

## Reduction of F1 Neuronal Excitability by Exposure to 217 Hz Magnetic Fields from GSM 900 Mobile Phone

Mehri Kaviani Moghadam, M.Sc.<sup>1</sup>, Seyed Mohammad Firoozabadi, Ph.D.<sup>1\*</sup>,  
Mahyar Janahmadi, Ph.D.<sup>2</sup>

1. Medical Physics Department, Medical Sciences Faculty, Tarbiat Modares University, Tehran, Iran  
2. Neuroscience Research Center and Physiology Department, Medical Faculty, Shahid Beheshti University (Medical Campus), Tehran, Iran

\* Corresponding Address: P.O.Box: 14395 -587, Medical Physics Department, Medical Sciences Faculty,  
Tarbiat Modares University, Tehran, Iran  
Email: pourmir@modares.ac.ir

Received: 21/Sep/2008, Accepted: 27/Jan/2009

### Abstract

**Objective:** The aim of this study was to investigate the effects of a 217 Hz magnetic field of mobile phone GSM 900 exposure on the bioelectric activity of F1 neuronal cells of the land snail.

**Materials and Methods:** According to the magnetic field measurement of the mobile phone, a range of flux intensities of magnetic fields (0.46 - 229  $\mu$ T) at a frequency of 217 Hz was produced by magnetic field coils. The bioelectrical activity of F1 nerve cells at different time intervals was recorded, using intracellular recording under current clamp conditions in control, sham and field exposed groups.

**Results:** Magnetic field exposure decreased the amplitude of action potential and the firing frequency of F1 nerve cells. Furthermore, it resulted in a significant ( $p < 0.05$ ) increase in the amplitude of after hyperpolarization (AHP) and duration of action potential. Change in the cell's electrophysiological parameters was associated with a decrease in neuronal excitability. Magnetic field exposure affected also the resting membrane potential of F1 cells in a bimodal fashion, including depolarization and hyperpolarization. Considering the exposure condition, most of the alterations in the electrical activity of F1 nerve cells induced by magnetic fields exposure were reversible.

**Conclusion:** These findings suggest that 217 Hz magnetic fields of mobile phones with different intensities affect the spontaneous bioelectrical activity of F1 nerve cells and exert inhibitory effects on neuronal excitability. There is evidence for the existence of an amplitude window and these electrophysiological alterations occur within this amplitude window. The reversibility of the magnetic field- induced most electrophysiological alterations in the neuronal behavior under our experimental conditions was observed.

**Keywords:** Magnetic Field, Mobile Phone, Action Potentials, Intracellular, Recording

Yakhteh Medical Journal, Vol 11, No 2, Summer 2009, Pages: 176-183

## کاهش تحریک‌پذیری سلول عصبی F1 حلزون باغی در اثر تابش میدان‌های مغناطیسی با فرکانس ۲۱۷ هرتز ناشی از گوشی‌های موبایل GSM900

مهری کاویانی <sup>۱</sup>، M.Sc.، سید محمد فیروز آبادی <sup>۱</sup>، Ph.D.، مهیار جان احمدی <sup>۲</sup> Ph.D.

۱. دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه فیزیک پزشکی، تهران، ایران  
 ۲. دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، گروه فیزیولوژی و مرکز تحقیقات علوم اعصاب، تهران، ایران

\* آدرس نویسنده مسئول: تهران، ایران، صندوق پستی: ۵۸۷-۱۴۳۹۵، دانشگاه تربیت مدرس، دانشکده علوم پزشکی، گروه فیزیک پزشکی

پست الکترونیک: Email: pourmir@modares.ac.ir

دریافت مقاله: ۸۷/۱/۳۱، پذیرش مقاله: ۸۷/۱/۸

### چکیده

\* **هدف:** بررسی تاثیر میدان‌های مغناطیسی کم فرکانس ۲۱۷ هرتز ناشی از گوشی موبایل GSM ۹۰۰ بر فعالیت بیوالکتریک سلول عصبی F1 حلزون باغی

\* **مواد و روش‌ها:** بر اساس اندازه‌گیری شدت میدان‌های مغناطیسی ناشی از گوشی موبایل، محدوده‌ای از چگالی شار میدان مغناطیسی (۲۲۹-۰/۴۶ میکروتسلا) با فرکانس ۲۱۷ هرتز در سیستم مولد میدان مغناطیسی ایجاد شد. فعالیت بیوالکتریک سلول‌های عصبی F1 با استفاده از روش ثبت داخل سلولی تکنیک گیرش جریان در فواصل زمانی مختلف در گروه کنترل، تجربی کاذب و گروه‌های تجربی بررسی شد.

\* **یافته‌ها:** تابش میدان‌های مغناطیسی موجب کاهش دامنه و فرکانس پتانسیل‌های عمل سلول عصبی F1 شد. هم‌چنین دامنه هیپریپازاسیون متعاقب و طول مدت پتانسیل عمل پس از تابش به طور معنی‌داری ( $p < 0.05$ ) افزایش یافت. تغییر در پارامترهای الکتروفیزیولوژیک سلول همراه با کاهش تحریک‌پذیری سلول بود. اعمال میدان مغناطیسی تاثیر دوگانه‌ای شامل دیپلاریزاسیون و هیپریپازاسیون بر پتانسیل استراحت غشاء داشت. با توجه به شرایط آزمایش، تغییرات ایجاد شده ناشی از اعمال میدان مغناطیسی بر بسیاری از ویژگی‌های بیوالکتریک سلول‌های عصبی F1 برگشت‌پذیر بود.

\* **نتیجه‌گیری:** نتایج حاصل از این تحقیق نشان می‌دهد که میدان‌های مغناطیسی ۲۱۷ هرتز گوشی موبایل با شدت‌های مختلف روی فعالیت خودبه‌خودی سلول‌های عصبی F1 تاثیر گذاشته و تغییرات ایجاد شده در پارامترهای بیوالکتریک سلول‌های عصبی موجب کاهش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی می‌شود. این اثرات در ویژگی‌های الکتروفیزیولوژیک سلول عصبی در فلوئی متفاوتی از میدان‌های مغناطیسی، نشان‌دهنده ارتباط پنجره‌ای دامنه میدان مغناطیسی با تغییرات ایجاد شده است. برگشت‌پذیری تغییرات القاء شده در اکثر پارامترهای بیوالکتریک ناشی از تابش میدان مغناطیسی مشاهده شد.

\* **کلیدواژگان:** میدان مغناطیسی، گوشی موبایل، پتانسیل عمل، داخل سلولی، ثبت

فصلنامه پزشکی یاخته، سال یازدهم، شماره ۲، تابستان ۸۸، صفحات: ۱۸۳-۱۷۶

### مقدمه

طی قرن گذشته محیط طبیعی به شدت تحت تاثیر میدان‌های الکترومغناطیس کم‌فرکانس ساخت بشر قرار گرفته است (۱) و با پیشرفت تکنولوژی روند رو به افزایشی در تابش‌های محیطی مشاهده می‌شود (۲). یکی از منابع ایجاد این میدان‌ها، تلفن‌های همراه است که نظر به کاربرد گسترده، توجه مجامع علمی به اثرات بیولوژیک این سیستم‌های ارتباطی معطوف شده است.

