جمهورية العراق
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي
جامعة كربلاء
كلية التربية للعلوم الصرفة
قسم علوم الحياة

دراسة تأثيرالتعرض لاشعة الهاتف المحمول على بعض المعايير الوراثية الخلوية والفسيولوجية في ذكور الجرذ الأبيض

رسالة تقدمت بها
الطالبة
وسن تكليف جاسم الغانمي

بكالوريوس علوم الحياة / جامعة كربلاء 2012

إلى
مجلس كلية التربية للعلوم الصرفة - جامعة كربلاء وهي جزء من متطلبات نيل شهادة الماجستير في علوم الحياة / علم الحيوان

باشراف
أ.م. د. ياسمين خضير خلف

1440 هـ **2019 م**

بسم الله الرحمن الرحيم

وَإِذْ أَخَذَ رَبُّكَ مِن بَنِي آدَمَ مِن ظُهُورِهِمْ ذُرِّيَّتَهُمْ
وَأَشْهَدَهُمْ عَلَىٰ أَنفُسِهِمْ أَلَسْتُ بِرَبِّكُمْ ۖ قَالُوا بَلَىٰ ۛ
شَهِدْنَا ۛ أَن تَقُولُوا يَوْمَ الْقِيَامَةِ إِنَّا كُنَّا عَنْ هَٰذَا
غَافِلِينَ (172)

صدق الله العلي العظيم

الاعراف الآية ¤ 172¤

اهداء

الى من شجعني ورفدني ومنحني الكثير الى من تسهر عيناه لاجلنا ....

ابي الحبيب

الى من عاشت معي لحظات البحث كلها وشاركتني انفاسي واهاتي ....

امي الحبيبة

الى اللذين اشد بهم ازري .... اخوتي

الى رفيق عمري واملي الباسم .... زوجي

الى اختي وصديقتي الوفية .... دعاء

كذلك اولئك الذين دعوا لي بصدق ومحبة وايثار اهديهم عملي ....

وسن

الشكر والتقدير

الحمد لله ذي المن والفضل والإحسان ، حمداً يليق بجلاله وعظمته . وصَلِّ اللهم على خاتم الرسل و معلم البشرية وهادي الانسانية ، وعلى آله الطيبين الطاهرين ومن تبعهم بإحسان الى يوم الدين صلاةً تقضي لنا بها الحاجات ، وترفعنا بها أعلى الدرجات ، و تبلّغنا بها أقصى الغايات من جميع الخيرات ....

أَتقدم بالفضل والعرفان مع فائق الاحترام والتقدير الى مشرفتي الاستاذ المساعد الدكتورة **ياسمين خضير خلف الغانمي** لما كان لها الفضل في اختيار موضوع البحث واشرافها على متابعته وإنجازه وإخراجه وتسهيل الصعاب ورسم الخطوات لاتمام متطلبات البحث سائلة المولى القدير أن يجزيها عني خير الجزاء ويثيبها الأجر إن شاء الله

وبكل إخلاص وتقدير وعرفان بالجميل أتقدم بالشكر الى عمادة كلية التربية للعلوم الصرفة ورئاسة قسم علوم الحياة لاتاحتهم لي فرصة اكمال الدراسة وتسهيل متطلبات البحث .

كما أتقدم بالشكر والتقدير للأستاذ الدكتور حازم إسماعيل عبد الباري جامعة النهرين /مركز بحوث التقنيات الاحيائية والأستاذ الدكتور ماجد خليف كمر جامعة كربلاء /كلية التربية للعلوم الصرفة

والدكتور علاء حسين الصافي جامعة كربلاء/كلية التربية للعلوم الصرفة .

كما أتقدم بالشكر والتقدير الى زملائي طلبة الدراسات العليا الدكتوراه والماجستير.

وســـــن

الخلاصة :

أجريت الدراسة الحالية لمعرفة تأثير التعرض الطويل لأشعة الهاتف المحمول على مضادات الاكسدة ومستوى تكسر الحامض النووي ومعدل ظهور التشوهات الكروموسومية لذكور الجرذ الابيض *Albino rats* أجريت هذه الدراسة في مختبرات جامعه كربلاء كليه الصيدلة للفترة من شهر تشرين الثاني 2017 الى شهر نيسان 2018. شملت الدراسة ستون جرذا من الذكور تتراوح اوزانهم مابين (190-240) غم أما اعمارها فكانت بين (10-12) أسبوع ، قسمت عشوائيـــا الى اربع مجاميع احتوت كل مجموعة على (15) جرذ عرضت ثلاث مجاميع منها لاشعة الهاتف المحمول بتردد (900MH) ولمدة (شهرين وثلاث وستة اشهر) على التوالي وهي المجموعة الأولى (T1) عرضت لاشعة الهاتف المحمول لمدة ساعتين ولثلاث فترات (2-3-6) اشهر المجموعة الثانية (T2) عرضت لاشعة الهاتف المحمول لمدة اربعة ساعات ولثلاث فترات (2-3-6) اشهر والمجموعة الثالثة (T3) عرضت لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثمانية ساعات ولثلاث فترات زمنية (2-3-6) اشهراما المجموعة الرابعة هي مجموعة السيطرة لثلاث فترات (2-3-6) اشهر لم تعرّض لاشعة الهاتف المحمول، جمعت عينات الدم من المجاميع الأربعة بعد انتهاء المدة المحددة للتجربة ودرست كلا من المعايير الفسلجية مثل: قياس مستوى تركيز المالوندايالديهايد Malondialdehyde(MDA) ومستوى اوكسيد النتريك Nitric oxide (NO) وتركيز الكلوتاثيون المختزل Glutathione reductase(GSH) أضافه الى قياس تركيز الكاتاليز Catalase (CAT) والسوبراوكسايد ديسميوتيز Supe Oxide Dismutase (SOD) في مصل الدم والمعايير الوراثية كقياس مستوى تكسر الحامض النووي DNA ومعدل تشوة الكروموسومات لخلايا نقي العظم وكانت نتائج الدراسة الحالية كالاتي :

1-وجود ارتفاع معنوي (P≤0.05) في تركيز المالوندايالديهايد (MDA) ومستوى اوكسيد النتريك (NO). وانخفاض معنوي (P≤0.05) في تركيز كل من الكلوتاثيون GSH والكاتاليز CAT والسوبر اوكسايد SOD في مصل الدم للمجاميع الثلاث T1،T2،T3 المعرضة لاشعة الهاتف المحمول للمعدلات الثلاثة (2-4-8) ساعة ولجميع الفترات (2-3-6)اشهر. ساعة على التوالي بالمقارنة مع مجموعة السيطرة لكل مجموعة .

2-كما تم تقيم الضرر الحاصل في DNA باستخدام تقنية Score Comet Assay حيث كانت معايير DNA المعتمدة لمعرفة نسبة الضرر هي Tail DNA% و Tail length و Tail moment وقد بينت النتائج وجود زيادة معنوية (P≤0.05) في نسبة الضرر للمعايير المذكورة للمجموعة الأخيرة T3مقارنة مع مجموعة السيطرة .

3- تقدير معامل الانقسام Mitotic index للمجاميع الثلاث المعرضة لأشعة الهاتف المحمول إذ أظهرت النتائج ارتفاعا معنويا($P \leq 0.05$) للمجموعتان T3,T2 مقارنة مع مجموعة السيطرة اما المجموعة T1 فلم تشير النتائج الى وجود فروق معنوية ($P>0.05$) مقارنة مع مجموعة السيطرة.

4- بينت نتائج الدراسة حصول تشوهات كروموسوميه في خلايا نقي العظم تمثلت في كروموسومات حلقية وكروموسومات محذوفة ومتكسرة وكروموسومات ثنائية المركز ولا مركزية للمجاميع الثلاث المعرضة لأشعة الهاتف حيث اظهرت حدوث ارتفاعا معنويا ($P \leq 0.05$) للكروموسومات المذكورة اعلاه . يستنتج من الدراسة الحالية ان التعرض الطويل لاشعة الهاتف المحمول يسبب تغيرات فسلجية وتغيرات وراثية خلوية في ذكور الجرذ الابيض .

المحتويات

ت	موضوع	رقم صفحة
	الخلاصة	I
	قائمة المحتويات	II
	قائمة الجداول	III
	قائمة الاشكال والصور	IV
	قائمة المختصرات	V
	الفصل الاول	
1	المقدمة	1
	الفصل الثاني	
2	استعراض المراجع	3
1-2	الاشعة الكهرومغناطيسية Electromagnetic Radiation	3
2-2	تأثير الاشعة الكهرومغناطيسي Electromagnetic Radiation effect	4
3-2	انواع الاشعة الكهرومغناطيسية Type of Electromagnetic Radiation	4
1-3-2	الاشعاعات المؤينة Ionizing Radiation(IR)	4
2-3-2	الاشعاعات غير المؤينة Non-ionizing Radiation	5
4-2	مصادر الاشعاع الكهرومغناطيسي Source of Electromagnetic Radiation	5
1-4-2	الهاتف المحمول Mobile Phone	5-6
5-2	الاجهاد التأكسدي Oxidative Stress	7
6-2	الجذور الحرة Free Radicals	7
7-2	أكسدة الدهون Lipid Peroxidation	8
8-2	مضادات الاكسدة Antioxidant	9
9-2	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مضادات الاكسدة والمؤكسدات Antioxidant and Oxidant	9-10
10-2	تاثير اشعة الهاتف المحمول على الحامض النووي DNA	10-11
11-2	تأثير اشعة الهاتف المحمول على الكروموسومات	12- 13
	الفصل الثالث	
3	المواد وطرائق العمل	15
1-3	المواد والادوات والاجهزة المستخدمة	15
1-1-3	الاجهزة المستخدمة	15
2-1-3	المواد الكيميائية	15
2-3	حيوانات التجربة Experimental Animals	16
3-3	تصميم التجربة Experimental Design	16

18	Iradiation Animals تشعيع الحيوانات	4-3
18	Collection Of Blood Samples جمع عينات الدم	5-3
18	الفحوصات الكيموحيوية	6-3
18-19	تقدير مستوى المالوندايالديهايد (MDA) في مصل الدم	1-6-3
19-20	Determination of Catalase Level تقدير مستوى انزيم الكاتاليز في مصل الدم	2-6-3
20-21	تقدير مستوى الكلوتوثايون في مصل الدم Determination Of Glutathione Level in Serum	3-6-3
22-23	تقدير فعالية انزيم السوبراوكساید دیسمیوتیز في مصل الدم determination Of Superoxide Dismutese(SOD)Activity	4-6-3
23-24	Determination Of Nitric Oxide تقدير مستوى اوكسيد النتريك في مصل الدم	5-6-3
25	الدراسة الوراثية والجزئية	7-3
25-26	Comet Assay اختبار المذنب	1-7-3
26-27	Comet Assay اختبار تحلل المذنب	2-7-3
27-29	Cromosomal Abberation studies اختبار التشوهات الكروموسومية	3-7-3
29	Statistical Analysis التحليل الاحصائي	8-3
	الفصل الرابع	
30	النتائج	4
30	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى المالوندايالديهايد (MDA) في مصل الدم	1-4
31	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى اوكسيد النتريك(NO)في مصل الدم	2-4
32	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكلوتاثايون (GSH)في مصل الدم	3-4
33	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى انزيم الكاتليز(CAI)في مصل الدم	4-4
34	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى السوبر اوكسيد ديسميوتيز(SOD) في مصل الدم	5-4
35	تأثير اشعة الهاتف المحمول على تحطم DNA	6-4
36	تأثير اشعة الهاتف المحمول على طول ذيل المذنب في DNA	7-4
37	تأثير اشعة الهاتف المحمول على Tail mean moment لـ (DNA)	8-4
42	تاثير اشعة الهاتف المحمول على معامل الانقسام لخلايا نقي العظم	9-4
43	تاثير اشعة الهاتف المحمول على تشوهات الكروموسومية	10-4
	الفصل الخامس	5
50	المناقشة	
50	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى المالوندايالديهايد (MDA) في ذكور الجرذ الابيض	1-5
50-51	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى اوكسيدالنتريك (NO)في ذكور الجرذ الأبيض	2-5
51-52	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكلوتاثايون (GSH)في ذكور الجرذ الأبيض	3-5
52-53	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى انزيم سوبر اوكسايد ديسميوتيز(SOD) في ذكور الجرذ الابيض	4-5
53	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكاتليز(CAT)في ذكور الجرذ الابيض	5-5

6-5	تأثير اشعة الهاتف المحمول على تحطم الحمض النووي DNA في ذكور الجرذ الابيض	53-55
7-5	تاثير اشعة الهاتف المحمول على حدوث التشوهات الكروموسومية في خلايا نقي العظم في ذكور الجرذ الأبيض	55-56
6	الاستنتاجات والتوصيات	
	الاستنتاجات	57
	التوصيات	58
7	المصادر	
	المصادر العربية	59
	المصادر الاجنبية	77-60
	الخلاصة باللغة الانكليزية	A-B
	العنوان الإنكليزي	

قائمة الجداول

ت	الموضوع	رقم الصفحة
1-3	الاجهزة المستخدمة مع اسم الشركة والمنشأ	15
2-3	المواد الكيميائية مع الشركات المصنعة لها	15
3-3	مخطط التجربة	17
1-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى المالوندايالديهايد في مصل الدم	30
2-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى اوكسيد النتريك في مصل الدم	31
3-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكلوتاثايون في مصل الدم	32
4-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى انزيم الكاتليز في مصل الدم	33
5-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى سوبراوكسيد دسميوتيز في مصل الدم	34
6-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على تحطم DNA في الجرذان	35
7-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على طول المذنب لل DNA في ذكور الجرذ الأبيض	36
8-4	تأثير اشعة الهاتف المحمول على Tail mean moment للDNA لذكور الجرذ الأبيض	37
9-4	DNA طبيعي غير متحطم	38
10-4	تحطم قليل في DNA	39
11-4	تحطم متوسط في DNA	40
12-4	تحطم عالي في DNA	41
13-4	تاثير اشعة الهاتف المحمول على معامل الانقاسم لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الأبيض	42
14-4	نسبة ظهور الكروموسوم الحلقي في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الأبيض	44
15-4	نسبة ظهور الحذف الكروموسومي في الطور الاستوائي لنقي العظم لذكور الجرذ الأبيض	45
16-4	نسبة ظهور الكروموسومات المتكسرة في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الابيض	46
17-4	نسبة ظهور الكروموسومات الثنائيه المركز في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الأبيض	47
18-4	نسبة ظهور الكروموسومات اللامركزية في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الأبيض	48
19-4	نسبة ظهور التشوهات الكروموسومات الكلية لخلايا نقي العظم في ذكور الجرذ الابيض	49

قائمة الاشكال والصور

ت	الموضوع	رقم الصفحة
1-4	صورة تبين DNA طبيعي غير متحطم	38
2-4	صورة تبين تحطم قليل في DNA	39
3-4	صورة تبين تحطم متوسط في DNA	40
4-4	صورة تبين تحطم عالي في DNA	41
5-4	كروموسوم حلقي في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان (قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)	44
6-4	حذف كروموسومات متكسرة في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان (قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)	45
7-4	كروموسومات محذوفة في الطور الاستوائي لنقي العظم في الجرذان (قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)	46
8-4	كروموسومات لامركزية في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان (قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)	47
9-4	كروموسومات ثنائية المركزي في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان (قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)	48

قائمة المختصرات

المصطلحات	المختصر
Deoxy Ribonucleic Acid	**DNA**
Glutathione reductase	**GSH**
Hydrogen peroxide	**H2O2**
Malondialdehyde	**MDA**
Nitric oxide	**NO**
Reactive Oxygen Species	**ROS**
Super Oxide Dismutase	**SOD**
Ethylenediaminetetraacetic acid	**EDTA**
Electromagnetic radation	**EMR**
chromosom aberrations	**CA**
Thiobarbituric acid	**TBA**
Trichloro acetic acid	**TCA**
Radio Frequencies	**RF**
Catalase	**CAT**
Mitotic Index	**MI**
nicotinamide adenine dinucleotide phosphate-oxidase	**NADPH**
Radiation Absorbed Dose	**RAD**
Alanine Transaminase	**ALT**
Ultra High Frequency	**UHF**
Radiation Absorbed Dose	**RAD**
Ionizing Radiation	**IR**
Mobil Phone	**MP**

المقدمة Introduction

أدى التطور السريع للتكنولوجيا في الطب والصناعة باستخدام المجالات المغناطيسية الثابتة إلى زيادة تعرض الإنسان لهذه الحقول وتناولت عدد من الأبحاث العلمية دراسة آثارها الصحية المحتملة (ICRP,1991). يؤدي التطور التكنولوجي إلى زيادة عدد الأجهزة التي تنبعث منها موجات كهرومغناطيسية الثلاجات ، المجمدات ، التلفزيون ، الراديو ، الميكروويف ، آلات التصوير ، شاشات الكمبيوتر ، مصابيح الهالوجين ، الطابعات (Baharara *et al.* ,2004). ورادار التصوير بالرنين المغناطيسي ، محطات القاعدة اللاسلكية والهـــواتف المحمولة ذات الإشـــــعاع الكهرومغناطيسي عالـــــي التـــردد (UHF EMR) ، إذ توجد في المـــطارات والمـــنازل والمـــــــــــدارس والمستشفيات (Furtado - Filho *et al.* ,2013). تم اكتشاف الظاهرة الكهرومغناطيسية (EM) من قبل هنريك هيرتز في أواخر 1880. إلذي أوضح كيفية انتقال الطاقة عبر وسط معين. كالهواء والماء والألياف البصرية ويكون الإشعاع الكهرومغناطيسي بشكل موجات من الطاقة الكهربائية والمغناطيسية يمتلك هذا الاشعاع نطاقا واسعا من الترددات بما في ذلك ترددات منخفضة للغاية ، وترددات لاسلكية (موجات راديوية) ، وموجات رادار ، وأفران ميكروويف ، واشعة تحت الحمراء ، واشعة فوق البنفسجية ، وأشعة سينية ، وأشعة كاما (Baharara *et al.* ,2004). وتزداد المخاوف بشأن الآثار المحتملة للأخطار الناجمة عن الترددات الراديوية الموجات الكهرومغناطيسية المنبعثة من هذه الأجهزة على صحة الإنسان (Agarwal *et al.*, 2008). ان آثار الاشعة الكهرومغناطيسية على الكائنات الحية يعتمد على تردد الموجة وشدتها إذ تسبب هذه الاشعة زيادة في درجة حرارة الجسم (Wdowiak *et al.*, 2007) . وارتفاع ضغط الدم ، وتغيرات في عدد خلايا الدم البيضاء والحمراء، وضـــعف الجهاز المناعي، الإجـــــهاد المزمن، وزيادة الأيض، والتـــــعب المزمن والصـــــداع (Havas, 2008) . أن استخدام الهواتف الخلوية يؤدي الى صعوبة في التركيز والتعب والصداع وتغيرات في التخطيط الكهربائي للدماغ واضطراب النوم (Oftedal *et al.,* 2000). وأشارت دراسة الى الاضرار الصحية على الحمض النووي والانحرافات الكروموسومات التي تؤدي إلى إعادة ترتيب تسلسل الشفرة الوراثية التي يحملها الكروموسوم فضلاً الى الطفرات التي تؤدي إلى حدوث أمراض معينة مثل السرطان والاضطرابات في وظائف الدماغ و الجهاز المناعي (Zhou *et al.*,2006) .واشارت دراسة الى ان الاشعة الكهرومغناطيسية يحفز موت الخلايا المبرمج للخلايا الكبديه (Stronati *et al*.,2004).

اهداف الدراسة Aim of the study

تهدف الدراسة الحالية الى معرفة تاثير التعرض للاشعة المنبعثة من الهاتف المحمول بتردد ثابت (900MH) على ذكور الجرذ الابيض لمدة (2-4-8) ساعات يومياً ولفترات زمنية مختلفة (2-3-6) اشهر على الفعاليات الوراثية و الفسلجية لجسم الكائن الحي .

2- استعراض المراجع

2-1 الاشعة الكهرومغناطيسية Electromagnetic radation

تم اكتشاف ظاهرة الكهرومغناطيسية من قبل هاينريش هيرتز (Heinrich Hertz) في أواخر1880 (Megha *et al.* ,2012) ،الذي بين كيفية انتقال الطاقة من خلال الوسائط .ان إشارات الراديو تنتقل بسرعة الضوء من خلال الهواء بمعدل - 186، 282 ميل في الثانية الواحدة (Belyaev , 2005).ويعد النظام العالمي للاتصالات المتنقلة (900-850 ميجاهرتز و1850-1990 ميغاهرتز) حالياً أكثر أنظمة الاتصالات واسعة الانتشار في جميع أنحاء العالم (Valberg *et al.* , 2007) . إذ يعمل الهاتف المحمول بتردد 2200 ميغاهيرتز ، وأجهزة الكمبيوتر المحمولة بتردد 1000 ميغاهرتز - 3600 ميغاهرتز والشبكات اللاسلكية المستخدمة اليوم مع إشعاع الميكروويف عالي التردد بتردد 2.45 جيجاهرتز (Nishiyama and Kato ,2014).تؤدي الاشعة الكهرومغناطيسية دورا مهما في الحياة اليومية إذ يتعرض مايقارب 3 مليار شخص يوميا في جميع أنحاء العالم إلى تاثير الاشعة الكهرومغناطيسية (Fragopoulou *et al.* ,2010) . وتؤدي الاشعة الى حدوث تغييرات جذرية وتأثيرات ضارة في الأنظمة البيولوجية ،ويمكن تصنيف اثار الاشعة الكهرومغناطيسية على أنها حرارية وغير حرارية و ترتبط التأثيرات الحرارية بالحرارة الناتجة عن الاشعة في منطقة معينة تحدث هذه الآلية عن طريق تغيير درجة الحرارة المستمده من مجال الترددات الراديوية Radio (RF)frequencies ومن المحتمل أن كل تفاعل بين حقول التردد الراديوي والأنسجة الحية يسبب انتقال الطاقة مما يؤدي إلى ارتفاع في درجة الحرارة (Megha *et al.* ,2012) . أن التعرض لإشعاع الترددات الراديوية يتغير وفقا لعدة معلمات منها نوع الإشعاع (المؤين أو غير المؤين) ، كمية الجرعة الممتصة معدل امتصاص الجرعة ، استقطاب الموجة ، المسافة من المصدر ، وان حساسية النسيج اِذ اَن النسيج الذي يحتوي على خلايا سريعة الانقسام يكون اكثرعرضة للاشعاع (الهيتي,2007) . إن كمية جرعة الاشعاع التي يمتصها الجسم البشري هي عامل مهم ويتم قياسها بوحدات تسمى الراد Radiation Absorbed Dose (RAD)وتعني الجرعة الممتصة للاشعاع ، اذ ان كمية الطاقة الممتصة من قبل غرام واحد من الانسجة الحية تمثل رادا واحدا (خليل ، 1990).

2-2: تاثير الاشعة الكهرومغناطيسية Electromagnetic radation effect

هناك العديد من الدراسات ، التي اشارت إلى تأثير الإشعاع الكهرومغناطيسي وآثـــــــــاره الضــــــارة على الأعضاء المختلفة ووظائف الأنسجة (Duan *et al.*,2015; Baldi *et al.*,2011) . أن الاشعة الكهرومغناطيسية هي شكل من اشكال التلوث البيئي الأكثر نموآ وانتشارآ وهناك علاقة بين الإشـــــعاعات الكهرومغناطيسية والتأثيرات البيولوجية على الجـــــــسم البشري ،اِذ أشار Neha and Girish (2009) أن نسبة الإصابة بسرطان الدماغ للأطفال والمراهقين تكون مايقارب خمس مرات عند استخدامهم الهواتف المحمولة ، فضلاً إلى وجود علاقة بين التعرض المهني للاشعة الكهرومغناطيسة ومرض الزهايمر. أن التعرض المزمن للإشعاع الكهرومغناطيسي يزيد من مســتوى إفــراز هرمونـــات التــوتر الإجهـــاد (الكـــورتيزول والأدرينـــالين والنورادرينـــالين) (Vangelova *et al.*, 2007). تؤثر الموجات ذات الترددات المنخفضة المنبعثة من الهواتف المحمولة على هرمونات الغدة الدرقية للفئران (Koyu *et al.*, 2005). ويؤدي التعرض للأشعة الكهرومغناطيسية إلى تحفيز بيروكسيد الدهون في منطقة ما تحت المهاد في الجرذان (Musaev *et al.*, 2005). او قد تحفز الخلايا البدينة المنتجة للهستامين وأيضا ألتغييرفي توازن الكالسيوم داخل الخلايا من خلال العمل على غلق قنوات الكالسيوم ويمكن أن تؤدي الزيادات في مستويات الكالسيوم داخل الخلايا إلى تكاثر الخلايا والتمايز (Desai *et al.*, 2009).أن تعريض اناث الجرذان للآشعة الكهرومغناطيسية أثناء الحمل يسبب زيادة الاجهاض (Lee *et al* ., 2002). وأشارت دراسة كل من Hong وجماعته (2003) وCao وجماعتـه (2006)علـى الفئـران إذ بينـوا أن التعـرض المـنخفض لتـرددات الاشـعة الكهرومغناطيسية كان له بعض الآثار السلبية على التكاثر وفقدان الجنين وتشوهه أوالتأخر في نموه . إذ ان التعرض إلى 50 هرتز من الاشعاع الكهرومناطيسي يمكن أن يغير هرمون البروجسترون في مصل الدم لاناث القوارض (Cakir *et al.*, 2003).

3-2: انواع الاشعة الكهرومغناطيسية Type of Electromagnetic radation

هناك نوعان اساسيان من الإشعاع في الطيف الكهرومغناطيسي هي الأشعاعات المؤينة والغير مؤينة (EPA, 2012).

