

Wpływ jednoczesnego oddziaływania pól elektromagnetycznych generowanych przez linie przesyłowe wysokiego napięcia prądu zmiennego oraz telefon komórkowy na równowagę prooksydacyjno-antyoksydacyjną w strukturach mózgu szczurów

Streszczenie. 4-tygodniowa ekspozycja samców szczurów na jednoczesne oddziaływanie pól elektromagnetycznych o parametrach fizycznych generowanych w otoczeniu linii przesyłowych wysokiego napięcia prądu zmiennego i emitowanych przez telefon komórkowy powoduje kompensacyjne zmiany aktywności enzymów antyoksydacyjnych bez utrwalonej zmiany intensywności procesów oksydacyjnych, umożliwiające zachowanie równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w strukturach mózgu szczurów

Abstract. 4-week simultaneous exposure of male rats to electromagnetic fields with physical parameters generated nearby High Voltage Alternating Current transmission lines and emitted by mobile phone causes compensatory changes of antioxidant enzymes activity without persistent changes of intensity of oxidative processes enabling maintenance of prooxidant/antioxidant balance in brain structures. (Impact of simultaneous exposure to electromagnetic fields generated by High Voltage Alternating Current transmission lines and mobile phone on prooxidant-antioxidant balance in structures of brain in rats).

Słowa kluczowe: linie przesyłowe wysokiego napięcia prądu zmiennego, telefon komórkowy, równowaga prooksydacyjno-antyoksydacyjna, mózg szczura.

Keywords: high voltage alternating current transmission lines, mobile phone, prooxidant-antioxidant balance, rat brain.

Wstęp

Ze względu na intensywny rozwój przemysłu oraz konieczność uzyskiwania szybkiej wymiany informacji w ostatnich latach populacja ludzka coraz powszechniej narażona jest na oddziaływanie pola elektromagnetycznego o częstotliwości przemysłowej generowanego przez linie przesyłowe wysokiego napięcia prądu zmiennego oraz o częstotliwości radiowej emitowanego przez systemy telefonii komórkowej i to zarówno w miejscu zamieszkania, jak i podczas aktywności zawodowej.

Wyniki badań doświadczalnych [1], [2], [3] dowodzą, że pola elektromagnetyczne o różnych parametrach fizycznych mogą w poszczególnych narządach w odmienny sposób wpływać na powstawanie zaburzeń równowagi pomiędzy intensywnością procesów oksydacyjnych oraz aktywnością enzymów antyoksydacyjnych, której zachowanie jest niezbędne dla prawidłowego funkcjonowania organizmu. Dotyczy to m.in. przebiegu licznych reakcji metabolicznych oraz procesów fizjologicznych zachodzących w tkance mózgowej, w której zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej mogą powodować powstanie stresu oksydacyjnego – toksycznego zjawiska skutkującego pobudzeniem pod wpływem tworzących się w nadmiarze reaktywnych form tlenu (ang. *Reactive Oxygen Species* – ROS) procesu peroksydacji lipidów tworzących błony komórkowe, a w konsekwencji śmierci neurocytów [4], [5].

Niewielkie ilości reaktywnych form tlenu powstające w wyniku przemian energetycznych z udziałem tlenu w mitochondriach są niezbędne dla życia organizmu [6]. Jednak jak wynika z badania [7] w warunkach oddziaływania promieniowania jonizującego i niejonizującego (w tym pól elektromagnetycznych) może dochodzić do zaburzeń transkrypcji i translacji genów, takich jak: JUN, HSP 70 i MYC, co poprzez stymulację receptora EGFR-ras prowadzi do nadprodukcji reaktywnych form tlenu w tkankach.

Celem badania była ocena łącznego wpływu pola elektromagnetycznego o natężeniu 10 kV/m generowanego

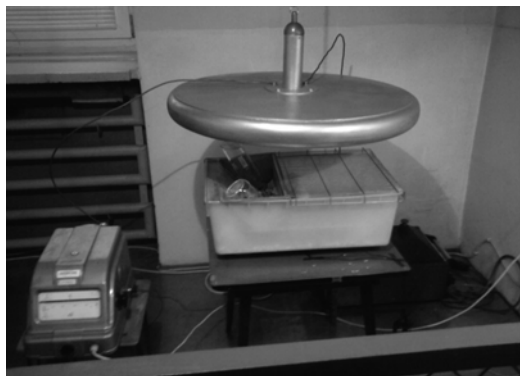
przez linie przesyłowe prądu zmiennego o częstotliwości 50 Hz i pola elektromagnetycznego generowanego przez systemy telefonii komórkowej działające w zakresie częstotliwości 900 MHz na równowagę prooksydacyjno-antyoksydacyjną w poszczególnych strukturach mózgu samców szczurów, w oparciu o oznaczenie stężenia markerów procesu peroksydacji lipidów błonowych i stresu oksydacyjnego oraz aktywności wybranych enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach struktur tego narządu.

