

**Πανεπιστήμιο Κρήτης
Σχολή Επιστημών Υγείας – Τμήμα Ιατρικής
Ωτορινολαρυγγολογική Κλινική,
Χειρουργική Κεφαλής και Τραχήλου**

Διευθυντής: Καθηγητής Γεώργιος Α. Βελεγράκης

***«Πειραματική μελέτη της επίδρασης της
ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην Ακουστική Οδό και το
Κεντρικό Νευρικό Σύστημα».***

Διδακτορική Διατριβή

Αντιγόνη Ε. Καπράνα

Ειδικευόμενη Ιατρός Ωτορινολαρυγγολογίας

Ηράκλειο 2011

Τριμελής Επιτροπή

Γεώργιος Βελεγράκης

Καθηγητής ΩΡΛ Πανεπιστημίου Κρήτης

Εμμανουήλ Χελιδόνης

Ομότιμος Καθηγητής Πανεπιστημίου Κρήτης

Ευστάθιος Σταθόπουλος

Καθηγητής Παθολογοανατομίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Επταμελής Επιτροπή

Γεώργιος Βελεγράκης

Καθηγητής ΩΡΛ Πανεπιστημίου Κρήτης

Εμμανουήλ Χελιδόνης

Ομότιμος Καθηγητής Πανεπιστημίου Κρήτης

Ευστάθιος Σταθόπουλος

Καθηγητής Παθολογοανατομίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Παναγιώτης Χριστοδούλου

Επίκουρος Καθηγητής ΩΡΛ Πανεπιστημίου Κρήτης

Ιωάννης Βαρδιάμπασης

Επίκουρος Καθηγητής Τμήματος Ηλεκτρονικής, ΤΕΙ Χανίων

Μιλτιάδης Τσιλιμπάρης

Αναπληρωτής Καθηγητής Οφθαλμολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

Κλειώ Σπανάκη

Λέκτορας Νευρολογίας Πανεπιστημίου Κρήτης

**Στους γονείς μου με
αγάπη και ευγνωμοσύνη**

**Στον αδερφό μου Απόστολο
με αγάπη και εκτίμηση**

Περιεχόμενα

ΠΡΟΛΟΓΟΣ	9
ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	11
Ασύρματα δίκτυα	11
Ιστορικά στοιχεία	11
Ασύρματη μετάδοση	14
Κυψελικά συστήματα πρώτης γενιάς (1G).....	15
Αναλογικά κυψελικά συστήματα	17
Το σύστημα AMPS	18
Το σύστημα NMT	20
Κυψελικά συστήματα δεύτερης γενιάς (2G).....	20
Κυψελιδικά συστήματα τρίτης γενιάς (3G)	24
Κυψελιδικά συστήματα τέταρτης γενιάς (4G)	26
Επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο ΚΝΣ	27
Εισαγωγή.....	27
Επίδραση στην μορφολογία του ΚΝΣ.....	27
Επίδραση στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό.....	30
Επίδραση στους νευροδιαβιβαστές.....	35
Επίδραση στους υποδοχείς νευροδιαβιβαστών	39
Επίδραση στο μεταβολισμό του νευρικού ιστού	41
Επίδραση στα ιόντα ασβεστίου.....	43
Επίδραση στην ψυχολογία	45
Μεταβολές στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα.....	57
Επίδραση στην ηλεκτροφυσιολογία του ΚΝΣ	60
Επίδραση στην ηλεκτροφυσιολογία της ακουστικής οδού	61
Επίπτωση ακουστικού νευρινώματος και όγκων στο ΚΝΣ	65
ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	73
Υλικό	73
Σύστημα ακτινοβόλησης.....	74
Το ηλεκτρομαγνητικό φάσμα	74
Χαρακτηριστικά συστήματος ακτινοβόλησης.....	79

Στοιχεία Φυσιολογίας και Ανατομίας	83
Κεντρικό Νευρικό Σύστημα	83
Ακουστική Οδός	86
Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά Εγκεφαλικού Στελέχους.....	91
Αποτελέσματα.....	94
Συμπεράσματα	97
Συζήτηση	101
Περίληψη	113
Abstract.....	115
Βιβλιογραφία.....	117
Παράρτημα	135

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Δεν μπορεί κανείς να τη δει, να τη γευτεί ή να τη μυρίσει, όμως βρίσκεται διάχυτη στο περιβάλλον όλων των σύγχρονων βιομηχανικών χωρών. Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία ή αλλιώς τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία, είναι οι όροι που περιγράφουν το μέσο, στο οποίο βασίζεται η λειτουργία όλων των ενσύρματων και ασύρματων τεχνολογιών, οι οποίες έχουν αλλάξει ριζικά το τοπίο της καθημερινότητας μας με αμέτρητους επωφελείς τρόπους. Κριτήριο, για την εφεύρεση όλων αυτών των επιτευγμάτων, αποτέλεσε η μεγιστοποίηση της ενεργειακής απόδοσης και η διευκόλυνση της ζωής των ανθρώπων, δίχως όμως να ληφθούν υπόψη πιθανές επιδράσεις που μπορεί να είχαν στη βιολογική ύλη. Η πιο αντιπροσωπευτική εφεύρεση, εφαρμογής της νέας τεχνολογίας ήταν το κινητό τηλέφωνο, του οποίου η απήχηση αυξήθηκε ραγδαία, ειδικά τις τελευταίες δεκαετίες. Η τεράστια εξάπλωση των δικτύων κινητής τηλεφωνίας έδωσε την αφορμή για να προκύψουν ερωτηματικά, σχετικά με την επίδραση που μπορεί να έχει η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στους οργανισμούς, και κυρίως στον άνθρωπο.

Η παγκόσμια βιβλιογραφία εμπλουτίστηκε με μια μεγάλη σειρά εργασιών, που διεξήχθησαν, τόσο σε ανθρώπους όσο και σε πειραματόζωα, με σκοπό να καταδείξουν πιθανή επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων στη βιολογική ύλη και τους μηχανισμούς της, καθώς και την πιθανή υπαιτιότητα στην ανάπτυξη διαφόρων μορφών καρκίνου. Ιδιαίτερο πεδίο μελέτης αποτέλεσε το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα και η Ακουστική Οδός, μιας και φαίνεται να δέχονται το κυρίως μέρος της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας που εκπέμπεται κατά τη χρήση των κινητών τηλεφώνων. Ωστόσο, τα αποτελέσματα σε αρκετές περιπτώσεις ήταν αντικρουόμενα, ενώ οι περισσότερες μελέτες παρουσίαζαν σημαντικά μειονεκτήματα, λόγω της πολυπλοκότητας τόσο της λειτουργίας των βιολογικών συστημάτων όσο και των ειδικών χαρακτηριστικών και του τρόπου διάχυσης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας.

Στην παρούσα εργασία παρουσιάζεται μια πειραματική μελέτη σε ζώα (κουνέλια), που είχε ως σκοπό να διερευνήσει την πιθανή επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας που εκπέμπεται από τα κινητά τηλέφωνα κατά τη διάρκεια της λειτουργίας τους, στην Ακουστική Οδό και το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε για τη μελέτη της ηλεκτροφυσιολογίας της ακουστικής οδού κατά τη διάρκεια επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας ήταν τα Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά του Εγκεφαλικού Στελέχους.

Στο γενικό μέρος της εργασίας γίνεται παρουσίαση της τεχνολογίας της κινητής τηλεφωνίας, ξεκινώντας από μια ιστορική αναδρομή σχετικά με την εμφάνιση και την εξέλιξη της ανάπτυξης της και αναλύονται τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά του ηλεκτρομαγνητικού φάσματος εκπομπής των κινητών

τηλεφώνων. Ολοκληρώνεται με μια ανασκόπηση της παγκόσμιας βιβλιογραφίας, σχετικά με την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων στη λειτουργία και την μορφολογία του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος και της Ακουστικής Οδού, καθώς και την πιθανή συσχέτιση με την ανάπτυξη τόσο καλοηθών όσο και κακοηθών όγκων στον εγκέφαλο.

Στο ειδικό μέρος περιγράφεται ο σχεδιασμός των πειραμάτων, εκτίθενται το υλικό και η τεχνολογική υποδομή που χρησιμοποιήθηκε, και παρουσιάζονται τα αποτελέσματα, η στατιστική τους ανάλυση, τα εξαγόμενα συμπεράσματα και τα μειονεκτήματα της μελέτης. Τέλος, γίνεται συζήτηση σχετικά με την αναγκαιότητα επανατοποθέτησης της επιστημονικής κοινότητας όσον αφορά τα όρια ασφαλούς έκθεσης στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία και τον επαναπροσδιορισμού των βιομηχανικών προδιαγραφών κατασκευής των κινητών τηλεφώνων.

Με την ολοκλήρωση της διδακτορικής διατριβής θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή μου κ. Γεώργιο Βελεγράκη για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε με την ανάθεση της εν λόγω εργασίας, δίνοντας μου έτσι τη δυνατότητα να ασχοληθώ με ένα ιδιαίτερα ενδιαφέρον θέμα. Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την κα. Θεογνωσία Χειμώνα, επιμελήτρια Β,΄ και τον κ. Χαρίτωνα Παπαδάκη, Διευθυντή, της ΩΡΛ κλινικής του Γενικού Νοσοκομείου Χανίων, για τη βοήθεια, την υπομονή, την άριστη συνεργασία και την καθοδήγηση τους κατά τη διάρκεια εκπόνησης των πειραμάτων. Τέλος θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επικ. Καθηγητή Ι. Βαρδιάμπαση του τμήματος Ηλεκτρονικής του ΤΕΙ Χανίων και τον Γ. Αδαμίδα για την πολύτιμη βοήθεια και συνεργασία τους.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου, που όλα αυτά τα χρόνια με στήριξε με τον καλύτερο δυνατό τρόπο.

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Ασύρματα δίκτυα

Ιστορικά στοιχεία

Η ασύρματη μετάδοση, αν και έχει ιστορία μεγαλύτερη από έναν αιώνα, έχει εφαρμοστεί ευρέως στο πεδίο των επικοινωνιακών συστημάτων μόλις τα τελευταία 20 περίπου χρόνια. Ο τομέας των ασυρμάτων επικοινωνιακών συστημάτων αποτελεί σήμερα έναν από τους ταχύτερα αναπτυσσόμενους τομείς της βιομηχανίας των τηλεπικοινωνιών. Τα ασύρματα επικοινωνιακά συστήματα, όπως τα κυψελιδικά (cellular), τα ασύρματα (cordless), και τα δορυφορικά τηλέφωνα, αλλά και τα ασύρματα τοπικά δίκτυα (WLAN), χρησιμοποιούνται ευρέως και αποτελούν χρήσιμο εργαλείο στην προσωπική και επαγγελματική ζωή πολλών ανθρώπων.

Η ασύρματη μετάδοση εμφανίζεται πολύ παλιά στην ιστορία της ανθρωπότητας. Ακόμη από τα αρχαία χρόνια, οι άνθρωποι χρησιμοποιούσαν πρωτόγονα συστήματα επικοινωνιών, τα οποία μπορούν να χαρακτηριστούν ως ασύρματα. Τέτοια παραδείγματα είναι τα σήματα καπνού, τα σήματα με ανάκλαση του ηλιακού φωτός σε καθρέπτες, οι σημαίες, οι φωτιές, και άλλα. Αναφέρεται ότι οι αρχαίοι Έλληνες χρησιμοποιούσαν ένα σύστημα επικοινωνιών (τις φρυκτωρίες) που βασιζόταν σε μια ομάδα σταθμών παρατήρησης στις κορυφές υψωμάτων, με κάθε σταθμό να είναι ορατός από τους γειτονικούς του. Μετά τη λήψη ενός μηνύματος, ο σταθμός επαναλάμβανε το μήνυμα προκειμένου να το μεταδώσει στους γειτονικούς σταθμούς με τους οποίους είχε οπτική επαφή. Χρησιμοποιώντας το σύστημα αυτό, γινόταν δυνατή η μετάδοση μηνυμάτων μεταξύ σταθμών τους οποίους τους χώριζαν μεγάλες αποστάσεις. Ανάλογα συστήματα χρησιμοποιήθηκαν και από άλλους πολιτισμούς.

Η προέλευση των ασυρμάτων δικτύων, όπως τα γνωρίζουμε σήμερα, ξεκινά με την πρώτη ραδιομετάδοση. Αυτή πραγματοποιήθηκε το 1895, μερικά χρόνια μετά από μια άλλη σημαντική εφεύρεση: το τηλέφωνο. Εκείνη τη χρονιά, ο Guglielmo Marconi έκανε την πρώτη ασύρματη μετάδοση με τη χρήση ραδιοκυμάτων μεταξύ του νησιού Wight και ενός ρυμουλκού πλοίου που βρισκόταν σε απόσταση 18 μιλίων. Έξι χρόνια αργότερα, ο Marconi μετέδωσε επιτυχώς ένα ραδιοφωνικό σήμα από την Κορνουάλλη (Cornwall) της Βρετανίας στην άλλη άκρη του Ατλαντικού Ωκεανού (Newfoundland). Το 1902 πραγματοποιήθηκε η πρώτη αμφίδρομη επικοινωνία μεταξύ των δύο πλευρών του Ατλαντικού Ωκεανού. Στα χρόνια που ακολούθησαν, μετά από το επίτευγμα του Marconi, η μετάδοση μέσω ραδιοκυμάτων συνέχισε να εξελίσσεται. Η τηλεφωνία μέσω ραδιοκυμάτων

χρονολογείται από το 1915, όταν πραγματοποιήθηκε η πρώτη συνομιλία μεταξύ πλοίων με ραδιοφωνική μετάδοση.

