

УДК 616-006:612.014.481:613.1

## КАНЦЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ НЕИОНИЗИРУЮЩИХ ИЗЛУЧЕНИЙ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

© 2019 г. С. Д. Иванов<sup>1</sup>, \*, В. К. Кошелевский<sup>2</sup>, В. Г. Беспалов<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр онкологии им. Н.Н. Петрова Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский филиал Института земного магнетизма, ионосферы и распространения радиоволн РАН, Санкт-Петербург, Россия  
\*e-mail: sdivanov44@mail.ru

Поступила в редакцию 11.02.2019 г.

После доработки 07.06.2019 г.

Принята к публикации 07.06.2019 г.

Рассмотрены особенности канцерогенного воздействия разных видов неионизирующих излучений на организмы человека и животных. В настоящее время в мире наблюдается глобальное увеличение воздействия на человека антропогенных слабых электромагнитных полей, обеспечивающих мобильную телефонную связь. Эти неионизирующие излучения влияют на возникновение онкологических заболеваний. Большинство населения нашей планеты толерантно к таким воздействиям. Однако при определенных стечениях обстоятельств (например, при беременности, у детей, при некоторых профессиональных воздействиях) выявляются субъекты, более чувствительные к действию неионизирующих излучений. В эксперименте в такой субпопуляции облученных самок мышей и у их потомков повышался уровень цитогенетических повреждений в клетках костного мозга. Возрастание действия электромагнитных полей, обеспечивающих мобильную телефонную связь, коррелирует с увеличением числа злокачественных новообразований головного мозга (в значительной степени глиом), и лимфатической и кроветворной ткани (гемобластом) у людей. В сравнении с взрослыми у детей повышена чувствительность к действию неионизирующих излучений мобильных телефонов. Наряду с этим, все жители Земли подвержены влиянию возмущений геомагнитного поля, обусловленных вспышками солнечной активности. Если геомагнитная буря приходится на 2-й и 3-й триместры беременности матери, то у их дочерей возможно потенцирование более раннего развития рака молочной железы, которое затем редуцируется в большинстве организмов взрослых женщин, судя по данным онкологической статистики.

*Ключевые слова:* электромагнитные поля, радиочастотный диапазон, вспышки геомагнитной активности, канцерогенез

DOI: 10.1134/S0042132419050053

### ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время значительная часть населения Земли, включая и нашу страну, переживает значительные антропогенные изменения в среде обитания, обусловленные, в частности, действием неионизирующего излучения. Ранее роль электромагнитных полей (ЭМП) сверхнизкой частоты (50–60 Гц), генерируемых линиями электропередач, бытовыми электрическими устройствами и т.п. уже рассматривалась в отношении развития новообразований (Муратов, 1996). Однако в течение последних 20 лет значительно интенсифицировались исследования роли ЭМП низкой интенсивности радиочастотного (РЧ) диапазона в развитии канцерогенных процессов (Григорьев, 2001, 2012, 2018; Hardell et al., 1999; Markov, 2018; Hardell, Carlberg, 2019).

С одной стороны, это обусловлено глобальным распространением использования сотовой связи в повседневной жизни людей. Так в 2009 г. в мире уже было 4.6 млрд пользователей мобильных телефонов (МТ) (IARC Monographs, 2013), что свидетельствует о повышенном воздействии неионизирующей радиации РЧ-спектра на весьма значительную часть населения нашей планеты. В России на протяжении последних 18 лет также возросло воздействие на человека РЧ ЭМП малой интенсивности, которые обеспечивают сотовую связь и, как уже показано, отрицательно влияют на целый ряд физиологических показателей организма взрослого человека (Григорьев Ю., Григорьев О., 2016; Григорьев и др., 2017; Яшенко и др., 2017), а также на когнитивные функции детей (Григорьев, Хорсева, 2014; Хорсева и др.,

2014). ЭМП, излучаемые Wi-Fi-оборудованием, изменяют поведенческие реакции животных (Зибарев и др., 2018). В перспективе весьма вероятно расширение сферы воздействия таких техногенных электромагнитных факторов окружающей среды на живые организмы.

Наряду с этим не ослабевает интерес также к оценке влияния возмущений ГМП, контролируемых источниками внезапного происхождения, в первую очередь солнечной активностью (Владимирский, 2017). Показано, например, что магнитные бури влияют на развитие человеческого эмбриона в критические периоды его развития, и это сказывается затем на взрослом организме, например, в связи с появлением психических заболеваний (Григорьев, Хорсева, 2001, 2002; Хорсева, 2013). Однако влияние вспышек геомагнитной активности на процессы канцерогенеза еще мало изучены.

В настоящем обзоре остановимся, преимущественно, не на психосоматических и ранних эффектах, вызванных ЭМП МТ или вспышками ГМП, которые рассмотрены в вышеупомянутых и целом ряде других публикаций, а уделим основное внимание отсроченным — канцерогенным последствиям действия таких полей.

#### ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫХ ПОЛЕЙ РАДИОЧАСТОТНОГО ДИАПАЗОНА НА ОПУХОЛЕОБРАЗОВАНИЕ У ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Проблема способности излучений ЭМП, работающих с частотой электропитания, радиочастот или микроволн, вызывать рак и другие неблагоприятные последствия для здоровья, обсуждается с начала 1970-х гг. (Glaser, 1971). Широкая общественность, производители МТ, регулирующие органы и органы здравоохранения ищут или доказательства безопасности использования мобильной связи, или свидетельства стимуляции развития опухолей в результате использования РЧ-излучений, являющихся частью спектра неионизирующих ЭМП. Воздействие излучения МТ на здоровье человека вызывает особую обеспокоенность в связи с данными о значительном приросте числа злокачественных новообразований, наблюдающимся в технологически продвинутых государствах и быстро растущим в развивающихся в настоящее время странах (Злокачественные ..., 2016; Хижа и др., 2017; Gittelman 2015; Ostrom et al., 2015).

#### *Механизмы биологических эффектов неионизирующей радиации*

Ученые, изучающие механизмы биологических эффектов неионизирующей радиации, в общем, сгруппировались по двум основным направлени-

ям, которые все более поляризуются. Одно из них придерживается мнения, что повреждающие эффекты радиочастотных или микроволновых излучений связаны преимущественно с нагревом, а воздействие ниже порога возникновения термических повреждений безопасно (Epidemiological studies ..., 2002; ICNIRP, 2009; Health protection agency, 2012; WHO, 2014). Основанием для этой концепции является известная теория, что неионизирующая радиация не обладает энергией, достаточной не только для ионизации молекул, но даже для активации электронов, и, следовательно, неспособна инициировать возникновение опухолей при действии доз ниже уровня теплового порога (Adair, 2003; Moulder et al., 2005). Представители другого направления считают, что неионизирующая радиация представляет опасность и при уровнях ниже этого теплового порога и сейчас встречается почти повсеместно в связи с урбанизацией (Carlberg et al., 2019). Сторонники этой точки зрения полагают, что и при более низкой энергии воздействия неионизирующая радиация стимулирует возникновение опухолей, проблемы с репродуктивным здоровьем, что дети и беременные женщины представляют собой особенно уязвимую часть населения, а также, что многие хронические заболевания современного общества обусловлены, отчасти, электромагнитным воздействием или электросмогом. Они основывают это убеждение на многочисленных исследованиях, свидетельствующих о неблагоприятных биологических и медицинских последствиях низких уровней неионизирующей радиации (Григорьев, 2001, 2012, 2018; Levitt, Lai, 2010; Carpenter, 2013; Belyaev, 2015; Yakimenko et al., 2016; Miah, Kamat, 2017; Hardell, Carlberg, 2019). В связи с этим существуют различные предельно допустимые уровни ЭМП РЧ в разных странах. Для первой группы государств (куда входит США, Индия, некоторые провинции Испании, Греция, Перу и ряд других) эти уровни составляют порядка 1000 мкВт/см<sup>2</sup> и выше, тогда как во второй группе (включающей Россию, Бразилию, страны восточной Европы и др.) — допустимый порог ниже 10 мкВт/см<sup>2</sup> (Григорьев, 2018). К настоящему времени в связи с бурным развитием сотовой связи во многих странах ужесточены нормативы, отходя от высоких уровней, рекомендованных Международной Комиссией по защите от неионизирующей радиации (ICNIRP, 2009).

Сравнительный анализ опасности для человека ионизирующих и неионизирующих излучений был проведен Ю.Г. Григорьевым (Григорьев, 2012). Автор отметил стремительный неконтролируемый рост неионизирующего электромагнитного загрязнения окружающей среды в отличие от ограниченной и контролируемой сферы влияния ионизирующей радиации. Вместе с тем, если механизмы действия ионизирующего излучения к

тому времени были достаточно широко изучены, то знаний о механизмах реализации биологических эффектов неионизирующей радиации было еще недостаточно.

Исследование возможности РЧ ЭМП инициировать возникновение опухолей в экспериментальных работах одних авторов не выявило генотоксических эффектов после облучения лейкоцитов *in vitro* (Vijayalaxmi et al., 2001; McNamee et al., 2003), тогда как в других исследованиях генотоксические последствия таких воздействий были обнаружены (Tice et al., 2002). Возможно, это было связано с некоторыми техническими различиями в проведении экспериментов, в частности с поддержанием стабильности температуры среды в процессе культивирования клеток.

При изотермическом проведении воздействия на клетки глиомы (LN71) *in vitro* радиоволнами на частоте 2450 МГц была выявлена двухфазная реакция. В случае удельной поглощенной мощности (УПМ) менее 50 Вт/кг включение тимидина в ДНК и уридина в РНК возрастало, тогда как при действии более высокой УПМ синтез этих полинуклеотидов снижался (Cleary et al., 1990). Наличие двухфазного ответа предполагает существование более одного сайта взаимодействия — не только на генетическом уровне, но и на уровне белков цитоплазмы (или мембран) в зависимости от мощности поглощенной дозы или напряженности ЭМП. Полученные результаты могли свидетельствовать лишь об общем клеточном ответе на радиочастотное излучение.

Вместе с тем, заявление ряда одних авторов о невозможности инициировать возникновение опухолевых клеток путем воздействия неионизирующего излучения вследствие недостаточности его энергии для разрушения молекулярных связей и активации электронов не следует абсолютизировать, как обоснованно утверждают другие (Yakimenko et al., 2016; Markov, 2018). Также с ограничениями следует воспринимать положение о том, что любое радиационное воздействие, в общем, должно вызывать рак исключительно путем разрушения химических связей в молекулах и активации электронов. Для интерпретации эффектов неионизирующей радиации часто неадекватным образом используется модель ионизирующего излучения. Однако, если для ионизирующего излучения энергия фотона конечно является критической, то для неионизирующего — есть доказательства того, что его эффекты являются биологически действенными лишь в определенных временных диапазонах, с соответствующей интенсивностью, частотой несущей волны и ее модуляцией (Adey, 1993; Markov, 2005; Navas, 2017). Эти наблюдения адекватно не могут быть объяснены на модели действия ионизирующей радиации, но в то же время считается, что среди процессов, играющих

одну из главных ролей в возникновении и развитии опухолей, ведущее место в любом случае принадлежит свободно радикальным (Martinez-Outschoon et al., 2010; Schumacker, 2015).

*Свободные радикалы, окислительный стресс, антиоксидантная система при действии неионизирующей радиации на клетки и ткани животных*

В общем, известно, что свободные радикалы могут “накапливаться” в организме одним из двух способов. Один путь заключается в прямом увеличении образования свободных радикалов, что и происходит после действия ионизирующего излучения, а также некоторых химических соединений. Другим путем является вмешательство в систему действия антиоксидантов, которые нейтрализуют свободные радикалы в клетках. В любом живом организме свободные радикалы инициируют метаболическую активность, но вместе с тем существует также система антиоксидантной защиты этих организмов (Янковский, 2000). Если механизм действия антиоксидантного ослаблен, то происходит накопление радикалов и в результате повреждение ими критически важных биологических мишеней.

Действие ЭМП мобильных телефонов на клетки имеет сложный (комплексный) характер и различается в зависимости от типа передачи энергии. Поскольку уровень энергии, обуславливающий воздействие РЧ ЭМП недостаточен, чтобы напрямую привести к разрушению химических связей в полинуклеотидах, то более вероятно, что выявленные повреждения в ДНК, например двуцепочечные разрывы, являются опосредованными (вторичными) по отношению к ранее индуцированным биохимическим изменениям в клетке (Lai, Singh, 2005). В этом аспекте известно, что в более активных в метаболическом отношении клетках (например, в делящейся стволовой клеточной популяции) образуется больше перекиси водорода митохондриями, и эти клетки более восприимчивы к действию РЧ ЭМП (Simko, 2007). Вместе с тем показано, что генотоксические изменения (такие как двуцепочечные разрывы ДНК) после воздействия радиоволн на частоте 1.71 ГГц в эмбриональных стволовых клетках мышей были транзиторными (то есть выявлялись на 6-й ч после облучения, но затем к 48-му ч уже не определялись), по-видимому, вследствие изменения сроков активации работы восстановительных механизмов на транскрипционном и посттранскрипционном уровнях (Nikolova et al., 2005). Полагают, что одним из ключевых участников в цепи этих метаболических путей является пероксинитрит (Pacher et al., 2007). Другой механизм, опосредующий действие РЧ-полей, может реализоваться в случае повышенного содержания внутриклеточ-

ного железа, участвующего в реакции Фентона, например, в клетках головного мозга, которые более уязвимы к действию таких ЭМП (Phillips et al., 2009).

