

ЭФФЕКТЫ ПРЕНАТАЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ПОЛЕМ НА ОКСИДАНТ-АНТИОКСИДАНТНУЮ СИСТЕМУ У КРЫС

EFFECTS OF PRENATAL EXPOSURE TO ELECTROMAGNETIC FIELD ON THE OXIDANT-ANTIOXIDANT SYSTEM IN RATS

**A. Guliyeva
M. Abbasova
A. Gadzhiev**

Summary. The article presents data on changes in the level of lipid peroxidation (POL) product malondialdehyde (MDA) and the activity of catalase and superoxide dismutase enzymes in blood of 20— and 30-day-old rats exposed in utero to 460 MHz electromagnetic field in different periods of prenatal development. In 20-day-old rats, it has been shown that MDA level in erythrocytes is reduced for EMF exposure in the embryonic and prefetal periods, on the contrary, it is increased for exposition in fetal period. As for the activity of antioxidant enzymes, if irradiation in the embryonic period of development leads to an increase in the basic activity of both catalase and superoxide dismutase, then during irradiation in subsequent periods, a wavy nature of changes in activity is observed. So, if there is a slight increase in activity for SOD during the prefetal period of irradiation, then for catalase activity there is a significant decrease in activity during irradiation in the fetal period. Although by the age of 30 days in rats, the level of MDA in the blood shows a slightly elevated level when irradiated in all 3 periods of prenatal life, catalase activity is excessive for cases with irradiation in the embryonic and prefetal periods, while SOD activity is deficient for the prefetal period exposure. The observation of increased LPO activity and disturbances in the balance of antioxidant protection in blood under the influence of an ultra-high frequency electromagnetic field can be considered as a manifestation of prenatal stress syndrome. The corresponding changes in erythrocytes in early ontogenesis may be due to the relative immaturity of individual components of the enzymatic antioxidant system. The obtained data can be useful in studies of mechanisms of adaptation to changes in the external environment and possible causes of a number of hemolytic conditions in young children.

Keywords: electromagnetic field, rats, prenatal development, catalase, superoxide dismutase.

Введение

Электромагнитные поля (ЭМП) распространяются множественными природными и искусственными источниками, имеющими важное значение в жизнедеятельности человека. В мире несколько миллиардов людей подвергаются влиянию ЭМП различных

Кулиева Айнур Теймур кызы
научный сотрудник, Институт физиологии
имени академика Абдуллы Караева Министерства
Науки и Образования Азербайджанской Республики
aqliyeva@icloud.com

Аббасова Мушкуназ Тахир кызы
кандидат биологически х наук, доцент,
ведущий научный сотрудник, Институт физиологии
имени академика Абдуллы Караева Министерства
Науки и Образования Азербайджанской Республики
biokimya_65@mail.ru

Гаджиев Ахмед Магомед оглы
доктор физико-математических наук, профессор,
заведующий Лабораторией радиационной физиологии,
Институт физиологии имени академика Абдуллы
Караева Министерства Науки и Образования
Азербайджанской Республики
ahmed.hajiyev@yandex.com

Аннотация. Приводятся данные об изменениях содержания продукта перекисного окисления липидов малонового диальдегида (МДА) и активности ферментов каталазы и супероксиддисмутазы в крови у крысят 20 и 30-дневного возраста, подвергшихся воздействию электромагнитных волн дециметрового диапазона в разные периоды пренатального развития. Показано, что у 20-дневных крысят содержание МДА в эритроцитах понижено при облучении в зародышевый период, повышено при облучении в плодный период. Облучение в зародышевый период развития приводит к повышению активности, как каталазы, так и супероксиддисмутазы. В предплодный период облучения для СОД наблюдается некоторое повышение активности, для каталазы же обнаруживается достоверное снижение при облучении в плодном периоде. К 30-дневному возрасту у крыс уровень МДА в крови показывает повышенный уровень при облучении во всех 3-х периодах, а активность каталазы избыточна для случаев с облучением в зародышевый и предплодный периоды, при этом активность СОД дефицитна для предплодного периода. Эти изменения в эритроцитах в раннем онтогенезе может быть связано с относительной незрелостью отдельных компонентов ферментативной антиоксидантной системы.

Ключевые слова: электромагнитные волны, крысы, пренатальное развитие, каталаза, супероксиддисмутаза.

частот и интенсивностей, причем большинство из них делает это осознанно [1]. В сегодняшнем мире люди обречены жить всю жизнь в насыщенном электромагнитном окружении, следовательно, изучение изменений и вредных воздействий ЭМП в биосистемах представляет собой важнейшую тему для научных исследований [2].