1-3-2:الإشعاعات المؤينه Ionizing radiation (IR)

وهي الاشعاعات التي تاتي من المواد المشعة الطبيعية أو من صنع الإنسان وتكون ذات طاقة كبيرة بحيث تستطيع أن تفكك الروابط بين المادة، أو تحولها إلى جسيمات مشحونة مثل (الأشعة السينية، وأشعة كَاما) إذ تشكل خطرا على الصحة من خلال إتلاف الأنسجة والحامض النووي في الجينات بحيث

يمكن أن تؤثر على ذرات الكائنات الحية (EPA, 2012) من خلال تكوينها للجذور الحرة (Kitchen, 2001; FDA, 2009).

2-3-2 :الإشعاعات غير المؤينة Non- Ionizing Radiation

وهو الاشعاع الذي ليس لديه المقدرة على تأيين الذرات ، ويضم الموجات الراديوية والاشعة تحت الحمراء والضوء المرئي (WHO,2000). وان الاشعاع غير المؤين لديه طاقة كافية لتحريك الذرات ، وهذه الطاقة لا تكفي لتغيير الذرات كيميائيا لذلك لايعد هذا الاشعاع ضاراً للانسان (CDRH ,1999) .

2- 4: مصادر الإشعاع الكهرومغناطيسي Sours of Electromagnetic radation

هنالك العديد من الاجهزة التي تعتبر مصادر رئيسية للإشعاع الكهرومغناطيسي (Ankur , 2012). والتي تشمل الأجهزة الكهربائية ، الأجهزة الإلكترونية ، أجهزة الكمبيوتر و أفران الميكروويف بالاضافة الى أجهزة الاتصالات اللاسلكية (الهاتف المحمول) (Ahlbom *et al*., 2008).

2-4-1:الهاتف المحمول Mobile phone

تم اكتشاف الهاتف العادي (التيلفون) في مارس 1876 من قبل الكسندر جراهام بيل (Brown, 1994). وتطورت تكنولوجيات الاتصالات المتنقلة بشكل واضح منذ أوائل الثمانينات حتى أصبح الهاتف الخلوي جهازا لا غنى عنه في حياتنا اليومية (Agarwal *et al*., 2008). ازداد استخدام الهواتف النقالة للسنوات العشرين الماضية بشكل كبير ،واشارت الدراسات الى وجود اكثر من مليار مستخدم في جميع أنحاء العالم (French *et al*., 2001; Meral *et al*., 2007). إذ يوجد في الولايات المتحدة جهازًا واحدًا تقريبًا للاستخدام لكل شخص ، وأكثر من جهاز للشخص الواحد في الدول الأوروبية مثل ألمانيا والدنمارك وإيطاليا لذلك فأن عدد الأجهزة في الخدمة يرتفع بمعدل يقدر بـ 3 ٪ سنويا مما أدى الى تعرض البشر للإشعاع الكهرومغناطيسي المنبعث من هذه الأجهزة بمقدار كبير ،إذ بلغ متوسط وقت التحدث 30 دقيقة يوميًا بالهواتف النقالة (CTIA,2011) >لا يزال تأثير هذا الإشعاع على صحة الإنسان غير كافياً بالرغم من وجود الدراسات الحالية التي اشارت الى تأثيرات طفيفة غير ضارة لـ RF و EMR (Dasdag *et al*., 2015; Kahya *et al*., 2014) . فضلا الى وجود تأثيرات سلبية محتملة بما في ذلك الصداع، وصعوبة في التركيز، والتعب (Oftedal *et al*., 2000).

وأشارت دراسات الى ان الاستخدام الشائع لرجال الاعمال والمراهقين الذين يقضون مايقارب نصف يومهم على مقربة من الهواتف المحمولة له تأثيرعلى الخصوبة بما في ذلك جودة السائل المنوي

(Redmayne *et al*. 2012; Roberts *et al* .2014)، نتيجة لوضع الهواتف المحمولة على مقربة من الخصيتين (Yan *et al*., 2007 ; Zalata *et al*., 2015). أن الهاتف المحمول (MP) قد تسبب في تغييرات في مؤشر معدل ضربات القلب والتي تتغير اعتمادا على موقعه إذ اظهر زيادة في معدل الضربات عند إبقاء الهاتف المحمول بالقرب من الصدر والرأس (Ahamed *et al*. ,2008). وأن استخدام ما يقارب 50 دقيقة يوميا من الهاتف المحمول ينتج تغيرًا كبيرًا في الجلوكوز في الدماغ وزيادة في كل من ضغط الدم، والكوليسترول الكلي ، والكولسترول الدهني منخفض الكثافة (Vangelova *et al*.2006). وتشيردراسة إلى أن النظام الحسي والسلوك البشري يتأثران عن كثب بالموجات الكهرومغناطيسية ذات الترددات اللاسلكية الواردة من محطات ابراج الهاتف المحمول (Mortazavi *et al*. ,2008). اذ أن الاستخدام المتزايد للأجهزة اللاسلكية يجبر الناس على العيش تحت الموجات الكهرومغناطيسية RF مما يؤثر على صحتهم خاصة عند الأطفال. كما اشارت دراسة الى ان تأثير استخدام الهواتف النقالة أثناء النوم والتي يمكن أن تضر بحساسية النوم (Abdel-Rassoul *et al*., 2007). ان نسبة حدوث سرطان الدم أعلى بين البالغين والأطفال الذين يعيشون على بعد 2 كم من محطات الارسال التلفزيوني (Michelozzi *et al*., 2002) . وللموجات الكهرومغناطيسية القدرة على تشويه تكوينات الدماغ ،إذ اشارت دراسة الى ان الورم الورم السحائي كان أعلى للأشخاص الذين يعيشون في المنطقة القريبة من محطات ابراج الهاتف المحمول (Hocking *et al*. ,1996). وتؤثر الاشعة الكهرومغناطيسية على السمع مسببة خلل او ضعف في حاسة السمع بسبب الضوضاء العالية للموجات الصوتية (Rana *et al*.,2010) . ان التعرض للـ RF (الموجات الراديوية) يمكن أن يؤثر سلبًا على سرعة ضربات القلب والأوعية الدموية ويظهر تأثير هذه الإشعاعات من خلال توقف منظم ضربات القلب pacemaker مؤديا إلى الموت (Neha. *et al* .,2009) . و يسبب التعرض لأشعة الميكروويف تلفًا في عدسة العين والشبكية حيث يتم زيادة بروتينات الانسجة الظهارية للعدسة ، ويحمي إنزيم الجلوتاثيون بيروكسيداز بروتينات العدسة والدهون الغشائية ، لكن التعرض المستمر للإشعاعات اللاسلكية يسبب تشوه هذا الإنزيم (Mary *et al*., 2014).ويسبب الحقل الكهرومغناطيسي المنبعث من الهاتف المحمول تغيرات ينتج عنها الإجهاد التأكسدي في الكبد والأنسجة الكلوية للجرذان البيضاء وارتفاع في معدل مستوى انزيمي Alanine amino Transminase (ALT)، Aspartate aminotransferase (AST) ، اليوريا ، الكرياتينين والكورتيكوستيرون (Ragy ,2015).كما اظهرت دراسة اخرى ان تعرض الفئران الناضجة للمجال الكهرومغناطيسي بتردد 2.45 غيغاهرتز 3 ساعات يوميا ولمدة 3 أسابيع يؤدي الى حدوث

تغيرات نسجية في الكبد متمثلة بتوسع في الجيبانيات الكبدية ووجود بؤرالتهابية صغيرة في الوريد المركزي الكبدي ،اما بالنسبة للخلايا الكبدية فلم تشير الدراسة الى وجود تغيرات واضحة فيهـــــــــــا (Holovská *et al*.,2015).

2-5: الاجهاد التاكسدي Oxidative Stress

هو حالة عدم التوازن بين المؤكسدات Oxidants ومضادات الأكسدة Antioxidants لمصلحة المؤكسدات ،مما يسبب ضررا في الجزيئات الحيوية الكبيرة (Jurank and Bezek , 2005) . إن الجذور الحرة و المؤكسدات تتولد بشكل مستمر في خلايا الجسم لكنها تتوازن بشكل طبيعي من خلال أيض مضادات الاكسدة الطبيعية مثل تفاعلات السلسلة التنفسية او عملية البلعمة ، وكذلك تنتج عند التعرض للملوثات البيئية او الاشعاعات المؤينة او ملوثات الهواء (Rottkamp *et al* ,2001). وتمتاز الجذور الحرة مثل جذر الهيدروكسيل Hydroxyl (OH) وجذر السوبر اوكسيد Superoxid وبيروكسيد الهيدروجين Hydrogen Peroxide (H_2O_2) بقابليتها على اكسدة الدهون والاحماض الأمينية والكربوهيدرات بالاضافة الى إحداث الطفرات في الحامض النووي منقوص الاوكسجين DNA (Jurank and Bezek , 2005) . من خلال مهاجمة السوبر اوكسيد الى سلاسل الاحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة بقوة ويؤكسدها بعملية اكسدة الدهون Lipid Peroxidation ومن ثم تحرير المانولديهايد (Valko *et al*.,2007) . وهو سبب لنشوء العديد من الأمراض كالسرطان والشيخوخة وأمراض القلب (Ferrari ,2000) وحالات العقم (Aitken and Baker , 2004) .وقد يسبب الإجهاد التأكسدي العديد من الحالات المرضية الرئيسية التي تشمل مرض السكري وأمراض القلب والأوعية الدموية واضطرابات الدماغ والسرطان وكذلك العقم (Tremellen,2008).

2-6: الجذور الحرة Free Radical

ان الجذور الحرة هي جزيئات فعاله لها القدرة على اكسدة الجزيئات الحياتية التي تتضمن البروتين والدهون والاحماض النووية والكربوهيدرات والخطر الناتج من الجذور الحرة يكمن في قدرتها على تحطيم اهم مكونات الخلية وهو الحامض النووي او غشاء الخلية مما يتسبب في تحطيمها وعدم القيام بوظائفها بالشكل المطلوب (Alonzo *et al* ; 2008 Ding and Guo , 2007). ان نشاط حركة وانتقال الالكترونات يعد من الامور الاساسية في صناعة الطاقة وفي التفاعلات الحيوية الاخرى في الجسم لكن اذا تمت هذه السلسة من التفاعلات بطرق عشوائية وغير مسيطر عليها فانها تتسبب في

تمزيق الاغشية البلازمية للخلايا وتغيير وظائفها كما قد تؤدي الى طفرات جينية وربما الى موت الخلايا واتلاف الاغشية الحيوية الاخرى كاغشية المايتوكوندريا وتؤثر على الدهون الغير مشبعة في الدهون الفوسفاتية وتودي الى تصلب الاغشية ونقص نشاط الارتباط الانزيمي بها كنقص نشاط مضخات الصوديوم (Denicola and Radi, 2005). كما ثؤثر الجذور الحرة على نشاط المستقبلات الغشائية وعلى نفاذية الاغشية اوربما تؤدي الى السرطان من خلال تدميرها الحامض النووي او الى امراض اخرى كامراض القلب والتهاب المفاصل ويعزو كثير من العلماء الشيخوخة وامراض ضمور الخلايا الى نشاط الجدور الحرة (Valko *et al* ., 2007) .

7-2: أكسدة الدهون Lipid peroxidation

هي عملية أكسدة الأحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة الموجودة polyunsaturated fatty acids في الأغشية الخلوية بوساطة تفاعلات متسلسلة للجذور الحرة لتكوين هيدروبيروكسيدات الدهون Lipid hdyroperoxides التي تتفكك بدورها لتكوين مركبات اخرى مثل المالوندايالديهايد والذي يعد ناتج ثانوي لعملية اكسدة الدهون (Halliwell and Gutteridge , 1985). ويصاحب اكسدة الدهون الإضرار بالحامض النووي DNA من جهة مما يؤدي الى زيادة اصناف الاوكسجين المختزلة بشكل غير كامل وبالتالي ينتج عنه تخريب في السلسلة التنفسية الخاصة بالمايتوكوندريا ومن جهة أخرى يتفاعل مع مضادات الأكسدة مثل الكلوتاثيون مما ينتج انخفاض في تركيز ال GSH وهذا يؤدي إلى ضعف في نظام الدفاع الخلوي المضاد للأكسدة (Sastrre *et al*.,2000). وتعد الايونات المعدنية لاسيما الحديد والنحاس من العوامل المساعدة لعملية أكسدة الدهون والتي تتحفز بالجذور الحرة (Halliwell and Gutteridge, 1984) . ان أكسدة الدهون تزداد عند تعرض النسيج للاجهاد التأكسدي مما يؤدي الى حدوث العديد من الامراض ولاسيما امراض الجهاز القلبي الوعائي (Ferrari, 2000) . وحالات العقم التي تحصل في ذكور الحيوانات بسبب احتواء غشاء النطف على الاحماض الدهنية المتعددة غير المشبعة التي تكون حساسة جداً أكسدة الدهون مما ينتج عنه تحطم النسيج وبالتالي فقدان الخصوبة ، اذ تعد أكسدة الدهون في غشاء النطف المفتاح الذي يؤدي الى الاعاقة الحاصلة في وظيفة النطف من خلال التلف الحاصل في تركيبها (Murray *et al* ., 2000).

2-8: مضادات الأكسدة Antioxidants

بسبب الإنتاج المستمر للجذور الحرة في الجسم تنتج انظمة مضادة لها تسمى بالانظمة المضادة للاكسدة Antioxidant Defense System ،تعمل على منع تكوين الجذور الحرة وعمليات الأكسدة في الجسم او الابطاء منها لذا فهي تشكل خطا دفاعيا ضد النشاط التخريبي للجذور الحرة (Bartosikova *et al* .,2003 ; Prakash and Joshi , 2004) . ولمضادات الاكسدة القدرة على اعطاء الكترونات وتحويلها الى مركبات مستقرة غير قادرة على التفاعل مع الجزيئات الحيوية في الجسم (Shih *et al* ., 2002)، وتكون بنوعين مضادات أكسدة انزيمية Enzymatic Antioxidant مثل انزيم Superoxide dismutase و Catalase و Glutathione peroxidase ، ومضادات الاكسدة غير الانزيمية مثل فيتامين A وB و C وبيتا كاروتين β-carotin والترانسفرين Transferrin، ،وهذه العوامل المضادة للاكسدة لاتكون معزولة عن بعضها البعض بل هناك نوع من التداخل في العمل بينها (Shih *et al* .,2002).

2- 9: تاثير اشعة الهاتف المحمول على مضاداة الاكسدة و المؤكسدات

أن الإشعاع المنبعث من هوائيات محطات الهواتف الخلوية يؤثر على النظم البيولوجية عن طريق زيادة الجذور الحرة التي تعزز أكسدة الدهون ، وتغيير الأنشطة المضادة للأكسدة ، وتلف البروتين (Dasdage *et al*.,2008). تعد الميتوكوندريا وسيطا رئيسيا في مجال RF ، و EMR للأنظمة البيولوجية في سرطان البنكرياس تبين أن خلية EMR لديها القدرة على إحداث تغييرات واسعة في مورفولوجيا الميتوكوندريا ، وتحفيز فقدان إمكانات الغشاء و زيادة كبيرة في إنتاج الجذور الحرة (Curley *etal.,2014)*). أن الاشعة الكهرومغناطيسية تزيد من توليد الجذور الحرة في الميتوكوندريا الحيوانات المنوية (De Iuliis *et al*., 2009). تعد عوامل الاكسدة الفعالة (ROS) الناجمة عن الإجهاد التأكسدي عاملاً مهمًا في اكسدة الأنسجة. لذلك قد تؤدي هذه الأنواع إلى تلف الدهون والبروتينات والحمض النووي على نطاق واسع (Jajte *et al*., 2002) . أن نسبة 93 ٪ من الدراسات التجريبية اشارت الى التأثيرات التأكسدية للترددات الراديوية (RFs)على مجموعة متنوعة من الأنظمة البيولوجية (Yakymenko *et al* .,2016). ففي الخلايا الثديية المصدر الرئيسي لأنواع الاكسدة الفعالة ROS هو الميتوكوندريا. وقد أظهرت التجارب المختبرية أنه في الظروف العادية ، يتم تحويل ما يقارب من 1-3٪ من الأوكسجين الذي تستخدمه الميتوكوندريا إلى بيروكسيد الهيدروجين (H_2O_2) وهذه النسبة تزداد بواسطة محفزات مختلفة ، مثل محتوى ATPase المنخفض أو انخفاض إنتاج ATPase من الميتوكوندريا (Stass *et al*.,2000).أشارت دراسات الى أن

إشعاع التردد اللاسلكي 900 ميغاهيرتز و 945 ميغاهيرتز و 1800 ميغاهيرتز وبمعدل 30 دقيقة إلى 7 ساعات في اليوم لمدة 8 إلى 60 يومًا يمكن أن يحفز الضرر التأكسدي عن طريق زيادة MDA وانخفاض انزيمات مضادات الأكسدة مثل CAT و SOD (Koyu et al.,2005; Yurekli et al.,2006 ; Balci et al.,2007). واشارت دراسة Mustafa وجماعته (2001) إلى أن التعرض الحاد لمدة (1 ، 2 ، 4 ساعة) إلى الترددات اللاسلكية للهواتف الخلوية يمكن أن يزيد الإجهاد التأكسدي للجذور الحرة .ان الإشعاع المنبعث بتردد 900 ميجاهرتز ولمدة 7 أيام إلى 3 أشهر وبمعدل (30 دقيقة الى ساعة) في اليوم الواحد يؤدي الى زيادة مستويات NO في القلب والنسيج الكلوي والمخ (Ilhan *et al.*,2004; Ozguner *et al.*,2005). يستخدم مستويات أكسيد النيتريك كمؤشر للاجهاد التاكسدي في الشبكية للجرذان بعد تعرضها لاشعة الهاتف المحمول بتردد 900 ميجاهرتز ولمدة نصف ساعة ولفترة شهرين إذ لوحظ ارتفاع مستويات (NOو MDA) في الشبكية (Ozguner *et al.*,2005).من المحتمل أن يتم التخلص من الإجهاد التأكسدي المستحث بالميكروويف(MW) في الكبد البشري ، على الرغم من أنه نادرا ما يحدث تسمم بالكبد (Koyu *et al.*,2005). تسبب الاشعة الكهرومغناطيسية في تعطل عملية التمثيل الغذائي عن طريق زيادة إنتاج الجذور الحرة أو زيادة نشاط إنزيم مضادات الأكسدة. وقد أظهرت الدراسات أن مضادات الأكسدة مثل الميلاتونين ، وإيثيل فينيل الكافيين ، وفيتامين C وفيتامين E تمنع الإجهاد المؤكسد أو موت الخلايا المبرمج الناجم عن تاثير الاشعة الكهرومغناطيسية في حالات تسمم الحيوانات (Oral *et al.*,2006 ; Ozguner *et al.*,2006).

2-10: تاثير اشعة الهاتف المحمول على الحامض النووي DNA

أظهرت الدراسات أن التأثيرات البيولوجية للمجالات المغناطيسية منخفضة التردد واختراقها للأنسجة العميقة (Sceniltr,2009; Marino,1997). وتؤثر اشعة الهاتف المحمول على العديد من الوظائف الخلوية مثل تكاثر الخلايا وموت الخلايا المبرمج والتمايز (Foletti *et al.*,2009).وعلى تخليق الحمض النووي (Takahashi *et al.*,1986).وأشارت دراسات تاثيرالاشعة الكهرومغناطيسية على الجينات من خلال حدوث الضرر الكروموسومي (Winker et al., 2005 ; Maes et al. ,2006) (Singh and Kapoor, 2014; Lai,2012)، وزيادة فواصل الحمض النووي (Mihai et al. 2014 ؛Franzel-litti *et al.* 2010 ؛Diem *et al.* 2005). واوضحت دراسات تأثيرات EMR على الميتوكوندريا ، ومسار التقزم ، ، و تمايز الخلايا ، و تلف DNA (Mcname *et al.*,2003;Blank *et al.*,2004).وبينت دراسة تأثير الاشعة الكهرومغناطيسية على

حدوث تضرر في الحمض النووي مثل كسر الحمض النووي وموت الخلايا المبرمجة (Belyaev *et al.*,2006) . وأشارت دراسة الى حدوث زيادة في فواصل الحمض النووي الأحادي والمتضاعف في خلايا دماغ الفئران عند تعريضها للاشعة بتردد 2450 ميغاهيرتز ولمدة ساعتان ،فضلاًالى حدوث cross links في DNA-protein و DNA-DNA و زيادة موت الخلايا المبرمج (Lai *et al.*,2004).وأشار كل من Paulraj و Behari (2006)الى زيادة في الحمض النووي لجين وحيد السلسلة في خلايا الدماغ النامية للجرذان التي تم تحديدها لمدة 35 يومًا بعد ان عرضت إلى 2.45 و 16.5 جيجاهرتز. وأشارت دراسة الى حدوث زيادة منخفضة في كمية الحمض النووي في حائل مزدوج الفأر الجنيني بعد التعرض الحاد للأشعة بتردد 1.7 جيجاهرتز (Nikolova *et al.*,2005). وبينت دراسة حول تأثير الاشعة الكهرومغناطيسية على الحمض النووي (Belyaev,2005). وذكر Tice (2002)أن تعرض كريات الدم البيضاء والخلايا اللمفاوية البشرية إلى RF-EMW بمعدل SAR 5-10W / kg يوم واحد قد أدى الى تلف كروموسومي .في نفس الوقت أشار Ramondini وجماعته (2006) أن الخلايا البطانية البشرية أظهرت تغييرات في التعبير عن العديد من الجينات بعد تعريضها للأشعة بتردد 900 ميغاهيرتز ،في حين اظهرت دراسة أن التعرض للأشعة الكهرومغناطيسية بتردد MHz1950 لمدة 24 ساعة يسبب حث السمية الجينية في المختبر في الخلايا الليفية البشرية دون الخلايا الليمفاوية (Huang *et al.*,2008). وفي دراسة عن الخلايا الليفية البشرية والخلايا الحبيبية الفئران المعرضة لإشارات الهاتف المحمول بتردد (1800 ميغاهيرتز خلال 4 و 16 و 24 ساعة) ، الى وجود جزيئات الحمض النووي المفردة والمضاعفة في هذه الخلايا (Diem *et al.*,2005) . وتوصلت دراسات بأن الخلايا الليفية البشرية وخلايا Cell-T ، على التوالي فشلت في إظهار أي آثار سمية كبيرة للاشعة الكهرومغناطيسية ، وبالتالي فإن تلف الحمض النووي قد يعتمد على نمط الخلية بالإضافة إلى مدة التعرض ، تردد RF-EMW ، الامتصاص النوعي..... الخ (Sannino *et al.*,2009 and Huang *et al.*,2008). وأشارت دراسة حديثة الى زيادة التسبب في الضرر الوراثي نتيجة التعرض للاشعة (Verschaeve ,2009).قد يكون تلف الحمض النووي في الخلايا ضمنيًا مهمًا فهو تراكمي إذ يكون الحمض النووي قادر على إصلاح نفسه من خلال آلية التماثل من خلال قدرة الخلايا على توازن دقيق بين تلف الحمض النووي وإصلاحه إذ إن معظم الخلايا تكون قادرة على إصلاح شريط الحمض النووي المفرد single-strand DNA ، و من المعروف أن كسر الحمض النووي double-strand ، إذا لم يتم إصلاحه بشكل صحيح ، سيؤدي إلى موت الخلايا أو موت الخلايا المبرمج (Nisarg *et al.*,2009). إن تأثير الاشعة الكهرومغناطيسية

على موت خلايا المبرمج apoptosis من الدراسات المثيرة للجدل (Zhao *et al.*,2007). إذ تشير الدراسات إلى أن الاشعة الكهرومغناطيسية قد تعمل على مستقبلات الملحق الغشاء البلازمي ومع ذلك فإن استحثاث موت الخلايا المبرمج قد يعتمد على نوع الخلية بالإضافة إلى نوع التعرض للاشعة ومدته (Markkanen *et al.*,2004) (Capri *et al.*,2004).