В обзоре Якименко с соавт. (Yakumenko et al., 2016) были проанализированы публикации об окислительных механизмах действия РЧ-излучений низкой интенсивности. В девяносто трех из 100 статей об окислительных эффектах подтверждено, что РЧ-излучения индуцируют окислительный стресс в биологических системах — тканях людей, животных и растений. Публикации, цитируемые в обзоре, представляют собой комплексную и многогранную рецензию работ по изучению действия РЧ-излучений на уровнях ниже тех, которые вызывают тепловые эффекты в биологических тканях и определены как порог безопасности Международной Комиссией по защите от неионизирующей радиации (ICNIRP, 2009). В своей статье Якименко с соавт. приводят доказательства изменений в активности антиоксидантных ферментов при действии РЧ-излучений и, вместе с тем, данные о ключевых путях, генерирующих активные формы кислорода и перекисного окисления, а также окислительного повреждения ДНК. Авторы объясняют один из основных механизмов, определяющих биологическую активность низкоинтенсивного РЧ-излучения тем, что повреждения генерируются не путем прямой ионизации атомов и молекул, а скорее, вмешательством в механизмы антиоксидантной защиты. Подавляющее число приведенных данных в работе (Yakumenko et al., 2016), а также результаты последующих исследований (Gulati et al., 2018) однозначно указывают на то, что именно таким образом воздействие неионизирующей радиации, в том числе РЧ-излучения, приводит к окислительному стрессу в живых клетках.

В свою очередь окислительный стресс, обусловленный повышением концентрации активных форм кислорода, приводит к повреждению ДНК живых клеток, что способно спровоцировать их злокачественную трансформацию (Valko et al., 2007). Имеющиеся к настоящему времени данные свидетельствуют о том, что окислительный стресс связан с канцерогенезом. Например, окислительный стресс, вызванный наличием в матриксе металлопротеиназы из мембран I-го типа, вовлечен как в патогенез, так и прогрессию рака предстательной железы (Nguyen et al., 2011). Хроническое повышение продукции активных форм кислорода в митохондриях, возникшее как в случае гипоксии (что приводит к стабилизации клеток путем увеличения экспрессии фактора-2α, индуцируемого гипоксией), так и/или при низком уровне глюкозы в конечном итоге может привести к злокачественной трансформации (Ralph et al., 2010). Эти данные вместе с экспериментальными доказательствами об активации

NADH-оксидазы после действия РЧ-излучения (Friedman et al., 2007) дают основание полагать, что такое неионизирующее излучение является многофакторным стрессом по отношению к живой клетке. Принципиальной особенностью этого стресса являются плейотропные окислительные эффекты, которые могут оказаться ключевыми в связи с развитием процесса канцерогенеза.

Экспериментальные данные о модификации структуры ДНК после действия ЭМП МТ на земляных червей (Bourdineaud et al., 2017) указывают на возможность индукции генотоксических эффектов путем воздействия таких неионизирующих излучений и у других видов животных.

Вместе с тем, помимо мутагенных эффектов, активные формы кислорода играют роль второго мессенджера для внутриклеточных сигнальных каскадов, который также может вызвать онкогенную трансформацию (Valko et al., 2006). Ранее было предположено (Burlaka et al., 2013), что низкоинтенсивное воздействие РЧ-излучения приводит к нарушению функций митохондрий, в результате чего происходит избыточное производство супероксида и NO, а затем мутагенез, опосредованный активными формами кислорода.

Таким образом, несмотря на то, что как неионизирующее, так и ионизирующее излучение являются фрагментами спектра электромагнитных волн, действующих на живые организмы, применение модели ионизации к объяснению механизмов, опосредующих эффекты неионизирующей энергии на молекулярно-клеточном уровне не всегда уместно. Оба вида излучений производят биологические эффекты, но разными путями. Ионизирующая радиация способна нарушить химические связи и таким образом напрямую повреждает ДНК. Обладающее меньшей энергией неионизирующее излучение влияет на механизмы системы восстановления антиоксидантов, в результате чего также может возрастать количество активных форм кислорода, которые, в свою очередь, нарушают клеточный метаболизм и повреждают ДНК.

Образование свободных радикалов при действии неионизирующей радиации является не единственным научно обоснованным механизмом, объясняющим ее эффекты. Были зарегистрированы также: образование белков теплового шока (что указывает на физиологический стресс, который инициируют такие воздействия); изменение потока кальция через клеточные мембраны; индуцированная активность орнитиндекарбоксилазы; повышенная проницаемость гематоэнцефалического барьера; уменьшенный онкостатический эффект мелатонина; изменение экспрессии генов в клетках головного мозга; образование одно- и двуцепочечных разрывов ДНК и другие реакции (Blackman et al., 2001; Leszczynski et al., 2002; Sal-

ford et al., 2003; Lai H., Singh, 2005; Blank, Goodman, 2009; Pall, 2015; Sri Nageswari, 2015). Было показано также, что действие ЭМП МТ сопровождалось гипертрофией лимфоидных органов, развитием солидных опухолей и сокращением продолжительности жизни экспериментальных животных (Anghileri et al., 2006). Эти авторы сочли возможным предположить, что канцерогенное действие ЭМП РЧ в данном случае связано с нарушением гомеостаза кальция, которое активирует протоонкогены, а также с нарушением тимус-опосредованных механизмов иммунной защиты.

На цитогенетическом уровне эффекты действия ЭМП с частотой 925 МГц при мощности 1.2 мВт/см<sup>2</sup>, осуществленного в течение 5 сут по 10 мин, были изучены путем определения количества микроядер в клетках полихроматофильных и нормохромных эритроцитов в костном мозге мышей линии СВА и их потомства (Шибкова и др., 2018). При таких воздействиях были выявлены половые различия: у подопытных самок было обнаружено более чем 3-кратное повышение числа полихроматофильных и нормохромных эритроцитов с микроядрами, тогда как у самцов количество микроядер в нормохромных эритроцитах снижалось в 1.7 раза по сравнению с контролем. Потомство облученных самок и самцов выявляло в 5.0–8.5 раз большую частоту встречаемости микроядер в полихроматофильных и нормохромных эритроцитах относительно контроля. Эти данные свидетельствовали также о трансгенерационном эффекте ЭМП, используемых в работе МТ.

Изучение результатов воздействия МТ, работающего на частоте 900 МГц, было проведено в ряде органов облученных крыс — мозге, печени и почках (Ragy, 2015). В подопытных группах измерения осуществляли через 60 сут после действия ЭМП МТ по 1 ч в сут и затем через 30 сут после его отмены. Подведенное воздействие МТ привело к значительному возрастанию уровней малонового альдегида и снижению уровней антиоксидантной способности в тканях мозга, печени и почек. В сыворотке крови увеличивались активности аланинаминотрансферазы и аспаратаминотрансферазы, уровни мочевины, креатинина и кортикостерона. Значения этих показателей нормализовались к 30 сут после отмены действия ЭМП. Таким образом, излучение МТ способно привести к нарушениям — определенным биохимическим изменениям и окислительному стрессу в тканях головного мозга, печени и почек крыс, но после прекращения таких воздействий через определенное время может произойти восстановление нормального состояния.

#### *Канцерогенное действие неионизирующей радиации в экспериментах in vivo*

В конце XX—начале XXI вв. после начала глобального использования МТ появился ряд публикаций об экспериментальных исследованиях влияния ЭМП сотовой связи на развитие опухолей у животных (Cleary et al., 1990; Repacholi, 1997; Toller et al., 1997; Frei et al., 1998; Utteridge et al., 2002 и др.). В связи с гетерогенностью и неоднозначностью полученных данных было предположено, что отсутствие воспроизводимости и достоверности отличий от соответствующих контролей обусловлено низким процентом новообразований, индуцируемых этим фактором, а необходимые доказательства могут быть получены путем повторения экспериментов или проведения более масштабных работ. Это позволит обеспечить фундаментальное обоснование оценки риска опухолеобразования у человека в результате действия устройств беспроводной связи.

Такая работа была спланирована и проведена в рамках Национальной Токсикологической Программы США (Wyde et al., 2018b). В этих исследованиях животных (крыс и мышей) по 9 ч в день в течение двух лет подвергали воздействию ЭМП сотового телефона с несущей частотой сигнала 900 МГц или 1900 МГц и использованием двух стандартов модуляции — GSM и CDMA. Самая низкая удельная поглощенная мощность облучения крыс составляла 1.5 Вт/кг, а еще в двух группах — 3 и 6 Вт/кг. В эксперименте были осуществлены технические модификации для решения поставленной задачи. Так, например, для обитания животных были применены реверберационные камеры, обеспечивающие создание однородной электромагнитной среды во всем ее объеме, температура тела крыс и мышей измерялась подкожно имплантируемыми микрочипами. В связи с невысокой частотой возникновения новообразований у крыс, подвергнутых хроническому воздействию РЧ-излучения, число животных в подопытных и контрольных группах было увеличено до 90 особей (что превышало обычно принятое для хронических исследований количество — 50 голов, которое обеспечивало доказательство достоверности, если различия составляют более 10%).

В результате реализации Программы удалось установить статистически значимое повышение числа опухолей относительно контроля. В тканях мозга и сердца оно достигало максимум 3.3 и 6.6% от количества подопытных крыс соответственно. У самцов крыс, подвергшихся таким воздействиям, общее число пролиферирующих клеток в злокачественных глиомах и при гиперплазии глиальных клеток головного мозга достигало суммарно 6.6%, а в шванномах (нейрогенных саркомах) и при гиперплазии клеток Шванна сердца — 9.9% (Wyde et al., 2018a). У самок крыс наблюдалась

лишь тенденция индукции шванном. Эти данные, а также результаты значительного увеличения повреждений ДНК (разрывы цепей) в мозге облученных крыс и мышей, снижение веса рожденных крысят у беременных самок, которые подвергались воздействию РЧ-излучения, и индукция кардиомиопатии правого желудочка у самцов и самок крыс продемонстрировали, что излучение сотового телефона при интенсивностях воздействия, не приводящих к тепловому эффекту, способно вызывать явные неблагоприятные токсические или канцерогенные последствия. Кроме того, было показано, что органом-мишенью возникших нарушений пролиферации, приводящих к инициации новообразований и/или пренеопластической эпителиальной гиперплазии, являлась предстательная железа. Наряду с этим имелись некоторые свидетельства канцерогенной активности ЭМП РЧ в отношении гипофиза, печени и поджелудочной железы у крыс, развития канцерогенеза в надпочечнике самцов крыс, а также возникновения лимфом и новообразований в легких, коже и печени мышей. Таким образом, полученные в результате выполнения Программы данные показали, что ЭМП мобильного телефона потенциально канцерогенны по отношению к целому ряду органов животных. Эти результаты представляются весьма важными, так как ранее Международное агентство по исследованию рака (МАИР) классифицировало РЧ-излучения лишь как “возможный канцероген для человека (группа 2В)”, на основании ограниченных доказательств повышенного риска возникновения глиом и акустических невром (которые представляют собой опухоли клеток Шванна слухового нерва) среди постоянных пользователей сотовых телефонов (IACR, 2013). Вместе с тем, соответствие между типами опухолей, частота которых увеличивалась, как следует из результатов проведенного экспериментального исследования, и повышенной частотой появления новообразований такой же локализации у людей, наводит на мысль о сходстве реакций организмов человека и животных в отношении индукции глиом и шванном (а также лимфом) после действия излучений МТ.

В опубликованных затем комментариях по поводу замечаний к планированию схемы исследования и результатам, полученным в ходе реализации Национальной Токсикологической Программы, было представлено заключение группы компетентных экспертов по этой проблеме (Melnick, 2019). Эксперты пришли к заключению, что проведенные исследования были хорошо спланированы, а полученные результаты достоверно свидетельствуют о канцерогенности действия РЧ-излучения мобильных телефонов в отношении возникновения и развития глиом в мозге, а также шванном в сердце самцов крыс. Эксперты сделали вывод о полезности полученных данных по оценке

эффектов РЧ-излучений, так как статистически доказанное выявление опухолеобразований в эксперименте является фундаментальным основанием определения несомненных последствий даже небольшого увеличения риска влияния на здоровье людей — пользователей сотовых телефонов и представляется важным из-за их широкой востребованности (около 5 млрд по всему миру и 300 млн в США) (Melnick, 2019).

В результатах исследования, проведенного в Институте Рамазини (Болонья, Италия), представлены данные о влиянии тотального РЧ-облучения (несущая частота 1.8 МГц) по 19 ч/день на самцов и самок крыс с 12 дня беременности их матерей до момента естественной гибели (Falcioni et al., 2018). В этой работе (в отличие от Национальной Токсикологической Программы США) было осуществлено моделирование условий “дальнего” поля — удельные мощности поглощенных доз были снижены до 0.001, 0.03 и 0.1 Вт/кг. В связи с такими низкими уровнями мощности для достижения значимых различий между подопытными группами в каждой из них было уже от 202 до 209 крыс при РЧ-воздействиях на уровне напряженности ЭМП 50 и 25 В/м или от 401 до 412 животных — при напряженности 5 В/м и в контроле (0 В/м). Всего в работе было задействовано 2248 животных. В результате проведения столь масштабного исследования было показано, что при “дальнем” РЧ-воздействии частота гиперплазий клеток Шванна в сердце крыс повышалась максимум до 1.4%, причем общая частота шванном и предраковых заболеваний в сердце самцов крыс возрастала значимо ( $p < 0.05$ ) при напряженности поля 50 В/м. Эти выводы согласуются с результатами исследования Программы США и показывают, что пролиферативный эффект модулированного РЧ-излучения в клетках Шванна воспроизводим.

