et al.* ODC1 is a critical determinant of MYCN oncogenesis and a therapeutic target in neuroblastoma // *Cancer Res*. 2008. Vol. 68. N 23. P. 9735–9745.
57. *Hook G. J., Zhang P., Lagroye I. et al.* Measurement of DNA damage and apoptosis in Molt-4 cells after in vitro exposure to radiofrequency radiation // *Radiat. Res*. 2004. Vol. 161. N 2. P. 193–200.
58. *Hornia A., Lu Z., Sukezane T. et al.* Antagonistic effects of protein kinase C alpha and delta on both transformation and phospholipase D activity mediated by the epidermal growth factor receptor // *Mol. Cell Biol*. 1999. Vol. 19. N 11. P. 7672–7680.
59. *Hoyto A., Juutilainen J., Naarala J.* Ornithine decarboxylase activity is affected in primary astrocytes but not in secondary cell lines exposed to 872 MHz RF radiation // *Int. J. Radiat Biol*. 2007. Vol. 83. N 6. P. 367–374.
60. *Inoue M., Sato E. F., Nishikawa M. et al.* Mitochondrial generation of reactive oxygen species and its role in aerobic life // *Curr. Med. Chem*. 2003. Vol. 10. N 23. P. 2495–2505.
61. *Irmak M. K., Fadillioglu E., Gulec M. et al.* Effects of electromagnetic radiation from a cellular telephone on the oxidant and antioxidant levels in rabbits // *Cell Biochem. Funct*. 2002. Vol. 20. N 4. P. 279–283.
62. *Ishizuka J., Bold R. J., Townsend C. M., Thompson J. C.* Role of calcium in the regulation of ornithine decarboxylase enzyme activity in mouse colon cancer cells // *Cancer Invest*. 1995. Vol. 13. N 2. P. 181–187.
63. *Kesari K. K., Kumar S., Behari J.* 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain // *Electromagn. Biol. Med*. 2011. Vol. 30. N 4. P. 219–234.
64. *Kesari K. K., Siddiqui M. H., Meena R. et al.* Cell phone radiation exposure on brain and associated biological systems // *Indian. J. Exp. Biol*. 2013. Vol. 51. N 3. P. 187–200.

65. Kimura K., Katoh N., Sakurada K., Kubo S. Phospholipid-sensitive Ca<sup>2+</sup>-dependent protein kinase system in testis: localization and endogenous substrates // *Endocrinol.* 1984. Vol. 115. N 6. P. 2391–2399.
66. Kubitz R., Saha N., Kuhlkamp T. et al. Ca<sup>2+</sup>-dependent protein kinase C isoforms induce cholestasis in rat liver // *J. Biol. Chem.* 2004. Vol. 279. N 11. P. 10323–10330.
67. Kundi M. Mobile phone use and cancer // *Occup Environ. Med.* 2004. Vol. 61. P. 560–570.
68. Kwee S., Raskmark P. Changes in cell proliferation due to environmental non-ionizing radiation: 2. Microwave radiation // *Bioelectrochem. Bioenergetics.* 1998. Vol. 44. N 2. P. 251–255.
69. Lai H., Singh N. P. Acute exposure to a 60 Hz magnetic field increases DNA strand breaks in rat brain cells // *Bioelectromagnetics.* 1997. Vol. 18. N 2. P. 156–165.
70. Lai H., Singh N. P. Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells // *Bioelectromagnetics.* 1995. Vol. 16. N 3. P. 207–210.
71. Lai H., Singh N. P. Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat // *Environ. Health. Perspect.* 2004. Vol. 112. N 6. P. 687–694.
72. Lai H., Singh N. P. Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells // *Bioelectromagnetics.* 1997. Vol. 18. N 6. P. 446–454.
73. Lai H., Singh N. P. Melatonin and N-tert-butyl-alpha-phenylnitron block 60-Hz magnetic field-induced DNA single and double strand breaks in rat brain cells // *J. Pineal Res.* 1997. Vol. 22. N 3. P. 152–162.
74. Lai H., Singh N. P. Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation // *Int. J. Radiat. Biol.* 1996. Vol. 69. N 4. P. 513–521.
75. Leszczynski D., Joenvaara S., Reivinen J., Kuokka R. Non-thermal activation of the hsp27/p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: molecular mechanism for cancer- and blood-brain barrier-related effects // *Differentiation.* 2002. Vol. 70. N 2–3. P. 120–129.
76. Lin H., Blank M., Goodman R. A magnetic field responsive domain in the human HSP70 promoter // *J. Cell Biochem.* 1999. Vol. 75. N 1. P. 170–176.
77. Lin H., Blank M., Rossol-Haseroth K., Goodman R. Regulating genes with electromagnetic response elements // *J. Cell Biochem.* 2001. Vol. 81. P. 143–148.
78. Litovitz T. A., Krause D., Penafiel M. et al. The role of coherence time in the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity // *Bioelectromagnetics.* 1993. Vol. 14. N 5. P. 395–403.
79. Litovitz T. A., Penafiel L. M., Farrel J. M. et al. Bioeffects induced by exposure to microwaves are mitigated by superposition of ELF noise // *Bioelectromagnetics.* 1997. Vol. 18. N 6. P. 422–430.
80. Liu D-S., Astumian R. D., Tsong T. Y. Activation of Na<sup>+</sup> and K<sup>+</sup> pumping modes of (Na,K)-ATPase by an oscillating electric field // *J. Biol. Chem.* 1990. Vol. 265. P. 7260–7267.
81. Liu Y., Fiskum G., Schubert D. Generation of reactive oxygen species by the mitochondrial electron transport chain // *J. Neurochem.* 2002. Vol. 80. N 5. P. 780–787.
82. Lu Z., Hornia A., Jiang Y. W. et al. Tumor promotion by depleting cells of protein kinase C delta // *Mol. Cell. Biol.* 1997. Vol. 17. N 6. P. 3418–3428.
83. Maes A., Verschaeve L., Arroyo A. et al. In vitro cytogenetic effects of 2450 MHz waves on human peripheral blood lymphocytes // *Bioelectromagnetics.* 1993. Vol. 14. N 6. P. 495–501.
84. Magras I. N., Xenos T. D. RF radiation-induced changes in the prenatal development of mice // *Bioelectromagnetics.* 1997. Vol. 18. P. 455–461.