با وجود تحقیقات وسیع انجام شده بر اثرات بیولوژیک میدان‌های الکترومغناطیس کم‌فرکانس‌های رادیویی سیستم‌های موبایل و آرایه توصیه‌های ایمنی برای تلفن‌های همراه و ایستگاه‌ها در مقابل اثرات گرمایی مایکروویو، توجه کمتری به اثرات بیولوژیک میدان‌های مغناطیسی پالسی کم‌فرکانس (Extremely Low Frequency Magnetic Fields; ELF) ناشی از گوشی‌های موبایل (Global System for Mobile Communications) GSM 900 شده است (۷-۳).

بروز اثرات و مشکلات نورولوژیکی در بعضی از کاربران تلفن همراه و قطعی نبودن اثرات غیرگرمایی این میدان‌ها، توجه به اثرات بیولوژیک تشعشعات کم‌شدت و پالسی این سیستم‌های مخابراتی را

مطرح کرده است، به طوری که در صورت بروز آسیب بر سلامتی افراد جامعه، توصیه‌های ایمنی موجود کافی نیستند (۸). گرچه استانداردها تا حد امکان میزان انرژی خروجی از چنین وسایلی را محدود می‌کنند. گزارش‌های بسیاری در مورد اثرات ناشی از تلفن‌های همراه وجود دارد (۱۰-۸).

امواج رادیویی گوشی‌های موبایل می‌توانند باعث اثرات گرمایی شوند، اما در سیستم‌های تلفن همراه سیگنال‌ها به صورت مدوله فازی (۸/۳ و ۲۱۷ هرتز) می‌باشند و تناقضی که امروزه وجود دارد این است که آیا اثرات القاء شده با امواج الکترومغناطیس ناشی از تلفن‌های همراه حاصل اثرات غیرگرمایی این جزء کم‌فرکانس بوده یا به دلیل اثرات گرمایی است؟ به هر حال آنچه مسلم است این است که میدان‌های مغناطیسی غیر یونیان انرژی کمی دارند و نمی‌توانند منجر به اثرات گرمایی و یونیانسیون شوند (۱۱، ۱۲).

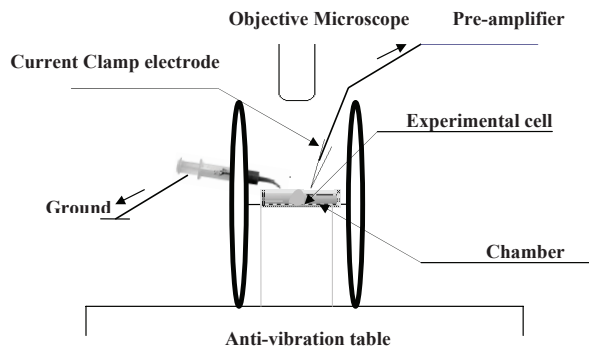
انتقال در گوشی‌های دیجیتالی در نوع GSM 900 در باند فرکانسی ۹۰۰ مگا هرتز ۸۹۰-۹۱۵ (Down link) و ۹۳۵-۹۶۰ (Up link) صورت می‌گیرد و بیشترین مقدار توان گوشی ۲ وات است. در این سیستم‌ها از طرح تقسیم زمانی (Division Multiple Access Time)

روی قطعه‌ای چوب پنبه ثابت می‌شد. از آنجایی که آزمایش‌ها روی نورون‌های مجموعه گانگلیونی تحت مری (Subesophageal) انجام می‌گرفت با ایجاد شکافی طولی در ناحیه گردن جانور، حلقه گانگلیونی دور مری به همراه عروق و اعصاب محیطی از بدن خارج شده و با سوزن حشره در محفظه ثبت با بستر سیلگارد و حاوی رینگر نرمال حلزون تثبیت می‌گردید. نورون‌ها در این مجموعه گانگلیونی با دو لایه بافت پیوندی احاطه شده‌اند، بخش پشتی گانگلیون دارای اعصاب کمتری بودند و با برداشتن لایه‌های پیوندی در این ناحیه (با انبرک‌های بسیار ظریف و بدون استفاده از آنزیم پروتئولیتیک) نورون‌ها آشکار می‌شدند و در محفظه ثبت داخل سلولی حاوی رینگر نرمال قرار می‌گرفتند.

محلول رینگر نرمال حلزون (به میلی مولار) شامل:  
 NaCl (80), MgSO<sub>4</sub> (5), KCl(4), CaCl<sub>2</sub> (10), Glucose (10)  
 و HEPES بود و pH آن با افزودن TRISMA base در حد ۷/۴-۷/۶ تنظیم می‌شد (۲۰).

### سیستم مولد میدان مغناطیسی

پس از ایجاد سیگنال و تقویت آن، خروجی تقویت کننده به کوپل‌ها اعمال می‌شد. با توجه به فضای تحت تابش، فرکانس و چگالی شار میدان مغناطیسی، از کوپل‌های دوتایی هلمهولتز برای ایجاد میدان مغناطیسی یکنواخت استفاده شد. این کوپل‌ها شامل یک جفت کوپل دایره‌ای بود که از سیم مسی روکش دار با قطر ۰/۵ میلی‌متر و ۳۲۵ دور با قطر داخلی ۲۰ سانتی‌متر ساخته شده بودند و فضای بین آنها معادل شعاع کوپل‌ها بود. محفظه ثبت داخل سلولی روی محور میانی در فضایی بین دو کوپل قرار می‌گرفت (شکل ۱).



شکل ۱: نمایی شماتیکی از وضعیت کوپل‌های مولد میدان مغناطیسی و اجزاء ثبت داخل سلولی

از آی سی سیگنال ژنراتور XR2206 (EXAR Corporation, CA) با توجه به ویژگی‌های مناسب آن، برای ایجاد شکل موج های پالسی با فرکانس ۲۱۷ هرتز استفاده شد. سیگنال‌های خروجی با استفاده از تقویت کننده صوتی تقویت می‌شدند. در هر بار آزمایش شکل موج و محتوی هارمونیکی سیگنال‌ها با استفاده از اسیلوسکوپ دیجیتالی (TSM DSO Software) بررسی می‌شد و چگالی شار میدان مغناطیسی در فضایی بین دو کوپل با دستگاه سنجش میدان مغناطیسی (TES1394) اندازه‌گیری می‌شد.

شش شدت میدان مغناطیسی در محدوده‌ای از چگالی شار میدان مغناطیسی (۲۲۹-۰/۴۶ میکروتسلا) با فرکانس ۲۱۷ هرتز در سیستم مولد میدان مغناطیسی ایجاد و در نظر گرفته شد.

استفاده می‌شود، بدین ترتیب که ۱۲۵ کانال دارد و عرض هر کانال ۲۰۰ کیلو هرتز است. حداکثر ۸ تماس به طور هم‌زمان منتقل می‌شود و توان متوسط گوشی ۱/۸ مقدار حداکثر آن (۲ وات) یعنی بین ۰/۲۵-۰/۱۲۵ وات است. عرض هر پالس ۰/۵۷۷ میلی ثانیه (فاصله زمانی دو پالس ۴/۶۱ میلی ثانیه است) و تعداد آن ۲۱۷ پالس در ثانیه است (۱۰).

