

Assessing total antioxidant and malondialdehyde capacity in blood and brain of newborn rats following chronic exposure to 50 Hz and 900 MHz electromagnetic fields during the embryonic period

Amri J¹, Sadegh M^{2*}, Mohammadi B², Soliemani H², Farahani H¹

1- Department of Biochemistry and Genetics, Faculty of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, I. R. Iran.

2- Department of Physiology and Medical Physics, Faculty of Medicine, Arak University of Medical Sciences, Arak, I. R. Iran.

Received November 8, 2015; Accepted March 16, 2016

Abstract:

Background: In current study the consequence of chronic exposure of male and female rats to mobile-phone irradiation (900 MHz) and electromagnetic field (50 Hz) during the embryonic period on plasma and brain tissue total antioxidant capacity (TAC) and malondialdehyde (MDA) level were investigated.

Material and Methods: After fertilization, female rats (n=9) were randomly divided into three groups: Control, Mobile phone -exposure and Exposure to 50 Hz electromagnetic field using a solenoid (LF). In LF group, female rats were placed daily inside a solenoid (50 Hz and 1.5 mT) for 30 minutes until giving birth. In Mobile-phone group, female rats were kept in their home cage while mobile-phone was placed in standby mode under the cage and turned on to calling mode 30 minutes each day until giving birth. After parturition and milk feeding, female and male pups were divided into 6 separated groups to measure TAC and MDA taken from plasma and brain.

Results: In Control group the values of TAC and MDA for plasma and brain tissue showed no significant differences between the male and females rats. In addition, plasma TAC for Mobile-phone and LF groups showed no difference compared to Control. No significant difference was seen for plasma and brain MDA between the Mobile-phone and LF groups.

Conclusion: Our results revealed that chronic exposure to electromagnetic field during the embryonic period have no significant effect on brain and plasma TAC and MDA level.

Keywords: Electromagnetic field, Malondialdehyde, Mobile-phone irradiation, Total antioxidant capacity

* Corresponding Author.

Email: m.sadegh@araku.ac.ir

Tel: 0098 86 341 73502

Fax: 0098 86 341 73521

Conflict of Interests: No

Feyz, Journal of Kashan University of Medical Sciences, April, 2016; Vol. 20, No 1, Pages 33-40

Please cite this article as: Amri J, Sadegh M, Mohammadi B, Soliemani H, Farahani H. Assessing total antioxidant and malondialdehyde capacity in blood and brain of newborn rats following chronic exposure to 50 Hz and 900 MHz electromagnetic fields during the embryonic period. Feyz 2016; 20(1): 33-40.

بررسی ظرفیت آنتی اکسیدانی تام و مالون دی آلدید در پلاسمما و مغز موش های صحرایی نوزاد در پی مجاورت مزمن با میدان های الکترومغناطیس ۵۰ و ۹۰۰ مگاهرتز طی دوره جنینی

جمال امری^۱، مهدی صادق^۲، بهروز محمدی^۳، هما سلیمانی^۴، حیدر فراهانی^۴

خلاصه:

سابقه و هدف: در مطالعه حاضر اثر مواجهه مزمن طی دوران جنینی با امواج موبایل (۹۰۰ مگاهرتز) و امواج الکترومغناطیس ۵۰ هرتز بر ظرفیت آنتی اکسیدانی کل (TAC) و مالون دی آلدید (MDA) پلاسمما و بافت مغز موش های صحرایی نر و ماده بررسی شده است.

مواد و روش ها: پس از باروری، ۹ سر موش صحرایی ماده به صورت تصادفی در سه گروه کنترل، مواجهه با امواج موبایل (Mobile) و مواجهه با میدان ۵۰ هرتز (LF) قرار گرفتند. در گروه LF حیوانات روزانه و تا روز قبل از زایمان ۳۰ دقیقه درون یک سیم لوله (میدان ۵۰ هرتز با شدت ۱/۵ میلی تسلا) قرار گرفتند. در گروه Mobile موش های صحرایی ماده در قفسی نگهداری می شدند که در تمام مدت بارداری یک گوشی موبایل در حالت روشن و آماده به کار زیر قفس قرار داشت و روزانه ۳۰ دقیقه موبایل در وضعیت مکالمه قرار می گرفت. بعد از زایمان و پایان دوره شیرخواری فرزندان نر و ماده هر سه گروه در ۶ گروه آزمایشی برای نمونه گیری از خون و مغز و اندازه گیری MDA و TAC قرار گرفتند.

نتایج: مقادیر TAC و MDA پلاسمما و مغز بین نرها و ماده های گروه کنترل تفاوت معنی داری را نشان نداد ($P > 0.05$). همچنین، TAC پلاسمما گروه های Mobile و LF در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری نداشت ($P > 0.05$). MDA بافت پلاسمما و مغز گروه های Mobile و LF نیز در مقایسه با گروه کنترل تفاوت معنی داری نشان نداد ($P > 0.05$).

نتیجه گیری: نتایج ما نشان داد مواجهه مزمن طی دوران جنینی با این میدان های الکترومغناطیس پیامد معنی داری بر TAC و MDA پلاسمما و مغز ندارد.

