БИОФИЗИКА, 2022, том 67, № 1, с. 121–127

БИОФИЗИКА СЛОЖНЫХ СИСТЕМ

УДК 615.849.11.015.4.076.9

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНУЮ АКТИВНОСТЬ КРОВИ КРЫС

© 2022 г. М.Т. Аббасова, А.М. Гаджиев

Институт физиологии имени академика Абдуллы Караева НАН Азербайджана, AZ1100, Азербайджанская Республика, Баку, ул. Шариф-заде, 2

E-mail: biokimya_65@mail.ru

Поступила в редакцию 16.06.2021 г.
После доработки 22.09.2021 г.
Принята к публикации 27.09.2021 г.

Оценено влияние электромагнитного излучения с частотой 460 МГц на уровень перекисного окисления липидов и общую антиоксидантную активность в крови крыс при различной интенсивности облучения. Крыс массой 250–300 г подвергали тотальному воздействию электромагнитного излучения с плотностью потока мощности 10 и 30 мкВт/см^2 в течение четырех недель по 20 мин/день, 5 дней/неделю, удельная скорость поглощения была оценена в 5 и 15 мВт/кг. При относительно низкой интенсивности облучения наблюдалось постепенное увеличение концентрации малонового диальдегида в плазме и эритроцитах, тогда как антиоксидантная активность несколько снижалось. При высокой интенсивности воздействия электромагнитного излучения наблюдалось резкое увеличение концентрации малонового диальдегида в плазме на первой неделе эксперимента, которая с продолжением эксперимента постепенно снижалась до уровня, несколько превышающего уровень для контрольной группы. Концентрация малонового диальдегида в эритроцитах была выше, чем у контрольных животных, на второй и четвертой неделях облучения. Изменения общей антиоксидантной активности в плазме и эритроцитах были небольшими и статистически незначимыми. Динамика активности супероксиддисмутазы обнаруживает двухфазность реакции на длительное (до четырех недель) воздействие электромагнитного излучения 460 МГц; в первой фазе (компенсаторной) происходит повышение активности супероксиддисмутазы на фоне повышенного уровня перекисного окисления липидов, во второй, адаптационной – снижение активности супероксиддисмутазы до стабильного уровня ниже контроля. Предположено, что механизм реализации действия неионизирующего электромагнитного излучения дециметрового диапазона на живые ткани включает клеточные процессы свободнорадикальной природы и антиоксидантной защиты.

Ключевые слова: перекисное окисление липидов, антиоксидантная активность, плазма, эритроциты, электромагнитное излучение.

DOI: 10.31857/S0006302922010124

В современном мире еще одним серьезным экологическим фактором является «электромагнитное загрязнение» окружающей человека среды. Это связано с чрезмерным использованием всевозможных устройств и оборудования, излучающих электромагнитное излучение (ЭМИ) в широком диапазоне частот и интенсивности, непосредственно в жизнедеятельности человека. Сегодня невозможно представить жизнь каждого человека без устройств и средств связи на основе компьютерных технологий в медицине и военной сфере, а также без бытовой техники. Все они являются источниками электромагнитных полей и излучения.

С появлением мобильной связи проблема электромагнитного загрязнения окружающей среды приобрела новый облик, т.е. теперь практически каждый человек носит с собой «свою индивидуальную электромагнитную среду». Поэтому изучение влияния столь близких к человеческому телу источников представляет большой интерес для исследователей, занимающихся выявлением биологических эффектов электромагнитного излучения и выяснением механизмов их действия.

Важным направлением исследований в электромагнитной биологии является изучение воз-

Сокращения: ЭМИ – электромагнитное излучение, ПОЛ – перекисное окисление липидов, SAR – удельный коэффициент поглощения электромагнитной энергии, МДА – малоновый диальдегид, ОАА – общая антиоксидантная активность, СОД – супероксиддисмутаза.