85. Mancinelli F., Caraglia M., Abbruzzese A. et al. Non-thermal effects of electromagnetic fields at mobile phone frequency on the refolding of an intracellular protein: myoglobin // *J. Cell Biochem.* 2004. Vol. 93. P. 188–196.
86. Marino A. A., Carrubba S., Frilot C. et al. Evidence that transduction of electromagnetic field is mediated by a force receptor // *Neurosci. Lett.* 2009. Vol. 452. N 2. P. 119–123.
87. Markkanen A., Penttinen P., Naarala J. et al. Apoptosis induced by ultraviolet radiation is enhanced by amplitude modulated radiofrequency radiation in mutant yeast cells // *Bioelectromagnetics.* 2004. Vol. 25. N 2. P. 127–133.
88. Markova E., Hillert L., Malmgren L. et al. Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons // *Environ. Health Perspect.* 2005. Vol. 113. N 9. P. 1172–1177.
89. Markova E., Malmgren L., Belyaev I. Microwaves from mobile phones inhibit 53BP1 focus formation in human stem cells more strongly than in differentiated cells: possible mechanistic link to cancer risk // *Environ. Health Perspect.* 2010. Vol. 118. N 3. P. 394–399.
90. Meral I., Mert H., Mert N. et al. Effects of 900-MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels of guinea pigs // *Brain Res.* 2007. Vol. 1169. P. 120–124.
91. Mousavy S. J., Riazi G. H., Kamarei M. et al. Effects of mobile phone radiofrequency on the structure and function of the normal human hemoglobin // *Int. J. Biol. Macromol.* 2009. Vol. 44. P. 278–285.
92. Naor Z., Breitbart H. Protein kinase C and Mammalian spermatozoa acrosome reaction // *Trends Endocrinol Metab.* 1997. Vol. 8. N 9. P. 337–342.
93. Nikolova T., Czyz J., Rolletschek A. et al. Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells // *FASEB J.* 2005. Vol. 19. N 12. P. 1686–1688.
94. Nikula H., Naor Z., Parvinen M., Huhtaniemi I. Distribution and activation of protein kinase C in the rat testis tissue // *Mol. Cell Endocrinol.* 1987. Vol. 49. N 1. P. 39–49.
95. Nishizuka Y. Studies and perspectives of protein kinase C // *Sci.* 1986. Vol. 233. N 4761. P. 305–312.
96. Nylund R., Leszczynski D. Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genome- and proteome-dependent // *Proteomics.* 2006. Vol. 6. N 17. P. 4769–4780.
97. Nylund R., Leszczynski D. Proteomics analysis of human endothelial cell line EA.hy 926 after exposure to GSM 900 radiation // *Proteomics.* 2004. Vol. 4. P. 1359.
98. Oftedal G., Wilen J., Sandstrom M., Mild K. H. Symptoms experienced in connection with mobile phone use // *Occup Med (Lond).* 2000. Vol. 50. N 4. P. 237–245.
99. Oktem F., Ozguner F., Mollaoglu H. et al. Oxidative damage in the kidney induced by 900-MHz-emitted mobile phone: protection by melatonin // *Arch. Med. Res.* 2005. Vol. 36. N 4. P. 350–355.
100. Oral B., Guney M., Ozguner F. et al. Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone: preventive effects of vitamins E and C // *Adv. Ther.* 2006. Vol. 23. N 6. P. 957–973.
101. Otieno M. A., Kensler T. W. A role for protein kinase C-delta in the regulation of ornithine decarboxylase expression by oxidative stress // *Cancer Res.* 2000. Vol. 60. N 16. P. 4391–4396.
102. Ozguner F., Altinbas A., Ozaydin M. et al. Mobile phone-induced myocardial oxidative stress: protection by a novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester // *Toxicol. Ind. Health.* 2005. Vol. 21. N 9. P. 223–230.

