Региональная конференция
по научно-техническому творчеству школьников
«Лабиринты науки»

Секция экология

Изучение генотоксической активности ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G с использованием *Allium cepa* в качестве тест-объекта

Курсовая работа

Выполнена ученицей
11 естественнонаучного класса
ГОУ ЯО Средняя школа
«Провинциальный колледж»
Сабуровой Полиной

Научный руководитель -
кандидат биологических наук,
заместитель директора по
учебной работе Средней школы
«Провинциальный колледж»
Фомичёва Анна Николаевна

Ярославль, 2023

Оглавление

Введение ... 2
Обзор литературы по теме исследования (глава 1) представлен в приложении ... 4
II. Материалы и методы исследования ... 4
III. Результаты исследования и их обсуждение ... 5
3.1. Изучение влияния ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G на длину корней *Allium cepa* ... 5
3.2. Изучение влияния ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G на митотическую активность меристемы корней *Allium cepa* ... 7
3.3. Изучение влияния ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G на индексы фаз митоза в меристеме корней *Allium cepa* ... 8
Выводы ... 9
Список использованных источников и литературы ... 10
Приложение ... 12
I. Обзор литературы ... 12
1.1. Понятие и классификация мутаций ... 12
1.2. Мутагенное загрязнение окружающей среды и его негативные последствия ... 14
1.3. Методы оценки мутагенов ... 16
1.4. Электромагнитное излучение как мутагенный фактор ... 18

Введение

В процессе жизнедеятельности человек постоянно находится в поле действия различного электромагнитного излучения (ЭМИ). Наиболее существенное влияние оказывают мобильные телефоны, СВЧ печи, компьютеры и телевизоры. Данные факторы стали одними из важнейших компонентов среды, оказывающих воздействие на человека. Влияние ЭМИ УВЧ (ультравысокой частоты) сотовых телефонов нельзя недооценивать. Такое воздействие может не только негативно сказаться на функциях органов, но и вызывать генетические изменения в клетках, то есть вызывать генотоксические эффекты. [1]

Генотоксиканты – это факторы, которые имеют реальную или потенциальную мутагенную активность. Следовательно, генотоксиканты могут повышать

как частоту мутаций, так и нарушать процессы, косвенно влияющие на выход мутаций. [2]

Генетические нарушения в соматических клетках не передаются последующим поколениям, однако могут приводить к преждевременному старению, раковому перерождению клеток, аутоиммунным заболеваниям и др. Мутации, возникшие в половых клетках, передаются следующим поколениям и увеличивают генетический груз в популяции, что может привести виды к вырождению и вымиранию.

В связи с этим необходима оценка генотоксической активности ЭМИ УВЧ сотовых телефонов. Данные исследования проводятся для различных моделей сотовых телефонов с использованием растительных и животных тест-объектов. [3] Однако, не все модели мобильных телефонов изучены, полученные данные противоречивы, тесты могут давать ложноотрицательный ответ в связи с видоспецифичностью. К тому же, активно разрабатываются новые, усовершенствованные модели сотовых телефонов, и сами производители заинтересованы в подобных исследованиях с целью уменьшения генотоксической активности ЭМИ аппаратов.

Цель исследования - изучить генотоксическую активность ЭМИ сотового телефона Samsung Galaxy A53 5G с использованием Allium cepa в качестве тест-объекта.

Задачи исследования:

1. Облучить луковицы ЭМИ сотового телефона Samsung Galaxy A53 5G в режиме разговора в течение различных временных промежутков.
2. Оценить митотическую активность меристемы лука (*Allium cepa*) и длину корней при различном времени облучения.
3. Сравнить длину корней и митотическую активность меристемы лука (*Allium cepa*) при различном времени воздействия ЭМИ сотового телефона Samsung Galaxy A53 5G.
4. Определить влияние ЭМИ сотового телефона Samsung Galaxy A53 5G на длину корней и митотическую активность меристемы лука (Allium cepa).

Обзор литературы по теме исследования (глава 1) представлен в приложении

II. Материалы и методы исследования

Тест-объектом в исследовании являлся – лук посевной (*Allium cepa,* сорт Штутгартен).

Для создания фактора электромагнитного излучения в исследовании использовался мобильный телефон Samsung Galaxy A53 5G модели SM-A536E/DS с беспроводным модулем Wi-Fi стандарта 802.11 a/b/g/n/ac 2,4Г+5,0 ГГц, VHT80.