действия на организм электромагнитного микроволнового излучения. В частности, источниками микроволнового излучения являются мобильные телефоны и их базовые станции, физиотерапевтические установки и радары. Они излучают в диапазоне частот, соответствующем дециметровым, сантиметровым и миллиметровым длинам волн. Исследованию изменений отдельных органов и тканей под воздействием микроволнового излучения посвящено множество работ. Основная цель этих исследований – выявить влияние низкоинтенсивного микроволнового излучения на окислительный метаболизм в различных органах и тканях [1]. Изучены такие процессы, как перекисное окисление липидов (ПОЛ), антиоксидантные защитные реакции в головном мозге, сердце, печени, почках, клетках крови экспериментальных животных при воздействии микроволн [2–7]. Интересен факт обнаружения нетепловых эффектов микроволнового излучения на про- и антиоксидантные параметры различных тканей. В частности, нами было показано, что воздействие на крыс микроволновым излучением (с мобильного телефона) до четырех недель по 20 мин в день вызывает сдвиги интенсивности тканевого дыхания структур головного мозга, коррелирующие с изменениями в скорости образования активных форм кислорода в митохондриях и в интенсивности ПОЛ [8]. В других наших экспериментах мы наблюдали про- или антиоксидантный эффект облучения в хрусталике глаза у крыс в зависимости от интенсивности ЭМИ с частотой 460 МГц [9]. Этот эффект наблюдался в области нетеплового или низкоинтенсивного ЭМИ.

Наиболее адекватным объектом для изучения воздействия ЭМИ на живой организм является кровь, которая, с одной стороны, циркулирует между многими органами и тканями, обменивается между ними продуктами обмена веществ, в том числе теми продуктами, которые возникают вследствие взаимодействия клеточных структур с ЭМИ (кислородные радикалы, продукты ПОЛ, карбонильные производные белков и др.). С другой стороны, из-за высокого содержания воды кровь поглощает значительную часть энергии электромагнитного излучения и передает ее мембранным структурам клеток крови и белковой плазме. В этом контексте кровь может служить источником для определения маркеров воздействия ЭМИ на организм на уровне системы оксидант-антиоксидантных взаимоотношений. Представляет большой интерес выявление качественных и количественных изменений в этой системе при воздействии микроволнового излучения различной интенсивности в нетепловом диапазоне.

Целью данной работы было изучить, как хроническое тотальное воздействие на организм неионизирующего излучения (дециметровые волны) в нетепловом диапазоне влияет на процесс ПОЛ, определяя его продукты в крови (плазме и эритроцитах) и на реакцию системы антиоксидантной защиты против окислительного действия данного электромагнитного фактора.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эксперименты проводили на крысах-самцах линии Wistar Albino массой 250–300 г, содержащихся в нормальных условиях вивария. Крысы были разделены на три группы по десять крыс в каждой. Одна группа была контрольной, две группы – экспериментальные, одну из которых использовали для эксперимента с воздействием излучением низкой интенсивности, другая – для эксперимента с воздействием излучением относительно высокой интенсивности.

Для облучения всего тела животных использовали аппарат «Волна-2» (Россия). Это устройство обычно используется для физиотерапии в клиниках и представляет собой ламповый генератор ЭМИ, позволяющий в терапевтических целях осуществлять дозированное воздействие на пациента электромагнитным полем с частотой 460 МГц (± 1%) в дециметровом диапазоне длин волн (65 см). Низкоинтенсивное облучение проводили при плотности потока мощности 10 мкВт/см^2, относительно высокоинтенсивное – 30 мкВт/см2 (при выходной мощности аппарата 20 и 60 Вт соответственно). Плотность потока мощности излучения определяли на основе выходной мощности излучателя. Расчеты проводили по формуле

$$I = \Delta W/S\Delta t,$$

где ΔW – электромагнитная энергия, переносимая волной за время Δt через перпендикулярную лучам поверхность площадью S.

Усредненные по всему телу значения удельного коэффициента поглощения электромагнитной энергии (SAR – Specific Absorption Rate) для этих двух значений интенсивности были оценены расчетным путем и составили соответственно 5 и 15 мВт/кг.