Το πρώτο δημόσιο σύστημα κινητών τηλεφώνων, γνωστό ως Mobile Telephone System (MTS), υλοποιήθηκε το 1946 σε 25 πόλεις των Ηνωμένων Πολιτειών. Λόγω των τεχνολογικών περιορισμών, οι κινητοί πομποδέκτες του MTS ήταν πολύ ογκώδεις και βαρείς, και ήταν δυνατό να μεταφερθούν μόνο με οχήματα. Γι' αυτόν το λόγο, το MTS χρησιμοποιήθηκε για κινητή τηλεφωνία μεταξύ οχημάτων. Το MTS ήταν ένα αναλογικό σύστημα, δηλαδή επεξεργαζόταν τα δεδομένα της φωνής ως συνεχείς κυματομορφές. Οι κυματομορφές αυτές χρησιμοποιούνταν για τη διαμόρφωση και την αποδιαμόρφωση ενός φέροντος ραδιοσήματος. Το σύστημα MTS ήταν ημιαμφίδρομο (half-duplex), κάτι που σήμαινε ότι ανά πάσα χρονική στιγμή ένας χρήστης μπορούσε είτε να μιλήσει προς το συνομιλητή του, είτε να τον ακούσει. Για να περάσουν μεταξύ των καταστάσεων ομιλίας και ακρόασης οι χρήστες έπρεπε να πατήσουν ένα συγκεκριμένο πλήκτρο στο τερματικό τους.

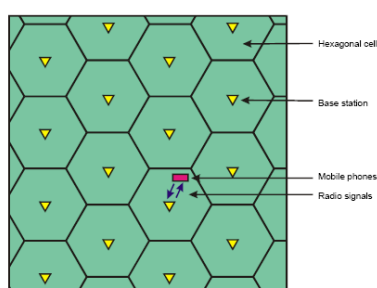
Το MTS χρησιμοποίησε ένα σταθμό βάσης με έναν υψηλής ισχύος πομπό που κάλυπτε ολόκληρη την περιοχή στην οποία προσφερόταν η υπηρεσία. Αν ήταν απαραίτητη η επέκταση σε μια γειτονική περιοχή, έπρεπε να εγκατασταθεί ένας επιπλέον σταθμός βάσης για εκείνη την περιοχή. Δεδομένου όμως, ότι οι σταθμοί βάσης χρησιμοποιούσαν τις ίδιες συχνότητες, έπρεπε να είναι αρκετά μακριά μεταξύ τους, ώστε να προκαλούν παρεμβολές ο ένας στο χώρο κάλυψης του άλλου. Λόγω περιορισμών στην ενέργεια, κατά τη διάρκεια μιας συνομιλίας οι κινητές μονάδες εξέπεμπαν, όχι άμεσα στις μονάδες του συνομιλητή, αλλά σε σταθερούς σταθμούς λήψης διασπαρμένους στην περιοχή λειτουργίας του συστήματος. Αυτοί οι σταθμοί συνδέονταν με το σταθμό βάσης και πραγματοποιούσαν τη μεταγωγή των κλήσεων προς αυτόν. Προκειμένου να πραγματοποιηθεί μια κλήση από ένα σταθερό τηλέφωνο σε ένα τερματικό MTS, ο καλών σχημάτιζε αρχικά ένα ειδικό αριθμό για να συνδεθεί με έναν χειριστή του MTS και στη συνέχεια ενημέρωνε το χειριστή για τον αριθμό του συνδρομητή κινητής τηλεφωνίας με τον οποίο ήθελε να επικοινωνήσει. Κατόπιν ο χειριστής αναζητούσε ένα μη απασχολημένο κανάλι συχνοτήτων προκειμένου να μεταφέρει την κλήση στο κινητό τερματικό MTS. Ομοίως, όταν ένας χρήστης του συστήματος MTS ήθελε να πραγματοποιήσει μια κλήση, δεσμευόταν ένα ελεύθερο κανάλι συχνοτήτων (αν υπήρχε διαθέσιμο) μέσω του οποίου ειδοποιούνταν ένας χειριστής MTS να πραγματοποιήσει μια κλήση προς συγκεκριμένο σταθερό τηλέφωνο. Κατά συνέπεια, στο σύστημα MTS η μεταγωγή των κλήσεων γινόταν χειροκίνητα.

Μια βελτιωμένη έκδοση του συστήματος MTS, το Improved Mobile Telephone System (IMTS), τέθηκε σε λειτουργία κατά τη δεκαετία του 1960. Υποστήριζε αυτόματη μεταγωγή κλήσης και πλήρως αμφίδρομες συνομιλίες,

εξαλείφοντας την ανάγκη για μεσολάβηση χειριστή, καθώς και τη χρήση ενός πλήκτρου ώστε να ορίζεται ποιος από τους συνομιλητές θα μιλούσε. Επιπλέον το IMTS χρησιμοποιούσε 23 κανάλια.

Το σύστημα IMTS χρησιμοποίησε την περιοχή συχνοτήτων με μη αποδοτικό τρόπο, με συνέπεια να παρέχει μικρή χωρητικότητα. Επιπλέον, τόσο η μεγάλη ισχύς των πομπών των σταθμών βάσης (που προκαλούσε παρεμβολές σε γειτονικές περιοχές) όσο και το πρόβλημα της περιορισμένης χωρητικότητας κατέστησαν το σύστημα μη πρακτικό. Η λύση δόθηκε κατά τη διάρκεια των δεκαετιών του 1950 και του 1960 από τους ερευνητές των εργαστηρίων Bell, με τη χρήση της έννοιας της κυψέλης, η οποία μερικές δεκαετίες αργότερα θα έφερνε επανάσταση στον τομέα της κινητής τηλεφωνίας.

Η ιδέα της κυψελιδικής τηλεφωνίας προτάθηκε το 1947 από τον D. H. Ring [Mc Donald, 1979]. Σύμφωνα με αυτή, κάθε σταθμός βάσης υψηλής εμβέλειας αντικαθίσταται από πολλούς σταθμούς χαμηλότερης εμβέλειας. Η περιοχή κάλυψης κάθε τέτοιου σταθμού βάσης ονομάζεται «κυψέλη» (εικόνα 1). Κατά συνέπεια, ο χώρος λειτουργίας του συστήματος διαιρείται σε παρακείμενες, μη επικαλυπτόμενες κυψέλες. Η διαθέσιμη περιοχή συχνοτήτων χωρίζεται σε κανάλια, και κάθε κυψέλη χρησιμοποιεί το δικό της σύνολο καναλιών συχνοτήτων. Κάθε κυψέλη χρησιμοποιεί το δικό της σύνολο καναλιών ώστε να αποφεύγονται παρεμβολές. Τα ίδια σύνολα καναλιών επαναχρησιμοποιούνται από κυψέλες σε αρκετά μεγάλη απόσταση μεταξύ τους. Η διαδικασία αυτή είναι γνωστή ως επαναχρησιμοποίηση συχνότητας. Επιτρέπει ένα ορισμένο κανάλι συχνοτήτων να χρησιμοποιηθεί ταυτόχρονα σε περισσότερες από μια κυψέλες, αυξάνοντας έτσι την απόδοση της χρήσης της περιοχής συχνοτήτων. Οι σταθμοί βάσης συνδέονται μέσω καλωδίων με μια συσκευή γνωστή ως «κέντρο μεταγωγής κινητής τηλεφωνίας» (Mobile Switching Center, MSC). Αυτά τα κέντρα διασυνδέονται μέσω καλωδίων, είτε άμεσα, είτε μέσω ενός κέντρου μεταγωγής δεύτερου επιπέδου. Με τη σειρά τους, τα κέντρα μεταγωγής δεύτερου επιπέδου μπορούν να διασυνδεθούν μέσω ενός κέντρου μεταγωγής τρίτου επιπέδου και ούτω καθεξής. Τέλος, τα κέντρα μεταγωγής είναι επιφορτισμένα και με την ανάθεση του συνόλου των καναλιών που θα χρησιμοποιεί κάθε κυψέλη.



Εικόνα 1: Σχηματικό πρότυπο κυψελιδικής τηλεφωνία

Η περιορισμένη κάλυψη του πομπού των κυψελών έκανε επιτακτική την ανάγκη υποστήριξης των μετακινήσεων των χρηστών μεταξύ των κυψελών χωρίς σημαντική μείωση της ποιότητας των τυχόν υφιστάμενων κλήσεων. Όμως, αυτό το ζήτημα, γνωστό σήμερα ως μεταπομπή (handover), δεν ήταν δυνατόν να λυθεί εκείνη την εποχή. Έπρεπε να περιμένουμε μέχρι την ανάπτυξη του μικροεπεξεργαστή, των σύνθετων ραδιοσυχνοτήτων (RF synthesizers) υψηλής απόδοσης και των κέντρων μεταγωγής [FEI, 2000].

Ασύρματη μετάδοση

Τα ασύρματα δίκτυα, όπως φανερώνει και το όνομα τους, χρησιμοποιούν ασύρματη μετάδοση για τη μεταφορά πληροφοριών. Η ακριβής μέθοδος της ασύρματης μετάδοσης δεν είναι καθορισμένη. Για παράδειγμα, πολλοί χρήστες χρησιμοποιούν ασύρματα τηλεχειριστήρια τα οποία εκπέμπουν στο υπέρυθρο φάσμα. Η κυρίαρχη μορφή ασύρματης μετάδοσης, όμως, βασίζεται στη χρήση ραδιοκυμάτων. Η μετάδοση πληροφοριών με αυτόν τον τρόπο δεν είναι κάτι νέο, καθώς χρησιμοποιείται εδώ και περισσότερο από έναν αιώνα, ενώ οι βασικές αρχές της παραμένουν οι ίδιες.

Για να εξηγηθεί η ασύρματη μετάδοση απαιτείται η εξήγηση των μηχανισμών διάδοσης των ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων. Στα πρώτα χρόνια της χρήσης της ασύρματης μετάδοσης (στα τέλη του 19ου αιώνα), οι επιστήμονες πίστευαν ότι τα ηλεκτρομαγνητικά κύματα απαιτούν κάποιο υλικό μέσο για τη μετάδοσή τους, καθώς τους φαινόταν πολύ περίεργη η δυνατότητα διάδοσής τους στο κενό. Έτσι προτάθηκε η έννοια του «αιθέρα», ο οποίος θεωρήθηκε ως ένα αόρατο υλικό το οποίο γεμίζει το σύμπαν. Στη συνέχεια, η ιδέα αυτή εγκαταλείφθηκε καθώς πειραματικά αποτελέσματα έδειξαν ότι ο αιθέρας δεν υπάρχει. Μερικά χρόνια αργότερα, το 1905, ο Albert Einstein ανέπτυξε μια θεωρία η οποία εξηγούσε ότι τα ηλεκτρομαγνητικά κύματα αποτελούνται από πολύ μικρά σωματίδια τα οποία συχνά συμπεριφέρονται όπως τα κύματα. Τα σωματίδια αυτά ονομάστηκαν φωτόνια, και η θεωρία εξηγούσε τη φυσική της διάδοσης των ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων με βάση τα φωτόνια. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή, το πλήθος των φωτονίων καθορίζει το πλάτος του κύματος, ενώ η ενέργεια τους καθορίζει τη συχνότητα του κύματος. Με βάση τα παραπάνω, προέκυψε το ερώτημα για τη σύσταση της ακτινοβολίας, δηλαδή για το αν αποτελείται από φωτόνια ή κύματα. Σήμερα, σχεδόν έναν αιώνα μετά τη διατύπωση της θεωρίας του Einstein, χρησιμοποιούνται και οι δύο προσεγγίσεις. Οι ακτινοβολίες χαμηλότερης συχνότητας θεωρούνται κυματικές, ενώ αυτές που έχουν πολύ υψηλή συχνότητα εξηγούνται ως εκπομπές φωτονίων.

Η ασύρματη μετάδοση παίζει σημαντικό ρόλο στο σχεδιασμό των ασύρματων δικτύων. Έτσι, τα κυριότερα χαρακτηριστικά των τελευταίων προέρχονται από τις ιδιότητες της ασύρματης μετάδοσης. Το κυριότερο μειονέκτημα της ασύρματης μετάδοσης σε σχέση με την ενσύρματη είναι ο αυξημένος ρυθμός εμφάνισης σφαλμάτων δυαδικών ψηφίων. Οι ρυθμοί εμφάνισης σφαλμάτων δυαδικών ψηφίων (Bit Error Rates, BER) σε μια ασύρματη σύνδεση μπορεί να φτάσουν μέχρι και το 10^{-3} , ενώ οι τυπικοί ρυθμοί εμφάνισης σφαλμάτων δυαδικών ψηφίων στις ενσύρματες συνδέσεις είναι περίπου 10^{-10} . Οι κυριότεροι λόγοι για τους αυξημένους ρυθμούς εμφάνισης σφαλμάτων δυαδικών ψηφίων στην ασύρματη μετάδοση είναι ο ατμοσφαιρικός θόρυβος, τα φυσικά εμπόδια στην κατεύθυνση διάδοσης του σήματος, η πολύδρομη διάδοση (multipath propagation), και οι παρεμβολές από άλλα συστήματα.

Μια ακόμη σημαντική διαφορά των ασύρματων συστημάτων από τα ενσύρματα, είναι το γεγονός ότι στα τελευταία η διάδοση του σήματος περιορίζεται μέσα στο καλώδιο. Αντίθετα, για ένα ασύρματο σύστημα δεν μπορεί να υπάρξει μια συγκεκριμένη γεωγραφική περιοχή μέσα στην οποία περιορίζεται η διάδοση του σήματος. Το γεγονός αυτό σημαίνει ότι γειτονικά ασύρματα δίκτυα, τα οποία χρησιμοποιούν την ίδια συχνότητα λειτουργίας, πιθανώς θα προκαλούν παρεμβολές το ένα στο άλλο. Προκειμένου να μη συμβαίνει κάτι τέτοιο, οι συχνότητες συνήθως αδειοδοτούνται από κάποιο ρυθμιστικό φορέα.

Η ανάγκη αδειοδότησης καθιστά το ασύρματο φάσμα πεπερασμένο αγαθό, το οποίο και θα πρέπει να χρησιμοποιηθεί με τον αποδοτικότερο δυνατό τρόπο. Δηλαδή, θα πρέπει τα ασύρματα συστήματα επικοινωνιών να σχεδιάζονται με τέτοιο τρόπο ώστε να υπάρχει ένα φυσικό επίπεδο (ή στρώση, layer) που δεν θα επηρεάζεται σημαντικά από τα προβλήματα της ασύρματης μετάδοσης. Προς αυτή την κατεύθυνση έχει γίνει σημαντική δουλειά, με την ανάπτυξη τεχνικών όπως ο διαφορισμός (diversity), η κωδικοποίηση (coding), και η εξίσωση (equalization), οι οποίες και στοχεύουν στο να γίνει περισσότερο αξιόπιστο το κανάλι μετάδοσης. Τέλος, η κυψελοειδής αρχιτεκτονική δίνει τη δυνατότητα επαναχρησιμοποίησης τμημάτων του φάσματος από το ίδιο δίκτυο, με αποτέλεσμα την αποδοτικότερη χρήση του και την αύξηση της χωρητικότητάς του.