واژگان کلیدی: میدان الکترومغناطیس، مالون دی آلدید، امواج موبایل، ظرفیت تام آنتی اکسیدان

دو ماهنامه علمی - پژوهشی فیض، دوره بیست، شماره ۱، فروردین و اردیبهشت ۱۳۹۵، صفحات ۳۴-۴۰

از سوی دیگر، مواجهه با امواج موبایل (امواج الکترومغناطیس با فرکанс بالا؛ ۹۰۰ مگاهرتز) به صورت گسترده رو به افزایش است [۲،۱]. هرچند شدت میدان ایجاد شده توسط دستگاه های برقی بسیار کم است، با این وجود بررسی ها حاوی داده هایی در مورد تاثیر گذاری این میدان ها بر میزان گلوتاتیون بافت مغز [۳]، سطح سیتوکاین های خون [۴] و پیامدهای ژنو توکسیک [۵] آنها می باشد. در مورد پیامدهای امواج موبایل بر سیستم های زیستی نیز داده های ضد و نقیضی وجود دارد که تا حدود زیادی ناشی از تفاوت در سیستم ها، شخص های زیستی مورد آزمایش، و مدت زمان و فاصله در معرض قرار گیری با امواج می باشد [۶-۹]. نورون های سیستم عصبی پتانسیل های الکتریکی کوچکی را به عنوان پیام های عصبی تولید و منتقل می کنند که به شدت قابلیت تاثیر بذیری از امواج الکترومغناطیس موجود در محیط را دارند و نتیجه آن می تواند تغییر در فعالیت طبیعی نورون ها و عملکردهای سیستم عصبی می باشد [۷]. امواج الکترومغناطیس در برخورد با اجزا سیستم های زیستی به گرما تبدیل می شوند. یکی از روش هایی که امواج الکترومغناطیسی ممکن است بر روی عملکرد طبیعی سیستم عصبی اثر بگذارد تولید رادیکال های آزاد است [۱۰]. برخی

مقدمه

با گسترش تکنولوژی های نو میزان در معرض قرار گیری انسان با امواج الکترومغناطیس افزایش چشمگیری یافته است. امواج الکترومغناطیس کم فرکانس (۰-۶۰ هرتز) امروزه توسط اکثر دستگاه هایی که با برق شهر کار می کنند و پیرامون انسان قرار دارند، تولید می شود.

۱ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

۲ استادیار، گروه فیزیولوژی و فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

۳ دانشجوی کارشناسی ارشد، گروه فیزیولوژی و فیزیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

۴ استادیار، گروه بیوشیمی و ژنتیک، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی اراک

*نشانی نویسنده مسئول: اراک، دانشگاه علوم پزشکی اراک، دانشکده پزشکی، گروه فیزیولوژی و فیزیک پزشکی، مرکزی، کد پستی: ۳۸۴۸۱۷۶۹۴۱

تلفن: ۰۳۵۱ ۰۲ ۳۴ ۱۷۳۵۰۰ - ۰۸۶ ۳۴ ۱۷۳۵۲۱ - دو زویس: ۰۹۶ ۳۴ ۱۷۳۵۲۱

m.sadegh@araku.ac.ir

تاریخ دریافت: ۹۴/۸/۱۷ تاریخ پذیرش نهایی: ۹۴/۱۲/۲۶

در پژوهش این دانشگاه انجام شد. در تمام مراحل آزمایش تلاش شد کمترین استرس و درد به حیوانات اعمال شود و با کمترین تعداد ممکن حیوان، مراحل آزمایش پیش برده شود. تعدا ۹ سر موش صحرائی ماده بالغ و ۴ سر موش صحرائی نر بالغ نزد ویستار بهصورت تصادفی انتخاب شده و بهمدت ۷۲ ساعت برای جفت گیری در کنار هم نگهداری شدند. سپس، ۹ حیوان ماده بهطور تصادفی به سه گروه سه تابی تقسیم شدند. یک گروه برای مواجهه مزمن در طول دوره بارداری (۳۰ دقیقه روزانه) با میدان‌های الکترومغناطیس ۵۰ هرتز با شدت ۱/۵ میلی‌تسلا، یک گروه برای مواجهه مزمن در تمام طول دوره بارداری با میدان‌های الکترو-مغناطیس ناشی از موبایل و یک گروه کنترل که در شرایط عادی نگهداری می‌شدند. بعد از زایمان، مادران و فرزندان از مجاورت میدان‌ها دور شدند و فرزندان تا ۴ هفته در کنار مادرشان قرار داشتند. در ابتدای هفته پنجم خون‌گیری از قلب در لوله‌های حاوی مخرب رادیکال‌های آزاد از سیستم‌های قوی آنتی‌اکسیدانی استفاده می‌شود. سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل آنزیم‌ها (گلوتاتیون احیا، سوپراکسید دسموتاز (SOD) و کاتالاز)، آنتی‌اکسیدان‌های با وزن ملکولی بالا (آلبومن، سرولوپلاسمین و ترانسفرین) و آنتی-اکسیدان‌های با وزن ملکولی پائین شامل دو دسته آنتی‌اکسیدان‌های محلول در چربی (توکوفرول، کاروتونئید، کوئینین و برخی پلی-فنل‌ها) و آنتی‌اکسیدان‌های محلول در آب (اسکوربیک اسید، اسید اوریک و میترال‌ها) می‌باشد. به مجموعه این سیستم‌های آنتی-اکسیدانی ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی گفته می‌شود [۱۹، ۱۸]. علی-رغم گزارش‌های متناقض و زیادی که در خصوص اثرات فرکانس‌های الکترومغناطیس بر سیستم‌های زیستی وجود دارد، پیامدهای مواجهه با این میدان‌ها طی دوره جنینی روش نشده است. در این مطالعه امکان تاثیرگذاری میدان‌های الکترومغناطیسی ۵۰ هرتز و هم‌چنین امواج موبایل (۹۰۰ مگاهرتز) بر ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی و لبید پراکسیداسیون پلاسمما و مغز موش‌های نر و ماده‌ای که طی دوران جنینی در مجاورت مزمن با این میدان‌ها بوده‌اند، بررسی شده است.