Еще в ранних исследованиях был продемонстрированы возможности влиять на онкогенез ЭМП РЧ-диапазона при их сочетанном воздействии с химическими канцерогенами в эксперименте. Шмигильский с соавт. опубликовали данные о ко-канцерогенном эффекте РЧ-излучения на частоте 2450 МГц с мощностью 50 или 150 Вт/м<sup>2</sup> при индукции рака кожи бензапиреном у мышей (Szmigielski et al., 1982). В модельных экспериментах на самках крыс изучали эффекты облучения ЭМП МТ, проведенного в дополнение к введению диметилбензантрацена — химического канцерогена, который специфически приводил к возникновению опухолей молочных желез у этих животных (Anane et al., 2003). Авторы выявили значимый эффект промоции действия химического канцерогена в сочетании с ЭМП при удельной мощности поглощенной дозы 1.4 Вт/кг. Кроме того, сообщалось также о совместном действии модулированных РЧ-излучений на мышей,

которым пренатально вводили этилнитрозомочевину — 40 мг/кг массы тела матери (Tillmann et al., 2010). В работе было выявлено увеличение частоты опухолей легких в подопытной группе по сравнению с контрольной, получавшей только этилнитрозомочевину. Все эти результаты свидетельствуют о модифицирующем — ко-канцерогенном действии РЧ-излучений МТ на онкогенез у животных и согласуются с заключением ранее проведенных исследований об эффектах ЭМП сверхнизких частот (Муратов, 1996).

*Действие электромагнитных полей мобильных телефонов на клетки и ткани человека*

В рамках проекта “REFLEX” были проведены совместные исследования 12 научных групп из 7 стран Европейского союза по оценке биологического действия РЧ ЭМП на лейкоциты (а также их фракции), меланоциты и фибробласты человека *in vitro* на субклеточном и клеточном уровнях при воздействии величин доз ниже принятых инструкциями по безопасности (REFLEX, 2004). Результаты этих комплексных изысканий позволили сделать следующие заключения:

— воздействие РЧ ЭМП на ряд клеток организма человека *in vitro* способно привести к опосредованному увеличению числа внутриклеточных свободных радикалов, модифицировать экспрессию ряда генов и белков, привести к нарушению репарации ДНК, индукции генотоксических эффектов (одно- и двуцепочечным разрывам ДНК, повышению числа микроядер и хромосомных aberrаций);

— полученные данные свидетельствуют о сходстве генетических повреждений в клетках крови и головного мозга у пользователей МТ и других источников ЭМП, что может быть использовано для донозологического мониторинга отдаленных эффектов здоровья людей.

В результате осуществления проекта, инициированного учеными из Совета по радиационной и ядерной безопасности Финляндии, были получены доказательства того, что излучение сотовых телефонов вызывает цитопатологические изменения во многих тканях организма, включая клетки головного мозга (Salomaa, Salonen, 2011). Результаты исследования, проведенного финской комиссией по защите от РЧ-излучения совместно с коллегами из Швеции, Дании, Норвегии и Великобритании, были получены на основании анкетного опроса 1500 человек, у которых были обнаружены опухоли центральной нервной системы. Кроме того, опухоли головного мозга чаще возникали у тех людей, кто чаще пользовался МТ. В исследовании были изучены функции клеток, выращенных в среде при регулярном воздействии излучения, эквивалентного ЭМП, которое

генерируется обычным МТ. Оказалось, в таких условиях в клетках возникал своеобразный сдвиг метаболизма, обусловленный изменением активности синтеза нескольких сотен специфически функционирующих белков. При этом вариации, например, одного из них — hsp27 — приводили к ослаблению защитных механизмов, которыми наделен головной мозг человека (Salomaa, Salonen, 2011).

В вышедшей позднее монографии Международного Агентства по Изучению Рака были приведены данные о механизмах, опосредующих действие неионизирующего излучения РЧ-диапазона (от 30 кГц до 300 ГГц) электромагнитного спектра на клетки человека (IARC Monograph, 2013). Этот тип излучения генерируется устройствами, используемыми как в беспроводной телекоммуникации, включая МТ, так и многими другими источниками в быту и профессиональных условиях окружающей среды. В монографии обобщены результаты большого международного исследования по контролю случаев инициации заболевания при использовании МТ. ЭМП, генерируемое источником РЧ-излучения, попадая в организм человека приводит к индукции электрических и магнитных полей и взаимодействует с токами в тканях организма. Наиболее важным фактором, определяющим этот эффект, является расстояние от источника излучения до мишени в организме по кратчайшему радиусу действия луча. В первом приближении сила действия прямо пропорциональна времени излучения и обратно пропорциональна расстоянию от источника излучения. Кроме расстояния, биологический эффект определяется также такими характеристиками ЭМП, как его частота, степень поляризации, направление и угол падения. Наряду с этим, на результат распределения поля в организме влияют анатомические особенности субъекта воздействия, включая его рост, индекс массы тела, форму головы и связанных с ней структур, таких как внешнее ухо и диэлектрические свойства тканей. В оценке такого многостороннего вопроса о том, вызывает ли РЧ-излучение рак у людей или у подопытных животных, были рассмотрены не только конкретно или исключительно МТ, но и тип излучения от различных других источников ЭМП. В монографии основное внимание уделено выявлению возможности повышенного риска развития рака среди лиц, подвергшихся РЧ-излучению, однако не дано количественной оценки эпидемиологии развития рака определенной локализации.

Позднее появилось сообщение о генетических повреждениях, определяемых с помощью кометного теста в лейкоцитах периферической крови лиц старше 18 лет, живущих на расстоянии 50–300 м от базовых трансляционных станций сотовой связи (диапазон несущих частот излучения —

800–2200 МГц) (Gandhi et al., 2015). Группа контрольных здоровых людей не проживала и не работала в области таких радиационных воздействий. Выявленные показатели генетических повреждений были значительно выше у лиц, подвергнутых таким РЧ-излучениям, по сравнению с соответствующими параметрами у контрольных. Повышение индекса генетических повреждений у женщин ( $n = 25$ ) было более значительным, чем у мужчин ( $n = 38$ ). С помощью регрессионного анализа было установлено, что продолжительность ежедневного использования МТ, местоположение проживания и удельная поглощенная мощность излучения являются значимыми параметрами для оценки риска выявленных генетических повреждений, которые способны привести к опухолеобразованию.

В настоящее время вызывает беспокойство разрывание беспроводной связи пятого поколения (5G), принимая во внимание, что РЧ-излучение является фактором риска развития рака. Планируемая технология будет использовать несущие частоты от 30 до 100 ГГц (возможно до 300 ГГц), и это позволит повысить скорость передачи сигнала в 1000 раз. Но вместе с тем потребуются установка дополнительных ретрансляторов (возможно на расстоянии до 300 м друг от друга). Кроме того, уже имеющиеся данные свидетельствуют о влиянии таких излучений на повышение частоты опухолеобразований, а также о неблагоприятном воздействии на кожу, глаза, иммунную, нервную и репродуктивную системы (Russel, 2018). Однако научное обоснование, позволяющее оценить потенциальный риск использования стандарта 5G-телекоммуникаций для здоровья населения, пока отсутствует.

#### *Эпидемиологические данные о канцерогенном действии неионизирующей радиации*

Для оценки условий возможной реализации механизмов окислительного стресса, вызываемого неионизирующей радиацией у людей (и которые, как изложено выше, действуют в процессе канцерогенеза у животных), представляется целесообразным рассмотреть также результаты эпидемиологических исследований в человеческой популяции.

В ряде ранних работ, проведенных в некоторых европейских странах по оценке канцерогенного риска действия излучения МТ на человека, не было обнаружено повышения частоты возникновения злокачественных новообразований головного мозга (Muscat et al., 2000; Inskip et al., 2001; Johansen et al., 2001). Эпидемиологические исследования по международной программе “INTERPHONE”, проведенные с участием ученых 13 стран, также не свидетельствовали о повышении риска развития опухолей мозга у пользо-

вателей сотовых телефонов по сравнению с контролем (Cardis et al., 2010).

Однако, в последовавших затем публикациях о результатах анализа воздействия энергии МТ, поглощенной головным мозгом, было выявлено увеличение риска возникновения глиом (Cardis et al., 2011). Эти авторы установили тенденцию увеличения риска опухолеобразования в связи с увеличением дозы РЧ ЭМП в наиболее уязвимых областях мозга у обладателей МТ, активно и длительно пользующихся сотовой связью. Было сделано заключение о необходимости расширения и подтверждения результатов, полученных в этих исследованиях.

В отношении новообразований центральной нервной системы к настоящему времени показано, что значительная их часть приходится на астроцитарные опухоли низкой (I–II) и высокой (III–IV) стадий злокачественности (Ohgaki, Kleihues, 2005). У 50–60% больных с астроцитомами развивается весьма злокачественный тип глиом — мультиформная глиобластома; медиана выживаемости таких пациентов составляет менее одного года (Иванов и др., 2015; Brat et al., 2008; Tamimi, Juweid, 2017). Несмотря на предпринятые усилия в лечении таких больных не было достигнуто радикального увеличения выживаемости. Показано, что частота мутации гена *p53*, участвующего в прогрессировании мультиформной глиобластомы, повышалась у пациентов, которые использовали мобильный телефон более 3 ч в день (Akhan-Sigari et al., 2014). Статистически значимое сокращение периода выживания больных коррелировало с возрастанием частоты мутации этого гена в клетках периферической зоны глиобластомы в сравнении с клетками центральной зоны опухоли. Вместе с тем частота таких заболеваний составляет порядка 3–4% среди всех онкологических больных (Злокачественные ..., 2016; Ostrom et al., 2015), что дает основание отнести их к категории “редких опухолей”. В этом аспекте, к сожалению, мало известна ранее опубликованная книга “Сотовый телефон: русская рулетка” (Kane, 1995). Возможно, возникновение глиом обусловлено индивидуальной радиочувствительностью к таким полям конкретного человека и связано как с его генетикой, так и с совпадением ряда обстоятельств, определенных условий окружающей среды.

В ранее опубликованных работах из университетского госпиталя Эребро (Швеция) было обнаружено, что у пользователей цифровых МТ, обладатели которых говорили по ним более 2 тыс. ч, риск заболевания опухолями головного мозга увеличивался по сравнению с мало говорившими абонентами (Hardell et al., 1999). Харделл с соавт. показали, что использование телефонов стандарта DECT (работающих на РЧ в диапазоне 900–1800



МГц) сопровождалось увеличением риска развития опухоли на тех сторонах височной и затылочной долях мозга, где обычно пользователь держал телефон. Последующие исследования позволили установить, что уже в течение 4–6 лет пользования МТ у их обладателей относительный риск развития злокачественных новообразований мозга повышался с 1.3 до 1.8, а также было подтверждено, что риск развития опухолей был наивысшим на ипсилатеральной стороне головы – где человек держит телефонную трубку (Hardell et al., 2013; Carlberg, Hardell, 2017).

Наряду с этим, статистические данные США из Национального Института Рака, Национальной Программы Регистрации Рака и Эпидемиологической Программы Наблюдений за 2008–2012 гг. дали основание сделать заключение также об увеличении числа опухолей мозга в связи с использованием мобильной связи (Statistical report, 2015). Аналогичный вывод был сделан в Англии на основании данных о темпах роста частоты возникновения мультиформных глиобластом в стране с 1995 по 2015 г. (Philips et al., 2018).

О канцерогенном действии РЧ ЭМП на людей также свидетельствуют:

1) результаты профессионального воздействия РЧ/микроволновых излучений и возникновение таких онкологических заболеваний, как опухоли головного мозга и лейкемии, тестикулярный рак, рак молочной железы (РМЖ) (Davis, Mostofl, 1993; Szmigielski, 1996; Finkelstein, 1998; Milham, 2004; Turner et al., 2014; Peleg et al., 2018);

2) данные о выявлении онкологических заболеваний у лиц, проживающих вблизи антенн радиовещательных станций и радиолокационных установок, радиотрансляторов сотовой связи (Eger et al., 2004; Khurana et al., 2010; Levitt, Lai, 2010; Dode et al., 2011); среди населения, проживающего вблизи транслирующей станции сотовых телефонов (на расстоянии до 350 м) уже в течение 3–7 лет было выявлено более чем 4-кратное увеличение онкологической заболеваемости у женщин по сравнению с соответствующей контрольной популяцией, живущей дальше от этой станции (Wolf R., Wolf D., 2004);

3) сведения о длительном (более 10 лет и не связанном с профессиональной деятельностью) использовании мобильных телефонов и риске появления новообразований, включая опухоли головного мозга и околоушной железы, акустические невромы и менингиомы, семиномы, лимфомы и меланомы (Hardell et al., 2005a,b, 2007, 2011; Sadetzki et al., 2008; Morgan et al., 2015; Hardell, Carlberg, 2019).