Таблица 1

Варианты опыта

Вариант опыта	Время воздействия ЭМИ
К	0 часов
№1	3 часа
№2	6 часов

В каждом варианте опыта облучению подвергались 3 луковицы.

Каждый опыт сопровождался интактным[1] контролем из 3 луковиц.

Луковицы подвергались облучению ЭМИ в течение 3 часов и 6 часов. В качестве контрольного варианта использовались луковицы, не подвергавшиеся облучению. Облучению телефона подвергались не пророщенные луковицы. Наибольший уровень ЭМИ у телефона наблюдается в районе антенны, около нее и располагались луковицы опытного образца, на максимально близком расстоянии.

Облученные и интактные луковицы помещались в чистую воду для проращивания в течение 5 дней. В исследовании использовалась негазированная питьевая вода марки «Святой источник» из артезианских скважин, жёсткостью не более 6 мг-экв/л. С минеральными солями не более (мг/л): Кальций 130; Магний 50; Калий 20; Натрий 100; Гидрокарбонаты 350; Сульфаты 200; Хлориды 200 (производитель ООО «АкваСтар»).

[1] Не подвергавшимся облучению ЭМИ.

Определение длины корней Allium cepa

Примерно одинаковые по размеру луковицы *Allium cepa* сорта Штутгартен проращивали в воде. Через 5 дней замерялась длина 10 корешков каждой луковицы (суммарно 90 корешков) для оценки цитотоксического действия ЭМИ. В *Allium test* измерение длины корней является очень чувствительным показателем токсичности изучаемого фактора. Данный показатель используется в качестве краткосрочного скрининг-теста, так как не требует сложной аппаратуры, легко регистрируется визуально.

Математическая обработка результатов

Математическая обработка результатов проводилась с помощью программы MS Excel. Для всех значений рассчитывалось среднее значение и ошибка среднего (m). Достоверность разницы между контролем и опытом проводилась с помощью t-критерия Стьюдента для малых выборок.

III. Результаты исследования и их обсуждение

3.1. Изучение влияния ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G на длину корней *Allium cepa*

Результаты исследования длины корней лука при разном времени воздействия ЭМИ (в контрольном и опытных вариантах) представлены в таблице 2 и на рисунке 1.

Таблица 2

Средняя длина корней по каждой луковице при разном времени излучения

Номер опыта	**Средняя длина корней, см**
Контроль	3,30±0,87
Контроль	4,35±0,70
Контроль	4,17±0,50
3 часа	4,22±0,70
3 часа	4,80±0,86
3 часа	4,38±0,68
6 часов	3,52±0,57
6 часов	3,26±0,43

6 часов	3,77±0,65

В контрольном уровне среднее значение длины корней в зависимости от луковицы составляло от 3,30 до 4,35 см, при облучении в 3 часа значение колеблется от 4,22 до 4,80 см, а при облучении в 6 часов от 3,26 до 3,77 см.