علی‌رغم اشاره به احتمال اثرات بیولوژیک میدان‌های مغناطیسی کم‌فرکانس و امواج رادیویی گوشی‌های موبایل در فعالیت و عملکرد سیستم عصبی (۱۷-۱۳) مکانیزم و چگونگی تاثیر این میدان‌ها بر ساختارهای زنده به ویژه در سطح سلولی مشخص نیست. از طرفی امروزه مبنای تحقیقات انجام شده، بر اساس میان‌کنش غیرخطی سیستم‌های بیولوژیک با خصایص فیزیکی پرتوهای غیر یونیزان به طور اعم و میدان‌های مغناطیسی کم‌فرکانس به طور اخص است. اثرات پنجره‌ای شدت میدان مغناطیسی مقوله‌ای بحث‌برانگیز در این گستره تحقیقاتی است و به نظر می‌رسد در این شرایط خاص سیستم زنده با حداکثر توان به این محرک عکس‌العمل نشان می‌دهد و در این حالت می‌تواند با محیط تبادل انرژی کند و در شرایط جدیدی قرار گیرد (۱۸).

در این تحقیق به منظور بررسی اثرات پنجره‌ای فلوی میدان مغناطیسی و همچنین مطالعه مکانیزم بر هم کنش میدان‌های مغناطیسی کم‌فرکانس گوشی‌های موبایل بر فعالیت بیوالکتریک سلول‌های عصبی، طیفی از شدت‌های مختلف، بر اساس اندازه‌گیری میدان مغناطیسی در یک مدل گوشی تلفن همراه (۱۹)، تاثیر جزء کم فرکانس (۲۱۷ هرتز) گوشی تلفن همراه بر فعالیت بیوالکتریک سلول عصبی F1 حلزون باغی مورد بررسی قرار گرفت.

## مواد و روش‌ها

### حیوانات

مطالعه مکانیزم سلولی و ملکولی در نورون‌های پستانداران غالباً به مراحل آماده‌سازی نیاز دارد که باعث تغییر در سازمان کلی نورون‌ها می‌شود و آسیب‌های احتمالی را به دنبال دارد، به علاوه اندازه بسیار کوچک نورون‌ها و نیاز به تقلید شرایط *in vivo* اجرای ثبت داخل سلولی را در آزمایشگاه را مشکل می‌سازد. حلزون و سایر بی‌مهرگان اگر چه در سطح ارگانسیم و اندام‌ها تفاوت‌های فاحشی را با مهره‌داران و پستانداران نشان می‌دهند ولی در سطح سازمان مولکولی تا حد زیادی با آنها مشابه‌اند، در این حیوانات ضمن داشتن سیستم عصبی ساده، بزرگترین نورون‌ها را در سلسله جانوران دارند و از این جهت برای مطالعه فرایندهای سلولی و مولکولی به خصوص در ثبت داخل سلولی از مناسب‌ترین نمونه‌ها به شمار می‌آیند. اندازه بزرگ نورون‌ها، شناسایی و ورود الکتروود به سلول را تسهیل می‌کند و خونسرد بودن مشکلات نگهداری آنها را در شرایط *in vitro* کاهش می‌دهد به طوری که می‌توان نورون‌ها را برای ساعت‌ها در یک رینگر ساده و در دمای اتاق نگهداری کرد. در همه آزمایش‌ها از حلزون باغی گونه Helix Aspersa به عنوان مدل آزمایشگاهی استفاده شد. این حلزون‌ها از استان‌های شمالی کشور جمع‌آوری شده و در شرایط آزمایشگاه نگهداری و با کاهو تغذیه می‌شدند. روش انجام کار را کمیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی تایید کرده است.

### آماده‌سازی گانگلیون

حلزون‌ها ابتدا با قرار گرفتن در آب فعال می‌شدند سپس صدف حیوان با انبر استخوان‌شکن خرد شده و حلزون به کمک سرسوزن

**ثابت الکتروفیزیولوژی**

مجموعه گانگلیونی در محفظه ثبت حاوی محلول رینگر نرمال قرار داده می‌شد و با میکروسکوپ سلول‌ها رؤیت می‌شدند. سلول عصبی F1 بر اساس موقعیت، اندازه و شکل ظاهری به وسیله استریو میکروسکوپ شناسایی می‌شد. عمل ثبت با استفاده از میکروالکترودهای شیشه‌ای انجام می‌شد که از میکروپیت‌های دیواره نازک از جنس پروسیلیکات (Clark, UK inner filament with) و با کمک یک میکروالکتروود پولر افقی (Sutter, USA) تهیه می‌شدند و با محلول KCl سه مولار پر شده و به ورودی پیش تقویت کننده وصل می‌گردید و سپس به آمپلی‌فایر (USA 2B, Axoclamp) متصل می‌شد. میکروالکترودها دارای مقاومت ۷-۲ مگا اهم بودند. نوک میکروالکترودها به کمک مانیپولاتور به سمت سلول مورد نظر هدایت و وارد سلول می‌شد. پس از ورود الکتروود به نورون، ثبت پایه به عمل می‌آمد و در صورتی که نورون از نظر ویژگی‌های الکتریکی غشا از جمله تثبیت پتانسیل استراحت غشا، وضعیت مناسب و پایداری داشت ثبت پتانسیل‌های غشایی در وضعیت گیرش جریان در شرایط کنترل و متعاقب اعمال میدان مغناطیسی به عمل می‌آمد.

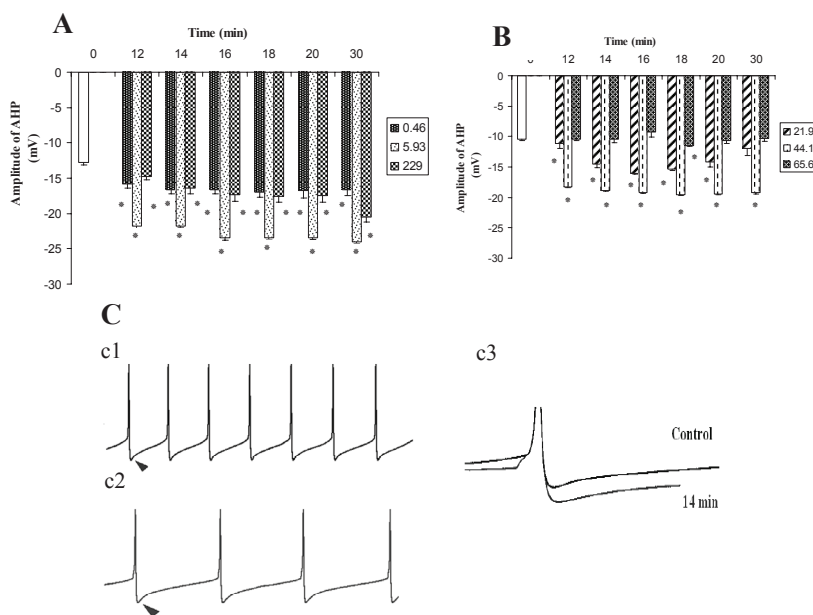
جمعیت مورد مطالعه شامل دو گروه کنترل و تجربی بود. جهت بررسی تاثیر گذشت زمان بر ویژگی‌های الکتریکی سلول، فعالیت خودبه‌خودی در فواصل زمانی مختلف در گروه کنترل ثبت شد. ابتدا آماده‌سازی سلول، سپس در فواصل زمانی ۰، ۱۲، ۱۴، ۱۶، ۱۸، ۲۰ و ۳۰ دقیقه، در حالی که دستگاه مولد میدان مغناطیسی خاموش بود، ۷ ثبت متوالی انجام می‌شد. نحوه زمان بندی در گروه تجربی نیز از الگوی مشابه با گروه کنترل تبعیت می‌کرد با این تفاوت که در گروه تجربی سلول‌ها در معرض میدان مغناطیسی قرار می‌گرفتند. ۴ حیوان در هر گروه در نظر گرفته شد، و در هر گروه ویژگی ۳۰ اسپایک اندازه‌گیری شد.