Κυψελικά συστήματα πρώτης γενιάς (1G)

Όπως αναφέρθηκε, η χρήση του πρώτου δημόσιου συστήματος κινητής τηλεφωνίας (Mobile Telephony System, MTS) ξεκίνησε το 1946. Αν και για την εποχή του το MTS θεωρήθηκε μεγάλο τεχνολογικό επίτευγμα, στην πράξη είχε πολλούς περιορισμούς, όπως το γεγονός ότι οι πομποδέκτες ήταν πολύ μεγάλοι και μπορούσαν να μεταφερθούν μόνο με οχήματα, τον μη αποδοτικό τρόπο χρήσης του

φάσματος, και τη χειροκίνητη μεταγωγή των κλήσεων. Το IMTS ήταν μια βελτίωση του MTS που προσέφερε περισσότερα κανάλια συχνοτήτων και αυτόματη μεταγωγή κλήσεων.

Η εποχή της κυψελικής τηλεφωνίας όπως τη γνωρίζουμε σήμερα άρχισε με την εισαγωγή των κυψελικών συστημάτων πρώτης γενιάς (First Generation, 1G). Η σημαντικότερη διαφορά μεταξύ αυτών των συστημάτων και των MTS/IMTS ήταν η χρήση των κυψελών, η οποία και επέφερε επανάσταση στον τομέα της κινητής τηλεφωνίας. Η εξέλιξη της κυψελικής τηλεφωνίας αιφνιδίασε πολλούς, ακόμη και την ίδια την εταιρεία που την εισήγαγε. Η εταιρεία αυτή είχε υπολογίσει ότι μέχρι το τέλος του αιώνα θα υπήρχαν το πολύ ένα εκατομμύριο συνδρομητές σε κυψελικά συστήματα, αντί των πολλών εκατοντάδων εκατομμυρίων που υπάρχουν σήμερα.

Η χρήση της κυψελικής τεχνολογίας οδήγησε σε αύξηση της απόδοσης στη χρήση του φάσματος για τους λόγους που αναφέρθηκαν. Ωστόσο, στις μέρες μας τα συστήματα πρώτης γενιάς θεωρούνται τεχνολογικά παρωχημένα. Παρόλα αυτά, πολλοί άνθρωποι χρησιμοποιούν ακόμη τα αναλογικά κυψελιδικά τηλέφωνα, καθώς στη Βόρεια Αμερική και σε διάφορα άλλα μέρη του κόσμου βρίσκεται εγκατεστημένη μια σημαντική αναλογική κυψελιδική υποδομή. Ο λόγος για τον οποίο τα συστήματα πρώτης γενιάς θεωρούνται παρωχημένα οφείλεται στο ότι χρησιμοποιούν αναλογική αναπαράσταση των μεταδιδόμενων πληροφοριών. Αυτό οδηγεί σε διάφορα προβλήματα.

Απουσία κρυπτογράφησης. Η αναλογική αναπαράσταση δεν επιτρέπει αποδοτικά σχήματα κρυπτογράφησης και, γι' αυτόν το λόγο, τα συστήματα πρώτης γενιάς δεν κρυπτογραφούν τις μεταδιδόμενες πληροφορίες. Κατά συνέπεια, οι τηλεφωνικές κλήσεις μέσω ενός τέτοιου δικτύου είναι ευάλωτες σε υποκλοπή. Ένα άλλο πρόβλημα είναι το γεγονός, ότι με τη χρήση ειδικού εξοπλισμού για την ακρόαση των καναλιών ενός συστήματος πρώτης γενιάς, είναι δυνατό να υποκλαπούν οι αριθμοί αναγνώρισης των χρηστών και να χρησιμοποιηθούν στη συνέχεια για την πραγματοποίηση παράνομων κλήσεων που θα χρεωθούν στον ανυποψίαστο κάτοχο του αριθμού που κλάπηκε.

Χαμηλή ποιότητα κλήσεων. Οι αναλογικές πληροφορίες επηρεάζονται εύκολα από παρεμβολές, με αποτέλεσμα τη χαμηλή ποιότητα των κλήσεων στα συστήματα πρώτης γενιάς. Αυτό συμβαίνει γιατί, σε αντίθεση με τα ψηφιακά συστήματα, στα συστήματα πρώτης γενιάς δεν εφαρμόζεται καμία κωδικοποίηση ή διόρθωση λαθών προκειμένου να καταπολεμηθούν τα σφάλματα που προκαλούν οι παρεμβολές.

Μη αποδοτική χρήση του φάσματος. Στα αναλογικά συστήματα, κάθε κανάλι συχνοτήτων αποδίδεται σε ένα χρήστη, ανεξάρτητα από το αν αυτός είναι

ενεργός (ομιλεί) ή όχι (παραμένει σιωπηλός κατά τη διάρκεια της κλήσης), κάτι που μειώνει την απόδοση στη χρήση του φάσματος σε σύγκριση με τις επόμενες γενιές των ψηφιακών συστημάτων.

Αναλογικά κυψελικά συστήματα

Το πρώτο εμπορικό αναλογικό κυψελικό σύστημα, γνωστό ως Advanced Mobile Phone System (AMPS), ξεκίνησε τη λειτουργία του το 1982 στις ΗΠΑ προσφέροντας υπηρεσίες μετάδοσης φωνής. Το AMPS είναι διαδεδομένο ακόμη και σήμερα, καθώς υπάρχουν πολλά εκατομμύρια συνδρομητές τέτοιων συστημάτων στις ΗΠΑ. Το AMPS διαιρεί το διαθέσιμο φάσμα σε κανάλια συχνοτήτων εύρους 30 kHz. Αυτά τα κανάλια χρησιμοποιούνται είτε για τη μεταφορά σημάτων φωνής είτε για τη μεταφορά σημάτων ελέγχου. Τα κανάλια μεταφοράς φωνής χρησιμοποιούν διαμόρφωση συχνότητας (Frequency Modulation, FM), ενώ τα κανάλια ελέγχου μπορούν να χρησιμοποιήσουν τη δυαδική διαμόρφωση μετατόπισης συχνότητας (Binary Frequency Shift Keying, BFSK) ταχύτητας 10 kbps. Για τη σηματοδότηση ελέγχου είναι δυνατό να χρησιμοποιηθούν τόσο πακέτα ελέγχου όσο και τόνοι συχνότητας. Προκειμένου να αντιμετωπιστεί η διακαναλική παρεμβολή, τα δίκτυα AMPS χρησιμοποιούν είτε παράγοντα επαναχρησιμοποίησης συχνότητας, είτε με πανκατευθυντικές κεραιές, είτε με τρεις τομείς ανά κυψέλη. Οι συχνότητες λειτουργίας του AMPS αποτελούνται από 2 τμήματα των 25 MHz, τα οποία βρίσκονται στις περιοχές συχνοτήτων 824-849 MHz (φάσμα «Α») και 869-894 MHz (φάσμα «Β»). Στην ίδια γεωγραφική περιοχή είναι δυνατό να συνυπάρχουν δύο δίκτυα AMPS με καθένα να χρησιμοποιεί είτε την μπάντα «Α» είτε την «Β».

Στις ευρωπαϊκές χώρες έχουν εγκατασταθεί διάφορα συστήματα πρώτης γενιάς παρόμοια με το AMPS, το TACS στη Βρετανία, την Ιταλία, την Ισπανία, την Αυστρία και την Ιρλανδία, το NMT σε διάφορες χώρες, το C-450 στη Γερμανία και την Πορτογαλία, το Radiocom 2000 στη Γαλλία, το σύστημα ραδιοτηλεφώνου κινητής τηλεφωνίας (Radio Telephone Mobile System, RTMS) στην Ιταλία.

Τα δημοφιλέστερα συστήματα είναι τα TACS και NMT, τα οποία και χρησιμοποιούσαν το 1995 περισσότεροι από τους μισούς συνδρομητές αναλογικών κυψελιδικών συστημάτων. Όπως και στην περίπτωση του AMPS, όλα τα παραπάνω συστήματα χρησιμοποιούν διαμόρφωση συχνότητας (FM) για τα κανάλια μεταφοράς φωνής και διαμόρφωση μετατόπισης συχνότητας (FSK) για τα κανάλια ελέγχου. Το εύρος των καναλιών συχνοτήτων σε κάθε σύστημα έχει ως εξής: 25 kHz για τα TACS, NMT-450 και RTMS, 10 kHz για το C-450, και 12,5 kHz για τα NMT-900 και Radiocom 2000. Τα συστήματα αυτά λαμβάνουν τις αποφάσεις μεταπομπής

ενός κινητού με βάση την ισχύ του σήματος που λαμβάνεται στο σταθμό βάσης από το κινητό.

Στην Ιαπωνία, το διαθέσιμο φάσμα για αναλογικά κυψελικά συστήματα είναι συνολικά 56 MHz (860-885/915-940 MHz και 843-846/898-901 MHz). Το πρώτο ιαπωνικό αναλογικό κυψελικό σύστημα ήταν το Ιαπωνικό Σύστημα Τηλεφώνων και Τηλεγράφων (Nippon Telephone and Telegraph, NTT), του οποίου η λειτουργία άρχισε το 1979 στην περιοχή του Τόκιο. Το σύστημα χρησιμοποιούσε 600 διπλά κανάλια (τα οποία απείχαν 25 kHz μεταξύ τους). Τα διπλά αυτά κανάλια χρησιμοποιούσαν τις περιοχές συχνοτήτων 925-940 MHz για την ανωφερή κίνηση και 870-885 MHz για την κατωφερή. Τα κανάλια μεταφοράς φωνής ήταν αναλογικά, και τα κανάλια ελέγχου ήταν ψηφιακά. Το 1988, η ταχύτητα αυτή αυξήθηκε στα 2,4 kbps και το πλήθος των καναλιών στα 2400, μέσω διαπλοκής συχνότητας (frequency interleaving) με απόσταση καναλιών 6,25 kHz. Αυτό το νέο βελτιωμένο σύστημα ήταν συμβατό «προς τα πίσω» και, κατά συνέπεια, έδωσε τη δυνατότητα κατασκευής τερματικών διπλού τρόπου λειτουργίας (dual mode) τα οποία θα μπορούσαν να χρησιμοποιούνται και από το παλαιό αλλά και από το νέο σύστημα. Σήμερα, η NTT DoCoMo παρέχει κάλυψη σε εθνικό επίπεδο στις περιοχές συχνοτήτων 870-885/925-940 MHz. Το 1987 δραστηριοποιήθηκαν δύο νέες εταιρείες, η IDO, η οποία χρησιμοποιεί το σύστημα υψηλής χωρητικότητας της NTT και καλύπτει τις περιοχές Kanto-Tokaido στις συχνότητες 860-863,5/915-918,5 MHz. Η IDO εισήγαγε επίσης τη χρήση του NTACS (μια παραλλαγή του ευρωπαϊκού συστήματος TACS) στις συχνότητες 843-846/898-901 MHz και 863,5-867/918,5-922 MHz και η DDI, η οποία παρέχει κάλυψη έξω από τις μητροπολιτικές περιοχές της χώρας χρησιμοποιώντας τα συστήματα JTACS/NTACS στις συχνότητες 860-870/915-925 MHz και 843-846/898-901 MHz.

Το σύστημα AMPS

Το AMPS [Padgett et al., 1995] [Hubbel et al., 1997] είναι ένα αντιπροσωπευτικό κυψελικό σύστημα πρώτης γενιάς που αναπτύχθηκε από τα εργαστήρια της Bell στο τέλος της δεκαετίας του 1970 και στις αρχές της δεκαετίας του 1980. Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, αναπτύχθηκε με στόχο να προσφέρει υπηρεσίες κινητής τηλεφωνίας μέσω καναλιών εύρους 30 kHz τα οποία υλοποιούν την επικοινωνία μεταξύ των κινητών σταθμών και του σταθμού βάσης κάθε κυψέλης. Τα σήματα φωνής που μεταδίδονται έχουν εύρος 3 kHz και αναπαριστώνται αναλογικά.

Η πρώτη αδειοδότηση φάσματος για χρήση από το σύστημα AMPS έγινε από την Ομοσπονδιακή Επιτροπή Τηλεπικοινωνιών (FCC) των ΗΠΑ στα τέλη της δεκαετίας του 1970. Το τμήμα του φάσματος που διατέθηκε βρισκόταν στη περιοχή

των 800 MHz. Ο λόγος ήταν ότι σε συχνότητες χαμηλότερες από αυτή των 800 MHz, το διαθέσιμο φάσμα ήταν περιορισμένο, καθώς αυτές οι συχνότητες χρησιμοποιούνταν ήδη είτε για ραδιοφωνία FM, είτε για εκπομπή τηλεοπτικού προγράμματος. Επιπλέον, οι χαμηλότερες συχνότητες χρησιμοποιούνται μερικές φορές και από άλλα συστήματα, όπως τα συστήματα ναυτιλίας.

Παρά το γεγονός ότι οι συχνότητες επάνω από τα 800 MHz δεν παρουσιάζουν μεγάλη χρήση, δεν ήταν επιθυμητή η κατανομή τους στο AMPS επειδή τα σήματα σε αυτές τις συχνότητες (π.χ., μερικά GHz) υφίστανται σημαντική μείωση της ισχύος λήψης, είτε λόγω απώλειας διαδρομής, είτε λόγω εξασθένησης. Την εποχή της ανάπτυξης του AMPS, οι σημαντικές υποβαθμίσεις στην ποιότητα του λαμβανόμενου σήματος δεν ήταν δυνατό να αντιμετωπιστούν εύκολα. Αυτό συνέβαινε λόγω έλλειψης αναπτυγμένων τεχνικών διόρθωσης λαθών σε αναλογικά συστήματα. Στην περιοχή των 800 MHz λειτουργούσαν ήδη πολλά συστήματα.