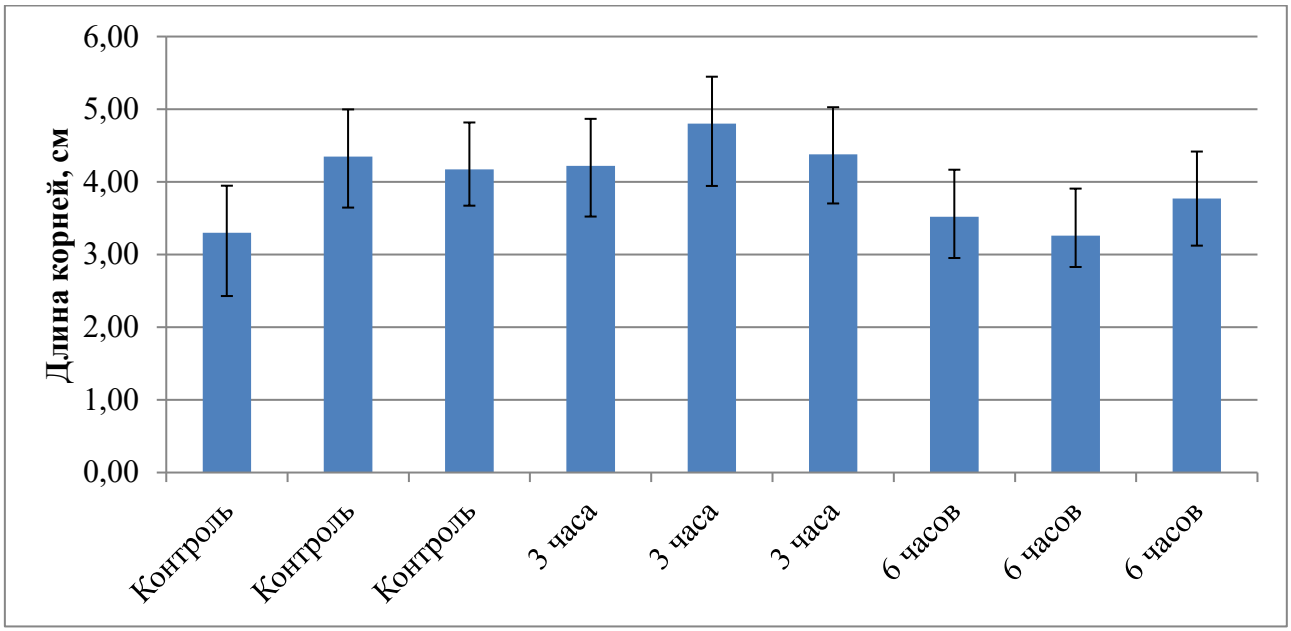


Рис. 1. Средняя длина корней по каждой луковице при различном времени облучения ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G.

Таблица 3

Среднее значение длины корней по всем луковицам при различном времени облучения

Номер опыта	Средняя длина корней, см
Контроль	3,94±0,32
3 часа	4,47±0,17
6 часов	3,52±0,15

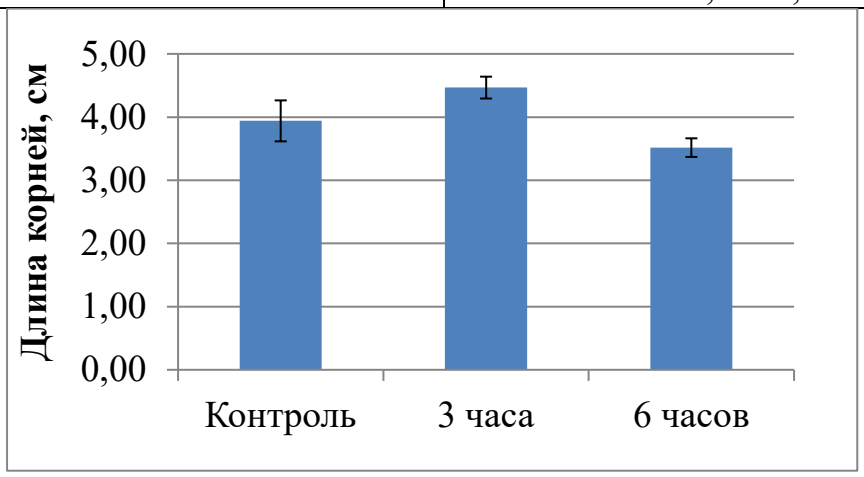


Рис. 2. Среднее значение длины корней по всем луковицам при различном времени облучения ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G.

На графике видно, что длина корней при облучении в 3 часа по сравнению с контролем незначительно повышена, а при облучении в 6 часов незначительно снижена, однако различия будут недостоверными. Контрольным опытом мы получили, что отсутствует цитотоксический эффект и корни развиваются нормально.

Следовательно, нет различий по длине корней между контролем и при облучении в 3 часа и в 6 часов.

3.2. Изучение влияния ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G на митотическую активность меристемы корней *Allium cepa*

Данные, полученные при изучении уровня митотической активности меристемы корня при воздействии ЭМИ разной продолжительности, представлены в таблице 4 и на рисунке 3.

Таблица 4

Митотический индекс в меристеме Allium cepa при воздействии ЭМИ

Вариант опыта	МитИ, %	Т-критерий Стьюдента
Контроль	58,69±6,55	-
3 часа	54,77±0,70	0,60
6 часов	25,74±3,01	4,57

