مجله علمی پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد
دوره ۲۵، شماره ۱۰، دی ۱۳۹۶
صفحه: ۸۴۲-۸۲۸

Journal of Shahid Sadoughi University of Medical Sciences
Vol. 25, No. 10, Jan 2018
Pages: 828-842

ارزیابی تاثیر محافظتی ویتامین E بر هیستولوژی و استرس اکسیداتیو مغز در موش‌های صحرایی ماده القا شده با امواج موبایل

هانیه سرآمد[۱]، فرح فرخی*[۲]، غلامرضا نجفی[۳]، علی شالیزار جلالی[۴]

چکیده

مقدمه: طبق تحقیقات انجام گرفته تابش‌های تلفن‌همراه می‌تواند اثرات مخربی بر روی هیستوپاتولوژی مغز داشته باشد و ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت قوی با اثرات محافظتی شناخته شده است. این مطالعه به منظور ارزیابی اثرات محافظتی ویتامین E بر تغییرات بافت شناختی ناشی از امواج موبایل در مغز موش صحرایی انجام شده است.

روش بررسی: موش‌های صحرایی ماده ویستار به صورت تصادفی به۴ گروه ۶ تایی شامل گروه شاهد بدون درمان، گروه تجربی ۱ (به مدت ۱۴ روز، روزانه ۱۲ تماس ۱۰ دقیقه‌ای در حال مکالمه به‌وسیله گوشی هووای مدل H30–U10 دریافت کرده و در روز ۱۵ ام تشریح شدند)، گروه تجربی ۲ (تیمار ۱۴ روزه و سپس تشریح بعد از ۴۰ روز ریکاوری) و گروه تجربی۳ (امواج + ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ویتامین E به صورت عضلانی روزانه قبل از مواجهه با امواج دریافت کردند) تقسیم شدند.

نتایج: وزن موش‌های امواج‌دهی شده گروه‌های ۱و۲ به طرز معنی‌داری کاهش یافته، در حالیکه نسبت وزن مغز به وزن بدن نسبت به گروه کنترل افزایش نشان داد. علاوه بر این، امواج باعث افزایش مالون دی آلدهید و کاهش کاتالاز بافت مغزی و نیز افزایش تعداد نورون‌های پیکنوزه در هیپوکمپ موش صحرایی شده است. استفاده از ویتامین E سبب سرکوب استرس اکسیداتیو در بافت مغز و کاهش نورون‌های پیکنوزه شده در هیپوکمپ موش صحرایی گردید.

نتیجه‌گیری: احتمالاً ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت توانسته است میزان تغییرات بافت‌شناسی و مقدار استرس اکسیداتیو ناشی از امواج را در مغز موش صحرایی کاهش دهد.

واژه‌های کلیدی: مغز، هیپوکمپ، امواج تلفن همراه، موش صحرایی، ویتامین E

۱- کارشناسی ارشد بافت و جنین شناسی، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه
۲- دانشیار، دانشکده علوم، دانشگاه ارومیه
۳- دانشیار، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه
۴- استادیار، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه ارومیه
***(نویسنده مسئول)؛تلفن: ۰۹۱۴۳۴۶۰۷۱۵، پست الکترونیکی:** f.farokhi@urmia.ac.ir
تاریخ دریافت: ۱۳۹۶/۵/۳ **تاریخ پذیرش: ۱۳۹۶/۷/۲۰**

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

مقدمه

هیپوکمپ قسمتی از مغز بوده که به‌عنوان مرکز یادگیری می-باشد. ساختمان عصبی خمیده‌ای در مغز است که در کف شاخ میانی بطن طرفی مغز قرار دارد و در اعماق لوب گیجگاهی قرار گرفته است. هیپوکمپ مسئول حافظه دور است. خاطرات را به شکل کوتاه یا دراز مدت حفظ می‌کند. تحقیقات نشان می‌دهد که در تابش‌گیری‌های کوتاه مدت امواج الکترومغناطیسی از آنتن‌های فرستنده و گیرنده تلفن‌های همراه می‌تواند بر سیگنال‌های ناحیه هیپوکمپ موثر باشد. اما شدت امواج، مدت زمان و نوع آزمون تابش نقش مهمی را در بروز علائم بر عهده دارد (۲،۱). تلفن‌های همراه امروزه یکی از متداول‌ترین وسایل ساطع کننده امواج الکترومغناطیسی هستند که به آسانی در دسترس تقریبا نیمی از مردم جهان در رده‌های مختلف سنی قرار دارند. تلفن‌های همراه اغلب دارای تشعشعات الکترومغناطیسی هستند (۳). فناوری تلفن همراه شامل مجموعه‌ای از ایستگاه‌های مخابراتی، آنتن‌های مراکز و دستگاه‌های تلفن همراه است. تکنولوژی تلفن‌های همراه بر اساس تابش‌های الکترومغناطیسی در دامنه فرکانس مایکروویو ۳۰۰ مگا هرتز تا ۳۰۰ گیگا هرتز عمل می‌کند (۴). کاردیس و همکاران در سال ۲۰۰۷ نشان داد که ۲ ساعت تابش تلفن همراه ۹۱۵ مگاهرتزی میزان آلبومین در نورون‌ها را پس از ۱۴ روز تابش بالا برده و پس از ۲۸ روز تابش سبب تخریب نورون‌ها می‌شود و ۵۰ روز پس از تابش افزایش نفوذ پذیری سد خونی مغزی را سبب می‌شود (۵). در طی مطالعه‌ای دیگری که توسط سحر و همکاران انجام گرفته، رت‌ها را به مدت ۱ ساعت در روز در طی دو هفته در معرض تابش‌های امواج ۹۰۰ مگا هرتز تلفن همراه قرار داده و عوامل بیماری زایی و فاکتور استرس اکسیداتیو را در بافت‌های مغزی مورد بررسی قرار داد (۶). بر اساس این نتایج افزایش قابل ملاحظه‌ای در لیپید پر اکسید پلاسما و مالون دی آلدهید و کاهش دیسموتاز سوپر اکسید مغز، کاهش کاتالاز، ردوکتاز گلوتاتیون و فعالیت‌های پراکسیداز گلوتاتیون در بافت مغزی مشاهده شد (۶). مالون دی آلدهید (MDA) یکی از محصولات نهایی در پروسه پراکسیداسیون لیپیدهاست. MDA در خلال استرس اکسیداتیو به عنوان یکی از محصولات حاصل از رادیکال‌های آزاد اکسیژن شکل می‌گیرد و به عنوان شاخصی از پراکسیداسیون لیپیدها پذیرفته می‌شود. حضور آنتی اکسیدانت‌ها می‌تواند اثرات استرس اکسیداتیو را کاهش دهد. آنتی اکسیدانت‌ها ممکن است در خود بدن تولید شوند یا از راه غذا به بدن منتقل شوند. آنتی اکسیدانت‌های آنزیمی مثل گلوتاتیون پراکسیداز، کاتالاز و سوپر اکسید دیسموتاز (SOD) و آنتی اکسیدانت‌های غیر آنزیمی مثل کاروتنوئیدها، گلوتاتیون، ویتامین E و C. ویتامین E یک آنتی اکسیدانت موثر غیر آنزیمی در واکنش‌های زنجیره‌ای رادیکال‌های آزاد می‌باشد. این ویتامین با دادن یک الکترون به رادیکال چربی پروکسی، تبدیل به شکلی از رادیکال آزاد می‌گردد که از طریق پدیده رزونانس بی اثر و خنثی می‌شود. بیوشیمی این ویتامین طوری است که پتانسیل بالای از دست دادن دومین الکترون و تبدیل به فرم کاملا اکسیده را دارد (۷). در سال ۱۹۹۲ بوسیله اوانس و بیشپ کشف و گزارش گردید (۸). ویتامین E مشتمل بر تعدادی توکوفرول می‌باشد که در بین آن‌ها، α- توکوفرول قوی‌ترین آنتی‌اکسیدانت است. از آنجایی که توکوفرول به راحتی اکسید می‌شود، میزان اکسیژن در دسترس را برای سایر مواد که ممکن است با گرفتن آن فاسد شده یا تغییرات نامطلوبی در آن‌ها رخ دهد، را می‌کاهد. فسفولیپیدهای میتوکندری، شبکه آندوپلاسمی و غشاهای پلاسمایی دارای میل ترکیبی نسبت به آلفا توکوفرول بوده و به نظر می‌رسد که این ویتامین در این جایگاه‌ها تمرکز می‌یابد (۸). ضرورت انجام این مطالعه پی بردن به این نکته است که آیا آنتی اکسیدانت‌هایی مثل ویتامین E می‌توانند اثرات ناشی از امواج موبایل بر بافت مغز را کاهش دهند یا نه، که البته این امر محقق شد.

