اثرات امواج الکترو مغناطیس با فرکانس بالا (۲۷/۱۲ مگاهرتز) بر اولتراساختار بافت استخوانی جنین موش صحرایی

سید همایون صدرایی Ph.D ☆‡، کاظم پریور Ph.D★، غلامرضا کاکا M.Sc ☆
محمدحسین اسدی Ph.D ☆، محمود مفید M.Sc ☆
☆ دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریح
★ دانشگاه تربیت معلم، دانشکده علوم پزشکی، گروه زیست شناسی
‡ آدرس مکاتبه: تهران صندوق پستی: ۶۷۷۷-۱۱۳۶۵، دانشگاه علوم پزشکی بقیه ا... (عج)، دانشکده پزشکی، گروه علوم تشریح
پست الکترونیک: Email:h.sadrai@bmsu.ac.ir.

چکیده

دریافت مقاله: ۸۲/۱۲/۱۸، پذیرش مقاله: ۸۳/۷/۲۸

* **هدف:** بررسی اثرات امواج الکترومغناطیس با فرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز بر اولتراساختار بافت استخوانی جنین رت نژاد Sprague Dawley با استفاده از میکروسکوپ الکترونی

* **مواد و روشها:** موشهای صحرایی باردار در زمانهای مختلف دوران حاملگی (گروه تجربی اول از روز صفر تا ششم بارداری، گروه تجربی دوم از روز هفتم تا سیزدهم بارداری و گروه تجربی سوم از روز چهاردهم تا بیستم بارداری) در میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز با شدت ۱۰ وات بر سانتی‌متر مربع به مدت هفت روز متوالی و روزانه دردونوبت ۱۵ دقیقه ای و جمعا ۲۱۰ دقیقه قرار گرفتند .سه گروه شم نیز مشابه گروه تجربی در میدان الکترومغناطیس با شدت صفر قرار گرفتند و گروه کنترل اصلا در میدان امواج قرار نگرفت .برای مطالعه فراساختاری بافت استخوانی جنینها، ناحیه میددیافیز تیبیای راست تعداد ۲۱ جنین ۲۱ روزه مورد بررسی قرار گرفتند

* **یافته ها:** تابش امواج باعث افزایش دمای کولون رتهای گروههای تجربی گردید به طوری که در بدن رتها هایپرترمی ایجاد گردید .مطالعه فراساختاری ناحیه میددیافیز تیبیای این جنینها در گروههای تجربی، تغییرات را به صورت واکوئولیزه شدن و چروکیدگی سیتوپلاسم، دژنرسانس ارگانل‌های سیتوپلاسمی مانند میتوکندری و شبکه آندوپلاسمی خشن، چروکیده شدن هسته و افزایش هتروکروماتینی آن در استئوبلاستها واز سوی دیگرکاهش ترابکولای استخوانی در فضای بین سلولی نشان داد که میزان این تغییرات در گروه تجربی دو به مراتب شدیدتر بود.

* **نتیجه گیری:** امواج الکترومغناطیس بافرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز سبب تغییرات ساختاری در تعدادی ازاستئوبلاستها گشته و اثرات وقفه ای بر روند استئوژنز جنینها داشته است .

گل واژگان: امواج الکترو مغناطیس، استئوبلاست ، جنین ، میکروسکوپ الکترونی ، مرگ سلولی

