تأثیرامواج‌میدان الکترومغناطیس‌درتخریب سلول‌های عصبی پیرامیدال مغزموش

زهره باقر[1]، علیرضا شمس، مهدی فرخی، فرشته آقایی

فصلنامه علوم مغزواعصاب ایران، سال هفتم، شماره۲۴، زمستان ۱۳۸۷، ۳۶۱-۳۷۱

چکیده

زمینه و هدف: امروزه توجه ویژه‌ای بر روی اثرات میدان الکترومغناطیس به علت کاربرد گسترده دستگاههای مولد امواج الکترومغناطیس وجود دارد. دستگاه‌ها و تجهیزات زیادی با مشخصات تکنیکی گسترده تولیدکننده این امواج هستند. از جمله خطوط فشار قوی برق و تجهیزات الکتریکی خانگی مانند ماکرویو ساطع کننده امواج الکترومغناطیسی می‌باشند. تحقیقات اپیدمیولوژیکی احتمال ارتباط بین قرارگیری در معرض امواج الکترومغناطیس و اختلالات بالینی را مطرح می‌کند. در این مطالعه اثر امواج الکترومغناطیسی بر روی کورتکس فرونتال در موش مورد بررسی قرار می‌گیرد.

روش بررسی: ۳۰ عدد موش نژاد BALB/c انتخاب و در دو گروه تجربی و کنترل قرار داده شدند. گروه تجربی به مدت ۲ماه، هر هفته ۶ روز و هر روز ۴ ساعت در معرض امواج الکترومغناطیسی با شدت ۰/۵ میلی تسلا و فرکانس ۵۰ هرتز قرار گرفتند. شرایط گروه کنترل مشابه گروه تجربی بود با این تفاوت که در معرض امواج الکترومغناطیسی قرار نگرفتند. حیوانات مورد مطالعه دو ماه پس از قرارگیری در معرض میدان کشته شده، مغز آن‌ها خارج و پس از فیکس لوب فرونتال سمت چپ ۲ گروه انتخاب گردید. بعد از انجام مراحل روتین بافتی و تهیه اسلاید، نمونه‌ها به روش کریزیل ویولت رنگ آمیزی شده و با استفاده از نرم افزار Image tool مورد ارزیابی بافت شناسی قرار گرفت. داده‌ها در گروه‌های مورد مطالعه با استفاده از نرم افزار آماری SPSS و در سطح معنی‌داری(P<۰/۰۵) مورد آنالیز شدند.

یافته‌ها: نتایج نشان داد گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل دچار تغییرات هیستولوژیک شدند. تغییرات دژنراتیو به خصوص در لایه پیرامیدال کورتکس فرونتال دیده شد. این تغییرات شامل چروکیده شدن سلول‌های پیرامیدال در گروه تجربی بود. بررسی‌های آماری بر روی قطر طولی نورون‌ها حاکی از کاهش اندازه سلول‌های پیرامیدال (P<۰/۰۵) گروه تجربی در مقایسه با گروه کنترل بود. در نهایت کاهش تعداد سلول‌های پیرامیدال در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مشاهده شد.

نتیجه‌گیری: نتایج مطالعه حاضر نشان می‌دهد که میدان الکترومغناطیسی در مدت زمان طولانی باعث تغییرات مورفولوژیکی در نورون‌های کورتکس فرونتال می‌شود که می‌تواند تغییرات چشمگیر دژنراتیو در سلول‌های هرمی را در پی داشته باشد.