Значения SAR определяли путем расчета изменения температуры жидкости, имитирующей биологическую ткань. Расчеты проводили по формуле, основанной на математической модели Пеннеса [10]

$$SAR = dT/dt = C\Delta T/\Delta t,$$

где C – коэффициент теплоемкости (Дж/кг/град), ΔT – увеличение температуры в °С, Δt – время воздействия облучения.

Контрольную группу животных подвергали ложному облучению в тех же условиях, но с выключенным источником излучения. Интактных

животных в исследование не включали из-за отсутствия достоверных различий в измеренных параметрах крови между ними и животными контрольной группы (ложное облучение) в предварительных экспериментах. Экспозиции для обеих экспериментальных групп составляли 20 мин в день, пять дней в неделю. Эксперименты ставили отдельно на одно-, двух-, трех- и четырехнедельную экспозицию животных.

Подготовка биологического материала. Исследования проводили с кровью, взятой утром из хвостовой вены крысы. В качества антикоагулянта использовали раствор, содержащий 1.34% оксалата натрия и 3.8% цитрата натрия. Кровь центрифугировали при 3000 об/мин в течение 15 мин, после чего удаляли плазму и отмывали эритроциты физиологическим раствором общепринятым методом.

Методы определения. Перекисное окисление липидов оценивали путем измерения концентрации окрашенного комплекса, образованного малоновым диальдегидом (МДА) с добавленной тиобарбитуровой кислотой, согласно Андреевой и др. [11] в плазме (для анализа брали 0.3 мл свежей плазмы крови без гемолиза) и Суплотову и Барковой [12] в эритроцитах (0.1 мл отмытых эритроцитов гемолизировали 2.0 мл дистиллированной воды). Общую антиоксидантную активность (ОАА) в плазме и эритроцитах, а также активность супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах определяли по методике Горячковского [13]. ОАА в плазме и эритроцитах оценивали по степени ингибирования окисления твина-80 до малонового диальдегида системой «аскорбиновая кислота – железо». 0.4 мл эритроцитов дважды отмывали физиологическим раствором в центрифуге в течение 5–10 мин при 3000 об/мин. Из отмытых эритроцитов готовили гемолизат – к 0.1 мл отмытых эритроцитов добавляли 0.9 мл дистиллированной воды.

В две склянки из темного стекла (для опытной и контрольной проб) вносили по 2 мл твина-80, 0.2 мл раствора сульфата железа, 0.2 мл раствора аскорбиновой кислоты, 0.1 мл гемолизата или 0.2 мл плазмы. В контрольную пробу вместо биологического материала вносили соответствующее количество дистиллированной воды. Инкубировали 48 ч при 40°С, затем к 2 мл смеси приливали 1 мл трихлоруксусной кислоты и через 60 мин центрифугировали 15 мин при 8000 об/мин. К 1 мл полученного супернатанта добавляли 2 мл тиобарбитуровой кислоты и кипятили 15 мин. Конечную смесь колориметрировали при $\lambda = 532$ нм.

Расчет результатов проводили по следующей формуле:

$$OAA(\%) = \frac{E_{\text{к}} - E_{\text{о}}}{E_{\text{к}}} \times 100,$$

где $E_{\text{к}}$ и $E_{\text{о}}$ – экстинкции соответственно контрольной и опытной проб.

Активность СОД в гемолизате эритроцитов оценивали по методу, описанному в работе [13] и основанному на восстановлении нитротетразолия супероксидными радикалами, которые образуются при реакции между феназинметасульфатом и восстановленной формой никотинамидадениндинуклеотида. Поскольку образование нитрофармазана, продукта восстановления нитротетразолия, блокируется наличием в пробе СОД, на основании количества нитроформазана судили об активности СОД. Контрольную и опытную пробы колориметрировали при $\lambda = 540$ нм в 10 мм кювете против воды.

