

13. MIL-STD-285 Military Standard. Attenuation Measurements for Enclosures, Electromagnetic Shielding, for Electronic Test Purposes, Method of. Government Printing Office. — Washington, 1956.
14. *Morari C., Balan I.* // *Electrotehnica, Electronica, Automatica.* — 2015. Vol. 63. — N 2. — P. 126–136.
15. *Mottahed B. D. and Manoochehri S.* // *Polymer-Plastics Technology and Engineering.* — 1995. — Vol. 34. — N. 2. — P. 271–346.
16. *Wieckowski T.W., Janukiewicz J.M.* // *Fibres & Textiles in Eastern Europe.* — 2006. — N. 5 (59). — P. 18–22.
17. *Wilson P.F., Ma M.T. and Adams J.W.* // *IEEE Transactions on Electromagnetic Compatibility.* — 1988. — Vol. 30. — N. 3. — P. 239–250.
18. *Wilson P.F. and Ma M.T.* // *IEEE Transactions on Electromagnetic Compatibility.* — 1988. — Vol. 30. — N. 3. — P. 251–259.

Поступила 18.04.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Перов Сергей Юрьевич (Perov S.Yu.),
вед. науч. сотр. ФГБНУ «НИИ МТ», канд. биол. наук.
E-mail: perov1980@mail.ru.

Белая Ольга Викторовна (Belaya O.V.),
мл. науч. сотр. ФГБНУ «НИИ МТ». E-mail: ogabelaya@gmail.com.

УДК 614.872.4:575.34+616-018

И.Н. Васильева^{1,2}, В.Г. Беспалов^{1,2}, В.Н. Зинкин³

НИЗКОЧАСТОТНЫЙ ШУМ КАК ВРЕДНЫЙ ФАКТОР, ПОВЫШАЮЩИЙ ЧАСТОТУ ХРОМОСОМНЫХ АБЕРРАЦИЙ И УСИЛИВАЮЩИЙ КЛЕТочНУЮ ГИБЕЛЬ

¹ Научная лаборатория химиопрофилактики рака и онкофармакологии ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России, ул. Ленинградская, д. 68, пос. Песочный, СПб, Россия, 197758

² Международный НЦ «Биотехнологии третьего тысячелетия» Университета ИТМО, ул. Ломоносова, д. 9, СПб, Россия, 191002

³ Научно-исследовательский испытательный центр (авиационно-космической медицины и военной эргономики) 4-го Центрального НИИ Минобороны РФ, ал. Петровско-Разумовская, д. 12А, Москва, Россия, 127083

Исследовано действие низкочастотного шума (НЧШ) на геном клеток и процессы клеточной гибели. Крысы самцов Вистар подвергали воздействию низкочастотного шума (НЧШ) с максимальным диапазоном до 250 Гц с уровнями звукового давления (УЗД) 120 дБ или 150 дБ однократно (в течение 17 мин.) или многократно (17 мин. по 5 дней в неделю в течение 13 недель), после чего оценивали частоту хромосомных aberrаций в клетках костного мозга и содержание низкомолекулярной ДНК (нмДНК) в плазме крови. По сравнению с контролем однократное воздействие НЧШ с УЗД 120 или 150 дБ достоверно увеличивало частоту хромосомных aberrаций более чем в 10 раз и вызывало появление дицентриков в спектре aberrаций, а также достоверно увеличивало содержание нмДНК в плазме крови более чем в 7 раз, причем уровень нмДНК оставался высоким в течение 7 суток после воздействия НЧШ. Многократное воздействие НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ приводило к достоверному увеличению содержания нмДНК соответственно в 36 и 22 раза по сравнению с контролем. Таким образом, НЧШ оказывает вредное действие на геном, увеличивая частоту хромосомных aberrаций, и усиливает апоптоз, что проявляется повышением уровня внеклеточной нмДНК.

Часть работы выполнена при государственной финансовой поддержке ведущих университетов Российской Федерации (субсидия 074U01).