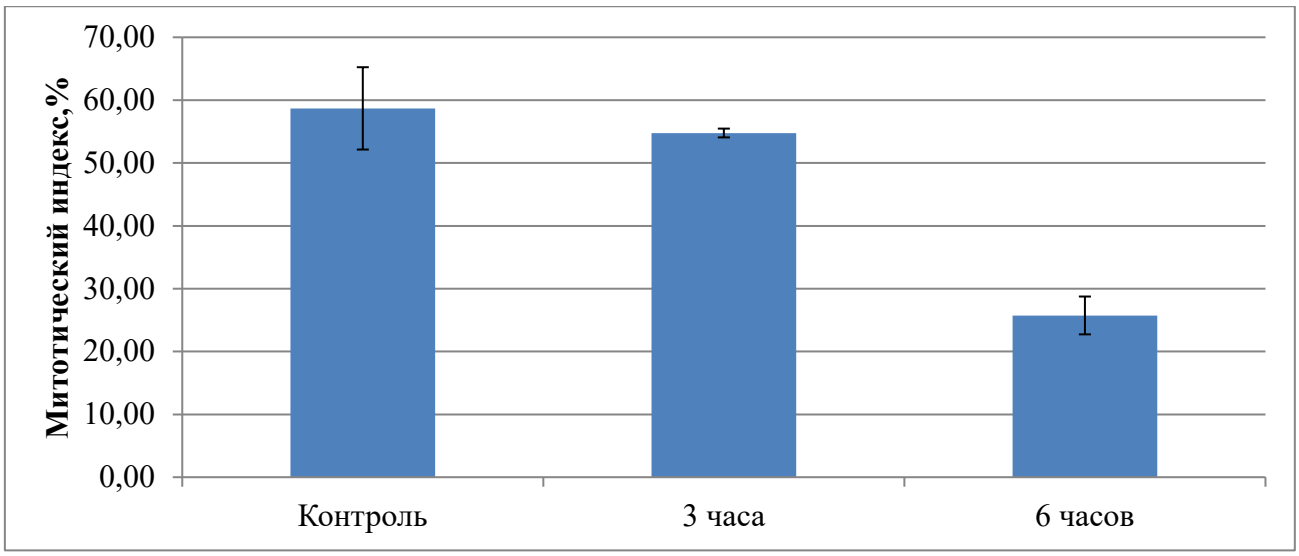


Рис. 3. Митотический индекс в меристеме Allium cepa при различном времени облучения ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G.

Значение митотического индекса в контроле составило 58,69±6,55%. Воздействие ЭМИ мобильного телефона при облучении в 3 часа приводит к незначительному понижению митотического индекса в меристеме до 54,77±0,70%, однако различия между контролем и опытом недостоверны. Длина корней лука при облучении 3 часа не отличается от контрольного уровня. Следовательно, облучение ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G в течение 3 часов не нарушает процесс митоза и не вызывает митотоксических эффектов.

При воздействии ЭМИ мобильного телефона в течение 6 часов происходит достоверное снижение МитИ до 25,74±3,01% по сравнению с контрольным уровнем. При этом длина коней незначительно снижается, причем различия недостоверны. Это может быть связано с преобладаем роста корня за счет растяжения при уменьшении доли делящихся клеток.

3.3. Изучение влияния ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G на индексы фаз митоза в меристеме корней *Allium cepa*

Данные, характеризующие уровень митотической активности меристемы при воздействии ЭМИ разной продолжительности, представлены в таблице 5 и на рисунке 4.

Таблица 5

Индексы фаз митоза при воздействии ЭМИ

Вариант опыта	ПИ, %	Т-критерий Стьюдента	МИ, %	Т-критерий Стьюдента	А-ТИ, %	Т-критерий Стьюдента
Контроль	80,32±1,92	-	9,47±1,89	-	10,21±0,78	-
3 часа	95,22±2,07	5,27	3,07±1,36	2,75	1,71±0,77	7,75
6 часов	81,86±5,76	0,25	11,36±3,10	0,52	6,79±3,07	1,08