واژگان کلیدی: میدان الکترومغناطیسی، موش، سلول‌های پیرامیدال، کورتکس فرونتال

---

[1] مولف مسئول جهت مکاتبه، استادیار گروه علوم تشریح دانشگاه علوم پزشکی قزوین

www.SID.ir

مقدمه

کاربرد وسیع امواج الکترومغناطیس (EMF[1]) در زندگی روزمره نگرانی‌های زیادی را در این خصوص ایجاد کرده است. دستگاه‌ها و تجهیزات زیادی به عنوان تابش کننده این امواج به شمار می‌آیند که بعضی از آنها با ایجاد EMF می‌توانند کاربردهای متفاوت درمانی برای انسان داشته باشند.(۱) ولی بعضی دیگر مانند تجهیزاتی که درتولید و انتقال برق به کار می‌روند باعث اثرات سوء برای انسان می‌گردند. خطوط فشار قوی برق، تلویزیون، تلفن همراه و غیره از مواردی هستند که می‌توان به عنوان وسایل ساطع کننده امواج الکترومغناطیس از آنها نام برد.(۲) تعدادی از مطالعات اپیدمیولوژیکی که به تازگی صورت گرفته حاکی از تاثیرگذاری امواج EMF بر روی سلامت انسان‌ها است. احتمال ایجاد سرطان، افسردگی و سقط خودبخودی در افرادی که در معرض امواج الکترومغناطیس قرار می‌گیرند در حال افزایش است.(۳و۴) به طور کلی میدان‌های الکترومغناطیس با فرکانس پایین به دلیل سطح انرژی پایینی که دارند نمی‌توانند فعالیت‌های متابولیکی بدن را تحت تاثیر قرار دهند.(۵و۶) هرچند که مطالعات زیادی تاثیرات زیستی این میدان‌ها را در محیط‌های In vivo و In vitro به اثبات رسانیده‌اند.(۷و۸) به طوری که امواج الکترومغناطیس باعث افزایش فعالیت اکسیداتیو مانند تخریب اکسیداتیو DNA و آنزیم درون سلولی لیپید پر اکسیداز(۹) در جنین جوجه،(۱۰) سلول‌های انسانی کشت داده شده(۱۱) و گلبول قرمز(۱۲) می‌شوند. همچنین برخی از مطالعات In vitro نشان می‌دهد که امواج EMF حتی در مقادیر کم نیز می‌تواند میزان نفوذ پذیری سد خونی-مغزی(BBB[2])، انتقال یون‌های سدیم، پتاسیم و آزاد شدن یون کلسیم از غشاء سلول را تحت تاثیرقراردهد.(۱۳) مطالعات صورت گرفته بر روی غشاء پلاسمایی نشان می‌دهد که بعضی از میدان‌های پالسی (Ultrashort pulses) با ایجاد تغییرات بیوشیمیایی و بیولوژیکی مانند به خارج منعطف شدن مولکول فسفاتیدیل سرین در غشاء سلول(۱۴) و رهاسازی یون کلسیم درون سلولی(۱۵و۱۶) می‌توانند باعث شروع تغییرات آپوپتوز در سلول شوند.(۱۷و۱۸) از طرف دیگر در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۰۶ توسط Ferreira و همکاران برای بررسی اثرات امواج الکترومغناطیس UHF با فرکانس ۱۸۰۰-۸۰۰ مگا هرتز بر روی قشر فرونتال و هیپوکامپ حیوان رت انجام شد حاکی از آن بود که هیچ تغییری در تخریب چربی و پروتئین‌های این مناطق دیده نمی‌شود و با وجود حضور آنتی اکسیدان‌های غیرآنزیمی‌در سلول‌های مناطق مذکور، امواج الکترومغناطیس قادر به ایجاد تغییرات بارز اکسیداتیو در سیستم عصبی نمی‌باشد.(۱۹) Salford و همکاران در تحقیقی در سال ۲۰۰۷ اثرات غیر حرارتی امواج الکترومغناطیس را در مغز پستانداران مورد مطالعه قرار دادند. در این مطالعه تخریب قابل توجه نورون رت‌هایی که به مدت ۲ ساعت در معرض امواج موبایل با فرکانس ۹۱۵ گاهرتز قرارداشتند دیده شد. بررسی‌های این محققین حاکی از آن است که حتی سطوح کم انرژی نیز می‌تواند نشت مولکول‌های سمی‌و غیر ضروری موجود در خون را دربافت مغزی در پی داشته باشد که این خود می‌تواند باعث تخریب نورون‌ها و سلول‌های گلیال مغزی شود.(۲۰) در تحقیقی دیگر در سال ۲۰۰۵ توسط Nikolova و همکاران مشخص شد که امواج الکترومغناطیس می‌تواند سطح نسخه برداری از ژن‌های وابسته به آپوپتوز و کنترل سیکل سلولی را در سلول‌های بنیادی مشتق از سلول‌های اجدادی عصبی در رویان

[1]- *Electro magnetic field*
[2]- *Blood Brain Barrier*

Archive of SID
www.SID.ir

را تحت تاثیر قرار دهند. این در حالی است که که این امواج نتوانستند باعث تغییرات واضحی در فیزیولوژی سلول مانند تغییر در ساختار میتوکندری، آپوپتوز هسته، تزاید سلولی و تغییر در ساختار کروموزومها شوند.[۲۱] از آن جایی که معمولا تمرکز امواج الکترومغناطیس مانند امواج ساطع شده از موبایل بر روی ناحیه سر بیشتر از نقاط دیگر بدن است لذا بیشترین خطر ناشی از این امواج بر روی ناحیه مذکور می‌باشد که می‌تواند باعث ایجاد تومورهای مغزی[۲۲] و سایر ناهنجاری‌های مرتبط با سیستم عصبی مانند بیماری آلزایمر[۲۳] و هیجانات روانی[۲۴] شود. بررسی‌های دوزیمتری امواج الکترومغناطیسی در انسان نشان می‌دهد که حدود ۴۰ تا ۵۵ درصد از انرژی امواج ناشی از موبایل در سر جذب می‌شود.[۲۵] نقش کارکردی مهم ناحیه حرکتی اولیه لوب فرونتال مغز به ویژه سلولهای هرمی‌در ارتباطات حرکتی و ایجاد مسیرهای حرکتی[۲۶] در مقالات بسیاری مورد بررسی قرار گرفته است. از آن جایی که نورون‌های بزرگ کورتکس مغزی (نورون‌های هرمی) در مقایسه با نورون‌های کوچک (اینتر نورون‌ها) نسبت به کاهش اکسیژن و یا دیگر عوامل استرس‌زا مقاوم‌ترند، [۲۷] لذا در صورت بروز تغییرات دژنراتیو در نورون‌های بزرگ پیرامیدال در اثر قرارگیری در معرض امواج الکترومغناطیس می‌توان استنباط نمود که تغییرات هیستولوژیکی نورون‌ها را در دیگر قسمت‌های بافت مغزی نیز شاهد خواهیم بود. لذا هدف از مطالعه کنونی بررسی اثرات طولانی مدت امواج الکترومغناطیس بر روی این ناحیه از مغز می‌باشد.