В статье нами будут рассмотрены биофизические и биохимические механизмы последствий электромагнитного облучения при беременности, проявляемых в постнатальном развитии в оксидант-антиоксидантной системе организма. Известно, что дециметровые волны, проникая в среднем на глубину 9 см, влияют непосредственно на глубоко расположенные органы и ткани. В результате образовавшегося тепла или физико-химических изменений в тканях активизируются местный метаболизм, микроциркуляция, изменяются содержание биологически активных веществ (гистамин, серотонин и др.). Это ведет к раздражению рецепторов, находящихся в зоне воздействия.

Непродолжительное влияние низкоинтенсивного электромагнитного излучения сопровождается изменением биохимических и физиологических параметров клетки, ассоциированных с молекулярными нарушениями трансмембранных механизмов переноса ионов с последующим повреждением антиоксидантной системы и нарушением клеточной проницаемости [3,4].

В период физиологически протекающей беременности под действием ЭМП РЧ развиваются компенсаторно-приспособительные реакции: повышается число лейкоцитов и эритроцитов в периферической крови, изменяется масса кроветворных органов (масса тимуса — снижается; масса селезенки — увеличивается), что сопровождается снижением ядерных клеток в селезенке и увеличением бластных клеток в тимусе [5]. Также показано, что под воздействием излучения системы мобильной связи у беременных животных происходит окислительная деструкция печени в результате усиления производства свободных радикалов, которые вызывают перекисное окисление липидов и окислительное повреждение ДНК [6].

Свободнорадикальное окисление ДНК приводит к повышению уровня 8-OHdG, который является биомаркером повреждения ДНК. Возникающие мутации в молекуле ДНК могут передаваться из поколения в поколение, что воспринимается как самая серьезная угроза процессу репродукции, потому что мать и плод наиболее чувствительны к воздействию электромагнитных волн в этот период. Повреждение ДНК и возможные мутации могут привести к повреждению плода, к аномалиям плода или к врожденным порокам развития при родах [7,8]. Воздействие РЧ ЭМИ может изменить процессы метилирования ДНК, модификацию гистоновых белков, формирования хроматина и микро-РНК, что, в конечном итоге, может привести и к эпигенетическим изменениям потомства.

Избыточному образованию АФК противостоит система антиокислительной защиты (АОЗ), ведущим звеном которой являются антиоксиданты — соединения, спо-

собные тормозить или снижать интенсивность свободнорадикального окисления, нейтрализовать свободные радикалы [9]. Важнейшей линией защиты от АФК и других свободных радикалов у клеток составляют антиоксидантные ферменты, которые ингибируют ПОЛ на этапе его инициации [10]. Так, супероксиддисмутаза (СОД; КФ 1.15.1.1) инактивирует супероксиданионрадикал, субстратами действия каталазы (КТ; КФ 1.11.1.6) являются перекись водорода и гидроперекиси липидов [11--13].

Несмотря на то, что в научной литературе по электромагнитной биологии изобилуют работы по влиянию ЭМП на моделях животных, однако воздействию РЧ ЭМП на беременность и развитие плода уделялось мало внимания, а имеющиеся немногочисленные исследования указывают на возможные негативные последствия для здоровья беременных, эмбриона и плода.

Целью настоящей работы было выявление характера изменений интенсивности перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных ферментов в крови у молодых развивающихся крыс, подвергавшихся облучению ультравысококачественным ЭМП в различные периоды пренатального развития.

Методы исследования

Объекты исследования. Эксперименты проводили на 20— и 30-дневных крысятах, рожденных от самок (линии Вистар), которые облучались в различные периоды беременности. Для облучения 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 ($\pm 1\%$) в дециметровом диапазоне длин волн (65 см). Облучение проводилось в камере размера 110x100x100см с боковыми стенками с металлической сеткой при плотности потока мощности — 30 мкВт/см² (при выходной мощности аппарата 60 Вт). Плотность потока мощности излучения определялась на основе выходной мощности излучателя. Расчеты ППМ проводились по формуле

$$I = \frac{\Delta W}{S \Delta t}$$

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

Усредненное по всему телу облучаемой крысы значение удельного коэффициента поглощения электромагнитной энергии (SAR) был оценен расчетным путем и составлял 15 мВт/кг. Значение SAR определялось путем расчета изменения температуры жидкости, имитирующей биологическую ткань. Расчеты проводились