Materiał i metodyka badań

Materiał badawczy stanowiło 20 samców szczurów rasy Wistar, w wieku 10 tygodni o masie ciała około 180 g przed rozpoczęciem eksperymentu, będących na tym samym etapie rozwojowym i wykazujących dojrzałość narządową. W trakcie trwania całego eksperymentu zwierzęta przebywały w optymalnych warunkach środowiskowych o stałej temperaturze 21°C i stałej wilgotności powietrza (60%), z zachowaniem 24 godzinowego cyklu dobowego (12-godzinna faza dzienna w sztucznym oświetleniu i 12-godzinna faza ciemności). Szczury przebywały w typowych klatkach plastikowych, nie ograniczających możliwości swobodnego poruszania się, po 10 zwierząt w klatce, otrzymywały standardową karmę dla gryzoni Labofed-B oraz miały nieograniczony dostęp do wody pitnej. Zwierzęta zostały podzielone losowo na 2 równoliczne grupy.

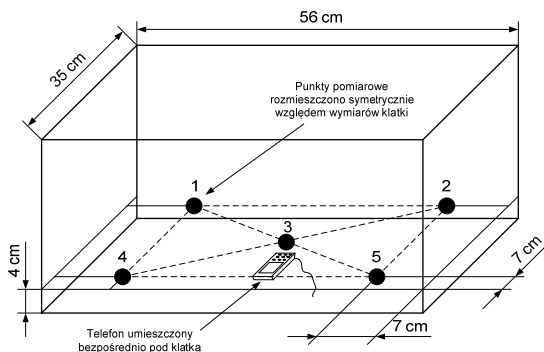
Grupę eksperymentalną stanowiło 10 szczurów poddawanych cyklowi codziennych ekspozycji na jednoczesne oddziaływanie pola elektromagnetycznego o parametrach fizycznych występujących w otoczeniu linii przesyłowych wysokiego napięcia prądu zmiennego (częstotliwość 50 Hz i natężenie 10 kV/m) przez 22 godziny dziennie (z dwugodzinną przerwą pomiędzy 8⁰⁰ a 10⁰⁰) oraz pola elektromagnetycznego o parametrach fizycznych generowanych przez systemy telefonii komórkowej działające w zakresie częstotliwości 900 MHz. W trakcie ekspozycji w polu elektromagnetycznym o częstotliwości

sieciowej szczury przebywały w metalowych klatkach umieszczonych pomiędzy 2 okrągłymi elektrodami ustawionymi w odległości 0,5 m od siebie. Do elektrody wysokonapięciowej (tzw. wysoki potencjał) przyłożone było napięcie przemiennie o wartości 5 kV (źródłem napięcia był wysokonapięciowy transformator probierczy), a klatka ustawiona była na elektrodzie uziemionej (niski potencjał) (rys.1).



Rys.1. Procedura ekspozycji szczurów umieszczonych w klatce pomiędzy elektrodami układu ekspozycyjnego na oddziaływanie pola elektromagnetycznego o parametrach generowanych w otoczeniu linii przesyłowych wysokiego napięcia prądu zmiennego.