روش بررسی

در این مطالعه تعداد ۳۰ عدد موش سوری از نژاد BALB/c با وزن تقریبی ۲۸-۲۴ گرم از موسسه رازی خریداری شد و سپس به مدت یک هفته در حیوانخانه در درجه حرارت ۲۵ درجه سانتیگراد و رطوبت ۷۰-۶۵ درصد و در ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی به منظور تطابق با شرایط محیطی قرار داده شدند. برای تولید امواج الکترومغناطیس از دستگاه تولید کننده این امواج (شدت ۰/۵ میلی تسلا و با فرکانس ۵۰ هرتز) استفاده شد. قبل از استفاده از دستگاه، سیستم برق رسانی، مولد فرکانس، اطاقک قرار گیری حیوانات و سیم های رابط به منظور صحت کار بررسی شدند. قابل ذکر است قبل و در حین انجام این مطالعه شدت امواج توسط تسلامتر، دستگاه مولد امواج، شدت سنجی شد. ابتدا موش ها به صورت تصادفی در دو گروه تجربی و کنترل قرار داده شدند.گروه تجربی به مدت ۲ ماه روزانه ۴ ساعت در معرض EMF با شدت ۰/۵ میلی تسلا و با فرکانس ۵۰ هرتز قرار گرفتند. گروه کنترل هم در همان شرایط بدون قرار گیری در معرض اشعه در دستگاه نگهداری شدند. در پایان ۲ ماه حیوانات دو گروه به روش جابجایی مهره‌های گردنی(cervical dislocation) کشته شدند. ابتدا مغز آنها خارج شده (تصویر۱-۱) سپس با یک برش ساژیتال نیمکره های سمت چپ حیوانات از بخش فرونتال تا اکسیپیتال جدا شد (تصویر۲-۱). در ادامه از لوب فرونتال طرف چپ نمونه هایی تهیه گردید (تصویر۳-۱) و برای تثبیت بافتی در محلول فرمالین ۱۰ درصد به مدت ۳ روز قرار داده شد. بعد از این مرحله به منظور آبگیری و شفاف سازی، نمونه‌ها به مدت ۲۴ ساعت در دستگاه پاساژ بافتی قرار گرفتند.

Archive of SID

www.SID.ir

شکل ۱-۱: نمای فوقانی مغز کامل موش سوری در نمونه‌ها کنترل و آزمایش

شکل ۲-۱: تهیه برش‌ها ساژیتال از ناحیه فرونتال تا اکسیپیتال نیمکره سمت چپ

شکل۳-۱:نمونه‌از لوب فرونتال سمت چپ مغز موش سوری در نمونه‌ها کنترل و آزمایش

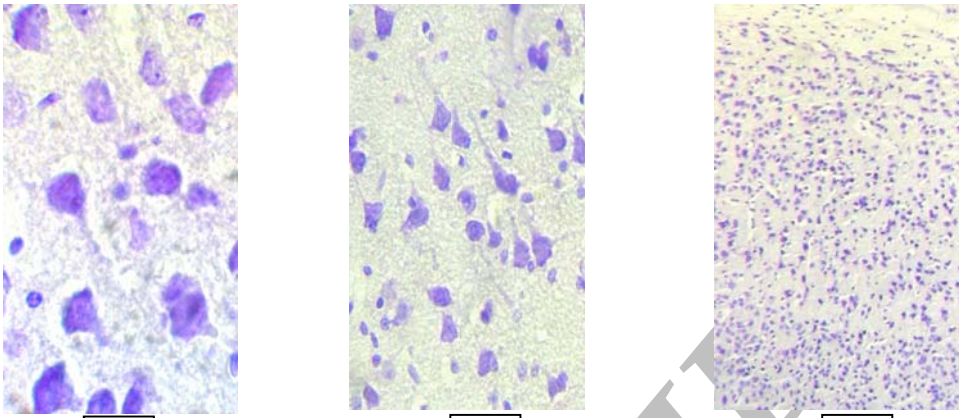
در ادامه نمونه ها را با استفاده از پارافین قالب‌گیری شده و سپس برش‌های سریالی ۱۰ میکرونی توسط دستگاه میکروتوم روتاتوری تهیه شد. از هر نمونه ۲ برش تصادفی انتخاب شدند و برای بررسی میکروسکوپی با روش کریسیل ویولت رنگ‌آمیزی شدند. در انتها ۶۰ فیلد میکروسکوپی از ۶۰ لام در دو گروه انتخاب و توسط دوربین دیجیتال عکس برداری شدند و با استفاده از نرم افزار کامپیوتری Image tool، تغییرات مورفولوژیکی مورد ارزیابی شد. داده‌های به دست آمده توسط نرم افزار SPSS و با استفاده از t-test تجزیه و تحلیل شدند. با توجه به حجم نمونه در هر گروه، برای حصول اطمینان از برقرار بودن مفروضات لازمه برای t-test از آزمون Kolmogorov-Smirnov استفاده شد که در تمام موارد $P<۰/۰۵$ به دست آمد، که نشان دهنده بر قرار بودن مفروضات لازم برا t-test می‌باشد. برای اطمینان خاطر بیشتر از آزمون ناپارامتر Mann-Whitney نیز استفاده شد که چون کاملاً با نتاج t-test مشابه بود از ذکر آن در آن تحقیق صرف نظر می‌شود.