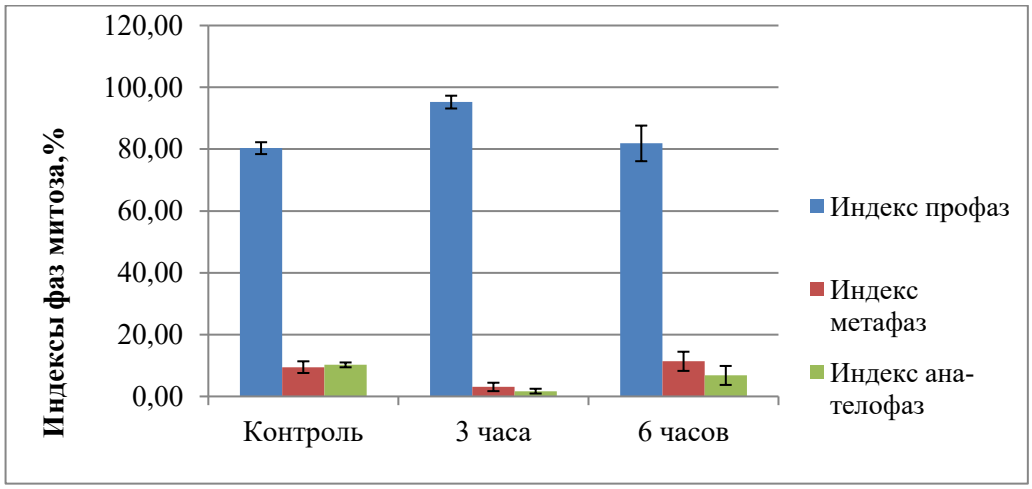


Рис. 4. Индексы фаз митоза в меристеме *Allium cepa* при различном времени облучения ЭМИ мобильного телефона Samsung Galaxy A53 5G.

При воздействии ЭМИ в течение 3 часов достоверно повышается индекс профаз до 95,22±2,07% (при 80,32±1,92% в контроле), при этом доля метафаз и ана-телофаз достоверно снижается. Это может быть связано с задержкой прохождения клетками стадии профазы, а не с увеличением количества клеток, вступающих в митоз, так как митотический индекс не превышает контрольный уровень. При облучении ЭМИ в течение 6 часов индексы фаз митоза достоверно не отличаются от контрольного уровня. Следовательно, достоверное снижение митотического индекса связано с нарушением процессов в интерфазе и уменьшение количества клеток, вступающих в митоз.

Выводы

1. Средняя длинна корней лука в контрольном варианте составила 3,94±0,32 см.

2. Воздействие ЭМИ сотового телефона Samsung Galaxy A53 5G в течение 3 и 6 часов не приводит к достоверному снижению длины корней по сравнению с контрольным уровнем.

3. Митотический индекс в меристеме лука Allium сера при облучении ЭМИ в течение 3 часов достоверно не отличается от контрольного уровня и составляет 54,77±0,70% (при 58,69±6,55% в контроле).

4. При влиянии ЭМИ на меристему корня лука в течение 6 часов происходит достоверное снижение митотического индекса до 25,74±3,01%, следовательно, при данном времени воздействия ЭМИ обладает генотоксической активностью.

5. Индексы фаз митоза при облучении ЭМИ в течение 6 часов достоверно не отличаются от контрольного уровня, генотокисческий эффект может быть связан с нарушением процессов в интерфазе и уменьшение количества клеток, вступающих в митоз.

Список использованных источников и литературы

1. Слатинская Л. Ю. Слатинский В. О. Действие электромагнитных полей на человека. Красноярск, 2009. 2 с.

2. Инге-Вечтомов С. Г. Генетика с основами селекции. М.: Высшая школа, 1989. 592 с.

3. Песня Д.С. Разработка методики для оценки влияния УВЧ-излучения сотовых телефонов и других приборов с ЭМИ РЧ на организмы in vivo // Ярославский педагогический вестник. №3, 2010. С. 80-84.

4. Калаев В.Н., Карпова С.С. Цитогенетический мониторинг: методы оценки загрязнения окружающей среды и состояния генетического аппарата организма. Воронеж, 2004. 80 с.

5. Электромагнитные поля и общественное здравоохранение: мобильные телефоны: [Электронный ресурс] // Всемирная организация здравоохране-

ния. Информационный бюллетень N°193, 2014. URL: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/electromagnetic-fields-and-public-health-mobile-phones (Дата обращения: 08.12.2022).

6. Генеративные и соматические мутации: [Электронный ресурс] // Зооинженерный факультет РГАУ-МСХА. URL: https://www.activestudy.info/generativnye-i-somaticheskie-mutacii-2/?ysclid=lgtwa2e2jx730266850 (Дата обращения: 10.02.2023).

7. Прямые и обратные мутации: [Электронный ресурс] // Зооинженерный факультет РГАУ-МСХА. URL: https://www.activestudy.info/pryamye-i-obratnye-mutacii/?ysclid=lga2c8thiy186653942 (Дата обращения: 10.03.2023).

8. Трансверсия: [Электронный ресурс] // База знаний по биологии человека. URL: http://humbio.ru/humbio/tarantul_sl/00001596.htm (Дата обращения: 18.02.2023).