مواجهه مزمن با میدان‌های الکترومغناطیس ۵۰ هرتز با شدت ۱/۵ میلی‌تسلا حیوانات ماده بعد از دوره جفت گیری و در تمام دوره بارداری، روزانه بهمدت ۳۰ دقیقه در مرکز یک سیم‌لوله قرار می-گرفتند. سیم‌لوله به یک منبع تغذیه متصل بود. شدت میدان اندازه گیری شده با تسلامتر در محدوده‌ای که حیوان گذاشته می‌شد حدود ۱/۵ میلی‌تسلا بود. بعد از زایمان هیچ کدام از مادر و نوزادان در معرض میدان قرار نگرفتند.

مواجهه مزمن با میدان‌های الکترومغناطیس ناشی از موبایل حیوانات ماده بعد از دوره جفت گیری و در تمام دوره بارداری بهصورت مداوم در مجاورت یک دستگاه موبایل Nokia (model: RM-908) ۱۰۵ که در وضعیت روشن بود قرار داشتند. بهصورت خلاصه موبایل در بیرون و زیر کف قفسی با ابعاد (۴۰×۲۵ cm) قرار داده شد و حیوانات در درون قفس

گزارش‌های اخیر نشان می‌دهند که میدان‌های مغناطیسی باعث افزایش فعالیت رادیکال‌های آزاد درون سلول می‌شود [۱۱]. وجود رادیکال‌های آزاد باعث آسیب دیدن انواع ماکرومولکول‌های زیستی می‌شود؛ از جمله مهترین آنها لبیدها هستند که قسمت اعظمی از بافت مغز را تشکیل می‌دهند [۱۲-۱۴]. برخورد رادیکال‌های آزاد به لبیدها باعث پراکسیداسیون آنها می‌شود. پراکسیداسیون لبیدهای حاوی اسیدهای چرب غیرآشایع با تولید ترکیبات کربونیلی شروع می‌شود. مالوندی‌آلدنید یک ترکیب سه کربنه و دارای دو گروه کتونی است. این ترکیب در گروه ترکیبات ثانویه پراکسیداسیون لبیدها قرار می‌گیرد و در مرحله نهایی پراکسیداسیون لبیدها تشکیل می‌شود. این ترکیب یک بیومارک مناسب برای مطالعه استرس اسیداتیو است [۱۵، ۱۳]. و اندازه گیری غلظت آن بهطور گستره‌ای برای تشخیص برخی بیماری‌ها در مراحل ابتدایی صورت می‌گیرد [۱۷، ۱۶]. در سیستم‌های بیولوژیکی سلول‌ها، بافت‌ها و مایعات بدن برای مقابله با اثرات مخرب رادیکال‌های آزاد از سیستم‌های قوی آنتی‌اکسیدانی استفاده می‌شود. سیستم‌های آنتی‌اکسیدانی شامل آنزیم‌ها (گلوتاتیون احیا، سوپراکسید دسموتاز (SOD) و کاتالاز)، آنتی‌اکسیدان‌های با وزن ملکولی بالا (آلبومن، سرولوپلاسمین و ترانسفرین) و آنتی-اکسیدان‌های با وزن ملکولی پائین شامل دو دسته آنتی‌اکسیدان‌های محلول در چربی (توکوفرول، کاروتونئید، کوئینین و برخی پلی-فنل‌ها) و آنتی‌اکسیدان‌های محلول در آب (اسکوربیک اسید، اسید اوریک و میترال‌ها) می‌باشد. به مجموعه این سیستم‌های آنتی-اکسیدانی ظرفیت کل آنتی‌اکسیدانی گفته می‌شود [۱۹، ۱۸]. علی-

مواد و روش‌ها

از موش‌های صحرائی نزد ویستار در این مطالعه استفاده شد. حیوانات در شرایط استاندارد ۱۲ ساعت تاریکی و ۱۲ ساعت روشنایی نگهداری شدند و دسترسی آزاد به آب و غذا داشتند. اصول اخلاقی کار با حیوانات آزمایشگاهی براساس پروتکل مصوب دانشگاه علوم پزشکی اراک و تحت ناظارت کمیته اخلاق

میانگین دوبار به عنوان جذب نوری برای محاسبه استفاده شد.

تحلیل آماری

تحلیل آماری یافته‌های این بررسی توسط نرم‌افزار Graphpad صورت گرفت. برای بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون D'Agostino-Pearson استفاده شد. آزمون Unpaired t-test برای مقایسه هر گروه آزمایشی با گروه کنترل خودش مورد استفاده قرار گرفت. $P < 0.05$ به عنوان حداقل سطح معنی‌داری داده‌ها در نظر گرفته شد. تعداد نمونه‌ها در تمام گروه‌های آزمایشی ۶ بود و داده‌ها به صورت $\bar{X} \pm SD$ ارائه شده‌اند.