по формуле, основанной на математической модели Пеннеса [14]

$$SAR = \frac{dT}{dt} = \frac{C \times \Delta T}{\Delta t}$$

Где C — коэффициент теплоемкости (Дж/кг/град), ΔT — увеличение температуры в °C, Δt — время воздействия облучения. Облучение проводилось ежедневно в течение 20 мин в зародышевом (1–6 дни беременности), предплодном (7–16 дни беременности) и плодном (17–21 дни беременности) периоды пренатального развития. Каждая возрастная группа состояла из 3-х подгрупп (по 10 крысят в каждой), соотносящихся к 3-м периодам облучения во время внутриутробного развития. В качестве контроля для каждой подгруппы брались крысята соответствующих возрастов из потомства интактных самок, содержащихся в тех же условиях вивария, что и экспериментальные крысы, со свободным доступом к воде и пище.

Опыты на животных проводились в соответствии с этическими нормами, изложенными в Женевской конвенции «International Guiding Principles for Biomedical Research Involving Animals» (Geneva, 1990 г.), протокол эксперимента был одобрен местным комитетом по этике экспериментов на животных (2017, протокол № 4).

Подготовка биологического материала

Кровь для исследования брали в процессе декапитации крыс. При декапитации использовали наркоз — внутрибрюшинное введение нембутала (35 мг/кг веса). В качестве антикоагулянта использовали раствор, содержащий 1,34 % оксалата натрия и 3,8 % цитрата натрия. Кровь центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 мин, после удаляли плазму. Эритроциты отмывали холодным физиологическим раствором, затем гемолизовали дистиллированной водой.

Определение концентрации малонового диальдегида

Содержание малонового диальдегида в эритроцитах определяли по методу Суплотова и Барковой (1986) [15]. Для исследования 0,1 мл отмытых эритроцитов гемолизовали 2,0 мл дистиллированной воды. После этого добавляли 1,0 мл 17 % трихлоруксусной кислоты, 1,0 мл 0,8 % раствора 2-тиобарбитуровой кислоты и нагревали в кипящей водяной бане 10 мин. Центрифугирование проводили в течение 10 мин при 3000 об/мин. В контрольную пробу вместо эритроцитов вносили 0,1 мл дистиллированной воды. Оптическую плотность окрашенного продукта измеряли при длине волны $\lambda=540$ нм на спектрофотометре Spekol-221 в кювете толщиной 1 см против контрольной пробы. Расчет проводили с учетом коэффициента молярной экстинкции МДА равной $1,56 \cdot 10^5$ М по формуле:

$$A = \frac{E_0 \cdot 10^6}{1,56 \cdot 10^5 \cdot 0,1 \text{ ml}} = E_0 \cdot 64,1,$$

где A — содержание МДА в нмоль/мл; E_0 — оптическая плотность опытной пробы; 0,1 мл — объем эритроцитарной массы

Определение активности каталазы в эритроцитах

Расчет проводили с учетом коэффициента молярной экстинкции МДА равной 1, 56.

Активность каталазы определяли с использованием метода А.М. Горячковского [16]. Принцип метода основан на том, что перекись водорода образует с молибденом перекисные соединения желтой окраски, интенсивность которой зависит от количества перекиси водорода в растворе неразрушенной каталазой, то есть от активности каталазы в пробе. Для исследования используют гемолизат эритроцитов, который готовят из соотношения 0,1 мл отмытых эритроцитов и 4,9 мл дистиллированной воды. В опытную и контрольную пробы добавляют по 2 мл 0,3 % раствора перекиси водорода, в опытную — 0,01 мл гемолизата, в контрольную — 0,01 мл дистиллированной воды. В каждую пробу добавляют по 1 мл 4 % раствора молибдата натрия, перемешивают и сразу измеряют экстинкцию при $\lambda=410$ нм в кювете 10 мм против воды.

Расчет активности производили по формуле:

$$K(\%) = \frac{(E_k - E_0)}{E_k} \cdot 100,$$

где $K(\%)$ — активность каталазы, E_k и E_0 — экстинкции, соответственно, контрольной и опытной проб.

Определение супероксиддисмутазы в эритроцитах

Измерение активности фермента супероксиддисмутазы осуществляли с помощью модифицированной версии метода, предложенного Дубининой и др. [17]. Принцип метода основан на восстановлении нитротетразольного синего супероксидными радикалами, образующимися при реакции феназинметасульфата с восстановленной формой никотинамидадениндинуклеотида. Поскольку образование нитрофармазана, продукта восстановления нитротетразолия, блокируется наличием в пробе СОД, на основании количества нитрофармазана судили об активности СОД. Контрольную и опытную пробы колориметрировали при $\lambda=540$ нм в 10 мм кювете против воды. Расчет активности СОД производили по формуле:

$$\text{СОД}(\%) = \frac{(E_k - E_0)}{E_k} \cdot 100,$$

где $\text{СОД}(\%)$ — активность СОД, E_k и E_0 — экстинкции, соответственно, контрольной и опытной проб.