Расчет результатов проводили по формуле:

$$COD(\%) = \frac{E_{\text{к}} - E_{\text{о}}}{E_{\text{к}}} \times 100.$$

Для статистического анализа данных использовали пакет програм SPSS для Windows версии 22.0. Для проверки соответствия данных для изучаемых групп нормальному распределению использовали тест Шапиро–Уилки. Различия между контрольными и экспериментальными измерениями проверяли с помощью *t*-критерия для парных выборок. В качестве описательной статистики даны средние значения ± стандартная ошибка, величины с $p < 0.05$ было приняты как статистически значимые значения.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Как уже отмечалось, эксперименты проводили в режимах низкой и относительно высокой интенсивности воздействия. В режиме низкоинтенсивного облучения (при плотности потока мощности 10 мкВт/см^2) изучали концентрацию МДА в плазме и эритроцитах как у контрольных, так и у облученных животных после одной, двух, трех и четырех недель воздействия соответственно (табл. 1).

Повышенный по сравнению с контрольной группой уровень МДА (выраженный в нмоль/л) в плазме крови у крыс, подвергшихся воздействию низкоинтенсивного облучения наблюдаются в группах с экспозициями трех- и четырехнедельного облучения. Превышение уровня МДА в плазме после облучения в течение трех недель составило 16.7% (9.1 ± 1.1 против 7.80 ± 0.28 нмоль/л в контроле), после четырех недель облучения – 22.1% (9.4 ± 1.7 нмоль/л против 7.70 ± ± 0.29 нмоль/л в контроле). В обоих случаях изменения были статистически значимыми ($p < 0.05$). Небольшое снижение, наблюдаемое в

Таблица 1. Уровни МДА и ОАА в плазме и эритроцитах крыс, подвергшихся воздействию ЭМИ с частотой 460 МГц при относительно низкой интенсивности

Показатели	Группа животных							
	1-я неделя		2-я неделя		3-я неделя		4-я неделя	
	Контроль	Эксперимент	Контроль	Эксперимент	Контроль	Эксперимент	Контроль	Эксперимент
МДА в плазме, нмоль/л	7.90 ± 0.23	7.83 ± 0.83	8.00 ± 0.22	7.21 ± 1.23	7.8 ± 0.28	9.1 ± 1.1*	7.70 ± 0.29	9.4 ± 1.7*
МДА эритроцитов, нмоль/л	14.3 ± 2.5	14.9 ± 1.9	14.0 ± 2.9	18.1 ± 3.3*	14.3 ± 2.6	18.02 ± 2.20*	14.1 ± 2.8	15.9 ± 0.8
ОАА плазмы, %	63.49 ± 5.10	60.8 ± 7.4	63.5 ± 4.9	57.70 ± 5.05	63.65 ± 4.0	58.6 ± 6.3	62.9 ± 6.0	59.8 ± 5.0
ОАА эритроцитов, %	71.25 ± 4.10	70.1 ± 2.7	71.28 ± 4.00	73.1 ± 3.01	71.3 ± 4.3	71.6 ± 9.9	71.2 ± 4.7	58.1 ± 8.2*
СОД эритроцитов, %	27.89 ± 5.40	46.8 ± 3.6	28.21 ± 4.60	21.9 ± 5.6	27.9 ± 5.6	23.1 ± 1.6	28.34 ± 5.10	34.1 ± 3.6

Примечание. Плотность потока мощности 10 мкВт/см^2; * – $p < 0.05$ по сравнению с контрольной группой.

первую и вторую недели (менее 10%), было статистически незначимым ($p > 0.05$).

Повышение уровня МДА в эритроцитах крыс при низкоинтенсивном облучении наблюдалось только после двухнедельного облучения, которое сохранялось на том же уровне и после трех недель облучения. В группе крыс, облученных в течение четырех недель, статистически значимое повышение уровня МДА в эритроцитах не наблюдалось. От уровня МДА в эритроцитах для контрольной группы (14.0 нмоль/л) превышения концентрации для групп животных, облученных в течение двух, трех и четырех недель составляли соответственно 29.3% ($p < 0.05$), 26.0% ($p < 0.05$) и 6.4% ($p = 0.06$).

