

АКТИВНІСТЬ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ЗАРОДКІВ В'ЮНА ЗА ВПЛИВУ МІКРОХВИЛЬОВОГО ВИПРОМІНЮВАННЯ

М. М. ЯРЕМЧУК, М. В. ДИКА, Д. І. САНАГУРСЬКИЙ

Львівський національний університет імені Івана Франка, Україна;
e-mail: m.yaremchuk@i.ua

Електромагнітні випромінювання (ЕМВ) впливають на організм, насамперед на рівні клітин. У зв'язку з цим, дослідження впливу ЕМВ на процеси ліпопероксидації та систему антиоксидантного захисту є актуальним для розуміння механізмів його дії. Метою роботи було вивчення впливу мікрохвильового випромінювання на про-/антиоксидантний гомеостаз зародків в'юна (*Misgurnus fossilis* L.) за раннього ембріогенезу. Досліджували вміст продуктів пероксидного окислення ліпідів – гідропероксидів ліпідів, ТБК-активних продуктів, – та активність супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази і каталази в зародків в'юна за впливу мікрохвильового випромінювання (GSM-900 МГц, SAR = 1,1 Вт/кг) протягом 1; 5; 10 та 20 хв впродовж раннього ембріогенезу. Встановлено, що вміст продуктів пероксидного окислення ліпідів у зародкових клітинах за впливу мікрохвильового випромінювання зазнає істотних змін. Крім того, за його дії (1; 5; 10 хв) підвищується активність супероксиддисмутази, однак за 20-хвилинного опромінення цей показник знижується до рівня контрольних значень. Показано, що мікрохвильове випромінювання на частотах мобільного зв'язку знижує активність компонентів системи антиоксидантного захисту, зокрема каталази і глутатіонпероксидази. Винятком є зростання активності каталази на стадії 10-го поділу бластомерів ($P < 0,05$). Результати двофакторного дисперсійного аналізу свідчать про те, що значну частку всіх спостережуваних змін спричинює фактор мікрохвильового випромінювання.

Ключові слова: мікрохвильове випромінювання, зародки в'юна, пероксидне окислення ліпідів, супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза.

Вивчення механізмів впливу електромагнітного випромінювання радіочастотного (ЕМВ РЧ) діапазону на живі організми як одного із глобальних екологічних факторів, є актуальним питанням. Це, по-перше, пов'язано зі швидким зростанням антропогенного електромагнітного фону і небезпекою «електромагнітного забруднення» середовища, а, по-друге, дотепер залишається невивченою біологічна дія електромагнітного поля (ЕМП) з характеристиками, що близькі до природних електромагнітних випромінювань (ЕМВ) [1]. Залежно від інтенсивності, частоти, тривалості дії досліджуваного фактора результат впливу може бути різним.

Відомо, що мікрохвильове випромінювання низької інтенсивності спричинює різноманітні функціональні зміни в системах організму [2, 3]. До показників впливу низькоінтенсивного ЕМВ належать: збільшення продукції активних форм кисню (АФО), експресія протеїнів

теплого шоку, ушкодження ДНК, індукція апоптозу [4]. Відомо, що ЕМП змінює потенціал плазматичної мембрани, а це може впливати на вільнорадикальні процеси в клітині та на систему антиоксидантного захисту організму [5].

Показано, що у відповідь на мікрохвильове випромінювання розвивається оксидативний стрес, збільшується кількість АФО та знижується активність антиоксидантних ензимів [5–7]. Встановлено, що мікрохвильове випромінювання впливає на ембріональний розвиток тварин [5, 8, 9]. Також ЕМП негативно впливає на репродуктивну функцію чоловіків та жінок, збільшує кількість патологій у новонароджених дітей [10].

Результати досліджень впливу ЕМВ на біологічні об'єкти сприяли формуванню низки незалежних гіпотез, які пояснюють окремі ефекти впливу ЕМВ РЧ діапазону на живі організми [2, 11]. Однак залишається нез'ясованим механізм впливу мікрохвильового випромінювання

на ембріональні об'єкти. Тому метою роботи було дослідження впливу мікрохвильового випромінювання на прооксидантно-антиоксидантний гомеостаз зародків в'юна (*Misgurnus fossilis* L.) в період раннього ембріогенезу.