هدف ما در این تحقیق بررسی اثرات محافظتی ویتامین E به عنوان یک آنتی اکسیدان در ناحیه هیپوکمپ موش‌هایی که تحت تاثیر امواج موبایل قرار گرفته‌اند می‌باشد.

روش بررسی

در این مطالعه تجربی از تعداد ۲۴ سر موش صحرایی ماده بالغ و وزن تقریبی ۲۰ ± ۱۸۰گرم تهیه شده از مرکز پرورش و

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

نگهداری حیوانات آزمایشگاهی دانشگاه ارومیه استفاده شد. این حیوانات جهت سازگاری با محیط دو هفته قبل از شروع آزمایش در خانه حیوانات دانشگاه ارومیه نگهداری شدند. جهت تغذیه حیوانات از غذای فشرده شده که از شرکت سهامی خوراک دام و طیور ارومیه تهیه شده بود استفاده شد. درجه حرارت محیط ۲±۲۲ درجه سانتی گراد و رطوبت نسبی ۵۵-۵۰ درصد بود هم چنین دوره نوری ۱۲ ساعت روشنایی و ۱۲ ساعت تاریکی در نظر گرفته شد. در تمام مراحل آزمایش با حیوان‌ها براساس قوانین بین المللی، مراقبت و استفاده از حیوانات آزمایشگاهی رفتار می‌شد. موش‌ها به ۴ گروه ۶ تایی شامل کنترل، تجربی ۲،۱ و ۳ تقسیم شدند. جهت ایجاد امواج مایکروویو از ۱ عدد تلفن همراه هوواوی مدل H30-U10 ساخت کشور چین استفاده شد که به یک طرف قفس متصل شد. جهت ایجاد امواج، گوشی تلفن درحالت مکالمه قرار داده شد و برای اطمینان بیشتر از خارج نشدن امواج هنگام تابش، وجوه قفس‌ها به‌غیر از یک وجه آن به وسیله فویل آلومینیومی پوشیده شد (۹). گروه کنترل هیچ‌گونه امواجی دریافت نکرد. در گروه تجربی ۱ روزانه ۱۲ بار تماس ۱۰ دقیقه‌ای به مدت دو هفته (۵ روز در هفته) دریافت می‌کردند و پس از دو هفته تیمار تشریح شدند (۹). درگروه تجربی ۲ روزانه ۱۲ بار تماس ۱۰ دقیقه‌ای به مدت دو هفته (۵ روز در هفته) دریافت می‌کردند و این گروه ۴۰ روز پس از امواج‌دهی تشریح شدند (۱۰). گروه تجربی ۳ قبل از امواج‌دهی روزانه ویتامین E به مقدار ۱۰۰ mg/kg و به صورت تزریق عضلانی دریافت می‌کردند (۱۱) و سپس ۱۲ بار تماس ۱۰ دقیقه‌ای به مدت دو هفته (۵ روز در هفته) را دریافت می‌کردند و پس از اتمام مدت امواج‌دهی تشریح شدند. پس از گذشت دوره تابش امواج، با تهیه اسمیر واژنی، مرحله سیکل جنسی موش‌ها به وسیله میکروسکوپ نوری تشخیص داده شد. برای تهیه گسترش مهبلی، به کمک سرسمپلر و سمپلر یک یا دو قطره آب مقطر به واژن موش‌ها وارد گردید و سپس آب موجود تخلیه و مجدداً برداشت و روی لام گسترش داده و زیر میکروسکوپ، مطالعه گردید. از آنجاییکه در مراحل مختلف سیکل جنسی سطح هورون‌ها و پارامترهای سرمی متفاوت می‌باشد از این رو موش‌ها در شرایط یکسان یعنی در مرحله‌ی استروس سیکل جنسی، بعد از توزین و بیهوش نمودن با کتامین و زایلازین، از قلب آن‌ها خون‌گیری و سپس تشریح شدند و مغز آن‌ها خارج گردید. وزن مغز توسط ترازوی دیجیتالی با دقت ۰/۰۰۱گرم اندازه‌گیری شد و سپس نیمکره چپ برای سنجش استرس اکسیداتیو به دمای۷۰- درجه سانتی‌گراد منتقل شد و نیمکره راست پس از شستشو با سرم فیزیولوژی به فرمالین ۱۰ درصد برای تهیه مقاطع بافتی انتقال داده شدند. پس از مراحل مختلف تثبیت، آبگیری (توسط اتانول) شفاف سازی و قالب گیری، مقاطع بافتی به ضخامت ۵ میکرون به کمک میکروتوم تهیه و با هماتوکسیلین- ائوزین رنگ آمیزی شدند. در بررسی‌های میکروسکوپی ناحیه جیروس دندانه‌دار (Dentate gyrus) و شاخ هیپوکمپ (Cornea) مورد بررسی قرار گرفت. در هر گروه تعداد نورون‌های هرمی پیکنوزه در نواحی ذکر شده هیپوکمپ توسط عدسی مدرج شمارش شد. نتایج به وسیله نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۶ و آزمون‌های آنالیز واریانس یک طرفه (ANOVA) و دانکن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت ومیانگین و انحراف معیار داده‌ها محاسبه شدند و مقدار $P < ۰/۰۵$ به عنوان سطح معنی‌دار آماری در نظر گرفته شد.

آنالیزهای بیوشیمی

سنجش میزان مالون دی آلدهید (MDA): محصول نهایی پراکسیداسیون اسیدهای چرب است و با تیوباربیتوریک اسید وارد واکنش می‌شود و تولید کمپلکس رنگی می‌کند. اساس روش اندازه‌گیری اسپکتوفتومتریک، رنگ ایجاد شده است. در این مطالعه سطوح پراکسیداسیون لیپیدها با استفاده از روش Cheeseman و Esterbauer اندازه‌گیری شد. جهت تهیه بافر فسفات ۱/۵۰۴۰ گرم سدیم دی‌هیدروژن فسفات به همراه ۲/۱۷۹۰ گرم دی سدیم هیدروژن فسفات با ترازو وزن گردید و در یک بالن ۱۰۰ میلی‌لیتر ریخته شد و با آب مقطر به حجم ۱۰۰ میلی‌لیتر رسانده شد.PH محلول روی ۷/۴ تنظیم شد. جهت تهیه محلول تری‌کلریک اسید ۱۰ گرم از ماده در یک بالن ۱۰۰ میلی‌لیتر ریخته و با آب مقطر به حجم ۱۰۰ میلی‌لیتر رسانده شد. ۰/۶۷ گرم از ماده تیوباربیتوریک اسید نیز در بالن