Статистические методы

Для статистического анализа данных использовали пакет программ SPSS для Windows версии 22.0. Для проверки соответствия данных для изучаемых групп нормальному распределению использовали тест Шапиро-Уилки. Различия между контрольными и экспериментальными значениями измерений проверяли с помощью *t*-критерия для парных выборок. Статистически обработанные численные результаты приведены в виде «средние значения ± стандартная ошибка». Уровень вероятности различий между группами $p < 0.05$ был принят как статистически достоверный.

Результаты исследования

У развивающегося организма высокий уровень окислительных процессов и энергетического метаболизма сопровождается образованием дополнительного количества активных форм кислорода. Здесь важнейшей задачей антиоксидантной системы является поддержание стабильности концентрации активных форм кислорода, которые участвует в таких жизненно важных процессах, как пролиферация и дифференциация клеток. При недостатке антиоксидантов в организме развивается окислительный стресс, происходят сдвиги в прооксидант-антиоксидантной системе. Следовательно, важны знания о количественных изменениях продуктов перекисного окисления липидов, активности ферментов каталазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах крысят, рожденных от самок крыс, облученных в разные внутриутробные периоды развития.

Результаты работы представлены на рисунке, где приведены диаграммы изменений концентрации малонового диальдегида (МДА), продукта перекисного окисления липидов (верхн. диагр.) и активности ферментов каталазы (средн. диагр.) и супероксиддисмутазы (нижн. диагр.) в эритроцитах 20 и 30-дневных крысят, полученных от матерей, облученных ЭМП 460 МГц в различные периоды внутриутробного развития.

Полученные данные показывают, что содержание МДА в эритроцитах у 20-дневных крысят, подверженных облучению в зародышевый период, снижено на 36.8 % ($p < 0.05$) по отношению к контрольным животным. Однако активность ферментов каталазы и супероксиддисмутазы значительно повышена. В активности фермента каталазы наблюдается повышение в 3.7 раз ($p < 0.001$) относительно контроля, а в активности супероксиддисмутазы — в 3.1 раз ($p < 0.01$).

Оценка уровня перекисного окисления липидов в эритроцитах у 20-дневных крысят, облученных в предплодный период, показала незначительное снижение концентрации МДА (5.3 %, $p > 0.05$). При этом, активность

фермента каталазы у 20-дневных крысят на 6,2 % ниже ($p > 0.05$), а активность фермента супероксиддисмутазы на 20.1 % ($p < 0.05$) выше, чем у контрольных животных того же возраста.

У 20-дневных крысят, полученных от матерей, подвергшихся воздействию электромагнитных волн в плодном периоде, содержание МДА оказалось повышенным на 50.9 % ($p < 0.01$) от уровня контрольных животных того же возраста. У тех же животных активность фермента каталазы достоверно снижена на 42.8 % ($p < 0.05$), а проявляемое повышение активности фермента супероксиддисмутазы на 10.5 % не имеет 95-процентной достоверности ($p > 0.05$).

У 30-дневных крысят, полученных от матерей, которые были подвержены воздействию электромагнитного поля в зародышевый период пренатального развития, среднее значение содержания МДА выше на ~10 %, чем у контрольных животных того же возраста, однако достоверность различия не высокая ($p = 0.06$). Надо отметить, что среднее значение концентрации МДА (6.3 ± 1.4 нмоль/л) в эритроцитах 30-дневных контрольных животных превышает среднее значение для 20-дневных контрольных (5.7 ± 1.0 нмоль/л) примерно на те же проценты. Активность фермента каталазы на 74.2 % превышает контрольный уровень, в активности же фермента супероксиддисмутазы изменений не наблюдается (повышение на 4% не достоверно, $p > 0.05$).

Облучение в предплодный период развития приводит к повышению содержания малонового диальдегида в эритроцитах 30-дневных крысят на 51.6 % ($p < 0.01$) по отношению к уровню контрольных животных этого же возраста. При этом, если для активности фермента каталазы в эритроцитах 30-дневных крысят обнаружено повышение на 66,3 % ($p < 0.05$), то для фермента СОД имеет место понижение активности на 34,6 % ($p < 0.05$) при сравнении с контрольными животными того же возраста.