103. *Ozguner F., Bardak Y., Comlekci S.* Protective effects of melatonin and caffeic acid phenethyl ester against retinal oxidative stress in long-term use of mobile phone: a comparative study // *Mol. Cell Biochem.* 2006. Vol. 282. N 1–2. P. 83–88.
104. *Ozguner F., Oktem F., Ayata A.* et al. A novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester prevents longterm mobile phone exposure-induced renal impairment in rat. Prognostic value of malondialdehyde, N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and nitric oxide determination // *Mol. Cell Biochem.* 2005. Vol. 277. N 1–2. P. 73–80.
105. *Panagopoulos D. J., Chavdoula E. D., Karabarounis A., Margaritis L. H.* Comparison of Bioactivity between GSM 900 MHz and DCS 1800 MHz Mobile Telephony Radiation // *Electromagn. Biol. Med.* 2007. Vol. 26. N 1. P. 33–44.
106. *Panagopoulos D. J., Chavdoula E. D., Nezis I. P., Margaritis L. H.* Cell Death induced by GSM 900 MHz and DCS 1800 MHz Mobile Telephony Radiation // *Mutat. Res.* 2007. Vol. 626. P. 69–78.
107. *Panagopoulos D. J., Karabarounis A., Margaritis L. H.* Effect of GSM 900-MHz Mobile Phone Radiation on the Reproductive Capacity of *Drosophila melanogaster* // *Electromagn. Biol. Med.* 2004. Vol. 23. N 1. P. 29–43.
108. *Panagopoulos D. J., Karabarounis A., Margaritis L. H.* Mechanism for action of electromagnetic fields on cells // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2002. Vol. 298. N 1. P. 95–102.
109. *Paulraj R., Behari J.* Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation // *Mutat. Res.* 2006. Vol. 596. N 1–2. P. 76–80.
110. *Paulraj R., Behari J., Rao A. R.* Effect of amplitude modulated RF radiation on calcium ion efflux and ODC activity in chronically exposed rat brain // *Indian. J. Biochem. Biophys.* 1999. Vol. 36. N 5. P. 337–340.
111. *Phillips J. L., Singh N. P., Lai H.* Electromagnetic fields and DNA damage // *Pathophysiol.* 2009. Vol. 16. N 2–3. P. 79–88.
112. *Rao V. S., Titushkin I. A., Moros E. G.* et al. Nonthermal effects of radiofrequency-field exposure on calcium dynamics in stem cell-derived neuronal cells: elucidation of calcium pathways // *Radiat. Res.* 2008. Vol. 169. N 3. P. 319–329.
113. *Remondini D., Nylund R., Reivinen J.* et al. Gene expression changes in human cells after exposure to mobile phone microwaves // *Proteomics.* 2006. Vol. 6. N 17. P. 4745–4754.
114. *Ribeiro E. P., Rhoden E. L., Horn M. M.* et al. Effects of subchronic exposure to radio frequency from a conventional cellular telephone on testicular function in adult rats // *J. Urol.* 2007. Vol. 177. N 1. P. 395–399.
115. *Salford L. G., Brun A. E., Eberhardt J. L.* et al. Nerve Cell Damage in Mammalian Brain after Exposure to Microwaves from GSM Mobile Phones // *Environ. Health Perspect.* 2003. Vol. 111. N 7. P. 881–883.
116. *Sarkar S., Ali S., Behari J.* Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis // *Mutat. Res.* 1994. Vol. 320. N 1–2. P. 141–147.
117. *Schirmacher A., Winters S., Fischer S.* et al. Electromagnetic fields (1.8 GHz) increase the permeability to sucrose of the blood-brain barrier in vitro // *Bioelectromagnetics.* 2000. Vol. 21. N 5. P. 338–345.
118. *Sokolovic D., Djindjic B., Nikolic J.* et al. Melatonin reduces oxidative stress induced by chronic exposure of microwave radiation from mobile phones in rat brain // *J. Radiat. Res (Tokyo).* 2008. Vol. 49. N 6. P. 579–586.
119. *Sorescu D., Griendling K. K.* Reactive oxygen species, mitochondria, and NAD(P)H oxidases in the development and progression of heart failure // *Congest. Heart Fail.* 2002. Vol. 8. N 3. P. 132–140.