Эти данные согласуются со сведениями о повышении числа опухолеобразований в определенных когортах людей в результате действия на них низкочастотных колебаний ЭМП. Они каса-

ются, в основном, профессиональных воздействий ЭМП с частотой ниже 300 Гц, что приводило к возникновению РМЖ, лейкемии и опухоли головного мозга (Tynes et al., 1992; Floderus et al., 1993; Armstrong et al., 1994; Miller et al., 1996; Navas, 2000), а также воздействий полей от линий электропитания (с частотой 50–60 Гц) в жилых помещениях, приводящих к возникновению лейкемии у детей (Wartenberg, 2001; Alhbolm et al., 2001; Milham, Ossiander, 2001). Полагают, что такой эффект может быть обусловлен эпигенетическими изменениями, влияющими на активность экспрессии генов репарации ДНК (Yang et al., 2008).

В общем, пока нет однозначных доказательств риска развития всех локализаций злокачественных новообразований у людей в связи с действием неионизирующей радиации и необходимо продолжить исследования в этой области для решения данной проблемы.

Воздействие ЭМП РЧ на детей вызывает особое беспокойство. Впервые за весь период цивилизации происходит крупномасштабное электромагнитное облучение головного мозга и нервных структур внутреннего уха детей и подростков (Hauri et al., 2014). Вместе с тем ЭМП МТ проникает в голову ребенка в значительно большей степени, чем у взрослого вследствие более тонких костей черепа, меньшего размера головы, большей проводимости ткани мозга (Ghandi, Kang, 2002). Эпидемиологические наблюдения свидетельствуют о том, что если ребенок начал пользоваться МТ с 8–10 лет, то вероятность развития опухоли мозга уже к 21 г. у него увеличивается в 5 раз (Григорьев, Хорсева, 2014; Григорьев и др., 2017; Markov, 2018).

Эпидемиологические данные, в которых было показано возрастание риска возникновения вестибулярных шванном у мужчин старше 50 лет, подвергавшимся воздействию РЧ-излучения (Hardell et al., 2013), согласуется со статистически значимым увеличением частоты шванном, наблюдавшимся в эксперименте у старых крыс как в результате выполнения исследований по плану Национальной Токсикологической Программы (США), так и в Институте Рамазини (Италия) при действии РЧ-излучения сотовой связи (Falconi et al., 2018; Wyde et al., 2018a,b). Такое соответствие подкрепляется также тем фактом, что клетки Шванна являются миелин-образующими глиальными клетками периферической нервной системы и аналогичны олигодендроцитам центральной нервной системы (Herbert, Monk, 2017).

В комментариях Харделла и Карлберга в статье об итогах исследования канцерогенеза у крыс и мышей, подвергшихся воздействию РЧ-излучения в рамках Национальной Токсикологической Программы (США), представлены доказатель-

ства их соответствия риску развития разных типов опухолей у людей в результате действия таких же ЭМП (Hardell, Carlberg, 2019). Авторы пришли к заключению, что на животных получены явные доказательства канцерогенности действия РЧ-излучения, и это является основанием риска образования глиом и вестибулярных шванном (акустических невром) у человека. В эксперименте получены данные, свидетельствующие также о повышенном риске возникновения лимфом и развития рака щитовидной железы, а также возможной канцерогенности РЧ-воздействий в отношении поджелудочной железы, печени, легких и гипофиза. Таким образом, излучение сотовой связи в настоящее время должно классифицироваться уже как агент I группы канцерогенности, исходя из преамбулы в монографии МАИР (Международное агентство по изучению рака) о том, что такой уровень опасности воздействия признается при наличии достаточных тому доказательств для человека, а в исключительных случаях, если таких подтверждений на людях меньше, чем достаточно, но имеются достаточные свидетельства канцерогенности фактора на экспериментальных животных и убедительные данные у облученных людей о соответствии механизмов его действия канцерогенным ([monographs.iacr.fr/ENG/Preamble/currentb6eval-ratio-nale0706.php](http://monographs.iacr.fr/ENG/Preamble/currentb6eval-ratio-nale0706.php)).

Российские нормативы в отношении сотовой связи — одни из самых жестких в мире (Рекомендации населению, 2003; Григорьев Ю., Григорьев О., 2016). По действующим законам, для того чтобы получить сертификат Минсвязи на новую модель телефона, поставляемую на российский рынок, производитель должен пройти процедуру гигиенической оценки Госсанэпиднадзора. И все-таки до 50–60% телефонов попадает на отечественный рынок без такой оценки, да и телефоны, получившие заключение Санэпиднадзора, не

всегда соответствуют стандартам. Вместе с тем, как недавно показано, изменения в технологии производства используемых в настоящее время смартфонов (модели N8, 3Gs, 4, 4s, 5), привели к более, чем 3-кратному увеличению электромагнитной нагрузки на их пользователей в сравнении с МТ классических конструкций (модели Nokia 7250i, 1100, 1280), использовавшимися в предыдущих поколениях (Вторникова и др., 2017).

Было предположено, что тенденция развития во времени числа возникших опухолей отражает влияние увеличения количества использования МТ на инициацию злокачественных новообразований. В этом аспекте упоминались сообщения из ряда стран, свидетельствующие об изменении частоты развития опухолей в головном мозге со временем (IACR Monograph, 2013).

В плане одного из возможных решений обозначенной проблемы в России нами был проведен регрессионный анализ для определения взаимосвязи между увеличением количества абонентов МТ в стране — с 0.81 млн в 1999 г. до 155.6 млн в 2008 г. (рассчитанных на основании официально зарегистрированного количества млн SIM-карт трех ведущих российских компаний — МТС, Вымпелком и Мегафон ([www.mobile.ru](http://www.mobile.ru) АС&М, ТАСС—Телеком)) (Иванов, 2017) и показателем заболеваемости населения — числом возникших злокачественных новообразований трех вышеперечисленных локализаций за этот же период времени (Злокачественные ..., 2016). Результаты такого анализа позволили выявить наличие наиболее высоких значений коэффициентов положительной корреляции между вышеназванными параметрами для новообразований двух нозологий — лимфатической и кроветворной тканей (ЗНО<sub>лкт</sub>) и головного мозга и других отделов нервной системы (ЗНО<sub>нс</sub>):

$$\text{ЗНО}_{\text{лкт}} = 13.63 + 0.018 \times \text{число МТ (млн SIM-карт)},$$

$$R = 0.968, p < 0.0001,$$

$$\text{ЗНО}_{\text{нс}} = 3.55 + 0.006 \times \text{число МТ (млн SIM-карт)},$$

$$R = 0.959, p < 0.0001.$$

Отечественные статистические данные о развитии онкологических заболеваний могут свидетельствовать о том, что основная часть злокачественных новообразований у населения России в настоящее время обусловлена заболеваниями органов пищеварения, дыхания, у женщин — молочной железы, а у мужчин — предстательной железы (Злокачественные ..., 2016). В то же время, вклад в динамику увеличения роста числа онкологических больных обоих полов с 1999 по 2008 гг.

вносили пациенты со злокачественными новообразованиями лимфатической и кроветворной тканей (+25.6%, исходный уровень 13.26 на 100 тыс. населения) и головного мозга (+29.4%, исходный уровень 3.58 на 100 тыс. населения), локализация которых наиболее близко расположена по отношению к источнику излучения — МТ. Величина прироста за этот же период времени всех онкологических заболеваний составляла +14.3% (рисунк). В младших возрастных группах (0–29 лет)

также наиболее часто развиваются гемобластозы и злокачественные новообразования головного мозга и других отделов нервной системы. Подобные тенденции наблюдались и в популяции населения США (Gittelman et al., 2015; Ostrom et al., 2015).

Изменения величин коэффициентов “В” в двух вышеприведенных уравнениях регрессии между числом пользователей МТ и количеством злокачественных новообразований в нервной системе и в лимфатической и кроветворной тканях населения России, выявленные через различные интервалы времени после начала бума мобильной сотовой связи, представлены в таблице (таблица). Из этих данных можно видеть, что максимальная величина этого коэффициента наблюдалась для заболеваний нервной системы через 4 г. после начала увеличения числа пользователей МТ, а для лимфатической и кроветворной тканей раньше — через 1–2 г. (что, вероятно, связано с продолжительностью латентного периода индукции опухолей названных локализаций).

Результаты наших расчетов соответствуют опубликованным недавно данным о том, что манифестация глиобластом происходит через 2–7 лет после инициации процесса их развития (Korber et al., 2019). Вместе с тем, полученные нами результаты согласуются и с данными, полученными ранее у жителей Швеции, об изменении относительного риска возникновения глиом — подъем к 5 г. после начала пользования МТ и последующая временная тенденция снижения числа ЗНО (Hardell et al., 2009; Carlberg, Hardell, 2017).

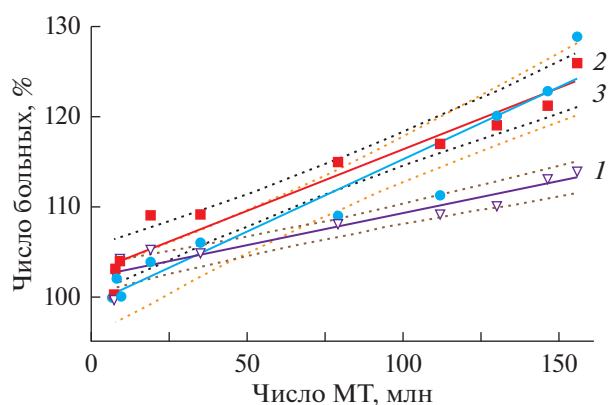
Для выявления причинности заболевания в статье Карлберга и Харделла (Carlberg, Hardell, 2017) были использованы критерии Хилла, к которым, в частности, относятся:

– достоверная взаимосвязь возрастания количества возникших злокачественных новообразований ЦНС в зависимости от увеличения числа пользователей МТ — в России нами установлена положительная, прямо пропорциональная корреляция между этими параметрами в течение 8 лет после начала широкомасштабного пользования сотовой связью (рисунок);

**Таблица.** Значения коэффициентов “В” в линейных уравнениях регрессии при сопоставлении исходного уровня числа опухолей с их количеством, выявленных через различные интервалы времени после начала бума мобильной сотовой связи

Длительность временного интервала	Менее 1 года	1–2 года	2–3 года	3–4 года	4–5 лет	5–6 лет	6–7 лет	7–8 лет	9–10 лет
$V_{\text{нс}} \times 10^3$	5.8	6.8	8.4	8.5	8.4	8.0	8.3	8.2	8.0
$V_{\text{лкт}} \times 10^3$	17.9	18.5	18.4	16.3	14.0	11.1	10.0	11.3	14.2

Примечание:  $V \times 10^3$  — значения коэффициента “В” в линейном уравнении  $y_i = A + V_i \times x$ , где  $y_i$  — число опухолей через различные интервалы времени после начала бума мобильной сотовой связи (на 100 тыс. чел.);  $x$  — число пользователей в начале этого временного периода (млн).



Взаимосвязь между количеством пользователей мобильных телефонов в России и возрастанием общего числа зарегистрированных больных злокачественными новообразованиями (1), больных опухолями головного мозга и других отделов центральной нервной системы (2) и онкологических больных опухолями лимфатической и кроветворной тканей (3). По оси абсцисс — количество пользователей мобильных телефонов (Sim-карт, млн); по оси ординат — процент возрастания числа больных с 1998 (принято за 100%) по 2007 гг.

– воздействие должно предшествовать исходу (в данном случае — началу заболевания): продемонстрировано прогрессивное повышение величины коэффициента “В” между числом опухолей, выявляемых в течение первых лет после начала бума пользования МТ в России с максимумом, приходящимся на 3–4-й гг., в сравнении с числом их пользователей в начале этого периода (таблица), в отличие от сопоставления данных, полученных одновременно; длительность этого латентного периода согласуется с 2–7-летним временным интервалом манифестации глиобластом после инициации их развития, как было показано недавно (Carlberg, Hardell, 2017; Korber et al., 2019).

– должна быть выраженная связь между фактором (ЭМП РЧ МТ) и болезнью (возникновением злокачественных новообразований ЦНС) в России, аналогичная результатам, полученным другими авторами. Согласно литературным дан-

ным, упомянутым выше (Carlberg, Hardell, 2017), величина относительного риска развития злокачественных новообразований головного мозга у жителей Швеции возросла в 1.3–1.8 раз после 3–4-летнего пользования МТ, а затем несколько снижалась. В соответствии с рассчитанными нами результатами, коэффициент “В”, отражающий кратность увеличения числа заболевших злокачественными новообразованиями ЦНС в России в сравнении с исходным уровнем, повышался примерно в 1.5 раза ( $p < 0.05$ ) через 3–4 г. после начала телефонного бума и до 10 г. наблюдалась стабилизация величины данного показателя (таблица).

Следовательно, в соответствии с этими критериями, полученные нами результаты наводят на мысль об определенной ассоциации числа МТ в России с вероятностью возникновения злокачественных новообразований лимфатической и кроветворной тканей, а также ЦНС, что дает основание отличить процесс инициации их озлокачествления от случайного. Вместе с тем эти данные следует интерпретировать с осторожностью. Они требуют дальнейшей более детальной проработки, в том числе учета радиочувствительности/резистентности пользователей, которая в свою очередь предполагается также многофакторной и зависит от возраста, длительности ежедневного использования МТ, уровня излучения ЭМП и ряда других обстоятельств (Hedendahl et al., 2015).