Czas dodatkowej ekspozycji na oddziaływanie pola elektromagnetycznego o częstotliwości komórkowej wynosił 8 godzin dziennie, w dwóch cyklach 4-godzinnych (9⁰⁰-13⁰⁰ i 14⁰⁰-18⁰⁰) z godziną przerwą pomiędzy godziną 13⁰⁰ i 14⁰⁰. W trakcie ekspozycji co ½ godziny włączany był telefon komórkowy Nokia 5100, który przez 15 s emitował promieniowanie elektromagnetyczne o częstotliwości 900 Hz. Łączna liczba inicjowanych połączeń wynosiła 16/dobę, a łączny czas trwania tych połączeń wynosił 4 minuty/dobę. Najwyższa wartość współczynnika absorpcji swoistej promieniowania (ang. *Specific Absorption Rate* – SAR) dla aparatu Nokia 5100, podana przez producenta na podstawie standardowych pomiarów testowych zgodnych z zaleceniami ICNIRP, wynosi 0,69 W/kg m.c. Ponieważ w użytych modelu doświadczalnym, w którym ze względu na możliwość swobodnego poruszania się szczurów w klatce nie był możliwy pomiar rzeczywistej wartości SAR, jako wskaźnik intensywności pola elektromagnetycznego przyjęto wartość średniej gęstości mocy, którą obliczano z szesnastu kolejnych pomiarów rejestrowanych w pięciu punktach stanowiska pomiarowego w klatce dla zwierząt (rys. 2).



Rys.2. Schemat ekspozycji szczurów na oddziaływanie pola elektromagnetycznego generowanego przez telefon komórkowy umieszczony pod klatką z uwzględnieniem punktów pomiaru gęstości mocy.

Średnia gęstość mocy pola elektromagnetycznego rejestrowana w czasie nawiązywania połączenia E₁ wynosiła 85,3 μW/m², natomiast średnia gęstość mocy pola elektromagnetycznego rejestrowana w czasie nawiązanego połączenia E₂ wynosiła 17,0 μW/m².

Grupę kontrolną stanowiło 10 szczurów poddawanych cyklowi codziennych ekspozycji pozorowanych, w trakcie których w układzie przez ekspozycyjnym nie było generowane pole elektromagnetyczne. Czas ekspozycji pozorowanej wynosił 22 godziny dziennie (z dwugodzinną przerwą pomiędzy 8⁰⁰ a 10⁰⁰).

Po zakończeniu cyklu 28 codziennych ekspozycji w polu elektromagnetycznym lub ekspozycji pozorowanych, szczurom po wprowadzeniu do głębokiej narkozy otwierano klatkę piersiową przez nacięcie żeber, a następnie nakłuwno koniuszek lewej komory serca i pobierano krew, doprowadzając do całkowitego skrwawienia zwierząt. Następnie szczury dekapitowano przy użyciu gilotyny, usuwano kości pokrywy czaszki i wyjmowano mózg. Po wypreparowaniu odpowiednio: kory czołowej mózgu, hipokampa, pnia mózgu, podwzgórza, prążkowiec oraz mózdzku, pobrane tkanki zamrażano na zestalonym CO₂ (tzw. „suchym lodzie”), a następnie przechowywano w głębokim zamrożeniu w temperaturze -70°C aż do dnia, w którym wykonywane były oznaczenia laboratoryjne. W dniu wykonywania oznaczeń laboratoryjnych, po uprzednim rozmrożeniu, badane tkanki poddawano homogenizacji za pomocą homogenizatora firmy Glass-Col, w czasie 3 minut, przy 50 obr./min, w układzie szkło-szkło, w temperaturze 21°C. W homogenatach oznaczano za pomocą rutynowych metod spektrofotometrycznych i kinetycznych zawartość markera procesu peroksydacji lipidów błonowych: dialdehydu malonowego (MDA) oraz markera wolnorodnikowych procesów oksydacyjnych: całkowitej zdolności oksydacyjnej (TOS), a także aktywności wybranych enzymów antyoksydacyjnych: dysmutazy ponadtlenkowej (SOD), katalazy (CAT), peroksydazy glutationowej (GPx), reduktazy glutationowej (GR) i S-transferazy glutationowej (GST). Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej przy użyciu testu ANOVA Kruskala-Wallisa oraz testu U Manna-Whitney'a.

Wyniki

Stężenia markerów procesów oksydacyjnych oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach kory czołowej mózgu szczurów w grupie ekspozowanej w polu elektromagnetycznym (B) i w grupie kontrolnej (K) przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Stężenia markerów procesów oksydacyjnych (MDA i TOS) oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPx, GR i GST) w homogenatach kory czołowej mózgu szczurów w grupie (B) poddanej ekspozycji w polu elektromagnetycznym oraz w grupie kontrolnej (K) poddanej ekspozycji pozorowanej wraz z analizą statystyczną