Ключевые слова: низкочастотный шум, хромосомные aberrации, внеклеточная низкомолекулярная ДНК, плазма крови, апоптоз.

I.N. Vasil'eva^{1,2}, V.G. Bepalov^{1,2}, V.N. Zinkin³. **Low-frequency noise as a hazard increasing occurrence of chromosomal aberrations and promoting cell death**

¹ Laboratory of Cancer Chemoprevention and Oncopharmacology of N.N. Petrov Research Institute of Oncology of the Russian Ministry of Health, 68, Leningradskaya Str., Pesochny, St.-Petersburg, Russia, 197758

² International Research Centre «Biotechnologies of the Third Millennium», ITMO University, 9, Lomonosova Str., St.-Petersburg, Russia, 191002

³ Research Test Center (Aerospace Medicine and Military Ergonomics) of the Fourth Central Research Institute of the Russian Ministry of Defence, 12A, Petrovsko-Rasumovskaya Al., Moscow, Russia, 127083

The authors studied influence of low frequency noise on cells genome and cell death processes. Vistar male rats were exposed to low frequency noise with maximal range up to 250 Hz with noise pressure of 120 dB or 150 dB once (during 17 minutes) or repeatedly (17 minutes 5 days per week over 13 weeks), after that frequency of chromosomal aberrations in bone marrow cells and serum low-molecular DNA were assessed. In comparison with reference values, single exposure to low frequency noise with noise pressure of 120 or 150 dB reliably increased frequency of chromosomal aberrations more than 10-fold and caused dicentrics in aberrations spectrum, significantly increased serum low-molecular DNA over 7-fold, with low-molecular DNA level remaining high during 7 days after exposure to low frequency noise. Repeated exposure to low frequency noise with noise pressure 120 and 150 dB resulted in reliable increase of low-molecular DNA level 36-fold and 22-fold respectively vs. reference values. Thus, low frequency noise harms genome, with more frequency of chromosomal aberrations, and increases apoptosis that manifests in higher level of extracellular low-molecular DNA.

Some part of the work was performed with governmental financial support of leading universities of Russian Federation (grant 074U01).

Key words: *low frequency noise, chromosomal aberrations, extracellular low-molecular DNA, blood serum, apoptosis.*

Всемирная организация здравоохранения признает низкочастотный шум (НЧШ) как проблему окружающей среды [12]. НЧШ от 20 до 300 Гц эмитируется различными источниками, такими как транспорт, особенно грузовики, автобусы, трамваи, самолеты, вертолеты; промышленное оборудование; нагревательные, охлаждающие и вентиляционные системы зданий; компрессоры, ветряные турбины [14,16]. Причем НЧШ распространяется на большие расстояния и проникает через стены и окна с небольшим ослаблением [14].

НЧШ вызывает серьезные расстройства здоровья, такие как стрессорное перенапряжение, нарушения сна, виброакустическая болезнь [14]; повышенная утомляемость, раздражительность, головная боль, повышенная потливость, усталость, боли в области сердца, затруднение дыхания [17]; расстройства вестибулярной системы, проявляющиеся головокружением, тошнотой и нистагмом [11]. Обнаружено нарушение обмена сестринских хроматид в спленocyтах мышей под влиянием НЧШ [15]. НЧШ при воздействии на крыс вызывал периваскулярные структурные изменения в артериальных коронарных сосудах, приводящие к развитию периартериального фиброза в сердце [9], приводил к увеличению периваскулярно-протоковой соединительной ткани околушной железы [13]. Следовательно, НЧШ может отрицательно влиять на геном, ткани и клетки организма.

Цель исследования — оценить действие НЧШ на частоту хромосомных aberrаций в клетках костного мозга и содержание низкомолекулярной ДНК (нмДНК) в плазме крови.