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

۱۰۰ میلی‌لیتر به حجم رسانده شد. نمونه بافت وزن گردید و ۱۰٪ وزن به آن بافر فسفات اضافه گردید و در هاون کوبیده شد. سپس هموژنای تهیه شده به مدت ۵ دقیقه با دور ۱۰۰۰ سانتریفیوژ شد. ۱۵۰ میکرولیتر از از محلول رویی برداشته شد و به لوله آزمایش منتقل گردید سپس ۳۰۰ میکرولیتر تری کلرواستیک اسید ۱۰٪ به آن اضافه شد و به مدت ۱۰ دقیقه با دور ۱۰۰۰ در دمای c ۴° سانتریفوژ شد. سپس ۳۰۰ میکرولیتر از محلول رویی به لوله آزمایش منتقل و با ۳۰۰ میکرولیتر از تیوباربیتوریک اسید ۰/۶۷ ٪ در دمای ۱۰۰ درجه سانتی‌گراد برای ۲۵ دقیقه انکوبه شد. ۵ دقیقه پس از خنک شدن محلول، رنگ صورتی ناشی از واکنش مالون دی آلدهید با تیوباربیتوریک اسید ظاهر و با اسپکتوفتومتر در طول موج ۵۳۵ نانومتر در مقابل بلانک ارزیابی گردید. میزان مالون دی آلدهید به کمک ضریب جذبی مالون دی آلدهید محاسبه و به صورت nmol/gr tissue بیان شد (۱۲).

سنجش فعالیت آنزیم کاتالاز

فعالیت کاتالاز بر اساس توانایی آن در تجزیه پراکسید هیدروژن به روش Aebi تعیین گردید. تجزیه پراکسید هیدروژن با کاهش جذب در طیف جذبی ۲۴۰ نانومتر قابل بررسی است. تفاوت در جذب در واحد زمان معادل مقدار فعالیت کاتالاز است. محلول بافر فسفات به روش ذکر شده در سنجش میزان مالون دی آلدهید تهیه و PH محلول بر روی ۶/۸ تنظیم گردید. جهت تهیه محلول آب اکسیژنه ۰/۱۵ سی سی آب اکسیژنه در یک بالن ۱۰۰ میلی‌لیتر ریخته شد و با بافر فسفات تهیه شده به حجم ۱۰۰ میلی‌لیتر رسانده شد. سپس نمونه بافت وزن گردید و ۱۰٪ وزن / حجم در آن بافر فسفات ریخته شد و در هاون قرار گرفته در محیط یخ کوبیده شد. محلول هموژنای بافتی تهیه شده به مدت ۵ دقیقه در دور ۵۰۰۰ سانتریفوژ شد. در مرحله بعدی ۱۰۰ میکرولیتر از محلول رویی سانتریفوژ شده به ۲/۸ میلی‌لیتر بافر فسفات اضافه گردید و پس از افزودن ۱۰۰ میکرولیتر از محلول آب اکسیژنه، جذب در طول موج ۲۴۰ نانومتر در زمان‌های صفر و ۳۰ ثانیه اندازه‌گیری شد. جهت صفر نمودن دستگاه اسپکتروفتومتر از بافر فسفات استفاده شد. در پایان مقادیر بر حسب U/gr tissue ($U_{=}\mu mol\ H_2O_{2\ min^{-1}}$) بیان گردید (۱۳).

سنجش ظرفیت آنتی اکسیدانتی تام (TAC)

ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی تام توسط تست FRAP بر اساس روش Benzie and Strain بررسی گردید. ارزیابی frap تغییر در جذب ۵۹۳ نانومتر را به واسطه تشکیل ترکیب Fe^{II} –Tripyridyhriazine آبی رنگ از Fe^{III} اکسید شده بی رنگ اندازه می‌گیرد. در روز آنالیز بافت‌ها در محلول KCL سرد ۱/۵٪هموژنیزه گردید. جهت تهیه محلول KCL، ۷/۵ گرم از ماده را در یک بالن ۵۰۰ میلی‌لیتر ریخته و با آب مقطر به حجم ۵۰۰ میلی‌لیتر رسانده شد. جهت تهیه معرف FRAP از محلول‌های زیر استفاده گردید: محلول ۱ (بافر استات ۳۰۰ میلی‌مولار) که جهت تهیه آن ۲/۴۵ گرم استات سدیم و ۱/۳ میلی‌لیتر اسید استیک در یک بالن ۱۰۰ میلی‌لیتر ریخته شد و با آب مقطر به حجم ۱۰۰ میلی‌لیتر رسانده شد و با $PH_{=}3/6$ تنظیم گردید. محلول ۲ (TPTZ ۱۰ میلی مولار در ۴۰ میلی مولار HCL) به این منظور۳۱۲./گرم TPTZ و ۳۴ میکرولیتر HCL در یک بالن ۱۰ میلی‌لیتر ریخته شد و با آب مقطر به حجم ۱۰ میلی‌لیتر رسانده شد. محلول ۳ (۵۴۰ ٪ گرم $Fecl_3$) در یک بالن ۱۰ میلی‌لیتر ریخته شد و با آب مقطر به حجم ۱۰ میلی‌لیتر رسانده شد.

جهت تهیه معرف FRAP، ۲۵ میلی‌لیتر از محلول ۱ با ۲/۵ میلی‌لیتر از محلول ۲ و ۲/۵ میلی‌لیتر از محلول۳ (به نسبت ۱:۱:۱۰) با هم مخلوط گردید. محلول معرف باید به تازگی و در روز آنالیز تهیه گردد. جهت تهیه هموژنای بافت، ۱۰٪ وزن / حجم بافت به آن KCL اضافه گردید و در هاون کوبیده شد. سپس هموژنای تهیه شده با دور ۱۰۰۰ به مدت ۵ دقیقه سانتریفوژ گردید. از محلول رویی ۱۰۰ میکرولیتر برداشته شد و به لوله آزمایش منتقل گردید و ۳ میلی‌لیتر معرف FRAP به آن اضافه شد و در بن ماری ۳۷c° به مدت ۱۰-۷ دقیقه انکوبه گردید. جذب کمپلکس آبی رنگ در ۵۹۳ نانومتر توسط اسپکتروفتومتر خوانده شد. مقادیر بر حسب mmol Fe^{II}/gr tissue بیان گردید (۱۴).

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

نتایج

نتایج این تحقیق نشان داد که تعداد نورون‌های پیکنوزه در منطقه جیروس دندانه‌دار و شاخ هیپوکمپ در گروه‌های امواج‌دهی شده نسبت به گروه کنترل به صورت معنی‌دار ($P <$۰/۰۵) افزایش یافته است. میزان MDA در مغز موش‌های تجربی ۱ و۲ به طور معنی‌دار ($P <$ ۰/۰۵) افزایش یافته در حالیکه در گروه تجربی ۳ افزایش معنی‌دار نبود. میزان Catalase در گروه تجربی ۱ به صورت معنی‌دار ($P <$ ۰/۰۵) کاهش یافته در حالیکه در گروه تجربی۲ و۳ نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌دار نشان نداد. میزان FRAP در گروه تجربی ۱ کاهش معنی‌دار ($P <$ ۰/۰۵) داشته، در حالیکه در گروه تجربی۲ و۳ نسبت به گروه کنترل تغییر معنی‌دار نشان نداد. در مورد میانگین وزن موش‌ها بعد از پایان مدت تیمار در گروه‌های مختلف آزمایش، کاهش وزن معنی‌دار در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ نسبت به وزن اولیه‌شان مشاهده شد. نسبت وزن مغز به وزن بدن در گروه‌های ۱و۲ و۳ به صورت معنی‌دار افزایش یافته است.