**اکتساب و آنالیز داده‌ها**

سیگنال‌ها با نرخ نمونه‌برداری ۳۰ کیلوهرتز ثبت می‌شدند و با استفاده از مبدل A/D (Powerlab, A/D Instruments) رقمی شده و اطلاعات در رایانه به کمک نرم‌افزار Chart 5 ذخیره می‌شدند. پتانسیل استراحت غشا در سلول‌های با فعالیت خودبه‌خودی اندازه‌گیری و میانگین آنها محاسبه شد. فاصله بین اسپایک‌ها (Interspike Interval) به شکل فاصله بین دو قله پتانسیل عمل و مدت پتانسیل عمل در ۵۰ درصد دامنه اسپایک اندازه‌گیری شد و همچنین دامنه هیپرپولاریزاسیون متعاقب (After Hyperpolarization) از سطح پتانسیل استراحت غشا اندازه گرفته شد. آنالیز داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار Chart 5 انجام می‌شد. مقادیر کمی به صورت میانگین  $\pm$  انحراف معیار بیان شده و آزمون مقایسه میانگین‌ها با روش ANOVA دو طرفه با استفاده از Post Hoc-Bonferroni و نرم‌افزار Statistica صورت گرفت،  $p < 0.05$  به عنوان سطح معنی‌دار بودن در نظر گرفته شد.

**یافته‌ها**

نتایج به دست آمده از بررسی خصایص ذاتی غشا سلول‌های عصبی در طی زمان در گروه کنترل، تغییرات معنی‌داری در فعالیت الکتریکی خودبه‌خودی سلول‌ها نشان نمی‌داد. پتانسیل استراحت غشا در این نورون‌ها  $0.53 \pm 41.90$  میلی‌ولت بود و فعالیت خودبه‌خودی با میانگین فرکانس  $0.08 \pm 2.29$  هرتز داشتند. پس از گذشت ۱۲ دقیقه پتانسیل استراحت غشا، فرکانس به ترتیب به مقادیر  $0.38 \pm 42.22$  میلی‌ولت،  $0.07 \pm 2.29$  هرتز رسید. ۱۶ و ۱۸ دقیقه بعد میانگین پتانسیل استراحت غشا به  $0.31 \pm 41.21$  میلی‌ولت و  $0.15 \pm 40.97$  میلی‌ولت رسید و در این فواصل زمانی میانگین فرکانس اسپایک‌ها به ترتیب  $0.07 \pm 2.35$  هرتز،  $0.07 \pm 2.21$  هرتز شد.

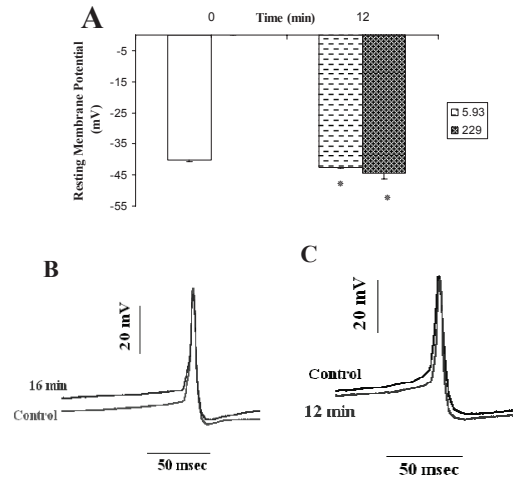


شکل ۲: تاثیر میدان مغناطیسی بر دامنه هیپرپولاریزاسیون متعاقب اسپایک. تغییرات دامنه هیپرپولاریزاسیون متعاقب اسپایک‌ها پس از حضور میدان مغناطیسی نسبت به شرایط کنترل (A, B) اسپایک‌های سدیمی ثبت شده از نورون در شرایط کنترل (C-1) و ۱۴ دقیقه پس از اعمال میدان مغناطیسی با شدت ۴۴/۱ میکروتسلا. (C-2) در هر اسپایک مشخص شده با فلش، با بزرگنمایی بیشتر نشان داده شده‌اند. و پتانسیل ثبت شده در شرایط کنترل و ۱۴ دقیقه پس از تابش‌دهی روی هم قرار گرفته‌اند (C-3). میدان مغناطیسی، دامنه هیپرپولاریزاسیون متعاقب را افزایش داد.

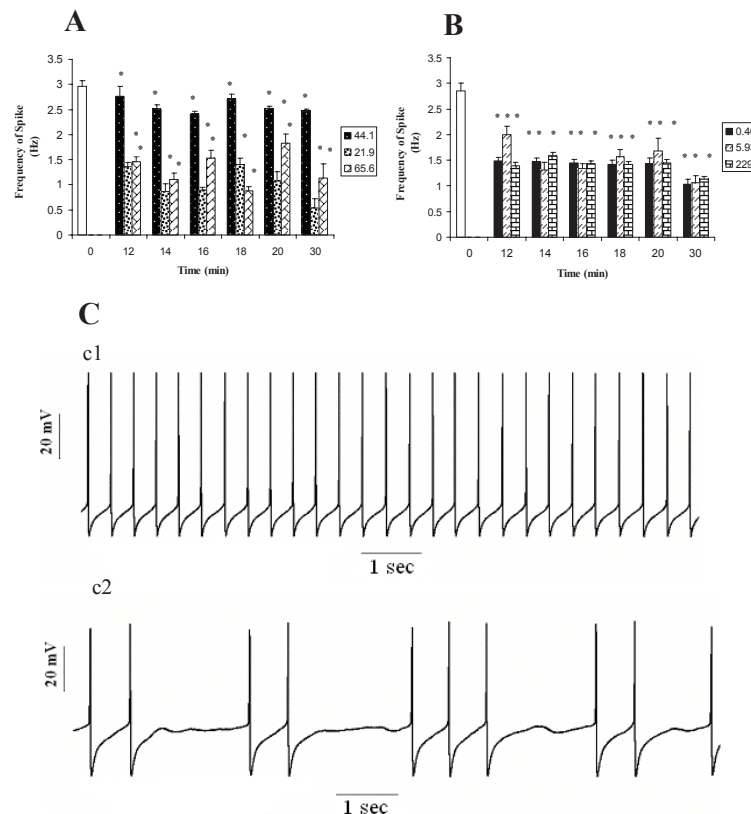
## القای کاهش تحریک‌پذیری نورون‌ها با تابش میدان‌های مغناطیسی

پس از گذشت ۲۰ دقیقه میانگین پتانسیل استراحت غشا  $40.86 \pm 0.24$  میلی‌ولت و فرکانس اسپایک‌ها  $2.29 \pm 0.5$  هرتز بود. بررسی آماری، اختلاف معنی‌داری بین پارامترهای بیوالکتریک سلول‌های عصبی در مقاطع زمانی مختلف نشان نداد ( $n=30$  و  $p > 0.05$ ).