Материалы и методы. Экспериментальные животные. Работа проведена на 96 крысах-самцах Вистар разведения питомника «Рапполово» Ленинградской области в возрасте 12 недель с массой тела 170 ± 35 г. Животные содержались в виварии барьерного типа в стандартных условиях, в полипропиленовых клетках, по 6 крыс в каждой клетке, в помещении с 14/10 ч световом режиме, при 21–23°C. Крысы получали стандартный брикетированный комбикорм для содержания лабораторных грызунов (ООО Лабораторкорм, Москва) и питьевую водопроводную воду без ограничений. Содержание и все манипуляции с

животными проводились в соответствии с Национальным стандартом «Принципы надлежащей лабораторной практики», Россия, ГОСТ Р–53434–2009. Дизайн экспериментов был одобрен этическим комитетом НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова (СПб Россия).

Воздействие низкочастотного шума. В качестве акустического генератора использован электродинамический излучатель JBL 2225 (США), эмитирующий НЧШ с максимальным диапазоном до 250 Гц, с уровнем звукового давления (УЗД) 120 дБ или 150 дБ.

Определение частоты хромосомных aberrаций. 24 крысы были рандомизированы на 4 группы по 6 животных в группе: воздействие НЧШ с УЗД 120 дБ однократно в течение 17 мин., воздействие НЧШ с УЗД 150 дБ однократно в течение 17 мин.; контроль в каждой группе с воздействием НЧШ, в которых крысы не подвергались никаким воздействиям, в последующем для анализа две контрольные группы были объединены.

Хромосомные aberrации определяли в метафазных пластинках клеток костного мозга крыс методом, описанным ранее [18]. Животным вводили внутривенно 0,2 мл 0,025% колхицина (Sigma-Aldrich) за 2 ч до забоя методом цервикальной дислокации через 24 ч после воздействия НЧШ. Препараты костного мозга получали промыванием большеберцовой кости средой 199 («Биомед» им. И.И. Мечникова) при 37°C. Суспензию клеток центрифугировали при 150 g в течение 6 мин, ресуспендировали в 0,56% растворе KCl и фиксировали в 1:3 смеси ледяной уксусной кислоты и метанола. Препараты окрашивали по Романовскому-Гимза стандартным раствором азурэозина («Юнимед») в течение 40 мин. и просматривали под световым микроскопом, анализируя на менее 100 метафазных пластинок от каждой крысы. Рассчитывали процент клеток с aberrациями хромосом. Подсчитывались общая частота хромосомных aberrаций, частота дицентриков, одиночных и парных фрагментов.

Определение содержания нмДНК в плазме крови. 72 крысы были рандомизированы на 9 групп по 8 животных в группе: воздействие НЧШ с УЗД 120 дБ или 150 дБ однократно в течение 17 мин. со взятием крови че-

рез 1 сутки, контроль без воздействий к данным двум группам; воздействие НЧШ с УЗД 120 дБ или 150 дБ однократно в течение 17 мин. со взятием крови через 7 суток, контроль без воздействий к данным двум группам; воздействие НЧШ с УЗД 120 дБ или 150 дБ многократно по 17 мин. 5 дней в неделю в течение 13 недель со взятием крови через 1 сутки после последней экспозиции к НЧШ, контроль без воздействий к данным двум группам.

Содержание нмДНК в плазме крови определяли методом, описанным ранее [2]. Образцы крови собирали после декапитации животных под эфирным наркозом. Для каждого образца отделяли плазму после центрифугирования при 900 g в течение 10 мин при 4 °С. Для удаления клеток и клеточного дебриса плазму дополнительно центрифугировали дважды при 2200 g в течение 10 мин. В каждом образце нуклеиновые кислоты экстрагировали депротенинизацией фенолом и хлороформом и осаждали этанолом. Высушенные препараты растворяли в деионизированной воде (1 мкл на 1 мл исходного образца плазмы). Растворенные препараты ДНК инкубировали с РНКазой (Sigma-Aldrich) и определяли после электрофореза в градиенте 2/16, % полиакриламидного геля (Amresco), окрашенного бромидом этидия (Amresco). В каждой пробе нмДНК (160–180 п.н.) количественно оценивали по соответствующим стандартам — BspR1/pBR322 (Sigma-Aldrich).