نتایج

بررسی‌های صورت گرفته بر روی منطقه حرکتی اولیه در ناحیه کورتکس فرونتال در گروه کنترل نشان داد که سلول‌های هرمی در مغز حیوانات مورد مطالعه دچار تغییرات بارز دژنراتیو نشدند، هر چند که تغییرات ناچیز مورفولوژیکی در دو نمونه از موش‌های این گروه مشاهده گردید (شکل ۲).

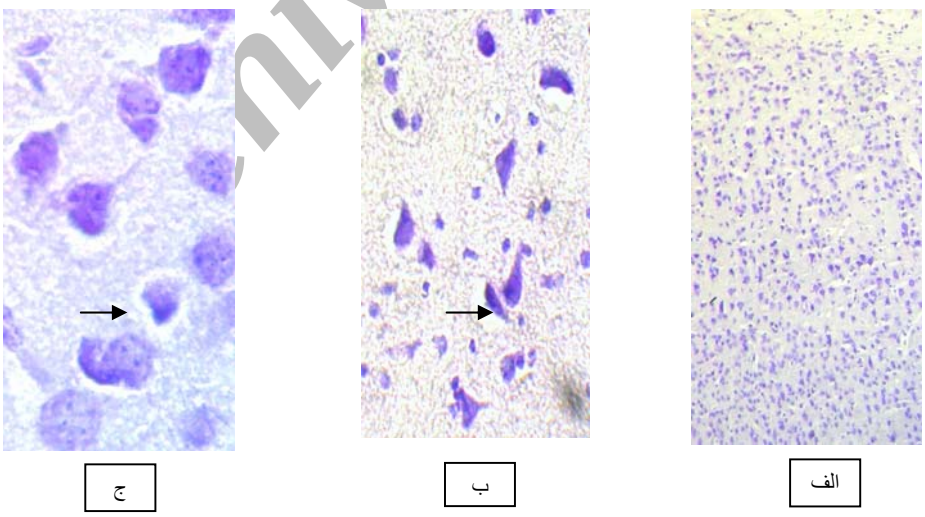
Archive of SID

www.SID.ir



شکل-۲: مقطع میکروسکوپی از سلولهای پیرامیدال ناحیه حرکتی اولیه کورتکس فرونتال در گروه کنترل با رنگ‌آمیزی کریسیل ویولت. بیشتر سلولهای پیرامیدال دارای مورفولوژی و ساختاری طبیعی بودند. بزرگنمایی الف(۱۰x) ،ب(۴۰x) وج(۱۰۰x)

بررسی‌های انجام شده تغییرات هستولوژک گروه تجرب در مقاسه با گروه کنترل را نشان داد. مطالعات بر روی قطر طولی سلول‌های هرمی در گروه تجربی حاکی از کاهش اندازه آن‌ها بود. همچنین اندازه‌گیری‌های صورت گرفته بر روی تعداد نورون‌های هرمی ناحیه حرکتی اولیه در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل کاهش معنی‌داری را نشان داد (شکل ۳).