Матеріали і методи

Експериментальну частину роботи проводили на зародках прісноводної риби в'юна через 60; 150; 210; 270 і 330 хв після запліднення яйцеклітин. Використовували зародки, які відповідають першому дробленню зиготи (2 бластомери), четвертому (16 бластомерів), шостому (64 бластомери), восьмому (256 бластомерів) і десятому (1024 бластомери). Ікру одержували через 36 год після стимуляції самок в'юна хоріонічним гонадотропіном – 500 од. (Московський ендокринний завод) і запліднювали в чашках Петрі суспензією сперміїв [12]. Сім'яники одержували шляхом декапітації та розтину черевної порожнини самців. Через 5–10 хв після запліднення відмиті зиготи інкубували у фізіологічному розчині Гольтфретера (20–22 °С). Одержані зиготи піддавали опроміненню на частотах мобільного зв'язку. Як джерело мікрохвильового випромінювання низької інтенсивності використовували мобільний телефон, що перебував у режимі розмови і містився над чашками Петрі на відстані 3 см (екраном вниз так, щоб антена була посередині чашки Петрі). Частота випромінювання становила 900 МГц. Для оцінки рівня випромінювання низької інтенсивності використовували потужність поглинутої дози опромінення (Specific Absorption Rate – SAR), що є показником шкідливого впливу ЕМВ мобільних телефонів. Згідно з паспортом телефону значення SAR становить 1,1 Вт/кг. Одержані зиготи опромінювали одноразово відразу після запліднення протягом 1; 5; 10 та 20 хв.

Зародки в'юна на різних стадіях розвитку гомогенізували за допомогою гомогенізатора Поттера-Ельвенгейма в розчині Гольтфретера. По 1 мл гомогенату кожної проби заморожували в морозильній камері при –20 °С і в подальшому використовували для дослідження. Вміст протеїну в кожній пробі визначали за методом Лоурі [13].

Вміст гідропероксидів ліпідів у гомогенаті зародків в'юна встановлювали методом, принцип якого полягає в осадженні протеїну трихлор-оцтовою кислотою з наступним внесенням у

середовище тіоціанату амонію [14]. Абсорбцію вимірювали при λ 480 нм. Вміст гідропероксидів ліпідів виражали в умовних одиницях на 1 мг протеїну (ум. од./мг).

У гомогенатах зародків в'юна визначали вміст ТБК-активних продуктів як описано у роботі [15]. Абсорбцію вимірювали у верхньому бутаноловому шарі, λ 532 нм. Вміст ТБК-активних продуктів у зразку виражали в мкмоль МДА на 1 мг протеїну.

У відібраних зразках визначали активність ензимів антиоксидантного захисту: супероксиддисмутази (СОД), каталази та глутатіонпероксидази. Активність СОД визначали за методом [16], каталази (КТ) – як описано в роботі [17], глутатіонпероксидази (ГП) – за швидкістю окислення відновленого глутатіону (ВГ) і виражали в мкмоль ВГ/хв на 1 мг протеїну [18].

У дослідженнях використовували відновлений глутатіон (Acros Organics, Бельгія), гідропероксид третинного бутилу, N,N,N',N'-тетраметилетилендіамін (Fluka, Німеччина). Всі інші реактиви були вітчизняного виробництва (Сфера Сім, Синбіас) кваліфікації хч та чда.

Статистичну обробку результатів досліджень проводили для встановлення вірогідності різниці між середніми арифметичними двох сукупностей даних. Відмінність досліджуваних показників вважалася статистично вірогідною за $P < 0,05$.

Експериментальний матеріал опрацьовували методом двофакторного дисперсійного аналізу. Визначали відносні частки впливу часу розвитку зародків (60; 150; 210; 270; 330 хв) та мікрохвильового випромінювання (1; 5; 10; 20 хв) на показники інтенсивності процесів пероксидного окислення ліпідів (ПОЛ) і активності ензимів антиоксидантної системи (АОС) на фоні впливу неврахованих в експерименті чинників, а також оцінювали статистичну значимість цих впливів.

Результати та обговорення

Відомо, що ПОЛ є фізіологічним процесом метаболізму, важливим для життєдіяльності організму та його адаптаційних реакцій [2, 3, 7]. АОС розглядається як ланка метаболізму, яка характеризується універсальним механізмом відповіді на будь-який вплив як ендо-, так і екзогенного походження [4, 5]. За дії різноманітних

чинників в організмі відбуваються зміни, які супроводжуються активацією ензимів або пригніченням активності АОС, що пов'язано зі збільшенням концентрації токсичних метаболітів. Накопичення цих сполук призводить до розвитку оксидативного стресу внаслідок порушення балансу між про-/антиоксидантною системами [3–5].

Встановлено, що вміст досліджених продуктів ПОЛ – гідропероксидів ліпідів і ТБК-активних продуктів – змінювався в зародків в'юна протягом раннього ембріогенезу (рис. 1–2). Під впливом мікрохвильового випромінювання протягом 1 хв зростав вміст гідропероксидів та ТБК-активних продуктів на стадіях розвитку 2; 16; 64; 256 бластомерів. Проте, на стадії 10-го поділу бластомерів зародків в'юна, вплив мікрохвильового випромінювання протягом 1 хв спричиняв вірогідне зниження вмісту гідропероксидів ліпідів та МДА.