Таким образом, приведенные данные об экспериментальном и эпидемиологическом действии ЭМП, обеспечивающих сотовую связь, свидетельствуют о том, что эти поля могут приводить к канцерогенным последствиям у человека и животных. В экспериментальных исследованиях была продемонстрирована индукция новообразований в результате воздействия неионизирующей радиации МТ, в том числе опухолей нервной системы порядка нескольких процентов от числа подопытных животных. Такой уровень соответствует процентному содержанию больных с опухолями головного мозга и других отделов нервной системы, зарегистрированных в России (Злокачественные ..., 2016). Это дает основание предположить, что такие пациенты относятся к разряду гиперчувствительных к РЧ ЭМП, так как примерно такой же процент умеренно и угрожающе гиперчувствительных к действию ЭМП лиц был выявлен недавно в Великобритании (Bevington, 2019). Ранее определенных границ диапазонов чувствительности к РЧ ЭМП у людей установлено не было, но недавно для решения этой проблемы началась разработка мультисистемных тестов (Belpomme et al., 2015).

## ГЕОМАГНИТНЫЕ ВОЗМУЩЕНИЯ КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР РИСКА ОНКОПАТОЛОГИИ

Известно, что изменения солнечной активности, опосредованные вспышками геомагнитного поля (ГМП), оказывают неблагоприятное влияние на течение ряда заболеваний человека и животных (Чижевский, 1976). В обширный список болезней, течение которых, как показано, зависит от космической погоды, входят инфекционные (Ягодинский, 1973). Весьма чувствительны к изменениям в периоды возмущений космической системы также нервная и сердечно-сосудистая системы (Mavromichalaki et al., 2012; Katsavrias et al. 2013). Можно предположить, что эффекты геомагнитных бурь являются также еще одним фактором, обуславливающим онкологическую заболеваемость.

Влияние солнечных бурь на биосферу поверхности нашей планеты ослабляется ее защитными оболочками. В результате космических вспышек генерируются вторичные излучения и изменяются параметры ГМП. Геомагнитная буря представляет собой довольно слабый фактор (границы диапазона его величин находятся в пределах от 50 нТл до 300 нТл, иногда бывают выше). Показано, что у животных он не приводит к значимым изменениям стабильных, уже сформированных систем, таких, например, как яйцеклетки и сперматозоиды до оплодотворения, но влияет на активные синтетические процессы, происходящие в ходе эмбриогенеза (Крылов и др., 2017). Так в эмбриональных клетках животных увеличение митотической активности было зарегистрировано при уровнях этих полей ниже границы значений, приводящих к тепловым и электрохимическим эффектам (Бинги, 2011). Поэтому манифестация новообразования у человека в виде заболевания, как результата влияния физического фактора столь низкого уровня, произойдет, скорее всего, после его действия в течение относительно пролонгированного временного интервала.

К настоящему времени общепринятого механизма, опосредующего воздействие солнечных бурь на биологические объекты, еще не предложено. Одним из наиболее изученных направлений исследований трансляции (механизмов “переноса”) первичного эффекта на физиологический уровень в организме животных, является путь, опосредованный мелатонином – гормоном эпифиза, который представляет собой универсальный нейроэндокринный преобразователь стимулов внешней среды. Этот гормон влияет на многие процессы в организме человека, в том числе на пролиферацию и дифференцировку клеток (Анисимов, 2008), а также на развитие, течение и прогноз онкологических заболеваний (Majidinia et al., 2017; Reiter et al., 2017).

Магнитные бури приводят к десинхронизации процессов, модулируемых естественными экзогенными ритмами — цикл день/ночь, на фоне суточных геомагнитных вариаций в магнитоспокойные дни. Нарушается ритмика биологических объектов — фундаментальная особенность живого организма (Владимирский и др., 2017; Bliss, Herrner, 1976; Reppert, Weaver, 2002). У животных и растений (эмбрионы плотвы и лещей, меристемы корешков лука), подвергнутых действию генератора имитации магнитных бурь, наблюдали достоверное увеличение митотического индекса в клетках, находящихся на отдельных стадиях митоза (Крылов и др., 2017; Talikina et al., 2013a,b). Однонаправленные ответы клеток ряда животных и растений на геомагнитные вспышки свидетельствуют о неспецифическом характере реакции на данное воздействие. В более чувствительных к таким воздействиям клетках луковичек кроме повышения пролиферации было также зарегистрировано увеличение доли aberrантных митозов. Эти факты представляются значимыми в отношении инициации процесса канцерогенеза.

Недавно были получены новые данные о действии геомагнитных возмущений, которые могут быть также связаны с онкогенезом. В серии работ с использованием установки, имитирующей главную фазу магнитной бури, у добровольцев определяли скорость кровотока 4 раза в течение суток (Gurfinkel et al., 2018). Было установлено, что в таких условиях капиллярный кровоток снижался со второй половины дня до позднего вечера — в период, когда пик спокойной суточной геомагнитной вариации не совпадал с имитируемыми флуктуациями. Таким образом в органах создавалось гипоксическое состояние, иницирующее индукцию HIF $\alpha$ -фактора, что, как известно, способствует развитию канцерогенного процесса (Masson, Ratcliffe, 2003; Onnis et al., 2009; Semenza, 2010).

Поэтому представляется целесообразным рассмотреть взаимосвязь возмущений ГМП, которые происходят в ходе пренатального развития ребенка, с возникновением опухолей ряда локализаций у тех же индивидов во взрослом состоянии.

*Возмущения геомагнитных полей  
в пренатальном периоде развития ребенка  
и возникновение опухолей у взрослых*

Был проведен анализ взаимосвязи между возрастом, как периодом манифестации онкологических заболеваний у взрослых людей, и уровнями колебаний ГМП в процессе эмбриогенеза этих лиц в течение 9 мес. беременности их матерей (Ямшанов, 2003). В работе были проанализированы данные историй болезней 415 пациентов с солидными новообразованиями из клиники ЦНИРРИ МЗ РФ. Обнаруженные опухоли были I–II стадий следующих 11 локализаций: РМЖ

( $n = 45$ ), рак яичников ( $n = 31$ ), рак предстательной железы ( $n = 28$ ), рак легкого ( $n = 42$ ), опухоли мочевого пузыря ( $n = 32$ ), рак желудка ( $n = 44$ ), рак печени ( $n = 36$ ), рак пищевода ( $n = 38$ ), рак прямой кишки ( $n = 41$ ), рак шейки матки ( $n = 31$ ) и рак щитовидной железы ( $n = 47$ ). Число лиц мужского пола (23–77 лет) и женского (26–83 лет) в группах было примерно одинаковым, за исключением — больные РМЖ, яичников и шейки матки были представлены, естественно, женщинами, а пациенты с раком предстательной железы — мужчинами. В расчетах были использованы величины колебаний среднемесячных геомагнитных индексов ( $K_i$ ), зарегистрированные в геофизической обсерватории Санкт-Петербургского филиала ИЗМИРАН РАН и выражались в виде  $K_i$ -индексов по общепринятым критериям. Этот показатель отражает вариации магнитного поля Земли относительно нормы в течение 3 ч интервала.  $K$ -индексу  $< 2$  соответствует спокойное состояние ГМП,  $K = 4$  — возмущенное,  $K > 7$  — большой магнитной буре (быстрое изменение индукции магнитного поля с амплитудами в средних широтах от 100 до 500 нТл и более в течение от одного до нескольких часов) (Агаджанян, Макарова, 2009). Для определения  $K_i$  месяца зачатия у каждого пациента от даты его рождения отнимали 9 месяцев и по данным архива обсерватории для каждого месяца до рождения находили средние значения возмущений геомагнитных индексов, начиная с рассчитанного месяца зачатия ( $K - 9$ ) до месяца рождения ( $K - 1$ ). Затем для каждой локализации новообразований рассчитывали коэффициент корреляции между персональным значением  $K_i$  и возрастом манифестации опухоли у конкретного больного ( $T_{оп}$ ).

В результате расчета коэффициентов корреляции ( $R$ ) между изменением среднемесячного уровня  $K_i$ -индекса в процессе эмбриогенеза и временем обнаружения развившихся опухолей у взрослых удалось выделить 2 группы больных. В первой из них выявлялась умеренная, но достоверно значимая отрицательная корреляция между названными параметрами. Наличие такой взаимосвязи свидетельствовало о сокращении времени развития — ускорении процесса онкогенеза при увеличении уровня возмущений ГМП в определенные месяцы пренатального развития ребенка. Наиболее продолжительный временной диапазон совпадения возмущений ГМП был выявлен в связи с развитием рака молочных желез — в течение 6 мес., начиная с 4-го мес. внутриутробного развития до момента рождения ребенка (границы величин коэффициентов корреляции —  $R$  между среднемесячными  $K_i$ -индексами с возрастом манифестации опухолей составляли от  $-0.40$  до  $-0.46$ ). Более короткие периоды (1–2 мес.) совпадения таких возмущений  $K_i$ -индексов наблюдались при возникновении рака яичника — 8

и 9 мес. беременности (диапазон границ  $R$ : от  $-0.42$  до  $-0.48$ ), для рака предстательной железы — 7-й мес. ( $R = -0.40$ ), для рака легких — 3–4 мес. (границы  $R$  — от  $-0.37$  до  $-0.38$ ), для опухолей мочевого пузыря — 3 и 5 мес. ( $R$  — от  $-0.35$  до  $-0.40$ ) и для рака желудка — 1–2 мес. ( $R$  — от  $-0.35$  до  $-0.39$ ).

В другой группе онкологических больных, представленной пациентами с опухолями щитовидной железы, раком шейки матки, раком печени, раком пищевода и раком прямой кишки не было выявлено достоверных взаимосвязей между изменениями состояния ГМП в период внутриутробного развития и продолжительностью развития этих новообразований.

Из приведенных данных можно сделать заключение, что значимый эффект слабых воздействий (к которым относятся возмущения ГМП) проявляется скорее при более длительном периоде их совпадений с некоторыми этапами внутриутробного развития, чем при менее продолжительном. Вместе с тем выявленные взаимосвязи между вспышками геомагнитной активности в определенные периоды внутриутробного развития и появлением в ходе дальнейшего онтогенеза вышеупомянутых новообразований предполагают большую вероятность нарушений процесса развития у плода тех или иных органов именно в это время. Рассматривая с такой позиции полученные данные следует принять во внимание информацию о внутриутробном развитии молочных желез. В этом отношении известно, что их зачатки появляются в самом начале 2-го мес. беременности в виде утолщения эпителия между зачатками верхних и нижних конечностей, однако, уже к концу месяца они редуцируются до одной пары и увеличиваются в размере с приобретением колбовидной формы, но еще не выявляют признаков дифференцировки (Фолин, 1976). Лишь в конце 4-го—начале 5-го мес. от этой эпителиальной колбы начинают отходить многочисленные выросты, которые затем дифференцируются, образуя выводные протоки желез. Дальнейшее ее развитие характеризуется ветвлением выводных протоков и разрастанием стромы соединительной ткани, которое достигает максимума ко времени рождения ребенка. Эти сроки дифференцировки молочной железы в эмбриогенезе человека соответствуют выявленным периодам совпадения вспышек ГМП со сроками беременности у женщин, среди выросших детей которых впоследствии было зарегистрировано сравнительно более раннее развитие РМЖ. Таким образом, если процесс дифференцировки клеток молочной железы плода происходит в условиях стимуляции клеточной пролиферации вспышками ГМП, то в итоге возрастает риск сокращения сроков развития потенциального РМЖ у взрослых женщин. По-видимому, в дальнейшем, в процессе форми-

рования эндокринной, иммунной и других систем у ребенка этот потенциал заметно редуцируется. Об этом свидетельствует относительная стабильность известных статистических данных — РМЖ составляет 20–30% от числа всех новообразований как у нас в стране, так и за рубежом (Сохухами, Табайас, 2009; Злокачественные ..., 2016; Siegel et al., 2017). Тот факт, что рак молочной железы занимает ведущее место среди онкологических заболеваний у женщин практически всех государств земного шара, является отражением действия глобального фактора (возможно внеземного происхождения), каковым может быть планетарное влияние переменных магнитных полей. В отношении развития РМЖ маловероятно, что выявленная пролонгированная взаимосвязь с вспышками ГМП в течение 6 мес. радикально изменится, если в расчет брать не среднемесячные, а, например, еженедельные показатели. Вместе с тем выявленные корреляции возмущений ГМП в течение 1–2 мес. в связи с ускорением развития рака яичников, предстательной железы, легких, мочевого пузыря и желудка могут измениться существенно и пока представляются предварительными. Можно полагать, что при увеличении числа наблюдений в каждой группе с использованием еженедельных  $K$ -индексов будут уточнены коэффициенты корреляции сроков образования опухолей с состоянием ГМП в соответствующие периоды онтогенеза. Для этого необходимы дальнейшие исследования. К настоящему времени таких работ нам найти не удалось. Возможно также, что в этих случаях могут иметь место сочетанные воздействия возмущений ГМП и других физических факторов или химических агентов.