Parametr	Grupa K Średnia ± SD	Grupa B Średnia ± SD	Znamienność statystyczna
Stężenie MDA [μmol/g białka]	1,04 ± 0,16	0,87 ± 0,30	p = 0,217
Stężenie TOS [μmol/g białka]	2,10 ± 0,40	2,29 ± 0,20	p = 0,205
Aktywność SOD [NU/mg białka]	56,80 ± 3,25	49,22 ± 3,96	p < 0,001
Aktywność CAT [kIU/g białka]	3,48 ± 1,05	6,57 ± 1,40	p < 0,001
Aktywność GPx [IU/g białka]	0,77 ± 0,13	0,70 ± 0,14	p = 0,251
Aktywność GR [IU/g białka]	19,91 ± 1,28	17,85 ± 1,63	p = 0,008
Aktywność GST [IU/g białka]	2,99 ± 0,21	2,44 ± 0,13	p < 0,001

Stężenia markerów procesów oksydacyjnych oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach hipokampa szczurów w grupie eksponowanej w polu elektromagnetycznym (B) i w grupie kontrolnej (K) przedstawiono w tabeli 2.

Tabela 2. Stężenia markerów procesów oksydacyjnych (MDA i TOS) oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPx, GR i GST) w homogenatach hipokampa szczurów w grupie (B) poddanej ekspozycji w polu elektromagnetycznym oraz w grupie kontrolnej (K) poddanej ekspozycji pozorowanej wraz z analizą statystyczną

Parametr	Grupa K Średnia ± SD	Grupa B Średnia ± SD	Znamiennosc statystyczna
Stężenie MDA [μmol/g białka]	1,56 ± 0,34	1,96 ± 0,44	p = 0,069
Stężenie TOS [μmol/g białka]	2,36 ± 0,26	2,38 ± 0,41	p = 0,894
Aktywność SOD [NU/mg białka]	65,78 ± 6,63	62,19 ± 5,35	p = 1,000
Aktywność CAT [kIU/g białka]	5,79 ± 0,77	7,45 ± 1,18	p < 0,001
Aktywność GPx [IU/g białka]	0,47 ± 0,13	0,45 ± 0,15	p = 0,820
Aktywność GR [IU/g białka]	26,97 ± 2,19	24,14 ± 2,64	p = 0,025
Aktywność GST [IU/g białka]	4,57 ± 0,28	3,79 ± 0,38	p < 0,001

Stężenia markerów procesów oksydacyjnych oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach pnia mózgu szczurów w grupie eksponowanej w polu elektromagnetycznym (B) i w grupie kontrolnej (K) przedstawiono w tabeli 3.

Tabela 3. Stężenia markerów procesów oksydacyjnych (MDA i TOS) oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPx, GR i GST) w homogenatach pnia mózgu szczurów w grupie (B) poddanej ekspozycji w polu elektromagnetycznym oraz w grupie kontrolnej (K) poddanej ekspozycji pozorowanej wraz z analizą statystyczną

Parametr	Grupa K Średnia ± SD	Grupa B Średnia ± SD	Znamiennosc statystyczna
Stężenie MDA [μmol/g białka]	2,60 ± 0,38	3,04 ± 1,06	p = 1,000
Stężenie TOS [μmol/g białka]	3,57 ± 0,47	4,39 ± 1,15	p = 0,078
Aktywność SOD [NU/mg białka]	144,45 ± 9,87	131,8 ± 11,99	p = 0,026
Aktywność CAT [kIU/g białka]	12,81 ± 1,10	13,97 ± 2,32	p = 1,000
Aktywność GPx [IU/g białka]	1,38 ± 0,17	1,42 ± 0,37	p = 0,776
Aktywność GR [IU/g białka]	28,95 ± 1,24	23,35 ± 1,78	p < 0,001
Aktywność GST [IU/g białka]	5,52 ± 0,54	4,04 ± 0,32	p < 0,001

Stężenia markerów procesów oksydacyjnych oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach podwzgórza szczurów w grupie eksponowanej w polu elektromagnetycznym (B) i w grupie kontrolnej (K) przedstawiono w tabeli 4.