9. Тейлор Д., Грин Н., Стаут У. Биология: В 3-х т. – Т.3. М.: Мир, 2010. 451 с.

10. Генетическая токсикология: [Электронный ресурс] // ЯрГУ им. П.Г.Демидова. URL: https://studfile.net/preview/2165649/page:9/ (Дата обращения: 12.03.2023).

Приложение

I. Обзор литературы

1.1. Понятие и классификация мутаций

Мутациями называют изменение количества или структуры ДНК данного организма. [9] Причиной их возникновения служат генотоксиканты – это факторы, которые оказывают отрицательное действие на генетическую информацию и механизмы ее реализации.

Мутации классифицируют в соответствии с различными принципами.

1. По характеру изменения генома выделяют: [2]
   - Геномные – изменения числа хромосом.
   - Хромосомные – изменения структуры хромосом.
   - Генные – изменения генов.
2. По проявлению в гетерозиготе: [2]
   - Доминантные.
   - Рецессивные.
3. По уклонению от нормы: [2]
   - Прямые - мутации гена от состояния дикого типа к новому состоянию. [7, с. 23]
   - Реверсии – мутации гена от состояния мутантного (нового) типа к дикому.
4. В зависимости от причин, вызывающих мутации: [2]
   - Спонтанные, возникающие без видимой причины.
   - Индуцированные, возникающие после какого-либо индуцирующего воздействия со стороны экспериментатора.
5. По локализации в клетке: [2]
   - Ядерные – мутации генов, расположенных в ядре клетки.
   - Цитоплазматические – мутации неядерных генов.
6. По отношению к возможности наследования: [2]
   - Генеративные, происходящие в половых клетках.

- Соматические, происходящие в соматических клетках.

7. По фенотипическому проявлению: [2]
   - Летальные – мутации, вызывающие изменения, несовместимые с жизнью.
   - Морфологические – мутации, вызывающие видимые изменения в строении органов и тканей.
   - Биохимические – мутации, приводящие к изменению синтеза определённых химических веществ в организме.
   - Поведенческие – мутации, вызывающие изменения физиологических процессов.

По характеру нарушения генома выделяют:

Генные мутации (точковые):

Генные мутации представляют собой молекулярные, не видимые в световом микроскопе изменения структуры ДНК. К мутациям генов относятся любые изменения молекулярной структуры ДНК, независимо от их локализации и влияния на жизнеспособность. Особое внимание уделяется точковым (точечным) мутациям – изменениям пар нуклеотидов ДНК (или нуклеотида РНК). [2]

Выделяют следующие типы генных мутаций: [2]

1) Транзиции – тип мутаций, заключающийся в замене одного пуринового основания на другое или одного пиримидинового основания на другое.
2) Трансверсии – тип мутаций, заключающийся в замене пуринового азотистого основания в молекуле ДНК на пиримидиновое или наоборот. [8]
3) Вставка лишней пары нуклеотидов.
4) Выпадение пары нуклеотидов.

Все транзиции и трансверсии можно объяснить изменением нуклеотидной последовательности молекулы ДНК в определённом участке хромосомы, что в дальнейшем приводит к изменению последовательности аминокислот в полипептидной цепи. [2]

Хромосомные мутации:

Представляют собой перемещения генетического материала, приводящие к изменению структуры хромосомы в пределах кариотипа. В такие перестройки могут быть вовлечены участки одной хромосомы или разных – негомологичных – хромосом. [2]

В соответствии с этим критерием выделяют мутации внутрихромосомные и межхромосомные. [2]

Внутрихромосомные – дефишенси (концевые нехватки), делеции (выпадения частей хромосом), дупликации (удвоения), инверсии (изменения чередования генов).

Межхромосомные – транслокации (перемещения части одной хромосомы на другую, не гомологичную ей).