120. *Stagg R. B., Hawel L. H., Pastorian K.* et al. Effect of immobilization and concurrent exposure to a pulse-modulated microwave field on core body temperature, plasma ACTH and corticosteroid, Fos and Jun mRNA // *Radiat. Res.* 2001. Vol. 155. P. 584.
121. *Stuchley M. A.* Biological effects of radiofrequency fields in M.H. Repacholi (Ed) *Non-Ionizing Radiations, Physical characterization, Biological effects and Health Hazard Assessment* // *Proceeding for the International Non-Ionizing Radiation Workshop, Melbourne.* 1988. P. 197–217.
122. *Tice R. R., Hook G. G., Donner M., McRee D. I., Guy A. W.* Genotoxicity of radiofrequency signals. I. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells // *Bioelectromagnetics.* 2002. Vol. 23. N 2. P. 113–126.
123. *Velizarov S., Raskmark P., Kwee S.* The effects of radiofrequency fields on cell proliferation are non-thermal // *Bioelectrochem. Bioenerg.* 1999. Vol. 48. P. 177–180.
124. *Vukova T., Atanassov A., Ivanov R., Radicheva N.* Intensity-dependent effects of microwave electromagnetic fields on acetylcholinesterase activity and protein conformation in frog skeletal muscles // *Med. Sci. Monit.* 2005. Vol. 11. BR50–56.
125. *Weaver J. C., Astumian R. D.* The response of living cells to very weak electric fields: The thermal noise limit // *Sci.* 1990. Vol. 247. P. 459–462.
126. *Weisbrot D., Lin H., Ye L.* et al. Effects of mobile phone radiation on reproduction and development in *Drosophila melanogaster* // *J. Cell Biochem.* 2003. Vol. 89. N 1. P. 48–55.
127. *Weissenborn R., Diederichs K., Welte W.* et al. Non-thermal microwave effects on protein dynamics? An X-ray diffraction study on tetragonal lysozyme crystals // *Acta Crystallogr D Biol Crystallogr.* 2005. Vol. 61. N 2. P. 163–172.
128. *Xenos T. D., Magras I. N.* Low Power Density RF Radiation Effects on Experimental Animal Embryos and Foetuses, In: Stavroulakis P. (Ed.) // *Biological Effects of Electromagnetic Fields*, Springer. 2003. P. 579–602.
129. *Zhao T. Y., Zou S. P., Knapp P. E.* Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes // *Neurosci. Lett.* 2007. Vol. 412. N 1. P. 34–38.

*Стаття: надійшла до редакції 17.09.13*

*доопрацьована 24.10.13*

*прийнята до друку 25.10.13*

## **INFLUENCE OF RADIOFREQUENCY ELECTROMAGNETIC WAVES RADIATION ON BIOLOGICAL OBJECTS**

**M. Yaremchuk**

*Ivan Franko National University of Lviv  
4, Hrushevskyyi St., Lviv 79005, Ukraine  
e-mail: m.yaremchuk@i.ua*

In this paper the data about the effect of electromagnetic radiation in the radiofrequency range on biological objects are analyzed and summarized. Today it remains a controversial issue what cell structures are target of radiofrequency energy. It is considered that the plasma membrane is the primary target of microwave radiation. The influence of

---

electromagnetic radiation on protein kinase C, NADPH oxidase, ornithine decarboxylase and voltage-dependent calcium channels are analyzed.

*Keywords:* microwaves, mobile phone, reactive oxygen species, DNA damages.

## **ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА НА БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОБЪЕКТЫ**

**М. Яремчук**

*Львовский национальный университет имени Ивана Франко  
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина  
e-mail: m.yaremchuk@i.ua*

В работе проанализированы и обобщены данные, касающиеся влияния электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на биологические объекты. На сегодня остается спорным вопрос о клеточной мишени радиочастотного излучения. Считают, что плазматическая мембрана является основной мишенью микроволнового излучения. Проанализировано влияние электромагнитного излучения на протеинкиназу С, НАДФН-оксидазы, орнитиндекарбоксилазы и потенциал-зависимые кальциевые каналы.

*Ключевые слова:* микроволновое излучение, мобильная связь, активные формы кислорода, повреждение ДНК.