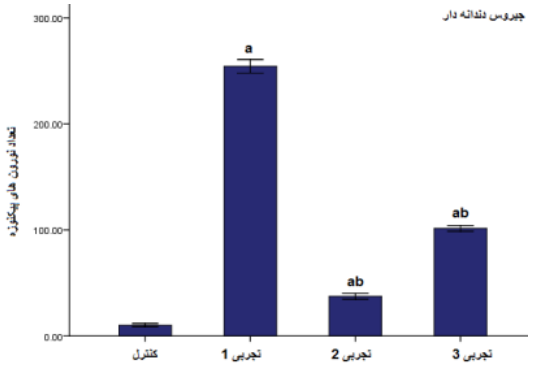
در همه نمودارها گروه تجربی نسبت به گروه کنترل مقایسه شده‌اند.

*در تفسیر نمودارها و تصاویر به موارد زیر توجه شود:

گروه تجربی ۱: به مدت ۱۴ روز تیمار و در روز ۱۵ ام تشریح شدند.

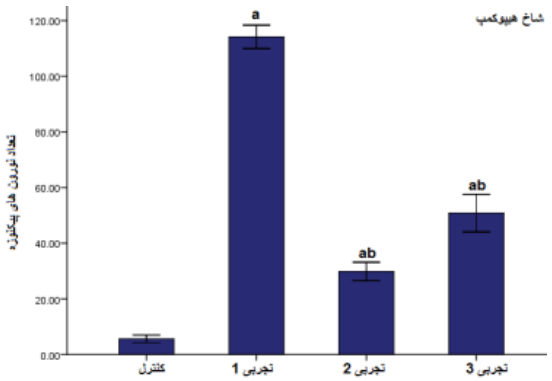
گروه تجربی ۲: تیمار ۱۴ روزه و تشریح بعد از ۴۰ روز ریکاوری انجام شد.

گروه تجربی ۳: تیمار ۱۴ روزه بوسیله امواج همراه با ۱۰۰ میلی‌گرم بر کیلوگرم ویتامینE بصورت عضلانی دریافت کردند.



نمودار ۱ : آنالیز آماری تعداد نورون‌های پیکنوزه شده در ناحیه جیروس دندانه‌دار(DG)

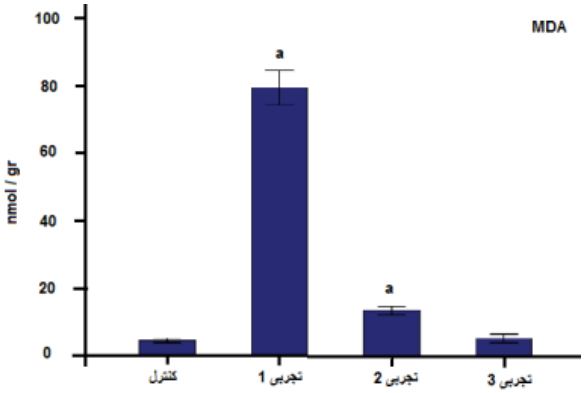
افزایش معنی‌دار ($P <$ ۰/۰۵) تعداد نورون‌های پیکنوزه در گروه‌های امواج دهی شده ۱ و ۲ نسبت به گروه کنترل و کاهش معنی‌دار ($P <$ ۰/۰۵) آن در گروه تجربی۲ و ۳ نسبت به گروه تجربی ۱. حرف a نشان دهنده افزایش تعداد نورون‌های پیکنوزه در گروه‌های تجربی نسبت به کنترل و حرف b کاهش آن را نسبت به گروه تجربی ۱ نشان می‌دهد.



نمودار ۲ : آنالیز آماری تعداد نورون‌های پیکنوزه شده در ناحیه شاخ هیپوکمپ(Cornea)

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

تعداد نورون‌های پیکنوزه در گروه‌های امواج دهی شده نسبت به گروه کنترل افزایش معنی‌دار (P < ۰/۰۵) و در گروه تجربی۲ و ۳ نسبت به گروه تجربی ۱ کاهش معنی‌دار (P < ۰/۰۵) را نشان داد. حرف a نشان دهنده افزایش تعداد نورون‌های پیکنوزه در گروه‌های تجربی نسبت به کنترل و حرفb کاهش آن را نسبت به گروه تجربی ۱ نشان می‌دهد.

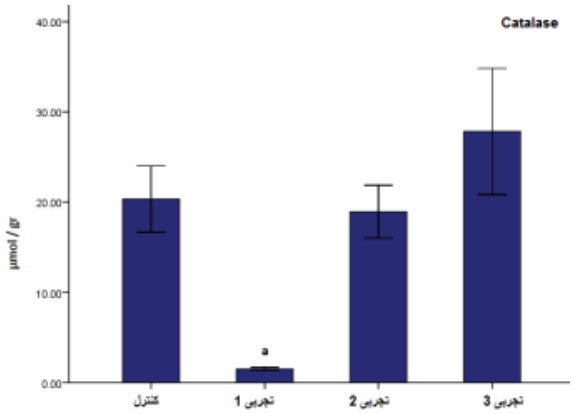


نمودار ۳ : آنالیز آماری اندازه‌گیری میزان MDA

افزایش میزان MDA در مغز موش‌های تجربی ۱ و۲ به طور معنی‌دار در سطح (P < ۰/۰۵) ملاحظه شد و حرف a نشان دهنده افزایش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل(P < ۰/۰۵) می‌باشد.

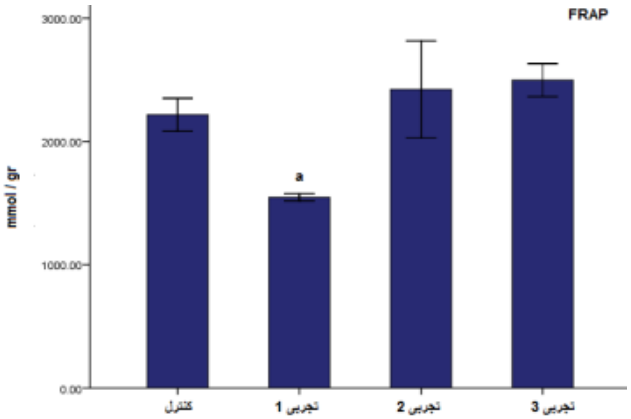
کاهش میزان Catalase در گروه تجربی ۱ به‌طور معنی‌دار (P < ۰/۰۵).a نشان دهنده کاهش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل می‌باشد.

کاهش میزان FRAP در گروه تجربی ۱ به‌طور معنی‌دار در سطح (P < ۰/۰۵) ملاحظه شد و حرفa نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل (P < ۰/۰۵) می‌باشد.

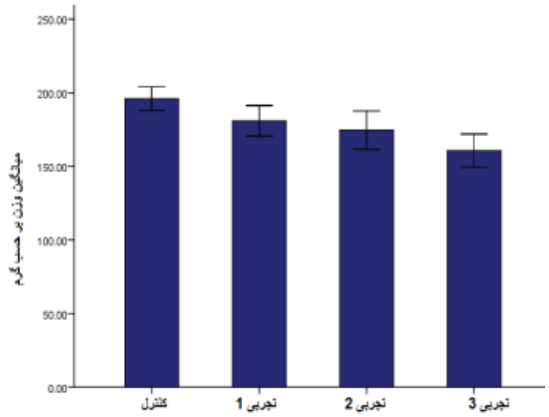


نمودار ۴ : آنالیز آماری اندازه‌گیری میزان کاتالاز

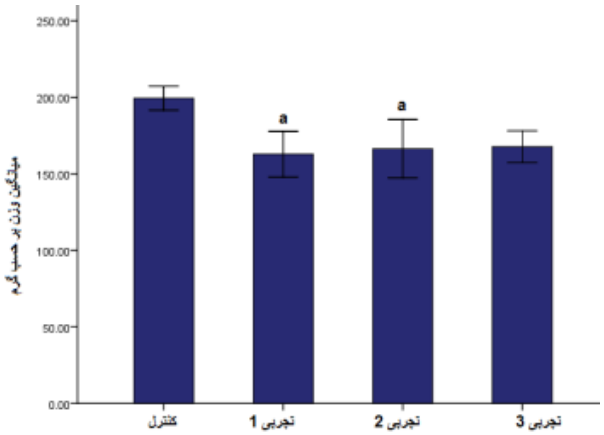
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]