2-11: تاثير اشعة الهاتف المحمول على الكروموسومات

في منتصف الستينات من القرن الماضي ، كان الإشعاع المؤين معروفًا بأنه قادر على إحداث انحرافات في الكروموسومات في الطور اللمفي للخلايا الليمفاوية المحيطية (UNSC,1969) ; (Lloyd *et al.*,1973) . وأشارت دراسات الى أن استخدام اختبار انحراف الكروموسوم على نطاق واسع يعد كمؤشر حيوي حساس لإعادة بناء الجرعة بعد التعرض للإشعاع Wojcik ; 1984, (Lloyd *et al.*,2004). يرجع تطبيق تحليل انحراف الكروموسوم لتقدير قياس الجرعة البيولوجية إلى أكثر من 40 عامًا ، وقد تم قبوله الآن باعتباره أكثر الطرق موثوقية لتقدير تاثير جرعة الإشعاع وتم توثيق موثوقيتها وحساسيتها في التحلل البيولوجي في التحقيقات في العديد من الحوادث الإشعاعية الكبيرة (Liu *et al.*,2008; Littlefield *et al.*,1991) . فضلاً الى توفر معلومات قيمة لقياس الجرعة لتسهيل التشخيص السريري عند فقدان بيانات قياس الجرعات الفردية.وأظهر تحليل انحراف الكروموسوم دورا حاسما في تقدير جرعة الإشعاع وتيسير تشخيص سريري دقيق، اشارت دراسة الى أن نمط توزيع dic+r يُظهر توزيع بواسون بين الخلايا الليمفاوية المشعة في الموضوعات التي تتعرض بشكل موحد للإشعاع المنخفض لنقل الطاقة الخطية (Wojcik *et al.*,2004). واستخدمت التغيرات الكروموسومية في مراحل الانقسام المختلفة لتقييم الأضرار التي تحدث في الجينوم بفعل العوامل الفيزيائية والكيميائية المختلفة (Meteuca *et al* .,2006). والتشوهات الكروموسومية كما تتضمن نقصان أو زيادة في عدد الكروموسومات او نوعية كالتبادلات الكروماتيدية (Anderecscu *et a*l .,2010). ان الانحرافات الكروموسومية تحدث أثناء مسار الانقسام الاختزالي والتي غالباً ما يتم نقل أجزاء من الكروموسوم ، إذ أن التغييرات تحدث في داخل الكروموسوم نفسه أو بين كروموسوم واخر مختلف وتنتج هذه العملية تغييرات في مورفولوجية الكروموسوم نفسه ، والتي يشار إليها باسم انحرافات الكروموسومات (Haung *et al* .,1990) (CAs). يعتمد نوع التغيرات الهيكلية للكروموسومات الناتجة عن العوامل الفيزيائية والكيميائية على التلف الحاصل في الحمض النووي . تنجم انحرافات الكروموسومات الهيكلية عن تكسر وإعادة ترتيب الكروموسومات الكاملة إلى أشكال غير طبيعية ، وهي الأكثر فاعلية

بفعل تلك المواد التي تكسر العمود الفقري للحمض النووي مباشرة أو تشوه إلى حد كبير حلزون الدنا (مثل العوامل المتداخلة) وبالتالي يمكن تصنيف الانحرافات الشاذة على أنها إما غير مستقرة أو مستقرة (Obea *et al* .,2002). تتكون الانحرافات غير المستقرة من الكروموسومات اللامركزية ، والحذف وغير ذلك من عمليات إعادة التنظيم ،وقد اشارت دراسة الى أن الانحرافات غير المستقرة ستؤدي إلى موت الخلية (Márcia *et al.* ,2009). يستخدم اختبار الانحرفات الكروموسومية في تفسير العديد من حالات الإجهاض والولادات الميتة والمشوهة و الموت المبكر للولادات الحديثة ،إذ أشارت دراسات الى ان نسبة 4.5 % من حالات الإجهاض تحدث بسبب التغيرات الكروموسومية الغير متوازنة لدى الوالدين حيث تحتوي الخلايا الجنسية على نسبة عالية من التكرارات و الحذف الكروموسومي (Gardener and Sutherland,2004; Yan *et al*.,2007). كما اشارت دراسة Hundal وجماعته (2009) الى إن نسبة 5-15% من الرجال المصابين بانعدام النطف يعانون من ارتفاع في نسبة الاختلالات الكروموسومية وخصوصا التبادلات الكروموسومية . ويستخدم الاختبار لتشخيص الأمراض المرتبطة بالكروموسومات ففي دراسة أجريت على عينة من نساء يعانين انقطاع الطمث وجد ان نسبة منهن تعاني من خلل في الكروموسومات تمثلت بفقدان او تكرار كروموسوم X او نقص في احد اذرعه (Kalavathi *et al* .,2010) .كما أثبتت دراسة إن التعرض لجرع قليلة ومتعددة من الأشعة السينية يمكن إن يؤدي إلى اختلالات كروموسومية لخلايا الإنسان اللمفاوية خارج الوسط الحي (Cuerrero-Carbajal *et al* .,2003) . واستخدم اختبار Chromosom Aberrations (CA) لتقدير صحة العاملين في مجال الإشعاع والموجات فوق الصوتية ،اذ اشارت دراسة أجريت على عينة من الأشخاص تعرضوا لإشعاع مؤين لمدة ثلاث سنوات ولأشخاص تعرضوا لموجات فوق الصوتية لمدة ستة أشهر الى حدوث ارتفاع نسبة التشوهات الكروموسومية مقارنة بمجموعة السيطرة .كما أثبتت أن العلاقة طردية بين نسبة التشوهات ومقدار الجرعة (Fucic *et al* .,2007). واظهرت نتائج اختبار CA للضحايا المتعرضين للإشعاع ارتفاعا بنسبة الكروموسومات الحلقية والثنائية السنترومير للخلايا اللمفاوية بعد 10 أيام من التعرض للإشعاع (Qliu *et al* .,2009) . كما اشارت الدراسات الى أن الأشعة تحت الحمراء تؤدي إلى تأين وتفكك الحمض النووي ، بشكل مباشر أو غير مباشر ، وإلحاق ضرر بوظيفة الكريات البيض وزيادة معدل انحراف خلايا الدم البيضاء ، مما يؤدي إلى زيادة خطر حدوث MI والتشوهات الكروموسومية CA (Feinendegen ,2005; Ramosetal.,2010; Fenech,2010) .تؤدي الأشعة تحت الحمراء

إلى زيادة تكرار MI و CAs ، والى حدوث تلف كبير في الحمض النووي للعاملين المعرضين للإشعاع (Angelini *et al.* ,2005).

المواد وطرائق العمل

Materials and Methods

3 -1 المواد والأدوات والأجهزة المستخدمة

3-1-1 الأجهزة المستخدمة

جدول (3 - 1) الأجهزة المستخدمة مع اسم الشركة المصنعة والمنشأ

ت	اسم الجهاز	المنشأ	الشركة المصنعة
1	جهاز كلاكسي S3	KOREA	KOREA
2	جهاز الطرد المركزي Centrifuge	UK	Griffianal George
5	حاضنة Incubator	England	Gallen Kaamp
6	حمام مائيWater bath	Germany	Memmert
7	فرن كهربائي Electric oven	Italy	Eriotti
9	مازج Vortex	China	CYAN
10	ميزان الكتروني حساس Sensitive electronic balance	England	Gallen Kaamp
11	ماصة Micropipette (0.5-10ml), (20-100ml), (100-1000ml),	Canada	Biobasic
12	المجهر الومضي Fluorescence	Japan	Olympus

3-1-2 المواد الكيميائية Chemical materials

جدول (3– 2) المواد الكيميائية مع الشركات المصنعة لها

ت	المواد الكيميائية	المنشأ	الشركة المصنعة
1	ايثانول 96% Ethanol	England	BDH
3	حامض الخليك الثلجي Glacial acetic acid	Iraq	Iraq
5	كحول مطلق absolute alcohol	Spain	Scharlau
6	كلوروفورم Chloroform	England	BDH
7	ماء مقطرDistilled Water	-	-
8	oxiselect comet assay kit	Canada	BioBasic
9	عدة التحاليل لقياس مضادات الاكسدة (GSH,CAT ,SOD,)	U.S.A	Mononbind Inc
10	عدة التحاليل لقياس المؤكسدات (NO,MDA)	U.S.A	Mononbind Inc
11	عدة قياس انزيم Catalase	Korea	Bioneer
14	صبغة كمزا Gimza stain	Canada	BioBasic
15	صبغة SYBER Green	England	BDH

2-3 حيوانات التجربة Experimental animals

استعمل في هذه التجربة(60) من ذكور الجرذان البيضاء Albino rats(*Rattus Norvegcus*) التي تم الحصول عليها من مختبر كلية الصيدلة – جامعة كربلاء للفترة من شهر تشرين الثاني 2017 الى شهر نيسان 2018 بمعدل اعمار تتراوح بين(10-12) أسابيـــع واوزان تتراوح ما بين(190-240) غم ، ربيت الحيوانات ووضعت في اقفاص التربية مسيطر عليها من ماء وتهوية مناسبة وتحت درجة حرارة 25 م° ومدة اضاءة (12)ساعة ضوء و(12)ساعة ظلام طول مدة التجربة وتم تغذيتها على عليقة الدواجن وتوفير الماء وتركت الحيوانات للتأقلم لمدة أسبوع.

3-3 تصميم التجربة Experimental Design

وزعت الحيوانات المختبرية المعدة للتجربة عشوائيا الى 12 مجموعة وبصورة متساوية حيث ضمت كل مجموعة (5) جرذا ، حسب التجارب التي تم اجراؤها وكالآتي:

التجربة الاولى:

المجموعة الاولى والبالغ عددها (5) تركت دون تعرض لجرع الاشعة واعتبرت كمجموعة سيطرة

المجموعة الثانية والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة ساعتين ولفترة شهرين

المجموعة الثالثة والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة ساعتين ولفترة ثلاثة اشهر

المجموعة الرابعة والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة ساعتين ولفترة ستة اشهر

التجربة الثانية :

المجموعة الاولى والبالغ عددها 5 تركت دون تعرض لجرع من الاشعة واعتبرت كمجموعة سيطرة

المجموعة الثانية والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة اربع ساعات ولفترة شهرين

المجموعة الثالثة والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة اربع ساعات ولفترة ثلاثة اشهر

المجموعة الرابعة والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف اربع ساعات ولفترة ستة اشهر .

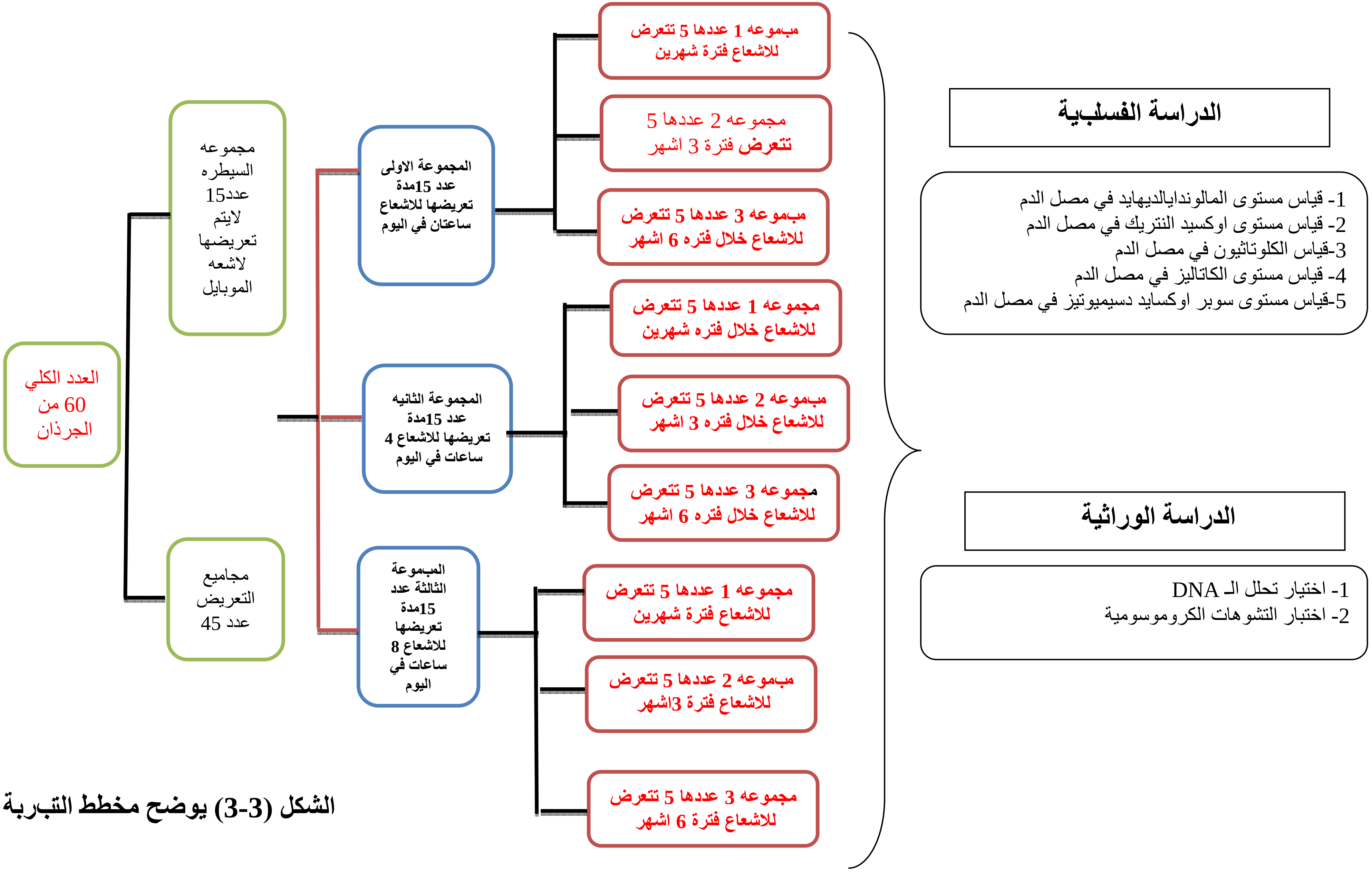
التجربة الثالثة:

المجموعة الاولى والبالغ عددها 5 تركت دون تعرض لجرع من الاشعة واعتبرت كمجموعة سيطرة

المجموعة الثانية والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة ثمانية ساعات ولفترة شهرين

المجموعه الثالثة والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة ثمانية ساعات ولفترة ثلاثة اشهر

المجموعه الرابعة والبالغ عددها 5 تم تعريضها لأشعة الهاتف لمدة ثمانية ساعات ولفترة ستة اشهر .



الشكل (3-3) يوضح مخطط التبرية

4-3 تشعيع الحيوانات Irradiation Animals

تم تعريض الحيوانات الى الاشعة الكهرومغناطيسية (EMR) المنبعثة من الهاتف المحمول نوع سامسونج S3 الكوري الصنع ، اذ تعرضت الجرذان يوميا لمدة ساعتين لمدة الشهرين وثلاثة وستة اشهر على التوالي للتجربة الاولى المعاملة T1 وبوقت اربع ساعات لمدة شهرين وثلاثة وستة اشهر على التوالي للتجربة الثانية المعاملة T2 وبوقت ثمانية ساعات لمدة شهرين وثلاثة وستة اشهر على التوالي للتجربة الثالثة المعاملة T3 علما ان الجرذان كانت موضوعة في اقفاص ، وكل قفص يضم (5) جرذان .

5-3 جمع عينات الدم Collection of blood samples

تم تخدير الحيوانات بأستخدام مادة التخدير (الكلوروفورم) عن طريق وضع كمية من القطن الذي يحتوي على المادة المخدرة في علبة كبيرة موجود فيها الجرذ ليتم تخديره عن طريق الاستنشاق ، بعدها سحب الدم (5مل) من القلب مباشرة عن طريق طعنة القلب Heart puncture للحصـــول على اكـــبر كـــمية من الدم حددت (3)مل للفحوصات الفسلجية ، ووضعت عينات الدم في انابيت اختبار معقمة خالية من أي مادة مانعة للتخثر سعة (5)مللتر ،تركت الانابيب لمدة 15-20 دقيقة بدرجة حرارة المختبر ثم نقلت الانابيب الى جهاز الطرد المركزي Center fuge لفصل مصل الدم بسرعة 3000دورة/دقيقة لمدة 15 دقيقة .تم حفظ الامصال مجمدة بدرجة حرارة منخفظة ($-40C^0$) لحين اجراء بعض الفحوصات الفسلجية والتي تشمل (المالوندايالديهايد ،أوكسيد النتريك ،الكلوتاثايون ،سوبر اوكسايد ديسميوتيز ،الكاتاليز)اما بقية (2)مل فكانت للفحوصات الوراثية إذ وضعت عينات الدم في انابيب اختبار معقمة مانعة للتخثر(EDTA) وتم رجها بشكل خفيف لمنع تخثر الدم لغرض اجراء الفحوصات الوراثية والتي تشمل (اختبار تحلل المذنب ،اختبار التشوهات الكروموسومية).

6-3: الفحوصات الكيموحيوية

1-6-3 تقدير مستوى تركيز المالوندايالديهايد (MDA) في مصل الدم

أولا. المبدأ الأساسي Basic Principle

تم قياس مستوى المالوندايالديهايد في المصل باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل الباحثين Guidet and Shah (1989) إذ تم تقدير مستوى بيروكسيد الدهن في المصل من خـــــلال قياس كمية المالوندايالديهايد و يمثل احد النواتج الرئيسة لأكسدة الدهن وتعتمد الطريقة على التفاعل بين بيروكسيدات الدهن وبشكل رئيس المالوندايالديهايد وبين حامض (TBA)

ثايوباربيوتريك والتفاعل يتم في وسط حامضي ويكون ناتجا ملونا تقاس شدة الامتصاص له Thiobarbituric acid عند 532 نانوميتر .

ثانيا. تحضير الكواشف

a- محلول ثلاثي كلورو حامض ألخليك 17.5 % Trichloro acetic acid (TCA) .

b- محلول حامض ثايوباربيوتريك 0.6 % Thiobarbituric acid (TBA) .

c- محلول ثلاثي كلور وحامض الخليك Trichloro acetic acid (TCA)

ثالثا. طريقة العمل

و ضعت طريقة العمل لتقدير المالونداياالديهايد حسب المخطط الأتي :

Blank	Test	Substance
--------	µl 150	Serum
µl 150	---------	Distill water
ml1	1ml	TCA (17.5%)
ml1	ml1	TBA (0.6%)
يمزج جيدا ثم يوضع في حمام مائي بدرجة الغليان لمدة 15 دقيقة ثم يترك ليبرد		
1ml	1ml	TCA (70%)
ثم تترك الانابيب بدرجة حرارة الغرفة لمدة 20 دقيقة ثم تجري عملية الطرد المركزي بسرعة 2000 rpm لمدة 15 دقيقة ثم تقرأ شدة الامتصاص للراشح المتكون عند 532 نانوميتر		

رابعا : الحسابات Calculation

يقد ر تركيز المالونداياالديهايد اعتمادا على المعادلة الآتية :

The concentration of Malondialdehyde (µmol/l) = $\frac{A-test- A-Blank}{Eo \times L}$

x D *106

Eo = Extinction coefficient 1.56 x $10^{5} M^{-1} CM^{-1}$

L = light bath 1 C

2-6-3 تقدير مستوى إنزيم الكا تاليز Determination of Catalase Level

تم قياس مستوى انزيم الكاتاليز باستخدام طريقة Buege (1978)

أولا. المبدأ الأساسي Basic Principle

استخدمت طريقة القياس على فعالية انزيم الكاتليز في المصل وتعتمد هذه الطريقة على تحلل بيروكسيد الهيدروجين الى جزيئتي ماء .

A- تحضير الكواشف

1- **محلول الفوسفيت المنظم Phosphate buffer بتركيز50 µm وفي وسط متعادل ويتكون من :**

محلول A يتكون من KH_2Po_4 50 µm حيث وزن 6.81 غم من المحلول ويذاب في لتر ماء مقطر

محلول B يتكون من $Na_2HPO_4.2H_2O$ حيث وزن 6.90 غم من المحلول ويذاب في لتر ماء مقطر

ويحضرمحلول الفوسفيت المنظم وذلك بمزج 390ml من محلول A مع 630ml من المحلول B ثم يضبط عند PH=7.0

2- **بيروكسيد الهيدروجين بتركيز 30%**

يحضر انيا بتخفيف 20.34 بيروكسيد الهيدروجين بتركيز 30% من الفوسفيت المنظم إلى حجم 100ml

B- طريقة العمل :

خفف المصل بنسبة 1:10 من محلول المنظم وبحسب الخطوات الآتية:

الكواشف	العينة	الكفء
محلول الفوسفيت المنظم	----	1ml
مخفف المصل	2.0ml	2.0ml
بيروكسيد الهيدروجين	1ml	-------
يبدأ التفاعل بإضافة بيروكسيد الهيدروجين إلى الأنابيب ثم يقاس باستعمال جهاز المطياف الغير مرئي (القارئ للأشعة غير المرئي) UV – Spectrophotometer وبطول موجي 240 nm.		

تسجل القراءة الأولى بعد تصفير الجهاز عند زمن صفر ، والقراءة الثانية تأخذ بعد 15 ثانية، للتعبير عن قياس الفعالية إنزيم الكاتليز ب unti (U) يستخدم الرمز K الذي يمثل معدل سرعة التفاعل من المرتبة الأولى .وبحسب المعادلة الآتية :

$$K=\frac{2.3}{\text{الزمن معدل}} \text{لوغاريتم} \frac{\text{بعد صفر ثانية كثافة الضوئية}}{\text{بعد 15 ثانية كثافة الضوئية}} = 9.2 \times \text{لوغارتم القرائتين}$$

3-6-3 : تقدير مستوى الكلوتاثيون في المصل Determination of Glutathione Level in serum

Basic principle المبدأ الأساس

قدرمستوى الكلوتاثيون في المصل باستعمال الطريقة المحورة المتبعة من الباحثين Lindsay and Sedlak (1968) وتعتمد الطريقة على باستعمال كاشف ألمان Ellman’s reagent إذ

يتفاعل بسرعة مع الكلوتاثيون وتزل بواسطة مجموعة السلفاهيدرال SH group للكلوتاثيون مكونا ناتجا ملونا يتم قراءة الامتصاص له عند 412nm وان تركيز الناتج المتكون يعتمد على تركيز الكلوتاثيون الموجود في المصل

Using Materials المواد المستعملة

1- حامض السلفاسالسيليك 4% Sulfosalicylic acid

2- كاشف ألمان 0.1mn Ellman's reagent

يحضر كاشف المان باذابة 0.00396 غرام من مادة 5.5- dithio bis 2-Nitrobenzoic acid DTNB ويذوب في 100 ml من المحلول المنظم (محلول دارئ الفوسفات phosphate buffer solution) الذي يحضر بمزج 0.6 مولاري من KH_2PO_4 و 0.8 مولاري من Na_2HPO_4 وضبط الاس الهيدروجيني عند ph=8

Procedure طريقة العمل

وضعت طريقة العمل لتقدير مستوى الكلوتاثيون بحسب البدول الآتي :

substance	Blank	Test
Serum	-------	µl(150)
Distilled water	µl(150)	-------
Sulfosalicylic acid % (4)	µl(150)	µl(150)
مزجت ثم وضعت في جهاز الطرد المركزي بسرعة 2000 دورة/ دقيقة لمدة (5) دقائق		
Supernatant	µl(150)	µl(150)
Ellman's reagent	ml(4.5)	ml(4.5)
تمزج ثم قرأت شدة الامتصاص عندnm (412)		

Calculation : الحسابات

قدر تركيز الكلوتاثيون في الدم بحسب المعادلة الآتية :-

The concentration of GSH (µmol/L) =$\frac{A-test - A-blank}{Eo \times L} \times 10^6$

A= Absorption الامتصاصية

Eo= (Extinction coefficient(معامل الامتداد

L (Light bath) مسار الضوء = 1cm

4-6-3 تقدير فعالية انزيم سوبراوكسايد دسيميوتيز (SOD) Determination of superoxide dismutase Activity

تم قياس مستوى انزيم سوبر اوكسايد دسيميوتيز في المصل باستخدام الطريقة المحورة المتبعة من قبل Buege (1978)

أولا. المبدأ الأساسي Basic Principle

تم قياس فعالية سوبر اوكسيديز ديسميوتيز في المصل باستخدام طريقة المحورة التفاعل الكيميائي – ضوئي Nitroblue tetrazolium (NBT) باستخدام سيانيد الصوديوم كمثبط للبيروكسيديز

المحاليل الكيميائية

1- محلول الفسوسفات المنظم وتحضر من 50Mn و ph=8 يحتوي على 0.1Mm و triton-100 (A.025%) وتحضر كالتالي :

a- محلول A فوسفات الهيدروجين ثنائية البوتاسيوم K_2HPO_4 هذة المحاليل جهزت بإذابة 8.709 غرام من K_2HPO_4 في 250 ماء منزوع الايونات واكمال الحجم الى 1لتر

b- محلول B فوسفات البوتاسيوم ثنائية الهيدروجين 50Mm وتحضر من أذابه 6.805 غرام من KH_2Po_4 في 250 ماء منزوع الايونات واكمال الحجم الى 1لتر ثم خلط 800 مل من المحلول A مع 200 مل من المحلول B مع ضبط الحموضة عند PH=7.8

1- Triton 1% يذاب في ماء منزوع الايونات

2- Nitroblue tetrazolium -2HCl (1.37nm) وجهزت باذابة 0.0141 غم من NBT - 2HCL في 10 مل من الماء منزوع الايونات .

3- محلول المثيونين L-Methionine solution (0.2m) وحضر بإذابة 0.3 غم من L-Methionine solution في 10 مل مل من الماء منزوع الأيونات

4- محلول سيانيد الصوديوم Sodium cyanide (2nm) وحضر من إذابة 0.011 غم من سيانيد الصوديوم في 10 مل من الماء المنزوع الايونات .

5- محلول رايبوفلافين Riboflavin solution (117mm) وتم تحضيره من إذابة 0.0011 غم من Riboflavin في 25 مل من الماء منزوع الأيونات .

6- خليط التفاعل Reacting mixture solution وتم تحضيره من مزج 117 مل من محلول فوسفات المنظم و 0.75 مل من Triton و 1ml من NBT -2HCL و 1.25 مل من محلول المثيونين

طريقة العمل

1- تم تبهيز ثلاثة من الأنابيب على النحو التالي :

sample	Control	Blank	Reagent
3ml	3ml	3ml	خليط التفاعل
0.04ml	0.04ml	0.04ml	سيانيد الصوديوم
0.15ml	-----------	-----------	العينة
0.25ml	0.67	0.67	محلول العمل
مزجت جيداً ثم اضيف لها			
0.038ml	0.038ml	0.038ml	رايبوفلافين

مزجت جميع الانابيب ، وقرأت امتصاصية العينة والسيطرة عند طول موجي 560 نانوميتر باستخدام جهاز spectrophotometer عرضت كل الأنابيب عدا Blank الى مصدر ضوئي محكم لمدة عشرة دقائق ثم قراءت الامتصاصية عند طول موجي 560 نانوميتر

الحسابات :

وتم حساب تركيز الإنزيم وفق المعادلات الأتية:

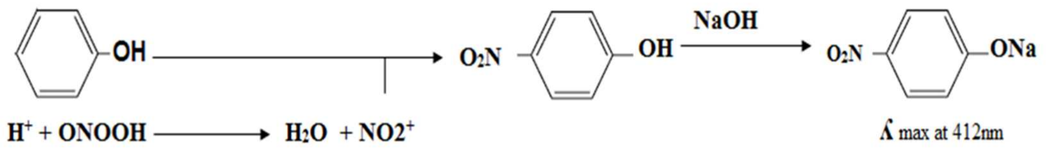
Inhibition|= % C|-|T|/|C |X 100

Activity of SOD enzyme (U/ml) = inhibition % of sample/0.5 of the inhibition from the standard curve, 37%.
/C/: absorbance of control after illumination – absorbance of control before illumination.
/T/: absorbance of sample after illumination – absorbance of sample before illumination.