За дії мікрохвильового випромінювання тривалістю 5 хв на стадії двох бластомерів вміст гідропероксидів ліпідів та МДА вірогідно знизився, порівняно з контролем, тоді як на стадії розвитку 16 бластомерів відмічено їхнє вірогідне зростання. Разом з цим відсутня вірогідна різниця у вмісті ТБК-активних продуктів на цьому етапі розвитку. На стадіях 64; 256 та 1024 бластомерів зародків в'юна вплив ЕМВ тривалістю 5 хв призводить до вірогідного зростання кількості первинних та вторинних продуктів процесів ПОЛ.

Інтенсивність процесів ліпопероксидації у зародків в'юна, на всіх досліджуваних стадіях розвитку за дії мікрохвильового випромінювання тривалістю 10 хв, вірогідно зростає порівняно з контролем. Максимального рівня кількість ТБК-активних продуктів досягає на стадіях восьмого та десятого поділів бластомерів.

За впливу мікрохвильового випромінювання (20 хв) відмічено вірогідне зростання гідропероксидів та МДА на стадіях розвитку 2; 16; 64 і 256 бластомерів. Проте, на стадії 10-го поділу бластомерів зародків в'юна, спостерігається вірогідне зниження як вмісту гідропероксидів ліпідів, так і ТБК-активних продуктів.

Оскільки процес ініціації та розгалуження ланцюгових реакцій ПОЛ досить швидкий, утворення продуктів ліпопероксидації можливе відразу після дії мікрохвильового випромінювання як стресового чинника, що призводить до інтенсифікації вільнорадикальних процесів зародкових клітин в'юна. Нами не зафіксовано прямої залежності змін вмісту ТБК-активних продуктів та гідропероксидів ліпідів від тривалості опромінення ембріонів.

Загальновідомо, що метаболічні процеси, які проходять від моменту запліднення яйцеклітин, впливають на розвиток зародків та личинок, і будь-яка їх зміна може призвести до загибелі. Слід зазначити, що ліпіди є одними з основних мішеней оксидативного пошкодження

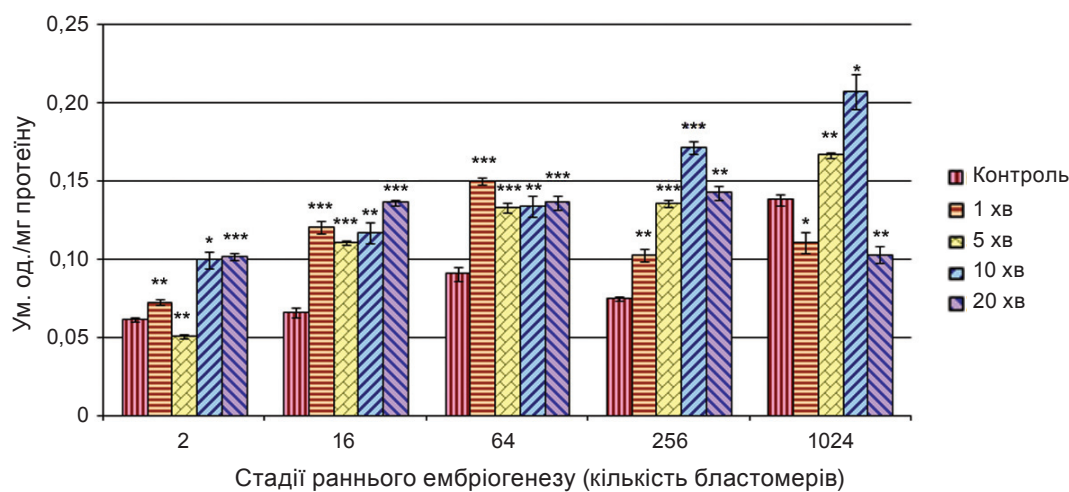


Рис. 1. Вміст гідропероксидів ліпідів у зародків в'юна за впливу мікрохвильового випромінювання протягом 1; 5; 10 та 20 хв під час раннього ембріогенезу. Тут і на рис. 2–5 ($M \pm m$, $n = 10$), * $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$ відносно контролю