Stężenia markerów procesów oksydacyjnych oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach prążkowania szczurów w grupie eksponowanej w polu elektromagnetycznym (B) i w grupie kontrolnej (K) przedstawiono w tabeli 5,

Stężenia markerów procesów oksydacyjnych oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych w homogenatach mózdzku szczurów w grupie eksponowanej w polu elektromagnetycznym (B) i w grupie kontrolnej (K) przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 4. Stężenia markerów procesów oksydacyjnych (MDA i TOS) oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPx, GR i GST) w homogenatach podwzgórza szczurów w grupie (B) poddanej ekspozycji w polu elektromagnetycznym oraz w grupie kontrolnej (K) poddanej ekspozycji pozorowanej wraz z analizą statystyczną

Parametr	Grupa K Średnia ± SD	Grupa B Średnia ± SD	Znamiennosc statystyczna
Stężenie MDA [μmol/g białka]	0,76 ± 0,13	0,81 ± 0,24	p = 1,000
Stężenie TOS [μmol/g białka]	2,68 ± 0,35	2,67 ± 0,77	p = 0,963
Aktywność SOD [NU/mg białka]	82,99 ± 7,58	73,91 ± 12,98	p = 0,123
Aktywność CAT [kIU/g białka]	8,79 ± 1,73	8,09 ± 3,14	p = 0,581
Aktywność GPx [IU/g białka]	0,43 ± 0,31	0,41 ± 0,45	p = 0,927
Aktywność GR [IU/g białka]	24,05 ± 2,12	21,08 ± 1,67	p = 0,040
Aktywność GST [IU/g białka]	6,33 ± 0,49	4,73 ± 0,52	p < 0,001

Tabela 5. Stężenia markerów procesów oksydacyjnych (MDA i TOS) oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPx, GR i GST) w homogenatach prążkowania szczurów w grupie (B) poddanej ekspozycji w polu elektromagnetycznym oraz w grupie kontrolnej (K) poddanej ekspozycji pozorowanej wraz z analizą statystyczną

Parametr	Grupa K Średnia ± SD	Grupa B Średnia ± SD	Znamiennosc statystyczna
Stężenie MDA [μmol/g białka]	1,12 ± 0,26	1,09 ± 0,17	p = 0,761
Stężenie TOS [μmol/g białka]	1,75 ± 0,86	1,62 ± 0,51	p = 1,000
Aktywność SOD [NU/mg białka]	64,16 ± 8,73	59,10 ± 6,05	p = 1,000
Aktywność CAT [kIU/g białka]	3,79 ± 1,20	13,24 ± 2,06	p < 0,001
Aktywność GPx [IU/g białka]	1,25 ± 0,15	0,92 ± 0,17	p < 0,001
Aktywność GR [IU/g białka]	25,55 ± 2,76	20,78 ± 1,18	p = 0,002
Aktywność GST [IU/g białka]	3,32 ± 0,19	2,74 ± 0,31	p < 0,001

Tabela 6. Stężenia markerów procesów oksydacyjnych (MDA i TOS) oraz aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPx, GR i GST) w homogenatach mózdzku szczurów w grupie (B) poddanej ekspozycji w polu elektromagnetycznym oraz w grupie kontrolnej (K) poddanej ekspozycji pozorowanej wraz z analizą statystyczną

Parametr	Grupa K Średnia ± SD	Grupa B Średnia ± SD	Znamiennosc statystyczna
Stężenie MDA [μmol/g białka]	2,76 ± 0,79	2,80 ± 1,05	p = 0,932
Stężenie TOS [μmol/g białka]	4,40 ± 0,76	3,49 ± 1,97	p = 1,000
Aktywność SOD [NU/mg białka]	94,77 ± 4,84	72,51 ± 15,22	p = 0,003
Aktywność CAT [kIU/g białka]	9,74 ± 3,96	8,82 ± 3,65	p = 0,590
Aktywność GPx [IU/g białka]	1,79 ± 0,23	1,48 ± 0,24	p = 0,161
Aktywność GR [IU/g białka]	18,93 ± 1,11	13,96 ± 2,88	p = 0,003
Aktywność GST [IU/g białka]	3,58 ± 0,53	2,49 ± 0,24	p < 0,001

Podsumowanie wyników i dyskusja

Na podstawie uzyskanych wyników wykazano, że 4-tygodniowa ekspozycja samców szczurów na jednoczesne oddziaływanie pola elektromagnetycznego o parametrach fizycznych generowanych w otoczeniu linii przesyłowych wysokiego napięcia prądu zmiennego oraz przez system

telefonii komórkowej pracujący w zakresie częstotliwości 900 MHz, nie powoduje w żadnej z badanych struktur mózgu istotnych statystycznie zmian zawartości markera procesu peroksydacji lipidów błonowych MDA ani markera innych procesów oksydacyjnych TOS, natomiast powoduje znamienne statystycznie spadki aktywności GR i GST we wszystkich strukturach mózgu, a dodatkowo spadek aktywności SOD w korze czołowej, pniu mózgu i mózdzku, spadek aktywności GPx w prążkowie oraz wzrost aktywności CAT w korze czołowej mózgu, hipokampie i prążkowie.