В отношении влияния возмущений ГМП, обусловленных вспышками солнечной активности, известно о существовании в организме человека ответной двухфазной реакции (Дмитриева и др., 2001). Судя по изменениям примененных в этой работе показателей акупунктурной диагностики биологически активных точек, первая фаза — гиперфункции — длится несколько часов и не ощущается обследуемыми пациентами. Зато вторая фаза — депрессии — характеризуется снижением величин измерявшихся показателей, выраженной их десинхронизацией на 2–3 сут после магнитного возмущения. В этот период у части обследуемых пациентов было зафиксировано резкое ухудшение самочувствия, что ассоциируется с продолжительными возмущениями ГМП. Таким образом, есть основания предполагать, что вспышки геомагнитной активности, происходящие во время дифференцировки клеток молочной железы в пренатальном периоде развития ребенка, способны привести к усиленной клеточной пролиферации и условиям локальной гипоксии. Если возмущения ГМП приходились на 2-й и 3-й триместры беременности матерей, то возможно у их детей с

более высокой чувствительностью к таким неионизирующим излучениям, возрастает риск (закладываются предпосылки) ускорения процесса канцерогенеза. Вместе с тем такие воздействия представляются лишь одним из целого ряда потенциальных факторов более раннего развития РМЖ, что успешно подавляется в большинстве организмов здоровых взрослых женщин, о чем свидетельствует относительная стабильность вышеприведенных статистических данных онкологической заболеваемости.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на то, что механизмы действия неионизирующей радиации отличаются от ионизирующей, а два вида неионизирующих излучений — радиочастотные электромагнитные поля сотовой связи и вспышки геомагнитных полей — существенно отличаются по условиям воздействия и частотным характеристикам, результаты их влияния на живые организмы ассоциируются с развитием злокачественных новообразований. Для каждого вида неионизирующего излучения есть свои “слабые” звенья у человека и животных, приводящие к развитию опухолей различных локализаций.

Имеющиеся к настоящему времени данные позволяют предположить, что при пролонгированных возмущениях геомагнитного поля во 2-м и 3-м триместрах беременности матерей (когда происходил процесс дифференцировки клеток молочных желез плода) может увеличиться вероятность ускорения развития рака молочной железы у взрослых женщин. Хотя формирование и развитие молочных желез не заканчивается при рождении ребенка, в последующем процесс онкогенеза по-видимому тормозится — судя по статистическим данным онкологической заболеваемости, рак молочной железы составляет 20–30% от числа всех новообразований как у нас в стране, так и за рубежом, занимая глобально ведущее место среди онкологических заболеваний у женщин.

Действие антропогенной неионизирующей радиации в настоящее время стало весьма многогранно влиять на организмы человека и животных, которые, в общем, толерантны к таким электромагнитным полям. Вместе с тем, в связи с гетерогенностью человеческой популяции при определенных стечениях обстоятельств (например, у беременных, детей, работников в профессионально вредных условиях) выявляются лица, более чувствительные к действию излучений, обеспечивающих мобильную связь. В результате в этой субпопуляции с более высокой вероятностью, чем у остальных людей, может происходить инициация и развитие процесса канцерогенеза, в первую очередь гемобластозов и злокачественных новообразований головного мозга и других

отделов нервной системы. У части популяции пользователей мобильными телефонами возможна инициация развития таких “редких” опухолей ЦНС, как глиальных — весьма злокачественных и скоротечных. Более высокая чувствительность к действию неионизирующей радиации у детей обусловлена повышенной пролиферацией клеток растущего организма, а также большей степенью проникновения таких электромагнитных полей в их тела по сравнению с взрослыми.

Так как в перспективе вероятно усиление радиочастотного электромагнитного загрязнения окружающей среды, то представляется целесообразным проявить возможную настороженность к использованию мобильных телефонов (свести до минимума), а также интенсифицировать исследования в области биомониторинга последствий действия электромагнитных полей радиочастотного диапазона на здоровье людей. Наряду с этим необходимо разрабатывать средства снижения опасности пользования мобильными телефонами. В этом плане одним из направлений развития сотовой связи представляется разработка более чувствительных моделей мобильных телефонов, а также более широкое внедрение проводной трансляционной гарнитуры и громкоговорящей связи для пользователей, что позволит уменьшить величину такой радиационной нагрузки на человека.

## КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

## СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Настоящая статья является аналитическим обзором уже опубликованных в открытой печати работ о результатах исследований с участием людей и животных в качестве изучавшихся объектов, где все применимые международные, национальные и/или институциональные принципы использования животных были соблюдены, а все процедуры, выполненные с участием людей, соответствуют этическим стандартам институционального и/или национального комитета по исследовательской этике и Хельсинкской декларации 1964 г. и ее последующим изменениям или сопоставимым нормам этики. Разрешения от каждого из включенных в исследование участников и информированное добровольное согласие не требуются, поскольку пациенты подвергались исследованиям в плане оказания медицинской помощи, предусмотренной Минздравом России в условиях стационарного лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

*Агаджанян Н.А., Макарова И.И.* Магнитное поле Земли и организм человека // Экол. человека. 2009. № 9. С. 3–9.

- Анисимов В.Н.* Молекулярные и физиологические механизмы старения в 2 тт. СПб.: Наука, 2009. Т. 1. 481 с.
- Бинги В.Н.* Принципы электромагнитной биофизики. М.: Физматлит, 2011. 591 с.
- Владимирский Б.М.* Космическая погода и биосфера. История исследований и современность. М.: Ленанд, 2017. 112 с.
- Владимирский Б.М., Темурияниц Н.А., Туманянц К.Н., Чуян Е.Н.* Обоснование возможности защиты биологических объектов от вариаций космической погоды // *Пространство и время*. 2017. № 2-3-4(28-29-30). С. 301–308.
- Вторникова Н.И., Бабалян А.В., Карелин А.О., Иванов В.А.* Оценка интенсивности электромагнитного излучения мобильных телефонов, воздействующих на голову человека // *Уч. записки СПбГМУ им. акад.И.П. Павлова*. 2017. Т. 24. № 4. С.75–81.
- Григорьев Ю.Г.* Сотовая связь: радиобиологические проблемы и оценка опасности // *Радиационная биология и радиационная экология*. 2001. Т. 41. № 6. С. 500–513.
- Григорьев Ю.Г.* Сравнительные оценки опасности ионизирующих и неионизирующих электромагнитных излучений // *Радиационная биология и радиационная экология*. 2012. Т. 52. № 2. С. 215–218.
- Григорьев Ю.Г.* Мобильная связь и электромагнитный хаос в оценке опасности для здоровья населения. Кто несет ответственность? // *Радиационная биология и радиационная экология*. 2018. Т. 58. № 6. С. 633–645.
- Григорьев Ю.Г., Григорьев О.А.* Мобильная связь и здоровье. Электромагнитная обстановка. Радиобиологические и гигиенические проблемы. Прогноз опасности. М.: Экономика, 2016. 574 с.
- Григорьев П.Е., Хорсева Н.И.* Геомагнитная активность и эмбриональное развитие человека // *Биофизика*. 2001. Т. 46. Вып. 5. С. 919–921.
- Григорьев П.Е., Хорсева Н.И.* К вопросу о влиянии геомагнитной активности в период эмбриогенеза на развитие психических расстройств // *Архів психіатрії*. 2002. № 3(30). С. 85–88.
- Григорьев Ю.Г., Хорсева Н.И.* Мобильная связь и здоровье населения. Оценка опасности применения мобильной связи детьми и подростками. Рекомендации детям и подросткам. М.: Экономика, 2014. 230 с.
- Григорьев Ю.Г., Самойлов А.С., Бушманов Ф.Ю., Хорсева Н.И.* Мобильная связь и здоровье детей: проблема третьего тысячелетия // *Мед. радиол. радиационная безопасность*. 2017. Т. 62. № 2. С. 39–46.
- Дмитриева И.В., Обридко В.Н., Рагульская М.В. др.* Реакции организма человека на факторы, связанные с вариациями солнечной активности // *Биофизика*. 2001. Т. 46. Вып. 5. С. 940–945.
- Зибарев Е.В., Слюсарева О.В., Афанасьев А.С.* Изменение поведенческих реакций у животных при воздействии электромагнитных полей, излучаемых Wi-Fi-оборудованием // *Мед. труда и пром. экол.* 2018. № 5. С. 61–64.
- Злокачественные новообразования в России в 2014 г. (заболеваемость и смертность) / Ред. А.Д. Каприн, В.В. Старинский, Г.В. Петрова. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ “НМИРЦ” Минздрава России, 2016. 250 с.
- Иванов С.Д.* Актуальные проблемы оценки действия неионизирующих излучений окружающей среды в современных условиях // *Мат. 13-й Евраз. научн. конф. “Донозологическая диагностика первичной профилактики заболеваний в современных условиях”* / Ред. М.П. Захарченко. СПб.: Крисмас, 2017. С. 44–47.
- Иванов С.Д., Корытова Л.И., Ямшанов В.А. и др.* Показатель радиочувствительности ДНК крови может быть предсказательным маркером эффективности лучевой терапии опухоленосителей глиом // *Радиационная биология и радиационная экология*. 2015. Т. 55. № 5. С. 507–517.
- Крылов В.В., Осипова Е.А., Таликина М.Г., Изюмов Ю.Г.* Влияние магнитных полей на митотическую активность // *Цитология*. 2017. Т. 59. № 12. С. 811–819.
- Муратов Е.И.* Электрические и магнитные поля сверхнизкой частоты и их роль в развитии новообразований // *Вопросы онкологии*. 1996. Т. 42. № 5. С. 13–21.
- Рекомендации населению Российского национального комитета по защите от неионизирующих излучений по использованию сотовых телефонов // *Ежегодник РНКЗНИ*. 2003. С. 190–191.
- Суухами Р., Табайас Дж.* Рак и его лечение. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2009. 437 с.
- Фолин Л.И.* Эмбриология человека. Атлас. М.: Медицина, 1976. 543 с.
- Хижя В.В., Мовчан К.Н., Попов С.В. и др.* Статистические данные о случаях злокачественных новообразований в Санкт-Петербурге в 2011–2015 годах // *Вестн. С.-Пб ун-та. Медицина*, 2017. Т. 12. № 1. С. 60–81.
- Хорсева Н.И.* Возможность использования психофизиологических показателей для оценки влияния космофизических факторов (Обзор) // *Геофиз. процессы и биосфера*. 2013. Т. 12. № 2. С. 34–56.
- Хорсева Н.И., Григорьев Ю.Г., Горбунова Н.В.* Психофизиологические показатели детей-пользователей мобильной связью. Сообщение 2. Результаты четырехлетнего мониторинга // *Радиационная биология и радиационная экология*. 2014. Т. 54. № 5. С. 617–623.
- Чижевский А.Л.* Земное эхо солнечных бурь. М.: Мысль, 1976. 367 с.
- Шибкова Д.З., Шилкова Т.В., Овчинникова А.В., Ефимова Н.В.* Цитогенетические эффекты воздействия электромагнитного излучения радиостотного диапазона у облученных экспериментальных животных и их потомства // *Радиационная биология и радиационная экология*. 2018. Т. 58. № 6. С. 646–652.
- Ягодинский В.Н.* Гелиогеофизические факторы развития эпидемического процесса // *Проблемы космич. биол.* 1973. Т. 18. № 1. С. 47–67.
- Ямшанов В. А.* Геомагнитные вариации в раннем онтогенезе как фактор риска онкопатологии // *Вопросы онкологии*. 2003. Т. 49. № 5. С. 608–611.
- Янковский О.Ю.* Токсичность кислорода и биологические системы. Эволюционные, экологические и медико-биологические аспекты. СПб.: Игра, 2000. 294 с.
- Яценко С.Г., Рыбалко С.Ю., Шибанов С.Э.* Электромагнитное излучение современных коммуникационных устройств изменяет гематологические пара-