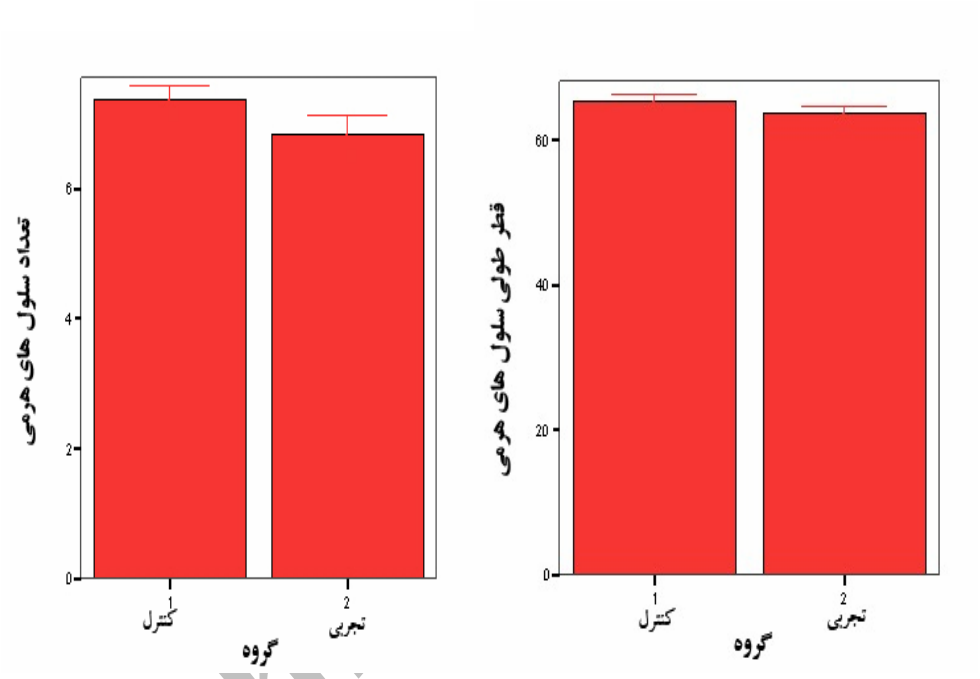


شکل-۳: مقطع میکروسکوپی از سلولهای پیرامیدال ناحیه حرکتی اولیه کورتکس فرونتال در گروه تجربی با رنگ‌آمیزی کریسیل ویولت. تعداد و قطر طولی سلولهای عصبی پیرامیدال کاهش معنا داری را نشان داد. بزرگنمایی الف(۱۰x) ،ب(۴۰x) وج(۱۰۰x)

Archive of SID

www.SID.ir

میانگین قطر طولی سلول‌های هرمی در گروه تجربی برابر با ۶۳/ ۸۰ µm در مقایسه با گروه کنترل ۶۵/۴۷µm بود. آزمون t نشان داد که میانگین قطر طولی سلول‌های هرمی در گروه تجربی کاهش معنی‌داری درمقایسه با گروه کنترل داشته است (P<۰/۰۵). همچنین میانگین تعداد سلول‌های پیرامیدال گروه تجربی ۶/۸۳ در مقایسه با گروه کنترل۷/۳۷ بود. آزمون t کاهش معنی‌دار میانگن تعداد سلول‌ها در گروه تجربی نسبت به گروه کنترل را نشان داد. (P<۰/۰۵)، (نمودار- ۱).



نمودار شماره ۱: میانگین تعداد و قطر طول سلول‌های پرامدال در ناحیه حرکتی اوله کورتکس فرونتال در دو گروه مورد مطالعه. گروه تجرب کاهش معناداری را در مقایسه با گروه کنترل نشان می دهد(P<۰/۰۵).

Archive
www.SID.ir

بحث

رنگ آمیزی کرزیل ویولت در مطالعه حاضر نورون‌های تخریب شده که در نتیجه چروکیدگی دچار کاهش قطر شده بودند را به خوبی آشکار کرد. به نظر می رسد چروکیدگی نورون ها به همراه کاهش تعداد آنها علائمی در جهت ایجاد روند آپوپتوز در نورون های مورد مطالعه می‌باشد.

این یافته‌ها با مطالعات صورت گرفته در سال ۲۰۰۳ توسط Salford و همکاران برای بررسی ارتباط میان نشت پاتولوژیکی آلبومین از سد خونی مغزی و تخریب نورون ها با امواج پالسی میکروویو ساطع شده از موبایل مطابقت دارد. نتایج مطالعات این محققین، تخریب معنی‌دار نورون ها در کورتکس، هیپوکامپ و هسته های قاعده‌ای رت‌های که در معرض امواج موبایل به مدت ۲ ساعت قرار گرفته بودند را نشان داد.[۲۸] شاید بتوان علت مرگ سلولی مشاهده شده در مطالعه حاضر را ایجاد رادیکال های فعال آزاد در نورون‌های بافت مغزی موش‌های مورد تابش دانست. فرضیه کنونی با مطالعات صورت گرفته در سال ۲۰۰۴ توسط Lai و همکاران هم راستا می باشد. این گروه تحقیقاتی اثرات میدان مغناطیسی با شدت ۰/۰۱ میلی تسلا و با فرکانس ۶۰ هرتز به مدت ۲۴ ساعت را برای ارزیابی میزان شکست مولکول DNA در سلول های مغزی رت مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد که امواج الکترومغناطیس با شدت زیاد باعث افزایش آپوپتوز و نکروز در سلول‌های مغزی رت می‌شوند. این افزایش در مرگ و میر سلولی می تواند به دلیل ایجاد رادیکال آزاد ایجاد شده توسط امواج مغناطیس باشد که شکست DNA و مرگ سلول‌های عصبی را در پی خواهد داشت.[۲۹] Simonian و همکاران در سال ۱۹۹۶ نیز نشان دادند که رادیکال‌های هیدروکسی و نیتریک اکسید به خصوص در سلول های مغزی می‌تواند باعث آپوپتوز و مرگ سلولی شوند.[۳۰] این یافته‌ها با نتایج حاصل از مطالعه کنونی که تغییراتی در جهت ایجاد آپوپتوز سلولی مانند کاهش معنی‌دار در تعداد سلول‌های پیرامیدال و چروکیدگی سلول را نشان می‌دهد مطابقت دارد.

