Research on Medicine *Original Article*

The Quarterly journal of School of Medicine, Shahid Beheshti University of Medical Sciences Vol.39; No.2; 2015

Early postnatal radio-frequencies 900 MHz (mobile phone) exposure effects on learning, glutathione peroxidase, and glutathione reductase enzyme activity in rat brain tissue

Mohammad Reza Bigdeli*, Mehdi Rahnema, Mohsen Forghani, Hamed Alizadeh

Biology Research Center, Deptment of Physiology, Zanjan Branch, Islamic Azad University, Zanjan, Iran

(Received: 2014/10/27 Accept: 2015/11/28)

Abstract

***Background:**: Electromagnetic fields were made by electromagnetic radiations (EMR) of mobile phone (radio-frequencies 900 MHz). Various researches have shown that there are relationships between mobile phone electromagnetic exposure and cancer and neurologic damages. The aim of our study was to investigate the effects of mobile phone electromagnetic radiations (radio-frequencies 900 MHz) on learning, brain glutathione reductase, and glutathione peroxidase activities.*

***Methods:** The Wistar rat pups (P1) were maintained in standard conditions. In experimental group, the rat pups were exposed to EMR (radio-frequencies 900 MHz) for 3 h per day from two days old (P2) to fourteen days old (P14). After separation of male and female rats on P22, the rats were housed in the standard animal room conditions until they grew to P58. From P59 to P61, the male rats were trained three times per day for 3 days in the water maze. On P62, the behavioural assessments were measured. Then, the rats were sacrificed by means of decapitation for brain glutathione reductase and glutathione peroxidase activities assessment.*

***Results:** The time taken to find hidden platform (3.8±35 s for control group versus 3±47.1 s for exposed to radiation group) and the time spent exhibiting freezing behaviour (0.48±2.5 s for control group versus 1.85±9.1 s for exposed to radiation*

*Corresponding author: Mohammad Reza Bigdeli, PhD, Biology Research Center, Department Of Physiology, Islamic Azad University Of Zanjan, Zanjan, Iran
Tel:+ 989121413969, Email: bigdelimohammadreza@yahoo. com

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

پژوهش در پزشکی
فصلنامه علمی پژوهشی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی شهید بهشتی
مقاله پژوهشی
دور۳۹، شماره۲، ۱۳۹٤، صفحات ۷٤ تا ۸۰

بررسی آثار قرار گرفتن در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز (امواج تلفن همراه) در اوایل تولد بر یادگیری ، فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردوکتاز در بافت مغز موش صحرایی

محمد رضا بیگدلی، مهدی رهنما، محسن فرقانی، حامد علیزاده

مرکز تحقیقات بیولوژی، گروه فیزیولوژی، واحد زنجان، دانشگاه آزاد اسلامی زنجان، ایران

تاریخ دریافت مقاله: ۱۳۹۳/۸/۵ تاریخ پذیرش مقاله: ۱۳۹۴/۹/۷

چکیده

سابقه و هدف: میدان‌های الکترومغناطیسی اطراف امواج الکترومغناطیسی تلفن همراه (رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز) به وجود می آید. مطالعه‌های مختلف نشان داده است که روابطی بین امواج الکترومغناطیس و آسیب‌های عصبی و سرطانی وجود دارد. هدف ما در این مطالعه بررسی آثار رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز مذکور بر یادگیری و فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون ردکتاز و گلوتاتیون پراکسیداز در بافت مغز بود.

روش بررسی: توله موش‌های صحرایی نژاد ویستار یک روزه *(P1)* تحت شرایط استاندارد نگهداری می‌شدند. در گروه آزمایشی توله‌موش‌های صحرایی از روز دوم *(P2)* تا روز چهاردهم *(P14)* هر روز به مدت سه ساعت تحت رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز قرار گرفتند و موش‌های صحرایی شاهد نیز تحت همین شرایط بدون منبع مولد امواج قرار داشتند. در *P22* موش‌های صحرایی نر از ماده جدا شدند و تحت شرایط استاندارد نگهداری شدند تا به *P58* برسند. از *P59* تا *P61* موش‌ها هر روز سه بار تحت آموزش قرار گرفتند تا در روز *P62* آزمون ماز آبی انجام شود. بعد از آزمون در *P62* موش‌های صحرایی قربانی شدند و سرهای شان جدا شد. از طریق جداسازی مغز بافت آن‌ها فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز و گلوتاتیون پراکسیداز مطالعه شد.

نتایج: رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز کارآیی حافظه فضایی را در موش‌های صحرایی کاهش (۳/۸±۳۵/۰ ثانیه برای گروه شاهد در مقایسه با ۳/۰±۴۷/۱ ثانیه برای گروه درمعرض امواج) و زمان فریز حرکتی را در مقایسه با گروه شاهد افزایش دادند (۰/۸۴±۲/۵ ثانیه برای گروه شاهد در مقایسه با ۱/۸۵±۹/۱ ثانیه برای گروه درمعرض امواج). رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز به‌طور معناداری میزان فعالیت گلوتاتیون ردکتاز (۵۴/۶ درصد) و گلوتاتیون پراکسیداز (۵۱/۵ درصد) را کاهش دادند.

نتیجه‌گیری: عدم تعادل بین فعالیت آنتی‌اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردکتاز در اثر قرار گرفتن در معرض میدان تشعشع‌های تلفن همراه به احتمال با یادگیری ارتباط داشته است و در پاتوژنز این بیماری دخالت دارد.

کلیدواژه: رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز، مغز، موش‌های صحرایی، گلوتاتیون ردکتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، حافظه و یادگیری

مقدمه

ارزیابی خطر قرار گرفتن کودکان و بزرگسالان در معرض رادیوفرکانس‌ها (RF) یکی از مهم‌ترین موضوع‌های پژوهشی هم برای دانشمندان و هم برای عموم مردم است. به دلیل اینکه تعداد زیادی از کودکان دبستان و پیش دبستان بیماری لوکمی را نشان داده‌اند،(۱) اهمیت این موضوع را مضاعف کرده است. شواهد اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که لوکمی کودکان ممکن است با افزایش شدت میدان‌های مغناطیسی رابطه داشته باشد. میدان‌های الکترومغناطیسی که مردم با آن سروکار دارند را می‌توان در دو دسته طبقه‌بندی کرد.(۲) نشان داده شده است که میدان‌های مغناطیسی بسیار پایین (ELF) موجود در وسایل الکتریکی و الکترونیکی و رادیوفرکانس‌های (RF) موجود در تلفن همراه و شبکه‌های تلویزیونی شهری یونیزان هستند و به مقدار زیادی ROS و NOS تولید می‌کنند. آژانس‌های جهانی پژوهش‌های کنسر (IARC) نشان داده است که به احتمال دسته دوم در بروز لوکمی در کودکان دخیل باشند.(۳) به هرحال دسته‌بندی قطعی از لحاظ دوز و مدت زمان برای قراگرفتن در معرض RF تاکنون ارائه نشده است. پژوهش‌ها نشان می‌دهد که رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز می‌تواند به ناحیه فورنیکس آسیب وارد کند و این موضوع موجب نارسایی‌های در حافظه فضایی می‌شود. این اطلاعات نشان می‌دهد که استریاتوم پشتی، رفتارهای شناسایی فضایی را به راه می‌اندازد.(۴)