Облучение в плодный период беременности крыс обнаруживает в эритроцитах 30-дневных крысят повышение МДА на 25.4 % ($p < 0.05$), понижение активности фермента каталазы на 63.1 % ($p < 0.01$) и, наоборот, повышение активности СОД на 28.6 % ($p < 0.05$) по отношению к контрольным крысятам того же возраста.

Как видно из результатов, уровень свободнорадикального окисления липидов в эритроцитах у экспериментальных крыс в раннем онтогенезе (в 30-дневном возрасте, к концу молочного кормления) достигает и превосходит уровень контрольных крыс аналогичного возраста, независимо от периода воздействия пренатального облучения.

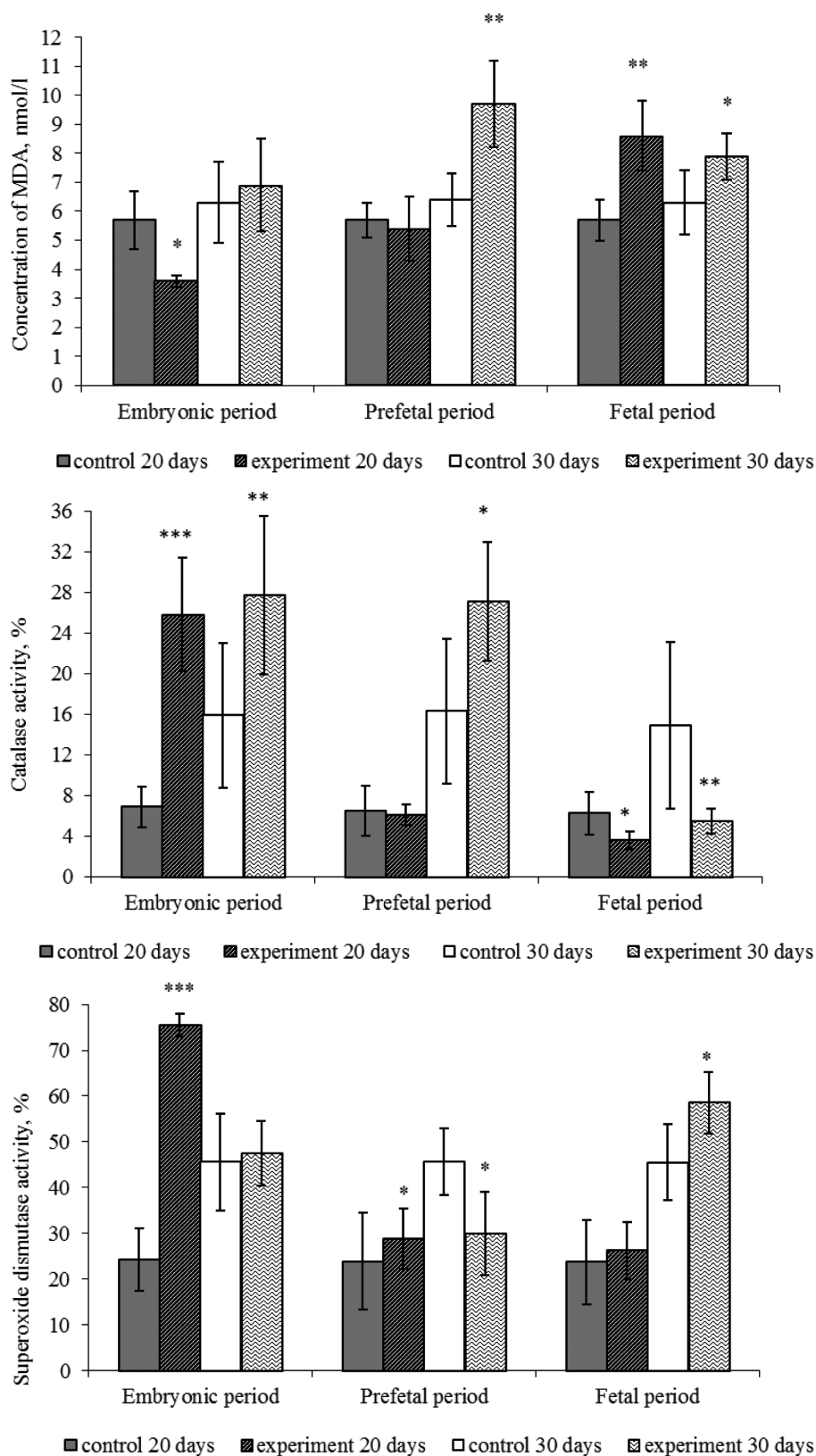


Рис. 1. Изменения уровня концентрации МДА (верхн. диаграмма) и активности ферментов каталазы (средн. диаграмма) и супероксиддисмутазы (нижн. диаграмма) в эритроцитах 20 и 30-дневных крысят, рожденных от матерей, облученных ЭМП 460 МГц в различные периоды внутриутробного развития
Примечание: уровни достоверности отличий от контрольных значений животных соответствующих возрастов указаны как: *— $p < 0.05$, ** — $p < 0.01$, *** — $p < 0.001$