Результаты экспериментов подвергали статистической обработке в программе GraphPad Prism 6 с использованием критерия Стьюдента для несвязан-

ных выборок. Определяли среднее арифметическое и стандартную ошибку ($M \pm m$) с расчетом значения p .

Результаты. Влияние НЧШ на частоту хромосомных аберраций.

Влияние однократного воздействия НЧШ с разным УЗД на хромосомные аберрации в костном мозге у крыс представлено в табл. 1. В контрольной группе общая частота спонтанных хромосомных аберраций составила $0,9 \pm 0,3\%$, тогда как в группах с воздействием НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ общая частота хромосомных аберраций статистически достоверно увеличивалась соответственно в 12,6 и 11,1 раза. В контроле и группах с воздействием НЧШ различался спектр хромосомных аберраций. В контроле вообще не были обнаружены дицентрики, тогда как в группах с воздействием НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ частота дицентриков составила соответственно $2,2 \pm 1,1\%$ ($p=0,01$) и $1,5 \pm 1,1$ ($p>0,05$). В контроле частота одиночных фрагментов составила $0,3 \pm 0,2\%$, тогда как в группах с воздействием НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ частота одиночных фрагментов статистически недостоверно увеличивалась соответственно в 5,3 и 4,7 раза. В контроле частота парных фрагментов составила $0,6 \pm 0,3\%$, тогда как в группах с воздействием НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ частота парных фрагментов увеличивалась соответственно в 12,5 ($p<0,0001$) и 11,8 раза ($p>0,05$). Интересно отметить, что увеличение УЗД НЧШ не сказывалось на повреждении хромосом; как общая частота хромосомных аберраций, так и их спектр в группах с УЗД 120 и 150 дБ значимо не различались (табл. 1).

Таблица 1

Частота хромосомных аберраций в метафазных пластинках клеток костного мозга после однократного воздействия низкочастотного шума

Группа	Число крыс	Хромосомные аберрации, %			
		одиночные фрагменты	парные фрагменты	дицентрики	всего
Контроль	12	$0,3 \pm 0,2$	$0,6 \pm 0,3$	0,0	$0,9 \pm 0,3$
НЧШ 120 дБ	6	$1,6 \pm 1,0$	$7,5 \pm 1,4^1$	$2,2 \pm 1,1^2$	$11,3 \pm 1,3^1$
НЧШ 150 дБ	6	$1,4 \pm 1,1$	$7,1 \pm 1,3^1$	$1,5 \pm 1,1$	$10,0 \pm 1,3^1$

Отличие от контроля статистически значимо: ¹ $p<0,0001$, ² $p=0,01$.

Таблица 2

Содержание низкомолекулярной ДНК в нг/мл, $M \pm m$ в плазме крови крыс после воздействия низкочастотного шума ($n=8$ в каждой группе)

Контроль	Воздействие НЧШ			
	Кратность	Время после воздействия, сут.	УЗД 120 дБ	УЗД 150 дБ
$11,0 \pm 5,4$	Однократно	1	$84,7 \pm 30,9^1$	$83,5 \pm 23,7^2$
$18,8 \pm 1,6$	Однократно	7	$90,3 \pm 18,8^3$	$40,4 \pm 6,3^{4,7}$
$17,7 \pm 1,7$	Многократно	1	$644,6 \pm 89,2^{5,8}$	$395,6 \pm 99,9^{6,9}$

Отличие от контроля статистически значимо: ¹ $p=0,0340$, ² $p=0,0099$, ³ $p=0,002$, ⁴ $p=0,005$, ⁵ $p<0,0001$, ⁶ $p=0,002$.

Отличие от группы с УЗД 120 дБ статистически значимо: ⁷ $p=0,0247$.

Отличие от группы с однократным воздействием НЧШ статистически значимо ⁸ $p<0,0001$, ⁹ $p=0,0088$.