We wcześniejszej pracy naszego ośrodka [8] wykazano, że 4-tygodniowa ekspozycja samców szczurów w polu elektromagnetycznym o częstotliwość 50 Hz i natężeniu pola 10 kV/m, występującym w otoczeniu linii przesyłowych wysokiego napięcia prądu zmiennego nie powoduje zmian intensywności procesu peroksydacji lipidów błonowych, ani innych procesów oksydacyjnych prowadzących do powstawania stresu oksydacyjnego, w żadnej z badanych struktur mózgu, natomiast powoduje znamienne statystycznie wzrost aktywności katalazy oraz spadek aktywności większości pozostałych enzymów antyoksydacyjnych we wszystkich badanych strukturach mózgu za wyjątkiem mózdzku.

Z kolei w innej pracy naszego ośrodka [9] potwierdzono, że 4-tygodniowa ekspozycja samców szczurów na oddziaływanie pola elektromagnetycznego o parametrach fizycznych generowanych przez system telefonii komórkowej pracujący w zakresie częstotliwości 900 MHz, powoduje we wszystkich badanych strukturach mózgu istotny statystycznie wzrost zawartości MDA, świadczący o zwiększeniu intensywności procesu peroksydacji lipidów błonowych, a w podwzgórzu i mózdzku dodatkowo znamienne statystycznie wzrost zawartości TOS, świadczący o zwiększeniu intensywności innych procesów oksydacyjnych i powstaniu stresu oksydacyjnego, z towarzyszącym znamienym statystycznie wzrostem aktywności katalazy oraz spadkiem aktywności większości pozostałych enzymów antyoksydacyjnych we wszystkich badanych strukturach mózgu za wyjątkiem podwzgórza.

Powstawanie stresu oksydacyjnego w strukturach mózgu zwierząt doświadczalnych pod wpływem ekspozycji na oddziaływanie pola elektromagnetycznego emitowanego przez telefon komórkowy obserwowano również w pracach innych autorów. W pracy doświadczalnej Merala i wsp. [10] ekspozycja świnek morskich w polu elektromagnetycznym o częstotliwości 890-915 MHz spowodowała w tkankach mózgu wzrost zawartości MDA oraz spadek zawartości glutationu i aktywności CAT. Z kolei w badaniu Kessari'ego i wsp. [11] pod wpływem 45-dniowej (2 h/dobę) ekspozycji szczurów w polu elektromagnetycznym emitowanym przez telefon komórkowy (SAR=0,9 W/kg m.c.) uzyskano spadek aktywności SOD i GPx oraz wzrost aktywności CAT i całkowitej zawartości ROS w tkance mózgowej. Natomiast w eksperymencie Narayanan i wsp. [12] 29-dniowa (1 h/dobę) ekspozycja szczurów w polu elektromagnetycznym emitowanym przez telefon komórkowy (szczytowa gęstość mocy 146,60 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$) wywołała wzrost zawartości substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBARS) w homogenatach kory czołowej, ciała migdałowatego, hipokampa i mózdzku, a ponadto w homogenatach ciała migdałowatego oraz mózdzku spadek całkowitej zdolności antyoksydacyjnej, a w homogenatach hipokampa spadek aktywności GST.

Niestety brak w literaturze wyników badań oceniających wpływ jednoczesnej ekspozycji na oddziaływanie obu badanych form pola elektromagnetycznego uniemożliwia jednoznaczna ocenę obserwowanych efektów.

