

U.S. National Library of Medicine
National Institutes of Health

2009 Oct 30

Signal transduction of the melatonin receptor MT1 is disrupted in breast cancer cells by electromagnetic fields

[Girgert R](#), [Hanf V](#), [Emons G](#), [Gründker C](#).

Department of Gynecology and Obstetrics, University of Göttingen, Göttingen, Germany.

Abstract: The growth of estrogen-receptor positive breast cancer cells is inhibited by the pineal gland hormone, melatonin. Concern has been raised that power-line frequency and microwave electromagnetic fields (EMFs) could reduce the efficiency of melatonin on breast cancer cells.

In this study we investigated the impact of EMFs on the signal transduction of the high-affinity receptor MT1 in parental MCF-7 cells and MCF-7 cells transfected with the MT1 gene. The binding of the cAMP-responsive element binding (CREB) protein to a promoter sequence of BRCA-1 after stimulation with melatonin was analyzed by a gel-shift assay and the expression of four estrogen-responsive genes was measured in sham-exposed breast cancer cells and cells exposed to a sinusoidal 50 Hz EMF of 1.2 microT for 48 h. In sham-exposed cells, binding of CREB to the promoter of BRCA-1 was increased by estradiol and subsequently diminished by treatment with melatonin. In cells exposed to 1.2 microT, 50 Hz EMF, binding of CREB was almost completely omitted. Expression of BRCA-1, p53, p21(WAF), and c-myc was increased by estradiol stimulation and subsequently decreased by melatonin treatment in both cell lines, except for p53 expression in the transfected cell line, thereby proving the antiestrogenic effect of melatonin at molecular level. In contrast, in breast cancer cells transfected with MT1 exposed to 1.2 microT of the 50 Hz EMF, the expression of p53 and c-myc increased significantly after melatonin treatment but for p21(WAF) the increase was not significant.

These results convincingly prove the negative effect of EMF on the antiestrogenic effect of melatonin in breast cancer cells. Bioelectromagnetics, 2009. (c) 2009 Wiley-Liss, Inc.

U.S. National Library of Medicine
National Institutes of Health

30 octobre 2009

La transduction du signal du récepteur MT1 de la mélatonine est perturbée dans les cellules du cancer du sein par les champs électromagnétiques.

[Girgert R](#), [Hanf V](#), [Emons G](#), [Gründker C](#).

Département de gynécologie et d'obstétrique, de l'Université de Göttingen, Göttingen, Allemagne.

Résumé de l'étude scientifique : La croissance des récepteurs d'estrogènes positifs des cellules du cancer du sein est inhibée par l'hormone de la glande pinéale, la mélatonine. Des préoccupations ont été exprimées : les champs des Basses Fréquences des lignes électriques et les rayonnements électromagnétiques (CEM) Hautes Fréquences micro-ondes pourraient réduire l'efficacité de la production de mélatonine sur les cellules cancéreuses du sein.

Dans cette étude, nous avons étudié l'impact des CEM sur la transduction du signal de la MT1 de haute affinité pour le récepteur dans les cellules parentales MCF-7 et des cellules MCF-7 transfectées par le gène MT1. La liaison de l'AMPc-réponse est l'élément de liaison (CREB) protéine à une séquence promotrice du gène BRCA-1 après stimulation par la mélatonine, elle a été analysée par quatre gel-test de travail et l'expression mesurée par quatre gènes sensibles d'oestrogènes avec un test de simulation d'exposition pour les cellules cancéreuses du sein et les cellules exposées à un CEM sinusoïdal de 50 Hz de 1,2 microT pendant 48 h. Pour les cellules pseudo-exposées, la liaison de CREB au promoteur du gène BRCA-1 a été augmenté par l'estradiol et par la suite diminué par un traitement avec la mélatonine. Dans les cellules exposées à 1,2 microT, 50 Hz EMF, la liaison de CREB a été presque entièrement omise. L'expression du gène BRCA-1, p53, p21 (WAF), et c-myc a été augmenté par la stimulation d'estradiol et ensuite diminué par le traitement de mélatonine dans les deux lignées de cellules, sauf pour l'expression de p53 dans la lignée de cellules transfectées, prouvant ainsi l'effet anti-œstrogénique de la mélatonine au niveau moléculaire. En revanche, dans les cellules cancéreuses du sein transfectées avec la MT1 exposés au 50 Hz à 1,2 microT, l'expression de p53 et c-myc a augmenté de manière significative après le traitement à la mélatonine mais pour p21 (WAF), l'augmentation n'était pas significative.

Ces résultats prouvent de façon convaincante l'effet négatif des CEM sur l'effet anti-œstrogénique de la mélatonine dans les cellules de cancer du sein. Bioelectromagnetics, 2009. (c) 2009 Wiley-Liss, Inc