نشریه پزشکی یاخته، سال ششم، پاییز ۸۳، شماره ۲۳، صفحات ۱۳۷-۱۳۲

مقدمه

استفاده از امواج الکترومغناطیس در صنعت و پزشکی متداول است. مطالعات مختلف اپیدمیولوژیک و تراتولوژیک، تاثیر سوء میدانهای الکترومغناطیس بر بدن انسان و رشد ونمو جنین را نشان داده است (۱، ۲). امواج با فرکانس بالا مانند میکروویو و رادیوفرکانس علاوه بر اینکه انرژی خود را به صورت گرما آزاد می کنند، می‌توانند اثرات غیرگرمایی نیز بر بافتهای زنده اعمال نمایند (۳)، لذا علاوه بر عامل هایپرترمی ، اثرات غیر گرمایی امواج با فرکانس بالا نیز مطرح است .به این ترتیب که امواج الکترومغناطیس ممکن است سبب تغییرات ساختمانی برگشت پذیر یا برگشت ناپذیر در سلولها یا ارگانل‌های سلولی گردند (۴). خطرات ناشی از تاثیر امواج الکترومغناطیس بر جنین مانند سقط جنین، کاهش وزن جنینها و ناهنجاریهای مادرزادی نیز گزارش شده است (۵، ۶). در تحقیقاتی که بر روی رشد جنین حیوانات آزمایشگاهی پس از تابش امواج با فرکانس بالا صورت گرفته، نشان می‌دهد که این امواج قادرند سبب جذب جنینها و اختلال در روند رشد ونمو آنها گردند (۷). در تحقیقات Tofani در سال ۱۹۸۶ (۸) و Saito (۹) نیز که از امواج با فرکانس بالا و با شدت کم و مدت زمان طولانی تر استفاده شده و یا در گزارش Brown-woodman (۱۰) که حیوان حامله را درنزدیکی و مجاورت با میدانهای مذکور قرار داده، بدون اینکه در بدن حیوان حامله هایپرترمی ایجاد گردد، اختلال در رشد جنینها و وقفه در روند استئوژنز مانند استخوان سازی ناقص استخوانهای جمجمه گزارش شده است .این محققین اثرات غیرگرمایی و اختصاصیرامواج الکترومغناطیس، به جهت ایجاد لرزشهای الکتریکی (Electrical vibration) در بافتها (۱۱)، اختلال در متابولیسم Camp و ایجاد یک سری تغییرات متابولیکی و هورمونی در خون جنین (۱۲) را به عنوان عامل بروز اختلالات رشد و نموی جنین مطرح آزمایشگاهی و سپس انتقال جنین حاصل به رحم صورت می گیرد.
لذا در این مطالعه بر آن شدیم تا سلولهای بنیادی جنینی موش کرده اند.

تحقیقات قبلی ما اثرات تراتوژنیک امواج الکترومغناطیس دیاترمی بر روند رشد ونمو جنینهای موش صحرایی (۱۳) و نیز اثرات وقفه ای بر بافت استخوانی آنها را نشان داد، به این ترتیب که میزان جذب جنینها و ناهنجاریهای جنینی افزایش و روند استوژنز آنها کاهش یافته و کاهش معنی دار حجم کل استخوان تیبیا در جنینهای گروههای تجربی به ویژه گروهی که امواج را در روزهای ۷ تا ۱۳ بارداری دریافت کرده، مشاهده گردید (۱۴).

اختلال در رشد سیستم استخوانی و افزایش واریاسیونهای اسکلتی متعاقب تابش امواج با فرکانس بالا توسط محققین دیگر نیز گزارش شده است (۱۵).

در نتایج مطالعات برخی از محققین، استخوانسازی ناقص جمجمه (۱۶) تاخیر در استخوانی شدن استرنوم (۱۷) گزارش شده است. علیرغم مطالعات نسبتا قابل توجهی که با استفاده از میکروسکوپ نوری بر روی بافتهای زنده و بافت استخوانی جنینهای حیوانات آزمایشگاهی پس از تابش امواج بافرکانس بالا در محیطهای *In vitro* و *in vivo* انجام شده است (۱۸-۱)، ولی تحقیقات چندانی در سطح میکروسکوپ الکترونی بر روی جنینهایی که مادرانشان امواج با فرکانس بالا دریافت کرده اند، در دست نیست .لذا هدف از این تحقیق مطالعه فراساختاری بافت استخوانی و استئوبلاستهای جنینهای موش صحرایی متعاقب تابش امواج با فرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز است.