5-6-3 تقدير اوكسيد النتريك في المصل Determination of Nitritic oxide

Basic Principle المبدأ الأساسي

تمت إضافة العينة التي تحتوي على peroynitrite إلى الفينول في 50 مللي صوديوم الفوسفات العازلة الرقم الهيدروجيني 7.4 ، بعد الحضانة لمدة 2 ساعة عند 37 درجة مئوية ، تمت إضافة هيدروكسيد الصوديوم لإنتاج نيترو نيترو الملح ، الذي لديه أقصى امتصاص في 412 نانومتر. تم حساب العائد من nitrophenol من.1 − 1cm − ε 4400 M (Beckman *et al.*, 1992).



الكواشف

1- المحلول المنظم (Sodium phosphate buffer (mM 50 يتم تحضيرة باذابة 0.13205 g من NaH_2PO_4 و1.0864 g من Na_2HPO_4 في 100مل من الماء المقطر (1.1 g Na_2HPO_4 و0.27 KH_2PO_4 في 100مل من الماء المقطر
2- الفينول(5 mM) يحضر من اذابة 0.047 g من الفينول في 100 مل من الماء المقطر
3- هيدروكسيد الصوديوم (0.1 M) يحضر من اذابة 0.4 g من هيدروكسيد الصوديم في 100 مل من الماء المقطر

طريقة العمل

1- تمت إضافة المصل (100 ميكرولتر) إلى أنبوب الاختبار.
2- تمت إضافة 1 مل من 5 ملي فينول في 50 ملي مولار فوسفات صوديوم اسه الهيدروجيني 7.4 إلى أنبوب العينة
3- تم تحضين الأنابيب في حمام مائي لمدة ساعتين عند 37 درجة مئوية ثم إضافة 15 ميكرو لتر من هيدروكسيد الصوديوم 0.1 مولاري .
4- ثم على الفور تم قياس الامتصاصية في طول موجي 412 نانومتر

الحسابات

تم حساب تركيز العينات وفق المعادلة التالية

$$Sample \quad ONOO = \frac{Absorbance}{d\ X \in} X\ D.F$$

d = 1cm, ε =extinction coefficient = 4400 M-1cm-1

D.F = dilution factor = 11.15

3 –7 الدراسة الوراثية والجزيئية

3 – 7– 1 اختبار المذنب Comet assay

اختبار المذنب Comet assay يستخدم هذا الاختبار لقياس مقدار الضرر في DNA استخدمت العدة oxiselect comet assay kit لاجراء هذا الاختبار كما استخدم برنامج Soft ware`s لاجراء قياسات مختلفة لكل عينة (De Boeck ,2000)

تحضير الكواشف Reagent preparation

يجب ان تكون الكواشف المحضرة عليها علامات تميزها عن غيرها ويتم اعدادها قبل الاستخدام مباشرة ويوجب استخدام قفازات وبدلات المختبر عند استخدام اي مادة كاشفة 1 XPBS مزج 10XPBS مع الماء الايوني لتجهيز هذا المركب وحفظت بدرجة حرارة الغرفة

1- Lysis solution محلول التحلل لتحضير اكثر من عشرة شرائح زجاجية نموذجين في كل شريحة

a- محلول تحليل الخلايا Lysis solution (40 ml)

b- DMSO (اختياري) 4 مل تم التبريد على درجة حرارة 4 درجة مئوية او في الثلج لمدة دقيقة 20 على الاقل قبل الاستخدام اما اضافة DMSO فهي اختيارية وهي فقط في حالة الخلايا الحاوية على مادة الحديد كالدم والانسجة

2- هلام المذنب Comet LMAgarose يحضر الهلام الخاص بالفحص وهو صالح للاستخدام مرة واحدة عند اذابتة ويتم اذابة الهلام بوضع العلبة في حمام مائي من 90-100 درجة مئوية لمدة خمس دقائق او حتى ذوبان الهلام مع ازالة غطاء العلبة من اجل السماح للهلام بالتمدد نتيجة الحرارة بعد ذلك تم وضع الهلام في حمام مائي درجة مئوية لخفض درجة حرارتة وحفظ هذة الدرجة لحين اتمام تحضير العينة

3- محلول التصبيغ SYBER® green staining solution ان الكمية المذابة المخزونة من هذة المادة تبقى صالحة للاستخدام لعدة اسابيع اذا ما خزنت على درجة 4 درجة مئوية في الظلام

a_ 1000XSYBER Green مع 1 µl DMSO

b- المحلول المنظم TE PH=7.5

4- محلول منع التلاشي (اختياري) يحضر في حالة حدوث تلاشي اختفاء في العينات نمزج 500 ملغم من mlPhenulenedi aminedihydro chloride مع 1) X PBS 4.5)ملغم حتى الذوبان في انبوبة بحجم 10 مل

5- محلول فك الالتفات التحلزن القاعدي Alkaline unwinding solutionعند تحضير هذا المحلول يوجب الحذر وارتداء القفازات في كل 50مل من هذا المحلول يوجد 4.0 غم من NaOH و 250 مايكرو غرام mMEDTA و 200 ملغم من dH_2O يحرك حتى اتمام عملية الذوبان تترتفع درجة حرارة المحلول عند المحلول لذلك يترك حتى يكون بدرجة حرارة الغرفة قبل الاستخدام

6- تحضير محلول الترحيل الكهربائي القاعدي لاختبار المذنب ولتحضير1 لتر من محلول الترحيل الكهربائي $NaOH_8$ غرام مسحوق 2 مل 500 Mm و EDTA pH 8 ، (dH_2O بعد ذوبانNaOH تضاف الى 11) بعد ذلك يحفظ في التبريد بدرجة 4 درجة مئوية

2-7-3 : اختبار تحلل المذنب Comet Assay

1- تحضير محلول التحلل ويبرد على درجة 4 درجة مئوية لمدة 20 دقيقة قبل الاستخدام

2- اذابة الهلام في بيكر ماء المغلي لمدة 5 دقاقئق ثم يوضع في حمام مائي على درجة 37 درجة مئوية قبل 20 دقيقة من العمل

3- مزجت الخلايا بتركيز 1×10^5 مع الهلام الذائب في درجة حرارة 37 درجة مئوية وبنسبة 1:10 (حجم /حجم) وسحبت مباشرة بالماصة الى شريحة المذنب واذا كان من الضروري تستخدم المساحة الجانبية للفوهة البلاستيكية للماصة لنشر الهلام والخلايا فوق مساحة العينة للشريحة لتاكد من تغطية كافة مساحة العينة واذا لم تتوزع بشكل متساوي ندفىء الشريحة بدرجة 37 درجة مئوية قبل اكمال التطبيق

4- في حالة العمل مع عدة عينات يجب تقسيم الهلام في قناني او انابيب بدرجة 37 درجة مئوية واضافة الخلايا وتمزج بلطف بطريقة التقليب ونشر 50 µl في مساحة العينة توضع العينات على سطح مستوي ومنظم وعند درجة 4 درجة مئوية في الثلاجة لمدة 10دقائق اذ ستظهر قطرة واضحة بقطر 0.55mm في الحافة المساحة المحددة للعينة ان زيادة وقت التبلور الى 30 دقيقة يزيد من التصاق العينات في حالة الرطوبة العالية

5- غمرت العينات في محلول التحلل بدرجة 4 درجة مئوية لمدة 30- 60 دقيقة ولغرض زيادة حساسية الاختبار يمكن استمرار مدة الحضن بنفس الدرجة لمدة 12 ساعة

6- يجب ازالة المحلول الزائد من العينة وغمر بمحلول منع الالتفات القاعدي على ان يحضر قبل الاستعمال مباشرة

7- يستمر الغمر في المحلول السابق لمدة 20 دقيقة في درجة حرارة الغرفة او لمدة ساعة بدرجة 4 درجة مئوية وفي الظلام

8- لاجراء اختبار المذنب يضاف 1مل بدرجة 4 درجة مئوية من محلول الترحيل القاعدي ثم ينقل النموذج الى الترحيل الكهربائي ويغطى بالغطاء الخاص مع ضبط الجهاز على 21 فولت لمدة 30 دقيقة

9- يزال محلول الترحيل الكهربائي الزائد بلطف وتغمر العينة ب dH_2O لمدة خمس دقائق وتكرر العملية مرتين ثم يغمر في محلول كحولي 70% لمدة خمس دقائق

10- يجفف النموذج في درجة37 درجة مئوية لمدة 10-15 دقيقة ويعمل التجفيف على جعل الخلايا في مستوى واحد مما يسهل عملة مراقبتها ثم تخزن النماذج في درجة حرارة الغرفة مع التجفيف المسبق لاجراء القياسات في المرحلة .

11- وضع 100مل من من صبغة SYBR Green في دائرة الاكروزالجاف ولمدة دقيقة 30بدرجة حرارة الغرفة في الظلام ثم يرفع النموذج برفق لازالة الصبغة الزائدة ويشطف في الماء لمدة قليلة ثم يسمح للنموذج ان يجف بشكل كامل بدرجة 37 درجة مئوية .

12- يوضع النموذج في المجهر الومضي Fluorescence اذ يكون مرشح الوميض كافي لاجراء الاختبار كما يمكن اجراء خمسين قياس مختلف في هذا الاختبار وتقاس من النسبة W/L دليل المذب وان المدى 1.2-2.0 يشير الى ان المستوى الضرر قليل LD low (DNA damage)، 2.1-3.0 يعتبر متوسط (MD) واكثر من 3 يعد عالي (HD) .

3-7-3 اختبار التشوهات الكروموسومية Chromosomal aberration studies

المبدا Principle

قبل تشريح الحيوان بثلاث ساعات يحقن كل جرذ تحت الغشاء البريتوني(1ملغم /كغم كولجسين)المحضر مسبقاً مثبط للانقسام،إذ يعترض تشكيل خيوط المغزل إثناء الانقسام ،مما يمنع هجرة الكروموسومات المتضاعفة إلى قطبي الخلية

تحضير الشرائح المبهرية Preparation of microscope slides

1- تم قتل الجرذ

2- يفتح التجويف ألبطني بمقص حاد ،مع الحذر من قطع الأحشاء.

3- وتشمل كل ممايلي

a- نزيل عظام الساقِ الخلفية (عظم الفخذ وعظم القصبة) بقطع إلى العظامِ من الكاحل وقُرب الحوض قدر الإمكان.

b- نخلص العظامِ مِنْ العضلات والدهونِ قدر الإمكان.

c- نفصل العظمين بالقطع خلال مفصل الركبةَ.

d- بعد قطع العظامِ ،يجب أن تفتح النهايتين كلتيهما في تجويف نُخاع العظم لكل عظم.

4- بعد ذلك تنفذ الخطوات التالية قبل البدء

a- نملأ حقنة (3 مل) بمحلول (كلوريد البوتاسيوم 0.075 مولاري) المحضر مسبقا

b- ندخل رأس الإبرةِ إلى النهاية الضيّقةِ لأكثر مِن عظم واحد، مع الإمساك بالعظام إذ يَسيل نخاع العظم في أنبوبة الاختبار.

c- نكرر هذا الإجراءِ لبقية العظامِ،حتى يسِيل نخاع العظم من كل واحد إلى أنبوبة الاختبار.

d- يستخدم فقط جزء من كلوريد البوتاسيوم في الحقنة لكل عظم (وبمعنى آخر: لا يَستخدم أكثر من مجموع 3 مل كلوريد البوتاسيوم في الحقنةِ لجرذ واحد.

5- يَسحب المحلول ببطء بواسطة ماصة باستور حتى يكون المعلق الناتج تقريباً مُتَجانسا خلوياً.

6- يحضن معلق الخلايا لمدة 15دقيقة عند 37 مْ في الحاضنة .

7- ينبذ المعلق بجهاز الطرد المركزي لمدة 2 دقيقة بسرعة 1500 دورة/دقيقة.

8-

a- نزيل الرائق ويبقى الراسب وهو عبارة عن Pellet بيضاء اللون

b- بعد سحب الراشح يتبقى (0.5 مل) ،تفصل بقعة الخلايا ببطء بوساطة رأس الماصة.

9-

a- أملأ الماصة بـ(مثبّتCarnoy) المحضر مسبقاً جديد و بارد، عن طريق إضافته لجدران الأنبوب.

b- يترك المحلولَ يَستقرُّ لمدة 30 ثانية تقريباً، بعد ذلك يسحب ببطء.

c- ينبذ بجهاز الطرد المركزي قبل ذلك.

10- يزال كُلّ الراشح باستعمال الماصة ، بدون بعثرة بقعة الخلايا.

11- يتم إعادة الخطوة 9 ،مرتين قبل الانتقال للخطوة 12.

12- تعلق الخلايا بحوالي (1مل)من المثبت.

13 -وهذا يتضمن-:

a- يتم وضع اثنين من الشرائح المجهرية على حافة المنضدة.

b- يجب التأكد من عدم وجود أوراق أو مواد مشتعلة قرب الشرائح.

14- يتم تقطير (2- 4قطرة) لكل شريحة

a- ضع الشرائح المجهرية بشكل عمودي على ورق تجفيف ليتحرك السائل خارجاً.لا يتم مسح الشرائح باليد.

b- تترك الشرائح تجف بالهواء.

16- يم صبغ الشرائح إذ توضع في حامل داخل علبة التصبيغ الحاوية على محلول صبغة كمزا (2%)لمدة (10دقيقة)

17- يتم فحص الشرائح تحت العدسة الزيتية.(Tolliver& Robbins,1991) .إذ يتم فحص 1000 خلية وتحسب الخلايا المنقسمة والخلايا غير المنقسمة ويحسب معامل الانقسام MI(Mitotic Index)حسب المعادلة الآتية

معامل الانقسام=(عدد الخلايا المنقسمة ÷ العدد الكلي للخلايـــــــا)×100

8-3 :التحليل الاحصائي Statistical Analysis

تم استخدام تحليل التباين الثنائي Tow-way anaiysis Variance واختبارLSD (Least significance differences) عند مستوى معنوية ($p \leq 0.05$) الفرق المعنوي \\الاصغر لبيان دلالة الفروق بين الاوساط الحسابية لمتغيرات البحث المدروس علما ان جميع التحليلات الاحصائية قد تمت باستخدام البرنامج الاحصائي الجاهز SPSS.V.25 Statistical Package for Social Scinces))(العقيلي والشايب ، 1998).

النتائج

Results

1-4: تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى المانولديهايد (MDA) في مصل الدم

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (4-1) ارتفاعا معنويا ($P \leq 0.05$) في مستوى MDA في مصل الدم للمجاميع المعرضة لاشعة الهاتف المحمول T1,T2,T 3 للفترة الزمنية

(2-3-6) اشهر لمدة (2-4-8) ساعه على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير في المجموعة T 3 الفترة 6 اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة .

جدول (4-1) تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى المالوندايالديهايدMDA(µmol/ L) في مصل دم ذكورالجرذ الابيض

LSD	القيم	الفتره	المجاميع / الزمن
1.42	2.27 ± 0.63	السيطرة	T1 ساعتان
	4.00 ±1.36	شهرين	
	4.31 ±1.32	ثلاثة اشهر	
	5.66±1.05	ستة اشهر	
0.79	**4.06±1.61**	**Total**	
1.58	1.49±1.22	السيطرة	T2 اربع ساعات
	6.01±1.55	شهرين	
	7.17±1.13	ثلاثة اشهر	
	9.30±1.05	ستة اشهر	
0.79	**6.10±2.98**	**Total**	
1.71	2.23±1.48	السيطرة	T3 ثمان ساعات
	10.74±1.00	شهرين	
	14.46 ±1.40	ثلاثة اشهر	
	17.68 ±1.46	ستة اشهر	
0.79	**11.28 ±6.05**	**Total**	
N.S	2.14 ±1.09	السيطرة	Total
1.67	6.92±3.17	شهرين	
1.63	8.64±4.58	ثلاثة اشهر	
1.52	10.88±5.33	ستة اشهر	
	N.S	**LSD**	

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

2-4 : تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى اوكسيد النتريك (NO) في مصل الدم

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (4-2) ارتفاعا معنويا $P \leq 0.05$ في مستوى اوكسيد النتريك NO في مصل الدم للمجاميع T3,T2,T 1 المعرضة لاشعة الهاتف المحمول في الفترة الزمنية (2-3-6) اشهر مقارنة مع مجموعة السيطرة و لمدة (2-4-8) ساعه على التوالي وكانت اعلى نسبة تاثير للمجموعة الاخيرة T 3 في الفترة 6 اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة .

جدول (2-4) : تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى اوكسيد النتريك NO (µmol/ L) في مصل دم ذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الزمن	الفتره	القيم	LSD
T1 ساعتان	السيطرة	9.07±0.54	3.36
	شهرين	23.22±3.11	
	ثلاثة اشهر	32,23±2.67	
	ستة اشهر	39.17 ±3.33	
	Total	**25.92±11.80**	**2.99**
T2 اربع ساعات	السيطرة	8.67±0.41	5.13
	شهرين	50.75±3.34	
	ثلاثة اشهر	60.94±3.71	
	ستة اشهر	77.87±6.39	
	Total	**49.5±26.44**	**2.99**
T3 ثمان ساعات	السيطرة	8,69±0.45	8.33
	شهرين	86.98±4.28	
	ثلاثة اشهر	98.09±8.23	
	ستة اشهر	112,18±9.33	
	Total	**76.49±41.63**	**2.99**
Total	السيطرة	8,81±0.47	**N.S**
	شهرين	53.65±27.23	**4.56**
	ثلاثة اشهر	63.75±28.36	**6.88**
	ستة اشهر	76.40±31.51	**8.61**
	LSD	**3.38**	

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

3-4: تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكلوتاثيون GSH في مصل الدم

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (3-4) انخفاضا معنويا (P ≤0.05) للمجاميع المعرضة لأشعة الهاتف المحمول في الفترات الزمنية (2-3-6) اشهر لمدة 4-8- (2) ساعه على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير للمجموعة الاخيرة T3 في الفترة 6 اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة.

الجدول (3-4) تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكلوتاثيون GSH (µ mol / L) في مصل دم ذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الزمن	الفترة	القيم	LSD
T1	السيطرة	3.67±0.48	N.S
	شهرين	3.20±0.26	
	ثلاثة اشهر	3.34±0.43	
	ستة اشهر	3.10±0.68	
ساعتان	**Total**	**3.33±0.50**	**0.28**
T2	السيطرة	3.51±0.49	N.S
	شهرين	3.1±0.27	
	ثلاثة اشهر	2.87±0.75	
	ستة اشهر	2.56±0.43	
اربع ساعات	**Total**	**2.97±0.59**	**0.28**
T3	السيطرة	3.46±0.25	0.41
	شهرين	2.27±0.17	
	ثلاثة اشهر	1.90±0.50	
	ستة اشهر	1.43±0.28	
ثمان ساعات	**Total**	**2.27±0.83**	**0.28**
Total	السيطرة	3.55±0.40	**N.S**
	شهرين	2.83±0.47	**0.3**
	ثلاثة اشهر	2.68±0.82	**0.73**
	ستة اشهر	2.37±0.85	**0.62**
	Total		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

4-4: تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى انزيم الكاتاليز (CAT) في مصل الدم

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (4-4) انخفاضا معنويا (P ≤0.05) في مصل الدم للمجاميع T3,T2,T1المعرضة لأشعة الهاتف المحمول في الفترات الزمنية (2-3-6) اشهر لمدة (2-4-8) ساعة على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير في المجموعة الاخيرة T 3 للفترة (6) اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة

الجدول (4-4) تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكاتاليز CAT (KU /ml) في مصل دم ذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الزمن	العينة	القيم	LSD
T1 ساعتان	السيطرة	0.71±0.47	0.49
	شهرين	0.93±0.60	
	ثلاثة اشهر	0.89±0.10	
	ستة اشهر	0.87±0.05	
	Total	**0.85±0.36**	**0.20**
T2 اربع ساعات	السيطرة	0.98±0.50	0.33
	شهرين	0.80±0.10	
	ثلاثة اشهر	0.79±0.07	
	ستة اشهر	0.62±0.06	
	Total	**0.80±0.27**	**0.20**
T3 ثمان ساعات	السيطرة	0.48±0.43	0.34
	شهرين	0.52±0.08	
	ثلاثة اشهر	0.37±0.06	
	ستة اشهر	0.37±0.30	
	Total	**0.44±0.25**	**0.20**
Total	السيطرة	0.72±0.48	**N.S**
	شهرين	0.75±0.37	**N.S**
	ثلاثة اشهر	0.68±0.24	**0.099**
	ستة اشهر	0.62±0.27	**0.23**
	LSD	**N.S**	

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

5-4: تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى السوبر اوكسيد ديسميوتيز SOD في مصل الدم

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (5-4) انخفاضا معنويا ($P \leq 0.05$) في مصل الدم في المجاميع المعرضة لاشعة الهاتف المحمول T3,T2,T1 في الفترات الزمنية (2-3-6) اشهر لمدة (2-4-8) ساعه على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير في المجموعة الاخيرة T 3 للفترة (6) اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة .

الجدول (5-4) تاثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى السوبراوكسيد SOD (U/ ML) في مصل دم ذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الزمن	العينة	القيم	LSD
T1 ساعتان	السيطرة	1.49±0.44	0.42
	شهرين	0.82±0.38	
	ثلاثة اشهر	0.87±0.26	
	ستة اشهر	0.83±0.16	
	Total	**1.00±0.42**	**N.S**
T2 اربع ساعات	السيطرة	1.47±0.46	0.30
	شهرين	0.82±0.07	
	ثلاثة اشهر	0.75±0.07	
	ستة اشهر	0.67±0.07	
	Total	**0.90±0.36**	**N.S**
T3 ثمان ساعات	السيطرة	1.86±0.41	0.27
	شهرين	0.71±0.09	
	ثلاثة اشهر	0.60±0.04	
	ستة اشهر	0.52±0.08	
	Total	**0.88±0.52**	**N.S**
Total	السيطرة	1.51±0.43	**N.S**
	شهرين	0.78±0.22	**N.S**
	ثلاثة اشهر	0.74±0.18	**0.198**
	ستة اشهر	0.68±0.17	**0.14**
	LSD	**0.19**	

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

6-4 : تأثير اشعة الهاتف المحمول على تحطم DNA باستخدام طريقة المذنب

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (4-6) ارتفاعا معنويا ($P \leq 0.05$) في تحطم الحامض النووي في خلايا الدم البيضاء lymphocyte مقارنة مع مجموعة السيطرة السليمة للمجاميع المعرضة لاشعة الهاتف المحمول T3,T2,T1 للفترات الزمنية (2-3-6) اشهر ولمدة(2-4-8) ساعة على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير في المجموعة الاخيرة T3 بفترة (6) اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة على التوالي .

(6-4) تأثير اشعة الهاتف المحمول باستخدام تقنية المذنب على تحطم Tail DNA

المجاميع / الوقت	(%) Tail DNA (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 1.44±0.031	A,a 1.44±0.031	A,a 1.44±0.031		
T1 ساعتان	B,a 15.58±2.17	B,a 15.94±2.82	B,b 18.44±1.96	**2.16**	**0.0058 Sig.**
T2 اربع ساعات	B,a 17.37±3.05	C,a 18.37±1.95	C,b 24.33±2.50	**3.47**	**0.0073 Sig.**
T3 ثمان ساعات	C,a 29.41±4.29	D,ab 33.41±4.16	D,b 36.49±5.02	**4.59**	**0.0047 Sig.**
LSD	**3.68**	**2.15**	**3.63**		
P-value	**0.0106 Sig.**	**0.0090 Sig.**	**0.0064 Sig.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

7-4: تأثير اشعة الهاتف المحمول على طول ذيل المذنب (Tail length) للـ DNA

بينت نتائج الدراسة الحالية جدول (4-7) ارتفاعا معنويا ($P \leq 0.05$) في طول المذنب للحامض النووي في خلايا الدم البيضاء lymphocyte للمجاميع T1,T2,T3 في الفترات الزمنية (2-3-6) اشهر لمدة (2-4-8) ساعه على التوالي في المجاميع المعرضة لاشعة الهاتف المحمول مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير في المجموعة الاخيرة T 3 بفترة (6) اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة على التوالي .

الجدول (4-7) تأثير اشعة الهاتف المحمول على طول المذنب للـ DNA في ذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الوقت	Tail length(px) (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 0.844 ±0.026	A,a 0.844 ±0.026	A,a 0.844 ±0.026		
T1 / ساعتان	B,a 32.75±4.62	B,a 34.51±5.07	B,b 45.26±4.73	**4.37**	**0.0083 Sig.**
T2 / اربع ساعات	C,a 51.36±6.41	C,a 54.52±6.68	C,b 62.54±7.55	**5.04**	**0.0095 Sig.**
T3 / ثمان ساعات	D,a 68.44±7.05	D,b 74.36±9.05	D,c 89.44±10.72	**4.71**	**0.0104 Sig.**
LSD	**6.15**	**5.92**	**8.44**		
P-value	**0.0073 Sig.**	**0.0038 Sig.**	**0.0061 Sig.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

8-4: تأثير اشعة الهاتف المحمول على Tail mean moment للـ DNA

اظهرت نتائج الدراسة الحالية جدول (4-8) ارتفاعا معنويا ($P \leq 0.05$) في متوسط ظهور الذنب للحامض النووي في خلايا الدم البيضاء lymphocyte للمجاميع T 1,T 2,T 3 في الفترة الزمنية (2-3-6) اشهر لمدة (2-4-8) ساعة على التوالي في المجاميع المعرضة لاشعة الهاتف المحمول مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تاثير في المجموعة الاخيرة T3 بفترة (6) اشهر ولمدة (2-4-8) ساعة على التوالي .