Влияние НЧШ на содержания нмДНК в плазме крови. Влияние НЧШ в разных режимах на содержание нмДНК в плазме крови у крыс представлено в табл. 2. Как однократное, так и многократное воздействие НЧШ существенно увеличивало содержание нмДНК в плазме крови у крыс. В первой контрольной группе содержание нмДНК в плазме крови составило $11,0 \pm 5,4$ нг/мл, тогда как после однократного воздействия НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ и взятии крови через 1 сутки содержание нмДНК статистически значимо увеличивалось соответственно в 7,7 и 7,6 раза. При взятии крови через 7 суток после воздействия НЧШ содержание нмДНК в плазме крови оставалось по прежнему высоким. Во второй контрольной группе содержание нмДНК в плазме крови составило $18,8 \pm 1,6$ нг/мл, тогда как после однократного воздействия НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ и взятии крови через 7 суток содержание нмДНК было статистически значимо выше, соответственно в 4,8 и 2,1 раза, причем при воздействии НЧШ с УЗД 120 дБ содержание нмДНК было статистически значимо выше в 2,2 раза по сравнению с воздействием НЧШ с УЗД 150 дБ. Многократное воздействие НЧШ еще более существенно увеличивало содержание нмДНК в плазме крови. В третьей контрольной группе содержание нмДНК в плазме крови составило $17,7 \pm 1,7$ нг/мл, тогда как после многократного воздействия НЧШ с УЗД 120 и 150 дБ и взятии крови через 1 сутки содержание нмДНК статистически значимо увеличивалось соответственно в 36,4 и 22,4 раза, причем при воздействии НЧШ с УЗД 120 дБ содержание нмДНК было опять выше в 1,6 раза по сравнению с воздействием НЧШ с УЗД 150 дБ ($p > 0,05$).

Обсуждение. Впервые выявлено, что НЧШ обладает достаточно выраженным мутагенным эффектом. НЧШ с УЗД как 120, так и 150 дБ, по сравнению со спонтанным фоном более чем в 10 раз увеличивал общую частоту aberrаций хромосом в клетках костного мозга крыс и приводил к появлению дицентриков, которых не было в контроле. Существенное увеличение частоты хромосомных aberrаций говорит о способности НЧШ приводить к возникновению двунитевых разрывов ДНК клеток. Дицентрики — наиболее значимый тип хромосомных aberrаций, они часто образуются в результате хромосомных перестроек, происходящих в двух хромосомах одновременно, и способны убить клетку [7]. Ранее было установлено, что однократное ионизирующее облучение всего тела крыс в дозе 2 Гр по сравнению со спонтанным фоном также более чем в 10 раз увеличивает общую частоту хромосомных aberrаций и приводит к появлению дицентриков с частотой 2,1% в клетках костного мозга [18]. Следовательно, повреждающее действие НЧШ на хромосомы костного мозга сравнимо с повреждающим действием ионизирующей радиации. Известно, что отдаленным последствием ионизирующего облучения является повышение риска развития лейкозов и других злокачественных опухолей [10]. Можно пред-

положить, что НЧШ может обладать канцерогенным эффектом. Оценка возможного канцерогенного действия НЧШ в экспериментах на животных и эпидемиологические исследования отдаленных последствий воздействия НЧШ могли бы прояснить вопрос канцерогенной опасности НЧШ.

В настоящее время в клинической практике и в исследовательских целях активно применяют определение нуклеосомной ДНК, циркулирующей в плазме крови и других биологических жидкостях, как показатель клеточной гибели [4]. ДНК, выделяемая апоптотическими клетками, подвержена межнуклеосомной деградации на фрагменты 180 пар нуклеотидов (п.н.), которые демонстрируют лестничный эффект при электрофорезе. Такие фрагменты с длиной молекул 160–180 п.н. определяются как нмДНК, и уровень нмДНК в крови коррелирует с выраженностью процессов апоптоза в организме [3].

