

DNA damage in barn swallows (*Hirundo rustica*) from the Chernobyl region detected by use of the comet assay

Andrea Bonisoli-Alquati [a,□](#), Andrew Voris [b,e](#),
Timothy A. Mousseau [c](#), Anders Pape Moller [d,f](#),
Nicola Saino [a](#), Michael D. Wyatt [b](#)

[a](#) Dipartimento di Biologia, Sez. Ecologia, Università degli Studi di Milano, via Celoria 26, I-20133 Milano, Italy

[b](#) Department of Pharmaceutical and Biomedical Sciences, University of South Carolina, Columbia, SC 29208, USA

[c](#) Department of Biological Sciences, University of South Carolina, Columbia, SC 29208, USA

[d](#) Laboratoire d'Ecologie, Systématique et Evolution, CNRS UMR 8079, Université Paris-Sud, Bâtiment 362, F-91405 Orsay Cedex, France

[e](#) Medical University of South Carolina, Charleston, SC 29425, USA

[f](#) Center for Advanced Study, Drammensveien 78, NO-0271 Oslo, Norway

Ionizing radiation can induce DNA damage either by direct effects

([Iliakis, 1991](#)) or indirectly by producing an excess of free radicals that can in turn damage DNA ([Imlay and Linn, 1988](#); [Imlay et al., 1988](#)).

Antioxidant compounds provide protection against the free radicals (i.e. reactive oxygen species, ROS) that arise as an unavoidable byproduct of mitochondrial respiration; ROS can cause significant damage to biological molecules, including DNA ([Halliwell and Gutteridge, 2007](#)). Induction of ROS by radiation would reduce the available antioxidant levels, which might increase the risk for DNA damage resulting from further exposure to ROS ([Neyfakh et al., 1998a,b](#); [Kumerova et al., 2000](#); see [Moller et al., 2005b](#)).

We suggest that this finding may be due to (i) the direct effect of ionizing radiation on the genetic material; or (ii) through genomic damage caused by elevated oxidative stress. Note these causative pathways are not mutually exclusive. In the latter case, the presence of antioxidants as free-radical scavengers can influence the genomic damage induced by chronic exposure to ionizing radiation.

Dommages à l'ADN chez les hirondelles de cheminée de la région de Tchernobyl détectés par les tests de comètes.

Andrea Bonisoli-Alquati [a,□](#), Andrew Voris [b,e](#),
Timothy A. Mousseau [c](#), Anders Pape Moller [d,f](#),
Nicola Saino [a](#), Michael D. Wyatt [b](#)

[a](#) Dipartimento di Biologia, Sez. Ecologia, Università degli Studi di Milano, via Celoria 26, I-20133 Milano, Italy

[b](#) Department of Pharmaceutical and Biomedical Sciences, University of South Carolina, Columbia, SC 29208, USA

[c](#) Department of Biological Sciences, University of South Carolina, Columbia, SC 29208, USA

[d](#) Laboratoire d'Ecologie, Systématique et Evolution, CNRS UMR 8079, Université Paris-Sud, Bâtiment 362, F-91405 Orsay Cedex, France

[e](#) Medical University of South Carolina, Charleston, SC 29425, USA

[f](#) Center for Advanced Study, Drammensveien 78, NO-0271 Oslo, Norway

Les rayonnements ionisants peuvent induire des lésions de l'ADN, soit par des effets directs ([Iliakis, 1991](#)) ou indirectement par la production d'un excès de radicaux libres qui peuvent à leur tour endommager l'ADN ([Imlay et Linn, 1988](#); [Imlay et al., 1988](#)).

Les composés antioxydants assurent une protection contre les radicaux libres (càd les espèces réactives de l'oxygène, ROS) qui se présentent comme un inévitable sous-produit de la respiration mitochondriale; les ROS peuvent causer d'importants dommages à des molécules biologiques, y compris l'ADN ([Halliwell et Gutteridge, 2007](#)). L'induction de ROS par rayonnement permettrait réduire les niveaux d'antioxydants disponible, ce qui pourrait augmenter le risque de dommages à l'ADN résultant d'une exposition ultérieure de ROS ([Neyfakh et, 1998a, b](#); [Kumerova et coll, 2000](#); voir [Moller et al., 2005b](#)).