Хромосомные мутации часто приводят к различным фенотипическим изменениям, которые объясняются локализацией точек разрывов внутри или вблизи тех или иных генов. [2]

Геномные мутации:

Результат изменений числа хромосом, т.е. изменений генома – гаплоидного набора хромосом с локализованными в них генами. [2]

Среди геномных мутаций различают полиплоидию и анеуплоидию. Если изменения числа хромосом кратны гаплоидному набору, то говорят о полиплоидии. Если изменяется число экземпляров только одной или некоторых хромосом набора, то говорят об анеуплоидии. [2]

Полиплоидия широко и неравномерно распространена в природе. Причинами возникновения полиплоидии могут быть нарушения в митотических и мейотических делениях клеток и гибридизация. [2]

1.2. Мутагенное загрязнение окружающей среды и его негативные последствия

Среда обитания живых организмов содержит большое количество различных мутагенов, что приводит к необходимости выявления их влияния, анализа механизмов действия и разработки методов предсказания и предотвращения генетических последствий действия мутагенов на живые организмы. В настоя-

щее время отмечается глобальное загрязнение окружающей среды техногенными продуктами, которые, обладая повышенной мутагенной активностью, несут в себе опасность воздействия на генетический аппарат живых существ. [4]

Мутации, возникающие в половых клетках, называют генеративными. Мутации, возникающие в клетках других тканей тела, называют соматическими. Необходимость такого разделения вызвана тем, что эволюционная ценность генеративных и соматических мутаций различна и определяется типом размножения организма. [6]

Мутации генов в половых клетках обнаруживаются на стадии зиготы следующих поколений. Если генеративная мутация возникает в одной клетке на ранней стадии зачаткового пути или в период размножения сперматогониев и оогониев, то такая мутация размножится в количестве, пропорциональном числу, прошедших клеточных делений. Мутация, возникшая на стадии сперматозоида или яйцеклетки, останется, как правило, единичной. [6]

Соматические мутации по своей природе ничем не отличаются от генеративных. Различие состоит лишь в проявлении и методах их обнаружения. Чем раньше в онтогенезе возникает соматическая мутация, тем больше оказывается участок ткани, несущие данную мутацию, и чем позднее — тем меньше. В силу диплоидности набора хромосом в клетках соматической ткани, проявление мутации возможно только в тех случаях, когда мутантная аллель оказывается доминантной или будет рецессивна и будет находиться в гомозиготном состоянии. [6]

Главная опасность загрязнения окружающей среды мутагенами, как полагают генетики, заключается в том, что вновь возникающие мутации, не “переработанные” эволюционно, отрицательно повлияют на жизнеспособность любых организмов. И если поражение зародышевых клеток может привести к росту числа носителей мутантных генов и хромосом, то при повреждении генов соматических клеток возможно возрастание числа раковых заболеваний. Более того, существует глубокая связь различных на первый взгляд биологических эффектов.

Например, мутагены окружающей среды влияют на величины рекомбинаций наследственных молекул, являющихся также источником наследственных изменений. Возможно и влияние на функционирование генов, что может быть причиной, например, тератологических отклонений (уродств), наконец, вероятны поражения ферментных систем, что изменяет различные физиологические особенности организма, вплоть до деятельности нервной системы, а, следовательно, сказывается и на психике.

В результате вредных мутаций в популяции повышается частота рецессивных аллелей, таким образом, накапливается генетический груз. Под понятием генетический груз понимают существование в популяции неблагоприятных аллелей, входящих в гетерозиготные генотипы. [9] Увеличение генетического груза приводит к увеличению вероятности проявления редких наследственных заболеваний, иногда не совместимых с жизнью.

1.3. Методы оценки мутагенов

В настоящее время разработаны относительно простые и высокочувствительные цитогенетические методы, основанные на оценке структурных и численных изменений хромосом, микроядерный тест, исследования активности ферментов, являющиеся показателем экспрессии соответствующих генов. Эти подходы позволяют дать реальную оценку воздействия на окружающую среду, подвергшуюся всему спектру биологических изменений, что оказывается затруднительным при применении других подходов. Методы достаточно просты и недороги, пригодны для широкого использования. [4]

Можно назвать основные требования, применяемые к современным методам оценки мутагенов: [10]

1) высокая чувствительность (чтобы не пропустить потенциальный мутаген, не дать ложноотрицательного ответа);
2) специфичность (чтобы регистрировать только истинные мутагены, не давать ложноположительного ответа);
3) способность выявлять все типы мутаций;

4) возможность выявлять как прямые мутагены, так и косвенные мутагены, приобретающие мутагенную активность в процессе метаболизма в организме;
5) возможность выявлять как универсальные мутагены, индуцирующие мутации у всех организмов, так и мутагены, активные в ограниченном наборе биологических систем;
6) экономичность, краткосрочность, простота в выполнении;
7) воспроизводимость результатов (возможность получения аналогичных результатов на той же тест-системе);
8) возможность экстраполяции полученных данных на человеке;
9) регистрация как нарушений структуры ДНК, так и генетических процессов (генетическая репарация, кроссинговер, протекание митоза, нарушение центромеры, митотического аппарата).