مواد و روشها

انتخاب حیوان و تابش امواج

در این مطالعه تعداد ۲۱ موش صحرایی رت ماده بالغ نژاد *Sprague Dawley* با وزن ۲۳۰±۴۰ گرم مورد استفاده قرار گرفتند. حیوانات در شرایط فیزیولوژیک آب و غذا ، نور و دما و رطوبت قرار داده شدند، تعداد سه یا چهار موش ماده را با یک عدد موش نر در طول شب در یک قفس قرار داده، با بررسی واژینال اسمیر و وجود اسپرم در آن، روز صفر بارداری تعیین گردید. سپس موشهای باردار به سه گروه تجربی، سه گروه sham و یک گروه کنترل تقسیم شدند. به ین ترتیب که گروه تجربی اول از روز صفر تا ششم بارداری، گروه تجربی دوم از روز هفتم تا سیزدهم بارداری و گروه تجربی سوم از روز چهاردهم تا بیستم بارداری در معرض تابش امواج، با استفاده از دستگاه دیاترمی مدل ۴۱۹ Curapuls شرکت ENRUF هلند در میدان الکترومغناطیس با فرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز با شدت ۱۰ وات بر سانتی متر مربع، به طور موضعی در ناحیه شکم و لگن، به مدت هفت روز متوالی و روزانه در دو نوبت ۱۵ دقیقه ای، جمعا ۲۱۰ دقیقه قرار گرفتند .هر یک از موشها درسه گروهSham نیز به مدت ۲۱۰ دقیقه مشابه گروه تجربی در میدان خاموش یعنی با شدت جریان صفر قرار گرفتند، دمای کولون حیوانات در گروههای تجربی و Sham در هر روز و در پایان آزمایشات اندازه گیری و ثبت شدند. گروه کنترل درقفسهای خود و بدون قرار گرفتن در میدان در نظر گرفته شد ه و دمای کولون آنها نیز به طور روزانه اندازه گیری و ثبت گردید (۱۳).

روش برداشتن نمونه از جنینها و آماده کردن آنها

پس از کشتن موشهای باردار در روز ۲۱ بارداری و خارج کردن جنینها از شاخهای رحمی، از هرگروه به طور تصادفی تعداد سه جنین انتخاب شد. قطعه‌ای به اندازه ۵ میلی‌متر از ناحیه میددیافیز تیبیای پای راست آنها را با برشهای عرضی قطع کرده و در محلول گلوتارآلدئید ۲/۵درصد و پارافرمالدئید ۲درصد در بافر فسفات ۰/۱ مولار با ۷/۳ =pH فیکس شد، سپس نمونه ها را توسط بافر فسفات سه بار شستشو داده و در مرحله بعد در محلول۱درصد تتراکسید اسمیوم محلول در بافر فسفات ۰/۱ مولار با pH=۷/۳ به مدت یک ساعت قرار داده و با درجات افزایشی اتانول تدریجا از نمونه ها آب گیری کرده، بعد از آغشتگی و قالب گیری با رزین اپون ۸۱۲ با استفاده از دستگاه اولترامیکروتوم مدل LKB مقاطع نازک به صورت برشهای یک میکرونی تهیه و بعد از رنگ آمیزی با تولوئیدین بلو با میکروسکوپ نوری مطالعه شد و از نواحی مختلف ناحیه میددیافیز تیبیا برشهایی به ضخامت ۷۵ آنگستروم تهیه و بر روی گرید قرار داده و با محلول اورانیل استات و سیترات سرب رنگ آمیزی نموده و بعد از آن توسط میکروسکوپ الکترونی انتقالی Ziess مدل ۶۰ کیلو وات نمونه ها از نظر ساختار سلولی مورد مطالعه قرار گرفتند.

از نواحی مختلف ناحیه میددیافیز استخوان تیبیای جنینها، بیش از ۷۰ میکروگراف تهیه شد و مطالعه بر روی آنها صورت گرفت.

یافته‌ها

۱) افزایش دمای کولون رت باردار :تابش امواج باعث افزایش دمای کولون رتهای گروههای تجربی گردید (۱۳)، که گاهی این افزایش دما به میزان ۴۱/۵ درجه سانتی گراد بوده است .در گروههای Shamو کنترل افزایش دمای کولون مشاهده نگردید.