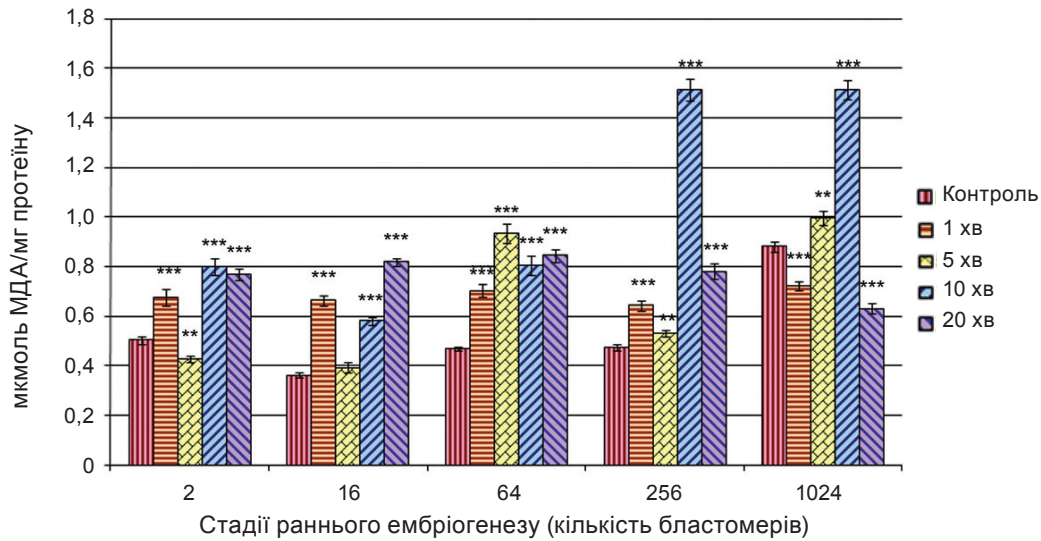


Рис. 2. Вміст ТБК-активних продуктів у зародків в'юна за впливу мікрохвильового випромінювання протягом 1; 5; 10 та 20 хв під час раннього ембріогенезу

АФО, оскільки виникає дисбаланс між утворенням та знешкодженням вільнорадикальних сполук [7]. Отже, посилення вільнорадикального окислення ліпідів за впливу мікрохвильового випромінювання, ймовірно, призводить до порушення окисно-відновного балансу протягом синхронних поділів бластомерів.

У науковій літературі є достатньо даних щодо дослідження функціонального стану АОС тварин [3, 5], проте зовсім відсутні відомості, які б характеризували її стан в ембріонів за дії ЕМВ РЧ-діапазону. Мікрохвильове випромінювання може «запустити» каскад патологічних процесів [2–7], тому очікуваним було те, що в ембріонів баланс між прооксидантами та компонентами АОС захисту (СОД, КТ, ГП) також буде зазнавати істотних змін. Як відомо, розвиток будь-якого патологічного процесу порушує цей баланс за рахунок посиленого утворення вільнорадикальних сполук або шляхом зниження рівня доступних антиоксидантів, або ж за рахунок як того, так й іншого [3–5].

Як видно, за впливу мікрохвильового випромінювання (протягом 1; 5 і 10 хв) підвищується активність СОД, що може бути адаптаційним механізмом у відповідь на інтенсифікацію оксидативного стресу (рис. 3). Встановлено, що за мікрохвильового випромінювання впродовж 5 і 10 хв на стадії двох бластомерів, активність СОД зростає у 2 рази

порівняно з контролем; на стадії 16 бластомерів – на 20–50%; на стадії 64 бластомерів – на 80–90%, а на стадії 8-го поділу – на 30–50%. Проте, мала тривалість опромінення (1 хв) спричинює незначне підвищення ензимної активності на стадіях 16; 64; 256 і 1024 бластомерів. Подібна тенденція спостерігалась на стадії 10-го поділу бластомерів за впливу мікрохвильового випромінювання різної тривалості. Встановлено 1,5–2-разове зростання активності СОД порівняно з відповідними показниками в контролі.

Зі збільшенням тривалості мікрохвильового випромінювання (1; 5; 10 хв) у зародків в'юна активність СОД зростала ($P < 0,05$), а після 20 хв випромінювання на стадіях 2; 16; 64 і 256 бластомерів знижувалась до контрольного рівня. Однак на стадії 10-го поділу активність СОД зростала. Це можна пояснити тим, що на цій стадії розвитку відбувається десинхронізація поділу зародкових клітин, що призводить до автономізації метаболічних процесів у диференційованих клітинах [19]. На стадії 10-го поділу бластомерів (6-та година розвитку) зародків в'юна падає мітотичний індекс і зростає морфогенетична активність ядер, що можливо впливає на інтенсивність процесів ПОЛ та на активність антиоксидантних ензимів.