Каталазная и супероксиддисмутазная активности в эритроцитах у экспериментальных крыс 20- и 30-дневного возрастов проявляют различия как по периоду воздействия пренатального облучения, так и по характеру изменений по отношению к соответствующим контрольным животным. Резко повышенная каталазная активность в эритроцитах у крысят 20-дневного возраста с облучением в зародышевый период сохраняется и даже несколько превышает контрольный уровень к 30-дневному возрасту. Тогда как с предплодным облучением у экспериментальных крыс такой резко повышенный уровень каталазной активности наблюдается к 30-дневному возрасту, т.е. формирование нового уровня активности задерживается.

С облучением в плодный период пренатального развития у крыс обнаруживается значительное снижение активности каталазы эритроцитов как в 20-дневном возрасте, так и 30-дневном по отношению к контрольным животным, хотя некоторое восстановление с возрастом имеет место.

СОД эритроцитов у крысят с облучением в зародышевый период также имеет резко повышенный уровень относительно контроля в 20-дневном возрасте, однако к 30-дневному возрасту разница в активности по отношению к контрольным крысам соответствующего возраста нивелируется. При облучении в предплодный период экспериментальные крысята к 30-дневному возрасту показывают практически такой же уровень активности СОД как 20-дневные, однако этот уровень активности достоверно ниже (на 34.6 %), чем контрольное значение для данного возраста. Облучение в плодном периоде пренатального развития приводит значительному повышению уровня активности СОД эритроцитов к 30-дневному возрасту крыс на фоне резкого снижения активности каталазы.

Обсуждение результатов

У крысят, рожденных от матерей, которые подвергались воздействию РЧ ЭМП в разные периоды беременности, в раннем постнатальном развитии происходят некоторые сдвиги в биохимических и функциональных показателях. При длительном воздействии ЭМП организм подвергается хроническому стрессу, а это, в свою очередь, может стать причиной негативных проявлений в ходе пре- и постнатального развития.

Влияние электромагнитных полей на организм в период пренатального развития может иметь существенные последствия в силу того, что развивающиеся ткани в процессе органогенеза более чувствительны к неблагоприятным факторам по сравнению с взрослым организмом. Используемые в таких исследованиях по выявлению физиологического эффекта электромаг-

нитные излучения лежат большей частью в микроволновом диапазоне, хотя имеются существенные отличия в длительности воздействия, частотном поддиапазоне, удельном коэффициенте поглощения и т.д., что может привести к противоречивым результатам. Твердых последовательных данных о влиянии радиочастотных ЭМП на пре- и постнатальное развитие организма не имеется. Наши исследования отличаются тем, что мы изучали постнатальные физиологические эффекты ЭМП 460 МГц при облучении в различные периоды беременности. В таких экспериментах ранее нами были обнаружены такие факты, как нарушение баланса общей оксидантной и антиоксидантной активности, а также понижение масс детенышей у экспериментальных крыс [18]. Повышение антиоксидантного потенциала в организме снижает уровень окислительного стресса, и это рассматривается, как адаптивная стресс-лимитирующая реакция организма, препятствующая разрушению клеточной мембраны [19, 20].

В работе других исследователей указывается на то, что воздействия на беременных кроликов ЭМП с частотой 1800 МГц в течение 7 дней по 15 минут в день приводит к окислительной деструкции ткани печени вследствие усиления образования свободных радикалов в организме [21]. Турецкими исследователями получены результаты, свидетельствующие о том, что облучение в период беременности животных ЭМП с частотой 800 МГц в течение 7 дней по 15 минут приводит усилению процесса перекисного окисления липидов, свободнорадикальные продукты которого вызывают повреждение ДНК [6].

Результаты наших исследований показывают, что изменение активности СОД и каталазы носит волнообразный характер. Во всех случаях при опытах повышение активности каталазы по сравнению с контрольными группами происходит на фоне значительного понижения активности СОД. Для многих ферментов, в том числе антиоксидантных ферментов каталазы и супероксиддисмутазы характерен феномен перекрестного регулирования активности. Для каталазы супероксидный анион-радикал является отрицательным, а перекись водорода H_2O_2 положительным эффектором, для СОД же, наоборот. По имеющимся литературным данным, такое разнонаправленное изменение в активности этих двух ферментов характерно для явления гипоксии [22].