(4-8) الجدول تأثير اشعة الهاتف المحمول علىTail mean moment لل DNA لذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الوقت	Tail mean moment (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 0.048±0.006	A,a 0.048±0.006	A,a 0.048±0.006		
T1 / ساعتان	B,a 2.074±0.032	B,a 2.14±0.81	B,a 2.29±0.068	**2.16**	**0.311 Non Sig.**
T2 / اربع ساعات	C,a 4.61±1.94	C,b 6.38±1.73	C,b 7.033±2.104	**3.47**	**0.0061 Sig.**
T3 / ثمان ساعات	D,a 8.218±2.18	D,a 9.437±2.16	D,b 12.25±3.27	**4.59**	**0.0019 Sig.**
LSD	**1.53**	**1.72**	**1.74**		
P-value	**0.0094 Sig.**	**0.0085 Sig.**	**0.0052 Sig.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

جدول (9-4) DNA طبيعي غير متحطم

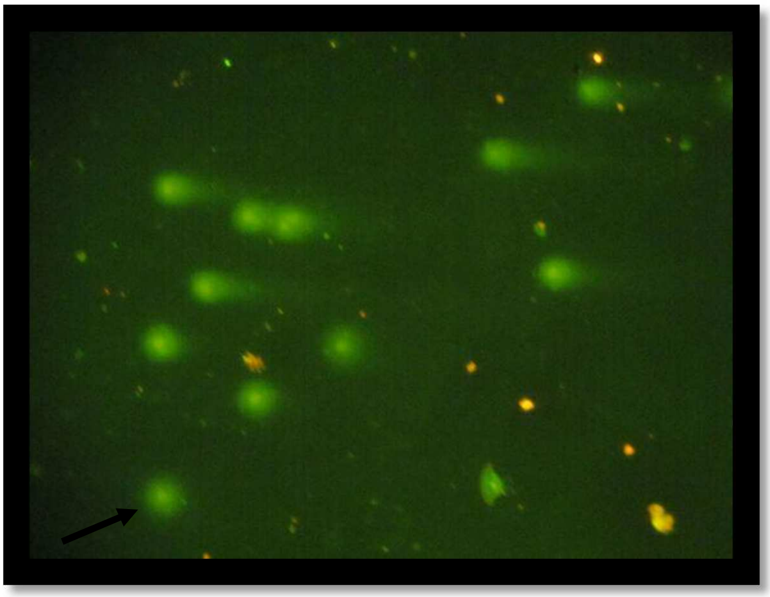
المجاميع / الوقت	No damage % (mean+SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 48.197+6.765	A,a 48.197+6.765	A,a 48.197+6.765		
T1 ساعتان	B,a 42.302+4.555	B,a 41.929+5.053	B,a 39.787+3.619	**2.84**	**0.371 Non Sig.**
T2 اربع ساعات	C,a 27.529+3.057	C,b 21.763+3.530	B,b 21.963+2.963	**3.46**	**0.0148 Sig.**
T3 ثمان ساعات	C,a 29.063+3.746	C,ab 26.638+2.213	B,b 24.914+2.576	**3.58**	**0.0106 Sig.**
LSD	**5.337**	**6.528**	**5.039**		
P-value	**0.0031 Sign.**	**0.0027 Sign.**	**0.0076 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة (1-4) تبين DNA طبيعي غير متحطم

جدول (4-10) تحطم قليل في DNA

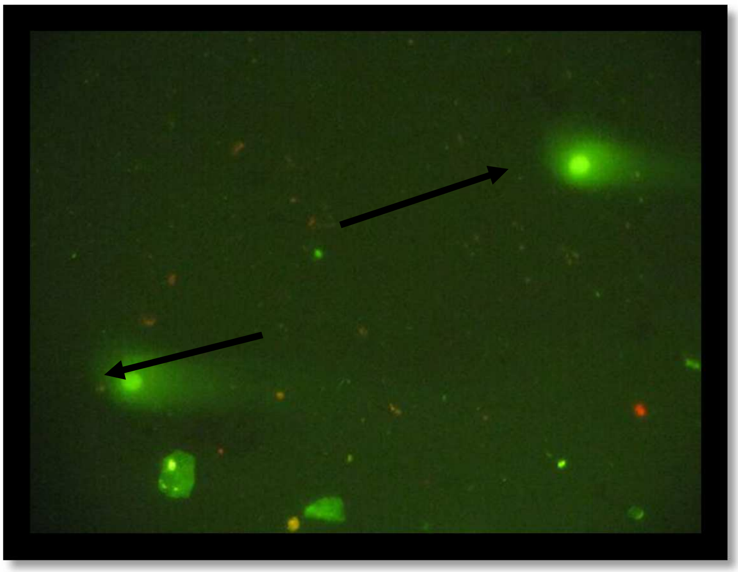
المجاميع / الوقت	Low damage % (mean+SD) شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر	LSD	P-value
السيطرة	A,a 33.717+5.047	A,a 33.717+5.047	A,a 33.717+5.047		
T1 ساعتان	A,a 32.773+4.235	A,a 31.483+3.095	A,a 30.500+4.030	**2.87**	**0.285 Non Sig.**
T2 اربع ساعات	B,ab 16.377+2.205	B,a 18.117+2.995	B,b 14.360+1.360	**2.66**	**0.0095 Sig.**
T3 ثمان ساعات	B,a 17.590+1.430	B,a 18.300+1.680	B,a 19.103+2.475	**3.06**	**0.318 Non Sig.**
LSD	**3.940**	**4.366**	**5.327**		
P-value	**0.0062**	**0.0081**	**0..0075**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة (4-2) تبين تحطم قليل في DNA

جدول (11-4) تحطم متوسط في DNA

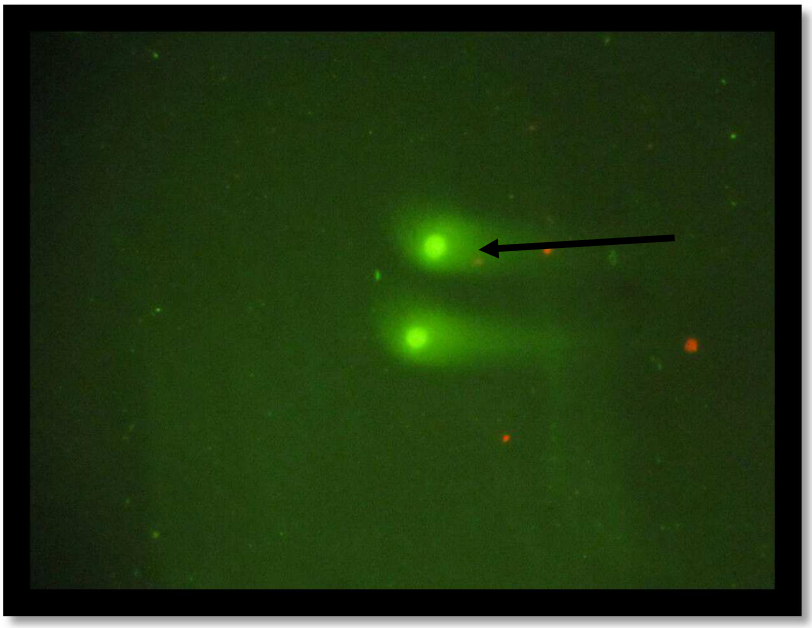
المجاميع / الوقت	Medium damage % (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 8.855±0.565	A,a 8.855±0.565	A,a 8.855±0.565		
T1 ساعتان	B,a 12.660±0.039	B,a 13.148±0.010	B,a 14.656±1.375	**2.90**	**0.257 Non Sig.**
T2 اربع ساعات	C,a 29.183±1.161	C,a 30.626±1.858	C,a 29.804±2.196	**3.11**	**0.408 Non Sig.**
T3 ثمان ساعات	D,a 20.092±0.395	D,a 20.807±0.437	D,a 19.837±0.261	**3.07**	**0.396 Non Sig.**
LSD	**2.56**	**3.35**	**3.28**		
P-value	**0.0088 Sig.**	**0.0095 Sig.**	**0.0117 Sig.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة(4-3) تبين تحطم متوسط في DNA

جدول (4-12) تحطم عالي في DNA

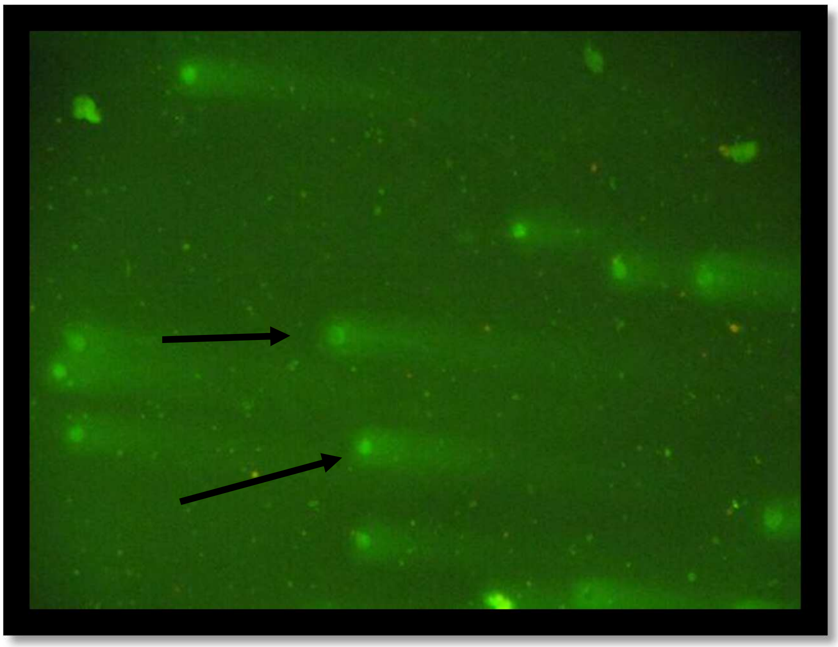
المجاميع / الوقت	High damage % (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 9.231±1.885	A,a 9.231±1.885	A,a 9.231±1.885		
T1 ساعتان	B,a 12.263±0.358	B,ab 13.440±1.160	B,b 15.055±0.212	**2.74**	**0.0173 Sig.**
T2 اربع ساعات	C,a 26.910±0.013	C,ab 29.497±3.385	C,b 33.871±0.129	**3.85**	**0.0096 Sig.**
T3 ثمان ساعات	C,a 33.252±0.081	D,ab 34.260±0.460	C,b 36.146±0.362	**2.16**	**0.0089 Sig.**
LSD	**2.71**	**3.05**	**4.12**		
P-value	**0.0096 Sign.**	**0.0122 Sign.**	**0.0085 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة (4-4) تبين تحطم عالي في DNA

9-4 : تاثير اشعة الهاتف المحمول على معامل الانقسام لخلايا نقي العظم

بينت نتائج الدراسة الحالية في الجدول(4-13) عدم وجود فروق معنوية ($p > 0.05$) في المجموعة المعاملة T 1 للفترة الزمنية (2-3-6) ولمدة (2-4-8) ساعة مقارنة مع مجموعة السيطرة بينما اظهرت المجوعتان (T3,T2) ارتفاعا معنويا ($p \leq 0.05$)لنفس الفترة مقارنة مع مجموعة السيطرة.

جدول (4-13): تاثير اشعة الهاتف المحمول على معامل الانقسام لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الوقت	Mitotic Index % (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A.a 4.93330.290	A.a 4.933±0.290	A.a 4.933±0.290		
T1 ساعتان	A,a 4.150±0.130	A,a 4.020±0.270	A,a 3.915±0.145	**1.74**	**0.285 Non Sign.**
T2 اربع ساعات	B,a 2.390±0.080	B,a 2.425±0.165	B,a 2.135±0.025	**1.59**	**0.193 Non Sign.**
T3 ثمان ساعات	B,a 1.295±0.025	B,a 1.270±0.030	B,a 1.140±0.020	**2.08**	**0.318 Non Sign.**
LSD	**1.21**	**1.38**	**1.25**		
P-value	**0.0089 Sign.**	**0.0093 Sign.**	**0.0076 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

10-4: تاثير اشعة الهاتف المحمول على التشوهات الكروموسومية

أدت معاملة الجرذان باشعة الهاتف المحمول الى حدوث تشوهات كروموسومية في خلايا نقي العظم تمثلت في كسور كروموسومية و كروموسومات متكسرة وكروموسومات حلقية وكروموسومات ثنائية المركز وكروموسومات عديمة المركز وكروموسومات محذوفة. حيث يبين الجداول (4-14) ، (4-15) ، (4-16) ، (4-17)، (4-18) على التوالي تغير في النسب المئوية في معدل التشوهات الكروموسومية لخلايا نقي العظم في الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول حيث اظهرت حدوث ارتفاع معنوي (P ≤ 0.05) في نسبة الكروموسومات الحلقية والكروموسومات المحذوفة الكروموسومات المتكسرة وكروموسومات ثنائية المركز في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم في المجاميع المعاملة المعرضة لاشعة الهاتف المحمولT3,T2,T1 على التوالي مقارنة مع مجموعة السيطرة وكانت اعلى نسبة تشوهات للكروموسومات للمجموعة الاخيرة T 3 لفترة 6 اشهر ولمدة ثمان ساعات حيث ارتفعت نسبة التشوهات الكروموسومية معنويا (P ≤ 0.0 5) للكروموسومات الحلقية والكروموسومات المحذوفة والمتكسرة وثنائية المركز والكروموسومات اللامركزية اذ بلغت على التوالي (0,047) ,(0,119),(0,107),(0,147) ،(0,122) على التوالي . كما اظهر الجدول (4-19) معدل التشوهات الكلية للكروموسومات والتي ارتفعت معنويا بنسبة (0,574) للمجموعة T3 والمجموعة T2 (0,582) على التوالي مقارنة لمجموعة السيطرة بينما لم تظهر المجموعة T1 اي تاثيرمعنوي للفترة (2-3-6) اشهر ولمدة (2-4-8) ساعات .

جدول (4-14) نسبة ظهور الكروموسوم الحلقي في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الابيض

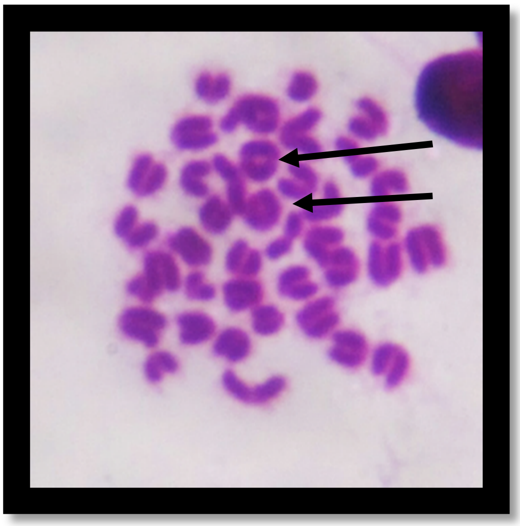
المجاميع / الوقت	Ring % (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 0.036±0.015	A,a 0.036±0.015	A,a 0.036±0.015		
T1 ساعتان	B,a 0.070±0.020	B,a 0.075±0.005	A,b 0.055±0.005	**0.018**	**0.0115 Sign.**
T2 اربع ساعات	C,a 0.255±0.035	C,b 0.160±0.020	B,b 0.125±0.015	**0.067**	**0.0094 Sign.**
T3 ثمان ساعات	D,a 0.780±0.040	D,b 0.660±0.030	C,c 0.495±0.075	**0.109**	**0.0071 Sign.**
LSD	**0.032**	**0.029**	**0.047**		
P-value	**0.0074 Sign.**	**0.0106 Sign.**	**0.0083 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة (4- 5) كروموسوم حلقي في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان

(قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)

جدول(4-15) : نسبة ظهور الحذف الكروموسومي في الطور الاستوائي لنقي العظم لذكور الجرذ الابيض

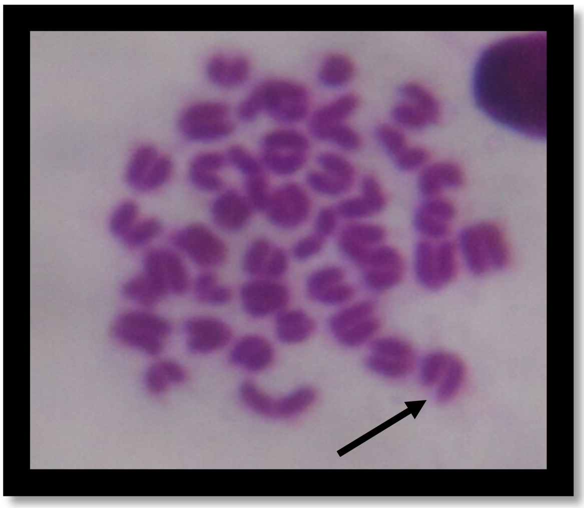
الوقت \ المجاميع	Deletion % (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 0.276±0.035	A,a 0.276±0.035	A,a 0.276±0.0351		
T1 ساعتان	AB,a 0.365±0.015	B,a 0.420±0.020	B,b 0.500±0.010	**6.57**	**0.0017 Sign.**
T2 اربع ساعات	B,a 0.590±0.040	C,ab 0.645±0.035	C,b 0.705±0.025	**6.21**	**0.0029 Sign.**
T3 ثمان ساعات	C,a 0.895±0.035	D,ab 0.930±0.040	D,b 0.965±0.005	**4.63**	**0.0073 Sign.**
LSD	**0.261**	**0.137**	**0.119**		
P-value	**0.0058 Sign.**	**0.0044 Sign.**	**0.0081 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة(4-6) حذف في الكروموسومات في الطور الاستوائي لنقي العظم في الجرذان

(قوة التكبير X100 ، صبغة كمزا)

جدول (4-16) نسبة ظهور الكروموسومات المتكسرة في الطور الاستوائي لخلايا نقي لذكور الجرذ الابيض

الوقت / المجاميع	Chromosomal break% (mean+SD) شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر	LSD	P-value
السيطرة	A,a 0.096+0.020	A,a 0.096+0.020	A,a 0.096+0.020		
T1 ساعتان	B,a 0.280+0.030	A,b 0.130+0.030	A,b 0.100+0.010	**0.054**	**0.0084 Sign.**
T2 اربع ساعات	C,a 0.500+0.010	B,b 0.425+0.035	B,b 0.395+0.015	**0.047**	**0.0071 Sign.**
T3 ثمان ساعات	D,a 0.620+0.040	C,b 0.585+0.015	C,b 0.555+0.025	**0.032**	**0.0105 Sign.**
LSD	**0.049**	**0.077**	**0.107**		
P-value	**0.0062 Sign.**	**0.0120 Sign.**	**0.0094 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

صورة (4-7) كروموسومات متكسرة في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان

(قوة التكبير X 100، صبغة كمزا)

جدول (4-17) : نسبة ظهور الكروموسومات الثنائية المركز في الطور الاستوائي لخلايا لذكور الجرذ الابيض

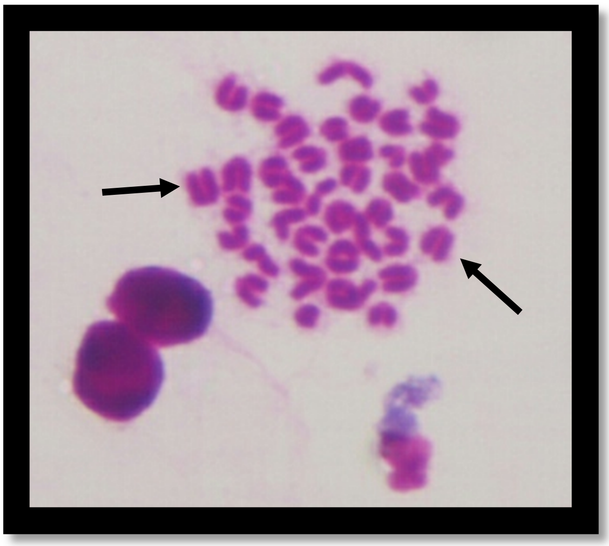
المجاميع / الوقت	Diecentric % (mean±SD) شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر	LSD	P-value
السيطرة	A,a 0.216±0.025	A,a 0.216±0.025	A,a 0.216±0.025		
T1 ساعتان	B,a 0.365±0.055	B,a 0.355±0.015	B,a 0.310±0.020	**0.024**	**0.096 Non Sign.**
T2 اربع ساعات	C,a 0.625±0.005	C,ab 0.580±0.010	C,b 0.475±0.015	**0.057**	**0.0081 Sign.**
T3 ثمان ساعات	D,a 0.940±0.010	D,a 0.915±0.045	D,b 0.785±0.045	**0.063**	**0.0073 Sign.**
LSD	**0.194**	**0.183**	**0.147**		
P-value	**0.0048 Sign.**	**0.0161 Sign.**	**0.0069 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة (4 -8) كروموسومات ثنائية المركز في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان

(قوة التكبير X 100، صبغة كمزا)

جدول(4-18) : نسبة ظهور الكروموسومات اللامركزية في الطور الاستوائي لخلايا نقي لذكور الجرذ الابيض

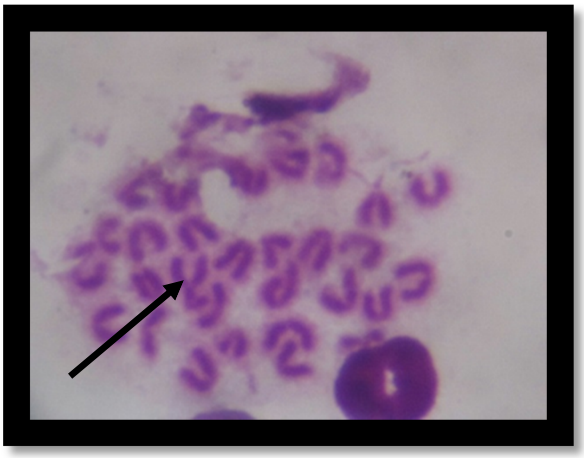
المجاميع / الوقت	Acentric % (mean+SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 0.256+0.100	A,a 0.256+0.100	A,a 0.256+0.100		
T1 ساعتان	AB,a 0.320+0.040	A,a 0.330+0.020	A,a 0.255+0.025	0.144	0.117 Non Sign.
T2 اربع ساعات	B,a 0.475+0.015	A,b 0.320+0.010	A,b 0.360+0.020	0.067	0.0052 Sign.
T3 ثمان ساعات	C,a 0.940+0.020	B,a 0.905+0.025	B,b 0.800+0.040	0.084	0.0056 Sign.
LSD	0.0921	0.196	0.122		
P-value	0.0073 Sign.	0.016 Sign.	0.0083 Sign.		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .



صورة (4- 9) كروموسومات لامركزية في الطور الاستوائي لخلايا نقي العظم للجرذان

(قوة التكبير X 100، صبغة كمزا)

جدول (4-19): نسبة ظهور التشوهات الكروموسومات الكلية لخلايا نقي العظم لذكور الجرذ الابيض

المجاميع / الوقت	Total Chromosomal Aberrations (mean±SD)			LSD	P-value
	شهرين	ثلاثة اشهر	ستة اشهر		
السيطرة	A,a 2.270±0.137	A,a 2.270±0.137	A,a 2.270±0.137		
T1 ساعتان	B,a 1.535±0.135	B,ab 1.310±0.050	B,b 1.085±0.005	**0.042**	**0.0119 Sign.**
T2 اربع ساعات	A,a 2.560±0.010	A,a 2.130±0.030	A,a 1.945±0.035	**0.095**	**0.0028 Sign.**
T3 ثمان ساعات	C,a 4.245±0.055	C,a 3.995±0.095	C,a 3.530±0.070	**0.109**	**0.0940 Non Sign.**
LSD	**0.627**	**0.547**	**0.574**		
P-value	**0.0090 Sign.**	**0.0121 Sign.**	**0.0048 Sign.**		

تمثل القيم المعدل ± الانحراف المعياري

T1= تمثل مجموعة حيوانات المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة شهرين

T2= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول لمدة ثلاثة اشهر .

T3= تمثل مجموعة الجرذان المعرضة لاشعة الهاتف المحمول ستة اشهر .

المناقشة

Discussion

1-5 : تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى المالوندالديهايد (MDA) في ذكور الجرذ الابيض

بينت نتائج الدراسة الحالية ان التعرض الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى ارتفاع معنوي(P≤0.05) في مستوى المالوندالديهايد MDA وجاءت هذه الدراسة متفقة مع (Nigam and Schewe ,2000). تم تحديد زيادة في مستويات المالوندالديهايد MDA ، وهو مؤشر على اكسدة الدهون إذ أن التعرض على المدى الطويل لاشعاع الهاتف المحمول بترددات 900 MHz يسبب ارتفاعآ في انواع الاوكسجين الفعالة ROS وتولد الجذور الحرة التي تلعب دورا مهما في رفع مستوى المؤكسدات ومنها MDA وتتفق الدراسة الحالية مع دراسات اخرى (Yurekli *et al* ;2006 ; Balci,2007) . إذ تحدث عملية اكسدة الدهون عندما تفوق قدرة انتاج الجذور الحرة على الانظمة الدفاعية المضادة للاكسدة للتخلص من نواتج هذه الجذور تتواجد نواتج الدهون المؤكسدة (Lipid peroxides) بتراكيز منخفضة في انسجة الجسم في الحالة الطبيعية ، ولكن في الحالات غير الطبيعية مثل التعرض للأشعة سوف تزداد هذه النواتج بكميات كبيرة بسبب زيادة انتاج الجذور الحرة التي تعمل على حدوث تغييرات في الدهون المكونة لأغشية الخلايا (Joshi *et al.*, 2007). يعد MDA من اهم النواتج النهائية لأكسدة الدهن المتسببة عن تفاعلات الجذور الحرة مع جزيئات المركبات الحيوية وتعد الحوامض الدهنية الغير مشبعة هي الاكثر تعرضا لتفاعلات الجذور الحرة لكونها تحتوي اواصر مزدوجة تمثل الهدف الرئيسي للجذور الحرة وبالتالي تتاكسد هذه الحوامض وينتج المالوندالديهايد MDA (Nigam and Schewe ,2000) .