**تاثیر میدان مغناطیسی کم‌فرکانس ۲۱۷ هرتز با شدت‌های مختلف بر فعالیت الکتروفیزیولوژیک سلول‌های عصبی F1**  
تاثیر محدوده‌ای از شدت‌ها (۲۲۹-۰/۴۶ میکروتسلا) در فرکانس ۲۱۷ هرتز در فواصل زمانی مختلف بررسی شد. این میدان‌ها باعث تغییر در بسیاری از پارامترهای فعالیت خودبه‌خودی شدند، دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب افزایش معنی‌داری را در تمامی شدت‌های اعمال شده نشان داد. این تغییرات به صورت افزایش سریع دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب پس از ۱۲ دقیقه تابش میدان مغناطیسی بود، سپس با تغییرات تدریجی در سایر فواصل زمانی پس از اعمال میدان مغناطیسی همراه بود. در شدت  $44.1$  میکروتسلا به مقدار  $82.08 \pm 0.64$  درصد افزایش در دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب پس از ۱۴ دقیقه حضور میدان مغناطیسی مشاهده شد (شکل ۲).



شکل ۳: تاثیر میدان مغناطیسی بر پتانسیل استراحت غشا. دپلاریزاسیون پتانسیل استراحت غشا ۱۲ دقیقه (A) و ۱۶ دقیقه (B) پس از اعمال میدان مغناطیسی با شدت  $5.93$  میکروتسلا نسبت به شرایط کنترل، هیپرپلاریزاسیون پتانسیل استراحت غشا پس از ۱۲ دقیقه حضور میدان مغناطیسی با شدت  $229$  میکروتسلا نسبت به قبل از تابش میدان مغناطیسی (CA).



شکل ۴: تاثیر میدان‌های مغناطیسی بر فرکانس اسپایک‌ها سلول‌های عصبی. نمودار ستونی میانگین فرکانس اسپایک‌های سلول‌های عصبی در گروه کنترل و در مقاطع زمانی مختلف پس از حضور میدان‌های مغناطیسی با چگالی شار متفاوت (A, B). فعالیت خودبه‌خودی یک نورون (C) در اولین ثبت قبل از اعمال میدان مغناطیسی (C-C1) فعالیت خودبه‌خودی همان نورون پس از حضور میدان مغناطیسی به مدت ۲۰ دقیقه با فلوئید  $229$  میکروتسلا (C-C1). فاصله بین اسپایک‌ها و فرکانس پتانسیل‌های عمل پس از اعمال میدان مغناطیسی در مقایسه با گروه کنترل، به ترتیب افزایش و کاهش معنی‌داری را نشان می‌دهند ( $p < 0.05$ ).

می تواند ناشی از فعال شدن انواع دیگری از کانال های پتاسیمی باشد که در اسپایک های کوتاه مدت فعال نمی شوند. به طوری که گفته می شود فعال شدن کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ و ورود کلسیم از طریق فعال نمودن کانال های پتاسیمی وابسته به کلسیم، که کینیتیک آهسته تری دارند، می تواند روی پهنا و شکل پتانسیل عمل اثر داشته باشد و موجب به تأخیر افتادن شلیک پتانسیل عمل بعدی شود و زمینه را برای کاهش فرکانس فراهم کند (۲۶).

بدین ترتیب نقش یون کلسیم در تاثیر میدان های مغناطیسی مطرح می شود که در تحقیقات پیشین نیز نقش کلسیم را در تغییر فرکانس فعالیت این نوروها تایید می کند (۲۷).

در مورد مکانیزم های اثر غیرحرارتی امواج تلفن همراه، مهم ترین فرضیه اثر بر یون کلسیم است. باز شدن کانال های کلسیمی علاوه بر مشارکت مستقیم جریانات کلسیمی رو به داخل در فاز دپولاریزان پتانسیل عمل، افزایش کلسیم آزاد سیتوزولی و فعال شدن کانال های پتاسیمی وابسته به کلسیم را به دنبال دارند. ورود یون کلسیم از طریق کانال های کلسیمی وابسته به ولتاژ در طی پتانسیل عمل باعث افزایش غلظت کلسیم داخل سلولی می شود که می تواند فرایندهای بیولوژیک گوناگونی از جمله فعال کردن جریانات پتاسیمی وابسته به کلسیم را به همراه داشته باشد. این جریانات در رپلاریزاسیون پتانسیل عمل نقش دارند و مسئول اصلی در مدولاسیون اسپایک ها و فرکانس پتانسیل عمل اند. بدین ترتیب یون کلسیم گزینه مناسبی برای تاثیر میدان های مغناطیسی کم فرکانس بر سیستم های بیولوژیک است که در بسیاری از مطالعات به اهمیت آن اشاره شده است (۳۰-۲۸).

اثر میدان های مغناطیسی کم فرکانس با تغییرات غلظت یون کلسیم داخل سلولی یا خارج سلولی ارتباط دارد. هم چنین تغییر جریان یون کلسیم می تواند ناشی از تاثیر مستقیم میدان های مغناطیسی کم فرکانس بر کانال های کلسیمی غشا باشد یا به صورت غیرمستقیم پس از تاثیر بر نفوذپذیری سدخونی - مغزی صورت گیرد (۳۱، ۳۲).

نتایج حاصل از تحقیق حاضر نشان می دهد که تغییر در پارامترهای بیوالکتریک سلول ها به شکلی است که در محدوده ای از شدت ها بیشترین در صد تغییرات مشاهده شد و هیچ ارتباط خطی در تغییرات شدت میدان به کار رفته وجود نداشت.

لفظ و اصطلاح "پنجره" تا مدت ها در این حیطه علمی پذیرفته نشده بود ولی طی دو دهه اخیر نظریه پنجره بیولوژیک، "پنجره دامنه"، "پنجره فرکانسی" و به میزان کمتری "پنجره زمانی" در تحقیقات به چشم می خورد. در تعدادی از مطالعات به وجود اثرات پنجره ای و پاسخ رزنانس - گونه در سیستم های بیولوژیک در دامنه و فرکانس مشخصی از میدان مغناطیسی اشاره می شود (۳۲، ۳۳). از دیدگاه مقایسه ای می توان حضور "پنجره بیولوژیک" را به یک "پنجره معمولی" تشبیه کرد که اجازه عبور نور را به داخل می دهد. پنجره ها فقط به قسمتی از طیف الکترومغناطیس اجازه عبور می دهند و سایر محدوده ها مانند امواج ماوراء بنفش (UV) و مادون قرمز (IR) نمی توانند از یک پنجره شیشه ای معمولی عبور کنند.