Відомо, що СОД обриває ланцюг киснезалежних вільнорадикальних реакцій в клітинах

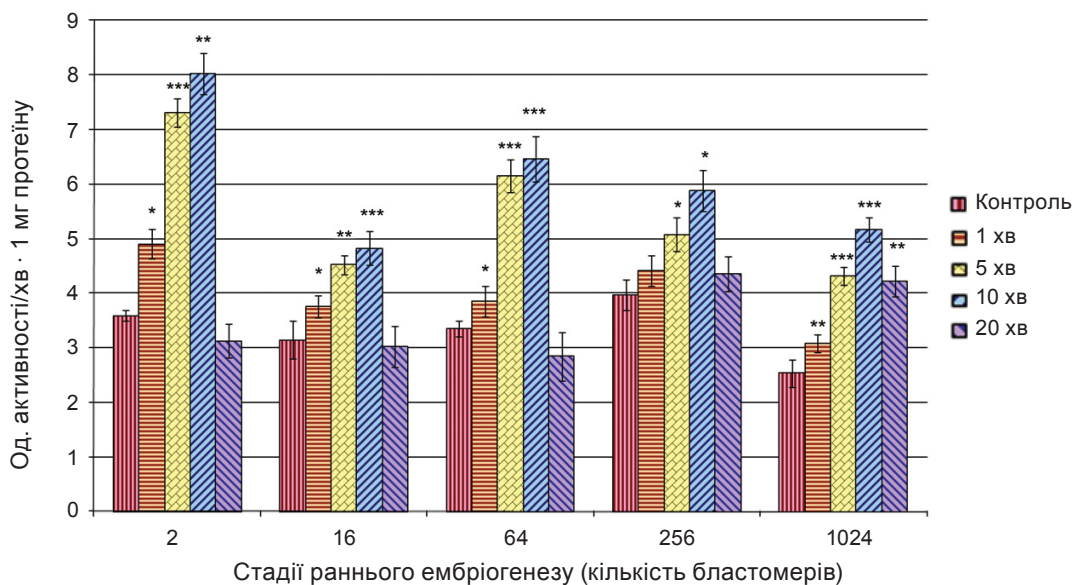


Рис. 3. Активність супероксиддисмутази в зародків в'юна за впливу мікрохвильового випромінювання протягом 1; 5; 10 та 20 хв під час раннього ембріогенезу

організмів [20]. Тому зростання активності ензиму, ймовірно, пов'язане зі збільшенням вмісту продуктів ПОЛ у клітинах зародків в'юна.

Інтенсивне зростання активності СОД веде до утворення великої кількості H_2O_2 , який може знешкоджуватися або каталазою, або глутатіонпероксидазою. На відміну від СОД, активність каталази у гомогенатах зародків в'юна, навпаки, знижувалась на стадіях 2; 16; 64 і 256 бластомерів за впливу мікрохвильового випромінювання різної тривалості порівняно із відповідними показниками контрольної групи (рис. 4). Зниження активності каталази може бути обумовлено її інгібуванням надлишком утворених гідропероксидів. Винятком є стадія 10-го поділу бластомерів, на якій відмічено зростання активності каталази за тривалості опромінення 1; 5; 10 і 20 хв. Максимальна стимуляція (вдвічі) активності ензиму спостерігалася за тривалості опромінення 5 і 10 хв.

Також встановлено, що активність глутатіонпероксидази знижується на всіх досліджуваних стадіях розвитку зародків за різної тривалості випромінювання (рис. 5). Найчутливішою до цього впливу виявилася стадія 64 бластомерів, на якій спостерігалось зниження активності ензиму на 60–75% порівняно з контролем. Загалом, активність глутатіонпероксидази на стадії 10-го поділу знижувалась значно менше, ніж на інших стадіях

розвитку зародків, а тенденція змін активності ензиму, порівняно з активністю СОД і каталази була протилежною за напрямком.

Отже, активність ключових ензимів АОС (каталази і глутатіонпероксидази) в зародків в'юна на досліджуваних стадіях істотно знижувалась за мікрохвильового випромінювання ($P < 0,05$). Зниження активності цих ензимів свідчить про ймовірне пошкодження їхньої структури мікрохвильовим випромінюванням. Винятком є зростання активності каталази на стадії 10-го поділу ($P < 0,05$). Тобто під час мікрохвильового випромінювання, ймовірно, розвивається оксидативний стрес, в основі якого лежить інтенсифікація процесів ПОЛ та порушення функціонування АОС. Ці дані узгоджуються з результатами досліджень щодо впливу мікрохвильового випромінювання на живі об'єкти [2–7].

Для оцінки впливу часу розвитку (перший досліджуваний чинник) та мікрохвильового випромінювання (другий досліджуваний чинник) на показники інтенсивності процесів ПОЛ і активності ензимів АОС під час ембріогенезу зародків в'юна проведено двофакторний дисперсійний аналіз (рис. 6). Аналіз впливу факторів часу та мікрохвильового випромінювання на вміст гідропероксидів ліпідів показав, що частка впливу часу розвитку зародків становить 38% ($P < 0,01$), а частка