Nous suggérons que cette constatation peut être due à (i) l'effet direct des rayonnements ionisants sur le matériel génétique, ou (ii) par le biais dommages au génome causés par le stress oxydatif élevé. Notons que ces voies pathogènes ne sont pas mutuellement exclusives. Dans ce dernier cas, la présence d'antioxydants comme anti-radicaux libres peuvent influencer les dommages génomiques induits par une exposition chronique aux

On the other hand, ionizing radiation has been shown to induce intracellular oxidative stress (Clutton et al., 1996), leading to reactive oxygen species (ROS) formation (Halliwell and Gutteridge, 2007). Active oxygen radicals can in turn efficiently produce allelic deletion and permanent chromosomal instability and aberrations (Moody and Hassan, 1982; Fairbairn et al., 1995), with possible trans-generational effects due to the transfer of damaged genetic material to the progeny. For example, hydrogen peroxide (H₂O₂), a common product of a variety of oxidative stresses, has been demonstrated to induce genetic damage leading to mutagenesis (Imlay and Linn, 1988; Imlay et al., 1988). As a result, ionizing radiation has been proposed to induce an increase in mutation rate through a depletion of available antioxidants, which can be utilized for scavenging free radicals that arise from radiolysis of water and other biomolecules (Neyfakh et al., 1998a,b; Kumerova et al., 2000). Indeed, high levels of radiation in people heavily exposed to the Chernobyl fallout have been found to negatively predict individual antioxidant defense because of their use for elimination of active oxygen species (Neyfakh et al., 1998a,b; Kumerova et al., 2000). In a comet assay study, a significant, negative correlation has been observed between plasma level of carotenoids, a major class of antioxidant compounds, and oxidative DNA damage measured as oxidized bases in lymphocytes (Collins and Horvath, 2001). As a whole, these findings were thus consistent with the hypothesis of a link between radiation and individual level of antioxidants, suggesting that mutation rates may differ within natural populations of animals owing to individual differences in the abundance of antioxidants (Moller et al., 2005a, 2008a).

rayonnements ionisants.

D'autre part, on a montré que les radiations ionisantes induisent un stress oxydatif intracellulaire (Clutton et al. 1996), conduisant à la formation d'espèces réactives de l'oxygène (ROS) (Halliwell et Gutteridge, 2007). Les radicaux actifs de l'oxygène peuvent à leur tour manière efficace produire une délétion allélique et une instabilité chromosomique et des aberrations permanentes (Moody et Hassan, 1982; Fairbairn et al, 1995), avec de possibles effets trans-générationnels en raison du transfert de matériel génétique endommagé à la descendance. Par exemple le peroxyde d'hydrogène, (H₂O₂), un produit commun d'une variété de stress oxydatif, induit des lésions génétiques conduisant à la mutagenèse (Imlay et Linn, 1988; Imlay et al, 1988). En conséquence on peut proposer que les rayonnements ionisants induisent une augmentation du taux de mutation par un épuisement des antioxydants utilisés pour piéger les radicaux libres qui résultent de radiolyse de l'eau et d'autres biomolécules (Neyfakh et al, 1998a, b;.. Kumerova et al, 2000). En effet, on a pu prédire la baisse de défense antioxydante liée à son utilisation pour l'élimination des espèces réactives de l'oxygène chez des personnes fortement exposées aux retombées de Tchernobyl (Neyfakh et al, 1998a, b;.. Kumerova et al, 2000.). Dans une étude par test des comètes, une importante corrélation négative a été observée entre la concentration plasmatique en caroténoïdes, une grande classe de composés antioxydants, et des dommages oxydatifs à l'ADN mesurée par les bases oxydées dans les lymphocytes (Collins et al. Horvath, 2001). Dans l'ensemble, ces résultats sont donc compatibles avec l'hypothèse d'un lien entre le rayonnement et le niveau individuel des antioxydants, ce qui suggère que les taux de mutation peuvent varier au sein des populations naturelles d'animaux en raison de différences individuelles dans l'abondance d'antioxydants (Moller et al. 2005a, 2008a).