Микробные тест-системы. Один из подходов заключается в ступенчатой системе испытаний, которая основывается на том, что фактически все генетически опасные вещества можно выявить с помощью простых или быстрых методов скрининга (просеивания). К скрининговым тест-системам относятся методы, в которых в качестве индикатора мутагенности используются микроорганизмы. Мутагены, обнаруженные при скрининге, подвергают всестороннему исследованию на тест-системах, позволяющих учитывать индукцию генетических нарушений в клетках млекопитающих in vitro и in vivo.

Учет хромосомных аберраций. Изменение числа и структуры хромосом в соматических клетках и зародышевых клетках могут возникать спонтанно или после воздействия физическими и химическими агентами. Нарушения хромосом, возникающие в зародышевых клетках, приводят к разнообразной врожденной патологии у человека. Эти нарушения принято относить к мутациям, которые могут быть разделены на геномные в случае изменения числа хромосом и хромосомные – при структурных нарушениях.

Многочисленные работы последних лет свидетельствуют о том, что накопление хромосомных мутаций в соматических клетках является одним из

факторов, индуцирующих развитие клонов злокачественных клеток, а также процессы старения.

Анализ хромосом соматических клеток методически хорошо разработан. Аномалии хромосом в экспериментальных условиях можно индуцировать различными агентами в клеточных культурах и в соматических клетках лабораторных животных in vivo. В последнем случае обычно в качестве модели используют клетки костного мозга животных.

Микроядерный тест. Метафазный анализ, который используется при учете хромосомных аберраций в соматических клетках животных и человека, требует много времени и высокой квалификации исследователя. Поиск же новых принципов учета структурных нарушений хромосом был направлен на упрощение метода. В 1973 г. J.A.Heddle и W.Schmid независимо друг от друга предложили микроядерный тест, основанный на учете микроядер в полихромных эритроцитах костного мозга. Первоначально он был разработан для эритроидных клеток костного мозга, а позже тест стал применяться для учета микроядер в печени плода при изучении трансплацентарной активности химических соединений, в клетках слизистой рта, лимфоцитах человека, в клетках печени и толстой кишки животных. К настоящему времени учет микроядер стал возможен в большинстве популяций делящихся клеток.

В большинстве случаев растительным тест-системам отдаётся предпочтение, так как результаты, полученные на данных тест-системах, показывают корреляцию с тестами на других организмах: водорослях, растениях, насекомых, в том числе и млекопитающих. [3]

1.4. Электромагнитное излучение как мутагенный фактор

В настоящее время мобильные или сотовые телефоны являются неотъемлемой частью современных телекоммуникаций. Во многих странах более половины населения пользуется мобильными телефонами, а торговля ими растет быстрыми темпами. По оценкам, в 2014 году во всем мире было зарегистрировано 6,9 миллиарда пользователей. В некоторых частях мира мобильные теле-

фоны являются наиболее надежными или единственно имеющимися телефонами. [5]

В связи с большим числом пользователей мобильных телефонов важно исследовать, понимать и контролировать их потенциальное воздействие на здоровье людей. На настоящий момент данные о мутагенной активности противоречивы: кто-то выявил мутагенность, кто-то нет.

Связь по мобильным телефонам осуществляется с помощью радиоволн, распространяемых через сеть фиксированных антенн, называемых базовыми станциями. Радиочастотные волны являются электромагнитными полями, которые в отличие от ионизирующего излучения, такого как рентгеновские лучи или гамма-лучи, не могут ни разрывать химические связи, ни вызывать ионизацию в организме человека. Длина радиоволн УВЧ колеблется в диапазоне 0,1-1 м. Мобильные телефоны осуществляют приём и передачу данных в диапазоне частот 453-1875 МГц.

Согласно данным литературы, повреждение генетического материала может происходить путем активации излучением ряда процессов: образования свободных радикалов (окислительный стресс), микротермальных эффектов в клеточных структурах (экспрессия генов теплового шока), воздействия на ДНК-репарирующие механизмы.

Основным механизмом взаимодействия между радиочастотной энергией и организмом человека является нагрев тканей. На частотах, используемых мобильными телефонами, основная часть энергии поглощается кожей и другими поверхностными тканями, что приводит к незначительному повышению температуры мозга или каких-либо других органов. [1]