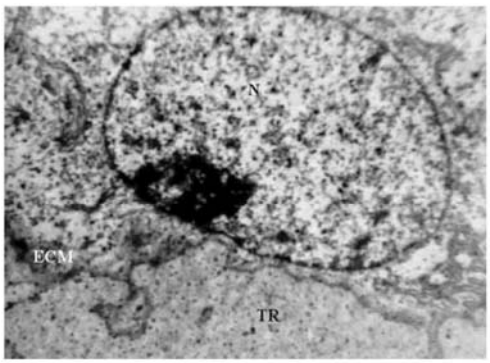
۲) مطالعه فراساختمانی استخوان تیبیای جنینها :نتایج به دست آمده از مطالعه و بررسی نواحی میددیافیز تیبیای جنینهای ۲۱ روزه در گروههای مختلف بشرح زیر بوده است:

گروه کنترل

در این گروه استئوبلاستها ساختار سلولهای سازنده پروتئین و سایر اجزا مورد نیاز ماتریکس خارج سلولی را داشته، به این ترتیب که ارگانولهای سیتوپلاسمی نظیر شبکه آندوپلاسمی خشن (Rough Endoplasmic Reticulum, RER) مشخص دیده می‌شود، بخش یوکروماتینی هسته بیشتر و بخش هتروکروماتین آن کمتر میباشد در ماتریکس خارج سلولی، ترابکولاهای استخوانی به راحتی دیده می‌شوند (شکل ۱).

گروههایSham

بررسی میکروگرافهای بافت استخوانی ناحیه میددیافیز تیبیا در جنینهای ۲۱ روزه مربوط به سه گروه sham نشان داد که ساختار بافت استخوانی و سلولی در هر سه گروه شباهت فراوانی به یکدیگر و نیز گروه کنترل داشته، لذا استئوبلاستها و ماتریکس خارج سلولی نیز در این سه گروه، مشابه گروه کنترل بودند.

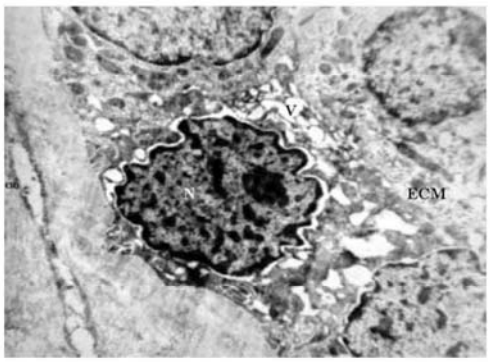


شکل ۱: میکروگراف ناحیه استئوژنیک قسمت میددیافیز استخوان تیبیای جنین ۲۱ روزه را در گروه کنترل نشان می دهد.سلول استئوبلاست دارای سیتوپلاسم حاوی شبکه آندوپلاسمی خشن (RER)مشخص بوده و در ماتریکس خارج سلولی(ECM)، ترابکولای (TR)توسعه یافته استخوانی دیده می شوند (بزرگنمایی × ۴۴۰۰).

گروههای تجربی

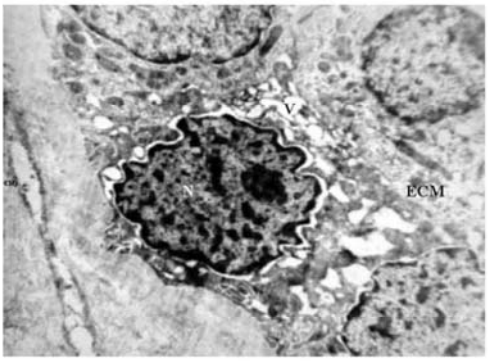
نتایج به تفکیک گروههای مختلف به شرح زیر است:

گروه تجربی اول: بررسی مقاطع بسیار نازک ناحیه میددیافیز استخوان تیبیای جنینهای ۲۱ روزه نشان داد استئوبلاستها دارای هسته پیکنوتیک و سیتوپلاسم واکوئولیزه بوده و ترابکولای استخوانی مشخص در بستر خارج سلولی آنها مشاهده نگردید (شکل ۲).