نتایج

نتایج بررسی TAC پلاسمما

مواجهه مزمن با امواج موبایل طی دوران جنینی تغییر معنی‌داری در TAC پلاسمما ماده‌ها و نرها در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مقدار TAC پلاسمما در گروه ماده کنترل ($n=6$) 0.12 ± 0.03 و ماده در معرض امواج موبایل ($n=6$) 0.26 ± 0.07 بود (جدول شماره ۱، مقادیر TAC پلاسمما در گروه نر کنترل ($n=6$) همچنین، مقدار TAC پلاسمما در گروه نر کنترل ($n=6$) 0.22 ± 0.01 و نر در معرض امواج موبایل ($n=6$) 0.18 ± 0.06 بود. مقایسه با آزمون Unpaired t-test نتایج معنی‌داری را در هیچ‌کدام از دو مورد نشان نداد ($P > 0.05$) (جدول شماره ۱).

آزادانه زندگی می‌کردند. موبایل هر روز به مدت ۳۰ دقیقه در روز در وضعیت مکالمه با یک موبایل دوم قرار می‌گرفت و باقی طول روز روشن و آماده به‌کار بود. بلافضلله پس از زایمان موبایل از محل برداشته شده و مجاورت مادر و نوزادان با قفس خاتمه یافت.

اندازه گیری آنتی‌اکسیدان کل

اندازه گیری آنتی‌اکسیدان کل با استفاده از کیت TAC شرکت ZellBio GmbH, Deutschland (ZellBio GmbH, Deutschland) انجام گرفت. مطابق با دستور شرکت سازنده کیت، رقت‌های سریالی محلول استاندارد تهیه شده و برای رسم منحنی استاندارد استفاده شد. با استفاده از این منحنی و معادله آن میزان TAC نمونه‌های پلاسمما محاسبه گردید. هر نمونه دو بار تهیه شده و در دستگاه الیزا ریدر در طول موج ۴۹۰ نانومتر خوانده شد. از میانگین دو بار به عنوان جذب نوری برای محاسبه استفاده شد.

اندازه گیری MDA

اندازه گیری MDA با استفاده از کیت شرکت ZellBio GmbH, Deutschland (ZellBio GmbH, Deutschland) انجام گرفت. مطابق با دستور شرکت سازنده کیت، رقت‌های سریالی محلول استاندارد تهیه شده و برای رسم منحنی استاندارد استفاده شد. با استفاده از این منحنی و معادله آن، میزان MDA نمونه‌های مغز و پلاسمما محاسبه گردید. هر نمونه دو بار تهیه شده و در دستگاه الیزا ریدر در طول موج ۵۴۰ نانومتر خوانده شد. از

جدول شماره ۱- مقادیر آنتی‌اکسیدان کل پلاسمما (pTAC)، مالوندی‌آلثید پلاسمما (pMDA) و بافت مغز (bMDA) در گروه‌های نر و ماده

مواجه شده با امواج موبایل (Mobile) طی دوره جنینی

	Female			Male		
	Control	Mobile	P	Control	Mobile	P
pTAC	0.12 ± 0.03	0.26 ± 0.07	$P = 0.1$	0.22 ± 0.02	0.18 ± 0.06	$P = 0.7$
pMDA	0.26 ± 0.00	0.26 ± 0.01	$P = 0.4$	0.25 ± 0.01	0.26 ± 0.01	$P = 0.3$
bMDA	1.98 ± 0.33	2.01 ± 0.5	$P = 0.9$	1.96 ± 0.29	1.54 ± 0.7	$P = 0.5$

تحلیل آماری با آزمون Unpaired t-test نتایج معنی‌داری را در هیچ‌کدام از موارد نشان نداد ($P > 0.05$). داده‌ها به صورت $\bar{X} \pm SD$ نشان داده شده است و $n=6$ می‌باشد. مقادیر TAC بر حسب mg/ml و MDA بر حسب nmol/ml می‌باشند.

TAC پلاسمما در گروه نر کنترل ($n=6$) 0.22 ± 0.01 و نرهای که طی دوران جنینی به طور مزمن در میدان الکترومغناطیس 50 هرتز طی دوران قرار گرفته بودند ($n=6$) 0.26 ± 0.01 بود (جدول شماره ۲). مقایسه با آزمون Unpaired t-test نتایج معنی‌داری را در هیچ‌کدام از دو مورد نشان نداد ($P > 0.05$) (جدول شماره ۲).