В исследованиях А.Г. Поляковой и др. показано, что повышение активности антиоксидантных ферментов приводит к снижению свободнорадикальных форм кислорода (супероксидный и гидроксильный радикалы), что инактивирует процессы ПОЛ. Следовательно, воздействие ЭМИ (КВЧ) в шумовом режиме излучения оказывает антиоксидантное влияние через активацию ферментов (супероксиддисмутаза, каталаза). Одновременно угнетаются высвобождение катехоламинов

из нервных окончаний и надпочечников, а также действие этих моноаминов на постсинаптическом уровне. Поэтому возможно, что одним из механизмов, обеспечивающих снижение интенсивности ПОЛ при действии ЭМИ, является подавление гиперактивности симпатoadренальной системы — одной из важнейших стресс-реализующих систем. Выявленное изменение направленности процессов ПОЛ при облучении может быть обусловлено изменением структуры (конформации) клеточной поверхности компонентов мембран за счет ослабления гидрофобных связей [23].

С другой стороны, имеются литературные сведения, которые указывают на сужение периферических сосудов при воздействии ЭМП. При этом, в первую очередь, ухудшается давление кровообращения всех органов брюшной полости, и главное, матки, снижается скорость обмена веществ. А это, в свою очередь, приводит к снижению кровяного потока к плоду, его гипоксии. Следовательно, одна из причин наблюдаемых физиологических эффектов влияния ЭМП в период беременности может быть недостаток кислорода.

Усиление продукции активных форм кислорода приводит к развитию окислительного стресса и повышает интенсивность свободнорадикальных процессов в различные периоды беременности. Здесь, проявление пониженной активности ферментов антиоксидантной системы может быть следствием снижения концентрации субстратов (активных форм кислорода) или результатом прямого воздействия электромагнитного поля на структуру фермента. Нехватка антиоксидантов в организме приводит к развитию процессов окислительного стресса и изменениям прооксидант-антиоксидантного баланса. Повышение антиоксидантного потенциала обуславливает снижение степени окислительного стресса и является адаптивным ответом (стресс-лимитирующим), препятствующим разрушению клеточной мембраны [20].

Как было отмечено, после рождения детенышей потребность новорожденного организма к кислороду резко повышается и возникает ситуация близкое к окислительному стрессу. Повышение парциального давления кислорода в тканях является фактором активации для некоторых, ранее не функционирующих ферментов оксидаз. Таким образом, происходит активизация ферментов, катализирующих реакцию восстановления молекулярного кислорода до радикала супероксида с использованием восстановленных НАДФ или НАД в качестве доноров электрона.

Имеются не мало сходств в действии (возможно, хроническом действии) на живой организм электромагнитного и гипоксического факторов, будь то в пренатальном или постнатальном развитии. Это относится к проявлениям их влияния на мозговую деятельность, на работу репродуктивной, иммунной, эндокринной систем. Данные литературы и результаты наших собственных исследований по влиянию ЭМП на организм наводят на мысль о том, что прямое окислительное воздействие реализуется через тканевую гипоксию, когда нарушена утилизация кислорода в митохондриальной дыхательной цепи. На это может указать схожесть процессов возникновения окислительного стресса, связанного гиперпродукцией активных форм кислорода, характерной перекрестной активации антиоксидантных ферментов, структурной модификацией (за счет перекисного окисления липидов) клеточных мембран, мембран митохондрий, вызывающей значительные нарушения в процессах, протекающих на них (дыхательные, ферментативные, рецепторные процессы и т.д.). Некоторые исследования окислительного действия ЭМП на структуры мозга указывают на возможность реализации соответствующего эффекта через гипоксию в тканях [24, 25], хотя, очевидно, что для аргументации данного механизма требуются дальнейшие исследования.

Заключение

Показано, что пренатальное облучение крыс электромагнитным полем ультравысокой частоты (460 МГц) приводит к изменениям базовых уровней процесса перекисного окисления липидов и активности антиоксидантных ферментов каталазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах в раннем постнатальном онтогенезе. Характер изменений зависит от того, в каком периоде пренатального развития (эмбриональном, предплодном или плодном) производится экспонирование, что может быть использовано при разработке биомаркеров раннего обнаружения метаболических нарушений в организме.