نویسنده مسئول: محمدرضا بیگدلی
bigdelimohammadreza@yahoo. com
تلفن: ۰۲۱- ۲۹۹۰۲۷۳۱

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

ارزیابی خطرهای بالقوه قرار گرفتن در معرض تشعشع‌های RF ممکن است در دوران جنینی مشکل باشد.(۵) در دوران نمو و تکامل بدن یعنی از دوران جنینی تا نوجوانی، بافت‌های مغزی حاوی آب و یون‌های بالایی است که می‌تواند تشعشع‌های RF را جذب کند.(۶) این جذب تشعشعات می‌تواند به تولید انرژی و در نهایت تغییر ساختمان مولکول منجر شود. در تحقیق دیگر نشان داده شده است که رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز به مدت چهار هفته به صورت روزی ۵۰ تماس ناموفق بدون وجود صدای زنگ موجب تأخیر در یافتن سکوی مخفی آزمون موریس می‌شود. به این ترتیب میزان یادگیری را در رت‌های ویستار کاهش می‌دهد و توان فضایابی را در رت‌ها پایین می‌آورد.(۷) تغییر ساختار مولکولی DNA و RNA می‌تواند موجب تغییرهای جدی در پروتئین و در نهایت بیماری‌های کنسر شود. (۸) مسیر پنتوز فسفات (PPP) یکی از مهم‌ترین مسیرهای متابولیسم قند سلولی است. این مسیر ریبوز برای سنتز نوکلئوزیدها و NADPH نیاز است و NADPH برای احیای بیوسنتز و حفظ گلوتاتیون احیا شده ضروری است.(۹) در پژوهش دیگری نشان داده شده است که قرار گرفتن در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز به مدت یک ساعت طی ۵۰ تماس ناموفق تغییرهای مورفولوژی در مغز در ناحیه هیپوکامپ ایجاد می‌شود. از طرف دیگر رفتار پرهیز غیرفعال (passive avoidance behavior) دچار اختلال می‌شود.(۱۰) حفاظت در برابر رادیکال‌های آزاد نیازمند حفظ ذخایر تیول‌های درون‌زاد به‌ویژه گلوتاتیون احیا شده است که از طریق NADPH احیا می‌شود. مولکول NADPH منبع اصلی توان احیاکنندگی در فرآیندهای مختلف سلولی است و اهمیت فیزیولوژیکی بالایی دارد از جمله بیوسنتز اسیدال- اسکوربیک، کلسترول، اسیدهای چرب، بیوسنتز داکسی ریبونوکلئوتید و سم زدایی زنوبیوتیک‌ها، حفاظت در برابر استرس اکسیداتیو و سنتز نیتریک اکسید. بنابراین، تغییر در فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانی مثل گلوتاتیون ردکتاز، گلوتاتیون پراکسیداز، سوپر اکسیددیسموتاز و کاتالاز می‌تواند بر سیستم دفاعی سلول اثر بگذارد.(۱۱)

تشعشع‌های میکروویو برای گرم کردن از طریق گرم کردن دی‌الکتریک (مانند بافت زنده یا مرده) استفاده می‌شود. به‌طوری که از طریق چرخش مولکول‌های قطبی در میدان الکترومغناطیسی این گرمایش را ایجاد می‌کنند. افرادی که از تلفن همراه استفاده می‌کنند گرم شدن در بافت‌های اطراف سر را حس می‌کنند. البته میزان گرم شدن از طریق تلفن همراه از میزان گرم شدن از طریق قرار گرفتن در معرض نور مستقیم کمتر است. به‌طوری که افزایش جریان خون این گرمایش را در بدن پخش می‌کند تا تمرکز گرمایی اتفاق نیفتد. از آنجا که در قرنیه چشم، گردش خون و عروق خونی بسیار کمتر از گردش خون در پوست است، بنابراین در خرگوش نشان داده شده است که قرار گرفتن ۲تا۳ ساعت در معرض مقادیر SAR حوالی ۱۰۰ تا ۱۴۰ وات در کیلوگرم به کاتالاکت منجر می‌شود.(۱۲) از طرف دیگر، مطالعه‌های اپیدمیولوژی نشان می‌دهد که افراد در معرض امواج تلفن همراه بیشتر در معرض کاتاراکت قرار دارند. نشان داده شده است که افزایش گرما ناشی از اثر یونیزانی امواج تلفن همراه است که به تولید ROS منجر می‌شود. افزایش ROS هم به نوبه خود میزان آسیب و الهتاب را افزایش می‌دهد. بنابراین میران خون‌رسانی اثر حفاظتی بسیار مهمی در جلوگیری از آسیب مغزی دارد. هدف ما از این مطالعه بررسی سیستم دفاعی آنتی اکسیدانی بدن حیوان در مغز برای جلوگیری از آسیب نرونی است.

از طرف دیگر، گلوتاتیون ترکیب اصلی آنزیم‌های آنتی اکسیدان است که به طور مستقیم هم برای حذف گونه‌های واکنشی (ROS) و هم به‌عنوان سوبسترای چندین پراکسیداز در سلول عمل می‌کند.(۱۳) مغز به طور اساسی به آسیب‌های اکسیداتیو حساس است و بدین ترتیب به مقدار زیادی به محتوای گلوتاتیون وابسته است. این شرایط هنگام رشد و نمو جدی‌تر است، یعنی زمانی‌که متابولسیم و رشد مغز در حد ماگزیمم خود است. همچنین، پاتولوژی‌های مختلف دستگاه عصبی با استرس اکسیداتیو و خنثی‌سازی گونه‌های اکسیژنی با گلوتاتیون ارتباط دارد. آنزیم‌های محدودکننده سرعت گلوتاتیون در این واکنش گلوتاتیون ردکتاز است، زیرا می‌تواند گلوتاتیون جدید احیا شده تولید کند.(۱۴)به همین دلیل سوء تغذیه و کمبود گلوتاتیون یا مواد مرتبط یکی از جدی‌ترین عوامل نقص در دفاع آنتی‌اکسیدانی است(۱۵) که یکی از این شرایط مشکلات ساخت پروتئین است. آستروسیت‌ها یکی از جدی‌ترین سلول‌هایی هستند که در اثر کمبود گلوتاتیون دچار مشکل می‌شوند.(۱۶) آستروسیت‌ها نقش اساسی در مهاجرت سلولی، سیناپتوژنز، آزادسازی فاکتورهای رشد عصبی، کنترل متابولیسم انرژی سلول، تنظیم ترکیب یونی خارج سلولی، بازگیری و بازیافت نروترانسمیترها ایفا می‌کند.(۱۷)

در اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز ROS افزایش می‌یابد، اما مشخص نیست که آنزیم‌های غیرفعال‌ساز ROS طی نوزادی نیز افزایش می‌یابد یا نه. نشان داده شده است که قرار دادن موش‌های صحرایی به مدت ۴۵ روز و در هر روز به اندازه دو ساعت در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز گلوتاتیون پراکسیداز و سوپر اکسیددیسموتاز را کاهش و سطح فعالیت کاتالاز را افزایش می‌دهد،(۱۸) اما تغییر میزان فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون ردکتاز و گلوتاتیون پراکسیداز هنوز نشان داده نشده است. گلوتاتیون نیز یکی از مواد جدی در زمینه فعالیت آنزیم NAPDH اکسیداز است. از طرف دیگر، گروه دیگری از محققان نشان داده‌اند که قرار گرفتن موش‌های حامله در زمان‌های ۱۰، ۳۰ و ۶۰ دقیقه در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز برای سه بار در روز به مدت ۲۰ روز موجب کاهش فعالیت سوپراکسیددیسموتاز، گلوتاتیون پراکسیداز و افزایش مالوندی آلدهید (MDA: malondialhyde) در گروه‌های ۳۰ و ۶۰ دقیقه می‌شود.(۱۹) مطالعه دیگری نشان می‌دهد که رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز در موش‌های صحرایی موجب به هم خوردن تعادل آنزیم‌های آنتی اکسیدانی در عدسی و قرنیه چشم موش صحرایی می‌شود. در مقابل، به کارگیری ویتامین ث موجب کاهش میزان فعالیت سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز و افزایش MDA در مقایسه با گروه شاهد می‌شود و با ویتامین ث میزان آسیب مقدار زیادی بهبود می‌یابد.(۲۰) در این پژوهش قصد داریم به این پرسش پاسخ دهیم که آیا قرار گرفتن در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز در اوایل تولد به دلیل گرم کردن بافت‌های اطراف سر و افزایش خون‌رسانی و بدین ترتیب افزایش تولید اکسیژن رادیکالی می‌تواند بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز و گلوتاتیون پراکسیداز در بافت مغز موش صحرایی اثر داشته باشد یا می‌تواند اختلال بلندمدت در یادگیری و حافظه به وجود آورد.

مواد و روش‌ها

گروه‌بندی حیوانات

توله موش‌های صحرایی‌نژاد ویستار نر و ماده یک روزه (P1) تحت شرایط استاندارد نگهداری می‌شدند. در گروه آزمایشی توله موش‌های صحرایی از روز P2 تا P14 به مدت سه ساعت طی ساعت ۱۰ تا ۱۳ در هر روز با فاصله برابر (حدود دو سانتی‌متر) تحت رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز به صورت پیرامونی اطراف تلفن همراه قرار گرفتند و موش‌های صحرایی شاهد نیز تحت همین شرایط بدون منبع مولد قرار داشتند. برای جلوگیری از استرس نبود مادر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز در حضور مادر ارائه شدند. در P22 موش‌های صحرایی نر از ماده‌ها جدا می‌شدند (ماده‌ها به دلیل داشتن چرخه‌های استروس از پژوهش حذف می‌شدند). موش‌های صحرایی به تعداد ۵ تا ۶ سر در هر قفس نگهداری شدند. سرعت تنفس در موش‌های بالغ قبل از شروع آموزش یادگیری اندازه‌گیری شد (۱/۱۹±۰/۱ هرتز). موش‌های نر به‌عنوان گروه شاهد (هفت سر) و به‌عنوان گروه در معرض امواج تلفن همراه (هفت سر) تحت شرایط استاندارد نگهداری شدند تا به P58 برسند. از روز P58 موش‌ها سه روز هر روز چهار جلسه به فاصله ۱۰دقیقه آموزش داده شدند (از P59 تا P61) و در روز چهارم آزمون ماز آبی انجام شد. برای سهولت ارزیابی رفتار از دوربین ویدئو استفاده شد. در P62 موش‌های صحرایی بعد از آزمون میزان اطمینان یادگیری موسوم به روز پروب قربانی شدند. از طریق جداسازی سر، بافت مغز آن‌ها مطالعه شد. در گروه آزمایشی توله موش‌های صحرایی (براساس کار پژوهشی قبلی(۲۱)) تحت منبع مولد رادیو فرکانس تشعشع‌های الکترومگنتیک (EMF) با فاصله برابر برای اعضای گروه با استفاده از آنتنی که در داخل قفس (همان قفس نگهداری موش) و فضای روشن داشت و عامل استرس‌زای دیگری وجود نداشت، قرار می‌گرفتند. این دستگاه فرکانسی حوالی ۹۰۰ مگاهرتز تولید می‌کرد و موش‌های صحرایی شاهد تحت همین شرایط بدون منبع مولد قرار می‌گیرند. دمای نگهداری موش حوالی ۲۵ درجه

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

سلسیوس تنظیم شده بود.