5 - 2:تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى اوكسيد النتريك (NO) في ذكور الجرذ الابيض

بينت نتائج الدراسة الحالية ان التعرض الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى ارتفاع معنوي (P ≤0.05) في مستوى اوكسيد النتريك NO وجاءت هذه الدراسة متفقة مع (Moustafa *et al.*,2001). ويعزى سبب الارتفاع في مستوى اوكسيد النتريك الى إن استخدام الهواتف المحمولة العاملة في نطاقات التردد (900 و 1800) MHz وبشكل واسع جدا يسبب بعض الآثار البيولوجية الضارة على صحة الانسان (Oktay and Dasdy ,2006)، نتيجة لتشكل الجذور الحرة في بعض الانسجة (Irmak *et al.*,2002; Ilhan ,2004) . إذ وجد أن التعرض لأشعة الهاتف المحمول تسبب زيادة في مستويات اوكسيد النتريك NO ، والأكسدة والجذور الحرة مما أدى الى تلف أنسجة القلب والانف الناجم عن الهاتف المحمول.(Paredi *et al.* ,2001).ان تعريض أنسجة الشبكية

للفئران للإشعاع بتردد 900 MHz لمدة 30 دقيقة / يوم ولمدة شهرين يمكن أن تسبب الاجهاد التاكسدي في شبكية العين (Ozguner *et al.* ,2006). إذ تعمل الاشعة الى زيادة مستوى تركيز اوكسيد النتريك Nitric oxide وذلك بسبب التفاعلات السريعة التي تحدث بين NO والايون الموجب للسوبراوكسايد Superoxid لتكوين البـــيروكسي نايتريت Peroxynitrate والـــذي بدوره يكون ساما اوقد يحصل إمكانية تحللـ البـــيروكسي نايتريت بسهولة وذلك لأعطـــاء جـــذور الهيدروكسيل الحرة السامة وثنائي أوكسيد النايتـــروجين (Ohshima and Bartsch ,1999). تعمـــــل البيروكسي نايتريت على مهاجمة الدهون الموجودة في اغشية الخلايا والبروتينات والاحماض الامينية مسببة تحطيم ذرات الهيدروجين الموجود فيها وبالتالي يؤدي الى فقدان نفاذيتها وتلف الخلايا (Denicola and Radi , 2005).

3-5:تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكلوتاثيون (GSH) في ذكور الجرذ الأبيض

اظهرت نتائج الدراسة الحالية الى ان التعرض الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى انخفاض معنوي ($P \leq 0.05$) في مستوى الكلوتاثيون GSH وجاءت هذة الدراسة متفقة مع (Yurekli *et al.*,2006). يعد الكلوتاثيون من اهم مضادات الاكسدة الداخلية في الجسم عن طريق عمله كعامل مساعد للعديد من الانزيمات المسؤولة عن ازالة سمية المركبات المؤكسدة كاصناف الاوكســــــــــجين الفعالة (Kojima *et al.*,2002). تنتقل جزيئة ال (GSH) المصنعة داخل الخلايا الى السوائل الجسمية عبر اغشية الخلايا وله دور في العديد من الفعاليات المهمة منها بناء البروتينات ويسهم في فعالية بعض الانزيمات من خلال عملة كمادة اساس او مرافق انزيمي لبعض العمليات الحيوية للخلية وحماية البروتينات التي تشترك في بناء الحوامض النووية التي لها دور في اصلاح المادة الوراثية (Ramadan *et al* ; 2001) . لذا فان انخفاض مستوى الكلوتاثيون GSH هو دليل قاطع على الاجهاد التاكسدي الحاصل بسبب الجذور الحرة التي هاجمت انسجة الجسم (Kojima , 2004. ان تعرض حيوانات التجربة الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى انخفاض في مستوى GSH ذلك لاستنزافه في تحويل المؤكسدات الى ماء اونتيجة لضعف فعالية بعض الانزيمات وقلة انتاجها لمضادات الاكسدة (Roe *et al.*,2010) . أو الى زيادة الضرر التاكسدي فيؤدي الى زيادة توليد الجذور الحرة ومن ثم زيادة معدل استهلاكه الذي يعد من اهم مضادات الاكسدة غير الانزيمية في ازالة الجذور الحرة ونواتجها (Koyuturk *et al.*,2006; Lakshmi *et al.*,2014; Lands *et al.*,1999). وقد يعزى أيضا سبب انخفاض مستوى GSH في الجسم الى حدوث نقص في المواد الاولية الضرورية لبنائه اثناء الجهد التاكسدي، ومنها NADPH الناتجة عن مسار السكر خماسي الفوسفات والتي تعد المادة المحفزة لعمل

انزيم Glutathione reductase ،والذي يعمل على اعادة الشكل الفعال للكلوتاثيون من شكله غير الفعال (Dickinson *et al.*, 2003). يرافق انخفاض مستوى GSH انخفاضا في مستوى مضادات الاكسدة الاخرى بصورة عامة مثل Glutathione peroxidase وSuperoxide dismutase وزيادة حساسية الخلايـــــا للضـــــــــرر التاكسدي ومن ثم حــــــدوث اكســــدة الدهون (Atalay and EL-Aaksonene; 2000; Bartosikova et al., 2003; Weijl *et al.*, 2004))

4-5 : تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى سوبر اوكسايد ديسميوتيز (SOD) في ذكور الجرذ الابيض.

بينت نتائج الدراسة الحالية ان التعرض الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى انخفاض معنوي (P ≤ 0.05) في مستوى السوبر اوكسايد وجاءت هذة الدراسة متفقة مع ودراسة (Koyu *et al.*,2005). يوجد هذا الانزيم في اجسام الحيوانات المختلفة وبخاصة الحيوانات الثديية وعلى ثلاثة اشكال هي SOD1 موجودة في السيتوبلازم ، SOD2 في الميتوكوندريا ، وSOD3 خارج الخلية، ولكل نوع من هذه الأنواع له تأثير يعد هذا ووظيفة معينة، يعد SOD من اهم الانزيمات المدروسة بسبب منعه لحدوث عدد كبير من الامراض وأشارت دراسة الشافعي (2014) الى ان هذا الانزيم يمنع تليف الثدي المعرض للاشعاع فضلاً الى ان نقصه يسبب إصابة الكبد بالسرطان .كما يعمل هذا الانزيم على مقاومة جميع الجذور الحرة في جميع الخلايا التي تتعرض لانواع الاوكسجين الفعالة ،كما يقوم بتفكيك السوبر اوكسيد الى فوق اوكسيد الهيدروجين واوكسجين اما فوق اوكسيد الهيدروجين فيستعمل لاكسدة العديد من السموم بما فيها الفينول ،الفورمالين ، والكحول (Fang *et al* ., 2002) . وأشارت دراسة الى أن انخفاض في مستويات إنزيم للفئران المعرضة للاشعة الكهرومغناطيسية بتردد لـ 900-MHz لمدة 30 دقيقة / يوم لمدة شهر واحد (Ozguner *et al.*,2005) . ان تعرض ادمغة الجرذان الى الاشعة الكهرومغناطيسية قد تسبب انخفاض في مستوى CAT و SOD. (Martinez *et al.*,2012) . كما ويؤدي التعرض للاشعة الكهرومغناطيسية لمدة 50 يومًا الى حدوث الإجهاد وبالتالي انخفاض مستوى انزيم السوبر اوكسيد SOD. (Ghanbari *et al.*,2016). تلعب مضادات الأكسدة دورا كبيرا في تقليل من المخاطر المحتملة من التعرض للاشعة الكهرومغناطيسية (Moffarts *et al.*,2005; Ulubay,2015).

5-5: تأثير اشعة الهاتف المحمول على مستوى الكاتاليز(CAT) في ذكور الجرذ الابيض

اظهرت نتائج الدراسة الحالية الى ان التعرض الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى انخفاض معنوي ($P \leq 0.05$) في مستوى انزيم الكاتاليز وجاءت هذة الدراسة متفقة مع دراسة (Balci *et al.*,2007) . يلعب انزيم الكاتاليز دورا مهما في حماية الخلايا من تاثير العديد من المواد السامة وذلك من خلال اكسدتها وبالتالي تثبيط فعاليتها مثل بيروكسيد الهيدروجين H_2O_2 و الفينول ، حامض الفورميك والفورمالديهايد ، وهنالك دراسة أظهرت ان التعرض للأشعة له تأثير سلبي على فعالية بعض الانزيمات المضادات للأكسدة مثل Superoxide dismutase ,Catales , Peroxidase مما يؤثرعلى العمليات الحـيوية (Lanir and Schejter ,1975) .من المعروف أن المجالات الكهرومغناطيسية تؤثر على الأنظمة البيولوجية عن طريق زيادة ROS ، والتي تسبب الإجهاد التأكسدي عن طريق تغيير مستويات CAT في الأنسجة (Ozturk *et al* ,2003; Martinez *et al* ,2010 ; Devrim *et al* ., 2008). إذ لوحظ انخفاض في مستوى الكاتاليز في مجموعة الحيوانات المعرضة للاشعة الكهرومغناطيسية (Odaci *et al*. ,2015) . أن التعرض للاشعة الكهرومغناطيسية أدى إلى انخفاض في مستوى مضادات الأكسدة بسبب زيادة اكسدة الدهون وتوليد الجذور الحرة (Kinnula *et al*.,2004). قد تسبب الهواتف المحمولة في إحداث أضرارا مؤكسدة في الخلية من خلال زيادة مستويات نشاط أكسيد الزانثين والنشويات carbonyl group والحد من نشاط الكاتاليز CAT (Sokolovic *et al*,2008).

6-5 : تاثير الهاتف المحمول على تحطم الحامض النووي DNA في ذكور الجرذ الابيض

اظهرت نتائج الدراسة الحالية ان التعرض الى اشعة الهاتف المحمول ادى الى ارتفـــــــاع معنوي ($P \leq 0.05$)في النسبة المئوية لتحلل DNA في دم ذكور الجرذ الابيض وجاءت هذة الدراسة متفقة مع (Deshmukh *et al*.,2016) .واظهرت دراسة Keller (2014) التاثير الضار لأشعة الهاتف الخلوي على صحة الانسان إذ تسبب الاشعة المخترقة الى تدمير الحمض النووي وأن الهواتف المحمولة التي تنبعث من الحقول الكهرومغناطيسية وهي شكل آخر من الاشعة غير المؤينة في محيطنا البيئي. وقد أشارت الدراسات إلى أن التعرض للاشعة الكهرومغناطيسية يؤدي إلى تلف الحمض النووي (Vijayalaxm *et al*;2000; Zmyslony *et al*,2000);.بينت دراسة كل من Robison وجماعته (2000) Chow وجماعته (2000) آثار الاشعة الكهرومغناطيسية على آليات إصلاح الحمض النووي والجذور الحرة والتفاعل مع المعادن الانتقالية (مثل الحديد) وكيفية حدوث الضرر. بينت دراسة حدوث

تلف الحمض النووي في أنواع مختلفة من الخلايا بعد التعرض إلى حقـــــــــــــول تردد الهاتف الخليوي (Jajte e*t al* 2001 ; Lourencini *et al*., 2000) .أن مكشوف الخلايا الليفية البشرية والخلايا الحبيبية إذ استخدمت طريقة المذنـــــــــــــب (Comet assay) باكتشاف الحمض النووي DNA بأنواع مختلفة ، مثل فواصل اشرطة DNA المفردة والمزدوجة ، ومواقع الشوائب القلوية ، ومواقع الإصلاح غير الكاملة ، والوصلات المتقاطعة والإصلاح في الخلايا الفردية (Maschevich *et al*.,2003). وقد تم استخدام هذه الطريقة قبل من قCollins (2004) لتتبع عيوب DNA وتحديد كمية الحمض النووي عن طريق قياس التبادلات بين المادة الوراثية للنواة والذيل الناتج عن ذلك الضرر الجينومي العالي بشكل ملحوظ في الأشخاص الأصحاء الذين لا يوجد لديهم تاريخ التعرض . وأشارت دراسة الى وجود زيادة في مستويات الحمض النووي في المناطق القريبة من محطة الهاتف المحمول مقارنة بالمجموعة السيطرة وهذا الارتفاع بشكل ملحوظ في طول ذنب الحمض النووي الأكبر يعود الى وجود ضرر جينومي في خلايا دم بيضاء (Fenech ,2002). أن الاختلافات في ترددات الاشعة الكهرومغناطيسية هي في جميع الاحتمالات مسؤولة عن الضرر إذ أن إشعاع الميكروويف يسبب تداخل في الحامض النووي مما أدى إلى المزيد من الشد المزدوج في اشرطة ال DNA (Martínez and Ruiz-Gómez,2010) .هذا وان التعرّض للترددات الراديوية المستحثّة للسمية الجينيّة باستمرار ، وعلى وجه الخصوص تسبب عدم استقرار الصبغيات (Maschevich *et al*., 2003) ، وتغيّر التعبير الجيني ، والتحوّلات الجينية وفواصل بنية DNA (Koyama *et al*., 2007) .وأن طاقة الاشعة الكهرومغناطيسية غير المؤينة تكون غير كافية لكسر الروابط الكيميائية للـ DNA مباشرة (Phillips *et al*., 2009). وتعمل الاشعة من خلال آليات التوجيه المباشر إلى إنتاج الجذور الحرة (Phillips *et al*., 2009) .ان الجذور الحرة هي جزيئات نشطة تلعب دورا كبيرا في تلف الخلايا اذ تؤدي الجذور الحرة الى تأثيرات عديدة من خلال إحداث استجابات مطفرة بالاعتماد على التركيز ومدة التعرض ونوع النسيج الخلوي (Wolf *et al* .,2005) .واشارت دراسة الى حدوث ارتفاعا معنويا في مستوى ال DNA في الخلايا اللمفاوية (El-Abd and Eltoweissy, 2012) .يلعب الإجهاد التأكسدي دوراً هاماً في تلف الحمض النووي (DNA) ، والتعبير الجيني العام والخاص وموت الخلايا المبرمج (Ozmen *et al*. ,2007).تعتمد تأثيرات الاشعة الكهرومغناطيسية على خصائصها مثل التردد والشدة ومدة التعرض. يتضرر الحمض النووي باستمرار نتيجة العوامل الداخلية والخارجية ثم يتم إصلاحه بواسطة إنزيمات إصلاح الحمض النووي. يمكن أن يؤدي تلف الحمض النووي أو إصلاحه الخاطئ إلى تراكم معادلات الحمض النووي التي يمكن أن تؤدي في النهاية إلى تغييرات في الوظائف الخلوية أو موت الخلايا أو السرطان

(Helleday ,2007; Schindowski ,2000). يمكن أن يكون الضرر في شكل الأشرطة المفردة والمزدوجة . بينت دراسات التاثيرات السمية الوراثي ، وأشارت دراسات الى ان التعرض للاشعة الكهرومغناطيسية لمدة 30 و 60 يوم في المختبر باستخدام الطريقة اختبار المذنب يمكن أن يؤدي إلى تلف الحمض النووي في دماغ الفئران (Deshmukh,2013; Megha,2015).واظهرت دراسة بأن التعرض للاشعة الكهرومغناطيسية منخفض الكثافة لـ 30 يوما يؤدي الى التفاعل مع الحمض النووي واحداث تغيرات فية (Helleday,2007) .إذ يعزز تلف الحمض النووي إلى الإجهاد التأكسدي من خلال أنواع الأكسجين الفعالة (Simko,2007) . تلعب الجذور الحرة دورًا في آلية التأثيرات البيولوجية الناتجة عن الاشعة الكهرومغناطيسية (Kesari ,2009) ، لذلك فان اكثر الاحتمالات حول كيفية حدوث ضرر في DNA هو أن الحمض النووي يتضرر من الجذور الحرة التي تتكون داخل الخلايا وان الجذور الحرة تؤثر على الخلايا عن طريق إتلافها جزيئات كبيرة ، مثل DNA ، البروتين ، والغشاء الدهن .أن الاشعة الكـــــــــــهرومغناطيسية تعزز من نشاط الجذور الحرة في الخلايا (Lai ,2005; Oral,2006; Simkó,2007) .وخاصة عن طريق رد فعل فنتون هو عملية حفزها الحديد التي فيها بيروكسيد الهيدروجين ، وهو نتاج يتم تحويل الاوكسجين المؤكسد في الميتوكوندريا إلى الجذور الحرة الهيدروكسيل ، والتي هي قوية جدا والسامة للخلايا.(Lai and Singh ,2004) .

7-5: تاثير اشعة الهاتف المحمول على حدوث التشوهات الكروموسومية في خلايا نقي العظم في ذكور الجرذ الأبيض

اظهرت نتائج الدراسة الحالية حدوث ارتفاع معنوي ($p \le 0.05$) في معدل التشوهات الكروموسومية وجاءت متفقة مع دراسة (Qing-Zeng ,2016) .اذ اظهرت عددًا كبيرا من التغيرات الوراثية الخلوية المصنفة على شكل انحرافات كروموسومية مقارنة مع مجموعة السيطرة. تستخدم التشوهات الكروموسومية من الخلايا الليمفاوية البشرية لعقود كمؤشرات حيوية وراثية في دراسة الخطر الجيني الناجم عن عوامل سمية جينية مختلفة - القيود الخارجية التي تمثل التدرجات الفيزيائية أو الكيميائية (Hagma ,1998) .اذ استخدمت وبشكل واسع الانحرافات الكروموسومية كأداة خلوية في التحقيق من الوضع الصحي لعدد كبير من البشر(Norppa,2004) .وهذه مجموعة من أنواع الانحرافات الكروموسومية هي كبيرة إلى حد ما وتتطلب اهتماما خاصا وتقنيات متنوعة. إذ ان تشكيل النوى الصغيرة هو نتيجة لبعض كسر الكروموسوم والتغليف في الغشاء مثل الطلاءات مما يسهل التعرف عليها مما أدى إلى انتشار اختبار النواة الصغيرة إلى حد كبير لتقييم السمية الوراثية (Cardoso *et al* .,2001).كما اظهرت دراسة الى إمكانية ان يؤدي تلف الحمض النووي الناجم عن

الأشعة تحت الحمراء إلى تغيرات في أنماط هايموجرامات المحيط ، بما في ذلك تغير أعداد خلايا الدم البيضاء وعدد خلايا الدم الحمراء والهيموجلوبين وزيادة حدوث التشوهات الكروموسومية (Dainiak,2002;muller,2004). من المعروف أن تراكم جرعة الإشعاع المكافئة في الأفراد يتراكم تدريجيا ويزداد مع طول فترة التعرض ، وبالتالي عدم كفاية إصلاح أضرار الحمض النووي يزيد من خطر تشوهات الكروموسومات (Ribeiro *et al* and Angelieri *et al*.,2008). ان جميع أنواع الإشعاع المؤين تزيد من انحرافات الكروموسومات العددية (Dahle and Kuam,2003). ان التعرض للإشعاع أثناء الحمل أو مراحل ما قبل الحمل تزيد من التعرض للمواد المسرطنة إذ يعد انحراف الكروموسومات أكثر المؤشرات حساسية للإشعاع (Lee *et al* .,1997).وقد أظهرت الدراسات أن تواتر انحراف الكروموسوم ، مثل الحلقات والكروموسومات ثنائية المركز، قد ازداد في الأشخاص المعرضين للإشعاع (Rozgaj *et al* ., 2002; Karthikeya *et al* .,2003). اذ تشير دراسة إلى أن عدم الاستقرار الكروموسومي المتأخر يحدث بشكل دائم بواسطة الإشعاع المؤين (Kadhim ,1995). و تم رصد تغيرات كبيرة في انحراف الكروموسومات بجرعات منخفضة جداً ، ان تحريض تشوه الكروموسومات عن طريق الإشعاع في الخلايا الليمفاوية في الدم يوفر قياسًا حساسًا لنوعية وكمية التعرض للإشعاع ، وتشوهات الكروموسومات والتي استخدمت في قياس التاثير البيولوجي في التعرض البشري للإشعاع (Mefferi,2004). فأن معظم الانحرافات لكلتا المجموعتين كانت ثنائية المركز dicentrics و acentrics وكروموسومات حلقية ring chromosomes، وهو ما يتفق مع ملاحظات الآخرين إذ كانت معدل التشوهـــــــات الكرومـــــوسومية والانحـــرافات الكـــلية أعلى بشكل ملـــــحوظ في العمــــال الذين تعرضـــوا لفترات من الزمن للاشعاع (Balsen *et al* .,1992; Hayata ,2001) . وفي أخرى دراسة تشير إلى أن نسبة منخفضة من مستوى التعرض الإشعاعي المهني لفترات قصيرة نسبيا من الزمن ليس لها تأثير كبير على تكرارات انحراف الكروموسومات اللمفاوية إذ توضح هذه البيانات فائدة انحراف الكروموسوم كمؤشر بيولوجي للجرعة والتلف الخلوي ، وهو حساس لمدة التعرض للإشعاع في الحقل (Norman,1984).

الاستنتاجات

توصلت نتائج الدراسة الحالية الى ان التعرض المزمن لاشعة الهاتف المحمول ولفترات زمنيـــــة تتراوح بيـــن (2-3-6)اشهر لفترة (2-4-8) ساعات أدى فسلجيا ووراثيا الى :

1- زيادة اكســــدة الدهون (Lipid peroxidation) وبالتالي زيادة الجهد التأكسدي المسبب لزيادة مستوى كل من المالونيلديهايد $^{-}$(MDA) واوكسيد النتريك (NO) ،وانخفاض مستوى كل من الكلوتاثيون(GSH) والسوبر اوكسيد دسيميوتيز(SOD) والكاتاليز(CAT).

2- ادى التعرض لاشعة الهاتف المحمول الى تأثيرات وراثية خلوية متمثلة بالتشوهات الكروموسومية عند أستخدامة لفترات طويلة.

3- طول فترة الاستخدام للهاتف المحمول في حياتنا اليومية سوف تزيد من نسبة ضرر الحمض النووي DNA.

التوصيات

ومن خلال معرفة نتائج الدراسة الحالية يمكن التوصل الى :

1- التقليل من عدد ساعات استخدام الاجهزة التي تنبعث منها الاشعة الكهرومغناطيسية وخاصة الهاتف المحمول .
2- اتباع ارشادات استخدام الاجهزة التي تبعث منها الاشعة الكهرومغناطيسية (الثلاجات ، اجهزة الكمبيوتر ، شاشات التلفاز وغيرها)
3- الابتعاد قدر الامكان عن محطات الهاتف المحمول وعدم السكن بالقرب منها .
4- القيام بفحوصات دورية للتاكد من سلامة الشخص من التعرض او التاثر بالاشعة من خلال مراجعة المراكز المتخصصة بذلك .
5- الاهتمام بالنظام الغذائي والحرص على تناول الفيتامينات ومن ضمنها فيتامين C الذي يعتبر من اهم الفيتامينات المضادة للاكسدة .
6- اجراء دراسات جزيئية لمعرفة التاثير المباشر لاشعة الهاتف المحمول على العين ، السمع ، اللمس ومستوى الادراك والتفكير .
7- اجراء دراسة حول تاثير المباشر لاشعة الهاتف المحمول على المعايير الفسلجية والكيموحيوية وبعض الهرمونات والانزيمات .
8- دراسة تاثير الاشعة الكهرومغناطيسية لفترات زمنية مختلفة على انسجة أعضاء الجسم للحيوانات المختبرية (كالدماغ والكلى والكبد والطحال).
9- اجراء دراسة تاثير الاشعة الكهرومغناطيسية على الجهاز الهضمي والجهاز التنفسي والحبل الشوكي وبعض الغدد كالغدة النخامية والدرقية والكظرية واجراء مقارنة بين العمر والجنس على نسبة الإصابة نتيجة التعرض للاشعة .
10- اجراء دراسة جنينية نسجية لتاثير الاشعة على الاجنة والمشيمة.

المصادر References

المصادر العربية

- خليل ، احمد محمد . (1990) .الاشعاع المؤين خصائصه واستخداماته وتاثيراته الحيوية . الطبعة الاولى . منشورات جامعة اليرموك – المملكة الاردنية الهاشمية .
- العقيلي ، صالح رشيد والشايب ، محمد سامر (1998) . استخدام البرنامج الاحصائي SPSS. مطبوعات الجامعة . دار الشرق للطباعة : 358
- الهيتي ،قاسم امين (2007) .التاثير البايلوجي والوقاية من الاشعة السينية . كلية العلوم.جامعة بغداد .
- الشافعي ، درويش مصطفى (2012) .مضادات الاكسدة . جامعة اليرموك . الاردن .

المصادر الانكليزية

Abdel-Rassoul, **G.; El-Fateh , O. A.; Salem, M. A.; Michael, A.; Farahat F.; El-Batanouny, M. and Salem, E .(2007).** Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations.J. *Neurotoxicology* . *28*(2): 434-440 .

Agarwal, **A.; Deepinder, F.; Sharma. R.K.; Ranga, G. and Li, J. (2008).** Effect of cell phone usage on semen analysis in men attending infertility clinic: an observational study. *Fertility and Sterility. 89*(1): 124-128.

Ahlbom, A.; Bridges, J.; de Seze, R.; Hillert, L.; Juutilainen, J.; Mattsson, M.O.; Neubauer, G.;Schüz, J.; Simko, M. and Bromen, K(2008). Possible effects of electromagnetic fields (EMF) on human health-opinion of the scientific committee on emerging and newly identified health risks (SCENIHR). *J. Toxicology; 246*(2-3: 248-250.

Ahamed,; Thajudin, N.G.;Karthick, K.and Joseph,p: Paul;(2008). Effect of Mobile Phone Radiation on Heart Rate Variability, *Computers in Biology and Medicine*, 38; 709-712

Aitken, **R. J. and Baker, M. A. (2004).** Oxidative stress and malereproductive biology .*Vertebrata Reproductive science and technology., 16*(5):581-588.

Al-Damegh, M. A. (2012). Rat testicular impairment induced by electromagnetic radiation from a conventional cellular telephone and the protective effects of the antioxidants vitamins C and E. CLINICS.67(7): 785-792.

Alonzo, **F. ; Hertel-Aas, T. ; Gilek, M. ;Gilbin, R. ; Oughton , D.H. and Garnier-Lapace, J. (2008)**.*J. Environ . Radiact., 99*:1464-1473.

Amer, **M. A. (2001).** Modulation of age-related biochemical changes and oxidative stress by vitamin C and glutathione supplementation in old rats, Ann. Nut. Metab. J, 46: 165-168.