قرار گرفتن مزمن در میدان الکترومغناطیس 50 هرتز طی دوران جنینی تغییر معنی‌داری در TAC پلاسمما ماده‌ها و نرها در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مقدار TAC پلاسمما در گروه ماده کنترل ($n=6$) 0.12 ± 0.03 و ماده‌هایی که طی دوران جنینی به طور مزمن در میدان الکترومغناطیس 50 هرتز قرار گرفته بودند ($n=6$) 0.15 ± 0.03 بود (جدول شماره ۲). همچنین، مقدار

جدول شماره ۲- مقادیر آنتی اکسیدان کل پلاسمای (pTAC)، مالون دی‌آلدئید پلاسمای (bMDA) و بافت مغز (pMDA) در گروههای نر و ماده

مواجۀ شده با میدان‌های ۵۰ هرتز (LF) طی دوره جنینی

	Female			Male		
	Control	LF	P	Control	LF	P
pTAC	۰/۱۲±۰/۰۳	۰/۱۵±۰/۰۳	P=۰/۶	۰/۲۲±۰/۰۲	۰/۳۱±۰/۰۸	P=۰/۵
pMDA	۰/۲۶±۰/۰۰	۰/۲۵±۰/۰۱	P=۰/۵	۰/۲۵±۰/۰۱	۰/۲۷±۰/۰۰	P=۰/۶
bMDA	۱۹/۶±۳/۳	۲۶/۱±۵/۱	P=۰/۳	۱۹/۶±۲/۹	۲۴/۸±۱۰/۹	P=۰/۶

تحلیل آماری با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در هیچ کدام از موارد نشان نداد ($P>0/05$). آنها به صورت $\bar{X} \pm SD$ نشان داده شده است و $n=6$ می‌باشد.

مقادیر TAC بر حسب mg/ml و MDA بر حسب nmol/ml می‌باشد.

موبایل ($n=6$)، ($19/6\pm2/9$) بود (جدول شماره ۱). تحلیل آماری با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در هیچ کدام از دو مورد نشان نداد ($P>0/05$) (جدول شماره ۱). قرار گرفتن مزمن در میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز طی دوران جنینی تغییر معنی‌داری در MDA بافت مغز ماده‌ها و نرها در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مقدار MDA بافت مغز در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($19/6\pm3/3$) و ماده‌هایی که طی دوران جنینی به طور مزمن در میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز قرار می‌گرفتند ($n=6$)، ($26/1\pm5/1$) بود (جدول شماره ۲). همچنین، مقدار MDA بافت مغز در گروه نر کنترل ($n=6$)، ($24/8\pm10/9$) و نرها که طی دوران جنینی به طور مزمن در میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز قرار می‌گرفتند ($n=6$)، ($19/6\pm2/9$) بود (جدول شماره ۲). مقایسه با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در هیچ کدام از دو مورد نشان نداد ($P>0/05$) (جدول شماره ۲).

نتایج بررسی سطح اولیه TAC پلاسمای MDA پلاسمای MDA و MDA پلاسمای MDA بافت مغز میان نرها و ماده‌های گروه کنترل بررسی TAC پلاسمای MDA و بافت مغز میان نرها و ماده‌های گروه کنترل تفاوت معنی‌داری را نشان نداد. مقدار TAC پلاسمای MDA در گروه نر کنترل ($n=6$)، ($19/6\pm0/03$) و در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($22/2\pm0/02$) بود. مقایسه با Unpaired t-test بین حیوانات نر و ماده گروه کنترل با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نر کنترل با آزمون ($P>0/05$) (جدول ۳). مقدار MDA پلاسمای MDA در گروه نر کنترل ($n=6$)، ($26/0\pm0/00$) و در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($25/0\pm0/01$) بود که آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در گروه نر کنترل ($n=6$)، ($19/6\pm2/9$) و در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($19/6\pm3/3$) بود که آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را بین دو گروه نشان نداد ($P>0/05$) (جدول شماره ۳).

نتایج بررسی MDA پلاسمای (pMDA)

مواجۀ مزمن با امواج موبایل طی دوران جنینی تغییر معنی‌داری در MDA پلاسمای ماده‌ها و نرها در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مقدار MDA پلاسمای MDA در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($26/0\pm0/00$) و ماده‌های در معرض امواج موبایل ($n=6$)، ($26/0\pm0/01$) بود (جدول شماره ۱). مقادیر MDA بر حسب گروه کنترل ($n=6$)، ($25/0\pm0/01$) و در نرهای در معرض امواج موبایل ($n=6$)، ($26/0\pm0/01$) بود. تحلیل آماری با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در هیچ کدام از دو مورد نشان نداد ($P>0/05$) (جدول شماره ۱). قرار گرفتن مزمن در معرض میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز طی دوران جنینی تغییر معنی‌داری در MDA پلاسمای ماده‌ها و نرها در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مقدار MDA پلاسمای MDA در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($26/0\pm0/00$) و ماده‌هایی که طی دوران جنینی به طور مزمن در میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز قرار می‌گرفتند ($n=6$)، ($26/0\pm0/01$) بود (جدول شماره ۲). همچنین، مقدار MDA پلاسمای MDA در گروه نر کنترل ($n=6$)، ($25/0\pm0/01$) و نرها که طی دوران جنینی به طور مزمن در میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز قرار می‌گرفتند ($n=6$)، ($27/0\pm0/00$) بود (جدول شماره ۲). مقایسه با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در هیچ کدام از دو مورد نشان نداد ($P>0/05$) (جدول شماره ۲).