Wnioski

Spadek aktywności enzymów antyoksydacyjnych za wyjątkiem katalazy miał prawdopodobnie charakter kompensacyjny, wynikający z wyczerpania zapasowej puli tych enzymów w strukturach mózgu, w wyniku nadmiernego ich zużycia w celu neutralizacji wolnych rodników tlenowych i zapobiegania powstaniu stresu oksydacyjnego w warunkach przewlekłej ekspozycji szczurów na jednoczesne oddziaływanie pola elektromagnetycznego emitowanego przez linie przesyłowe wysokiego napięcia prądu zmiennego i system telefonii komórkowej

Autorzy: prof. dr hab. n. med. Grzegorz Cieślak, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Katedra i Oddział Kliniczny Chorób Wewnętrznych, Angiologii i Medycyny Fizykalnej, ul. Batorego 15, 41-902 Bytom, E-mail: gcieslar@sum.edu.pl; prof. dr hab. n. med. Karolina Sieroń, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, Zakład Medycyny Fizykalnej Katedry Fizjoterapii, ul. Medyków 12, 40-752 Katowice-Ligota, E-mail: ksieron@sum.edu.pl; prof. dr hab. n. med. Aleksander Sieroń, Uniwersytet Humanistyczno-Przyrodniczy im. Jana Długosza w Częstochowie, Wydział Nauk o Zdrowiu, ul. Armii Krajowej 13-15, 42-200 Częstochowa, E-mail: sieron1@tlen.pl; prof. dr hab. inż. Paweł Sowa, Politechnika Śląska w Gliwicach, Instytut Elektroenergetyki i Sterowania Układów, ul. Bolesława Krzywoustego 2, 44-100 Gliwice, E-mail: Pawel.Sowa@polsl.pl.

LITERATURA

- [1] Kivrak E.G., Yurt K.K., Kaplan A.A., Alkan I., Altun G., Effects of electromagnetic fields exposure on the antioxidant defence system. *J. Microsc. Ultrastruct.*, 5 (2017), No. 4, 167-176
- [2] Elhag M.A., Nabil G.M., Attia A.M., Effects of electromagnetic field produced by mobile phones on the oxidant and antioxidant status of rats, *Pak. J. Biol. Sci.*, 10 (2007), No. 23, 4271-4274
- [3] Dasdag S., Akdag M.Z., The link between radiofrequencies emitted from wireless technologies and oxidative stress, *J. Chem. Neuroanat.*, 75 (2016), No. Pt B, 85-93
- [4] Martinez-Samano J., Torres-Duran P.V., Juarez-Oropeza M.A., Verdugo-Diaz L., Effect of acute extremely low frequency electromagnetic field exposure on the antioxidant status and lipid levels in rat brain, *Arch. Med. Res.*, 43 (2012), No. 3, 183-189
- [5] Falone S., Mirabilio A., Carbone M.C., Zimmiti V., Di Loreto S., Marigiò M.A., Mancinelli R., Di Ilio C., Amicarelli F., Chronic exposure to 50Hz magnetic fields causes a significant weakening of antioxidant defence systems in aged rat brain, *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 40 (2008), No. 12, 2762-2770
- [6] Lobo V., Patil A., Phatak A., Chandra N., Free radicals, antioxidants and functional foods: impact on human health, *Pharmacogn. Rev.*, 4 (2010), No. 8, 118-126
- [7] Park J.E., Seo Y.K., Yoon H.H., Kim C.W., Park J.K., Jeon S., Electromagnetic fields induce neural differentiation of human bone marrow derived mesenchymal stem cells via ROS mediated EGFR activation, *Neurochem. Int.*, 62 (2013), No. 4, 418-424
- [8] Budziosz J., Stanek A., Sieroń A., Witkoś J., Cholewka A., Sieroń K., Effects of low-frequency electromagnetic field on oxidative stress in selected structures of the central nervous system, *Oxid. Med. Cellular Longev.*, 2018 (2018), Article ID 1427412, 1-8
- [9] Cieślak G., Stoltny D., Sieroń K., Impact of electromagnetic field emitted by mobile phone on prooxidant/antioxidant balance in brain of male rats, 12th Annual International Symposium on Environment. Athens, 22-25.05.2017, Abstracts book: 20-21
- [10] Meral I., Mert H., Mert N., Deger Y., Yoruk I., Yetkin A., Keskin S., Effects of 900-MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels of guinea pigs, *Brain Res.* (2007), No. 1169, 120-124
- [11] Kesari K.K., Kumar S., Behari J., 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain, *Electromagn. Biol. Med.*, 30 (2011), No. 4, 219-234
- [12] Narayanan S.N., Kumar R.S., Kedage V., Nalini K., Nayak S., Bhat P.G., Evaluation of oxidant stress and antioxidant defense in discrete brain regions of rats exposed to 900 MHz radiation, *Bratisl. Med. J.*, 115 (2014), No. 5, 260-266