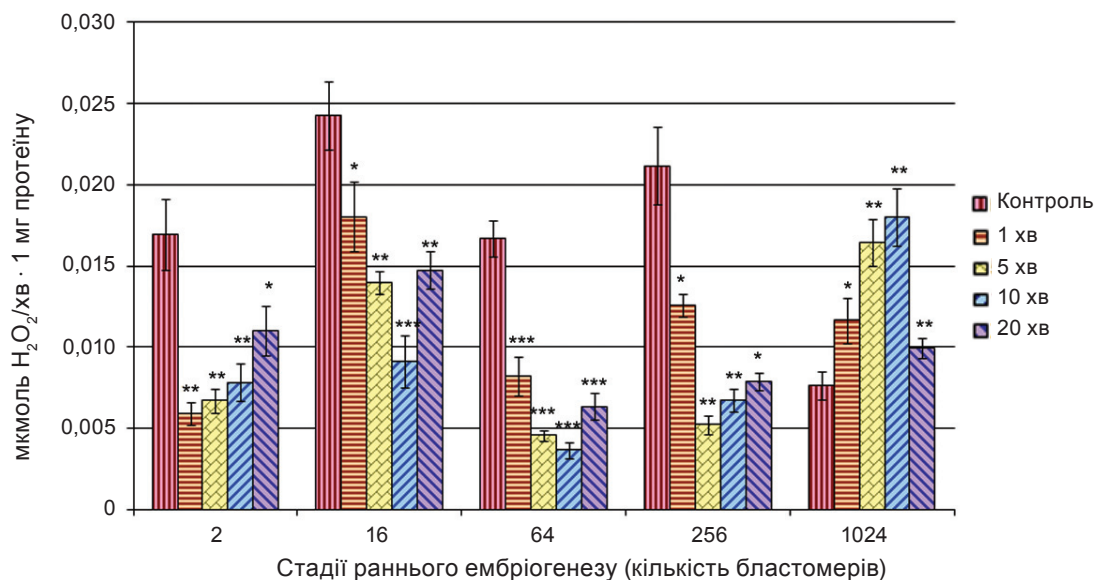


Рис. 4. Активність каталази в зародків в'юна за впливу мікрохвильового випромінювання протягом 1; 5; 10 та 20 хв під час раннього ембріогенезу

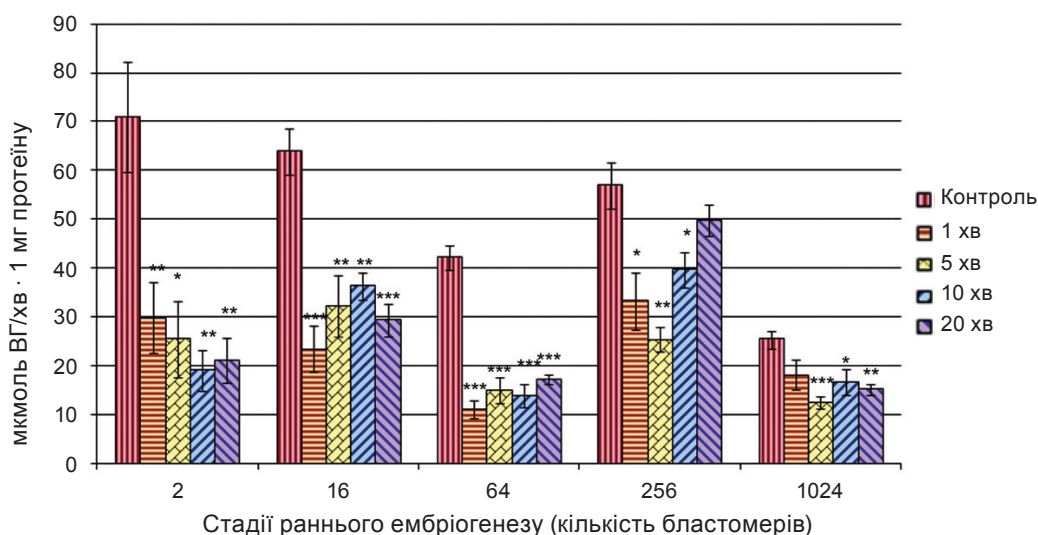


Рис. 5. Активність глутатіонпероксидази в зародків в'юна за впливу мікрохвильового випромінювання протягом 1; 5; 10 та 20 хв під час раннього ембріогенезу

впливу мікрохвильового випромінювання – 32% ($P < 0,05$). Вплив фактора тривалості опромінювання на вміст ТБК-активних продуктів вірогідний ($P < 0,05$), а частка впливу становить 36%. Внаслідок проведеного дисперсійного аналізу нами встановлено, що значну частку впливу на активність СОД, глутатіонпероксидази та каталази має мікрохвильове випромінювання на частотах мобільного зв'язку.

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про те, що мікрохвильове випромінювання впливає на вміст продуктів перексидного окислення ліпідів і стан показників антиоксидантної системи у зародкових клітинах в'юна. Внаслідок цього зазнає істотних змін баланс між прооксидантами та компонентами системи антиоксидантного захисту саме за інтенсифікації перексидного окислення ліпідів впродовж раннього ембріогенезу.