آزمون‌های ماز آبی موریس

آزمون ماز آبی موریس (Morris water maze) برای ارزیابی حافظه فضایی و ارزیابی توانایی یادگیری مهارت‌های خاص انجام شد. این آزمون در یک مخزن به قطر ۲۰۰ سانتی‌متر و ارتفاع ۵۰ سانتی‌متر انجام شد. یک صفحه شفاف به صورت غیرواضح به فاصله حدود یک سانتی‌متر در زیر آب و با فاصله حدود ۲۰ سانتی‌متر از کنار ظرف قرار داشت. دمای آب حدود ۲۲ درجه نگاه داشته می‌شد. هر موش صحرایی به صورت تصادفی از یکی از سمت‌های چهارگانه ماز به‌طوری که روی آن به طرف دیواره ماز بود در جایگاه شروع قرار داده می‌شد و اجازه داده می‌شد تا ۶۰ ثانیه شنا کند. اگر نمی‌توانست در این زمان صفحه را پیدا کند از مخزن خارج می‌شد که به طور عموم روز اول همین‌طور بود. در این شرایط حیوان به سمت سکو هدایت می‌شد و ۱۵ ثانیه به حیوان اجازه داده می‌شد تا اطراف خود را در سکو به خاطر بسپارد. اگر قبل از ۶۰ ثانیه سکو را پیدا می‌کرد، اجازه داده می‌شد تا ۱۵ ثانیه اطراف فضای تانک را به یاد بسپارد. برای هر موش صحرایی این تمرین چهار بار انجام می‌شد تا محل صفحه را پیدا کند و جایگاه آن را یاد بگیرد. بعد از یادگیری به هر موش صحرایی ۶۰ ثانیه فرصت داده می‌شد تا صفحه را پیدا کند. به محض پیدا کردن صفحه زمان ثبت می‌شد. یعنی آزمایش در سه روز هر بار چهار جلسه با فاصله ۱۰ دقیقه انجام می‌شد.(۲۲) این زمان به‌طور متوسط میزان یادگیری حیوان را نشان می‌داد. حین شنا کردن برخی مواقع حیوان بی‌حرکت (فریز حرکتی) می‌شد به‌طوری که هیچ یک از اندام‌های حرکتی‌اش حرکت نمی‌کرد یا انجماد حرکتی داشت (freezing). این زمان به نام زمان انجماد حرکتی ثبت می‌شد که نشان‌دهنده فعالیت بالای سمپاتیک است.(۲۳) همچنین ارزیابی توانایی به خاطر آوردن مکان سکو یا میزان اطمینان یادگیری در ربع فرضی به صورت زمان سپری شده در ربع هدف یا ربع‌های سمت راست یا چپ و ربع طرف مقابل نامیده می‌شد.

نمونه‌گیری مغزی و استخراج پروتئین

نمونه‌ها (۱۵۰ تا ۲۰۰ میلی‌گرم از بافت نیمکره راست بعد جداسازی مخچه و پل مغزی) در یک میلی لیتر بافر (۰/۳۲ مول در لیتر ساکاروز، ۱ میلی‌مول در لیتر EDTA، و ۱۰ نانومول در لیتر تریس هیدروکلرید با pH ۷/۴) با هموژنیزر شیشه تفلون هموژن می‌شدند. هموژن با سرعت ۱۳۶۰۰g به مدت ۳۰ دقیقه سانتریفیوژ ، ، سوپر ناتانت جمع‌آوری و برای اندازه‌گیری فعالیت آنزیم کاتالاز استفاده می‌شد.(۲۴) غلظت پروتئین براساس روش برادفورد(۲۵) با استفاده از استاندارد آلبومین سرم گاوی اندازه‌گیری می‌شد.

سنجش فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز

فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز به واسطه روش جنت و همکارانش در سال ۲۰۰۲ (۲۶) با اندکی تغییر انجام شد. مخلوط سنجش نهایی در حجم کل نهایی یک میلی‌لیتر حاوی ۱۰۰ میلی‌مولار بافر فسفات پتاسیم، pH ۷/۰، EDTA ۲۵ میلی‌مولار، ۰/۵ میلی‌مولار گلوتاتیون احیا شده، دو میلی‌مولار سدیم آزید، گلوتاتیون ردکتاز (۱/۵ IU)، ۰/۱ میلی‌مولار NADPH و ۵۰ میکرولیتر عصاره آنزیمی است. واکنش با افزودن پراکسید هیدروژن شروع می‌شود و کاهش جذب نوری در ۳۴۰ نانومتر مخلوط سنجش نهایی به مدت یک دقیقه در دمای ۲۵ درجه در مقایسه با محلول بلانک که حاوی همه مواد غیراز بافت هموژن شده است، اندازه‌گیری می‌شد. یک واحد آنزیم طبق تعریف مقداری از آنزیم است که باعث اکسید یک میکرومول NADPH در یک دقیقه در یک میلی‌گرم پروتئین شود.

سنجش فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز

فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز به واسطه روش رومرو و همکاران با اندکی تغییر انجام شد.(۲۷) مخلوط سنجش نهایی حاوی ۰/۱ مولار بافر فسفات پتاسیم، pH ۷/۰، GSSG ۲/۵ میلی‌مولار، ۱۲۵ میلی‌مولار NADPH در دمای ۲۵ درجه در جذب نوری ۳۴۰ نانومتر مخلوط سنجش نهایی در مقایسه با محلول بلانک که حاوی همه مواد غیر از بافت هموژن شده است، اندازه‌گیری می‌شد. یک واحد آنزیم طبق تعریف مقداری از آنزیم است که باعث اکسید یک میکرومول NADPH در یک دقیقه در یک میلی‌گرم پروتئین شود.

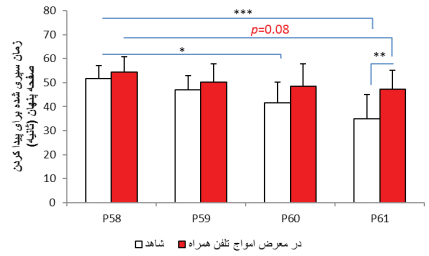
آنالیز آماری

فعالیت آنزیم و مطالعه‌های رفتاری با استفاده از آزمون Independent samples T-test و repeated measure با استفاده از نرم‌افزار SPSS انجام شده است. نمایش داده‌ها به صورت Mean±SD است. مقایسه آماری $p<0.05$ معنادار در نظر گرفته شده است.

نتایج

اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر حافظه فضایی

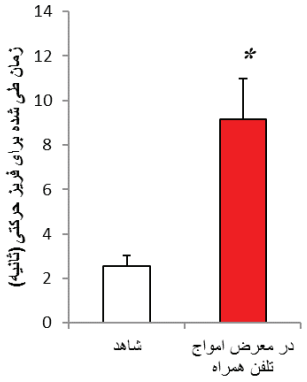
آزمون ماز آبی موریس برای ارزیابی اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر حافظه فضایی انجام شد. موش‌های صحرایی گروه شاهد در مقایسه با گروهی که به مدت سه ساعت در روز برای ۱۲ روز در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بودند، توانمندی حافظه‌ای کمتری داشتند. زمان لازم برای پیدا کردن صفحه مخفی برای موش‌های صحرایی گروه شاهد ۳/۸±۳۵ ثانیه بود، درحالی که برای گروه در معرض ۳±۴۷/۱ ثانیه بود. این تفاوت از لحاظ آماری معنادار بود (شکل ۱). تفاوت معناداری یادگیری بین روز چهارم (۶۱) بود. در سایر روزها تفاوت معناداری وجود نداشت.