- метры крови // Таврич. мед. биол. вестн. 2017. Т. 20. № 4. С. 136–139.
- Adair R.K.* Biophysical limits on athermal effects of RF and microwave radiation // *Bioelectromagnetics*. 2003. V. 24. P. 39–48.
- Adey W.R.* Biological effects of electromagnetic fields // *J. Cell. Biochem*. 1993. V. 51. P. 410–416.
- Ahlbom A., Cardis E., Green A. et al.* Review of the epidemiologic literature on EMF and health // *Environ. Health Perspect*. 2001. V. 109. Suppl. 6. P. 911–933.
- Akhavan-Sigari R., Mazloum F.B.M., Ariabod V. et al.* Connection between cell phone use, *p53* gene expression on different zones of glioblastoma multiforme and survival prognoses // *Rare Tumors*. 2014. V. 6. P. 116–120.
- Anane R., Dulou P.E., Taxile M. et al.* Effects of GSM-900 microwaves on DMBA-induced mammary gland tumors in female Sprague-Dawley rats // *Radiation Res*. 2003. V. 160. № 4. P. 492–497.
- Anghileri L.J., Mayayo E., Domingo J.L., Thouvenot P.* Evaluation of health risk caused by radio frequency accelerated carcinogenesis: the importance of processes driven by the calcium ion signal // *Eur. J. Cancer Prev*. 2006. V. 15. № 3. P. 191–195.
- Armstrong B., Theriault G., Guenel P. et al.* Association between exposure to pulsed electromagnetic fields and cancer in electric utility workers in Quebec, Canada and France // *Am. J. Epidemiol*. 1994. V. 140. № 9. P. 805–820.
- Belpomme D., Campagnac C., Iragaray P.* Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder // *Rev. Environ. Health*. 2015. V. 30. № 4. P. 251–271.
- Belyaev I.* Biophysical mechanisms for non-thermal microwave effects // *Electromagnetic fields in biology and medicine* / Ed. M.S. Markov. Boca Raton, FL: CRC Press, 2015.
- Bevington M.* The prevalence of people with restricted access to work in manmade electromagnetic environments // *J. Environ. Health Sci*. 2019. V. 5. № 1. P. 1–12.
- Blackman C.F., Benane S.G., House D.E.* The influence of 1.2 microT, 60 Hz magnetic fields on melatonin- and tamoxifen-induced inhibition of MCF-7 cell growth // *Bioelectromagnetics*. 2001. V. 22. P. 122–128.
- Blank M., Goodman R.* Electromagnetic fields stress living cells // *Pathophysiology*. 2009. V. 16. P. 71–78.
- Bliss V.L., Heppner F.H.* Circadian activity rhythm influenced by near zero magnetic field // *Nature*. 1976. V. 261. P. 411–412.
- Bourdineaud J.-P., Srut M., Brethes D. et al.* Electromagnetic fields at a mobile phone frequency (900 MHz) trigger the onset of general stress response along with DNA modifications in *Eisenia fetida* earthworms // *Arh. Hig. Rada Toksikol*. 2017. V. 68. № 2. P. 142–152.
- Brat D.J., Prayson R.A., Ryken T.C., Olson J.J.* Diagnosis of malignant glioma: role of neuropathology // *J. Neurooncol*. 2008. V. 87. P. 287–311.
- Burlaka A., Tsybulin O., Sidorik E. et al.* Overproduction of free radical species in embryonal cells exposed to low intensity radiofrequency radiation // *Exp. Oncol*. 2013. V. 35. P. 219–225.
- Cardis E., Armstrong B.K., Bowman J.D. et al.* Risk of brain tumours in relation to estimated RF dose from mobile phones: results from five Interphone countries // *Occup. Environ. Med*. 2011. V. 68. P. 631–640.
- Cardis E., Deltour I., Vrijheid M. et al.* Brain tumor risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study // *Int. J. Epidemiol*. 2010. V. 39. P. 675–694.
- Carlberg M., Hardell L.* Evaluation of mobile phone and cordless phone use and glioma risk using the Bradford Hill viewpoints from 1965 on association or causation // *BioMed. Res. Internat*. 2017. V. 2017. Article ID 9218486. P. 1–17.
- Carlberg M., Hedendahl L., Koppel T., Yardell L.* High ambient radiofrequency radiation in Stockholm city, Sweden // *Oncol. Letters*. 2019. V. 17. P. 1777–1783.
- Carpenter D.O.* Human disease resulting from exposure to electromagnetic fields // *Rev. Environ. Health*. 2013. V. 28. № 4. P. 159–172.
- Cleary S.F., Liu L.-M., Merchant R.E.* Glioma proliferation modulated *in vitro* by isothermal radiofrequency radiation exposure // *Radiat. Res*. 1990. V. 121. P. 38–45.
- Davis R.L., Mostofl F.K.* Cluster of testicular cancer in police officers exposed to hand-held radar // *Am. J. Ind. Med*. 1993. V. 24. P. 231–233.
- Dode A.C., Leao M.M.D., Tejo Fd.A.F. et al.* Mortality by neoplasia and cellular telephone base stations in the Belo Horizonte municipality, Minas Gerais state // *Brazil. Sci. Total Environ*. 2011. V. 409. P. 3649–3665.
- Eger H., Hagen K., Lucas B. et al.* Influence of the proximity of mobile phone base stations on the incidence of cancer // *Environ. Med. Soc*. 2004. V. 17. P. 273–356.
- Epidemiological studies of cellular telephones and cancer risk – a review / Swedish Radiation Protection Authority. Stockholm, 2002. 40 p.
- Falcioni L., Bua L., Tibaldi E. et al.* Report of final results regarding brain and heart tumors in Sprague–Dawley rats exposed from prenatal life until natural death to mobile phone radiofrequency field representative of a 1.8 GHz ase station environmental emission // *Environ. Res*. 2018. V. 165. P. 496–503.
- Finkelstein M.M.* Cancer incidence among Ontario police officers // *Am. J. Ind. Med*. 1998. V. 34. P. 157–162.
- Floderus B., Persson T., Stenlund C. et al.* Occupational exposure to electromagnetic fields in relation to leukemia and brain tumors: a case-control study in Sweden // *Cancer Causes Control*. 1993. V. 4. № 5. P. 465–476.
- Frei M.R., Jauchem J.R., Dusch S.J. et al.* Chronic, low-level (1.0 W/kg) exposure of mice to mammary cancer to 2450 MHz microwaves // *Radiat. Res*. 1998. V. 150. № 5. P. 568–576.
- Friedman J., Kraus S., Hauptman Y. et al.* Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies // *Biochem. J*. 2007. V. 405. P. 559–568.
- Ghandi O., Kang G.* Some present problems and proposed experimental phantom for SAR compliant testing of cellular telephones at 835 and 1900 MHz // *Phys. Med. Biol*. 2002. V. 47. № 9. P. 1501–1518.
- Gandhi G., Kaur G., Nisar U.* A cross-sectional case control study on genetic damage in individuals residing in the

- vicinity of mobile phone base station // *Electromag. Biol. Med.* 2015. V. 34. № 4. P. 344–354.
- Gittelman H.R., Ostrom Q.T., Rouse C.D. et al.* Trends in central nervous system tumor incidence relative to other common cancers in adults, adolescents, and children in the United States, 2000 to 2010 // *Cancer*. 2015. V. 121. № 1. P. 102–112.
- Glaser Z.R.* Bibliography of reported biological phenomena ('effects') and clinical manifestations attributed to microwave and radiofrequency radiation // Naval Medical Research Institute, Research Report Project MF12.524.015-0004B. Rep. № 24. 1971.
- Gulati S., Yadav A., Kumar N. et al.* Phenotypic and genotypic characterization of antioxidant enzyme system in human population exposed to radiation from mobile towers // *Mol. Cell Biochem.* 2018. V. 440. P. 1–9.
- Gurfinkel Yu.I., Vasin A.L., Pishchalnikov R.Yu. et al.* Geomagnetic storm under laboratory conditions: randomized experiment // *Int. J. Biometeorol.* 2018. V. 62. № 4. P. 501–512.
- Hardell L., Carlberg M.* Comments on the National Toxicology Program technical reports on toxicology and carcinogenesis study in rats exposed to whole-body radiofrequency radiation at 900 MHz and in mice exposed to whole-body radiofrequency radiation at 1.900 MHz // *Int. J. Oncol.* 2019. V. 54. № 1. P. 111–127.
- Hardell L., Carlberg M., Hansson M.K.* Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000–2003 // *Neuroepidemiology*. 2005a. V. 25. P. 120–128.
- Hardell L., Carlberg M., Hansson K.M.* Epidemiological evidence for an association between use of wireless phones and tumor diseases // *Pathophysiology*. 2009. V. 16. № 2–3. P. 113–122.
- Hardell L., Carlberg M., Hansson K.M. et al.* Case-control study on the use of mobile and cordless phones and the risk for malignant melanoma in the head and neck region // *Pathophysiology*. 2011. V. 18. P. 325–333.
- Hardell L., Carlberg M., Ohlson C. G. et al.* Use of cellular and cordless telephones and risk of testicular cancer // *Int. J. Androl.* 2007. V. 30. № 1. P. 115–122.
- Hardell L., Carlberg M., Soderquist F., Mild K.H.* Pooled analysis of case-control studies on acoustic neuroma diagnosed 1997–2003 and 2007–2009 and use of mobile and cordless phones // *Int. J. Oncol.* 2013. V. 43. № 2. P. 1036–1044.
- Hardell L., Eriksson M., Carlberg M. et al.* Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma // *Int. Arch. Occup. Environ. Health*. 2005b. V. 78. P. 625–632.
- Hardell L., Nasman A., Pahlson A. et al.* Use of cellular telephones and risk for brain tumors: a case-control study // *Int. J. Oncol.* 1999. V. 15. № 1. P. 113–116.
- Hauri D.D., Spycher B., Huss A. et al.* Exposure to radio-frequency electromagnetic fields from broadcast transmitters and risk of childhood cancer: a census-based cohort study // *Am. J. Epidemiol.* 2014. V. 179. № 7. P. 843–851.
- Havas M.* Biological effects of non-ionizing electromagnetic energy: a critical review of the reports by the US National Research Council and the US National Institute of Environmental Health Sciences as they relate to the broad realm of EMF bioeffects // *Environ. Rev.* 2000. V. 8. P. 173–253.
- Havas M.* When theory and observation collide: can non-ionizing radiation cause cancer? // *Environ. Pollution*. 2017. V. 221. P. 501–505.
- Health Protection Agency. Previously called the National Radiological Protection Board (NRPB) / "Review of the Scientific Evidence for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (0–300 GHz)". U.K. 2012.
- Hedendahl L., Carlberg M., Hardell L.* Electromagnetic hypersensitivity – an increasing challenge to the medical profession // *Rev. Environ. Health*. 2015. V. 30. № 4. P. 209–215.
- Herbert A.L., Monk K.R.* Advances in myelinating glial cell development // *Curr. Opin. Neurobiol.* 2017. V. 42. P. 53–60.
- IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. Non-ionizing radiation: radiofrequency electromagnetic fields. Lyon, France: Internat. Agency for Research on Cancer, 2013. V. 102. Pt. 2. 467 p.
- ICNIRP statement on the "Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz) // *Health Phys.* 2009. V. 97. P. 257–258.
- Inskip P.D., Tarone R.E., Hatch E.E.* Cellular-telephone use and brain tumors // *N. Engl. J. Med.* 2001. V. 344. P. 79–86.
- Johansen C., Boice J., McLaughlin J.K. et al.* Cellular telephones cancer – a nationwide cohort study in Denmark // *J. Natl. Cancer Inst.* 2001. V. 93. P. 203–207.
- Kane R.* Cellular phone: Russian roulette. N.Y.: Vantage Press Inc., 1995. 241 p.
- Katsavrias C., Preka-Papadema P., Moussas X. et al.* Helio-geomagnetic influence in cardiological cases // *Adv. Space Res.* 2013. V. 51. № 1. P. 96–106.
- Khurana V.G., Hardell L., Everaert J. et al.* Epidemiological evidence for a health risk from mobile phone base stations // *Int. J. Occup. Environ. Health*. 2010. V. 16. P. 263–267.
- Korber V., Yang J., Barah P. et al.* Evolutionary trajectories of IDH<sup>WT</sup> glioblastomas reveal a common path of early tumorigenesis instigated ahead of initial diagnosis // *Cancer Cell*. 2019. V. 35. № 1. P. 1–13.
- Lai H., Singh N.P.* Interaction of microwaves and a temporally incoherent magnetic field on single and double DNA strand breaks in rat brain cells // *Electromagn. Biol. Med.* 2005. V. 24. P. 23–29.
- Leszczynski D., Joenvaara S., Reivinen J., Kuokka R.* Non-thermal activation of the hsp27/p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: molecular mechanism for cancer- and blood-brain barrier related effects // *Differentiation*. 2002. V. 70. P. 120–129.
- Levitt B.B., Lai H.* Biological effects from exposure to electromagnetic radiation emitted by cell tower base stations and other antenna arrays // *Environ. Rev.* 2010. V. 18. P. 369–395.
- Majidinia M., Sadeghpour A., Mehrzadi S. et al.* Melatonin: a pleiotropic molecule that modulates DNA damage response and repair pathways // *J. Pineal. Res.* 2017. V. 63. № 1. Epub. 2017, May 18.