Таким образом, при низкоинтенсивном воздействии ЭМИ на животных наблюдается усиление процесса ПОЛ в плазме крови, начиная с третьей недели облучения, а в эритроцитах – со второй недели.

Небольшие изменения происходят в антиоксидантной активности плазмы и эритроцитов у крыс под действием низкоинтенсивного облучения. ОАА плазмы при четырехнедельном облучении статистически незначимо снижается по отношению к контрольным животным; максимальное, опять же статистически недостоверное ($p > 0.05$) снижение приходится на двух- и трехнедельное облучение. Что касается эритроцитов, то для них ОАА показывает достоверное снижение относительно контрольных животных только после четырехнедельного воздействия (18.3%, $p < 0.05$).

Как видно из данных по перекисному окислению липидов и антиоксидантной активности крови, действие применяемых нами ЭМИ низкой интенсивности приводит к изменению окислительно-восстановительного состояния организма. Основная картина, которую можно увидеть, – это противоположное направление изменений показателей во время воздействия продолжительностью четыре недели.

Антиоксидантный фермент СОД в эритроцитах также реагирует на облучение животных дециметровым излучением в зависимости от длительности воздействия. Полученные данные показывают, что по сравнению с контролем активность фермента увеличивается в течение одной недели (68.7%), но снижается в течение трех недель (17.2%). На 28-е сутки активность фермента увеличивается на 20.5% по сравнению с повторным контролем.

Известно, что активность СОД зависит от уровня кислорода и его реакционноспособных интермедиатов в тканях. Повышение активности фермента является адаптивной реакцией, направленной на уменьшение интенсивности ПОЛ. Снижение поступления кислорода может являться причиной низкой активности СОД.

Концентрация МДА в плазме резко возрастала после недели воздействия ЭМИ относительно высокой интенсивности, т.е. при плотности потока мощности 30 мкВт/см2 (табл. 2). Превышение концентрации по сравнению с контрольными животными составило 96.2% при $p < 0.001$ к концу первой недели облучения. Уровень МДА постепенно снижается и после четырехнедельного воздействия достигает уровня, превышающего контрольный на 20.6% ($p < 0.05$). Полученные данные об изменениях в концентрации МДА совпали с нашими предыдущими данными о влия-

Таблица 2. Уровень МДА и ОАА в плазме и эритроцитах крыс, подвергшихся воздействию ЭМИ с частотой 460 МГц при относительно высокой интенсивности

Показатели	Группа животных							
	1-я неделя		2-я неделя		3-я неделя		4-я неделя	
	Контроль	Эксперимент	Контроль	Эксперимент	Контроль	Эксперимент	Контроль	Эксперимент
МДА в плазме, нмоль /л	7.90 ± 0.19	15.50 ± 0.98**	7.85 ± 0.19	10.1 ± 1.1*	8.00 ± 0.19	9.63 ± 0.98*	7.85 ± 0.19	9.47 ± 0.80*
МДА эритроцитов, нмоль/л	11.50 ± 0.37	10.60 ± 0.82	11.09 ± 0.33	15.8 ± 1.34*	12.08 ± 0.44	11.95 ± 0.30	11.4 ± 0.36	15.32 ± 0.83*
ОАА плазмы, %	54.9 ± 2.4	56.7 ± 4.9	54.70 ± 2.07	47.9 ± 10.3	54.40 ± 2.03	53.2 ± 4.1	54.3 ± 2.0	57.8 ± 5.0
ОАА эритроцитов, %	77.4 ± 4.9	78.4 ± 2.1	77.2 ± 5.0	74.9 ± 3.1	77.0 ± 5.9	80.7 ± 2.7	77.3 ± 4.2	74.6 ± 3.2
СОД эритроцитов, %	49.3 ± 2.4	69.1 ± 2.4**	49.65 ± 2.10	33.2 ± 12.7	48.9 ± 2.8	33.1 ± 11.6	49.25 ± 2.30	35.1 ± 3.1

Примечание. Плотность потока мощности 30 мкВт/см^2; * – $p < 0.05$ по сравнению с контрольной группой, ** – $p < 0.001$ по сравнению с контрольной группой.