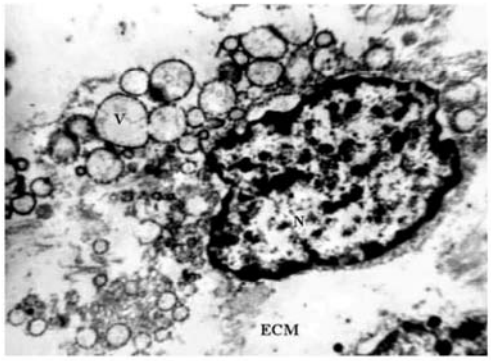
شکل ۲: میکروگراف یک سلول استئوبلاست متعلق به گروه تجربی یک را نشان می دهد.سلول دارای هسته پیکنوتیک (N)،سیتوپلاسم واکوئولیزه و ارگانلها از بین رفته و فاقد ترابکولای استخوانی در ماتریکس خارج سلولی(ECM) می‌باشد (بزرگنمایی × ۴۴۰۰).

گروه تجربی دو :بررسی میکروگرافهای ناحیه میددیافیز استخوان تیبیای جنینهای ۲۱ روزه در این گروه نشان داد که قطعات هسته با اشکال نامنظم حاوی کروماتین متراکم به همراه زوائد سیتوپلاسمی نازک دیده می‌شوند .سیتوپلاسم تعدادی از استئوبلاستها به شدت واکوئولیزه شده، ارگانولهای سیتوپلاسمی نظیر شبکه آندوپلاسمی خشن به میزان بسیار اندک و سایر اجزاء سیتوپلاسمی دژنره شده اند. مورفولوژی تعدادی از استئوبلاستها نشان می‌دهد که آنها در مراحل پایانی روند آپوپتوزیس هستند، به این ترتیب که هسته پیکنوتیک و هتروکروماتیک می‌باشد (شکل ۳).



شکل ۳: میکروگراف از یک استئوبلاست را در گروه تجربی دو نشان میدهد که متحمل پدیده مرگ سلولی (آپوپتوزیس) شده، سلول دارای قطعاتی از کروماتین (C)متراکم همراه با سیتوپلاسم واکوئولیزه شده چروکیده با زوائد نامنظم سیتوپلاسمی در سطح سلول میباشد .ترابکولای استخوانی نیز در بستر خارج سلولی (ECM) فاقد ترابکولای استخوانی است (بزرگنمایی × ۴۴۰۰).

گروه تجربی سوم: هسته تعدادی از استئوبلاستها در حال تلاشی، هسته متراکم و ارگانوهای سیتوپلاسمی نیز از بین رفته و واکوئولیزاسیون سیتوپلاسمی نیز در آنها مشاهده گردید (شکل ۴).



شکل ۴: میکروگراف یک سلول استئوبلاست متعلق به گروه تجربی سه را نشان میدهد .هسته متراکم (N)، سیتوپلاسم آن واکوئولیزه شده (V) و ارگانلهای سلولی ناپدید گشته اند .و فاقد ترابکولای استخوانی در ماتریکس خارج سلولی (ECM)می‌باشد (بزرگنمایی × ۴۴۰۰).

بحث

نتایج این تحقیق نشان داد که تغییرات ساختاری در تعدادی از استئوبلاستها پس از تابش امواج به صورت واکوئولیزه شدن و تجزیه سیتوپلاسم و تراکم کروماتین هسته و قطعه قطعه شدن آن (علامت آپوپتوزیس)، کاهش میزان ترابکولای استخوانی در فضای بین سلولی در گروههای تجربی به ویژه گروه تجربی دوم ایجاد گردید .اینکه چرا در گروه تجربی دو این تغییرات بیشتر مشاهده گردید را می‌توان چنین بیان نمود که اساسا تراتوژنها در مرحله اولیه امبریوژنزیس (قبل از مرحله ارگانوژنزیس) سبب اختلال در تنظیم، تکثیر، تمایز و مهاجرت سلولی می‌شوند، آسیب به این سلولها ممکن است سبب مرگ رویان در مرحله امبریوژنز گردد .در حالی که صدمه به این سلولها در مرحله ارگانوژنز که لایه های جنینی شکل می‌گیرند، باعث بروز اختلالات مادرزادی در جنینها می‌گردد (۱۸). بنابراین نتایج قبلی (۱۱، ۱۲) و فعلی ما نیز با یافته های این محققین (۸، ۱۶، ۱۸) که دوره ارگانوژنز را به عنوان حساس‌ترین دوره به عوامل تراتوژن معرفی کرده‌اند، موافقت دارد.