Anderecsu, N. ; Stoicanscu, D. ; Belengen, A. ; Farcas, S. ; Popa, C Stolan, M. ; Belengeanu, V. (2010) . Un balanced karyotype in human fetus due to a recurrent familial translocation. *Muta. Res;34:233-237.*

Angelini, S; Kumar, R., Carbone, F., Maffei, F., Forti, G. C., Violante; F. S., Lodi, V., Curti, S., Hemminki, K.,and Hrelia, P.(2005) Micronuclei in humans induced by exposure to low level of ionizing radiation: influence of polymorphisms in DNA repair genes. *Mutat. Res. 570(1): 105–117.*

References المصادر

Ankur ,M.M.S.(2012). “Human Health and Electromagnetic Radiations” , Int.Journal of Engineering and Innovative. Technology;1(6)

Archives Oktem F., Ozguner F., Mollaoglu H., Koyu A., Uz E(2005) of Medical Research, 36, 350-355

Atalay, M. and EL-Aaksonene, D. (2000). Diabetes oxdative stress and physical exercise. *J. of Spo. Sci. and Med. 1:* 1-14.

Brown, T. **(1994).** Historical first patents: the first United States patent for many everyday things (illustrated ed.). University of Michigan: Scarecrow Press. p. 179.ISBN 978-

Balci M**; Devrim, E.,and Durak, I. (2007).** Current Eye Research, 32, 21-25. 45(1):77-85.

Balsen AN; Ali A; Mosa HS,and Hussain KO.(2002). Chromosomal aberration analysis in peripheral Lymphocyte radiation workers. *Mutat Res ;271:209-11*

Behari, J,and Paulraj, R.(2006). Biomarkers of induced electromagnetic field and cancer. Indian *J Exp Biol*

Buege jA, Aust SD (1978) Microsomal lipid peroxidation vol.(52).

Belyaev, **I. (2005).** Non-thermal biological effects of *Microwave Rev. 11*(2): 13–29.

Blank M, Goodman R (2009). Electromagnetic fields stress living cells. Pathophysiology, 16: 71-78

Bartosikova, L., Necas, V., Suchy, R. and Franov, A. (2003). Monitoring of antioxidative effect of morine alloxan-induced diabetes mellitus in the laboratory rat. *Acta. Vet. 72* : 191-200.

Blank M. , **(2005)**, Do electromagnetic fields interact with electrons in the Na, K-ATPase?[J]. Bioelectromagnetics 26 :677–83.

Baldi, **I; Coureau, G, Jaffre A; Gruber, A; Ducamp, S,and Provost, D. (2011)** Occupational and residential exposure to electromagnetic fields and risk of brain tumors in adults: A case-control study in Gironde, France. *Int J Cancer;129*(6):1477–84.

Baharara, J.; Parivar, K.; Oryan, Sh. and Ashraf, A. (2004). The effects of long-term exposure with simulating cell phone waves on gonads of female Balb/C mouse. *J. Reproduction and Infertility. 5*(3): 217-226.

Beckman, **J. S; Ischiropoulos, H; Zhu, L; van der, Woerd, M; Smith, C, Chen, J; Harrison J; Martin, J. C.and Tsai, M.(1992).** Arch. Biochem. *Biophys.*;*298*:438-445.

Cuerrero-Carbajal, **C. ; Edwards, A. and Liond, D. C. (2003)** Induction of chromosome aberration in human lymphocyte and its dependan X-ray energy. *Muta. Res.. 131 -135.*

Cakir, **D. U.; Yokkus, B.; Mete, N.; Sert, C. and Akdag, Z. (2003).** Progesterone, estrogen and testosterone hormones levels in rats exposed to electromagnetic fields to 50 Hz. Proceeding of the 13th Balkan Biochemical and Biophysical Days and Meeting On Metabolic Disorders' Programme and Abstracts :62 : 220 -224. Turkey

Cao, Y. N.; Zhang, Y. and Liu, Y.(2006). Effects of exposure to extremely low frequency electromagnetic fields on reproduction of female mice anddevelopment of offspring.. *24*(8): 468–470.

Cardoso RS,; Takahashi-Hyodo S, Peitl Jr. P,; Ghilardi-Neto T, and Sakamoto-Hojo ET (2001). Evaluation of chromosomal aberrations, mi-cronuclei, and sister chromatid exchanges in hospital workers chronically exposed to ioniz-ing radiation. *Teratog Carcinog Muta-gen,21(6):431.*

CTIA(2011) Semi-Annual Wireless Industry Survey (CTIA–The Wireless Association). Washington, DC, USA.

Curley, S.A; Palalon, F; Lu, X and Koshkina, N.V. (2014). Noninvasive radiofrequency treatment effect on mitochondria in pancreatic cancer cells. *Cancer*., *120*: 3418-3425.

Chang S, Tan C, Frankel EN, Barrett DM (2000). Low-density lipoprotein antioxidant activity of phenolic compounds and polyphenol oxidase activity in selected clingstone peach cultivars . J. Agric. Food. Chem., 48 (2): 147–51.

Chow, **W.L. T,(2000)**. Magnetic field exposure enhances DNA repair through the induction of DnaK/*J synthesis, FEBS Lett. 478* : 136-133.

CDRH (Center for Devices and Radiologic Health) : (1999) , Guidance for Industry Clinical Development Programs for Drugs, Devices, and Biological Products for the Treatment of Rheumatoid Arthritis (RA)

Chung HW; Eun KR,; Yang JK,and Sung WH. (1996) Chromosome aberrations in workers Occupationally exposed Milacic S. Frequency of chromosomal lesions and damaged lymphocytes of workers occupationally exposed to X-rays. *Health Phys;88*:334- 9. to diagnostic X-ray. Mutat Res;350:307-14.

Collins AR(2004). The comet assay for DNA damage and repair: Principles, applications, and Limitations Mol. *Biotechnol*, *26*: 249-261

Capri, M,**. Scarcella, E,; Fumelli, C,; Bianchi, E,; Salvioli, S,; Mesirca, P; Agostini, C; Antolini, A,; Schiavoni, A,; Castellani, G,; Bersani F,and Franceschi C .(2004).** In vitro exposure of human lymphocytes to 900 MHz CW and GSM modulated radiofrequency: studies of proliferation apoptosis and mitochondrial membrane potential. Radiat Res, 162(2):211-218

Dainiak N.(2002) Hematologic consequences of exposure to ionizing radiation. *Exp. Hematol. 30*(6): 513–528

References المصادر

Denicola , A. ; Radi , R.(2005). Peroxynitrite and drug-dependent toxicity. *Toxicology, 208*(2): 273-288.

Dahle J; Kuam E.(2003). Induction of delayed mutations and chromosomal instability in fibroblasts after UVA UVB and X-radiation. Mutat Res 2003;11:1464-69.

Dickinson, **D.; Lu, C. and Forman, H. (2003)**. Glutathione synhtesis. Oxygen Society Education Program. *Society for Free Radical Biol. and Med.*

De Iuliis, **G,N; Newey, R.J; King, B.V. and Aitken, R.J (2009)** Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One 4* :6446.

Ding , **G.R. and Guo, G.Z (2007).** Advances in research of radioprotec .*J. Radiat . Process . 25*:321-324.

Desai, **N.; Kesari, K. K. and Agarwal, A. (2009).** Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system. *J. Reproductive Biology and Endocrinology*., 7: 114.

Demirel S, Doganay S, Turkoz Y, Dogan Z, Turan B & Firat PG (2012) Effects of third generation mobile phoneemitted electromagnetic radiation on oxidative stress parameters in eye tissue and blood of rats. CutanOcul Toxicol 31 89-94.

Dasdag, S; Zulkuf, A; M; Aksen F, Yilmaz F, Bashan M, Mutlu, D. M. and Salih Celik, M. (2003) Whole body exposure of rats to microwaves emitted from a cell phone does not affect the testes. *Bioelectromagnetics*; *24*: 182-188.

Diem, C.; Schwarz, F.; Adlkofer, O.; Jahn, H.and Rudiger, (2005). Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800-MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat. Res. 583* : 178–183.

Beckman J. S., **Ischiropoulos H., Zhu L., van der Woerd M., Smith C., Chen J., Harrison J., Martin J. C., Tsai M. Arch**. **(1992**) Biochem. Biophys.;298,438-445

Devrim, E; Ergüder, I; Kilic¸ O.B; Yaykasli, E; Cetin, R and Durak I.(2008) Effects Ofelectromagnetic radiation use on oxidant/antioxidant status and DNAturn-over enzyme activities in erythrocytes and heart, kidney, liver, andovary tissues from rats: possible protective role of vitamin C. *Toxicol MechMethods* ;*18*:679 6–83.

Deshmukh, PS; Megha, K,; Banerjee, BD,; Ahmed. R.S; Chandna, S; Abegaonkar, M.Pand Tripathi, A.K (2013) Detection of low level microwave radiation induced deoxyribonucleic acid damage vis-à-vis genotoxicity in brain of Fischer rats. *Toxicol Int* , *20*:19-24

Duan, W; **Liu, C; Zhang, L; He, M; Xu, S; Chen, C; Pi, H; Gao, P; Zhang, Y; Zhong, M; Yu, Z. and Zhou, Z. (2015)**. Comparison of the genotoxic effects induced by 50 Hz extremely low- frequency electromagnetic fields and 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields in GC-2 cells. *Radiat Res; 183*: 305-314.

References المصادر

De Iuliis, G. N.; Newey, R. J.; King, B. V. and Aitken, R. J. (2009). Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. PLoS One. 4(7):e6446.

Dasdag, S,; Akdag, M.Z,; Erdal, M.E,; Erdal, N,; Ay ,O.I,; Ay, M.E,; Yilmaz, S.G; Tasdelen, B and ,Yegin K (2015). Long term and excessive use of 900 MHz radiofrequency radiation alter microRNA expression in brain. *Int J Radiat Biol*; 91: 306-311

De Boeck, **M., N.; Touil, G. De; Visscher, P.A.; Vande, and M. Kirsch–Volders.(2000).** Validation and implementation of an internal standard in comet assay. *Mutat. Res.469*: 181-197.

EPA. **(2007).** Ionizing Radiation (fact book). -402-F-06-061.

EPA. **(2012).** Radiation: Facts, Risks and Realities:8 -402.

Eberhardt JL, Persson BR, Brun AE, Salford LG, Malmgren (2008).LO Blood-brain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. Electromagn Biol Med 229-215(3),

El-Abd SFand Eltoweissy MY(2012). Cytogenetic alterations in human lymphocyte culture following exposure to radiofrequency field of mobile phone *JAPS, 2*: 16-20..

Fucic, **A. ; Zeliezic, D. ; Kasuba, V. ; Kopjar, N. ; Rozgaj, R. ; Lasar R. ; Mijic A. ; Hitriec, V. and Lucase, J. (2007)** . Stable and unstable chromosome aberration measured after Occupational exposure to ionizing radiation and altrasound . *Mutat. Res. 88,*: 323-330.

Fragopoulou, **A.F; Koussoulakos, S.L.and Margaritis, L.H.(.2010).** Cranial and postcranialskeletal Variationsinduced in mouse embryos by mobile phone radiation.*Pathophysiology 17*:169–77

FCC . (1999). Questions and answers about biological effects and potential hazards of radiofrequency electromagnetic fields. OET Bulletin 56, 4th Edition.

Feinendegen L. E.(2005). Evidence for beneficial low level radiation effects and radiation hormesis. *Br. J. Radiol. 78*(925): 3–7.

Fenech M. The lymphocyte cytokinesis-block micronucleus cytome assay and its application in radiation biodosimetry. *Health Phys. 98*(2): 234–243.

Ferrari, **C. K. B**. **(2000)** . Free radicals ,Lipid peroxidation and oxidants in uppoptosis: implications in cancer , cardio vascular and neurological disease. *Biologia. Cel. Mol . , 55*:581-590.

Furtado-Filho, O. V.; Borba,J. B. ; Dallegrave, A.; Pizzolato, T. M.; Henriques, J. A. P. ; Moreira, J. C. F. and Saffi, J. (2013). Effect of 950 MHz UHF electromagnetic radiation on biomarkers of oxidative damage, metabolism of UFA and antioxidants in the livers of young rats of diff erent ages.J. *International Journal of Radiation Biology*, Early Online: 1–10.

FDA. (2009): Radiation – Emitting Products: cell phones. *Silver Spring, MD*. Retrieved.,*8*(2):11.

French, P. W.; Penny, R.; Laurence, J.A. and McKenzie, D. R.(2001). Mobile phones, heat shock proteins and cancer. *Differentiation. 67*: 93-7.

Fang, Y.Z; Yang, Sand W,u G.Y. (2002). Free radicals, antioxidants, and nutrition. *Nutrition*;*18*:872–9.

Fenech M (2002). Biomarkers of genetic damage for cancer epidemiology. *Toxicology*, *181*: 411-416.

Franzellitti S,; Valbonesi P,; Ciancaglini N,; Biondi C; Contin A,; Bersani F,and Fabbri E (2010) Transient DNA damage induced by high-frequency electromagnetic fields (GSM 1.8 GHz) in the human trophoblast HTR-8/SVneo cell line evaluated with the alkaline

Fejes I, Zavaczki Z, Szollosi J, Koloszar S, Daru J, Kovacs L & Pal A (2005) Is there a relationship between cell phone use and semen quality? Arch Androl 51 385-393 .

Foletti, A, Lisi, A; Ledda, M and et al. (**2009**). Cellular ELF signals as a possible tool in informative medicine. *Electromagnetic Biology and Medicine. 28* (1): 71-79

Furtado-Filho, O. V.; Borba,J. B. ; Dallegrave, A.; Pizzolato, T. M.; Henriques, J. A. P. ; Moreira, J. C. F. and Saffi, J. (2013). Effect of 950 MHz UHF electromagnetic radiation on biomarkers of oxidative damage, metabolism of UFA and antioxidants in the livers of young rats of diff erent ages.J. International Journal of Radiation Biology, Early Online: pp. 1–10.

Ghanbari, A.A;Shabani K.and Mohammad N. D.(2016) protective effects of vitamin Econsumption against 3MT electromagnetic field effects on oxidativeparameters in substantia nigra in rats. *Basic Clin Neurosci* ,*7*:315–22.

Gheorghisan-Galateanu, A. A.; Hinescu, M. E. and Enciu, A. M. (2014). Ovarian adult stem cells: hope or pitfall?. J. Ovarian Research. 7: 71.

Ghanbari M, Mortazavi SB, Khavanin A & Khazaei M (2013) The Effects of Cell Phone Waves (900 MHz-GSM Band) on Sperm Parameters and Total Antioxidant Capacity in Rats. Int J Fertil Steril 7 21-28.

Gardener, R.J.M. and Sutherland G.R. (2004). Chromosome abnormalities and Genetic counseling, oxford monograph on medical genetics .46, 3ed .Oxford Uni Press. Autosomal reciprocal translocation : 59-97

Guidet, B and Shah, S. V, (1989). Am J.Physiol 257(26).F440 cited by Muslih,R.K.; Al Nimer,M.S and Al-Zamely,O.Y.(2002). The level of Malondialdehyde after Activation with H2O2 and CuSO4 and inhibition bydeferoxamine and Molsidomine in the serum of patient with acute yocardilinfraction .*Nat . J chem.*, *5*:139-148.

Halliwell, B. and Gutteridge, J. M. C. (1984). Lipid peroxidation, oxygen radicals, cell damage and antioxidant therapy. *Lancet., 1*: 1396-1397.

Gustavino B, Carboni G, Petrillo R, Rizzoni M, Santovetti E(2014). Micronucleus Induction by 915 MHz Radiofrequency Radiation in Vicia faba root tips.arXiv:1409.1431.

Gandhi G, Anita(2005). Genetic damage in mobile phone users: Some preliminary findings. Indian J Hum Genet, 11: 99-104

Hong, **R.; Liu, Y.; Yu, Y. M.; Hu, K. and Weng, E. Q.(2003).** Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on male reproduction in mice - *article in Chinese*]. *21*(5): 342-425.

Holovská , K1;Almášiová, V; Cigánková, V; Beňová K, Račeková E and Martončíková M. (2015). Structural and ultrastructural study of rat liver influenced by electromagnetic radiation J *Toxicol Environ Health* A. *78*(6):353-6.

Hocking, **B; Gordon, I,R; Grain, H.L and Hatfield, G.E. (1996).** Cancer incidence and mortality and proximity to TV towers. *Med J Aust; 165* (11 12): 601 605.

Higuchi, Y. (2004). Glutathion depletion-induced chromosomal DNA fragmentation associated with apoptosis and Necrosis- J. Cell. Mol. , 8(4):455-464.

Hayata I,; Kanda R,; Minamihisamatsu M,; FuraunkawaM,and Susaki MS.(2001). Cytogenetical dose estimation for three severely exposed patients in the JCO critically accident in Tokia Mura, *J Radiat Res ,42*:149-55

Havas, M. (2008). Dirty electricity elevates blood sugar among electrically sensitive diabetics and may explain brittle diabetes. *Electromagnetic Biology and Medicine. 27*: 135-146.

Hagma L,; Bonassi S,; Stromberg U,; Brogger A,; Knudsen L,; Norppa H,and Reuterwall C (1998). Chromosomal aberrations in lymphocytes predict human cancer: a report from the Eu-ropean Study group on cytogenetic biomarkers and health (ESCH), European Study Group on Cytogenetic Biomarkers and Health. *Cancer Res, 58*(18):4117-21.

Haung, **C. C.; Jan, J. C.; Pacholec, P. D. and Chapman, V. M. (1990)** Comparison of base line sister chromatid exchanges (SCE), cyclophosphamide-ethylnitrosourea (ENU), induce cell cycle delay and chromosome aberrations between peru and laboratory mice. *Mutation Research, 230*: 93-100.

Huang , **TQ,; Lee, M.S,; Oh, E,; Zhang B.T,; Seo, J.S,and Park WY:(2008)**. Molecular responses of Jurkat T-cells to 1763 MHz radiofrequency radiation. *Int J Radiat Biol, 84*(9):734-741

Helleday T,; Loc J,; van Gentd DC,and et al.(2007) DNA double strand break repair:from Mechanistic understanding to cancer treatment[J]. *DNA Repair., 6* :923–35.

Hundal, **K. ; Swanton, A. ; Itani, A. ; Williams , L. ; proven, M Graun, E. I. ; Veigh, M.and Chid men T. (2009)** .Serum karyotype and cystic fibrosis gene abnormalities in With sever azoospermia. the oxford experience and UK. Nati. survey . 67 :460-453.

Hardell L, Sage C: (2008) Biological effects from electromagnetic field exposure and public exposure standards. Biomed Pharmacother 109-104:9(2)62,

Irmak M.K; Fadıllıoglu E; Gulec, M; Erdogan, H; Yagmurca, M.and Akyol O. (2002). Cell *Biochemistry and Function, 20*: 279-283 .

ICRP :Brooks A.L; Khan M.A; Jostes, R.F and Cross F.T.(1993) Metaphase chromosome aberrations as a means of radiation exposed and dose. *J Toxicol Environ Health ., 40*:277-88

Jajte, M.; Zmyslony, J.; Palus, E.; Dziubaltowska, E. and Rajkowska (2001) Protective effect of melatonin against in vitro iron ions and 7mT50Hz magnetic field-induced DNA damage in rat lymphocytes, *Mutat. Res.,483*: *64*-57.

Jajte, J.; Grzegorczyk. J.; Zmyslony, M. and Rajkowska , E. (2002). *Bioelectrochemistry, 57*: 107-111

Juranek , **J. and Bezek ,S. (2005)** . Controversy of the free radical Hypothesis : reactive oxygen species-Causes or consequence of tissue injury . *Gen physiolBiophy*., 24(3):263-278

Joshi, **R. ; Kamet, J. P. and Mukherjee, T. (2007).** Free radical scavenging reaction and antioxidant activity of cmblein : Biochemical and plus radio lytic studies . *chem Biol. Interact., 167*(2):125-134.

Keller, A., Rackwitz, J., Cauët, E., Liévin, J., Körzdörfer, T., Rotaru, A., ...& Bald, I. **(2014).** Sequence dependence of electron-induced DNA strand breakage revealed by DNA nanoarrays. Scientific reports, 4

Kalavathi, V. ; Chandra, N. ; Renjini, G. N. ; Jayashree, S Sugunash, P. A ; Meena, J. ; Jegatheesan, T. ; Santhiya, S. T Ramesh, A. ; Gopinath, P. and Marimuthu, M. K. (2010). Chromosomal abnormalities in 979 cases of Amenorrhea. .,*34*:792-786. *Review*

Kinnula , **V.L; Paakko P and, Soini, Y.(2004).** Antioxidant enzymes and redox regulating thiol proteins in malignancies of human lung. *FEBS Lett;569*:1–6

Kesari KK,and Behari J.(2009) Fifty gigahertz microwave exposure effect of radiations on rat brain*[J]*. *Appl Biochem Biotechnol , 158* :126–39.

Koyama S,; Takashima Y,; Sakurai T,; Suzuki Y,; Taki M and Miyakoshi J (2007). Effects of 2.45 GHz electromagnetic fields with a wide range of SARs on bacterial and HPRT gen mutations. *J Radiat Res*, *48* :75-69.

Karthikeya B,; Prabhu B,; Venkatachalan P, and Paul SF (2003). Comparison of intra- and intra chromosomal aberrations in blood samples exposed to different dose rates of gamma radiations. *Radiat Prot Dosimetry.,103*:9.

Kadhim MA,; Lorimore SAT,; Ownsend KMS and Goodmood DT.(1995). Radiation-induced genetic instability delayed cytogenetic aberration and apoptosis in primary human bone marrow cells. *Int J Radiat Biol., 286*:93-67.

Koyu, A; Naziroglu, M; Ozguner, F; Yilmaz, R; Uz, E and Cesur G. (2005). Electromagnetic Biology and Medicine 142-135,24

Koyuturk, M.; Yanardagm R.; Bulken, S. and Tunali, S. (2006). Influence of combined antioxidants against cadmium induced testicular damage. *Environ Toxicol. Pharmacol., 21*: 235-240.

Koyu, A.; Cesur, G. G.; Ozguner, F.; Akdogan, M; Mollaoglu, H. and Ozen, S. (2005). Effects of 900MHz electromagnetic field on TSH and thyroid hormones in rats . *Toxicology Letters .,157*: 257–262.

Kitchen, R. (2001). Radiofrequency and microwave radiation safety handbook. 2nd. ed. A division of Reed Educational and Professional Publishing Ltd. Elsevier Group Great Britain.

Kojima, S.; Ishida, H.;Takahashi, M. and Yamaoka, k. (2002). Elevation of glutathione induced by low-dose gamma rays and its involvement in increased natural killer activity. *Radiat. Res.157*(3):275-280

Koyu, A; Naziroglu, M; Ozguner, F; Yilmaz, R, Uz, E and Cesur, G. (2005). Electromagnetic Biology and Medicine 142-135,24.

Kahya, M,C; Naziroglu, M. and Cig, B .(2014). Selenium reduces mobile phone (900 MHz)-induced oxidative stressmitochondrial function, and apoptosis in breast cancer cell. *Biol Trace Elem Res., 160*: 285-293.

Lourencini da Silva, F. Albano, L.R. Lopes dos Santos, A.D Tavares Jr., I. Felzenszwalb,(2009) The effect of electromagnetic field exposure on the formation ofDNAlesions, Redox. Rep. 5 , 299–301.

Lakshmi, B. V. S; Sudhakar, M. and Aparna, M. (2014). Protective effect of black grapes on cadmium induced hepatotoxicity in *rats. Wor. J. pharm.* Sc.,2321-3086.

Lee, G. M.; Neutra, R. R.; Hristova, L.; Yost, M. and Hiatt, R. A. (2002). A nested case-control study of residential and personal magnetic field measures and miscarriages. *Epidemiology. 13*(1): 21-31.

Lloyd, DC,; Purrott, RJ,and Dolphin , GW(1973). Chromosome aberration dosimetry using human lymphocytes in simulated partial body irradiation. *Phys Med Biol .,18*:421–31

Lloyd, **DC.(1984)** An overview of radiation dosimetry by conventional cytogenetic methods. In: Eisert WG and Mendelsohn ML, editor. , editors. Biological dosimetry. Berlin, Germany: Springer: 3–14.

Lee YS,; Lee MS,; Lee JH,; Kim TH and Sang JJ.(1997). Maternal or paternal exposure to radiation increases susceptibility to the induction of glutathion S-transferase positive hepatic foci in off spring rats. *Cancer Lett* ., *231*:6-13

Lourencini da Silva, F.; Albano, L.R., Lopes dos Santos, A.D; Tavares Jr. I. and Felzenszwalb,. (2000). The effect of electromagnetic field exposure on the formation ofDNAlesions, *Redox*. *Rep. 5* : 299–301

Liu , **Q,; Jiang B,; Jiang, L.P; Wu, Y,; Wang, X.G,; Zhao, F.L,and et al.**(2008) Clinical report of three cases of acute radiation sickness from a 60Co radiation accident in Henan Province in China. *J Radiat Res*., *49*:63–9.

Littlefield , L.G,; Joiner S.P;Ricks, R.C,; Lushbaugh, C.C,and Hurtado-Monroy R.(1991). The 1989 San Salvador 60Co radiation accident: cytogenetic dosimetry and follow-up evaluation in three accident victims. *Radiat Prot Dosim.,35*:115–9.

Lindsay, **G. S., & Wallace, H. M. (1968)**. Changes in polyamine catabolism in HL-60 human promyelogenous leukaemic cells in response to etoposide-induced apoptosis. *Biochem J*., *337*(1): 83-87.

Lands, **L.C.; Grey, V.L. and Smountas, A.A. (1999).** Effect of supplementation with a cysteine donor on muscular performance. *J. Appl. Physiol. 87*:1381-1385.

Lantow M, Lupke M, Frahm J, Mattsson MO, Kuster N, Simko M (2006) ROS release and Hsp70 expression after exposure to 1,800 MHz radiofrequency electromagnetic fields in primary human monocytes and lymphocytes. Radiat Environ Biophys ,62-55:(1) 45.