بعضی از مطالعات به ارتباط میان شدت و مدت زمان قرارگیری در معرض امواج الکترومغناطیس و تعداد نورون‌های تخریب شده و اثرات بیولوژیکی حاصل از آن اشاره دارد (۲۹و۲۸). در تحقیقی در سال ۲۰۰۰ توسط Wei و همکاران اثرات میدان‌های الکترومغناطیس سینوسی با شدت۰/۳-۱/۲ گوس به مدت ۷۲-۳ ساعت را بر روی تکثیر سلول‌های آستروسیت انسانی مورد بررسی قرار دادند. نتایج نشان داد امواج الکترومغناطیس با فرکانس ۶۰ هرتز بسته به زمان و دوز مورد مطالعه می تواند باعث افزایش تعداد آستروسیت‌های انسانی شود. اگرچه این امواج بر روی سنتز DNA آستروسیت‌های کورتکس رت هیچ تاثیری نداشت.[۳۱] همچنین Joubert و همکاران در سال ۲۰۰۶ میزان آپوپتوز نورون های کشت داده شده در محیط In vitro از کورتکس رویان رت‌هایی که در معرض امواج موبایل به مدت ۲۴ ساعت قرار گرفتند را مورد ارزیابی قرار دادند. نتایج نشان داد که تفاوت قابل توجه‌ای در میزان آپوپتوز نورون‌های کشت داده شده در بین گروه تجربی و کنترل دیده نشد.[۳۲] در مطالعه دیگری در سال ۲۰۰۴ Oda و همکاران نیز نشان دادند که نورون‌های گرانولار مخچه نوزاد رت‌هایی که در معرض امواج متناوب الکترومغناطیس با فرکانس ۵۰ هرتز به مدت ۵ روز در محیط in vitro قرار گرفته بودند در مقایسه با گروه شم از آپوپتوز نجات می‌یابند.[۳۳] همچنین در سال ۲۰۰۲ Takahashi و

Archive of SID

www.SID.ir

همکاران اثرات ایجاد جهش توسط امواج اکترومغناطیس ساطع شده از موبایل را مورد بررسی قرار دادند در این مطالعه موش‌هایی که به مدت ۲ تا ۴ هفته در معرض امواج موبایل با فرکانس ۱/۵گیگا هرتز قرار گرفتند هیچ افزایشی در تعداد آستروگلیاها در نواحی آسیب دیده سیستم اعصاب مرکزی و آپوپتوز سلول‌های گلیال را نشان ندادند. در ضمن شواهدی مبنی بر تخریب DNA مغزی و دژنره شدن هیستوپاتولوژیکی در مغز گزارش نشد.[۲۲] نتایج این مطالعه با یافته‌های مطالعات قبلی که در آن به افزایش نیافتن جهش در DNA سلول‌های مغزی اشاره شده است مطابقت دارد[۳۴و۳۵] که این یافته‌ها با مطالعه حاضر در تضاد است. شاید بتوان علت این موضوع را کوتاه بودن زمان قرارگیری سلول‌ها در میدان الکترومغناطیس در مقایسه با زمان مورد مطالعات در بررسی کنونی (۸ هفته) دانست.

مطالعات زیادی وجود دارد که بیان می‌دارد فیبرهای عصبی میلین‌دار مانند نورون‌های حرکتی نسبت به امواج الکترومغناطیس آسیب پذیرند. مرگ نورون‌ها و سلو ل‌های گلیال و از دست دادن میلین در اثر قرارگیری در معرض این امواج[۲۹] باعث افزایش ریسک بیماری‌های حاصل از تخریب نورون‌ها مانند آلزایمر[۳۶] و پارکینسون[۳۷] و غیره می‌شود. این یافته‌ها با نتایج مشاهده شده در مطالعه حاضر که در آن کاهش تعداد سلول‌های پیرامیدال به همراه تغییرات هیستولوژیک صورت گرفته در بافت عصبی را نشان می‌دهد هم‌راستا می‌باشد. در عین حال مطالعه‌ای که برای بررسی اثر امواج الکترومغناطیس ساطع شده از موبایل بر روی کورتکس حرکتی انسان در سال ۲۰۰۷ توسط Terada انجام شد حاکی از آن بود که قرارگیری در معرض امواج الکترومغناطیس به مدت ۳۰ دقیقه نمی‌تواند باعث ایجاد تغییر در نورون‌های کورتکس حرکتی و یا اینتر نورون‌ها شود.[۳۸] همچنین در سال۲۰۰۲ McNamee و همکاران نشان دادند که میدان ۶۰ هرتز به مدت ۲ ساعت قادر به تخریب DNA و افزایش آپوپتوز در سلول‌های گرانولار مخچه در مغز موش نمی‌باشد.[۳۹] در نهایت شاید بتوان اثرات مخرب امواج الکترومغناطیس را ناشی از افزایش درجه حرارت بدن[۴۰] و ایجاد رادیکال‌های آزاد[۴۱و۴۲] دانست که هر دو عامل می‌توانند به عنوان عوامل آسیب‌رسان برای بافت‌های بدن، به خصوص سیستم عصبی در نظر گرفته شوند. لذا به منظور کاهش اثرات سوء این امواج بر روی سیستم عصبی حتی المقدور توصیه می‌شود از استفاده غیر ضروری و طولانی مدت دستگاههای مولد این امواج اجتناب شود.

نتیجه گیری

مطالعه حاضر نشان داد که امواج الکترو مغناطیسی با کاهش تعداد سلول‌های پیرامیدال در ناحیه حرکتی اولیه کورتکس فرونتال و همچنین تغییرات هیستولوژیکی بر روی این منطقه می‌توانند اثرات غیر قابل جبران برروی سیستم عصبی موش داشته باشد.