طی تکامل در موجودات زنده مکانیزم هایی ایجاد شده تا بتوانند میدان های الکتریکی و مغناطیسی را درک کنند و مفهوم کلمه پنجره درک مقادیر مجزایی از میدان های مغناطیسی به وسیله سیستم های بیولوژیک است که بسته به ساختار ارگانیزم، این مکانیزم و پاسخها می تواند در سطوح مختلفی مثلادر سطح غشا، سلول ها و بافت ها دیده شود (۳۴).

حساسیت یک سیستم بیولوژیک به خصوص با توجه به ارتباط

پاسخ دوگانه تغییرات پتانسیل استراحت غشا کاملاً وابسته به فلوی میدان مغناطیسی بود، به طوری که در شدت های پایین از جمله ۵/۹۳ میکروتسلا، دپلاریزاسیون پتانسیل استراحت غشا به طور واضح پس از اعمال میدان مغناطیسی در شرایط کنترل ایجاد شد؛ پتانسیل استراحت غشا قبل اعمال میدان مغناطیسی از میانگین  $40/22 \pm 0/42$  - داشت بود و پس از ۱۲ دقیقه اعمال میدان مغناطیسی با شدت ۵/۹۳ میکروتسلا پتانسیل استراحت غشا به میزان  $3/82 \pm 0/49$  درصد دپلاریزه تر شد ( $n=27$ ) و ( $p < 0/05$ ). در شدت های بالاتر، هیپرپلاریزاسیون موقتی پتانسیل استراحت غشا مشاهده شد. در چگالی شار ۲۲۹ میکروتسلا، ۱۲ دقیقه پس از اعمال میدان مغناطیسی، پتانسیل استراحت غشا به میزان  $4/83 \pm 22/78$  درصد هیپرپلاریزه شد ( $n=27$  و  $p < 0/05$ ) (شکل ۳).

کاهش و افزایش نیز به ترتیب در فرکانس و فواصل بین اسپایکی مشاهده شد. ۱۲ دقیقه پس از حضور میدان مغناطیسی با شدت ۵/۹۳ میکروتسلا فرکانس اسپایک ها به میزان  $33 \pm 0/30$  درصد کاهش یافت ( $p < 0/05$ ). در شدت ۴۴/۱ میکروتسلا ۱۲ دقیقه پس از تابش میدان مغناطیسی تعداد اسپایک ها به میزان  $51/49 \pm 0/94$  درصد کاهش داشت و تغییرات معنی داری را نشان داد ( $n=25$  و  $p < 0/05$ ) (شکل ۴).

بیشترین تغییرات در شدت ۲۲۹ میکروتسلا بود در این شرایط فاصله بین اسپایک ها قبل از اعمال میدان مغناطیسی و در شرایط کنترل  $0/23 \pm 0/01$  ثانیه و فرکانس  $4/27 \pm 0/36$  هر تتر بود و پس از ۱۲ دقیقه تابش میدان مغناطیسی فرکانس اسپایک ها به میزان  $62/76 \pm 0/36$  درصد کاهش یافت. نمونه ای از ثبت های انجام شده قبل و پس از تابش میدان با شدت ۲۲۹ میکروتسلا در شکل ۴C نشان داده شده است.

## بحث

هدف تحقیق حاضر بررسی مکانیزم تاثیر میدان های مغناطیسی کم فرکانس گوشه های موبایل بر ویژگی های الکتریکی سلول های عصبی حلزون بوده است. بسیاری از شواهد، نشان دهنده بروز اثرات بیولوژیک جزء کم فرکانس سیستم های موبایل است که باعث مدولاسیون امواج رادیویی می شود (۲۴-۲۱).

در سطح سلولی یکی از روش های ممکن برای نشان دادن اثرات بیولوژیک میدان های مغناطیسی بررسی تاثیر این میدان ها بر غشا سلول است و می توان مکانیزم این اثر را در مجموعه ای از پروتئین هایی که در غشا دو لایه چربی وجود دارند و کانال های یونی را تشکیل می دهند، با استفاده از تکنیک های الکتروفیزولوژی نشان داد. مکانیزم دقیقی که نشان دهد میدان های مغناطیسی باعث تغییر در تحریک پذیری فعالیت سلول ها می شوند، وجود ندارد اما این بر هم کنش می تواند به علت تغییرات در کینیتیک کانال های یونی موجود در غشا باشد. کانال های یونی گوناگونی وجود دارند که در ساختار پاسخ الکتریکی سلول عصبی نقش دارند (۲۵) و با عملکرد این کانال ها نوروها می توانند اطلاعات را کد بندی کنند که این کار با ایجاد پتانسیل های عمل با شکل، فرکانس و الگوی متفاوت امکان پذیر است.

نتایج حاصل از بررسی حاضر نشان داد که اعمال میدان مغناطیسی با فرکانس ۲۱۷ هر تتر در طیفی از شدت های مختلف منجر به تغییر پارامترهای بیوالکتریک سلول های عصبی می شود که از جمله این پارامترها می توان به پتانسیل استراحت غشا، تعداد و فواصل بین اسپایک ها و دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب اشاره کرد.

جریانات پتاسیمی در واقع مکانیزم فیدبک قوی برای کوتاه کردن طول مدت اسپایک است. افزایش یا طولانی شدن اسپایک ها

کینتیک کانال‌های یونی غشا دانسته‌اند (۳۷، ۳۸).

در تحقیق حاضر میدان‌های مغناطیسی در فرکانس ۲۱۷ هرتز و در محدوده چند میکرو تسلا می‌تواند باعث بروز اثرات مهاری روی فعالیت بیوالکتریک نورون‌ها شوند. چنین به نظر می‌رسد که در تابش دهی حاد تغییرات ساختاری غیر قابل برگشت با توجه به شرایط میدان مغناطیسی از جمله شدت میدان و مدت زمان تابش دهی، ایجاد نمی‌شود. برگشت‌پذیری به شرایط کنترل و قبل از تابش‌گیری میدان مغناطیسی در مطالعات دیگر نیز نشان داده شده است (۲۹، ۳۲).

در مجموع نتایج به دست آمده از این تحقیق نشان می‌دهد که احتمالاً کانال‌های یونی و به خصوص خصوصیات جریانات رو به خارج پتاسیمی که روی تنظیم فرکانس و الگوی شلیک با شرکت در ریپلاریزاسیون و هیپرپلاریزاسیون متعاقب اثر می‌گذارند به وسیله میدان‌ها تغییر کنند.