нии ЭМИ относительно высокой интенсивности на уровень МДА в сыворотке крови [23].

Что касается эритроцитов, то уже после двухнедельного воздействия облучения уровень МДА в них становится довольно высоким, но не стабильным. К концу второй и четвертой недель повышение уровня МДА достигает 42.5% и 34.4% соответственно. При трехнедельном облучении небольшое превышение уровня МДА относительно контрольной группы не имеет статистической достоверности ($p > 0.05$).

Воздействие ЭМИ на крыс при относительно высокой интенсивности не приводит к значительным изменениям уровня ОАА в плазме и эритроцитах. Так, уровень ОАА в плазме показал небольшое снижение (около 12.4%) с уровнем доверия ниже 95%-й вероятности только за две недели воздействия по сравнению со всеми исследованными временными отрезками облучения. ОАА эритроцитов не имеют явных признаков зависимости от длительности облучения.

Изучение СОД в эритроцитах выявило динамику активности: резкий рост активности на 40.2% после недельного облучения сменяется на практически стабильный, но низкий по отношению к контролю уровень активности (в среднем на 32.3% в течение следующих трех недель облучения, $p < 0.05$).

Активность СОД зависит от уровня кислорода и его реакционноспособных интермедиатов в тканях. Метаболит кислорода супероксид O_2^- является активатором и инициирующим фактором для СОД. Генерация супероксидных радикалов O_2^- в клетках способна инициировать и поддерживать цепную реакцию свободнорадикального процесса ПОЛ. Супероксиддисмутаза, катализируя дисмутацию O_2^--радикалов по реакции

$$O_2^- + O_2^- + 2H^+ \xrightarrow{SOD} H_2O_2 + O_2,$$

способна подавлять ПОЛ. Увеличение активности СОД в начале облучения в наших опытах указывает на усиление генерации O_2^--радикалов в крови под воздействием микроволнового излучения.

Существует ряд работ, указывающих на повышение уровня продукции свободных радикалов в органах и тканях под действием микроволнового ЭМИ низкой интенсивности, имеющее место, например, при использовании мобильных телефонов [14]. Сообщается, что независимо от частотного спектра ЭМИ вызывают повышение уровня свободных радикалов кислорода в экспериментальной среде у растений [15] и у людей [16].

В работе [7] указывается, что ЭМИ сотовых телефонов могут влиять на биологические системы, увеличивая количество свободных радикалов, которые, по-видимому, в основном усиливают пе-

рекисное окисление липидов, и изменяя антиоксидантную активность крови человека, что приводит к окислительному стрессу. Используя ЭМИ с частотой 900 МГц (стандарт GSM), авторы наблюдали увеличение концентрации МДА в плазме крыс, подвергшихся облучению. Одновременно наблюдалось снижение концентрации низкомолекулярных антиоксидантов, аскорбиновой кислоты, витамина Е, восстановленного глутатиона, а также активности антиоксидантных ферментов каталазы и супероксиддисмутазы. В другой работе [6] микроволновое облучение (3.5 ГГц), применяемое для облучения самцов крыс, также вызывало значительное увеличение маркера перекисного окисления липидов в плазме (МДА), в то время как наблюдалось значительное снижение концентрации глутатиона. Следовательно, результаты предполагают, что окислительно-восстановительный потенциал глутатиона и никотинамидадениндинуклеотида (NADH/NAD) нарушается в результате воздействия микроволнового излучения.

Авторы работы [5] в своих исследованиях эффектов ЭМИ микроволнового диапазона (5 суток, 15 мин/сутки, 1800 МГц) также показали, что уровень ПОЛ в крови, почках и головном мозге и ОАА крови одновременно становятся ниже, чем у контрольных животных.

Результаты, полученные в работе [17], показали, что уровень ПОЛ в плазме значительно повышается после острого воздействия (до 4 ч) ЭМИ мобильного телефона. В то же время активность супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в эритроцитах значительно снижается, тогда как активность каталазы остается неизменной.