Впервые выявлено, что НЧШ увеличивает содержание нмДНК в плазме крови крыс и, следовательно, вызывает гибель клеток. При однократном акустическом воздействии НЧШ концентрация нмДНК в плазме крови существенно увеличивается. При многократном действии НЧШ уровень нмДНК в плазме крови продолжает увеличиваться. Обнаружено, что воздействие НЧШ приводит к устойчивому, не менее 7 суток, повышению уровня нмДНК в плазме крови у крыс. Известно, что нмДНК быстро выводится из организма [1]. Длительное сохранение повышенного содержания нмДНК в плазме крови говорит о непрекращающейся гибели клеток у крыс после воздействия НЧШ и слабых способностях организма восстанавливать клеточный гомеостаз после экспозиции к НЧШ.

Имеющиеся сведения позволяют высказать предположение о механизмах, лежащих в основе появления нмДНК в плазме крови крыс после воздействия НЧШ. Одной из главных мишеней вредных эффектов НЧШ считается респираторный тракт [8]. Ранее было выявлено, что острое воздействие НЧШ сопровождается структурными и клеточными нарушениями во внутренних органах крыс, особенно в легких, где появляются субплевральные кровоизлияния, участки ателектаза, полнокровие сосудов микроциркуляторного русла, увеличение дегрануляции тучных клеток и тромбоцитов, деструкция лейкоцитов [5–7]. Вероятно, гибель клеток легких и крови можно рассматривать в качестве основной причины, приводящей к повышению уровня нмДНК в плазме крови после воздействия НЧШ.

В исследовании использовали НЧШ в двух УЗД, 120 дБ и 150 дБ, и ожидали, что более высокий УЗД будет оказывать более выраженное повреждающее действие на хромосомы и клетки, однако значимой разницы в частоте хромосомных aberrаций между группами с разными УЗД не было, а уровень нмДНК в плазме крови после однократного и многократного воздействия НЧШ с УЗД 120 дБ был даже несколько ниже, чем после воздействия НЧШ с УЗД 150 дБ. Обь-

яснить полученные результаты трудно, необходимы дальнейшие исследования вредного действия НЧШ в разных УЗД.

Полученные данные говорят о том, что НЧШ не только вызывает вышеупомянутые функциональные расстройства организма, такие как стрессорное перенапряжение, нарушения сна, утомляемость, раздражительность, головная боль, головокружение, потливость, усталость, затруднение дыхания, тошнота [11,14,17], но и обладает мутагенным эффектом, увеличивая частоту хромосомных aberrаций, а также повреждает клетки и вызывает их гибель, что проявляется повышением уровня нмДНК в крови. Таким образом, НЧШ значительно более вредный фактор, чем представлялось до сих пор.

Выводы:

1. НЧШ после однократной экспозиции вызывает повышение частоты хромосомных aberrаций в клетках костного мозга и увеличивает содержание нмДНК в плазме крови у крыс. Высокий уровень нмДНК в плазме крови сохраняется не менее 7 суток после однократной экспозиции к НЧШ.

2. Многократное воздействие НЧШ по сравнению с однократным еще больше увеличивает содержание нмДНК в плазме крови. НЧШ обладает мутагенным действием и усиливает гибель клеток в организме.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 8-18)

1. Васильева И.Н., Беспалов В.Г. // Вопр. онкологии. — 2013. — Т. 59(6). — С. 673–681.
2. Васильева И.Н., Вознюк И.А., Беспалов В.Г. // Ж-л неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2015. — Т. 9(2). — С. 50–53.
3. Васильева И.Н., Ивчик Т.В., Вознюк И.А. // Молекулярная мед. — 2011. — № 5. — С. 132–135.
4. Васильева И.Н., Подгорная О.И., Беспалов В.Г. // Цитология. — 2015. — Т. 57(2). — С. 87–94.
5. Зинкин В.Н., Ахмедзянов И.М., Орихан М.М. // Безопасность жизнедеятельности. — 2013. — № 9. — С. 2–9.
6. Зинкин В.Н., Свидловый В.И., Ахмедзянов И.М. // Профилактикт. и клинич. мед. — 2011. — Т. 3(40). — С. 280–283.
7. Пикалова Л.В., Леgezа В.И., Горбунов В.А. // Радиационная биология. Радиоэкология. — 2013. — Т. 53 (5). — С. 500–505.