یکی از مکانیسمهای مطرح جهت توجیه علت ایجاد تغییرات سلولی و بروز نقائص مادرزادی در جنینها افزایش دمای بدن مادر (هایپرترمی) است که به عنوان عامل بالقوه تراتوژن در حیوان (۱۹) و انسان (۲۰) مطرح گردیده است. جذب جنینها و پیدایش مالفورماسیونهای جنینی و اختلال در روند رشد و نمو سیستم استخوانی آنها نیز می‌تواند ناشی از افزایش بیش از حد دمای بدن مادر باشد .در مطالعات ما امواج با فرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز توانسته‌اند در بدن موش باردار هایپرترمی ایجاد نمایند، این عامل (هایپرترمی) می‌تواند به صورت یک شوک حرارتی بر روی جنینها عمل کرده و سبب جذب جنینها (۱۳) و نیز اختلال در روند رشد و نمو آنها و وقفه در روند استئوژنز گردد (۱۴). این حقیقت وجود دارد که میزان پاسخگویی بافتها و سلولهای جنین به هایپرترمی، بستگی به نوع و شدت امواج، مرحله رشد جنین، میزان و طول مدت افزایش دمای بدن مادر دارد (۲۱، ۲۲). از سوی دیگر افزایش میزان مرگ سلولی مانند آپوپتوزیس در جنینها می‌تواند ناشی از هایپرترمی باشد زیرا هایپرترمی اخیرا به عنوان عامل فعال کننده پدیده آپوپتوزیس در بافتهای جنینی مطرح است (۲۳). شکست DNA و بروز پدیده آپوپتوزیس را پس از ۲/۵ ساعت بعد از ایجاد هایپرترمی مشاهده کرده‌اند (۲۴).

در توجیه دیگری مکانیسم ایجاد تغییرات سلولی و بروز نقائص مادرزادی ناشی از شوک حرارتی در حیوانات را ناشی از تغییرات توکسیک در متابولیسم مادری برشمرده‌اند (۲۲). گرچه تعدادی از محققین معتقدند که پاسخهای ایمنی بدن مادر به عوامل تراتوژن (نظیر امواج الکترومغناطیس) از اثرات سوء آنها بر روی جنینها تا حدی می‌کاهد (۲۵). ضمن اینکهKimmel و همکارانش چنین نتیجه گرفتندکه هایپرترمی می‌تواند در سنتز پروتئینها اختلال وارد نماید. این محققین معتقدند که پس از تابش امواج با فرکانس بالا پروتئینهایی به نام Stress proteins آزاد می‌گردد که سبب اختلال در سنتز پروتئینهای طبیعی می‌گردند (۱۵). عده ای از محققین هم معتقدند که امواج با فرکانس بالا با ایجاد هایپر ترمی سبب دناتوره شدن پروتئینها شده، تقسیم میتوز مهار گشته و مرگ سلولی ایجاد می‌گردند (۲۶). نتایج تحقیق ما هم نشان داد که استئوبلاستها پس از مواجهه با امواج سیر قهقرایی طی کرده، دچار واکوئولیزاسیون سیتوپلاسمی و قطعه قطعه شدن هسته که از علائم مرگ سلولی است می‌شوند و به دنبال آن رشد استخوان و روند استئوژنز مختل می‌گردد.