نمودار ۵ : انالیز اماری اندازه گیری میزان FRAP



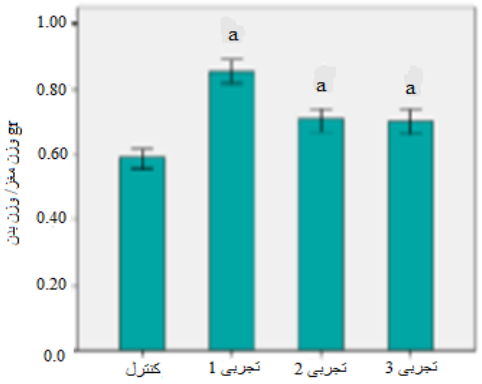
نمودار ۶: مقایسه میانگین وزن موش‌ها قبل از شروع تیمار



نمودار ۷: میانگین وزن موش‌ها بعد از پایان مدت تیمار

مقایسه میانگین وزن موش‌ها قبل و بعد مدت تیمار نشان دهنده کاهش وزن معنی‌دار($P < ۰/۰۵$) در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ نسبت به وزن اولیه شان می‌باشد. a نشان‌دهنده کاهش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل می‌باشد.

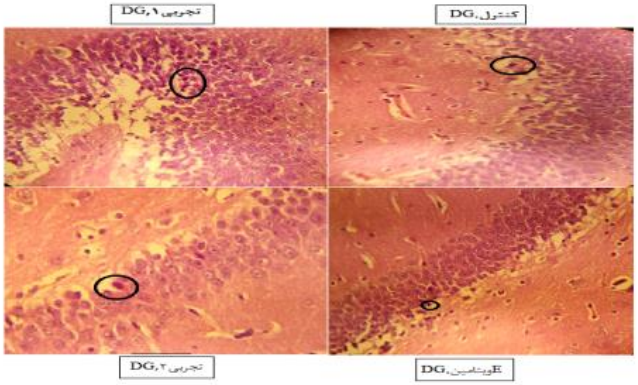
[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]



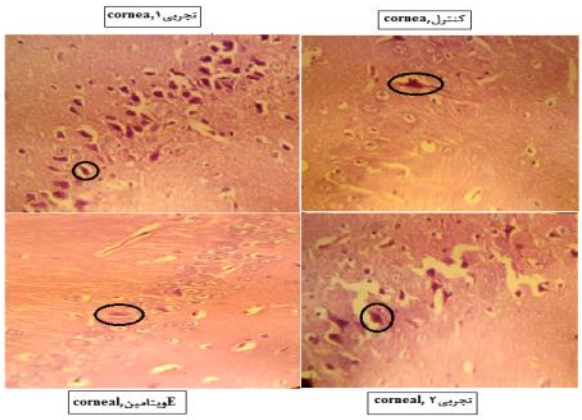
نمودار ۸ : میانگین نسبت وزن مغز به وزن بدن در گروه‌های ازمایش

نسبت وزن مغز به وزن بدن در گروه‌های ۱و۲ و۳ بصورت معنی‌دار افزایش یافته است. a نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار نسبت به گروه کنترل می‌باشد.

مشاهدات هیستولوژی:



تصویر ۱: مقطع عرضی از بافت هیپوکمپ با درشت‌نمایی ۴۰۰× وبا رنگ آمیزی H&E در گروه‌های مختلف آزمایش از ناحیه جیروس دندانه‌دار تعداد نورون‌های هرمی پیکنوزه شده درناحیه جیروس دندانه‌دار هیپوکمپ در گروه تجربی ۱ بیشتر از سایر گروه‌ها است.



تصویر ۲: مقطع عرضی از بافت هیپوکمپ بادرشت‌نمایی ۴۰۰×وبا رنگ آمیزی H&E در گروه‌های مختلف آزمایش ازناحیه شاخ هیپوکمپ تعداد نورون‌های هرمی پیکنوزه شده درناحیه شاخ هیپوکمپ در گروه تجربی ۱ و۲ بیشتر از سایر گروه‌ها است.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

جدول ۱: میانگین عددی داده‌های گروه‌ها.حرفa نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار در سطح (p< 0/05) با گروه کنترل و حرف b نشان‌دهنده اختلاف معنی‌دار با گروه تجربی ۱ می‌باشد.

پارامتر	گروه کنترل	تجربی ۱	تجربی ۲	تجربی ۳
نورون‌های پیکنوزه منطقه جیروس دندانه دار(DG)	۱۶۶۷/۱۰	a۳۳/۲۵۴	ab۵۰۰۰/۳۷	ab۵۰/۱۰۱
نورون‌های پیکنوزه منطقه شاخ هیپوکمپ (Cornea)	۶۶۶۷/۵	a۱۷/۱۱۴	ab۸۳۳۳/۲۹	ab۸۳۳۳/۵۰
MDA	۷۷۵۰/۴	a۲۳۰/۷۹	a۵۸۶۷/۱۳	۳۶۸۳/۵
Catalase	۳۳۳۳/۲۰	a۵۰۰۰/۱	۹۳۶۷/۱۸	۸۳۳۳/۲۷
FRAP	۲۱۷۱/۲	a۵۴۶۷/۱	۴۲۲۱/۲	۴۹۷۹/۲
وزن موش‌ها قبل از تیمار	۹۸/۱۹۵	۹۷/۱۸۰	۶۳/۱۷۴	۷۰/۱۶۰
وزن موش‌ها بعد تیمار	۳۳/۱۹۹	a۸۳/۱۶۲	a۳۳/۱۶۶	۶۷/۱۶۷
وزن نسبی مغز	۰/۵۸۸۳	a۰/۸۵۳۳	a۰/۷۰۵۰	a۰/۷۰۰۰