Οι συχνότητες στις οποίες λειτουργεί το σύστημα AMPS αποτελούνται από δύο ζώνες των 25MHz, $2 \times 25 = 50$ MHz, οι οποίες βρίσκονται στις περιοχές 824-849 MHz και 869-894 MHz. Τα κανάλια μετάδοσης και λήψης κάθε σταθμού βάσης απέχουν 45 MHz. Υπάρχουν κανάλια για τη μεταφορά των αναλογικών σημάτων φωνής και κανάλια ελέγχου. Δύο δίκτυα AMPS είναι δυνατό να συνυπάρχουν στην ίδια γεωγραφική περιοχή, με καθένα να κατέχει ένα διαφορετικό σύνολο καναλιού. Τα δύο σύνολα καναλιών, Α και Β, περιλαμβάνουν τα κανάλια από 1 έως 333 και από 334 έως 666, αντίστοιχα. Τα κανάλια από 313 έως 333 και από 334 έως 354 είναι τα κανάλια ελέγχου των συνόλων «Α» και «Β», αντίστοιχα. Κατά συνέπεια, κάθε χειριστής έχει στη διάθεση του 312 κανάλια φωνής και 21 κανάλια ελέγχου. Κάθε κανάλι ελέγχου μπορεί να οριστεί έτσι ώστε να πραγματοποιεί τον έλεγχο για μια ομάδα καναλιών φωνής. Κατά συνέπεια, κάθε σύνολο καναλιών φωνής χωρίζεται σε ομάδες των 16 καναλιών, με κάθε ομάδα να ελέγχεται από διαφορετικό κανάλι ελέγχου.

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, τα κανάλια κυκλοφορίας (Traffic Channels, TC) είναι αναλογικά κανάλια FM εύρους 30 kHz που χρησιμοποιούνται για τη μεταφορά φωνής. Τα κύρια κανάλια κυκλοφορίας είναι το ευθύ κανάλι φωνής (Forward Voice Channel, FVC) και το ανάστροφο κανάλι φωνής (Reverse Voice Channel, RVC), τα οποία μεταφέρουν το σήμα φωνής από τους σταθμούς βάσης στα κινητά τερματικά και από τα κινητά τερματικά στους σταθμούς βάσης, αντίστοιχα. Η ανάθεση τέτοιων καναλιών σε ένα κινητό γίνεται μετά την ολοκλήρωση της κλήσης.

Τα κανάλια ελέγχου (Control Channels, CC) μεταφέρουν ψηφιακή σηματοδότηση και χρησιμοποιούνται για το συντονισμό της πρόσβασης των κινητών σταθμών στο μέσο μετάδοσης. Κάθε κινητό που δεν βρίσκεται σε κλήση «κλειδώνει» στο ισχυρότερο κανάλι ελέγχου προκειμένου να λάβει πληροφορίες ελέγχου.

Το σύστημα NMT

Δίκτυα NMT (Nordic Mobile Telephony) έχουν εγκατασταθεί σε διάφορες ευρωπαϊκές χώρες. Υπάρχουν δύο εκδόσεις του NMT: η πρώτη λειτουργεί στην περιοχή συχνοτήτων γύρω από τα 450 MHz και η δεύτερη στην περιοχή γύρω από τα 900 MHz. Αυτές οι παραλλαγές είναι γνωστές ως NMT-450 και NMT-900, αντίστοιχα.

Οι συνδέσεις μεταξύ των σταθμών βάσης και των κινητών τερματικών υλοποιούνται μέσω αμφίδρομων ραδιοκαναλιών, είτε στη ζώνη των 450 MHz είτε σε αυτή των 900 MHz, όπως αναφέρθηκε νωρίτερα. Κάθε τέτοιο κανάλι υλοποιείται μέσω ενός ζεύγους ανωφερών και κατωφερών καναλιού. Σε κάθε ζεύγος καναλιών, αυτό με τη μεγαλύτερη συχνότητα υλοποιεί την κατωφερή σύνδεση. Στο NMT-450 υπάρχουν 180 κανάλια, με απόσταση 25 kHz μεταξύ τους. Υπάρχει μια προαιρετική περιοχή συχνοτήτων για επέκταση του συστήματος, η οποία μπορεί να προσφέρει 20 επιπλέον κανάλια. Χρησιμοποιώντας διαπλοκή (interleaving), το σύστημα μπορεί να χρησιμοποιήσει συνολικά 359 κανάλια (ή 399, αν χρησιμοποιείται η προαιρετική περιοχή συχνοτήτων).

Κυψελικά συστήματα δεύτερης γενιάς (2G)

Όπως αναφέρθηκε, η εποχή της κινητής τηλεφωνίας ξεκίνησε στα τέλη της δεκαετίας του 1970 με την ανάπτυξη και τη λειτουργία των κυψελικών συστημάτων πρώτης γενιάς. Παρά το γεγονός ότι τα συστήματα αυτά γνώρισαν μεγάλη εξάπλωση, τέτοια ώστε να χρησιμοποιούνται ακόμη και σήμερα, η εξέλιξη της τεχνολογίας οδήγησε τη βιομηχανία στα συστήματα δεύτερης γενιάς (Second Generation, 2G) [Black, 1992]. Τα συστήματα αυτά ξεπερνούν πολλά από τα προβλήματα των συστημάτων πρώτης γενιάς, τα οποία και αναφέρθηκαν στο προηγούμενο κεφάλαιο. Οι αυξημένες δυνατότητες τους οφείλονται στο γεγονός ότι, σε αντίθεση με τα συστήματα πρώτης γενιάς, είναι ψηφιακά. Σε σύγκριση με τα αναλογικά συστήματα, τα ψηφιακά έχουν τα παρακάτω σημαντικά πλεονεκτήματα:

Κρυπτογράφηση. Τα ψηφιακά δεδομένα μπορούν εύκολα να κρυπτογραφηθούν προκειμένου να επιτευχθεί ασφάλεια και προστασία των προσωπικών δεδομένων. Τα κρυπτογραφημένα μηνύματα δεν είναι δυνατό να αναγνωστούν από μη εξουσιοδοτημένους χρήστες (τουλάχιστον, όχι χωρίς τη χρήση πολύ ισχυρού εξοπλισμού). Αντίθετα, στα αναλογικά συστήματα δεν είναι δυνατή η ισχυρή κρυπτογράφηση, με αποτέλεσμα τα συστήματα αυτά να στέλνουν συνήθως τα δεδομένα χωρίς προστασία. Συνεπώς, τα ψηφιακά συστήματα παρέχουν αυξημένες δυνατότητες τόσο για την ασφάλεια των μεταδιδόμενων δεδομένων όσο και για την προστασία από μη εξουσιοδοτημένη πρόσβαση στο δίκτυο.

Χρήση διόρθωσης λαθών. Στα ψηφιακά συστήματα είναι δυνατή η χρήση τεχνικών ανίχνευσης και διόρθωσης λαθών στα μεταδιδόμενα δεδομένα. Χρησιμοποιώντας τις τεχνικές αυτές, ο δέκτης μπορεί να ανιχνεύσει και να διορθώσει τα εσφαλμένα bit, με αποτέλεσμα την αύξηση της αξιοπιστίας της σύνδεσης. Το γεγονός αυτό οδηγεί προφανώς σε συνδέσεις με μικρή ή μηδενική εμφάνιση σφαλμάτων, κάτι που μεταφράζεται σε καλύτερη ποιότητα ήχου για τις τηλεφωνικές συνομιλίες, υψηλότερες ταχύτητες για εφαρμογές που απαιτούν μεταφορά δεδομένων, και αποδοτική χρήση του φάσματος, επειδή η ανίχνευση και διόρθωση των λαθών οδηγεί σε λιγότερες αναμεταδόσεις. Επιπλέον, τα ψηφιοποιημένα δεδομένα είναι δυνατό να συμπιεστούν με αποτέλεσμα την περαιτέρω αύξηση της απόδοσης της χρήσης του φάσματος. Η αυξημένη απόδοση επιτρέπει στα συστήματα δεύτερης γενιάς να υποστηρίξουν περισσότερους χρήστες σε κάθε σταθμό βάσης ανά μονάδα φάσματος, με αποτέλεσμα να δίνεται η δυνατότητα στους παρόχους να καλύπτουν με οικονομικότερο τρόπο περιοχές με μεγάλη πυκνότητα συνδρομητών.

Στα αναλογικά συστήματα, κάθε φέρον κανάλι χρησιμοποιείται αποκλειστικά από ένα χρήστη, ανεξάρτητα από το αν αυτός είναι ενεργός (σε συνομιλία) ή όχι (δεν μιλά κατά τη διάρκεια της κλήσης). Στα ψηφιακά συστήματα, κάθε φέρον κανάλι μοιράζεται σε περισσότερους του ενός χρήστες, είτε μέσω χρήσης διαφορετικών χρονικών σχισμών (slots) είτε με τη χρήση διαφορετικού κωδικού από κάθε χρήστη. Οι σχισμές και οι κωδικοί αποδίδονται σε κάποιο χρήστη όταν αυτός ζητήσει να πραγματοποιήσει κάποια μετάδοση (φωνής ή δεδομένων). Η μετακίνηση από τα αναλογικά στα ψηφιακά συστήματα, έγινε δυνατή χάρη στην ανάπτυξη τεχνικών κωδικοποίησης της φωνής χαμηλού ρυθμού και την αυξανόμενη πυκνότητα τοποθέτησης ολοκληρωμένων κυκλωμάτων στις συσκευές [Pederson and Anderson, 1999] [Steele and Hanzo, 1999].

Σε αντίθεση με τα συστήματα πρώτης γενιάς που χρησιμοποιούν πολλαπλή πρόσβαση με διαίρεση συχνότητας (FDMA) για το μερισμό του φάσματος στους χρήστες, τα συστήματα δεύτερης γενιάς χρησιμοποιούν πολλαπλή πρόσβαση με διαίρεση χρόνου (TDMA) και πολλαπλή πρόσβαση με διαίρεση κώδικα (CDMA). Στη συνέχεια θα περιγραφούν συνοπτικά αυτές οι τρεις τεχνικές, επειδή τα πρότυπα που αναλύονται εδώ χρησιμοποιούν είτε TDMA είτε CDMA (κάποιες φορές, σε συνδυασμό με FDMA).

Προκειμένου να εξυπηρετήσει τους χρήστες ενός κυψελικού δικτύου, η πρόσβαση FDMA διαιρεί το διαθέσιμο φάσμα σε τμήματα, καθένα από τα οποία χρησιμοποιείται από ένα χρήστη. Κάθε χρήστης χρησιμοποιεί διαφορετικό τμήμα από τους υπόλοιπους. Όταν το πλήθος των χρηστών είναι μικρό σε σύγκριση με το πλήθος των τμημάτων του φάσματος, η ανάθεση αυτών των τμημάτων στους χρήστες μπορεί να είναι στατική. Σε αντίθετη περίπτωση, είναι απαραίτητη η χρήση

δυναμικών σχημάτων κατανομής. Στα κυψελιδικά συστήματα, οι αναθέσεις καναλιών γίνονται συνήθως σε ζεύγη. Συνεπώς, σε κάθε χρήστη αποδίδονται δύο κανάλια, ένα για τη μεταφορά δεδομένων από το χρήστη προς το σταθμό βάσης και ένα για τη μεταφορά δεδομένων από το σταθμό βάσης προς το χρήστη. Η συχνότητα του πρώτου καναλιού είναι γνωστή ως ανωφερής (uplink) συχνότητα (ή συχνότητα ευθείας σύνδεσης, forward-link), ενώ η συχνότητα του δεύτερου ως κατωφερής (downlink) συχνότητα (ή συχνότητα αντίστροφης σύνδεσης, reverse-link). Σε κάθε ζεύγος ανωφερούς/κατωφερούς καναλιού, η συχνότητα του ανωφερούς καναλιού είναι συνήθως η μικρότερη, σε μια προσπάθεια εξοικονόμησης ενέργειας στα κινητά τερματικά. Αυτό οφείλεται στο ότι οι εκπομπές που γίνονται στις υψηλότερες συχνότητες εξασθενούν πιο γρήγορα από εκείνες που γίνονται στις χαμηλότερες, με αποτέλεσμα να απαιτούν αυξημένη ισχύ εκπομπής προκειμένου να αντισταθμίσουν τις απώλειες. Χρησιμοποιώντας, συνεπώς, χαμηλότερες συχνότητες στις ανωφερείς συνδέσεις, τα κινητά τερματικά μπορούν να εξοικονομήσουν ενέργεια.

Η πρόσβαση TDMA είναι η μέθοδος διαίρεσης φάσματος που κυριαρχεί στα πρότυπα της δεύτερης γενιάς των κυψελιδικών συστημάτων, όπως το Global System for Mobile Communications (GSM), το IS-54, και το Πρότυπο για Ψηφιακές Ευρωπαϊκές Ασύρματες Τηλεπικοινωνίες (Digital European Cordless Telecommunications, DECT). Η πρόσβαση TDMA διαιρεί κάθε κανάλι συχνοτήτων σε χρονικές σχισμές, και η δομή που προκύπτει είναι γνωστή ως πλαίσιο TDMA (TDMA frame). Μέσω αυτής της δομής γίνεται ανάθεση διαφορετικής χρονικής σχισμής σε κάθε τερματικό που χρησιμοποιεί το συγκεκριμένο κανάλι. Τα κινητά τερματικά ειδοποιούνται για τον αριθμό της σχισμής που τους έχει ανατεθεί προκειμένου να γνωρίζουν πόσο χρόνο πρέπει να περιμένουν μέχρι να έλθει η χρονική σχισμή κατά την οποία θα εκπέμψουν. Τα ανωφερή και τα κατωφερή κανάλια στην πρόσβαση TDMA είναι δυνατό να υλοποιούνται είτε σε διαφορετικά κανάλια συχνοτήτων (FDD-TDMA) είτε στο ίδιο κανάλι μέσω πολύπλεξης στο χρόνο (TDD-TDMA). Η τελευταία μέθοδος έχει το πλεονέκτημα της εύκολης μεταφοράς χωρητικότητας από την ανωφερή προς την κατωφερή σύνδεση για την υποστήριξη καταστάσεων ασύμμετρου φόρτου.