نتایج بررسی MDA بافت مغز (bMDA)

مواجۀ مزمن با امواج موبایل طی دوران جنینی تغییر معنی‌داری در MDA بافت مغز ماده‌ها و نرها در مقایسه با گروه کنترل ایجاد نکرد. مقدار MDA بافت مغز در گروه ماده کنترل ($n=6$)، ($19/8\pm3/2$) و ماده‌های در معرض امواج موبایل ($n=6$)، ($20/1\pm1/0$) بود (جدول شماره ۱). مقادیر MDA بر حسب گروه کنترل ($n=6$)، ($15/4\pm6/7$) و در نرهای در معرض امواج

به این نتیجه رسیدند که این میدان‌ها الکترومغناطیسی روی TAC و ترکیبات اکسیداتیو پلاسمای تاثیر معنی‌داری ندارند [۲۱]: هرچند در مطالعه ما مواجهه با میدان ۵۰ هرتز طی دوره جنینی بوده، اما عدم تغییر ظرفیت آنتی‌اکسیدانی کل در مطالعه ما و این مطالعه هم‌خوانی دارد. در دو مطالعه دیگر تاثیر میدان الکترومغناطیس با فرکانس پائین بر روی موش‌های صحرائی نژاد ویستار بررسی شد و نتایج نشان داد که تاثیر کوتاه مدت این میدان سبب افزایش گذرا و برگشت پذیر پراکسیداسیون لپیدی و ظرفیت آنتی-اکسیدانی سرم می‌شود، درحالی که تاثیر بلند مدت این میدان باعث افزایش غیرقابل برگشت پراکسیداسیون لپیدی و ظرفیت آنتی-اکسیدانی سرم می‌شود [۱۷,۶]. تفاوت نتایج این بررسی‌ها و مطالعه‌ها می‌تواند ناشی از طول دوره مواجهه با میدان‌های فرکانس پائین و هم‌چنین استراتژی در روش بررسی باشد. با توجه به هدف مطالعه حاضر، مواجهه با میدان طی دوره جنینی بود و بررسی ظرفیت آنتی‌اکسیدانی در دوره بعد از شیرخواری انجام شد. در-حالی که در مطالعات اشاره شده [۱۷,۱۵] بررسی در زمان کوتاهی بعد از مواجهه با میدان صورت گرفته و مدت زمان قرارگیری در معرض میدان نیز چند ساعت تا چند روز می‌باشد. در بررسی پیامدهای امواج موبایل (الکترومغناطیس با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز) نیز نتایج ما نشان داد موش‌های صحرائی نر و ماده‌ای که در تمام طول دوره جنینی روزانه ۳۰ دقیقه در مواجهه با امواج موبایل در وضعیت مکالمه قرار می‌گرفتند، نسبت به حیواناتی که در شرایط کنترل قرار داشتند، تغییر معنی‌داری در شاخص TAC پلاسمای و هم‌چنین شاخص MDA پلاسمای و مغز نداشتند. به عبارت دیگر، مواجهه مزمن جنین با این امواج تاثیری بر دو شاخص آنتی-اکسیدانی اندازه‌گیری شده بعد از دوره شیرخواری نداشت. یافته‌های یک مطالعه انجام شده [۲۲] بر روی ۲۴ سر موش صحرائی بالغ و ۲۴ سر موش صحرائی نابالغ نشان داد تحت تاثیر میدان مغناطیسی ۹۰۰ مگاهرتزی کاهش سطح فعالیت آنزیم‌های آنتی-اکسیدانی و گلوبولین‌های در بافت‌های لنفاوی رخ می‌دهد. هم‌چنین، کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانی پلاسمای و در پی آن آسیب‌های اکسیداتیو به بافت مشاهده شد. در یک تحقیق دیگر [۲۳]، ۳۰ سر موش صحرائی روزانه ۶۰ دقیقه تحت تاثیر میدان الکترومغناطیسی ۹۰۰ مگاهرتز و به مدت ۶۰ روز قرار داشتند. نتایج آنها نشان داد که سطح مالوندی‌آلدئید و ظرفیت آنتی‌اکسیدانی تام در بافت‌های مغز، کلیه و کبد به مقدار قابل توجهی کاهش یافته و هم‌چنین فعالیت سرمی ترانس‌آلانین (ALT)، آسپارتات آمینو-ترانس‌ферاز (AST)، اوره، کراتینین و کورتیکوسترون به مقدار قابل توجهی افزایش می‌یابد. باین حال، برخی مطالعات دیگر از بی اثر بودن

جدول شماره ۳- مقادیر آنتی‌اکسیدان کل پلاسمای (pTAC)، مالون-دی‌آلدئید پلاسمای (pMDA) و بافت مغز (bMDA) در گروه‌های نر و ماده کنترل

	Control		
	Female	Male	P
pTAC	۰/۱۲±۰/۰۳	۰/۲۲±۰/۰۲	$P=0/۲$
pMDA	۰/۲۶±۰/۰۰	۰/۲۵±۰/۰۱	$P=0/۹$
bMDA	۱۹/۶±۳/۳	۱۹/۶±۲/۹	$P=0/۶$

تحلیل آماری با آزمون Unpaired t-test تفاوت معنی‌داری را در هیچ کدام از موارد نشان نداد ($P>0/۰۵$). داده‌ها به صورت $\bar{X} \pm SD$ نشان داده شده است و $n=6$ می‌باشد. مقادیر TAC بر حسب mg/ml و MDA بر حسب nmol/ml می‌باشند.