بحث

نتایج این تحقیق نشان‌دهنده افزایش معنی‌دار (P<0.050/05) استرس اکسیداتیو در مغز و تعداد نورون‌های پیکنوزه در منطقه جیروس دندانه‌دار و شاخ هیپوکمپ در گروه‌های امواج دهی شده نسبت به گروه کنترل بوده است. همچنین در مورد میانگین وزن موش‌ها بعد از پایان مدت تیمار، کاهش وزن معنی‌دار (P < ۰/۰۵) در گروه‌های تجربی ۱ و ۲ نسبت به وزن اولیه‌شان مشاهده شد. نسبت وزن مغز به وزن بدن هم در گروه‌های ۱و۲ و۳ افزایش معنی‌دار (P<۰/۰۵) را نشان داد ه است. مغز یکی از ارگان‌های هدف امواج الکترومغناطیسی است و آسیب میتوکندریایی در مغز سریع‌تر و شدیدتر از دیگر ارگان‌ها اتفاق می‌افتد (۱۵). امواج ساطع شده از موبایل بوسیله مغز بیشتر از بافت‌های دیگر می‌تواند جذب شود. امواج رادیو فرکانسی در افراد موجب افزایش رادیکال‌های آزاد شده که موجب تسهیل در پراکسیداسیون لیپیدها و آسیب‌های اکسیداتیو می‌شود. Bolla در سال ۲۰۱۵ نشان داد که امواج موبایل می‌تواند موجب آسیب هیپوکمپ شود که آن هم موجب hyperactivity و اختلال در یادگیری می‌شود (۱۶). با توجه به افزایش دستگاه‌های ساطع‌کننده امواج مایکروویو درمحیط زندگی و هم چنین کاربرد وسیع تلفن‌های همراه این پرسش مطرح می‌شود که امواج ساطع شده از این سیستم‌ها بر سلامت سلول‌های مغزی و به‌دنبال آن فرایندهای حافظه و یادگیری چه تأثیری می‌گذارد. بنابر گفته‌های Iihan امواج می‌تواند باعث افزایش استرس اکسیداتیو در بدن حیوان و کاهش فعالیت آنتی اکسیدانتی شده (۱۹-۱۷) و منجر به کاهش وزن حیوان گردد (۱۹). لطفی و همکاران در سال ۲۰۰۹ نشان دادند که امواج باعث کاهش سطح تری‌گلیسرید و کلسترول خون در موش‌های نر شده که منجر به کاهش وزن می‌شود، البته ممکن است این کاهش وزن در نتیجه کاهش سطح تستسترون خون نیز باشد. تستسترون در تقویت عضله سازی نقش دارد (۲۰). سلطان و همکاران اعلام کردند که این کاهش ممکن است به علت تغییر گنادوتروپین و محور هیپوفیز- هیپوتالاموس باشد (۲۱). در تحقیق حاضر کاهش وزن در موش‌های ماده امواج‌دهی شده مشاهده گردید. کاهش وزن احتمالاً به علت افزایش استرس اکسیداتیو در موش‌های در معرض امواج می‌باشد. در مطالعه‌ای که توسط Avci بر روی اثرات امواج 1.8 GHz بر روی استرس اکسیداتیو انجام گرفته بود افزایش AOPP دربافت مغز موش‌های تحت تاثیر امواج نسبت به گروه کنترل دیده شد (۲۲). بنابر گزارشات Elferchichi و همکاران کاهش وزن احتمالا بخاطر تغییرات ایجاد شده در جذب مواد غذایی یا بعلت تغییرات متابولیکی ناشی از امواج رخ داده است (۲۳). در دهه گذشته در شرایط Invivo، مطالعات حیوانی نشان داده که امواج باعث افزایش استرس اکسیداتیو می‌شود. امواج الکترومغناطیسی ممکن است متابولیسم و سوخت و ساز ROS را به وسیله افزایش تولید

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

ROS یا کاهش فعالیت آنزیم‌های آنتی‌اکسیدانتی مختل کند. مطالعات نشان داده که آنتی‌اکسیدانت‌هایی مثل ملاتونین، ویتامین E و C از استرس اکسیداتیو یا آپوپتوز ناشی از امواج الکترومغناطیسی در بافت‌های حیوانی جلوگیری می‌کنند (۲۴). تماس مزمن با امواج موجب کاهش فعالیت کاتالاز، سوپر اکسید دیسموتاز و گلوتاتیون پراکسیداز و در نتیجه باعث کاهش ظرفیت آنتی اکسیدانتی تام می‌شود (۲۵،۲۴)، که این یافته‌ها با نتایج ما یعنی افزایش MDA و کاهش فعالیت کاتالاز و FRAP در گروه‌های امواج دهی شده، هم‌خوانی دارد. در گروه تیمار شده با ویتامین E و امواج، ویتامین E توانسته است این اثرات را کاهش دهد و موجب بهبود شرایط گردد. پروتئین‌ها به‌عنوان اساسی‌ترین ماکرومولکول‌های سیستم بیولوژیکی و اعمال مهمی که در سلول زنده ارائه می‌دهند از اهداف دیگر و اصلی آسیب ایجادشده توسط رادیکال‌های آزاد و محصولات ثانویه به وجود آمده از آن‌ها می‌باشند (۲۶).

رادیکال‌های آزاد اکسیژن با اکسیداسیون شاخه‌های جانبی اسیدآمینه و هم‌چنین چارچوب اصلی پروتئین و ایجاد پل‌های ارتباطی بین پروتئین‌ها باعث ایجاد آسیب در این ماکرومولکول‌ها می‌شوند (۲۷). آنیون هیدروکسیل شروع‌کننده اکسیداسیون پروتئین بوده و اکسیداسیون پپتیدهای دارای سیستئین، پیوند دی‌سولفیدی بین تیول پروتئین و تیول مولکول‌های با وزن مولکولی کم مثل گلوتاتیون را ایجاد کرده و باعث از بین رفتن فعالیت پروتئین می‌شود (۲۸). یکی دیگر از اثرات استرس اکسیداتیو در پروتئین، اکسیده شدن شاخه‌های جانبی دارای اسیدآمینه لیزین، آرژنین و ترئونین و تولید گروه کربونیل در شاخه جانبی است که تغییری بدون بازگشت بوده و منجر به از دست دادن عمل پروتئین می‌شود (۲۹). پروتئین‌هایی که به میزان کم کربونیله می‌شوند به‌وسیله پروتئوزوم‌ها در سلول تجزیه می‌شوند ولی پروتئین‌های شدیداً کربونیله شده به تجزیه مقاوم بوده و به‌صورت پروتئین‌های چین‌خورده و آسیب‌دیده درسلول تجمع می‌نمایند (۲۶).

رادیکال‌های آزاد نیتروژن نیز می‌توانند منجر به آسیب در پروتئین‌های سلولی شوند. پروتئین‌هایی که دارای اسیدآمینه متیونین و سیستئین هستند به پراکسی نیترات بسیار حساس بوده و اسیدهای آمینه تیروزین و تریپتوفان از اهداف اختصاصی نیتراته شدن توسط پراکسی نیتریت می‌باشند (۲۷). ازآنجایی‌که تیروزین در ساختار پروتئین‌هایی که در سیستم پیام‌رسانی سلولی نقش مهمی داشته وجود دارد نیتراته شدن آن با ایجاد تغییر در توانایی فسفریله و دفسفریله شدن باعث اختلال در عملکرد پروتئین‌های پیام‌رسان سلولی می‌شود (۲۷). در مطالعه حاضر، تعداد نورون‌های هرمی پیکنوزه شده در منطقه شاخ هیپوکمپ و جیروس دندانه دار در گروه‌های امواج دهی شده نسبت به گروه‌های کنترل و تیمار شده با ویتامین E و امواج افزایش قابل توجهی را نشان می‌دهد. چون بیشتر حجم بدن را آب تشکیل می‌دهد تابش امواج الکترومغناطیسی بر آن می‌تواند ایجاد رادیکال‌های آزاد در بدن کند (۳۰). در تحقیق حاضر نیز احتمالاً رادیکال‌های آزاد ایجاد شده بر اثر تابش امواج موبایل در بدن باعث تاثیر بر بافت هیپوکمپ و مرگ سلولی نورون‌های هرمی و افزایش نورون‌های پیکنوزه شده‌اند که در گروه تیمار شده با ویتامین E و امواج، این ویتامین توانسته است به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت از مرگ سلولی نورون‌ها نسبت به گروهی که فقط امواج دریافت کرده بودند جلوگیری کند. بنابر گزارشات Aydin و همکاران در نظر گرفتن دوره ریکاوری و دور نگه داشتن حیوان از امواج موجب بهبودی شرایط و آسیب‌های ناشی از امواج می‌گردد (۱۰). در گروهی که ۴۰ روز پس از پایان مدت تیمار تشریح شدند نیز تعداد نورون‌های پیکنوزه شده کاهش پیدا کرده است که می‌توان گفت گذر زمان توانسته است آسیب‌های ناشی از امواج را تا حدودی جبران و سلول‌ها را ترمیم کند. Nibity و همکارانش تاثیر امواج تلفن‌های همراه بر مغز انسان را در اثر مکانیزم‌هایی از قبیل تغییر در درک وظایف، تغییرات سطح نوروترانسمیترها (کاهش فعالیت کولینرژیک)، تغییر در بیان ژن‌ها در مخچه، قشر مخ، هیپوکمپ و فعالیت‌های الکتریکی عنوان کردند (۳۱). Narayana نیز کاهش سه برابری شناسایی و تشخیص هدف و آسیب به تشکیلات حافظه در موش‌های صحرایی نر نژاد ویستار در معرض ۵۰ بار با نوع زنگ لرزشی تماس بدون پاسخ در روز