شکل ۱: مقایسه اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر حافظه فضایی در آزمون ماز آبی موریس در دو گروه شاهد و در معرض امواج تلفن همراه از لحاظ آماری معنادار است، در حالی که میزان یادگیری در گروه در معرض امواج تلفن همراه معنادار نبود.(p=0/008) میزان یادگیری پیدا کردن صفحه از روز ۶۰ معنادار بود (تعداد ۷ سر).

اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر زمان فریز حرکتی

آزمون فریز حرکتی برای ارزیابی اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر میزان هوشیاری و کارآیی مغزی حیوان انجام شد از طرف دیگر فریز حرکتی نشانه غیرمستقیمی از اضطراب حیوان است. موش‌های صحرایی گروه شاهد در مقایسه با گروهی که به مدت سه ساعت در روز برای ۱۲ روز در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بودند، فریز حرکتی کمتری داشتند. زمان فریز حرکتی برای موش‌های صحرایی گروه شاهد ۰/۴۸±۲/۵ ثانیه بود، درحالی که برای گروه در معرض ۱/۸۵±۹/۱ ثانیه بود. این تفاوت از لحاظ آماری معنادار بود (شکل ۲).



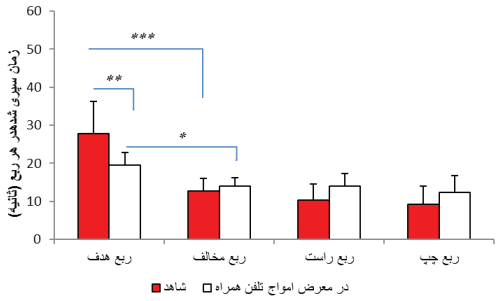
شکل ۲: اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر فریز حرکتی در آزمون ماز آبی موریس در مقایسه دو گروه شاهد و در معرض امواج تلفن همراه، از لحاظ آماری معنادار است (تعداد ۷ سر).

اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر زمان سپری شده در ربع هدف در روز پروب

آزمون روز پروب برای ارزیابی اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر میزان اطمینان

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

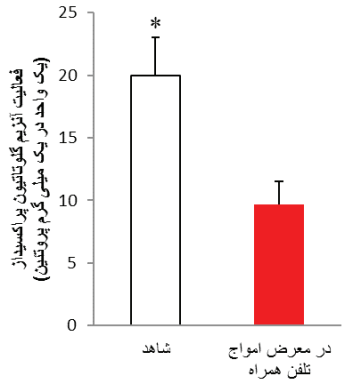
حیوان از یادگیری انجام شد. موش‌های صحرایی گروه شاهد در مقایسه با گروهی که به مدت سه ساعت در روز برای ۱۲ روز در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بودند، زمان سپری شده در ربع هدف بیشتری داشتند. زمان سپری شده در ربع هدف برای موش‌های صحرایی گروه شاهد۸/۳۳±۲۷/۸۵ ثانیه بود، درحالی که برای گروه در معرض امواج تلفن همراه، ۳/۳۵±۱۹/۵۷ثانیه بود. این تفاوت از لحاظ آماری معنادار بود (شکل ۳).



شکل ۳: اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر بر میزان اطمینان از یادگیری در روز پروب در آزمون ماز آبی موریس در مقایسه دو گروه شاهد و در معرض امواج تلفن همراه، از لحاظ آماری معنادار است. اختلاف معناداری بین زمان معطلی در ربع مخالف و ربع هدف وجود دارد (تعداد ۷ سر).

اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز

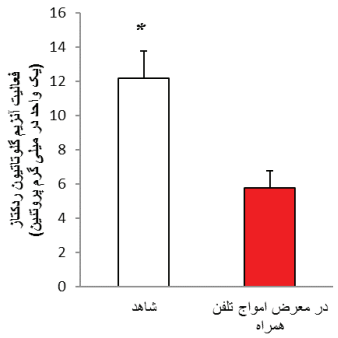
اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز برای ارزیابی اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز برآثار آنتی‌اکسیدانی این آنزیم در مغز حیوان انجام شد.موش‌های صحرایی گروه شاهد در مقایسه با گروهی که به مدت سه ساعت در روز برای ۱۲ روز در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بودند، فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیدازی بیشتری داشتند. فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز برای موش‌های صحرایی گروه شاهد ۳/۰±۲۰ واحد در میلی‌گرم پروتئین بود، درحالی که برای گروه در معرض امواج تلفن همراه، ۱/۸±۹/۷ واحد در میلی‌گرم پروتئین بود. این تفاوت از لحاظ آماری معنادار بود (شکل۴).



شکل۴: مقایسه اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در دو گروه شاهد و در معرض امواج تلفن همراه، از لحاظ آماری معنادار است (تعداد ۷ سر).

اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز

اندازه‌گیری فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز برای ارزیابی اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر فعالیت آنزیم آنتی‌اکسیدانی مذکور موجود در مغز حیوان انجام شد. موش‌های صحرایی گروه شاهد در مقایسه با گروهی که به مدت سه ساعت در روز برای ۱۲ روز در معرض رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بودند، فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز برای موش‌های صحرایی گروه شاهد ۱/۶ ± ۱۲/۲ واحد در میلی‌گرم پروتئین بود، درحالی که برای گروه در معرض ۱/۰±۵/۸ واحد در میلی‌گرم پروتئین بود. این تفاوت از لحاظ آماری معنادار بود. (شکل ۵)



شکل۵: مقایسه اثر رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز بر فعالیت آنزیم گلوتاتیون ردکتاز در دو گروه شاهد و در معرض امواج تلفن همراه، از لحاظ آماری معنادار است (تعداد ۷ سر).

بحث

رشد بی‌سابقه مصرف تکنولوژی‌های ارتباطی بدون سیم به اصطلاح تلفن همراه و سایر گوشی‌های دستی یکی از مهم‌ترین مسائل محققان است. ورود رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز و امواج دستگاه مشابه که با همین روش کار می‌کنند، در جامعه امروز به‌طور جدی رو به افزایش است. براساس نتایج این مطالعه، به نظر می‌رسد که رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز به مدت سه ساعت و برای ۱۲ روز در اوایل تولد می‌تواند نقص نورولوژیک برگشت ناپذیری به وجود آورد که آن نیز آثار خود را در حافظه و یادگیری به نمایش می‌گذارد به‌طوری که فعالیت آنزیم‌های گلوتاتیون ردکتاز و گلوتاتیون پراکسیداز را پایین می‌آورد.