یکی دیگر از تئوریهای مطرح در مورد اثرات امواج بافرکانس بالا مانند میکروویو و رادیوفرکانس این است که این امواج اثرات غیرگرمایی نیز در بافتهای زنده دارند (۳)، در تحقیقاتTofani (۸) و Saito (۹) نیز که از امواج با فرکانس بالا و شدت کم در مدت زمان طولانی تر استفاده شده و یا در گزارش Brown-woodman در سال ۱۹۸۹ (۱۰) که حیوان حامله را درنزدیکی و مجاورت با میدانهای مذکور قرار داده، بدون اینکه در بدن حیوان حامله هایپرترمی ایجاد گردد، اختلال در رشد جنینها و وقفه در روند استئوژنز مانند استخوان سازی ناقص استخوانهای جمجمه گزارش شده است .این محققین اثرات غیرگرمایی و اختصاصی امواج الکترومغناطیس، به جهت ایجاد لرزشهای الکتریکی (Electrical vibration) در بافتها (۱۱)، اختلال در متابولیسم cAMP و ایجاد یک سری تغییرات متابولیکی و هورمونی در خون جنین (۱۲) را به عنوان عامل بروز اختلالات رشد و نموی جنین مطرح کرده‌اند.

به این ترتیب امواج الکترومغناطیس سبب تغییرات ساختمانی برگشت پذیر یا برگشت ناپذیر در سلولها یا ارگانولهای سلولی گردند. این تغییرات شامل تغییر در ساختمان و ترکیب گلیکوکالیکس، مکانهای اتصالات سلولی با آنزیمها و عناصر سایتواسکلتون می‌باشد. میتوکندری، شبکه آندوپلاسمی، کمپلکس گلژی و سیستم لیزوزومی مستقیما توسط امواج مورد تهاجم قرار می‌گیرند .اثرات امواج بر روی ساختار ژنی و هسته سلول به صورت تغییر در تعداد مناطق ارگانیزه کننده نوکلئولار و میکرونوکلئار می‌باشد (۴).

در یک جمع‌بندی می‌توان گفت که امواج الکترومغناطیس از طرفی با ایجاد هایپرترمی در بدن و متعاقب آن دناتوره کردن پروتئینها و ایجاد مرگ سلولی و از سوی دیگر با القاء اثرات غیر گرمایی خود احتمالا "توانسته اند در متابولیسم cAMP اختلال وارد کرده، تغییرات متابولیکی و هورمونی در خون جنین ایجاد نموده، مقدار و فعالیت آلکالین فسفاتاز و نیز میزان استئوکلسین و کلسیم و رسوب مواد معدنی را کاهش داده یا متوقف نمایند (۸).

می‌توان نتیجه گرفت که امواج الکترومغناطیس با فرکانس ۲۷/۱۲ مگاهرتز سبب تغییرات ساختاری در تعدادی ازاستئوبلاستها گشته و اثرات وقفه ای بر روند استئوژنز جنینها داشته است. برای شناخت بیشتر مکانیسمهای مؤثر بر روند استئوژنز و تأثیر امواج با فرکانس بالا بر حیوانات تحقیقات گسترده تر و بیشتری در سطح سلولی و ملکولی را نیاز می‌باشد.

تقدیر و تشکر

بدین وسیله از معاونت محترم پژوهش دانشگاه علوم پزشکی بقیه الله (عج) به سبب تصویب این طرح و پشتیبانی مالی آن تشکر نموده و از آقایان دکتر Hernandes F. Carvalho و دکتر Keiichiro Nishida به سبب بررسی و مطالعه و اظهار نظرهای علمی ایشان در مورد الکترون میکروگرافها تقدیر و تشکر می‌گردد.

References

1. Coleman M, Beral V: A review of epidemiological studies of the health effects of living near or working with electricity generation and transmission equipment. Int J Epidemiol 1988; Mar; 17(1): 1-13

2. Shaw GM, Croen LA: Human adverse reproductive outcomes and electromagnetic field exposures: review of epidemiologic studies. Environ Health Perspect. 1993; Dec;101 Suppl 4:107-119

3. NIEHS Working Group Report In: Portier, CJ, Wolfe MS: Assessment of Health Effects from Exposure to power-line frequency Electric and Magnetic Fields, NIH. 1998; 1-523

4. Somosy Z: Radiation response of cell organelles Micron 2000; 31:165–181

5. Windham GC, Fenster L, Swan SH, Neutra RR: Use of video display terminals during pregnancy and the risk of spontaneous abortion, low birthweight, or intrauterine growth retardation. Am J Ind Med. 1990; 18(6): 675-688