Η πρόσβαση TDMA είναι ουσιαστικά μια ημιαμφίδρομη μέθοδος (half-duplex), καθώς σε κάθε σύνδεση μόνο ένα τερματικό μπορεί να εκπέμπει ανά πάσα χρονική στιγμή. Παρόλα αυτά, η διάρκεια κάθε σχισμής είναι τόσο μικρή ώστε να δημιουργείται η ψευδαίσθηση της αμφίδρομης επικοινωνίας. Η μικρή διάρκεια των σχισμών, όμως, οδηγεί και σε αυστηρές απαιτήσεις συγχρονισμού επειδή, αν τα τερματικά είναι μακριά το ένα από το άλλο, η καθυστέρηση διάδοσης μπορεί να οδηγήσει ένα τερματικό στο να «χάσει» την περίοδο του. Προκειμένου να αποφευχθούν τέτοιες παρεμβολές μεταξύ τερματικών τα οποία βρίσκονται μακριά

και χρησιμοποιούν γειτονικές χρονικές σχισμές, τα συστήματα TDMA χρησιμοποιούν διαστήματα προστασίας (guard intervals) στο πεδίο του χρόνου.

Τα συστήματα CDMA αντί να χωρίζουν το διαθέσιμο φάσμα με βάση τη συχνότητα ή το χρόνο, αναθέτουν την ίδια συχνότητα σε όλα τα τερματικά ταυτόχρονα. Οι ταυτόχρονες εκπομπές των τερματικών διαχωρίζονται μέσω του μοναδικού κωδικού που ανατίθεται σε κάθε τερματικό.

Η χρήση της πρόσβασης TDMA και CDMA στα κυψελιδικά συστήματα προσφέρει διάφορα πλεονεκτήματα, όπως ενσωμάτωση με τα εξελισσόμενα ψηφιακά ενσύρματα δίκτυα, ευελιξία υποστήριξης μίγματος σημάτων φωνής και κίνησης δεδομένων, και υποστήριξη νέων υπηρεσιών, δυνατότητα για περαιτέρω αύξηση της χωρητικότητας με τη χρήση κωδικοποιητών φωνής χαμηλού ρυθμού, μειούμενη ισχύς εκπομπής (με αποτέλεσμα την αύξηση του χρόνου μεταξύ επαναφορτίσεων της μπαταρίας στα τερματικά) και μειωμένη πολυπλοκότητα συστήματος (δυνατότητα μεταπομπής βοηθούμενης από το κινητό, mobile-assisted handoff, και λιγότεροι πομποδέκτες).

Το πρότυπο D-AMPS αναπτύχθηκε σε μια προσπάθεια να βρεθεί ένα σύστημα που θα αυξάνει την απόδοση σε σύγκριση με το AMPS. Λειτουργεί στις συχνότητες της περιοχής των 800 MHz ως επικάλυψη σε ένα δίκτυο AMPS. Διατηρεί το εύρος των καναλιών στα 30 kHz και χρησιμοποιεί τα κανάλια του AMPS. Κάθε τέτοιο ψηφιακό κανάλι μπορεί να υποστηρίξει μέχρι και τρεις φορές περισσότερους χρήστες από εκείνους που υποστηρίζει το ίδιο κανάλι στο σύστημα AMPS. Τα ψηφιακά κανάλια είναι οργανωμένα σε πλαίσια, με κάθε πλαίσιο να περιλαμβάνει έξι χρονικές σχισμές. Στον τελικό χρήστη ανατίθενται μία ή δύο σχισμές σε κάθε πλαίσιο. Από τα παραπάνω γίνεται φανερό ότι το D-AMPS είναι ουσιαστικά μια τεχνολογία που επικαλύπτει το AMPS, καθώς κλέβει μερικά κανάλια από το τελευταίο προκειμένου να υλοποιήσει τα δικά του ψηφιακά κανάλια. Αυτό δεν έχει επιπτώσεις στο δίκτυο AMPS, το οποίο μπορεί να συνεχίσει να λειτουργεί. Το IS-136 είναι ένας απόγονος του D-AMPS, το οποίο επίσης λειτουργεί στα 800 MHz. Επιπλέον, έχουν γίνει ενέργειες για αναβαθμίσεις του συστήματος στη ζώνη των 1900 MHz. Σε αντίθεση με το D-AMPS που χρησιμοποιεί τα αναλογικά κανάλια του AMPS, το IS-136 είναι πλήρως ψηφιακό. Τόσο το D-AMPS όσο και το IS-136 υποστηρίζουν εκτός από μετάδοση φωνής και υπηρεσίες μεταφοράς δεδομένων με πραγματική ταχύτητα έως 9,6 kbps.

Το cdmaOne, το οποίο είναι το μόνο σύστημα δεύτερης γενιάς που βασίζεται στο πρότυπο CDMA, είναι ένα πλήρως ψηφιακό πρότυπο που λειτουργεί στη ζώνη των 800 MHz, όπως και το AMPS [Knisely, 1998]. Στο cdmaOne, όλα τα κινητά τερματικά εκπέμπουν στην ίδια συχνότητα και οι εκπομπές διαχωρίζονται με βάση τον κωδικό που χρησιμοποιεί κάθε κινητό τερματικό. Κατά συνέπεια, οι γειτονικές

κυψέλες είναι δυνατό να χρησιμοποιούν τις ίδιες συχνότητες, σε αντίθεση με τα άλλα πρότυπα.

Στο ευρέως χρησιμοποιούμενο σύστημα GSM υπάρχουν τέσσερις παραλλαγές, ανάλογα με τη συχνότητα λειτουργίας. Οι συχνότητες αυτές είναι 900, 1800, 1900 και 450 MHz. Το GSM είναι πλήρως ψηφιακό πρότυπο, και η πρόσβαση στο μέσο γίνεται μέσω ενός μηχανισμού εναλλαγής στο χρόνο που διαιρεί το διαθέσιμο εύρος ζώνης σε χρονικές σχισμές. Η προκύπτουσα μέθοδος προσπέλασης αποτελεί μια ιεραρχία από σχισμές, πλαίσια, πολλαπλά πλαίσια, σούπερ πλαίσια και υπερπλαίσια. Εκτός από τις υπηρεσίες φωνής, το GSM προσφέρει επίσης υπηρεσίες μεταφοράς δεδομένων με πραγματική ταχύτητα 9,6 kbps.

Τέλος, αναπτύχθηκαν διάφορες τεχνολογίες για τη μεταφορά δεδομένων μέσω δικτύων δεύτερης γενιάς. Οι τεχνολογίες αυτές είναι οι GPRS, HSCSD, cdma2000 και D-AMPS+. Η HSCSD είναι μια απλή βελτίωση του συστήματος GSM που αναθέτει σε κάθε κινητό μέχρι και τέσσερις σχισμές μέσα σε κάθε πλαίσιο, με αποτέλεσμα να επιτυγχάνονται ταχύτητες μέχρι 57,6 kbps. Το GPRS αναθέτει μέχρι οκτώ σχισμές σε κάθε κινητό τερματικό, με αποτέλεσμα να επιτυγχάνονται ταχύτητες μέχρι 115,2 kbps, ενώ έχει επίσης το πλεονέκτημα ότι βασίζεται σε μεταγωγή πακέτων. Το cdma2000 είναι μια βελτίωση του cdmaOne που παρέχει σε ένα κινητό τερματικό τη δυνατότητα να χρησιμοποιεί ταυτόχρονα μέχρι και οκτώ κωδικούς, με αποτέλεσμα τη δυνατότητα πραγματοποίησης μέχρι και οκτώ ταυτόχρονων συνδέσεων. Κατά συνέπεια, δίνει ταχύτητες μέχρι 115,2 kbps [Knisely, 1998].

Κυψελιδικά συστήματα τρίτης γενιάς (3G)

Η μεγάλη επιτυχία των κυψελιδικών συστημάτων πρώτης και δεύτερης γενιάς μπορεί να αποδοθεί στην ανάγκη των χρηστών για επικοινωνία με οποιοδήποτε χρήστη, οποτεδήποτε και οπουδήποτε. Για περισσότερο από μια δεκαετία, τα συστήματα δεύτερης γενιάς κάλυψαν ικανοποιητικά τις ανάγκες των χρηστών σε ότι αφορά τη φωνητική επικοινωνία. Η ανάπτυξη αυτή οδήγησε σε 1,8 δισεκατομμύρια χρήστες το έτος 2010. Παρά τη μεγάλη επιτυχία και αποδοχή τους από την αγορά, τα συστήματα δεύτερης γενιάς προσέφεραν περιορισμένες ταχύτητες μεταφοράς δεδομένων. Μέχρι το 2010 περίπου το 60% των δεδομένων στα δίκτυα κινητής τηλεφωνίας είναι δεδομένα πολυμέσων. Τα δίκτυα τρίτης γενιάς στόχευσαν στην εξυπηρέτηση των μελλοντικών ευρυζωνικών εφαρμογών κινητής τηλεφωνίας. Οι χρήστες έχουν τη δυνατότητα ανεξάρτητα από τη θέση τους, να χρησιμοποιούν με το ίδιο τερματικό ένα πλήθος ευρυζωνικών εφαρμογών.

Ο όρος δίκτυα τρίτης γενιάς συνοδευόταν στα αρχικά στάδια από αρκετή ασάφεια. Αρχικά χρησιμοποιήθηκε για χαρακτηρίσει κάθε πρότυπο κινητών επικοινωνιών το οποίο θα πρόσφερε ταχύτητες τουλάχιστον ίσες με αυτές των δικτύων δεύτερης γενιάς. Η προτυποποίηση των συστημάτων τρίτης γενιάς ξεκίνησε από τη Διεθνή Ένωση Τηλεπικοινωνιών (International Telecommunications Unit, ITU) το 1992. Το αποτέλεσμα αυτής της διαδικασίας, γνωστό ως IMT-2000 (International Mobile Telecommunications 2000), αποτελείται από διάφορα πρότυπα τρίτης γενιάς. Η ύπαρξη περισσότερων από ένα προτύπων στόχευε στην ομαλή εξάπλωση των συστημάτων τρίτης γενιάς, έτσι ώστε να υπάρχει συμβατότητα με τα υπάρχοντα πρότυπα δεύτερης γενιάς [Blanchard, 2000]. Ανάλογα με τη χώρα λειτουργίας ενός δικτύου, ορίζεται η χρήση ενός συγκεκριμένου προτύπου τρίτης γενιάς έτσι ώστε να υπάρχει συμβατότητα τόσο με την εγκατεστημένη βάση των συστημάτων δεύτερης γενιάς, όσο και με τους εθνικούς κανόνες χρήσης του φάσματος [Zysman, 2001]. Η ITU εξέδωσε οδηγία για τη χρήση φάσματος για τα δίκτυα τρίτης γενιάς στην περιοχή των 2 GHz. Οι υπόλοιπες συχνότητες διαμοιράζονται ως εξής:

470-806 MHz: είναι γνωστές ως συχνότητες UHF και χρησιμοποιούνται σε ολόκληρο τον κόσμο για την εκπομπή αναλογικού τηλεοπτικού σήματος.

806-960 MHz: το κατώτερο τμήμα αυτής της ζώνης χρησιμοποιείται ήδη για την εκπομπή τηλεοπτικού σήματος. Πάνω από τα 862 MHz χρησιμοποιείται από συστήματα δεύτερης γενιάς όπως από το GSM.

1429-1501 MHz: η ζώνη αυτή χρησιμοποιείται παγκοσμίως από δορυφορικά και επίγεια συστήματα ραδιοφωνίας.

1710-1885 MHz: κάποια τμήματά της χρησιμοποιούνται ήδη από δίκτυα κινητής τηλεφωνίας, όπως το GSM 1800 στην Ευρώπη, ενώ άλλα τμήματα της χρησιμοποιούνται για τον έλεγχο της εναέριας κυκλοφορίας.

2290-2300 MHz: πρόκειται για μια πολύ στενή ζώνη που χρησιμοποιείται από περίπου δέκα σταθμούς παγκοσμίως για την έρευνα στο διάστημα.

2300-2400 MHz: χρησιμοποιείται από σταθερές ασύρματες ζεύξεις και εφαρμογές τηλεμετρίας.

2520-2670 MHz: χρησιμοποιείται από αρκετές χώρες για εφαρμογές εκπομπής και σταθερές ασύρματες ζεύξεις.

2700-2900 MHz: χρησιμοποιείται για συστήματα ραντάρ, δορυφορικές επικοινωνίες και εφαρμογές αεροναυτικής τηλεμετρίας.

Οι αυξημένες δυνατότητες των δικτύων τρίτης γενιάς απαιτούν επιπλέον διαθέσιμο φάσμα. Όσο αυξάνει η χρήση των δικτύων τρίτης γενιάς τόσο αυξάνει και

η ανάγκη σε διαθέσιμο φάσμα. Έτσι, οι διαδικασίες προτυποποίησης οδήγησαν σε τρία πρότυπα πρόσβασης. Το EDGE είναι ένα σύστημα βασισμένο στο TDMA που αποτελεί ουσιαστικά εξέλιξη του GSM. Είναι συμβατό με το IS-136 και το GSM, και παρέχει ταχύτητες μεταφοράς δεδομένων μέχρι 473kbps. Λόγω της συμβατότητας με τα πρότυπα δεύτερης γενιάς που χρησιμοποιούν TDMA, το EDGE μπορεί εύκολα να συνυπάρξει με αυτά ώστε να παρέχει υποστήριξη για μεταφορά δεδομένων με υψηλή ταχύτητα. Το cdma2000 είναι ένα σύστημα πλήρως συμβατό με το IS-95, το οποίο επιτρέπει την ομαλή μετεξέλιξη σε ένα σύστημα τρίτης γενιάς και υποστηρίζει ταχύτητες μεταφοράς μέχρι 2Mbps. Τέλος, το WCDMA είναι ένα σύστημα βασισμένο σε CDMA που χρησιμοποιεί κανάλια εύρους 5MHz. Είναι και αυτό ικανό να παρέχει ταχύτητες μεταφοράς δεδομένων μέχρι 2 Mbps.

Κυψελιδικά συστήματα τέταρτης γενιάς (4G)

Τα συστήματα της τρίτης γενιάς, παρά το γεγονός ότι έχουν το πλεονέκτημα της υποστήριξης του πρωτοκόλλου IP και της κινητικότητας, έχουν το μειονέκτημα της ύπαρξης διαφορετικών προτύπων. Το μειονέκτημα αυτό περιορίζει την εύκολη περιαγωγή μεταξύ δικτύων βασισμένων σε διαφορετικά πρότυπα, και αποτελεί περιοριστικό παράγοντα για την κινητικότητα των χρηστών. Επιπλέον, παρέχουν ταχύτητες ως 2 Mbps, που αν και είναι αρκετές για τις εφαρμογές του άμεσου μέλλοντος, θα πρέπει να βελτιωθούν προκειμένου να ικανοποιήσουν τις απαιτήσεις των εφαρμογών κινητής τηλεφωνίας των επόμενων δεκαετιών [Varshney, 2001].