- Markov M.S.* “Biological windows”: a tribute to W. Ross Adey // *Environmentalist*. 2005. V. 25. P. 67–74.
- Markov M.S.* Electromagnetic fields in biosphere: benefit and hazard // *Мед. радиол. радиац. безопасность*. 2018. T. 63. № 4. С. 63–75.
- Martinez-Outschoorn U.E., Balliet R.M., Rivadeneira D.B. et al.* Oxidative stress in cancer associated fibroblasts drives tumor-stroma co-evolution: a new paradigm for understanding tumor metabolism, the field effect and genomic instability in cancer cells // *Cell Cycle*. 2010. V. 9. № 16. P. 3256–3276.
- Masson N., Ratcliffe P.J.* HIF prolyl and asparaginyl hydroxylases in the biological response to intracellular O<sub>2</sub> levels // *J. Cell Sci*. 2003. V. 116. P. 3041–3049.
- Mavromichalaki H., Papailiou M., Dimitrova S. et al.* Space weather hazards and their impact on human cardiovascular health state parameters on Earth // *Nat. Hazards*. 2012. V. 64. № 2. P. 1447–1454.
- McNamee J.P., Bellier P.V., Gajda G.B. et al.* No evidence for genotoxic effects from 24 h exposure of human leukocytes to 1.9 GHz radiofrequency fields // *Radiat. Res*. 2003. V. 159. № 5. P. 693–697.
- Melnick R.L.* Commentary on the utility of the National Toxicology Program study on cell phone radiofrequency radiation data for assessing human health risks despite unfounded criticisms aimed at minimizing the findings of adverse health effects // *Environ. Res*. 2019. V. 168. № 1. P. 1–6.
- Miah T., Kamat D.* Current understanding of the health of electromagnetic fields // *Pediatr. Ann*. 2017. V. 46. № 4. P. e172–e174.
- Milham S.* Brief report a cluster of male breast cancer in office workers // *Am. J. Ind. Med*. 2004. V. 46. P. 86–87.
- Milham S., Ossiander E.M.* Historical evidence that residential electrification caused the emergence of the childhood leukemia peak // *Med. Hypotheses*. 2001. V. 56. № 3. P. 290–295.
- Miller A.B., To T., Agnew D.A. et al.* Leukemia following occupational exposure to 60-Hz electric and magnetic fields among Ontario electric utility workers // *Am. J. Epidemiol*. 1996. V. 144. P. 150–160.
- Morgan L.L., Miller A.B., Sasco A., Davis D.L.* Mobile phone radiation causes brain tumors and should be classified as a probable human carcinogen (2A) (Review) // *Int. J. Oncol*. 2015. V. 44. № 5. P. 1865–1878.
- Moulder J.E., Foster K.R., Erdreich L.S., McNamee J.P.* Mobile phone base station and cancer: a review // *Int. J. Radiat. Biol*. 2005. V. 81. P. 189–203.
- Muscat J.E., Malkin M.G., Thompson S. et al.* Hand-held cellular telephone use and risk of brain cancer // *JAMA*. 2000. V. 284. P. 3001–3007.
- Nguyen H.L., Zucker S., Zarrabi K. et al.* Oxidative stress and prostate cancer progression are elicited by membrane-type 1 matrix metalloproteinase // *Mol. Cancer Res*. 2011. V. 9. P. 1305–1318.
- Nikolova T., Czyz J., Rolletschek A. et al.* Electromagnetic fields alter transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells // *FASEB J*. 2005. V. 19. P. 1686–1688.
- Ohgaki H., Kleihues P.* Population-based studies on incidence, survival rates, and genetic alterations in astrocytic and oligodendroglial gliomas // *J. Neuropathol. Exp. Neurol*. 2005. V. 64. P. 479–489.
- Onnis B., Rapisarda A., Melillo G.* Development of HIF-1 inhibitors for cancer therapy // *J. Cell Mol. Med*. 2009. V. 13. № 9. P. 2780–2786.
- Ostrom Q.T., Gittleman H., Fulop J. et al.* CBTRUS statistical report: primary brain and central nervous system tumor diagnosed in the United States in 2008–2012 // *Neuro-Oncology*. 2015. V. 17. Suppl. 4. P. iv1–iv62.
- Pacher P., Beckman J.S., Liaudet L.* Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease // *Physiol. Rev*. 2007. V. 87. № 1. P. 315–424.
- Pall M.L.* Scientific evidence contradicts findings and assumptions of Canadian safety panel 6: microwaves act through voltage-gated calcium channel activation to induce biological impacts at non-thermal levels, supporting a paradigm shift for microwave/lower frequency electromagnetic field action // *Rev. Environ. Health*. 2015. V. 30. № 2. P. 99–116.
- Peleg M., Nativ O., Richter E.D.* Radio frequency radiation-related cancer: assessing causation in the occupational/military setting // *Environ. Res*. 2018. V. 163. P. 123–133.
- Philips A., Henshaw D.L., Lamburn G., O’Carroll M.J.* Brain tumours: rise in glioblastoma multiforme in England 1995–2015 suggests an adverse environmental or lifestyle factor // *J. Environ. Public Health*. 2018. V. 2018. Article ID 7910754. 10 p.  
<https://doi.org/10.1155/2018/7910754>
- Phillips J.L., Singh N.P., Lai H.* Electromagnetic fields and DNA damage // *Pathophysiology*. 2009. V. 16. № 2–3. P. 79–88.
- Ragy M.M.* Effect of exposure and withdrawal of 900-MHz electromagnetic waves on brain, kidney and liver oxidative stress and some biochemical parameters in male rats // *Electromag. Biol. Med*. 2015. V. 34. № 4. P. 279–284.
- Ralph S.J., Rodríguez-Enríquez S., Neuzil J. et al.* The causes of cancer revisited: “Mitochondrial malignancy” and ROS-induced oncogenic transformation – why mitochondria are targets for cancer therapy // *Mol. Aspects Med*. 2010. V. 31. P. 145–170.
- REFLEX project. Risk evaluation of potential environmental hazards from low frequency electromagnetic field exposure using sensitive *in vitro* methods / REFLEX final report. 2004. 291 p.
- Reiter R.J., Rosales-Corral S.A., Tan D.X. et al.* Melatonin, a full-service anti-cancer agent: inhibition of initiation, progression and metastasis // *Int. J. Mol. Sci*. 2017. V. 18. № 4. pii: E843.
- Repacholi M.H.* Radiofrequency field exposure and cancer: what do the laboratory studies suggest? // *Environ. Health Perspect*. 1997. V. 105. Suppl. 6. P. 1565–1568.
- Reppert S.M., Weaver D.R.* Coordination of circadian timing in mammals // *Nature*. 2002. V. 418. P. 935–941.
- Russel C.L.* 5G wireless telecommunications expansion: public health and environmental implications // *Environ. Res*. 2018. V. 165. P. 484–495.
- Sadetzki S., Chetrit A., Jarus-Hakak A. et al.* Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors – a nationwide case-control study // *Am. J. Epidemiol*. 2008. V. 167. P. 457–467.

- Salford L.G., Brun A.E., Eberhardt J.L. et al.* Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones // *Environ. Health Perspect.* 2003. V. 111. № 7. P. 881–883.
- Salomaa S., Salonen N.* eds. Research activities of STUK 2005–2010. Helsinki: STUK-A248, 2011. 273 p.
- Schumacker P.T.* Reactive oxygen species in cancer: a dance with the devil // *Cancer Cell.* 2015. V. 27. № 2. P. 156–157.
- Semenza G.L.* HIF-1: upstream and downstream of cancer metabolism // *Curr. Opin. Genet. Dev.* 2010. V. 20. № 1. P. 51–58.
- Siegel R.L., Miller K.D., Jemal A.* Cancer statistics, 2017 // *CA Cancer J. Clin.* 2017. V. 67. № 1. P. 7–30.
- Simko M.* Cell type specific redox status is responsible for diverse electromagnetic field effects // *Curr. Med. Chem.* 2007. V. 14. P. 1141–1152.
- Sri Nageswari K.* Mobile phone radiation; physiological and pathophysiological considerations // *Indian J. Physiol. Pharmacol.* 2015. V. 59. № 2. P. 125–135.
- Statistical Report: Primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2008–2012 // *Neuro-Oncol.* 2015. Oct. 17. Suppl. 4.
- Szmigielski S.* Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency and microwave) electromagnetic radiation // *Sci. Total Env.* 1996. V. 180. P. 9–17.
- Szmigielski S., Szudziński A., Pietraszek A. et al.* Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450 MHz microwave radiation // *Bioelectromagnetics.* 1982. V. 3. P. 179–191.
- Talikina M.G., Izyumov Yu.G., Krylov V.V.* Response of animal and vegetative cells to the effect of a typical magnetic storm // *Izv. Atmos. Ocean. Phys.* 2013a. V. 49. № 8. P. 779–783.
- Talikina M.G., Krylov V.V., Izyumov Yu.G., Chebotareva Yu.V.* The effect of a typical magnetic storm on mitosis in the embryo cells and the length and weight of roach (*Rutilus rutilus* L.) prolarvae // *Inland Water Biol.* 2013b. V. 6. № 1. P. 48–51.
- Tamimi A.F., Juweid M.* Epidemiology and outcome of glioblastoma / Glioblastoma. Brisbane, Australia: Codon Publications, 2017. P. 143–153.
- Tice R.R., Hook G.G., Donner M. et al.* Genotoxicity of radiofrequency signals. I. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells // *Bioelectromagnetics.* 2002. V. 23. P. 113–126.
- Tillmann T., Ernst H., Streckert J. et al.* Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model // *Int. J. Radiat. Biol.* 2010. V. 86. № 7. P. 529–541.
- Toler J.C., Shelton W.W., Frei M.R. et al.* Long term, low-level exposure of mice prone to mammary tumors to 435 MHz radiofrequency radiation // *Radiat. Res.* 1997. V. 148. № 3. P. 227–234.
- Turner M.C., Benke G., Bowman J.D. et al.* Occupational exposure to extremely low-frequency magnetic fields and brain tumor risk in the INTEROCC study // *Cancer Epidemiol. Biomark. Prevention.* 2014. V. 23. P. 1863–1872.
- Tynes T., Anderson A., Langmark F.* Incidence of cancer in Norwegian workers potentially exposed to electromagnetic fields // *Am. J. Epidemiol.* 1992. V. 136. № 1. P. 81–88.
- Utteridge T.D., Gebiski V., Finnie J.W. et al.* Long term-exposure of Em-Pim1 transgenic mice to 898.4 MHz microwaves does not increase lymphoma incidence // *Radiat. Res.* 2002. V. 156. № 3. P. 357–364.
- Valko M., Leibfritz D., Moncol J. et al.* Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease // *Int. J. Biochem. Cell. Biol.* 2007. V. 39. № 1. P. 44–84.
- Valko M., Rhodes C.J., Moncol J. et al.* Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer // *Chem. Biol. Interact.* 2006. V. 160. № 1. P. 1–40.
- Vijayalaxmi, Bist K.S., Pickard W.F. et al.* Chromosome damage and micronucleus formation in human blood lymphocytes exposed *in vitro* to radiofrequency radiation at a cellular telephone frequency (847.74 MHz, CDMA) // *Radiat. Res.* 2001. V. 156. P. 430–432.
- Wartenberg D.* Residential EMF exposure and childhood leukemia: metaanalysis and population attributable risk // *Bioelectromagnetics.* 2001. Suppl. 5. P. S86–S104.
- World Health Organization. International Agency for Research on Cancer. IARC classifies radiofrequency electromagnetic fields as possibly carcinogenic to humans / Press release. 2011. № 208. P. 1–6.
- WHO Media Centre, fact sheet on “Electromagnetic fields and public health: mobile phones” (Fact Sheet №. 193, reviewed October 2014). 2014.
- Wolf R., Wolf D.* Increased incidence of cancer near a cell-phone transmitter station // *Int. J. Cancer Prev.* 2004. V. 1. № 2. P. 123–128.
- Wyde M., Cesta M., Blystone C. et al.* Report of partial findings from the National Toxicology Program Carcinogenesis studies of cell phone radiofrequency radiation in Hsd: Sprague Dawley® SD rats (whole body exposures) / US National Toxicology Program (NTP). Draft 2–1. 2018a. P. 1–87.
- Wyde M.E., Horn T.L., Capstick M.H. et al.* Effect of cell phone radiofrequency radiation on body temperature in rodents: pilot studies of the National Toxicology Program’s reverberation chamber exposure system // *Bioelectromagnetics.* 2018b. V. 39. P. 190–199.
- Yakimenko I., Tsybulin O., Sudorik E. et al.* Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency // *Electromagn. Biol. Med.* 2016. V. 35. № 2. P. 186–202.
- Yang Y., Jin X., Yan C. et al.* Case-only study of interactions between DNA repair genes (hMLH1, APEX1, MGMT, XRCC1 and XPD) and low frequency electromagnetic fields in childhood acute leukemia // *Leuk. Lymph.* 2008. V. 49. P. 2344–2350.

## Carcinogenic Effect of Environmental Non-Ionizing Radiation

S. D. Ivanov<sup>a, \*</sup>, V. K. Koshelevsky<sup>b</sup>, V. G. Bepalov<sup>a</sup>

<sup>a</sup>*Petrov National Medical Research Centre of Oncology, Health Ministry of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia*

<sup>b</sup>*Institute of Terrestrial Magnetism, Ionosphere and Radiowave Propagation, Russian Academy of Sciences, St. Petersburg Branch, St. Petersburg, Russia*

*\*e-mail: sdivanov44@mail.ru*

Received February 11, 2019

Revised June 7, 2019

Accepted June 7, 2019

The features of carcinogenic effects of different types of non-ionizing radiation on human and animal organisms are considered. Currently, the world is experiencing a global increase in human exposure to man-made weak electromagnetic fields that provide mobile telephony. This non-ionizing radiation contributes to the risk of cancer. The majority of the population of our planet, in general, is tolerant to such influences. However, under certain circumstances (for example, pregnant women, children, certain occupational exposures) a cohort of subjects more sensitive to the effects of non-ionizing radiation is detected. In the experiment in such a subpopulation of irradiated female mice and in their descendants, the level of cytogenetic damage in bone marrow cells increased. The increase in the action of electromagnetic fields providing mobile telephony correlates with an increase in the number of malignant brain neoplasms (largely gliomas), and lymphatic and hematopoietic tissue (hemoblastoma) in humans. In comparison with adults, children are more sensitive to the effects of non-ionizing radiation from mobile phones. Along with this, all inhabitants of the Earth are subject to the influence of disturbances of the geomagnetic field caused by solar flares. If the geomagnetic storm falls on the 2nd and 3rd trimesters of the mother's pregnancy, it can result into potentiation of the earlier development of breast cancer in their daughters, but it is then suppressed in most organisms of healthy adult women according to oncologic statistic.

*Keywords:* electromagnetic fields, radio frequency range, outbreaks of geomagnetic activity, carcinogenesis