شواهد متعدد پژوهشی نشان می‌دهد که ارزیابی برهم‌کنش RF با موجودات زنده با میزان فرکانس، پولاریزاسیون و دانسیته توان رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز مشخص می‌شود. همچنین، مکانیسم‌های بر هم‌کنشی به طور عمده براساس جذب انرژی RF از طریق مواد بیولوژیک نمایش داده می‌شود. انرژی که با فرکانس ۹۰۰ مگاهرتز تلفن همراه وارد بافت می‌شود (۴×۱۰^{۶} eV) بسیار کمتر از انرژی مورد نیاز برای شکستن پیوندهای شیمیایی است.(۲۸) در مقابل، مطالعه‌های تازه نشان می‌دهد که برخی اختلال‌های سلولی را می‌توان از طریق تولید فرکانس‌های پایین RF ایجاد کرد. اختلال‌های ذکر شده شامل شکستن DNA، اختلال‌های کروموزومی، مرگ انواع سلولی، فعال‌سازی فرآورده‌های شیمیایی درون زاد، استرس سلولی و تشکیل رادیکال‌های آزاد هستند.(۲۹) وقوع لوکمی در کودکان، تومورهای مغزی، آثار نورولوژیک، بیماری‌های نرودجنریتیو، نارسایی تنظیم دستگاه ایمنی، آلرژی، پاسخ‌های التهابی، برخی اختلال‌های یادگیری و حافظه نیز به دلیل تشعشع‌های RF افزایش می‌یابد[۳۰]. مطالعه‌های تازه نشان می‌دهد که مصرف مزمن و حاد تشعشع‌های RF با مدت زمان و فرکانس‌های مختلف می‌تواند باعث عوارض بیولوژیکی متفاوتی شود. براساس مطالعه‌های منتشر شده می‌توان گفت که مدت زمان قرار گرفتن در معرض این تشعشع‌ها بسیار مهم است. البته، برهم‌کنش مسیرهای بیولوژیک و رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز و میدان‌های RF ناشناخته است. بنابراین، این موضوع همچنان با علاقه بسیار بالایی در حال پژوهش است.

برخی مطالعه‌ها نشان می‌دهد که امواج تلفن همراه روی متابولیسم و اجزای داخل سلولی اثر می‌گذارند. مطالعه‌ها نشان می‌دهد که چندین گیرنده گرمایی در داخل سلول وجود دارد که به تولید heat shock protein منجر می‌شوند که به این فرآیند استرس سلولی می‌گویند.(۳۱) البته سایر مطالعه‌ها نشان می‌دهد که این موضوع ارتباطی به گرما ندارد و به طور اساسی در امواج فرکانس پایین اتفاق می‌افتد. به‌طوری که تزریق فلورودکسی گلوکز و تصویربرداری PET نشان داده است که این فرآیند به افزایش متابولیسم گلوکز در نواحی نزدیک به تلفن همراه در مغز منجر می‌شود که اهمیت بالینی آن تاکنون شناخته نشده است.(۳۲) بنابراین، تغییر جریان خون در دوران جنینی می‌تواند بر انواع سلول‌های بافت مغز اثر بگذارد و کارآیی آن‌ها را پایین بیاورد. در این مطالعه قرار گرفتن در معرض امواج علاوه بر اینکه موجب کاهش حافظه فضایی می‌شود، روی میزان فریز حرکتی نیز اثر