Lanir, A.and Schejter, A.**(1975).** On the sixth coordination position of beef liver catalase.Febs Lett 6-55:254.

Lai, N.**P. S.(2005).** Effects of microwaves and a temporally incoherent magnetic field on single and double DNA strand breaks in rat brain cells, Electromag. *Biol. Med.*, *24* : 23–29

Lai, **N.P. Singh,(2004)** Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat Environ. Health Perspect. 112 , 687–694.

Lai, **H.(2012).** Genetic Effects of Non-Ionizing Electromagnetic Fields. BioInitiative Working Group, Section.

La Vignera, **S.; Condorelli, R. A.; Vicari, E.; D'Agata, R.; Calogero, A. E. (2012).** Effects of the exposure tomobile phones on male reproduction: a review of the literature. J. Andrologia. 33: 350–356.

Maes, **A,; Gorp, U.V, and Verschaeve, L .(2006).** Cytogenetic investigation of subjects professionally exposed to radiofrequency radiation. Mutagenesis, 21: 139–142

Márcia, A. D. S.; Paulo , R. P. C,1; Paolo, B 1.and Kayo, O.1 (2009) induction of chromosomal aberrations in human lymphocytes by fission neutrons ,Rio de Janeiro,RJ, Brazil,.

Marino, A. B. R. (1977). Biological effects of extremely low frequency electric and magnetic fields: a review. Physiological Chemistry and Physics., (2): 131-147

Markkanen , A; Penttinen, P; Naarala, J; Pelkonen ,J; Sihvonen, A.P and Juutilainen J:(2004) Apoptosis induced by ultraviolet radiation isenhanced by amplitude modulated radiofrequency radiation in mutant yeast cells. *Bioelectromagnetics*, 25(2):127-133.

Martinez-Samano, **J.T.P; Rez-Oropeza, M.A; Elias-Vinas D and Verdugo-Díaz L. (2010).**Effects of Acute electromagnetic field exposure and movement restraint onantioxidant system in liver, heart, kidney and plasma of Wistar rats: apreliminary report. Int J Radiat Biol ,86:1088–94.

Martinez-Samano, J;Torres-Duran, P.V; Juarez-Oropeza, M.A and Verdugo-Diaz, L.(2012). Effect of Acute extremely low frequency electromagnetic field exposure on the Antioxidant status and lipid levels in rat brain. Arch Med Res;43:183–9.

Mary , H.D.Silva,; Rijied ,T .and Swer, J.(2014). Anbalagan,RajeshBhargavan An,"Effect of Ultrahigh frequency Radiation Emitted from 2G Cell phone on Developing Lens of Chick Embryo: A Histological Study", Hindawi Publishing Corporation, Advances in Anatomy, 798425: 9 pages.

Mashevich M, Folkman D, Kesar A, Barbul A, Korenstein R, Jerby E, Avivi L 2003. Exposure of human peripheral blood lymphocytes to electromagnetic fields associated with cellular phones leads to chromosomal instability. Bioelectromagnetics,24: 82-90

McNamee, J.R. McLean, C.L. Ferrarotto, P.V. Bellier, Comet assay: rapid processing of multiple samples, Mutat. Res. 466 (2000)63–69.

Mefferi F,; Angelini S,; Forti GC,; Violante FS,; Loi V Mattioli S, and et al.(2004) Spectrum of chromosomal aberrations in peripheral lymphocytes of hospital workers occupationally exposed to low doses of ionizing Radiation. Mutat Res;547:91-9

Megha K,; Deshmukh PS,; Banerjee BD, and et al. 2015 Low intensity microwave radiation induces genotoxicity in rat brain[J]. *Neurotoxicology* , 51 :158–65.

Megha, K; Deshmukh, P.S; Banerjee, B.D; Tripathi, A.K and Abegaonkar ,M.P.(2012) Microwave Radiation induced oxidative stress, cognitive impairment And inflammation in brain of Fischer rats. Indian J Exp Biol;50:889–96.

Meral, I.; Mert, H.; Mert, N.; Deger, Y.; Yoruk, I.; Yetkin, A. and Siddik, K. (2007). Effects of 900- MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels of guinea pigs. J. *Brain Research.*, 1169: 120-124.

Merola P, Marino C, Lovisolo GA, Pinto R, Laconi C, Negroni A: (2006) Proliferation and apoptosis in a neuroblastoma cell line exposed to 900 MHz modulated radiofrequency field. Bioelectromagnetics 171-164:(3)27.

Meteuca, R. ; Lombaett, N. ; Aka, P. V. ; Decordier, I. and Volders, M(2006). Chromosomal change induction detection method and application in human biomonitoring *Biochem*. 88,: 1515-1530.

Michelozzi , P; Capon, A; Kirchmayer, U and et al. (2002). Adult and childhood leukemia near a high-power radio station in Rome, Italy. Am J Epidemiol; 155 (12):1096 1103

Mihai, C.T,; Rotinberg, P; Brinza, F,and Vochita , G (2014); Extremely low-frequency electromagnetic Fields cause DNA strand breaks in normal cells. J Environ Health Sci Eng,19(3):115-130.

Moffarts, B,; Kirschvink ,N. Art,T, Pincemail , J and Lekeux, P.(2005). Effect of oral antioxidant supplementation on blood antioxidant status in trained thoroughbred horses. *Vet J;169*:65–74.

Mortazavi, S.M; Daiee, E,; Yazdi, A and et al.(2008). Mercury release from dental amalgam restorations after magnetic resonance imaging and following mobile phone use. Pak. J Biol Sci. 11 (8): 1142-6.

Moustafa Y.M.; Moustafa, R.M.; Belacy, A.,; Abou-El Elam S.H.,and Fadel M.A. (2001). Journal of Pharmaceutical and Biomedical Analysis, 26: 605-608.

Muller W. U; Kryscio A.,and Streffer C (2004). Micronuclei in lymphocytes of uranium miners of the former Wismut SDAG. Cytogenet. Genome. Res. 104(1–4): 295–298 .

Murray, K.;Granner, K.; Mayes, A. and Rodweuv,W. (2000). Harper biochemistry. 28th ed .California appleton and lange: 25-32

Musaev, A. V.; Ismailova, L. F. and Gadzhiev, A. M. (2005). Influence of (460 MHz) electromagnetic fields on the induced lipid peroxidation in the structures of visual analyzer and hypothalamus in experimental animals. Voprosy Kurortologi, Fizioterapii, i Lechebno Fizicheskoi Kultury: 17–20.

Neha, k. and Girish,k.(2009). "Biological Effects of Cell Tower Radiation on Human Body": 16-19, New Delhi, India.

Nigam, S. and Schewe, T. (2000). Phospholipase A(2)s and lipid peroxidation. *Biochem. Biophys. Acta.*, (1-2):167-181.

Nikolova, **J. Czyz, A. Rolletschek, P. Blyszczuk, J. Fuchs, G Jovtchev, J. Schuderer, N. Kuster, A.M. Wobus, (2005**) Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells, FASEB J. 19: (1686 – 1688)

Nisarg ,R. Desai, K. K; Kesari, and Ashok, A. (2009). Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system reproductive biology and endocrinology.

Nishiyama H.I.M and Kato , N.(2014) Relay-by-smartphone: realizing multihopdevice-to-device communications. *IEEE Com Mag* ; 52:56–65.

Norman N,; Cochra S,; Bass D,(1984) Roe D. Effects of age sex and diagnostic X-ray on chromosome damage. *Int J Radiat Biol*;46:317-21

Norppa , H. (2004). Cytogenetic biomarkers. *IARC Sci Publ*, *157*:179-205

Obea,**G , P; Pfeiffer a, J.R.K.; Savage b, C.; Johannes a, W.; Goedecke a, P.; Jeppesen c A.T.; Natarajan d, W.; Mart´ınez-López,e,f, G.A.; Folle e, M.E. and Dretse (2002)** Chromosomal aberrations: formation, *identification and distribution Mutation Research*, 504: 17–36.

Odaci, E;, Unal, D,; Mercantepe T.; Topal, Z; Hanci, H; Turedi, S, and et al.(2015) Pathologicaleffects of prenatal exposure to a 900 MHz electromagnetic field on the 21-day-old male rat kidney. *Biotech Histochem* ;*90* :93–101.

Oftedal, G.; Wilen, J.; Sandstrom, M. and Mild, K. (2000). Symptoms experiences in connection with mobile phone use. J. *Occupational Medicine. 50*(4): . 237-45.

Oktay, M.F., Dasdag, S. (2006). Electromagnetic Biology and Medicine, *25*: 13-21.

Oral, M.; Guney, F.; Ozguner, N.; Karahan, T.; Mungan, S.; Comlekci, G. and Cesur,(2006) Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone: preventive effects of vitamins E and C, *Adv. Ther., 23* : 973- 956.

Ozguner F, Altinbas ,A; Ozaydin M,; Dogan, A,; Vural, H,; Kisioglu, AN,; Cesur, G. and Yildirim NG (2005). Mobile phone-induced myocardial oxidative stress: protection by a novel antioxidant agent caffeic acid. phenethyl ester. *Toxicol Ind Health 21* :223-230

Ozmen I,; Naziroglu M,; Alici HA, Sahin F,; Cengiz M, and Eren I.(2007). Spinal morphineadministration reduces the fatty acid contents in spinal cord and brain byincreasing oxidative stress. *Neurochem Res*;*32*:19–25.

Ozturk .A; Baltaci, A.K,; Mogulkoc R and Oztekin, E.(2003) Zinc prevention Of electromagnetically induced damage to rat testicle and kidney tissues. BiolTrace Elem Res ;*96*:247–54 .

Paredi ,P.; Kharitonov, S.A.; Hanazawa, T. and Barnes P.J. (2001) Laryngoscope, 111(1): 159-162.

Phillips JL; Singh NP and Lai H (2009). Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology*,16: 79–88.

Prakash, S. and Joshi, Y.K. (2004). Assessment of micronutrient antioxidants. Total antioxidant capacity and lipid peroxidation level in liver cirrhosis. Asia. *Pac. J. Clin. Nutr.*, 13: 110.

Qing-Zeng Qian,1;* Xiang-K.C.; ,2 Fu-Hai S.,1 and Qian Wang (2016) Effects of ionizing radiation on micronucleus formation and chromosomal aberrations in Chinese radiation workers Radiat Prot Dosimetry.; *168*(2): 197–203

Qliu, **M.D. ; Jcao, M.D. ; Z.Q. Wang, ; Ysbai, Y. ; Huang, Q. L Wzzhao, J. ; Jiang, L. ; Wstang , B. and Fyfan, M.D. (2009).** Dose estimation by chromosome aberration analysis and micronucleus assay in victims accidantly exposed to Co 60 radiation. Cancer Res,*44*: 216-213

Ragy, M.M. (2015).Effect of exposure and withdrawal of 900-MHz-electromagnetic waves on brain, kidney and liver oxidative stress and some biochemical parameters in male rats. *Electromagn Biol Med*;*34*(4):279-84.

Ramadan, L. A.; Shouman, S. A.; Sayed-Ahmed M. M. and El-Habit, O. H. (2001): Modulation of radiation-induced organs toxicity by cremophor-el in experimental animals. *Pharmacol. Res.*, *43*(2):185- 91.

Ramos, M.,; Montoro, A.,; Almonacid M.,; Ferrer ,S.,; Barquinero, J. F.,; Tortosa, R.,; Verdu, G.,;Rodriguez, P.,; Barrios L. L., and Villaescusa J. I.(2010) Radiation effects analysis in a group of interventional radiologists using biological and physical dosimetry methods. *Eur. J. Radiol. 75*(2), 259–264.

Rana, **R. K., Chou, C. T., Kanhere, S. S., Bulusu, N., & Hu, W. (2010,).** Ear-phone: an end-to-end participatory urban noise mapping system. In Proceedings of the 9th ACM/IEEE International Conference on Information Processing in Sensor Networks ACM:105-116

Redmayne,M; Smith, E. & Abramson. M.J (2011). Adolescent in-school cellphone habits: a census of rules, survey of their effectiveness, and fertility implications. *Reprod Toxicol 32* :354-359.

Remondini,D,; Nylund, R,; Reivinen, J, and et al.(2006) Gene expression changes in human cells after exposure to mobile phone microwaves. *Proteomics* 4745:475-6

Ribeiro D. A., and Angelieri F.(2008) Cytogenetic biomonitoring of oral mucosa cells from adults exposed to dental X-rays. *Radiat. Med. 26(6):* 325–330 .

Roberts,**J.A,; Yaya, L.H & Manolis, C. (2014).** The invisible addiction: cell-phone activities and addiction among male and female college students. *J Behav Addict, 3*: 254-265

Robison,**A.R.;Pendleton, K.O.;Monson, B.K.; Murray, K.L and O'Neill,(2002)** Decreased DNA repair rates and protection from heat induced apoptosis mediated by electromagnetic field exposure, *Bioelectromagnetics; 23*:112-106 .

Roe, M.T.; Messenger, J.C.; Weintraub, W.S.(2010)."Treatments, trends, and out outcomes of acute of acute myocardial infraction and percutaneous coronary intervention. *J. Am. Coll. Cardiol.* 56(4):254 – 63.

Rothkamm K, Krüger I, Thompson LH, Löbrich, M (2003) . Pathways of DNA double-strand break repair during the mammalian cell cycle. Mol Cell Biol, 23:5715-5706.

Rottkamp, **C. A.;Nunomura, A.; Raina. A. K.; Sayre, L. M.; Perry. G. and Smith, M. A. (2001).** Oxidative stress , antioxidants, and Alzheimers disease .J. Alzheimer Disease and *Associated Disorders, 14*:62-66.

Rozgaj R,;Suba V, and Simic D.(2002) The frequency of dicentrics and acentrics and the incidence of rouge cells in radiation workers. *Mutagenesis*;*17*:135-9.

Ruiz-Gómez MJ, Martínez-Morillo M 2009. Electromagnetic fields and the induction of DNA strand breaks. Electromagn Biol Med, 28: 201-214.

Saikhedkar N, Bhatnagar M, Jain A, et al. Effects of mobile phone radiation (900 MHz radiofrequency) on structure and functions of rat brain[J]. Neurol Res , 2014, 36 :1072–9.

Salford, L. G.; Brun, A. E.; Eberhardt, J. L.; Malmgren, L.and Persson, B. R. R. (2003). Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. Environmental Health Perspectives. 111(7):. 881-883.

Sannino, A,; Di; Costanzo, G,; Brescia, F,; Sarti, M,; Zeni, O,; Juutilainen, J; and Scarfi MR: (2009). Human fibroblasts and 900 MHz radiofrequency radiation: evaluation of DNA damage after exposure and coexposure to 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy- 2(5 h furanone (MX). *Radiat Res, 171(6):*743-751.

SCENIHR:Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks,. (2007) Possible Effects of Electromagnetic Fields (EMF) on Human Health , 11.

Schindowski K,; Leutner S,; Muller WE, and et al.(2000) Age related changes of apoptotic cell death in human lymphocytes[J]. *Neurobiol Aging* , *21* :661–70.

Schüz J, Elliott P, Auvinen A, et al. (2010.08.01). An International prospective cohort study of mobile phone users and health (Cosmos): Design considerations and enrolement. Cancer Epidemiology. 10.1016.

Shahryar, H.A.; Lotfi, A.R.; Bahojb, M. and Karami, A.R.(2008). Effects of electromagnetic fields of cellular phone on cortisol and testosterone hormones rate in syrian hamsters (Mesocricetus auratus). J. International Journal of Zoology Research. 4: pp. 230-233.

Shih, **C.; Wu, Y. and Lin, W. (2002).** Antihyperglycaemic and antioxidant properties of anoectochilusformosanus in diabetic rats. J. *Clin. and Experimental Pharmacol. and Physiol., 29* : 684-688.

Simko, M.; (2007) Cell type specific redox status is responsible for diverse electromagnetic field effect[J]. *Curr Med Chem* , *14* :1141–52.

Singh S, and Kapoor, N. (2004). Health implications of electromagnetic fields, mechanisms of action and research needs. *Advances in Biology,*: 1-24

Sokolovic, **D,; Djindjic, B,; Nikolic, J,; Bjelakovic, G,; Pavlovic, D,; Kocic, G; Krstic, D,; Cvetkovic, T,; and Pavlovic, V;: (2008)** Melatonin reduces oxidative stress induced by chronic exposure of microwave radiation from mobile phones in rat brain. *J Radiat Res (Tokyo), 49(6)*: 586-579

Stass, J.R.,; Woodward, C.R., Timmel, P.J.,; Hore, K.A.,; McLauchlan, A. (2000) *Chemical Physics Letters* , *329*: 22-15,.

Stronati, L,; Testa, A,; Villani, P,; and Marino, C, (2004). Absence of genotoxicity in human blood cells Exposed to 5 magnetic fields as assessed by comet assay, chromosome aberration, micronucleus and sister chromatid exchange analyses. *Bio electromagnetics. 25(1):*41-48.

Takahashi, K,; Kaneko, I,; Date, M, and Fukada E.(1986). Effect of pulsing electromagnetic fields on DNA syntesis in mammalian cells in culture. *Cellular and Molecular Life Sciences 42 (2):* 185-186

Tian F, Nakahara T, Yoshida M, Honda N, Hirose H, Miyakoshi J. (2002). Exposure to power frequency magnetic fields suppresses X-ray-induced apoptosis transiently in Ku80-deficient xrs5cells. Biocemical and Biophysical Research Communications

292,(2)361-355.

Tolliver, D. and Robbins, L. (1991). Techniques in karyology: the bone marrow extraction method. Association for Bio. *Lab Education,12*:69-73.

Tumkaya L, Kalkan Y, Bas O & Yilmaz A 2013 Mobile phone radiation during pubertal development has no effect on testicular histology in rats. Toxicol Ind Health.

Ulubay, M,; Yahyazadeh ,A,; Deniz, OG,; Kivrak, EG,; Altunkaynak, BZ,; Erdem, G,and et al. (2015). Effects of prenatal 900 MHz electromagnetic field exposures on the histology of rat kidney. *Int J Radiat Biol;91*:35–41.

UNSC Report of the Effect of Atomic Radiation General Assembly Document, 24th Session, (1969). Annex C. Radiation induced chromosome aberrations in human cells. (13): 98–155 New York

Valberg, PA,; van Deventer, TE,; Repacholi, M.H.(2007) Workgroup report: basestations and wireless networks-radiofrequency (RF) exposures and healthconsequences. *Environ Health Perspect*;*115*: 416–24.

Valko, M.; Leibritz, D. ; Moncol, J.; Cronin, M.; Mazur, M. and Telser, J. (2007). Free radicals and anyloxidants in normal physiological functions and Human disease. Int. J. Biochem. *Cell Biol.* , *39*(1):44-84

Vangelova, C.;Deyanov, M. and Israel; (2006). Cardiovascular Risk in Operators Under Radiofrequency Electromagnetic Radiation, *Int.J.Hyg.Environ.Health 209 (2*) .8-133.

Verschaeve L:(2009) Genetic damage in subjects exposed to radiofrequency radiation. *Mutat Res, 681(2-3)*:259-270.

Vijayalaxmi, B.Z.; Leal, M.; Szilagyi, T.J.; Prihoda,; M.L. and Meltz,(2000). Primary DNA damage in human blood lymphocytes exposed in vitro to 2450MHz radiofrequency radiation, *Radiat. Res. 153* : 486-479.

Volkow, N. D.; Tomasi, D.; Wang, G. J. ; Vaska, P. ; Fowler, J. S.; Telang, F.; Alexoff, D.; Logan, J.and Wong, C . (2011). Effects of cell phone radiofrequency signal exposure on brain glucose metabolism. J. Journal of the American Medical Association 305: 808– 813.

Wdowaik, A; Wdowaik, L. and Wiktor, H.; (2007). Evaluation of the effect of using mobile phone on male fertility . *Ann Agric Environ Med ; 14*: 169-172.

Weijl, N.; Elseendoorm, T. J.; Lentjes, E. G.; Hopman, C. D. and Osanto, S. (2004). Supplementation with antioxidant micronutrients and chemotherapy- induced toxicity in cancer patients treated with Cisplatin-based chemotherapy: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Eur J. Cancer.,*

40(11): 1713-1723.

Winker, R,; Ivancsits, S,; Pilger, A,; Adlkofer, F,; and Rüdiger H.W (2005). Chromosomal damage in human diploid fibroblasts by intermittent exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res; 585*:43-49

Wojcik, A,; Gregoire, E,; Hayata, I, Roy L, Sommer S, Stephane G, et al. (2004). Cytogenetic damage in lymphocytes for the purpose of dose reconstruction: a review of three recent radiation accidents. *Cytogenet Genome Res;104*:200–05.

Wolf FI,; Torsello, A,; Tedesco, B,; Fasanella, S,; Boninsegna, A, D'Ascenzo, M,; Grassi, C,; Azzera, GB,; and Cittadini, A; (2005). 50-Hz extremely low frequency electromagnetic fields enhance cell proliferation and DNA damage: Possible involvement of a redox mechanism *Biochim Biophys Acta,* 174: 120–129.

World Health Organization (WHO). (2000). Guidelines for Community Noise World Health Organization Geneva.

Yakymenko, I,; Sidorik, E,; Kyrylenko, S,; and Chekhun, V;(2011). .Long term exposure to microwave radiation provokes cancer growth : Evidences from radars and mobile communication systems. *Exp Oncol; 33*:70-62:

Yan ,JG,; Agresti, M,; Bruce, T,; Yan, YH,; Granlund, A; and Matloub, HS. (2007). Effects of cellular phone emissions on sperm motility in rats. *Fertil Steril; 88*: 957-964

Yang, Z.J., Ye, W. S. ; cui, G. H.; Guo, Y. And Xue, S. P. (2004) Combined administration of low-dose gossypol acetic acid with desogestrel mini-dose ethinylestradiol *testosterone. J. Agre ;36* :570-567.

Yao, K,; Wu, W,; Yu, Y,; Zeng, Q,; He, J,; Lu, D,; and Wang, K; (2008). Effect of superposed electromagnetic noise on DNA damage of lens epithelial cells induced by microwave radiation. *Invest Ophthalmol Vis Sci, 49*: 2009-2015.

Yurekli, A.I,; Ozkan, M.,; Kalkan, T.,; Saybasili, H; Tuncel, H.,; Atukeren, P.,; Gümüstas, E., Seker S. and (2006). Electromagnetic Biology and Medicine,; 25: 177-188

Zalata, A,; El-Samanoudy, AZ,; Shaalan, D,; El-Baiomy, Y; and Mostafa, T; (2015) In vitro effect of cell 794 phone radiation on motility, DNA fragmentation and clusterin gene expression in human sperm. *Int J Fertil Steril : 129-136.*

Zhao, TY,; Zou, SP,; Knapp, PE;: (2007). Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci Lett,*

412(1) :34-38.

Zhou C, Li Z, Diao H, Yu Y, Zhu W, , Yang J,2006. DNA damage evaluated by gammaH2AX foci formation by a selective group of chemical/physical stressors. *Mutat Res.604*:8-18.

Zmyslony, J.; Palus, J. ;Jajte, E. ;Dziubaltowska, and E. Rajkowska.(2000). DNA damage in rat lymphocytes treated in vitro with iron cations and exposed to 7 mt magnetic fields (static or 50 Hz , *Mutat. Res 453*:96-89.

Abstract

The present study was conducted to investigate the effect of long exposure to mobile radiation on antioxidant the Level of DNA damage and rate chromosomal abberation rats.The present study was carried out in college of Karbala Labs in Faculty of pharmacy from November 2017 to April 2018.The study in volved sixty healthy male white Albino rat, the average weight (190-240)g ، and(10-12) week.The rats were random divided to the four groups , and contain for each the group on (15) rat. Three groups were exposured to mobile radiation for three perids (2-3-6) months .The first group (T1) was exposed to irradiation of the mobile phone with frequency (900) MH for two hours and for three periods (2-3-6), months the second group (T2) was exposed to mobile phone radiation for (4)hours and for three period (2-3-6) months. The third group (T3) was exposed to mobile phone radiation for eight hours and three periods of time (6-3-2) months and the four group was control group not exposed to mobile phone radiation for (2-3-6) month. Blood samples were collected from the four groups after the end of the trial period (2-3-6) months the physiological parametrs were studied : The measurement of the concentration of levels of mononaldehyde (MDA), the level of nitric oxide (NO) and the level of reduced Glotathione (GSH) and levels of Catalytic(CAT) and superoxide dismutase (SOD) in the serum. The genetic study the level of DNA decomposition and chromosomal deformation rate of bone marrow cells was measured. The results of the present study were as follows:

1-Significant increase($p \leq 0.05$)in the concentrations of MDA and NO and significant decrease ($P < 0.05$) in the concentrations of GSH, CAT and SOD in the serum for groups exposed to mobile phone radiation and for

(2-3-6) months and a period of (8-4-2) hours respectively compared to the control group for each group.

2- DNA damage was measured by score comet assay DNA,% Tail, Tail length, and Tail Moment the results showed that the highest effect was for the last group T3 of the mentioned standards.

3-The mitotic index was estimated for three groups exposed to mobile radiation. The results showed no a significant increase($p \geq 0.05$) for the first group T1, while significant increase ($p \leq 0.05$)for the T3 and T2 groups compared with control group.The results of the study showed chromosomal abnormalities in the bone marrow cells, which resulted in the emergence of chromosomes of the ring and chromosomes deleted and broken and chromosomes of the center and decentralized of the masses exposed to the radiology of the phone showed a significant increase ($p \leq 0.05$) of the chromosomes mentioned above . The current study concludes that long exposure to mobile radiation causes physiological changes and cellular and molecular genetic changes in white rat males.

Republic of Iraq
Ministry of Higher Education and Scientific Research
University of Karbala
College of Education for Pure Sciences
Department of Biology

Study of effect of mobile phone exposure on some cytogenetic and physiological parameters in Albino rat

By

Wasan Takleaf Jassim

B. Sc. Biology / 2012

A Thesis submitted to the College of Education Pure Science of Karbala University as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master in Biology – Zoology

Supervised By

Assist Professor Dr

Yasmine khudair kalaf

1440 **2019**