Τα συστήματα τέταρτης γενιάς θα αποτελέσουν την εξέλιξη των συστημάτων της δεύτερης και της τρίτης γενιάς. Οι σχεδιαστικοί στόχοι για τα συστήματα τέταρτης γενιάς αποβλέπουν σε μια κοινή πλατφόρμα μεταγωγής πακέτων βασισμένη στο πρωτόκολλο IP και την παροχή υψηλών ταχυτήτων πρόσβασης. Παρότι μέχρι το 2010 παρουσιάστηκαν τεχνολογίες σε μια προσπάθεια παρουσίασης συστημάτων τέταρτης γενιάς, κρίθηκαν ανεπαρκή ως προς τις απαιτήσεις που είχε ορίσει η ITU, και χαρακτηρίστηκαν pre-4G. Πολλά ζητήματα αυτών των συστημάτων είναι ακόμη ασαφή και εξαρτώνται από την εξέλιξη των τηλεπικοινωνιών και τις κοινωνικές απαιτήσεις γενικότερα.

Επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο ΚΝΣ

Εισαγωγή

Η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας ραδιοσυχνοτήτων (10 kHz-300000 MHz) στο ΚΝΣ έχει αποτελέσει αντικείμενο μελέτης στην παγκόσμια επιστημονική κοινότητα. Το νευρικό σύστημα συντονίζει και ελέγχει τις απαντήσεις ενός οργανισμού στο περιβάλλον, και συνεπώς οποιαδήποτε επίδραση σε αυτό μπορεί να επηρεάσει τη συνολική λειτουργία ενός οργανισμού. Στην περίληψη της δεύτερης συνόδου των πρακτικών ενός διεθνούς συμποσίου που διοργανώθηκε στη Βαρσοβία (Πολωνία, 1973), δηλώθηκε ότι «η αντίδραση του ΚΝΣ στα μικροκύματα μπορεί να χρησιμεύσει ως ένας πρόωρος δείκτης των διαταραχών στις ρυθμιστικές λειτουργίες πολλών συστημάτων " [Czerski et al., 1974].

Οι μελέτες σχετικά με τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο νευρικό σύστημα περιλαμβάνουν πολλές πτυχές: μορφολογία, ηλεκτροφυσιολογία, νευροχημεία, νευροψυχοφαρμακολογία και ψυχολογία. Μια προφανής επίδραση είναι η αύξηση της θερμοκρασίας του νευρικού ιστού, γεγονός που θα προκαλέσει φυσιολογικές και συμπεριφοριστικές θερμικές ρυθμιστικές απαντήσεις. Αυτές οι απαντήσεις περιλαμβάνουν τις νευρικές δραστηριότητες τόσο στο κεντρικό όσο και στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Τα αποτελέσματα της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στους θερμο-ρυθμιστικούς μηχανισμούς του ανθρώπινου οργανισμού έχουν μελετηθεί εκτενώς στην παγκόσμια βιβλιογραφία [Adair, 1983] [Stern, 1980].

Προκειμένου να δοθεί μια συνοπτική επισκόπηση της βιβλιογραφίας όσον αφορά τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο κεντρικό νευρικό σύστημα, πρέπει πρώτα να γίνει κατανοητή η φυσιολογία του ΚΝΣ.

Επίδραση στην μορφολογία του ΚΝΣ

Γενικά, δεν αναμένονται μορφολογικές αλλαγές στο ΚΝΣ που να σχετίζονται με επίδραση ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας παρά μόνο κάτω από την επίδραση πεδίου σχετικά υψηλής έντασης ή παρατεταμένη έκθεση σε ακτινοβολία. Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μπορεί να προκαλέσει ωστόσο λειτουργικές αλλαγές, χωρίς να είναι απαραίτητο αυτές να συνοδεύονται και από μορφολογικές. Οι πρώτες μελέτες [Gordon, 1970] [Tolgskaaya and Gordon, 1973] που πραγματοποιήθηκαν με έκθεση εγκεφάλου αρουραίων επί 40 λεπτά σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 3000 - ή 10000 MHz, με πυκνότητες ισχύος

που ποίκιλλαν από 40-100 mW/cm² (αύξηση θερμοκρασία από 42 σε 45 °C), έδειξαν ότι μπορεί να επηρεάσει το ΚΝΣ, προκαλώντας αιμορραγία, οίδημα και σχηματισμό κενотоπιών στους πυρήνες των νευρικών κυττάρων. Αλλαγές στη μορφολογία των νευρώνων αναφέρθηκαν επίσης σε εγκέφαλο αρουραίων μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία χαμηλότερης έντασης και ισχύος (3000 MHz, <10 mW/cm², SAR 2 W/kg). Οι αλλαγές περιελάμβαναν σχηματισμό κενотоπιών στους πυρήνες των νευρικών κυττάρων, οίδημα και σχηματισμό κομβίων κατά μήκος των νευριτών και τέλος, μια μείωση στον αριθμό των δενδριτών των νευρικών κυττάρων της σπονδυλικής στήλης. Οι Albert και DeSantis [1975], επίσης, παρατήρησαν στον υποθάλαμο εγκεφάλου χάμστερ που εκτέθηκαν για 30 λεπτά σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 50 mW/cm² (SAR 15 W/kg), οίδημα στους νευρώνες, πύκνωση του κυτταροπλάσματος και μείωση του αριθμού των ριβοσωματίων, ενδεικτικό της μειωμένης πρωτεϊνικής σύνθεσης. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε καμία αισθητή επίδραση στο θάλαμο, τον υπόκαμπο, την παρεγκεφαλίδα, τη γέφυρα, και το νωτιαίο μυελό. Η αλλαγές αυτές αποκαταστάθηκαν 6-10 ημέρες μετά την έκθεση. Στην ίδια μελέτη, ο σχηματισμός κενотоπιών στους νευρώνες παρατηρήθηκε επίσης στον υποθάλαμο των πειραματόζων που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 24 mW/cm² (SAR 7,5 W/kg) για 22 ημέρες (14 ώρες/ημέρα). Παρόμοια αποτελέσματα μετά από οξεία έκθεση, παρατηρήθηκαν και σε μια δεύτερη μελέτη [Albert and DeSantis, 1976] όταν εκτέθηκαν χάμστερ για 30-120 λεπτά σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1700 MHz και ισχύος είτε 10 (SAR 3 W/kg) είτε 25 mW/cm² (SAR 7,5 W/kg). Τα αποτελέσματα ήταν τα ίδια ακόμη και στο χρονικό διάστημα ανάρρωσης που ήταν 15 ημέρες.

Ο Baranski [1972] παρατήρησε θερμικά τραύματα στον εγκέφαλο ινδικών χοιριδίων που εκτέθηκαν σε μια συνεδρία σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 3000 MHz και ισχύος 25 mW/cm² (SAR 3,75 W/kg). Μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση (3 ώρες/ημέρα για 30 ημέρες) σε παρόμοια ακτινοβολία, παρατηρήθηκε εκφυλισμός της μυελίνης και του πολλαπλασιασμού των κυττάρων της γλοίας στους εγκεφάλους ινδικών χοιριδίων (3.5 mW/cm², SAR 0,53 W/kg) και κουνελιών (5 mW/cm², SAR 0,75 W/kg). Η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ίδιας έντασης και ισχύος είχε μεγαλύτερη επίδραση στον εγκέφαλο των ίδιων πειραματόζων. Οι Switzer και Mitchell [1977] επίσης κατέγραψαν μια αύξηση της μυελίνης (εκφυλισμός) των νευρώνων στον εγκέφαλο αρουραίων, 6 εβδομάδες μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση (5 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα για 22 εβδομάδες) σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 2450 MHz (SAR 2,3 W/kg). Σε μια άλλη μελέτη [McKee et al., 1980], πειραματόζωα (χάμστερ) εκτέθηκαν σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 1700 MHz και ισχύος 10 ή 25 mW/cm² (W/kg SAR 5 και 12,5) για 30-120 λεπτά. Παρατηρήθηκαν αλλαγές στους νευρώνες του

υποθάλαμου, του ιππόκαμπου, και του εγκεφαλικού φλοιού των ζώων μετά την έκθεση. Επιπλέον, αναφέρθηκαν συνάθροιση αιμοπεταλίων και απόφραξη μικρών αγγειακών τριχοειδών του εγκέφαλου.

Δύο εργασίες μελέτησαν τις επιδράσεις της περιγεννητική έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην ανάπτυξη των κυττάρων Purkinje στην παρεγκεφαλίδα. Στην πρώτη μελέτη [Albert et al., 1981a], έγκυοι πίθηκοι εκτέθηκαν σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 2450 MHz (3 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα) και ισχύος 10 mW/cm^2 (SAR 3,4 W/kg), ενώ ο απόγονος εκτέθηκε ομοίως για 9,5 μήνες μετά τη γέννηση. Καμία σημαντική αλλαγή δεν παρατηρήθηκε στον αριθμό των κυττάρων Purkinje της παρεγκεφαλίδας των εκτεθειμένων ζώων. Στη δεύτερη μελέτη, οι Albert et al. [1981b] μελέτησαν τα αποτελέσματα της προγεννητικής μόνο και της προ και μεταγεννητικής έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, των κύτταρα Purkinje στην παρεγκεφαλίδα του αρουραίου. Στο πρώτο πείραμα, οι έγκυοι αρουραίοι εκτέθηκαν από τη 17-21^η ημέρα της κύησης σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 2450 MHz και ισχύος 10 mW/cm^2 (SAR 2W/kg) για 21 ώρες/εβδομάδα. Ο απόγονος μελετήθηκε 40 ημέρες μετά την έκθεση. Μια μείωση (περίπου 26%) στη συγκέντρωση των κυττάρων Purkinje παρατηρήθηκε στην παρεγκεφαλίδα των αρουραίων που εκτέθηκαν προγεννητικά.

Στο δεύτερο πείραμα προ και μεταγεννητικής έκθεσης, οι έγκυοι αρουραίοι εκτέθηκαν 4 ώρες/ημέρα μεταξύ της 16-21^{ης} ημέρας της κύησης και ο απόγονός τους εκτέθηκε για 90 ημέρες σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 100 MHz και ισχύος 46 mW/cm^2 (SAR 2,77 W/kg). Η μορφολογία της παρεγκεφαλίδας μελετήθηκε 14 μήνες μετά την έκθεση. Παρατηρήθηκε μια μείωση της τάξεως του 13% στη συγκέντρωση των κυττάρων Purkinje στους εκτεθειμένους αρουραίους. Οι αλλαγές που παρατηρήθηκαν στους προ- και περιγεννητικά-εκτεθειμένους αρουραίους φάνηκαν να είναι μόνιμες, δεδομένου ότι τα ζώα μελετήθηκαν μεγάλο διάστημα μετά την έκθεση τους. Στο πείραμα έκθεσης προ και μεταγεννητικά, τα έξι ημερών νεογνά εκτέθηκαν 7 ώρες/ημέρα για 5 ημέρες σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 2450 MHz και ισχύος 10 mW/cm^2 και οι παρεγκεφαλίδες τους μελετήθηκαν αμέσως ή 40 ημέρες μετά από την έκθεση. Μια μείωση περίπου 25% στη συγκέντρωση των κυττάρων Purkinje βρέθηκε στην παρεγκεφαλίδα των αρουραίων που μελετήθηκαν αμέσως μετά από την έκθεση, ενώ καμία σημαντική επίδραση δεν παρατηρήθηκε στην παρεγκεφαλίδα των ζώων που μελετήθηκαν 40 ημέρες μετά την έκθεση. Κατά συνέπεια, η μεταγεννητική επίδραση έκθεσης ήταν αντιστρέψιμη. Οι ερευνητές πρότειναν ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μπορεί να έχει επιπτώσεις στην πολλαπλασιαστική δραστηριότητα και τη μεταναστευτική διαδικασία των κυττάρων Purkinje κατά τη διάρκεια της παρεγκεφαλιδικής ανάπτυξης.

Σε μια περαιτέρω μελέτη [Albert and Sheriff, 1988], τα έξι ημερών κουτάβια αρουραίων της προηγούμενης μελέτης εκτέθηκαν σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο έντασης 2450 MHz για 5 ημέρες (7 ώρες/ημέρα, 10 mW/cm², SAR 2W/kg). Τα ζώα θανατώθηκαν μια ημέρα μετά την έκθεση και μελετήθηκε η μορφολογία της παρεγκεφαλίδας. Οι ερευνητές παρατήρησαν διπλασιασμό των κυττάρων με πυκνό πυρήνα στην έξω κοκκιώδη στιβάδα της παρεγκεφαλίδας. Η εξέταση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο έδειξε ότι οι πυκνοί πυρήνες ήταν γεμάτοι με χρωματίνη. Επιπλέον, παρατηρήθηκαν διαστολή και αποσύνθεση του πυρήνα, διάσπαση της πυρηνικής μεμβράνης, και κενοδοπιώδης εκφύλιση του κυτταροπλάσματος σε αυτά τα κύτταρα. Στην έξω κοκκιώδη στιβάδα, μερικά κύτταρα, φυσιολογικά πεθαίνουν κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης της παρεγκεφαλίδας επομένως, αυτά τα στοιχεία έδειξαν ότι η μεταγεννητική έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία αύξησε την απόπτωση των κυττάρων.

Επίδραση στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό

Αρκετές μελέτες έχουν διεξαχθεί προκειμένου να μελετηθεί η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού [Albert, 1979b] [Justesen, 1980]. Τα αποτελέσματα των διαφόρων εργασιών παρουσίασαν αντικρουόμενα αποτελέσματα, και αυτό γιατί η μελέτη και ο υπολογισμός επίδρασης της διαπερατότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού στην προκειμένη περίπτωση είναι δύσκολη [Bolwig, 1988] [Blasberg, 1979].