6. Tikkahen J, Heinonen OP, Rantala K: Cardiovascular malformations and maternal exposure to video display terminals during pregnancy. Eur J Epidemiol. 1990; 6(1): 61-66

7. Lary, JM, Conover DL, Foely ED, Hanser PL: Teratogenic effects of 27/12 MHZ radiofrequency radiation in rats. Teratol; 1982; 26(3): 299-309

8. Tofani S, Ossola GAP, Ferrini S, Bussi R: Effects of continuous low-level exposure to radiofrequency radiation on intrauterine development in rats. Health Physics. 1986; 51(4): 489-499

9. Saito K, Suzuki K: Lethal and teratogenic effects of long-term low intensity radiofrequency radiation at 428 MHZ on develophng chick embryo. Teratology 1991; 43: 609-614

10. Brown-Woodman POC, Haley JA, Webster WS: Teratogenic effects of exposure to radiofrequency radiation (27/12 MHZ) from a short-wave diathermy unit. Indust Health 1989; 26: 1-10

11. Frohlich H: Long-rang coherence and energy storage in biological system. Int J Quantum Chem 1968; 2: 641-649

12. Norton LA: Epiphyseal cartilage cAMP changes produced by electrical and mechanical perturbations. Clin Orth 1977; 124: 59-66

۱۳. سید همایون صدرایی، کاظم پریور، حسین بهادران .بررسی اثرات تراتوژنیک امواج دیاترمی بر رشد ونمو جنین موش بزرگ آزمایشگاهی .مجله پزشکی کوثر پائیز ۱۳۷۹، شماره (۳)۵، ۱۷۳-۱۶۷

۱۴. سید همایون صدرایی، حسین دشت نورد، غلامرضا کاکا و همکاران. مطالعه مورفومتری بافت استخوانی جنین رت متعاقب تابش امواج با فرکانس ۱۲/۲۷ مگاهرتز، مجله حکیم، تابستان ۱۳۸۲، (۲)۶، ۹۳-۸۷

15. Kimmel CA, Cuff JM, Kimmel GL, Heredia DJ, Tudor N, Silverman PM, Chen J: Skeletal development following heat exposure in the rat. Teratology 1993; 47: 229-242

16. Chernovetz ME, Justesen and Oke AF: A teratological study of the rat microwave and infrared radiations compared. Radio. Sci. 1977;12: 191-197

17. Berman E, Hershel BC: Decreased body weight in fetal rats after irradiation with 2450 MHZ (CW) microwaves. Health Phys.1984; 46: 537

18. Holladay SD, Sharva LV, Punareewattana K: Maternal immune stimulation in mice decreases fetal malformations caused by teratogens. Int. Immunopharmacology. 2002; 2: 325-332

19. Edwards MJ: Hyperthermia as a teratogen: a review of experimental studies and their clinical significance. Teratogen Carcinogen Mutagen 1986; 6: 563–582

20. Shepard TH: Catalog of teratogenic agents. The Johns Hopkins University Press. 1992

21. Edwards MJ, Shiota K, Smith MSR, Walsh DA: Hyperthermia and birth defects. Rep Toxicol. 1995; 9: 411–425

22. Walsh D, Li Z, Nagata K: Heat shock and the role of the HSPs during neural palate induction in early mammalian CNS and brain development. CMLS 53, 1997; 198–211

23. Knudsen TV: Cell death. In: Kavlock, RJ, Daston, GP. (Eds.), Drug Toxicity in Embryonic Develop Springer-Verlag, Berlin-Heidelberg. 1997; 211–244

24. Mirkes PE, Cornel LM, Park HW, Cunnigham ML: Induction of thermotolerance in early postimplantation rat embryos is associated with increased resistance to

embryos is associated with increased resistance to hyperthermia-induced apoptosis. Teratol 1997; 56, 210–219

25. Yitzhakie D, Torchinsky A, Savion S, Toder V: Maternal immunopotentiation affects the teratogenic response to hyperthermia Journal of Reproductive Immunol 1999; 45: 49–66

26. Ham AW, Cormack DH: Bone and bones. In: Histology. 8th ed. Philadelphia: JB Lippincott: 1979; 377-462