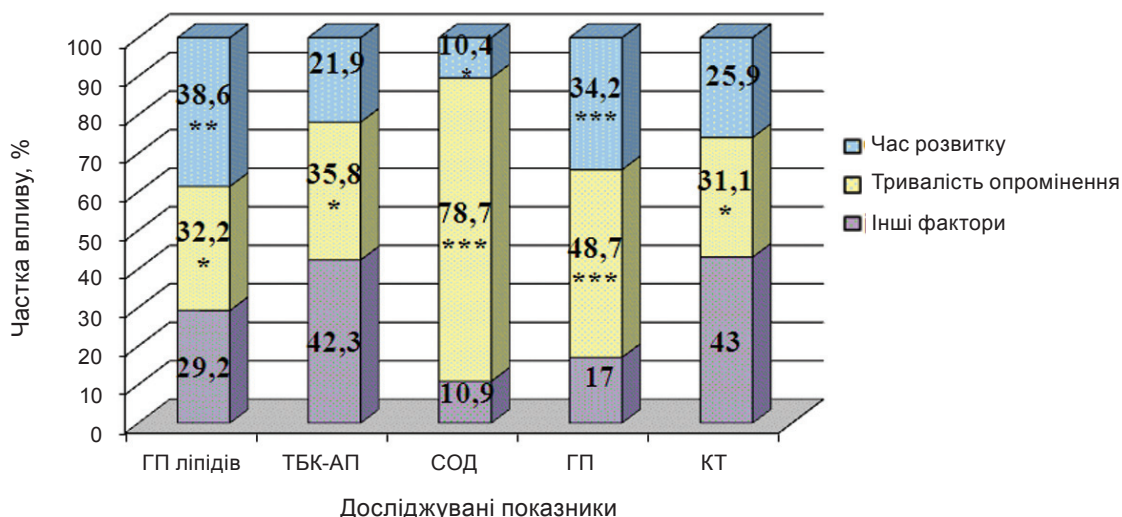


Рис. 6. Дисперсійний аналіз впливу часу розвитку та мікрохвильового випромінювання на ембріогенез в'юна

АКТИВНОСТЬ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У ЗАРОДЫШЕЙ ВЬЮНА ПОД ВЛИЯНИЕМ МИКРОВОЛНОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

М. М. Яремчук, М. В. Дыка,
Д. И. Санагурский

Львовский национальный университет
имени Ивана Франко, Украина;
e-mail: m.yaremchuk@i.ua

Электромагнитные излучения (ЭМИ) влияют на биологические организмы, прежде всего на уровне клеток. В связи с этим исследование влияния ЭМИ на процессы липопероксидации и систему антиоксидантной защиты является актуальным для понимания механизмов его действия. Целью работы было изучение влияния ЭМИ на про-/антиоксидантный гомеостаз зародышей вьюна (*Misgurnus fossilis* L.) на раннем этапе эмбриогенеза. Исследовано содержание продуктов пероксидного окисления липидов – гидропероксидов липидов, ТБК-продуктов, и активность антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и каталазы в зародышах вьюна при воздействии

микроволнового излучения (GSM-900 МГц, SAR = 1,1 Вт/кг) продолжительностью 1; 5; 10 и 20 мин на протяжении раннего эмбриогенеза. Установлено, что содержание продуктов пероксидного окисления липидов в зародышевых клетках при воздействии низкоинтенсивного ЭМИ испытывает существенные изменения. Показано, что действие микроволнового излучения (1, 5, 10 мин) приводит к повышению активности супероксиддисмутазы, однако при 20-минутном облучении этот показатель снижается до уровня контрольных значений. Установлено, что ЭМИ на частотах мобильной связи снижает активность компонентов системы антиоксидантной защиты, в частности, каталазы и глутатионпероксидазы. Исключением является рост активности каталазы на стадии 10-го деления бластомеров ($P < 0,05$). Результаты двухфакторного дисперсионного анализа свидетельствуют о том, что значительную долю всех наблюдаемых изменений вызывает фактор микроволнового излучения.

Ключевые слова: микроволновое излучение, зародыши вьюна, пероксидное окисление липидов, супероксиддисмутазы, каталаза, глутатионпероксидаза.

THE ACTIVITY OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEM IN LOACH EMBRYOS UNDER THE ACTION OF MICROWAVE RADIATION

*M. M. Yaremchuk, M. V. Dyka,
D. I. Sanagursky*

Ivan Franko National University of Lviv, Ukraine;
e-mail: m.yaremchuk@i.ua

Electromagnetic radiation (EMR) affects biological organisms, primarily on the cellular level. However, the effects of EMR at low-intensity exposure on animals and state of metabolic systems are not fully defined yet. Thus, research of microwave radiation influence on the processes of lipid peroxidation and antioxidant protection system is important for understanding the mechanisms of EMR action on the cell, in particular, and organism development on the whole. The content of lipid peroxidation products – lipid hydroperoxides, thiobarbituric acid reactive substances and the activity of antioxidant enzymes – superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase in loach embryos under the action of microwave radiation (GSM-900 MHz, SAR = 1.1 Vt/kg) lasting 1; 5; 10 and 20 min during early embryogenesis were studied. It has been found that content of lipid peroxidation products in germ cells undergoes significant changes under the action of low-intensity EMR. The effect of microwave radiation (1, 5, 10 min) leads to the increase of superoxide dismutase activity, nevertheless, 20 min exposure decreased this index to the level of control values as it is shown. It has been established that EMR at frequencies used for mobile communications reduce the activity of antioxidant protection system components, especially catalase and glutathione peroxidase. The growth of catalase activity at the 10-cell stage of blastomere division ($P < 0.05$) is an exception. The results of two-way analysis of variance attest that microwave radiation factor causes the large part of all observable modifications.