Обнаружение перекрестной активации ферментов антиоксидантной системы, каталазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах на фоне повышенного уровня перекисного окисления липидов у молодых крыс (до 30 дней), подверженных воздействию ЭМП в пренатальном развитии, может быть связано с ЭМП-индуцированной тканевой гипоксией.

ЛИТЕРАТУРА

1. A.F. Fragopoulou, S.L. Koussoulakos, L.H. Margaritis, Pathophysiology, 17 (3), 169–177 (2010). DOI:org/10.1016/j.pathophys.2009.10.002
2. Elfide Gizem Kivrak, Kıymet Kübra Yurt, Arife Ahsen Kaplan, et al., Journal of Microscopy and Ultrastructure, 5 (4), 167–176 (2017). DOI: 10.1016/j.jmau.2017.07.003
3. О.М.Гаркуша, Р.В.Мазуренко, С.Н.Махно, П.П. Горбик Поверхность. 17(2), 340–354 (2010)
4. A.Goraca, E. Ciejka, A. Piechota, J Physiol Pharmacol. 61(3), 333–8 (2010)
5. Д.З. Шибкова, А.В.Овчинникова. Успехи современного естествознания, 5.156–159 (2015).
6. G.Güler, A.Tomruk, E. Ozgur, et al., Int J Radiat Biol., 88 (4), 367–373 (2012). DOI: 10.3109/09553002.2012.646349
7. A.Valavanidis, T.Vlachogianni, C.Fiotakis J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev., 27(2), 120–39 (2009). DOI: 10.1080/10590500902885684
8. K.K. Kesari, R Meena, J. Nirala, et al., Cell Biochem Biophys., 68, 347–358 (2014). DOI:10.1007/s12013-013-9715-4
9. Э.Б. Александрова, Вестник новых медицинских технологий, Электронный журнал. 1, (2014). DOI: 10.1273/5946
10. Ю.А. Владимиров, Вестник РАМН 7, 43 (1998)
11. L.Challis. Bioelectromagnetics, 7, 98–106 (2005)
12. Е.Е. Дубинина, Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток: (жизнь и смерть, созидание и разрушение): физиологические и клиничко-биохимические аспекты (Санкт-Петербург: Мед. пресса, 2006).
13. Т.Г. Сазонтова, Ю.В. Архипенко, Пат. физ. и экспер. терапия, 3, 2–18 (2007).
14. David Schuermann and Meike Mevissen, Int. J. Mol. Sci., 22(7), 3772 (2021). DOI: org/10.3390/ijms22073772
15. Н.Н. Суплотов, Э.Н. Баркова, Лаб дело., 8, 459–463 (1986).
16. А.М. Горячковский, Клиническая биохимия. (Одесса «Астропринт» (1996) .
17. Е.Е. Дубинина, Л.А. Сальникова, Л.Ф. Ефимова, Лабораторное дело, 10, 30–33 (1983).
18. М.Т.Аббасова, А.Т.Гулиева 4th International Health Sciences and Innovation Congress, (Baku/Azerbaijan, 2021), 429–434.
19. Д.Д. Аджиев, Вестник ВОГ и С., 14 (4), 674–684 (2010).
20. О.В. Николаева, В.А. Сиренко, Е.А. и др., Бюллетень XVI чтений им. В.В. Подвысокого, Одесса, 18–19 мая 2017 г. (Министерство здравоохранения Украины Одесса. 2017.) 248–251.
21. Mehmet Berköz, Badel Arslan, Metin Yıldırım, et al., East J Med., 23(2), 71–78 (2018). DOI: 10.5505/ejm.2018.20982
22. П.Г. Сторожук, Вестник интенсивной терапии, 3, 8–13(2003).
23. А.Г. Полякова, А.Г. Соловьева, И.Е. Сазонова, Д.В. Захарова, Биофизика, 61(1),131–137 (2016)
24. М.Д. Уразов, Т.А. Астраханова, А.В. Усенко, и др., Современные технологии в медицине, 10(4), 60–68 (2018). DOI:org/10.17691/stm2018.10.4.07
25. Гаджиев, А.М. Юсифов, Э.Ю. Ибрагимова Ж.М. и др., Проблемы физиологии и биохимии. Труды Института физиологии им. А.И.Караева НАН Азербайджана, 34, 134–142 (2016).

© Кулиева Айнура Теймур кызы (aqliyeva@icloud.com); Аббасова Мушкунуз Тахир кызы (biokimya_65@mail.ru);

Гаджиев Ахмед Магомед оглы (ahmed.hajiyev@yandex.com)

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»