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

بمدت ۴ هفته از یک تلفن همراه (900-1800) مگا هرتز را گزارش کرده است (۳۲). تابش گیری تمام بدن موش بزرگ آزمایشگاهی با امواج ۹۵۰ مگا هرتز امپدانس الکتریکی بافت هیپوکمپ را کاهش می‌دهد (۳۳). مطالعه بر روی هیپوکمپ و رفتارهای یادگیری در موش‌های بالب سی که بمدت ۴ ساعت در روز در دوران بارداری در معرض تلفن‌های همراه بودند، کاهش توانایی یادگیری و حافظه فضایی دیده شده است (۳۴). مشخص شده که در اثر تحریک مغز با میدان مغناطیسی و جریان‌های الکتریکی ضعیف، مقدار امپدانس مغز کاهش می‌یابد (۳۵). همچنین تابش دهی با امواج الکترومغناطیسی، نفوذپذیری سدخونی – مغزی را افزایش داده و این اثر با امواج پالسی بیش ازامواج پیوسته است (۲،۳۶). افزایش حجم مایع خارج سلولی بدلیل تغییر سد خونی – مغزی عامل دیگری برای کاهش امپدانس مغزی است (۳۷). در مورد مکانیسم عمل میدان‌های الکترو مغناطیسی عقیده بر این است که میدان‌های الکترومغناطیسی به علت دارا بودن انرژی بالا سبب بالا رفتن درجه حرارت موضعی در محل برخورد امواج شده و همانند پرتوهای یونیزان از طریق ایجاد رادیکال‌های آزاد انرژی تخریبی خود را ایجاد می‌کنند. رادیکال‌های آزاد با حمله بر لیپیدها و تغییر دادن ماهیت آن‌ها و شکستن اتصالات پروتئینی باعث آسیب غشای سلولی می‌شوند، این رادیکال‌ها با پراکسیداسیون لیپیدها سبب پیدایش مشتقات اسید چرب با زنجیر کوتاه و محصول فرعی مالون دی آلدهید می‌شوند که این ماده می‌تواند باعث انجام واکنش‌هایی در سلول گردد که نهایتا منجر به اکسیداسیون اسیدهای امینه، ایجاد اتصالات پروتئین- پروتئین و قطع رشته پروتئین می‌شود، رادیکال‌های آزاد همچنین به قند و بازهای آلی در ساختمان مولکول DNA حمله کرده و باعث شکسته شدن و در نتیجه بروز ناهنجاری‌های مختلف ناشی از آن می‌شوند (۳۸). شاید تغییرات مشاهده شده در سلول‌های عصبی در معرض امواج الکترومغناطیسی به خاطر تغییرات ساختار DNA باشد. کاهش اندازه هسته و حجم سلول‌ها می‌تواند حاصل اثر مستقیم میدان‌های الکترومغناطیسی و ناشی از آسیب DNA هسته و غشا سلولی و همچنین جلوگیری از رشد سلول‌ها باشد (۳۸).

نتیجه گیری

از نتایج این تحقیق چنین می‌توان نتیجه گرفت که تماس مزمن با امواج موبایل روی مغز و بافت هیپوکمپ اثرات مخرب دارد و موجب افزایش MDA و کاهش فعالیت کاتالاز و در نتیجه باعث کاهش ظرفیت آنتی‌اکسیدانتی تام می‌شود و ویتامین E به عنوان یک آنتی‌اکسیدانت توانسته است تا حدودی این اثرات را کاهش دهد و احتمالا از استرس اکسیداتیو یا آپوپتوز ناشی از امواج الکترومغناطیسی در بافت‌های حیوانی جلوگیری می‌کند. محصول نهایی اکسیداسیون پروتئین‌ها یعنی AOPP در بافت مغز موش‌های امواج‌دهی شده افزایش یافته که این ماده باعث تخریب پروتئین‌ها و در نتیجه عضلات و کاهش وزن در موش‌ها شده است ولی ویتامین E توانسته است این اثرات را تا حدودی بهبود ببخشد.

از نقاط ضعف و محدودیت‌های این تحقیق می‌توان به موارد زیر اشاره کرد:

۱: عدم امکان ثبت سیگنال هیپوکمپ هم زمان با تابش امواج

۲: عدم اندازه گیری فاکتور AOPP که احتمالا در کاهش وزن موش‌های امواج دهی شده دخیل می‌باشد.

سپاسگزاری

این مقاله حاصل پایان نامه خانم هانیه سرآمد (۲۹۰-۲ع) برای اخذ درجه کارشناسی ارشد در رشته بافت و جنین شناسی از دانشکده علوم دانشگاه ارومیه و با حمایت مالی معاونت پژوهشی دانشگاه ارومیه انجام شده است. بدین وسیله از همه همکاران گروه زیست‌شناسی و کارشناس ازمایشگاه بیوشیمی وآزمایشگاه بافت و جنین شناسی دانشکده علوم دانشگاه ارومیه تشکر و قدردانی می‌شود.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

References:

1. Jadidi M, Firoozabadi SM, Rashidy-Pour A, Bolouri B, Fathollahi Y. ***The effect of GSM mobile phone base station waves on hippocampus synaptic plasticity.*** Koomesh 2007; 8: 79-84. [Persian]
2. Jadidi M, Firoozabadi SMP, Rashidy Pour A, Bolouri B, Fathollahi Y. ***The effect of increase in electrical field strength of 950 MHz waves on EPSP slope.*** Iran J Med physics 2009; 6: 33-40. [Persian]
3. Khurana VG. ***Cell phone and DNA story overlooked studies***. Letter Sci 2008; 322 (5906): 1325-26.
4. Verschaeve L. ***Genetic damage in subjects exposed to radiofrequency radiation***. Mutat Res 2009; 681(2-3): 259–70.
5. Cardis E, Richardson L, Deltour I. ***The Interphone study: design, epidemiological methods, and description of the study population.*** Eur J Epidemiol 2007; 22(9): 647-64.
6. Sahar MA, Awad SM**.** ***Health risks of electromagnetic radiation from mobile phone on brain of rat***. J appl Sci Res 2008; 4(12): 1994 -2000.
7. Smith R, Kaune H, Parodi D, Madariaga M, Ríos R, Morales I, et al. ***Increased sperm DNA damage in patients with varicocele: relationship with seminal oxidative stress.*** Human Reproduct 2005; 21(4): 986-93.
8. Murry RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. ***Harpers Biochemistry*** 1996; 24: 619.
9. Hajiuon B**.** ***Effects of cell phone radiation on estrogen and progesterone levels and ovarian changes in rats treated with garlic (Allium sativum L.) hydro-alcoholic extract***. J Herbal Drugs 2013; 4(2): 81-88.
10. 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): 261-67.
11. Malek Soleimani M, Noorafshan H, Momen HA, Abnosi MH, Mahmoodi M, Anvari M, et al. ***Effects of vitamin E on ovarian tissue of rats following treatment with p-nonylphenol: A stereological study***. Iranian J Reproduct Med 2010; 8(1): 1-9.
12. Esterbauer H, Cheeseman K. ***Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal***. Method in enzym 1990; 186: 407-21.
13. Aebi H. ***Catalase in vitro***. Method in enzymology 1984; 105: 121-26.
14. Benzie IF, Strain JJ. ***The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of antioxidant power: the FRAP assay***. Anal biochem 1996; 239(1): 70-6.
15. Hao WW, Qin SZ, Yu QF, Li MG, Ma GX, Zhao H. ***Effects of heat and noise environments on lipid peroxidation erythrocyte membrane in pilots.*** Space Med Med Eng (Beijing) 2000; 13(1): 52-4.
16. Bolla SR. ***Effect of mobile phone radio frequency on hippocampal CA3 neurons***. Int J Anat Res 2015; 3(3): 1216–24.
17. Ilhan A, Gurel A, Armutcu F, Kamisli S, Iraz M, Akyol O, et al. ***Ginkgo biloba prevents mobile phone-induced oxidative stress in rat brain.*** Clinica Chimica Acta 2004; 340(1-2): 153-62.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

18.Nazıroğlu M, Yüksel M, Köse SA, Özkaya MO. ***Recent reports of Wi-Fi and mobile phone-induced radiation on oxidative stress and reproductive signaling pathways in females and males***. J Membr Biol 2013; 246(12): 869-75.