Как показано в работе [18], микроволновое излучение крайне высокой частоты (10 и 50 ГГц) вызывает значительное увеличение продукции активных форм кислорода у крыс, подвергшихся хроническому воздействию. В данном эксперименте обнаружено падение активности ферментов супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в сыворотке, что приводит к снижению общей антиоксидантной способность крови.

Реакция Фентона – это каталитический процесс, в которой реализуется превращение перекиси водорода, продукта окислительного митохондриального дыхания, в высокотоксичный гидроксильный радикал. Некоторые исследования предполагают, что эффекты ЭМИ имеют механизм, опосредованный реакцией Фентона, допуская, что она способствует свободно-радикальной активности в клетках [19, 20]. Имеются также некоторые исследования по изучению влияния микроволнового ЭМИ на параметры железа в сыворотке крови, что может косвенно указывать на участие реакции Фентона в механизмах свободнорадикальной реализации микроволнового излучения в живой системе. В работе [21] было показано, что хотя хроническое воздействие излучения мобильного телефона на крыс не приводит к изменению уровня сывороточного железа и ферритина, оно отрицательно влияет как на ненасыщенную, так и на общую железосвязывающую способность сыворотки. В нашем собственном исследовании [22], в котором мы использовали такое же излучение (460 МГц) для воздействия на крыс, что и в данной работе, мы также обнаружили изменения в уровне сывороточного железа, а также в ненасыщенной и общей железосвязывающей способности сыворотки.

Биологический эффект воздействия микроволнового ЭМИ представляет особый интерес для исследователей. Результаты многих исследований не только ясно демонстрируют, что воздействие ЭМИ вызывает окислительный стресс в различных тканях, но также вызывает значительные изменения в уровнях оксидантных и антиоксидантных маркеров крови. По-видимому, следует учитывать риск окислительного стресса в различных органах, в том числе в крови, из-за электромагнитного излучения [1, 20]. Однако реализация этих рисков, вероятно, будет определяться продолжительностью воздействия ЭМИ и плотностью потока мощности излучения. Риски различных нарушений в организме, связанных с воздействием ЭМИ, вероятно, зависят также от функционального состояния организма и дополнительных факторов внешней среды [5, 24, 25].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, результаты наших исследований и данные других авторов, на которые мы ссылаемся, позволяют расширить представления об изменениях процессов перекисного окисления липидов и активности антиоксидантной системы для выявления взаимодействия между процессами пероксидации и механизмом активации этих процессов электромагнитным излучением. Представляется, что обобщение полученных экспериментальных результатов может послужить толчком для разработки методологических рекомендаций по оказанию первичной помощи при возникновении нештатных ситуаций, связанных с электромагнитным воздействием.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Протокол эксперимента одобрен Локальным этическим комитетом по экспериментам на жи-