تقدیر و تشکر

این طرح مصوب دانشگاه علوم پزشکی قزوین و مقاله برگزیده جهت سخنرانی در هشتمین کنگره بین المللی آناتومی آسیا و اقیانوسیه (Apica 2008) می‌باشد. از معاونت پژوهش و مرکز توسعه تحقیقات علوم پایه دانشگاه علوم پزشک قزوین برای تامین هزینه انجام آن مطالعه تقدیر و تشکر به عمل می‌آید.

Archive of SID
www.SID.ir

Reference

1. N. Dragasevic, A. Paretic, A. Damjanovic, E. Stefanova, V.S. Kostic.Therapeutic efficacy of bilateral prefrontal slow repetitive transcranial magnetic stimulation in depressed patients with Parkinson's disease: an open study, Mov. Disord. 2002; 17:528–532.
2. Z. Proli´c, R. Jovanovi´c, G. Konjevi´c, B. Jana´c. Behavioral differences of the insect Morimus funereus (Coleoptera, Cerambycidae) exposed to an extremely low frequency magnetic field. Electromagn. Biol. Med. 2003; 22: 63–73.
3. Lacy-Hubert A, Metcalfe JC, Hesketh R. Biological responses to electromagnetic fields. FASEB J. 1998;12:395–420.
4. Feychting M, Ahlbom A, Kheifets L. EMF and health. Annu Rev Public Health. 2005;26:165–189.
5. Adey WR. Tissue interactions with non ionizing electromagnetic fields. Physiol Rev. 1981;61:435–514.
6. Habash RW, Brodsky LM, Leiss W, Krewski D, Repacholi M. Health risks of electromagnetic fields. Part I: Evaluation and assessment of electric and magnetic fields. Crit Rev Biomed Eng. 2003;31:141–195.
7. Litovitz TA, Montrose CJ, Wang W. Dose-response implications of the transient nature of electromagnetic-field-induced bioeffects: theoretical hypotheses and predictions. Bioelectromagnetics. 1992:237–246.
8. Juutilainen J. Developmental effects of extremely low frequency electric and magnetic fields. Radiat Prot Dosimetry. 2003;106:385–390.
9. Yokus B, Cakir DU, Akdag MZ, Sert C, Mete N. Oxidative DNA damage in rats exposed to extremely low frequency electromagnetic fields. Free Radic Res. 2005;39:317–323.
10. Di Carlo AL, White NC, Litovitz TA. Mechanical and electromagnetic induction of protection against oxidative stress. Bioelectrochemistry. 2000;53:87–95.
11. Hook GJ, Spitz DR, Sim JE, Higashikubo R, Baty JD, Moros EG, Roti JL. Evaluation of parameters of oxidative stress after in vitro exposure to FMCW and CDMA modulated radio frequency radiation fields. Radiat Res. 2004;162:497–504.
12. Dachà M, Accorsi A, Pierotti C, Vetrano F, Mantovani R, Guidi G, Conti R, Nicolini P. Studies on the possible biological effects of 50 Hz electric and/or magnetic fields: evaluation of some glycolitic enzymes, glycolitic flux, energy and oxido-reductive potentials in human erythrocytes exposed in vitro to power frequency fields. Bioelectromagnetics. 1993;14:383–391.
13. Bortkiewicz A. A study on the biological effects of exposure mobile-phone frequency EMF. Med Pr. 2001;52:101-6.
14. Vernier, P. T., Y. H. Sun, L. Marcu, C. M. Craft, and M. A. Gundersen. Nanosecond pulsed electric fields perturb membrane phospholipids in T lymphoblasts. FEBS Lett. 2004; 572:103–108.
15. Buescher, E. S., and K. H. Schoenbach. Effects of submicrosecond, high intensity pulsed electric fields on living cells-intracellular electromanipulation. IEEE Transactions on Dielectrics and Electrical Insulation. 2003; 10:788–794.
16. White, J. A., P. F. Blackmore, K. H. Schoenbach, and S. J. Beebe. Stimulation of capacitative calcium entry in HL-60 cells by nanosecond pulsed electric fields. J. Biol. Chem. 2004; 279:22964–22972.
17. Beebe, S. J., P. M. Fox, L. J. Rec, K. Somers, R. H. Stark, and K. H. Schoenbach. Nanosecond pulsed electric field (nsPEF) effects on cells and tissues: apoptosis induction and tumor growth inhibition. IEEE Transactions on Plasma Science. 2002; 30:286–292.
18. Beebe, S. J., P. M. Fox, L. J. Rec, E. L. Willis, and K. H. Schoenbach. Nanosecond, high-intensity pulsed electric fields induce apoptosis in human cells. FASEB J. 2003; 17:1493–1495.