Οι Frey et al. [1975] ανέφεραν μια αύξηση της συγκέντρωσης της φλουορεσκεΐνης σε τμήματα εγκεφάλου αρουραίων που εγχύθηκαν με τη χρωστική ουσία και που εκτέθηκαν για 30 λεπτά σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1200 MHz (2,4 mW/cm², SAR 1,0 W/kg). Η χρωστική ουσία βρέθηκε κυρίως στις πλάγιες κοιλίες του εγκεφάλου. Μια παρόμοια αλλά εντονότερη επίδραση παρατηρήθηκε όταν εκτέθηκαν τα ζώα σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1200 MHz και μέσης ισχύος 0,2 mW/cm². Αυτά τα στοιχεία ερμηνεύθηκαν ως ένδειξη αύξησης της διαπερατότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, δεδομένου ότι η φλουορεσκεΐνη που εγχύεται συστηματικά δεν διαπερνά φυσιολογικά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Αντίθετα, οι Merritt et al. [1978] δεν παρατήρησαν σημαντική αλλαγή στη διαπερατότητα της φλουορεσκεΐνης και της λευκωματίνης στον εγκέφαλο αρουραίων που εκτέθηκαν σε ένα παρόμοιο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο (1200 MHz, συνεχές ή εναλλασσόμενο, για χρόνο έκθεσης 30 λεπτά, 2-75 mW/cm²). Εντούτοις, μια αύξηση στη διαπερατότητα παρατηρήθηκε, όταν η θερμοκρασία σώματος του ζώου αυξήθηκε σε 40°C. Επιπλέον, δεν αναφέρθηκε καμία σημαντική αλλαγή στη διαπερατότητα

της μαννιτόλης και της ινσουλίνης στο ΚΝΣ μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.

Οι Chang et al. [1982] μελέτησαν την ικανότητα διείσδυσης της 131I-λευκωματίνης στον εγκέφαλο σκύλου. Η κεφαλή του σκύλου ακτινοβολήθηκε με συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1000 MHz και ισχύος 2, 4, 10, 30, 50, ή 200 mW/cm², ενώ ο δείκτης χορηγήθηκε ενδοφλεβίως. Η ραδιενέργεια στο αίμα και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ΕΝΥ) μετρήθηκε σε συγκεκριμένα χρονικά διαστήματα μετά την έγχυση. Η ανίχνευση του ραδιενεργού φαρμάκου στο εγκεφαλονωτιαίο υγρό θεωρήθηκε ως ένδειξη της εισόδου της ραδιενεργού λευκωματίνης στο ΚΝΣ, που φυσιολογικά δεν διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Ειδικά, οι σκύλοι, που εκτέθηκαν σε πεδία ισχύος 30 mW/cm², παρουσίασαν σημαντική αύξηση της ραδιενεργού λευκωματίνης στο ΚΝΣ, ενώ καμία σημαντική διαφορά δεν παρατηρήθηκε στις υπόλοιπες πυκνότητες ισχύος. Οι ερευνητές πρότειναν μια πιθανή επίδραση «διαστημάτων επίδρασης», δηλαδή την εμφάνιση επιδράσεων κάτω από έκθεση σε ακτινοβολία με συγκεκριμένα χαρακτηριστικά.

Οι Lin και Lin [1980] δεν ανέφεραν καμία σημαντική αλλαγή στη διαπερατότητα της φλουορεσκεΐνης νατρίου και Evan's blue στο ΚΝΣ αρουραίων που ακτινοβολήθηκαν στο κεφάλι για 20 λεπτά με εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 0,5-1000 mW/cm² (SAR 0,04-80 W/kg), ενώ, μετά από παρόμοια έκθεση (SAR 240 W/kg) παρατηρήθηκε μια αύξηση [Lin and Lin, 1982]. Η θερμοκρασία εγκεφάλου στο δεύτερο πείραμα ήταν 43°C. Σε μια περαιτέρω μελέτη, από το ίδιο εργαστήριο, οι Goldman et al. [1984] χρησιμοποίησαν το ⁸⁶Rb ως δείκτη για να μελετήσουν τη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Ο δείκτης εγχύθηκε ενδοφλεβίως σε αρουραίους μετά από 5, 10, ή 20 λεπτά έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 3 W/cm² (SAR 240 W/kg) στην αριστερή πλευρά της κεφαλής. Η θερμοκρασία εγκεφάλου αυξήθηκε σε 43°C. Μελετήθηκε η πρόσληψη του ⁸⁶Rb στο αριστερό ημισφαίριο του εγκεφάλου. Αύξηση της πρόσληψης ανιχνεύθηκε στον υποθάλαμο, το ραβδωτό, το μεσεγκέφαλο, τον ιππόκαμπο, και τον ινιακό και βρεγματικό φλοιό, ήδη, μετά από έκθεση 5 λεπτών. Αυξημένη πρόσληψη του δείκτη παρατηρήθηκε επίσης στην παρεγκεφαλίδα και τα άνω διδύμια μετά από 20 λεπτά έκθεσης. Οι Neilly και Lin [1986], σε μια εργασία τους, υποστήριξαν ότι η αύξηση της θερμοκρασίας του εγκεφάλου έπαιξε κρίσιμο ρόλο στα αποτελέσματα της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.

Διάφορες μελέτες χρησιμοποίησαν ως δείκτη για τον έλεγχο της διαπερατότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού την πυροξιδάση. Αύξηση της συγκέντρωσης της πυροξιδάσης στον εγκέφαλο μετά από συστηματική χορήγηση

θα μπορούσε να οφείλεται σε μια αύξηση της πινοκύτωσης των επιθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών αγγείων του εγκέφαλου, αντί για μείωση της διαπερατότητας του αιματοεγκεφαλικού φραγμού, όπως ήταν αναμενόμενο. Με τη διαδικασία της πινοκύτωσης η πυροξιδάση μεταφέρεται ενεργά στη συστηματική κυκλοφορία του εγκέφαλου. Μια αύξηση στη συγκέντρωση της πυροξιδάσης βρέθηκε στον εγκέφαλο πειραματόζων (κινέζικων χάμστερ) μετά έκθεση σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 10 mW/cm² (SAR 2,5 W/kg) [Albert, 1977]. Η αύξηση παρατηρήθηκε περισσότερο στο θάλαμο, τον υποθάλαμο, τον προμήκη, και την παρεγκεφαλίδα, και λιγότερο στον εγκεφαλικό φλοιό και τον υπόκαμπο [Albert and Kerns, 1981]. Αύξηση της διαπερατότητας της πυροξιδάσης στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό παρατηρήθηκε επίσης στον εγκέφαλο πειραματόζων (αρουραίων και κινεζικών χάμστερ) που εκτέθηκαν σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2800 MHz και ισχύος 10 mW/cm² (SAR 0,9 W/kg για τον αρουραίο και 1,9 W/kg για το κινέζικο χάμστερ) [Albert, 1979a]. Οι Sutton and Carroll [1979] επίσης ανέφεραν μια αύξηση της διαπερατότητας της πυροξιδάσης στον εγκέφαλο αρουραίου, όταν αυξήθηκε η θερμοκρασία του εγκέφαλου από 40 σε 45⁰C, μετά από έκθεση της κεφαλής των πειραματόζων σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz. Επιπλέον, παρατήρησαν ότι η ψύξη του σώματος πριν από την έκθεση θα μπορούσε να αποτρέψει αυτήν την επίδραση της ακτινοβολίας. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η ικανότητα της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας να προκαλεί αύξηση της θερμοκρασίας του ιστού από τον οποίο απορροφάται μπορεί να επηρεάσει τη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.

Οι Oscar και Hawkins [1977] έδειξαν ότι η έκθεση του εγκέφαλου αρουραίων για 20 λεπτά σε συνεχές ή εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1300 MHz και ισχύος 1 mW/cm² (SAR 0,4 W/kg) αυξάνει τη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού για τη ραδιενεργό μαννιτόλη και την ινουλίνη, ενώ δεν μεταβάλλεται για τη δεξτράνη. Η επίδραση δε του εναλλασσόμενου ηλεκτρομαγνητικού πεδίου ήταν πιο έντονη σε σχέση με το συνεχές. Μια επίδραση «διαστήματος επίδρασης» αναφέρθηκε και σε αυτή τη μελέτη. Οι Preston et al. [1979] εξέθεσαν αρουραίους σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz για 30 λεπτά και σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία διαφορετικής πυκνότητας ισχύος (0,1-30 mW/cm², SAR 0,02-6 W/kg) και δεν παρατήρησαν σημαντική αλλαγή στη πρόσληψη και την κατανομή της ραδιενεργού μαννιτόλης στις διάφορες περιοχές του εγκέφαλου, ενώ πρότειναν ότι μια αύξηση στην περιφερική ροή αίματος του εγκέφαλου θα μπορούσε να εξηγήσει τα αποτελέσματα των Oscar και Hawkins [1977]. Σε περαιτέρω πειράματα, οι Preston και Prefontaine [1980] δεν παρατήρησαν σημαντική αλλαγή στη διαπερατότητα της ραδιενεργού σακχαρόζης στον εγκέφαλο αρουραίων που εκτέθηκαν ολόσωμα για 30 λεπτά σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 1 ή 10 mW/cm² (W/kg

SAR 0,2 και 2,0), ή μόνο η κεφαλή τους για 25 λεπτά, σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο διαφορετικής ισχύος. Ο Gruenau et al. [1982] επίσης δεν παρατήρησαν σημαντική μεταβολή στη διείσδυση της 14C-σακχαρόζης στον εγκέφαλο αρουραίων μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε εναλλασσόμενο ή συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2800 MHz (ισχύς 1-15 mW/cm² εναλλασσόμενο και 10 και 40 mW/cm² συνεχές). Οι Ward et al. [1982] μελέτησαν την απορρόφηση της 3-ινουλίνης και της 14C-σακχαρόζης από διάφορες περιοχές του εγκέφαλου αρουραίων που εκτέθηκαν για 30 λεπτά σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450MHz και ποικίλης ισχύος (0-30 mW/cm², SAR 0-6 W/kg). Η θερμοκρασία περιβάλλοντος κατά την έκθεση ήταν 22, 30, ή 40°C. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση στη διείσδυση και των δύο ενώσεων στον εγκέφαλο μετά από την έκθεση, εντούτοις, παρατηρήθηκε μια αύξηση στην είσοδο της 14C-σακχαρόζης στον υποθάλαμο, όταν η θερμοκρασία του περιβάλλοντος της έκθεσης ήταν 40°C. Η αύξηση αποδόθηκε στην αύξηση της θερμοκρασίας που προκλήθηκε λόγω έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Σε μια άλλη μελέτη, οι Champner and Ali [1985], που αντίστοιχα εξέθεσαν αρουραίους σε συνεχές ή εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1700 MHz για 30 λεπτά (SAR 0,1 W/kg), δεν παρατήρησαν σημαντική αλλαγή στη διαπερατότητα της 3-ινουλίνης και της 14C-σακχαρόζης στον εγκέφαλο μετά την έκθεση.

Οι Oscar et al. [1981] παρατήρησαν αύξηση της ροής αίματος στις διάφορες περιοχές του εγκεφάλου αρουραίων μετά από 5 έως 60 λεπτά έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2800 MHz και ισχύος 1 ή 15 mW/cm² (SAR 0,2 και 3 W/kg). Ωστόσο, έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ισχύος 1 mW/cm², προκάλεσε αύξηση της ροής αίματος σε 16 εκ των 20 περιοχών του εγκεφάλου, που μελετήθηκαν, με τη μεγαλύτερη αύξηση στον υποθάλαμο και το κροταφικό φλοιό. Μετά από έκθεση σε ακτινοβολία ισχύος 15 mW/cm², η μεγαλύτερη αύξηση ροής αίματος ανιχνεύθηκε στα κάτω διδύμια, το διάμεσο γονάτιο πυρήνα, και τον κροταφικό φλοιό (σημειώνοντας ότι οι περιοχές αυτές αποτελούν μέρη του ακουστικού συστήματος). Είναι ενδιαφέρον ότι οι παραπάνω αλλαγές παρατηρήθηκαν σε διαφορετικές μελέτες [Albert and Kerns, 1981] [Goldman et al., 1984] [Oscar et al., 1981].

Οι Williams et al. [1984a-d] πραγματοποίησαν μια σειρά πειραμάτων για να μελετήσουν την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού των υδρόφιλων μορίων. Τα αποτελέσματα της έκθεσης σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 20 ή 65 mW/cm² (W/kg SAR 4 ή 13), για 30, 90, ή 180 λεπτά, συγκρίθηκαν με εκείνα της περιβαλλοντικής αύξησης της θερμοκρασίας (42°C), σε σχέση με την αύξηση που προκαλείται λόγω έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, στις συγκεντρώσεις της ουρίας, της φλουορεσκεΐνης, της πυροξιδάσης, και της 14C-σακχαρόζης στις διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου. Γενικά, παρατηρήθηκε ότι η υπερθερμαντική ουρία ήταν η αποτελεσματικότερη και πως η περιβαλλοντική θέρμανση

προκαλούσε την ίδια αύξηση στην συγκέντρωση των ουσιών αυτών στον εγκέφαλο με αυτή, που προέκυπτε, από την αύξηση της θερμοκρασίας, που προκαλείται μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Εντούτοις, η σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης της φλουορεσκεΐνης και της 14C-σακχαρόζης στο πλάσμα του αίματος, που παρατηρήθηκε στα εκτεθειμένα ζώα, οφειλόταν σε μείωση της νεφρικής λειτουργίας λόγω υπερθερμίας. Η αύξηση της συγκέντρωσης των ουσιών αυτών στον εγκέφαλο θα μπορούσε επίσης να οφείλεται σε αύξηση της συγκέντρωσης στο πλάσμα του αίματος. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία δεν είχε σημαντικές επιπτώσεις στη διείσδυση των ουσιών αυτών στον εγκέφαλο (μέσω του αιματοεγκεφαλικού φραγμού). Στην περίπτωση της πυροξιδάσης, παρατηρήθηκε μειωμένη πρόσληψη στον εγκέφαλο, το οποίο αποδόθηκε σε μείωση της πινοκύτωσης στα τριχοειδή του εγκέφαλου μετά από έκθεση για 30 έως 90 λεπτά σε ακτινοβολία ισχύος 65 mW/cm².