از طرفی در این مطالعه تقریباً بیشتر پارامترهای اساسی پتانسیل عمل شامل پتانسیل استراحت غشا، فواصل بین اسپایک‌ها و دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب بررسی شدند در حالی که در مطالعاتی که آزارناک‌ترین میدان‌های مغناطیسی صرفاً بر تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی از طریق بررسی فرکانس اسپایک‌ها در نظر گرفته شده که نمایانگر تحریک‌پذیری سلول است (۳۹، ۴۰). با توجه به تعداد و وسعت پارامترهای اندازه‌گیری شده در این بررسی، تحلیل و نیز جمع‌بندی نتایج آن بدون شک پیچیده‌تر است لکن تصویر جامع‌تر و دقیق‌تری را از تاثیر میدان‌های مغناطیسی را بر فعالیت‌های بیوالکتریک نورون‌ها ارائه می‌کند.

از آنجایی که هنوز دلایل قطعی برای اثبات یا رد اثرات مضر تلفن‌های همراه وجود ندارد باید احتیاط‌های لازم در کاربرد این سیستم‌ها در نظر گرفته شود؛ به عنوان مثال در صورت استفاده از گوشی در ناحیه‌ای با سیگنال مناسب، نظیر مسیر آنتن، مقدار توانی که گوشی برای ارسال و دریافت سیگنال، استفاده می‌کند نسبت به ناحیه‌ای با سیگنال ضعیف مثلاً داخل آسانسور یا تونل‌ها بسیار کمتر خواهد بود و متعاقباً مقدار تابش‌گیری کمتر خواهد شد.

## نتیجه‌گیری

میدان‌های مغناطیسی ۲۱۷ هرتز گوشی‌های موبایل با شدت‌های مختلف منجر به کاهش تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی F1 حلزون باغی می‌شوند. این تغییرات ارتباطی پنجره‌ای با دامنه میدان مغناطیسی داشت. برگشت‌پذیری در بسیاری از پارامترهای بیوالکتریک به دنبال قطع میدان مغناطیسی مشاهده شد.

## تقدیر و تشکر

نویسندگان مراتب تقدیر و تشکر خود را از صندوق حمایت از پژوهشگران کشور که حمایت مالی بخشی از این تحقیق را تامین نموده‌اند، اعلام می‌دارد.

## References

1. Adey WR. Biological effects of electromagnetic fields. Cell Biochem. 1993; 51 (4): 410-416.
2. Levallois P, Gauvin D, Gingras S. Comparison between personal exposure to 60 Hz magnetic fields and stationary home measurements for people living near and away from a 735kv power line. Bioelectromagnetics. 1999; 20: 331-337.
3. Krewski D, Glickman BW, Habash RW, Habbick B, Lotz WG, Mandeville R, et al. Recent advances in research

اثرات بیولوژیک به دامنه و فرکانس میدان‌های به کار رفته در تحقیقات دیگر نیز مطرح شده و بسیار جالب است که در تمامی تحقیقات سعی در یافتن ارتباطی پنجره‌ای در بروز اثرات بیولوژیک شده است (۳۶-۳۴). نتایج به دست آمده از این تحقیق بوضوح ارتباط پنجره‌ای دامنه میدان مغناطیسی را با تغییرات بیوالکتریک ایجاد شده نشان می‌دهد.

یکی دیگر از نتایج تحقیق حاضر افزایش دامنه پتانسیل متعاقب هیپرپلاریزاسیون (After Hyperpolarization; AHP) به دنبال اعمال میدان‌های مغناطیسی به کار رفته بود. یک پتانسیل عمل به وسیله AHP دنبال می‌شود که خود ناشی از افزایش هدایت کانال‌های پتاسیمی است که منجر به هیپرپلاریزه شدن غشا شده و سپس به آرامی غیرفعال می‌شود.

با توجه به اینکه در بررسی حاضر در نورون‌های حلزون متعاقب اعمال میدان مغناطیسی دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب افزایش معنی‌داری یافته است، به نظر می‌رسد که عملکرد کانال‌های پتاسیمی و همچنین کانال‌های پتاسیمی وابسته به کلسیم با هدایت بالا (Big Conductance K<sup>+</sup> Ca Channel; BK) و هدایت پایین (Small Conductance K<sup>+</sup> Ca Channel; SK) دست‌خوش تغییر گشته‌اند که همراه با افزایش دامنه هیپرپلاریزاسیون متعاقب موجب کاهش سرعت فعال شدن کانال‌های سدیمی وابسته به ولتاژ شده‌اند و بدین ترتیب فرکانس شلیک را کاهش داده‌اند. به عبارتی با ایجاد هیپرپلاریزاسیون بیش از حد غشا ناشی از افزایش خروج یون پتاسیم از طریق کانال‌های پتاسیمی مذکور موجب تاخیر در رسیدن پتانسیل غشا به آستانه باز شدن کانال‌های سدیمی شده است که خود این امر سبب کاهش تحریک‌پذیری نورونی می‌شود. بررسی‌های قبلی بر روی این سلول‌های عصبی نقش کانال‌های SK را در ساختار AHP نشان داده است (۲۷).

تغییر پتانسیل استراحت غشا در فرکانس ۲۱۷ هرتز به صورت دیپلاریزاسیون یا هیپرپلاریزاسیون با روندی کاملاً وابسته به شدت میدان مغناطیسی مشاهده شد. اعمال میدان مغناطیسی باعث تغییر بسیار سریعی در پتانسیل استراحت غشا می‌شد و سپس در فواصل زمانی بعدی تغییرات بسیار آهسته بود. به نظر می‌رسد ۱۲ دقیقه اعمال میدان مغناطیسی تغییرات قابل توجهی را در فعالیت بیوالکتریک سلول ایجاد می‌کرد، تغییرات ایجاد شده در هر یک از حالات منتهی به کاهش تحریک‌پذیری در این سلول‌ها می‌شد، که می‌تواند به عنوان عامل دیگری غیر از تغییر AHP در کاهش فرکانس اسپایک‌ها مطرح شود. دیپلاریزاسیون ناشی از تابش میدان مغناطیسی احتمالاً باز شدن کانال‌های سدیمی را کاهش می‌دهد و بدین ترتیب موجب کاهش فرکانس و به عبارتی کاهش تحریک‌پذیری نورونی می‌شود.

نتایج تحقیق اخیر نشان می‌دهد که ویژگی‌های پتانسیل عمل به علت تغییر خصوصیات بیوفیزیکی کانال‌های یونی غشا ناشی از تاثیر میدان مغناطیسی تغییر می‌یابد. نتایج این بررسی نیز در راستای یافته‌های دیگر است که با استفاده از تکنیک ثبت داخل سلولی از جمله گیرش جریان تغییر در تحریک‌پذیری سلول‌های عصبی را مرتبط با تغییر

- on radiofrequency fields and health: 2001-2003. J Toxicol Environ Health B Crit Rev. 2007; 10(4): 287-318.
4. Repacholi MH. Health risks from the use of mobile phones. Toxicol Lett. 2001; 120(1-3): 323-331.
5. Riccardo R, Elaine F, Caterina C, Angela B, Margaret A, Defeyter, et al. Does acute exposure to mobile phones affect human attention? Bioelectromagnetics. 2006; 27: 215-220.
6. Azanza MJ, Del MA. Cell membrane biochemistry