19.Balci M, Devrim E, Durak I. ***Effects of mobile phones on oxidant/antioxidant balance in cornea and lens of rats.*** Curr Eye Res 2007; 32(1): 21-5.

20.Lotfi AR, Aghdam Sh. ***Effects of 900 MHz electromagnetic fields emitted by cellular phone on total cholesterol and trglyceride levels of plasma in Syrian hamsters (mesocricetusauratus).*** J Appl Bio Sci 2009; 3(2): 85-8.

21.Sultan Ayoub Meo, Muhammad Arif et al. ***Hypospermatogenesis and Spermatozoa Maturation Arrest in Rats Induced by Mobile Phone Radiation***. J College Physicians Surgeons Pakistan 2011; 21(5): 262-65.

22.Avci B, Akar A, Bilgici B, Tunçel ÖK. ***Oxidative stress induced by 1.8 GHz radio frequency electromagnetic radiation and effects of garlic extract in rats.*** Int J Radiat Biol 2012; 88(11): 799-805.

23.Elferchichi M, Mercier J, Coisy-Quivy M, Metz L, Lajoix AD, Gross R, et al. ***Effects of exposure to a 128-mT static magnetic field on glucose and lipid metabolism in serum and skeletal muscle of rats***. Arch med Res 2010; 41(5): 309-14.

24.Gul A, Celebi H, Ugras S. ***The effects of microwave emitted by cellular phones on ovarian follicles in rats.*** Arch Gynecol Obstet 2009; 280(5): 729–33.

25.Guney M, Demirin H, Oral B, Ozguner M, Bayhan G, Altuntas I. ***Ovarian toxicity in rats caused by methidathion and ameliorating effect of vitamins E and C***. Hum Exp Toxicol 2007; 26: 491-98.

26.Dalle-Donne I, Aldini G, Carini M, Colombo R, Rossi R, Milzani A. ***Protein carbonylation, cellular dysfunction, and disease progression.*** J cell mol med 2006; 10(2): 389-406.

27. Berlett BS, Stadtman ER. Protein oxidation in aging, disease, and oxidative stress. J Bio Chemis 1997; 272(33): 20313-6.

28. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M, Telser J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. The int J biochem cell bio 2007; 39(1):44-84.

29. Magi B, Ettorre A, Liberatori S, Bini L, Andreassi M, Frosali S, et al. ***Selectivity of protein carbonylation in the apoptotic response to oxidative stress associated with photodynamic therapy: a cell biochemical and proteomic investigation***. Cell Death Differ 2004; 11(8): 842-52.

30. Ferreri F, Curcio G, Pasqualetti P, De Gennaro L, Fini R, Rossini PM, et al. ***Mobile phone emissions and human brain excitability***.Ann Nearol 2006; 60(2): 188-96.

31. Nittby H, Brun A, Eberhardt J, Malmgrend L, Persson BR, Salford LG**.** ***Increased blood–brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM-900 mobile phone***. Pathoph 2009; 16: 103-12.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

32. Narayanan SN, Kumar RS, Potu BK, Nayak S, Mailankot M. ***Spatial Memory Perfomance of Wistar Rats Exposed to Mobile Phone***. Clinics 2009; 64(3): 231-34.

33. Baharara J, Moghimi A, Moosavi S. ***Effect of Mobile Phone Microwaves (940 MHz) on Balb/C mice learning and spatil memory.*** J Armaghane Danesh 2009; 14(2): 1-12.[persion]

34. Moghimi A, Baharara J, Musavi SS. ***Effect of Mobile Phone Microwaves on Fetal Period ofBALB/ c Mice in Histological Characteristics of Hippocampus and Learning Behaviors***. Iran J Basic Med Sci 2009; 12(3-4): 150-57.

35. Bourne JR. ***Critical reviews in biomedical engineering***. New York, Begell House Inc 1996; 226-40

36. Menendez RG**.** ***Three molecular mechanisms to explain some biological effects of electromagnetic fields and hypogravity***. Med Hypotheses 1999; 52(3): 239-45.

37. Wu J, Okada YC. ***Physiological bases of the synchronized population spikes and slow wave of the magnetic field generated by a guinea-pig longitudinal CA3 slice preparation***. Electroencephal. Clin Neurophys 1998; 107(5): 361-73.

38. Barnothy MF, Sumegi I. ***Effects of the magnetic field on internal organs and the endocrine system of mice.*** Bio effect magnetic field 1969; 103-126.

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]

Investigation protective effects of vitamin E against mobile radiations induced histological alterations and oxidative stress in rats' brain

Hanieh Saramad [1], Farah Farokhi [2], Gholamreza Najafi [3], Ali Shalizar Jalali [4]

[1] Department of biology, Faculty of sciences, Urmia University, Urmia, Iran
[2] Department of biology, Faculty of sciences, Urmia University, Urmia, Iran
[3,4] Department of Basic Science, Faculty of Veterinary Medicine, Urmia University, Urmia, Iran

Received: 25 Jul 2017 **Accepted:** 12 Oct 2017

Abstract

Introduction: It has been shown that mobile radiations (MRs) have detrimental effects on brain histoarchitecture and vitamin E as a powerful antioxidant can exhibit neuroprotective effects. This study was carried out to evaluate the protective effects of vitamin E against MRs-induced histological changes in rat brain.

Methods: Adult female Wistar rats were randomly categorized into 4 groups (n=6), including untreated control, experimental group1 (14 days exposure to mobile calls, 12 times every day and each time for 10 minutes by Huawei H30–U10 cell phone and then, sampling on day 15), experimental group2 (14 days treatment and then, sampling after 40 days) and experimental group3 (radiation + vitamin E 100 mg/kg intramuscularly before MRs exposure).

Results: MR_S-treatedrats showed significant reduction in body weight with an increase in brain relative weight. Moreover, MR_S resulted in oxidative stress in brain tissue as well as increase in numbers of neurons with pyknotic nuclei in rats hippocampus. Interestingly, vitamin E co-administration led to oxidative stress suppression in brain tissue and nuclear pyknosis reduction in rats hippocampus.

Conclusion: Vitamin E can attenuate MRs- induced histological alterations and oxidative stress in rat hippocampus probably due to antioxidant activities.

Keywords: Brain, hippocampus, Mobile Radiation, Rat, Vitamin E.

This paper should be cited as:
Saramad H, Farokhi F, Najafi Gh, Shalizar Jalali A. **Investigation protective effects of vitamin E against mobile radiations induced histological alterations and oxidative stress in rats' brain.** J Shahid Sadoughi Univ Med Sci 2018; 25(10): 828-42.

***Corresponding author: Tel: 09143460715, email: f.farokhi@urmia.ac.ir**

[Downloaded from jssu.ssu.ac.ir on 2026-11-26]