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

می‌گذارد که نشانه غیرمستقیمی از اضطراب است.(۳۳)
این که آیا قرار گرفتن در معرض میدان‌های EM می‌تواند روی نمو کودکان اثر بگذارد هنوز مشخص نشده است، ولی داده‌های اپیدمیولوژیکی و آزمایشگاهی محدوده این آسیب‌ها را نشان می‌دهد. از طرف دیگر، تمام فرضیات در این زمینه نیز به این داده‌ها محدود شده است. این موضوع مشخص است که کودکان به مقدار قابل توجهی به آسیب‌های تشعشع‌ها حساس هستند. این موضوع حساس بودن، در سایر زمینه‌ها مانند داروها، تنباکو و مواد شیمیایی محیطی نیز صادق است.(۳۴)
گلوتاتیون فراوان‌ترین مولکول تیول با وزن مولکولی پایین است که در دفاع اکسیدانی سلول‌های جانوری نقش مهمی ایفا می‌کند. در واقع، همه سلول‌ها قادر به سنتز گلوتاتیون از گلوتامات، سیستئین و گلیسین هستند، هر چند هپاتوسیت‌ها تولیدکننده اصلی و صادرکننده گلوتاتیون هستند.(۳۵) در دستگاه عصبی آستروسیت‌ها نقش مهمی در متابولیسم گلوتاتیون ایفا می‌کنند. کمبود گلوتاتیون استرس اکسیداتیو را در بسیاری از بیماری‌های مغزی از جمله تشنج و سکته مغزی و سایر بیماری‌های نرودجنریتیو افزایش می‌دهند، بیماری‌های نرودجنریتیو مانند آلزایمر و پارکینسون. بنابراین، تشعشع‌های تلفن همراه فعالیت آستروسیت‌ها را تحت تأثیر قرار می‌دهد و این سلول‌ها به‌عنوان محافظان مغز، زمینه‌های بروز استرس اکسیداتیو و مستعد کردن مغز برای آسیب‌های بیشتر را مهیا می‌کنند.(۳۶) از یک طرف ، تغییر غلظت گلوتاتیون با اثر بر عملکرد آستروسیت‌ها در دوران کودکی که اوج سیناپتوژنز است، آثار جبران‌ناپذیری بر مغز وارد می‌کند. از طرف دیگر ، گلوتاتیون نقش مهمی در داخل سلول ایفا می‌کند. مثلاً در تشکیل S–نیتروزو–L–گلوتاتیون، تولید سایتوکاین، تکثیر سلولی و آپوپتوز نیز نقش مهمی دارد.(۳۷)
آنزیم‌های دفاعی آنتی‌اکسیدان شامل سوپراکسید دیسموتاز (SOD) کاتالاز (CAT)، گلوتاتیون پراکسیداز (GPOX) و گلوتاتیون ردکتاز (GR) است. سوپراکسید دیسموتاز یک متالوآنزیم است که دیسموتاسیون آنیون سوپراکسید (O_2^-) به اکسیژن (O_2) و پراکسید هیدروژن (H_2O_2) را در سیتوزول، میتوکندری و هسته انجام می‌دهد. به دنبال آن پراکسیدهیدروژن به واسطه آنزیم گلوتاتیون پراکسیداز در سیتوزول به آب احیا می‌شود. گلوتاتیون پراکسیداز، سوپراکسیددیسموتاز و کاتالاز توام با گلوتاتیون اس–ترانسفراز و گلوتاتیون ردکتاز به سهولت از سوی عوامل اکسیداتیو القا می‌شوند و سطوح فعالیت آنزیم‌های مذکور برای اندازه‌گیری استرس اکسیداتیو در سلول استفاده می‌شود.(۳۸)
اکسیداسیون گروه‌های سولفوهیدریل سیستئین در دو مولکول گلوتاتیون (GSH) با تشکیل پیوند دی سولفید برای ایجاد دی سولفید گلوتاتیون (GSSG) به همدیگر متصل می‌شوند. گلوتاتیون ردکتاز بازگشت گلوتاتیون به حالت اولیه یعنی از دی سولفید گلوتاتیون (GSSG) به گلوتاتیون (GSH) از طریق احیای آن را کاتالیز می‌کند.(۳۲) دی سولفید گلوتاتیون (GSSG)و گلوتاتیون (GSH) از لحاظ زیست‌شناسی به‌عنوان تیول‌های داخل سلولی اهمیت زیادی دارد و تغییرها نسبت بین دی سولفید گلوتاتیون (GSSG)و گلوتاتیون (GSH) اغلب به‌عنوان شاخص استرس اکسیداتیو استفاده می‌شوند.(۳۹)
این موضوع اهمیت زیادی دارد که کمبود گلوتاتیون به احتمال دلیل آسیب‌های دوران جنینی است. مکانیسم درگیر در کمبود گلوتاتیون در حال حاضر ناشناخته است، اما می‌تواند در اثر کمبود آنزیم‌های گلوتاتیون ردکتاز اتفاق بیفتد. نتایج ما نشان می‌دهد که قرار گرفتن در معرض تشعشع‌های تلفن همراه موجب افزایش مصرف گلوتاتیون و تغییر فعالیت این آنزیم‌ها می‌شود. از طرف دیگر نشان داده شده است که این تشعشع‌ها موجب کاهش فعالیت متابولیسم میتوکندری بافت کبد و مغز می‌شود.(۴۰)
به دلیل تغییر گیرنده‌های گلوتامات، انتقال پیام گلوتامینرژیک و متابولیسم گلوتامات حین سیناپتوژنز دچار تغییرهای جدی می‌شود. در نهایت، ورود پایین گلوتامات به نوبه خود میزان سیستئین را تحت تأثیر قرار می‌دهد و این موضوع به‌شدت سطح گلوتاتیون را پایین می‌آورد. دقت داشته باشید که استرس اکسیداتیو میزان دریافت گلوتامات را متاثر می‌کند.(۴۱) خلاصه، نوسان‌های مغزی حاصل از میدان‌های RF در دوران جنینی، شامل کاهش محتوی گلوتاتین است که آن نیز روی فعالیت سلول‌های آستروسیتی اثر می‌گذارد و فرآیند سمیت حاصل از تحریک را تقویت می‌کند. کاهش فعالیت آنتی‌اکسیدانی باعث عقب ماندگی‌های رشدی در بافت مغز و به این وسیله روی حافظه و یادگیری اثر می‌گذارد. در صورتی که توان سیستم آنتی‌اکسیدانی (سوپراکسیددیسموتاز، کاتالاز، گلوتاتیون، گلوتاتیون ردکتاز، گلوتاتیون پراکسیداز) تضعیف شود، سطح اکسیژن رادیکالی افزایش می‌یابد. این افزایش به واکنش اکسیژن رادیکالی با پروتئین‌های عملکردی و ساختمانی، DNA، RNA و لیپیدها سلول‌های عصبی منجر می‌شود. با این وضعیت حتی اگر سلول دچار مرگ برنامه‌ریزی شده نشود، از لحاظ عملکردی دچار اختلال می‌شود. این اختلال عملکردی می‌تواند جنبه یادگیری و حافظه داشته باشد.
نتیجه‌گیری در مطالعه حاضر چنین است که آنزیم‌های تنظیمی مسیر آنتی‌اکسیدانی ارزیابی شده است که در اثر تشعشع‌های RF دچار نوسان شده‌اند. نبود تعادل بین فعالیت آنتی اکسیدانی گلوتاتیون پراکسیداز و گلوتاتیون ردکتاز در اثر قرار گرفتن در معرض میدان تشعشع‌های تلفن همراه به احتمال با حافظه و یادگیری ارتباط داشته است و در پاتوژنز این بیماری دخالت دارد، اما این زمینه نیاز به مطالعه‌های بیشتری دارد تا اثر پاتوفیزیولوژی رادیوفرکانس ۹۰۰ مگاهرتز روی مغز روشن‌تر شود.

منابع:

1. Milham S and Ossiander EM, “ Historical evidence that residential electrification caused the emergence of the childhood leukemia peak”, Medical Hypothesis 2001; 56(3): 290-295.
2. Hardell L and Sage C, “ Biologial effects from electromagnetic field exposure and public exposure standards”, Biomedicine & Pharmacotherapy 2008; 62: 104-109.
3. IARC. Non-ionizing radiation, part 1: Static and extremely lowfrequency (ELF) electric and magnetic fields. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. . 2002
4. McDonald RJ, White NM. Parallel information processing in the water maze: Evidence for independent memory systems involving dorsal striatum and hippocampus. Behavioral and Neural Biology 1994; 61(3): 260–270.
5. Merzenich H, Schmiedel S, Bennack S, Brüggemeyer H, Philipp J, Blettner M and Schüz J, “ Childhood leukemia in relation to radiofrequency electromagnetic fields in the vicinity of TV and radio broadcast transmitters”, American Journal of Epidemiology 2008; 168(10): 1169-1178.
6. Kheifets L., Repacholi M, Saunders R, van Deventer E. “ The sensitivity of children to electromagnetic fields”, Pediatrics 2005; 116: e303-e313.
7. Narayanan SN, Kumar RS, Potu BK, Nayak S, Mailankot M. Spatial memory performance of Wistar rats exposed to mobile phone. Clinics (Sao Paulo) 2009; 64(3): 231-4.
8. Repacholi M.H., “ Radiofrequency field exposure and cancer: What do the laboratory studies suggest?”, Environmental Health Perspectives 1997; 105 (suppl 6) 1565-1568.
9. Levy H.R.. Glucose-6-phosphate dehydrogenases. Adv Enzymol In: A. Meister Ed 1979; 48: 97-192.
10. Narayanan SN1, Kumar RS, Potu BK, Nayak S, Bhat PG, Mailankot M.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]

Effect of radio-frequency electromagnetic radiations (RF-EMR) on passive avoidance behaviour and hippocampal morphology in Wistar rats. Ups J Med Sci. 2010;115(2):91-6.

11. Bigdeli MR, Rahnema M. Early Postnatal Mobile Phone (900 MHz) Exposure Affects Superoxide and Catalase Enzyme Activity in Rat Brain Tissue. Pathobiology Modarres Journal, 2013; 15 (4) 36; 11-19 (Text in Persian) .

12. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (April 1998). "Guidelines For Limiting Exposure To Time-Varying Electric, Magnetic, And Electromagnetic Fields (up to 300 GHz)" (PDF). Health Physics 74 (4): 494–505.

13. Wu G, Haynes TE, Li H, Yan W, Meininger CJ. Glutamine metabolism to glucosamine is necessary for glutamine inhibition of endothelial nitric oxide synthesis. Biochem J 2001; 353: 245–52.

14. Mates JM, Peres-Gomes C, Nunez de Castro I, Asenio M, Marquez J. Glutamine and its relationship with intracellular redox status, oxidative stress and cell proliferation/death. Int J Biochem Cell Biol 2002; 34: 439–58.

15. Li J, Wang H, Stoner GD, Bray TM. Dietary supplementation with cysteine prodrugs selectively restores tissue glutathione levels and redox status in protein-malnourished mice (1). J Nutr Biochem. 2002; 13: 625–33.

16. Araque A, Perea G. Glial modulation of synaptic transmission in culture. Glia. 2004; 47: 241–8.

17. Olorunsogo OO. Changes in brain mitochondrial bioenergetics in proteindeficient rats. Br J Exp Pathol. 1989; 70: 607–19.

18. Kesari KK, Kumar S, Behari J. 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain. Electromagn Biol Med 2011; 30(4): 219-34.

19. Jing J, Yuhua Z, Xiao-qian Y, Rongping J, Dong-mei G, Xi C. The influence of microwave radiation from cellular phone on fetal rat brain. Electromagn Biol Med 2012; 31(1):57-66.

20. Mehmet Balci, Erdinc Devrim, Ilker Durak. Effects of mobile phones on oxidant/antioxidant balance in cornea and lens of rats. Current Eye Research 2007; 32(1): 21-25.

21. Daniels WMU, Pitout IL, Afullo TJO, Mabandla MV. The effect of electromagnetic radiation in the mobile phone range on the behaviour of the rat. Metab Brain Dis 2009; 24: 629–641.

22. Vorhees CV1, Williams MT. Morris water maze: procedures for assessing spatial and related forms of learning and memory. Nat Protoc. 2006;1(2):848-58

23. Venero C1, Guadaño-Ferraz A, Herrero AI, Nordström K, Manzano J, de Escobar GM, Bernal J, Vennström B. Anxiety, memory impairment, and locomotor dysfunction caused by a mutant thyroid hormone receptor alpha1 can be ameliorated by T3 treatment. Genes Dev. 2005,15;19(18):2152-63.

24. Xia, E., Rao, G., Van Remmen, H., Heydari, A.R., Richardson, A. Activities of antioxidant enzymes in various tissues of male Fischer 344 rats are altered by food restriction. J Nutr 1995; 125, 195-201.

25. Bradford, M.M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. Anal Biochem. 1976; 72: 248-254.

26. Genet S, Kale RK, Baquer NZ. Alterations in antioxidant enzymes and oxidative damage in experimental diabetic rat tissues: effect of vanadate and fenugreek (Trigonellafoenum graecum). Mol Cell Biochem 2002; 236(1-2): 7-12.

27. Romero FJ, Romá J, Bosch-Morell F, Romero B, Segura-Aguilar J, Llombart-Bosch A, Ernster L. Reduction of brain antioxidant defense upon treatment with butylated hydroxyanisole (BHA) and Sudan III in Syrian golden hamster. Neurochem Res 2000; 25(3): 389-93.

28. Furuta A, Rothstein JD, Martin LJ. Glutamate transporter protein subtypes are expressed differentially during rat CNS development. J Neurosci 1997; 17: 8363–75.

29. Lu SC. Regulation of glutathione synthesis. Curr Top Cell Regul 2000; 36: 95–116.

30. Feoli AM, Siqueira IR, Almeida L, Tramontina AC, Vanzella C, Sbaraini S, Schweigert ID, Netto CA, Perry ML. Effects of protein malnutrition on oxidative status in rat brain. Nutrition 2006; 22: 160–5.

31. Glaser, Roland (December 2005). "Are thermoreceptors responsible for "non-thermal" effects of RF fields?" (PDF). Edition Wissenschaft (Bonn, Germany: orschungsgemeinschaft Funk) (21). OCLC 179908725. Retrieved 19 January 2008.

32. Volkow, Nora D.; Tomasi, Dardo; Wang, Gene-Jack; Vaska, Paul; Fowler, Joanna S.; Telang, Frank; Alexoff, Dave; Logan, Jean et al. (2011). "Effects of Cell Phone Radiofrequency Signal Exposure on Brain Glucose Metabolism". JAMA 305 (8): 808–13.

33. Celestine J, Tanti A, Aubert A. Dissociation between performances in water maze and spontaneous alternation in BALB/c versus A/J mice. Journal of Behavioral and Brain Science, 2012, 2, 156-161

34. Nanda D, Tolputt J, Collard KJ. Changes in brain glutathione levels during postnatal development in the rat. Brain Res Dev Brain Res 1996; 94: 238–41.

35. Rotta LN, Schmidt AP, Mello e Souza T, Nogueira CW, Souza KB, Izquierdo IA, Perry ML, Souza DO. Effects of undernutrition on glutamatergic parameters in rat brain. Neurochem Res 2003; 28: 1181–6.

36. Takuma K, Baba A, Matsuda T. Astrocyte apoptosis: implications for neuroprotection. Prog Neurobiol 2004; 72: 111–27.

37. Mates JM, Perez-Gomez C, Nunez de Castro I, Asenjo M, Marquez J. Glutamine and its relationship with intracellular redox status, oxidative stress and cell proliferation/death. Int J Biochem Cell Biol 2002; 34: 439–58.

38. Prass K, Meisel C, Höflich J, Braun E, Halle T, Wolf K, Ruscher I, Victorov J, Priller U, Dirnagl HD, Volk A. 2003. Stroke-induced immunodeficiency promotes spontaneous bacterial infections and is mediated by sympathetic activation - reversal by post-stroke Th1-like immunostimulation. J. Exp. Med. 198: 725-736.

39. Wada K, Kiyazawa T, Nomura N, Yano A, Tsuzuki N, Nawashiro H, Shima K., 2000. Mn-SOD and Bcl-2 expression after repeated hyperbaric oxygenation. Acta Neurochir Suppl; 76: 285-290.

40. Patel AJ, Hunt A, Gordon RD, Balazs R. The activities in different neural cell types of certain enzymes associated with the metabolic compartmentation glutamate. Brain Res 1982; 256: 3–11.

41. McBean GJ, Flynn J. Molecular mechanisms of cystine transport. Biochem Soc Trans 2001; 29: 717–22.

[Downloaded from pejouhesh.sbmu.ac.ir on 2026-09-12]