بحث

نتایج بررسی ما نشان داد که مجاورت مزمن و روزانه طی دوران جنینی با دو گروه از فرکانس‌های الکترومغناطیس (۵۰ هرتز و ۹۰۰ مگاهرتز) تاثیر معنی‌داری بر دو شاخص مهم آنتی‌اکسیدانی بدن بعد از دوره شیرخواری ندارد. در مطالعه ما شاخص آنتی-اکسیدان کل پلاسمای و شاخص پراکسیداسیون لپیدی پلاسمای و بافت مغز در موش‌های صحرائی نر و ماده که طی دوره جنینی به صورت روزانه در معرض فرکانس امواج موبایل (۹۰۰ مگاهرتز) یا در معرض میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز قرار داشتند، بررسی شد. امواج الکترومغناطیس حاوی انرژی می‌باشد. سطح انرژی این امواج متناسب با فرکانس و شدت آنها است [۱۳,۱۲]. بدليل گسترش تکنولوژی‌های نو و مواجهه مزمن و روزانه انسان با امواج الکترومغناطیس فرکانس بالا نظیر موبایل و Wi-Fi و میدان‌های فرکانس پائین که پیرامون سیستم‌های برق خانگی ایجاد می‌شود، تحقیق در خصوص پیامدهای این مواجهه بر عملکردهای بدن مورد توجه قرار گرفته است. نتایج بررسی ما نشان داد موش‌های صحرائی نر و ماده‌ای که در تمام طول دوره جنینی روزانه ۳۰ دقیقه در سیم‌لوله تولید کننده میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز قرار می‌گرفتند، نسبت به حیواناتی که در شرایط کنترل قرار داشتند، تغییر معنی‌داری در شاخص TAC پلاسمای و هم‌چنین شاخص MDA پلاسمای و مغز نداشتند. به عبارت دیگر، مواجهه مزمن جنین با این میدان تاثیری بر دو شاخص آنتی‌اکسیدانی اندازه‌گیری شده بعد از دوره شیرخواری نداشت. برخی مطالعات میدان‌های ۵۰ هرتز را به عنوان منبع ایجاد شرایط استرس اکسیداتیو در سیستم‌های بیولوژیکی پیشنهاد کردند. در این بررسی‌ها گزارش شده است که میدان‌های ۵۰ هرتز سبب افزایش تولید رادیکال‌های آزاد در سلول می‌شوند [۲۰, ۱۱, ۳]. با این حال، در گزارش دیگر TAC و تغییرات ترکیبات اکسیداتیو را بر روی ۳۱۰ کارگر مشغول به کار در نزدیکی میدان‌های الکترومغناطیسی با فرکانس پائین (مانند ترانسفورماتورها و خطوط توزیع برق) بررسی کرده

قرار گیرد. تعداد کم نمونه‌های هر گروه به دلیل کاهش زادآوری موش‌های صحرائی ماده در این مطالعه از مهم‌ترین عوامل محدود کننده بود که لازم است در مطالعات آتی مورد توجه قرار گیرد.

نتیجه گیری

یافته‌های این مطالعه نشان داد که مواجهه مزمن طی دوره جنینی با دو فرکانس از میدان‌های الکترومغناطیس رایج (امواج موبایل و میدان الکترومغناطیس ۵۰ هرتز) تاثیری چشم‌گیری بر شاخص آتنی‌اسیدانی کل پلاسمما (TAC) و شاخص پراکسید-اسیون لبیدی (MDA) بافت مغز و پلاسمما، بعد از دوره شیرخوارگی ندارد.

تشکر و قدردانی

این پژوهش مستخرج از طرح تحقیقاتی مصوب معاونت پژوهش دانشگاه علوم پزشکی اراک می‌باشد.

امواج موبایل حتی به صورت مزمن بر سیستم‌های آتنی‌اسیدانی بدن حکایت دارد [۲۴، ۲۵، ۶]. تفاوت در نتایج این مطالعات و هم‌چنین مطالعه‌ها می‌تواند ناشی از پروتکل‌های متفاوتی باشد که طی آن مواجهه با میدان‌های الکترومغناطیس صورت گرفته است. به علاوه، همان‌طور که در بالا ذکر شده، در مطالعه حاضر پیامد مواجهه جنین با میدان‌های الکترومغناطیس بعد از اتمام دوره شیرخوارگی بررسی شده است که خود این فاصله زمانی بین مواجهه و اندازه‌گیری می‌تواند در ایجاد نتایج متفاوت از مطالعات گذشته موثر باشد. با کثار هم قراردادن نتایج این بررسی‌ها به نظر می‌رسد طول مدت زمان در معرض قرارگیری با امواج موبایل در میزان پیامدهای حاصل از آن نقش مهمی دارد. ظاهرا بیشترین اثرات در مواجهه مزمن و دوره‌های در معرض قرار گرفتن طولانی مدت حاصل می‌شود و در مواجهه کوتاه مدت و گفرا پیامدها ناچیز یا ناپایدار هستند. هم‌چنین، زمان نمونه‌گیری بعد از مواجهه با این امواج در نتایج حاصل تاثیرگذار است و باید مورد توجه

References:

- [1] Joseph W, Vermeeren G, Verloock L, Heredia MM, Martens L. Characterization of personal RF electromagnetic field exposure and actual absorption for the general public. *Health Phys* 2008; 95(3): 317-30.
- [2] Vermeeren G, Markakis I, Goeminne F, Samaras T, Martens L, Joseph W. Spatial and temporal RF electromagnetic field exposure of children and adults in indoor micro environments in Belgium and Greece. *Prog Biophys Mol Biol* 2013; 113(2): 254-63.
- [3] Jelenkovic A, Janac B, Pesic V, Jovanovic MD, Vasiljevic I, Prolic Z. The effects of exposure to extremely low-frequency magnetic field and amphetamine on the reduced glutathione in the brain. *Ann N Y Acad Sci* 2005; 1048: 377-80.
- [4] Jonai H, Villanueva MB, Yasuda A. Cytokine profile of human peripheral blood mononuclear cells exposed to 50 Hz EMF. *Ind Health* 1996; 34(4): 359-68.
- [5] Scassellati Sforzolini G, Moretti M, Villarini M, Fatigoni C, Pasquini R. Evaluation of genotoxic and/or co-genotoxic effects in cells exposed in vitro to extremely-low frequency electromagnetic fields. *Ann Ig* 2004; 16(1-2): 321-40.
- [6] Capri M, Scarcella E, Fumelli C, Bianchi E, Salvioli S, Mesirca P, et al. In vitro exposure of human lymphocytes to 900 MHz CW and GSM modulated radiofrequency: studies of proliferation, apoptosis and mitochondrial membrane potential. *Radiat Res* 2004; 162(2): 211-8.
- [7] Mohler E, Frei P, Frohlich J, Braun-Fahrlander C, Roosli M. Exposure to radiofrequency electromagnetic fields and sleep quality: a prospective cohort study. *PLoS One* 2012; 7(5): e37455.
- [8] Moquet J, Ainsbury E, Bouffler S, Lloyd D. Exposure to low level GSM 935 MHZ radiofrequency fields does not induce apoptosis in proliferating or differentiated murine neuroblastoma cells. *Radiat Prot Dosimetry* 2008; 131(3): 287-96.
- [9] Rosado MM, Nasta F, Prisco MG, Lovisolo GA, Marino C, Pioli C. Effects of GSM-modulated 900 MHz radiofrequency electromagnetic fields on the hematopoietic potential of mouse bone marrow cells. *Bioelectromagnetics* 2014; 35(8): 559-67.
- [10] Lai H, Singh NP. Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ Health Perspect* 2004; 112(6): 687-94.
- [11] Lupke M, Rollwitz J, Simko M. Cell activating capacity of 50 Hz magnetic fields to release reactive oxygen intermediates in human umbilical cord blood-derived monocytes and in Mono Mac 6 cells. *Free Radic Res* 2004; 38(9): 985-93.
- [12] Coskun S, Balabanli B, Canseven A, Seyhan N. Effects of continuous and intermittent magnetic fields on oxidative parameters in vivo. *Neurochem Res* 2009; 34(2): 238-43.
- [13] Ferreira AR, Bonatto F, de Bittencourt Pasquali MA, Polydoro M, Dal-Pizzol F, et al. Oxidative stress effects on the central nervous system of rats after acute exposure to ultra high frequency electromagnetic fields. *Bioelectromagnetic* 2006; 27(6): 487-93.
- [14] Wu JQ, Kosten TR, Zhang XY. Free radicals, antioxidant defense systems, and schizophrenia.

Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2013; 46: 200-6.

- [15] Kahya MC, Naziroglu M, Cig B. Selenium reduces mobile phone (900 MHz)-induced oxidative stress, mitochondrial function, and apoptosis in breast cancer cells. *Biol Trace Elem Res* 2014; 160(2): 285-93.
- [16] Niki E. Biomarkers of lipid peroxidation in clinical material. *Biochim Biophys Acta* 2014; 1840(2): 809-17.
- [17] Seifirad S, Farzampour S, Nourbakhsh M, Amoli MM, Razzaghy-Azar M, Larijani B. Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on paraoxonase serum activity and lipid peroxidation metabolites in rat. *J Diabetes Metab Disord* 2014; 13(1): 85.
- [18] Sies H. Strategies of antioxidant defense. *Eur J Biochem* 1993; 215(2): 213-9.
- [19] Valko M, Rhodes CJ, Moncol J, Izakovic M, Mazur M. Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem Biol Interact* 2006; 160(1): 1-40.
- [20] Guler G, Turkozer Z, Ozgur E, Seyhan N. Antioxidants alleviate electric field-induced effects on lung tissue based on assays of heme oxygenase-1, protein carbonyl content, malondialdehyde, nitric

oxide, and hydroxyproline. *Sci Total Environ* 2009; 407(4): 1326-32.

- [21] Li L, Xiong DF, Liu JW, Li ZX, Zeng GC, Li HL. A cross-sectional study on oxidative stress in workers exposed to extremely low frequency electromagnetic fields. *Int J Radiat Biol* 2015; 91(5): 420-5.
- [22] Aydin B, Akar A. Effects of a 900-MHz electromagnetic field on oxidative stress parameters in rat lymphoid organs, polymorphonuclear leukocytes and plasma. *Arch Med Res* 2011; 42(4): 261-7.
- [23] Ragy MM. 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* 2015; 34(4): 279-84.
- [24] Bilgici B, Akar A, Avci B, Tuncel OK. Effect of 900 MHz radiofrequency radiation on oxidative stress in rat brain and serum. *Electromagn Biol Med* 2013; 32(1): 20-9.
- [25] Demirel S, Doganay S, Turkoz Y, Dogan Z, Turan B, Firat PG. Effects of third generation mobile phone-emitted electromagnetic radiation on oxidative stress parameters in eye tissue and blood of rats. *Cutan Ocul Toxicol* 2012; 31(2): 89-94.