Key words: microwave radiation, loach embryos, lipid peroxidation, superoxide dismutase, catalase, glutathione peroxidase.

References

1. Martynyuk V. S., Tseyslyer Yu. V., Temuryants N. A. Interference of the mechanisms of influence that weak extremely low-frequency electromagnetic fields have on the human body and animals. *Izvestiya, Atmospheric and Oceanic Physics*. 2012;48(8):832-846.
2. Kesari K. K., Siddiqui M. H., Meena R., Verma H. N., Kumar S. Cell phone radiation exposure on brain and associated biological systems. *Indian J. Exp. Biol.* 2013;51(3.):187-200.
3. Kesari K. K., Kumar S., Behari J. Effects of radiofrequency electromagnetic wave exposure from cellular phones on the reproductive pattern in male Wistar rats. *Appl. Biochem. Biotechnol.* 2011;164(4):546-559.
4. Kesari K. K., Kumar S., Nirala J., Siddiqui M. H., Behari J. Biophysical evaluation of radiofrequency electromagnetic field effects on male reproductive pattern. *Cell Biochem. Biophys.* 2013;65(2):85-96.
5. Shahin S., Singh V. P., Shukla R. K., Dhawan A., Gangwar R. K., Singh S. P., Chaturvedi C. M. 2.45 GHz microwave irradiation-induced oxidative stress affects implantation or pregnancy in mice, *Mus musculus*. *Appl. Biochem. Biotechnol.* 2013;169(5):1727-1751.
6. 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;4(7):6446.
7. Güler G., Tomruk A., Ozgur E., Sahin D., Sepici A., Altan N., Seyhan N. The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in female and male infant rabbits. *Int. J. Radiat. Biol.* 2012;88(4):367-373.
8. Grigor'ev Iu. G. Biological effects of mobile phone electromagnetic field on chick embryo. *Radiats. Biol. Radioecol.* 2003;43(5):541-543. (In Russian).
9. Yakymenko I. L., Henshel D., Sidorik E. P., Tsybulin A. S., Rozumnjuk V. T. Effect of mobile phone electromagnetic radiation on somitogenesis of birds. *Rep. National Acad. Sci. Ukraine*. 2011;(1):146-152. (In Russian).

10. Khorseva N. I. Ecological significance of natural electromagnetic fields during the prenatal human period. N. I. Khorseva. Dissertation. ... Candidate of Biological Sciences. Moscow, 2004. 144 p. (In Russian).
11. Marino A. A., Carrubba S., Frilot C., Andrew L., Chesson Jr. Evidence that transduction of electromagnetic field is mediated by a force receptor. *Neurosci. Lett.* 2009;452(2):119-123.
12. Neifach A. A. Molecular biology of developmental processes. Moscow.: Nauka, 1977. 311 p. (In Russian).
13. Lowry O. H., Rosenbrough N. J., Farr A. L., Randall R. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 1951;193(1):265-275.
14. Mironchik V. V. Method of determination of lipid hydroperoxides in biological tissues. Patent SU, no. 1084681. 1984. (In Russian).
15. Timirbulatov R. A., Seleznev E. I. Method for increasing the intensity of free radical oxidation of lipid-containing components of the blood and its diagnostic significance. *Lab. Delo.* 1981;(4):209-211. (In Russian).
16. Kostiuk V. A., Potapovich A. I., Kovaleva Zh. V. A simple and sensitive method of determination of superoxide dismutase activity based on the reaction of quercetin oxidation. *Vopr. Med. Khim.* 1990;36(2):88-91. (In Russian).
17. Korolyuk M. A., Ivanova L. I., Mayorova I. G. Method for determination of catalase activity. *Lab. Delo.* 1988;(1):16-19. (In Russian).
18. Moin V. M. A simple and specific method for determining glutathione peroxidase activity in erythrocytes. *Lab. Delo.* 1986;(12):724-727. (In Russian).
19. Sanagursky D. I. Objects of Biophysics: Monograph. Lviv: Publishing Center of Ivan Franko National University of Lviv, 2008. 522 p. (In Russian).
20. Poberezkina N. B., Osinskaya L. F. Biological role of superoxide dismutase in the organism. *Ukr. Biokhim. Zhurn.* 1989;61(2):14-27. (In Russian).

Отримано 03.04.2014