- and neurobiological approach to biomagnetism. *Prog Neurobiol.* 1994; 44: 517-601.
7. Cranfield C, Wieser HG, Madan J, Dobson JAL. Preliminary evaluation of nanoscale biogenic magnetite-based ferromagnetic transduction mechanisms for mobile phone bioeffects. *IEEE Trans Nanobioscience.* 2003; 2(1): 40-43.
  8. Hyland GJ. Physics and biology of mobile telephony. *Lancet.* 2000; 356(9244): 1833-1836.
  9. Jokela K, Puranen L, Sihvonen A.P. Assessment of the magnetic field exposure due to the battery current of digital mobile phones. *Health Physics.* 2004; 86(1): 56-66.
  10. Linde T, Mild KH. Measurement of low frequency magnetic fields from digital cellular telephones. *Bioelectromagnetics.* 1997; 18: 184-186.
  11. Lai H. Genetic effects of nonionizing electromagnetic fields. Proceeding of the international workshop on biological effects of ionizing radiation, electromagnetic field and chemical toxic agents; 2001 Oct 4-6; Sinaia. Romania.
  12. Adey WR. Electromagnetic fields, the modulation of brain tissue function-A possible paradigm shift in biology. *International Encyclopedia of Neuroscience.* Third ed. New York: Elsevier; 2006; 1-21. Available from: [http://www.emrnetwork.org/research/adey\\_encneuro\\_emfs.pdf](http://www.emrnetwork.org/research/adey_encneuro_emfs.pdf). (7 Aug 2006)
  13. Pedersen GF, Andersen JB. RF and ELF exposure from cellular phone handsets: TDMA and CDMA systems. *Radiat Prot Dosimetry.* 1999; 83(1-2): 131-138.
  14. Mann K, Roschke J. Sleep under exposure to high-frequency electromagnetic fields. *Sleep Med Rev.* 2004; 8(2): 95-107.
  15. Weinberger Z, Richter ED. Cellular telephones and effects on the brain: The head as an antenna and brain tissue as a radio receiver. *Med Hypotheses.* 2002; 59(6): 703-705.
  16. Sandstrom M, Wilen J, Oftedal G, Mild HK. Mobile phone use and subject symptoms. Comparison of symptoms experienced by users of analogue and digital mobile phones. *Occup Med.* 2001; 51(1): 25-35.
  17. Yioultis TV, Kosmanias EP, Kosmidou TT, Zigidis TT, Kantartzis NV, Xenos TD, et al. A comparative study of the biological effects of various mobile phone and wireless LAN antennas. *IEEE Trans Magn.* 2002; 38(2): 777-780.
  18. Supino R, Dal Bo L, Favini E, Zunino F, Bartoletti C, Sacerdoti G. In vitro evaluation of biological effects on human cell lines exposed to ELF and static electric and magnetic fields. Proceeding of the 3rd International Workshop of Biological Effects of Electromagnetic Fields; 2004 Oct 4-8; Kos. Greece.
  19. Kaviani Moghadam M, Firoozabadi SMP, Lak M, Janahmadi M. Measurement of low frequency Magnetic field of two kind of GSM900 handset. *Iranian Medical Physics Journal.* 2008; 5(1): 43-53.
  20. Taylor PS. Selectivity and patch measurements of A-current channels in *Helix aspersa* neurones. *J Physiol.* 1987; 388: 437-447.
  21. Mamoon A. Biological Potential Hazards of Electromagnetic Fields. The case of mobile phones Proceeding of 12th national radio science; 2003 March 18-20; Cairo. Egypt.
  22. Mann K, Roschke J. Sleep under exposure to high-frequency electromagnetic fields. *Sleep Med Rev.* 2004; 8(2): 95-107.
  23. Hermann DM, Hossmann KA. Neurological effects of microwave exposure related to mobile communication. *J Neurol Sci.* 1997; 152(1): 1-14.
  24. Armstrong CM, Eckert R. Voltage activated  $Ca^{2+}$  channels that must be phosphorylated to respond to membrane depolarization potential. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1987; 84: 2518-2522.
  25. Bean BP. The action potential in mammalian central neurons. *Nature.* 2007; 8: 416-451.
  26. Vatanparast J, Janahmadi M, Asgari AR, Sepehri H, Haeri-Rohani A. Paraoxon suppresses  $Ca^{2+}$  spike and afterhyperpolarization in snail neurons: Relevance to the hyperexcitability induction. *Brain Res.* 2006; 1083(1): 110-117.
  27. Rosen AD. Mechanism of action moderate-intensity static magnetic fields on system. *Cell Biochem Biophys Res Commun.* 2003; 39(2): 163-173.
  28. Rosen AD. Inhibition of calcium channel activation in GH3 cells by static magnetic fields. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Biomembranes.* 1996; 1282: 149-155.
  29. Lazetic B, Kozarcic T, Stankov K. The effect of low-frequency electromagnetic fields on the neuroendocrine system. *Med Pregl.* 1997; 50(9-10): 357-362.
  30. Kavaliers M, Choleric E, Prato FS, Ossenkopp K. Evidence for the involvement of nitric oxide and nitric oxide synthase in the modulation of opioid-induced antinociception and the inhibitory effects of exposure to 60-Hz magnetic fields in the land snail. *Brain Res.* 1998; 809(1): 50-57.
  31. Hogan MV, Wieraszko A. An increase in cAMP concentration in mouse hippocampal slices exposed to low-frequency and pulsed magnetic fields. *Neurosci Lett.* 2004; 366(1): 43-47.
  32. Blanchard JP, Blackman CF. Clarification and application of an ion parametric resonance model for magnetic field interactions with biological systems. *Bioelectromagnetics.* 1994; 15(3): 217-238.
  33. Lednev VV. Possible mechanism for the influence of weak magnetic fields on biological systems. *Bioelectromagnetics.* 1991; 12(2): 71-75.
  34. Marko SM. Myosin phosphorylation - A plausible tool for studying "Biological window". Proceeding of the 3rd International Workshop of Biological Effects of Electromagnetic Fields. 2004 Oct 4-8; Kos. Greece.
  35. Blackman CF, Benane SG, Rabinowitz JR, House DE, Joines WTA. A role for the magnetic field in the radiation-induced efflux of calcium ions from brain tissue in vitro. *Bioelectromagnetics.* 1987; 6(4): 327-337.
  36. Bawin SM, Adey WR. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1976; 73(6): 1999-2003.
  37. McKay BE, Turner RW.  $Kv3$   $K^+$  channels enable burst output in rat cerebellar Purkinje cells. *Eur J Neurosci.* 2004; 20(3): 729.
  38. Druker R. The Role of voltage-gated  $Ca^{2+}$  channels in neurite growth of cultured chromaffin cells induced by extremely low frequency (ELF) magnetic field stimulation. *Cell Tissue Res.* 1997; 29(10): 217-230.
  39. Azanza MJ, Calvo AC. Snail neuron bioelectric activity induced under static or sinusoidal magnetic fields reproduces mammal neuron responses under transcranial magnetic stimulation. *Electro- Magnetobiol.* 2000; 19: 303-319.
  40. Azanza MJ, Moral AD, Pérez Bruzón RN. Frequency resonance effect of neurons under low-frequency weak magnetic field. *J Magn Magn Mater.* 2007; 310(2): 2865-2867.