REFERENCES

1. Vasil'eva I.N., Bepalov V.G. // Voprosy onkologii. — 2013. — Vol. 59(6). — P. 673–681 (in Russian).
2. Vasil'eva I.N., Voznyuk I.A., Bepalov V.G. // Zhurnal nevrologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova. — 2015. — Vol. 9(2). — P. 50–53 (in Russian).

3. Vasil'eva I.N., Ivchik T.V., Voznyuk I.A. // Molekulyarnaya med. — 2011. — 5. — P. 132–135 (in Russian).

4. Vasil'eva I.N., Podgornaya O.I., Bepalov V.G. // Tsitologiya. — 2015. — 57(2). — P. 87–94 (in Russian).

5. Zinkin V.N., Akhmedzyanov I.M., Ori Khan M.M. // Bezopasnost' zhiznedeyatel'nosti. — 2013. — 9. — P. 2–9 (in Russian).

6. Zinkin V.N., Svidlovyy V.I., Akhmedzyanov I.M. // Profilakticheskaya i klinicheskaya med. — 2011. — 3(40). — P. 280–283 (in Russian).

7. Pikalova L.V., Legezа V.I., Gorbunov V.A. // Radiatsionnaya biologiya. Radioekologiya. — 2013. — 53(5). — P. 500–505 (in Russian).

8. Alves-Pereira M. // Aviat. Space Environ. Med. 1999. — Vol. 70(3 Pt.). — A7–21.

9. Antunes E., Oliveira P., Oliveira M.J. et al. // Acta Cardiol. — 2013. — Vol. 68. — P. 285–229.

10. Bepalov V.G., Semenov A.L., Aleksandrov V.A. et al. // Int. J. Radiat. Biol. — 2014. — Vol. 90(12). P. 1191–1200.

11. Harrison R.V. // Int. J. Environ. Health Res. — 2015. — Vol. 25(5). P. 463–468.

12. Leventhall H.G. // Noise Health. — 2004. — Vol. 6(23). P. 59–72.

13. Oliveira P., Brito J., Mendes J. et al. // Acta Med. Port. — 2013. — Vol. 26. P. 237–222.

14. Persson W. // Noise Health. — 2004. — Vol. 6(23). — P. 87–91.

15. Silva M.J., Dias A., Barreta A. et al. // Teratog. Carcinog. Mutagen. — 2002. — Vol. 22. — P. 195–123.

16. Schmidt J.H., Klokker M. // PLoS One. — 2014. — Vol. 9(12). — P.e114183.

17. Schust M. // Noise Health. — 2004. — Vol. 6(23). — P. 73–85.

18. Vasilyeva I., Bepalov V., Baranova A. // Int. J. Radiat. Biol. — 2015. — Vol. 91. — P. 872–877.

Поступила 22.03.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Васильева Ирина Николаевна (Vasil'eva I.N.),
ст. науч. сотр. науч. лаб. проф/ рака и онкофармакологии
ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава
России, канд. биол. наук. E-mail: iravasilyeva@hotmail.com.

Беспалов Владимир Григорьевич (Bepalov V.G.),
рук. науч. лаб. проф. рака и онкофармакологии ФГБУ
«НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России,
д-р мед. наук. E-mail: bepalov_niio@mail.ru.

Зинкин Валерий Николаевич (Zinkin V.N.),
вед. науч. сотр. НИИИЦ (авиационно-космической мед. и
военной эргономики) 4 Центрального НИИ Минобороны
РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: zinkin-vn@yandex.ru.