Archive of SID

www.SID.ir

19. Ferreira AR, Bonatto F, de Bittencourt Pasquali MA, Polydoro M, Dal-Pizzol F, Fernández C, de Salles AA, Moreira JC. Oxidative stress effects on the central nervous system of rats after acute exposure to ultra high frequency electromagnetic fields. Bioelectromagnetics. 2006; 27 :487-93.
20. Leif G. Salford ,Henrietta Nittby,Arne Brun,Gustav Grafström,Jacob L. Eberhardt, Lars Malmgren and Bertil R. R. Persson. Non-thermal effects of EMF upon the mammalian brain. The Environmentalist. 2007;27: 493-500.
21. Teodora Nikolova, Jaroslaw Czyz, Alexandra Rolletschek, Przemyslaw Blyszczuk, Jörg Fuchs, Gabriele Jovtchev, Jürgen Schuderer, Niels Kuster, and Anna M. Wobus. Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. The FASEB Journal. 2005; 19 :1686-8.
22. Satoru Takahashi, Shingo Inaguma, Young-Man Cho, Katsumi Imaida, Jianqing Wang, Osamu Fujiwara and Tomoyuki Shirai. Lack of Mutation Induction with Exposure to 1.5 GHz Electromagnetic Near Fields Used for Cellular Phones in Brains of Big Blue Mice. American Association for Cancer Research. 2002;62: 1956-1960.
23. García AM, Sisternas A, Hoyos SP. Occupational exposure to extremely low frequency electric and magnetic fields and Alzheimer disease: a meta-analysis. Int J Epidemiol. 2008.
24. Tongtong Liu, Sheng Wang, Lihua He and Kangping Ye. Anxiogenic effect of chronic exposure to extremely low frequency magnetic field in adult rats. Neuroscience Letters. 2008; 434: 12-17.
25. Gandhi OP. Electromagnetic fields: human safety issues. Annu Rev Biomed Eng. 2002;4:211–234.
26. John A. Kiernan, MB, ChB, PhD, DSc professor. The Human Nervous System. 2005; 8: 246 ، 264-265.
27. Brierley JB, Graham DI. Hypoxia and vascular disorders of the central nervous system. Greenfield's neuropathology. 1984:125–207.
28. Leif G. Salford,1 Arne E. Brun,2 Jacob L. Eberhardt,3 Lars Malmgren,4 and Bertil R. R. Persson3. Nerve Cell Damage in Mammalian Brain after Exposure to Microwaves from GSM Mobile Phones. Environ Health Perspect.2003;111:881–883.
29. Henry Lai and Narendra P. Singh. Magnetic-Field–Induced DNA Strand Breaks in Brain Cells of the Rat. Environ Health Perspect. 2004; 112:687–694.
30. Simonian NA, Coyle JT. Oxidative stress in neurodegenerative diseases. Annu Rev Pharmacol Toxicol.1996; 36:83–106.
31. Wei M, Guizzetti M, Yost M, Costa LG. Exposure to 60-Hz magnetic fields and proliferation of human astrocytoma cells in vitro. Toxicol Appl Pharmacol. 2000;162 :166-76.
32. Vanessa Joubert, Philippe Leveque, Marylene Cueille, Sylvie Bourthoumieu, Catherine Yardin. No apoptosis is induced in rat cortical neurons exposed to GSM phone fields. Bioelectromagnetics. 2006;28: 115 – 121.
33. Oda T, Koike T. Magnetic field exposure saves rat cerebellar granule neurons from apoptosis in vitro. Neurosci Lett. 2004;365 : 83-6.
34. Malyapa R. S., Ahern E. W., Straube W. L., Moros E. G., Pickard W. F., Roti Roti J. L. Measurement of DNA damage after exposure to electromagnetic radiation in the cellular phone communication frequency band (835.62 and 847.74 MHz). Radiat. Res. 1997; 148: 618-627.
35. Malyapa R. S., Ahern E. W., Bi C., Straube R. L., LaRegina M., Pickard W. F., Roti Roti J. L. DNA damage in rat brain cells after in vivo exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation and various methods of euthanasia. Radiat. Res. 1998; 149: 637-645.
36. Feychting M, Jonsson F, Pedersen NL, Ahlbom A. Occupational magnetic field exposure and neurodegenerative disease. Epidemiology. 2003; 14:413– 419.

Archive of SID

www.SID.ir

37. Noonan CW, Reif JS, Yost M, Touchstone J. Occupational exposure to magnetic fields in case-referent studies of neurodegenerative diseases. Scand J Work Environ Health. 2002; 28:42–48.
38. Inomata-Terada S, Okabe S, Arai N, Hanajima R, Terao Y, Frubayashi T, Ugawa Y. Effects of high frequency electromagnetic field (EMF) emitted by mobile phones on the human motor cortex. Bioelectromagnetics. 2007 ;28:553-61.
39. McNamee JP, Bellier PV, McLean JR, Marro L, Gajda GB, Thansandote A. DNA damage and apoptosis in the immature mouse cerebellum after acute exposure to a 1 mT, 60 Hz magnetic field. Mutat Res. 2002; 513:121-33.
40. Thalau HP, Raczek J, Marx B, Hombach V, Cooper J. Temperature changes in chicken embryos exposed to a continuous-wave 1.25 GHz radiofrequency electromagnetic field. Radiat Res. 2003; 159:685-92.
41. J. Rollwitz, M. Lupke, M. Simko, Fifty-hertz magnetic fields inducefree radical formation in mouse bone marrow-derived promonocytes and macrophages, Biochim. Biophys. Acta. 2004;1674: 231–238.
42.U. Till, C.R. Timmel, B. Brocklerhurst, P.J. Hore, The influence of very small magnetic fields on radical recombination reactions in the limit of slow recombination, Chem. Phys. Lett. 1998;208 :7–14.

Archive of SID

www.SID.ir