вотных в Институте физиологии им. акад. Абдуллы Караева (протокол №18 от 28.11.2012).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. E. Kivrak, K. Yurt, A. Kaplan, et al., J. Microsc. Ultrastruct. **5** (4), 167 (2017).
2. K. Megha, P. Deshmukh, B. Banerjee, et al., Indian J. Exp. Biol. **50**, 889 (2012).
3. F. Oktem, F. Ozguner, H. Mollaoglu, et al., Arch. Med. Res. **36**, 350 (2005).
4. M. Alghamdi and N. El-Ghazaly, Open J. Med. Chem. **2**, 30 (2012).
5. P. Bodera, W. Stankiewicz, B. Antkowiak, et al., Int. J. Occup. Med. Environ. Health **28** (4), 751 (2015).
6. S. Moussa, Roman. J. Biophys. **19** (2), 149 (2009).
7. M. Elhag, G. Nabil, and A. Attia, Pakistan J. Biol. Sci. **10** (23), 4271 (2007).
8. А. Гаджиев, Е. Юсифов и Ю. Ибрагимова, Проблемы физиологии и биохимии **34**, 134 (2016).
9. А. Мусаев, Ж. Ибрагимова и А. Гаджиев, Рос. журн. физиотерапии, курортологии и реабилитации, **2**, 10 (2009).
10. H. H. Pennes. J. Appl. Physiol. **1**, 93 (1948.)
11. Л. И. Андреева, Л. А. Кожемякин и А. Л. Кишкун, Лаб. дело **11**, 41 (1988).
12. Н. Н. Суплотов и Э. Н. Баркова, Лаб. дело **8**, 459 (1986).
13. А. М. Горячковский, *Клиническая химия* («Астропринт», Одесса, 1996).
14. L. Challis, Bioelectromagnetics **7**, 98 (2005).
15. M. Ursache, G. Mindru, D. Creangă, et al., Rom. J. Phys. **54** (1–2), 133 (2009).
16. 16. C. Georgiou, Eur. J. Oncol. **5**, 66 (2010)
17. Y. Moustafa, R. Moustafa, A. Belacy, et al., J. Pharm. Biomed. Anal. **26** (4), 605 (2001).
18. S. Kumar, K. Kesari, and J. Behari, Ind. J. Exp. Biol. **48** (6), 586 (2010).
19. H. Lai and N. Singh, Environ. Health Perspect. **112**, 687 (2004).
20. B. Aydin and A. Akar, Arch. Med. Res. **42**, 261 (2011).
21. S. Dasdag and M. Akdag, J. Chem. Neuroanat. **75**, 85 (2016).
22. M. Chetkin, C. Demirel, N. Kızılkan, et al., African Health Sci. **17** (1), 186 (2017).
23. М. Т. Аббасова и А. М. Гаджиев, Гематология и трансфизуология **64** (3), 274 (2019).
24. I. Yakymenko, O. Tsybulin, E. Sidorik, et al., Electromagn. Biol. Med. **35** (2), 186 (2016).
25. A. Abdolmaleki, F. Sanginabadi, A. Rajabi, et al., Int. J. Hemat. Oncol. Stem Cells Res. **6** (2), 13 (2012).

Effects of Exposure to Electromagnetic Field on Lipid Peroxidation and Antioxidant Status in Rat Blood

M.T. Abbasova and A.M. Gadzhiev

Institute of Physiology named after academician Abdulla Garayev, National Academy of Sciences of Azerbaijan, ul. Sharif-zade 2, Baku, Azerbaijan

The aim of this study is the evaluation of the influence of exposure to electromagnetic field of 460 MHz frequency on lipid peroxidation and of the effects that different frequencies of electromagnetic radiation have on the level of total antioxidant capacity in rat blood. Rats, weighing 250–300 g, were subjected to whole body electromagnetic energy exposure at power density levels of 10 μW/cm^2 and 30 μW/cm^2 for 20 min per day 5 days a week over a period of 4 weeks. Specific absorption rates were 5 mW/kg and 15 mW/kg. Low-intensity electromagnetic radiation exposure caused a gradual increase in malondialdehyde concentration in rat plasma and erythrocytes, while total antioxidant capacity was slightly lower. The exposure of rats to high-intensity electromagnetic radiation resulted in a sharp rise in plasma malondialdehyde concentration in the 1st week of the experiment, and then gradually decreased to a level that was slightly higher than the control group mean through the experiment. Erythrocyte malondialdehyde concentration was higher than the control group mean in the 2nd and 4th week of the experiment. Changes in total antioxidant capacity in plasma and erythrocytes were negligible and statistically insignificant. Superoxide dismutase activity after exposure to electromagnetic field frequency of 460 MHz (up to for 4 weeks) shows a two-phase reaction; in the first phase (a compensatory stage), superoxide dismutase activity increases as the level of lipid peroxidation increases, in the second phase (an adaptive stage), superoxide dismutase activity decreases to a stable level that is lower than the control group mean. It can be concluded that the mechanism for implementing the effects of nonionizing electromagnetic radiation in the decimeter range on living tissues involves cellular processes of a free-radical nature and antioxidant protection.

Keywords: lipid peroxidation, antioxidant activity, plasma, erythrocytes, electromagnetic radiation