Μια σειρά πειραμάτων, επίσης, πραγματοποιήθηκε προκειμένου να μελετηθεί η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη φαρμακοκινητική φαρμάκων στο ΚΝΣ. Τα λιπόφιλα φάρμακα που είναι λιγότερο διαλυτά είναι λιγότερο διαπερατά στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Κατά συνέπεια, η δράση τους είναι περιορισμένη κυρίως στο περιφερικό νευρικό σύστημα μετά από συστηματική χορήγηση. Η δράση της μεθυλατροπίνης, ενός περιφερικού χολινεργικού ανταγωνιστή, της μεθυλναλτρεξόνης, ενός περιφερικού ανταγωνιστή οπιοειδών, και της ντομπεριδόνης, ενός περιφερικού ανταγωνιστή ντοπαμίνης μελετήθηκε σε αρουραίους που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, από τους Quock et al. [1986a, b] [1987]. Μετά από 10 λεπτά έκθεσης σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 20 mW/cm² (SAR 53 W/kg), παρατήρησαν ενίσχυση της ανταγωνιστικής δράσης της απομορφίνης (ενός αγωνιστή ντοπαμίνης) και της δέσμευση της ντομπεριδόνης, μείωση της αναλγητικής δράσης της μορφίνης από τη μεθυλναλτρεξόνη και της δράσης της οξοτρεμορίνης και της πιλοκαρπίνης (και οι δύο χολινεργικοί αγωνιστές) από τη μεθυλατροπίνη. Οι συμπεριφοριστικές και φυσιολογικές απαντήσεις που παρατηρούνται οφείλονται στη δράση των αγωνιστών στο ΚΝΣ και κανονικά δεν εμποδίζονται από τους περιφερικούς ανταγωνιστές που χρησιμοποιούνται σε αυτές τις μελέτες. Επειδή οι επιδράσεις των φαρμάκων, που δρουν στο περιφερικό νευρικό σύστημα, δεν μπορούν να οφείλονται σε αύξηση της ροής αίματος στον εγκέφαλο, οι Quock et al. [1986a] σκέφτηκαν ότι μπορεί να οφείλεται σε διακοπή της ενδοθηλιακής τριχοειδικής σύνδεσης ή σε αύξηση της πινοκύτωσης στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό.

Οι Neubauer et al. [1990] μελέτησαν τη διείσδυση της ροδαμίνης-φερριτίνης στον αιματοεγκεφαλικό φραγμό αρουραίου. Ο δείκτης χορηγήθηκε συστηματικά στα ζώα, τα οποία ακτινοβολήθηκαν για 15, 30, 60 ή 120 λεπτά με εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, και ισχύος 5 ή 10 mW/cm² (SAR 2

W/kg). Τα τριχοειδή ενδοθηλιακά κύτταρα του εγκεφαλικού φλοιού των αρουραίων απομονώθηκαν αμέσως μετά την έκθεση, και η παρουσία ροδαμίνης-φερριτίνης στα κύτταρα καθορίστηκε με τεχνική φθορισμού. Μια αύξηση σημειώθηκε μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε ακτινοβολία ισχύος 10 mW/cm^2 , ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική επίδραση στα 5 mW/cm^2 . Επιπλέον, η χορήγηση κολχικίνης πριν από την έκθεση περιορίσε την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Αυτά τα στοιχεία δείχνουν μια αύξηση της πινοκύτωσης των κυττάρων που διαμορφώνουν το αιματοεγκεφαλικό φραγμό. Σε μια άλλη μελέτη [Lange and Sedmak, 1991], αναφέρθηκε μεγάλη θνησιμότητα σε ποντίκια, που τους εγχύθηκε ιός εγκεφαλίτιδας, μετά από 10 λεπτά έκθεσης (ισχύς $10\text{-}50 \text{ mW/cm}^2$, SAR $24\text{-}98 \text{ W/kg}$) Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός είναι ένα φυσικό εμπόδιο ενάντια στη διείσδυση αυτού του ιού στον εγκέφαλο. Οι ερευνητές επίσης σκέφτηκαν ότι το μεγάλης έντασης ηλεκτρομαγνητικό πεδίο προκάλεσε μια αύξηση στην πινοκύτωση των τριχοειδών ενδοθηλιακών κυττάρων στο ΚΝΣ.

Είναι προφανές ότι στην πλειοψηφία των μελετών αναφέρεται ότι απαιτείται ένα υψηλής έντασης ηλεκτρομαγνητικό πεδίο για να μεταβληθεί η διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού. Η αλλαγή της θερμοκρασίας του εγκεφάλου ή του σώματος φαίνεται να είναι απαραίτητη προϋπόθεση ώστε η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία να μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία του ΚΝΣ.

Επίδραση στους νευροδιαβιβαστές

Στις περισσότερες μελέτες για την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη λειτουργία των νευροδιαβιβαστών, μετρήθηκε μόνο η συγκέντρωση των νευροδιαβιβαστών σε ιστοτεμάχια εγκεφαλικού ιστού ζώων μετά την έκθεση. Η μελέτη μόνο της συγκέντρωσης των νευροδιαβιβαστών δίνει περιορισμένες πληροφορίες, δεδομένου ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μπορεί να επηρεάζει εκτός από την συγκέντρωσή τους και τον μηχανισμό δράσης τους. Παραδείγματος χάριν, μια μείωση στη συγκέντρωση θα μπορούσε να οφείλεται σε μια ενισχυμένη απελευθέρωση ή μια μείωση στη σύνθεση του νευροδιαβιβαστή. Για να έχει κανείς πιο ολοκληρωμένη μελέτη, πρέπει να ερευνήσει το συνολικό μεταβολικό κύκλο ενός νευροδιαβιβαστή. Αυτό περιλαμβάνει τη μέτρηση του ποσοστού μείωσης στη συγκέντρωση του νευροδιαβιβαστή όταν εμποδίζεται η σύνθεσή του ή/και το ποσοστό συσσώρευσης των μεταβολιτών του νευροδιαβιβαστή.

Ο Snyder [1971] ανέφερε μια σημαντική αύξηση στη συγκέντρωση της σεροτονίνης και του μεταβολίτη της, υδροξυινδολακετικό οξύ, στον εγκέφαλο αρουραίων μετά από 1 ώρα έκθεσης σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο

συχνότητας 3000 MHz και ισχύος 40 mW/cm² (SAR 8 W/kg). Επίσης, μείωση της συγκέντρωσης και των δύο παραγόντων παρατηρήθηκε στον εγκέφαλο αρουραίων που εκτέθηκαν 8 ώρες για 7 ημέρες σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ισχύος 10 mW/cm². Κατά συνέπεια, παρουσιάστηκε μια αύξηση στη σύνθεση και τον μεταβολισμό της σεροτονίνης του εγκεφάλου μετά από οξεία έκθεση και μια μείωση μετά από παρατεταμένη έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο. Επιπλέον, η θέρμανση των ζώων, με την τοποθέτησή τους σε επωαστήρα, σε θερμοκρασία 34 °C δεν είχε σημαντική επίδραση στο μεταβολισμό της σεροτονίνης στον εγκέφαλο.

Οι Catravas et al. [1976] επίσης παρατήρησαν μια αύξηση της συγκέντρωσης της σεροτονίνης στο διεγκέφαλο αρουραίου και της δραστηριότητας του ενζύμου τρυπτοφάνη υδροξυλάση, ένζυμο που μετέχει στη σύνθεση της σεροτονίνης, μετά από 8 ώρες καθημερινής έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ισχύος 10 mW/cm². Τέλος, δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή στη δραστηριότητα της οξειδάσης της μονοαμίνης, ενός ένζυμου που μετέχει στην αποδόμηση της σεροτονίνης.

Οι Zeman et al. [1973] μελέτησαν την επίδραση της έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2860 MHz στο γ-αμινοβουτυρικό οξύ (GABA) στον εγκέφαλο αρουραίων. Δεν σημειώθηκε σημαντική διαφορά στη συγκέντρωση GABA, ούτε στη δραστηριότητα του ενζύμου σύνθεσής του, την λ-γλουταμική δικαρβοξυλάση, μετά από μακροχρόνια έκθεση (ισχύς πεδίου 10 mW/cm², έκθεση 8 ώρες/ημέρα για 3-5 ημέρες, ή 4 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα για 4 ή 8 εβδομάδες) ή οξεία έκθεση σε ισχυρό πεδίο (ισχύς πεδίου 40 mW/cm² για λεπτά, ή ισχύς πεδίου 80 mW/cm² για 5 λεπτά).

Ωστόσο, παρατηρήθηκε αλλαγή στις συγκεντρώσεις των κατεχολαμινών (νορεπινεφρίνης και ντοπαμίνης) και της σεροτονίνης σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφάλου αρουραίων, που εκτέθηκαν σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1600 MHz και ισχύος 30 mW/cm² για 10 λεπτά [Merritt et al., 1976]. Μείωση της συγκέντρωσης της νορεπινεφρίνης παρατηρήθηκε μόνο στον υποθάλαμο, ενώ μείωση της σεροτονίνης στον ιππόκαμπο και της ντοπαμίνης στο ραβδωτό και τον υποθάλαμο. Αυτά τα αποτελέσματα ερμηνεύτηκαν ως μια ανώμαλη κατανομή και απορρόφηση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στον εγκέφαλο. Σε μια μελέτη σε αρουραίους που εκτέθηκαν σε παρόμοια ακτινοβολία (20 ή 80 mW/cm²) παρατηρήθηκε μείωση της συγκέντρωσης της νορεπινεφρίνης στον υποθάλαμο, ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική μεταβολή στις συγκεντρώσεις ντοπαμίνης και σεροτονίνης ακόμα κι όταν η θερμοκρασία του εγκεφάλου αύξησε κατά 5 °C [Merritt et al., 1977]. Σε μια άλλη μελέτη [Grin, 1974], οι αρουραίοι εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2375 MHz, σε πυκνότητες ισχύος 50 και 500 μW/cm² για 30 ημέρες (7 ώρες/ημέρα). Μετά από έκθεση σε πεδίο ισχύος 50 μW/cm², η συγκέντρωση της επινεφρίνης στον εγκέφαλο αυξήθηκε την 20^η ημέρα της έκθεσης, και επέστρεψε σε φυσιολογικό επίπεδο την 30^η ημέρα.

Μετά από έκθεση σε πεδίο ισχύος $500 \mu\text{W}/\text{cm}^2$, οι συγκεντρώσεις και των τριών νευροδιαβιβαστών αυξήθηκαν την 5^η ημέρα, αλλά ακολούθως μειώθηκαν προοδευτικά μετά από περαιτέρω έκθεση.

Μελέτες έχουν, επίσης, πραγματοποιηθεί για να ερευνηθούν την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη δράση της ακετυλοχολίνης στον εγκέφαλο. Μια μείωση της συγκέντρωσης, που ερμηνεύτηκε ως αυξημένη απελευθέρωση του νευροδιαβιβαστή, παρατηρήθηκε σε ποντίκια που έλαβαν μια ενιαία δόση ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας συχνότητας 2450 MHz, ενέργειας 18,7J και οδήγησε σε αύξηση της θερμοκρασίας του εγκεφάλου κατά 2 έως 4 °C [Modak et al., 1981]. Διάφορες μελέτες παρουσίασαν την επίδραση στο ένζυμο ακετυλοχολινεστεράση, το ένζυμο αποδόμησης της ακετυλοχολίνης. Η οξεία (30 λεπτά) έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 9700 MHz εμπόδισε την πρόσδεση της ακετυλοχολινεστεράσης στη μεμβράνη παρασυμπαθητικών καρδιακών γαγγλίων [Young, 1980]. Αυτή η επίδραση αποδόθηκε σε μια απελευθέρωση από τη μεμβράνη του συνδεδεμένου ασβεστίου στο μετασυναπτικό χώρο. Σε μια άλλη μελέτη [Baranski, 1972], η οξεία έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 3000 MHz και ισχύος $25 \text{ mW}/\text{cm}^2$ προκάλεσε μια μείωση της δραστηριότητας της ακετυλοχολινεστεράσης στον εγκέφαλο ινδικών χοιριδίων. Η επίδραση ήταν εντονότερη στο διεγκέφαλο και το μεσεγκέφαλο. Μετά από τρεις μήνες έκθεσης (3 ώρες/ημέρα) σε πεδίο ισχύος $3,5 \text{ mW}/\text{cm}^2$, παρατηρήθηκε αύξηση της συγκέντρωσης της ακετυλοχολινεστεράσης στον εγκέφαλο. Ωστόσο, όταν υποβλήθηκαν κουνέλια στην ίδια διαδικασία έκθεσης, παρατηρήθηκε μείωση της δραστηριότητας της ακετυλοχολινεστεράσης. Αν και δύο ομάδες ερευνητών [Galvin et al, 1981] [Miller et al., 1984] παρουσίασαν ανεξάρτητα εργασίες που ανέφεραν ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, σε ένα ευρύ φάσμα SAR, δεν είχε σημαντικές επιπτώσεις στη δραστηριότητα της ακετυλοχολινεστεράσης, μεταγενέστερα, οι Dutta et al. [1992] παρατήρησαν αύξηση της δραστηριότητας της ακετυλοχολινεστεράσης σε κυτταροκαλλιέργεια νευροβλαστώματος μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 147 MHz. Δεδομένου ότι η ακετυλοχολινεστεράση είναι ένα πολύ αποτελεσματικό ένζυμο, απαιτείται μεγάλη μείωση στη συγκέντρωση της προκειμένου να μπορέσει να παρατηρηθεί οποιαδήποτε αλλαγή στη δράση της.

Οι D'Inzeo et al. [1988] παρουσίασαν ένα πείραμα που κατέδειξε την άμεση επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στους ακετυλοχολίνη-εξαρτώμενους διαύλους ιόντων σε καλλιέργεια εμβρυικών κυττάρων νεοσσών. Μελετήθηκαν επίσης, οι μεταβολές της ηλεκτρικής δραστηριότητας της κυτταρικής μεμβράνης ολόκληρου του κυττάρου σε απάντηση της επίδρασης της ακετυλοχολίνης. Οι διάυλοι ιόντων ήταν νικοτινικοί χολινεργικοί υποδοχείς. Η κυτταροκαλλιέργεια εκτέθηκε σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 10750 MHz και ισχύος που στην επιφάνεια κυττάρων υπολογίστηκε να είναι μερικά $\mu\text{W}/\text{cm}^2$. Οι

καταγραφές έγιναν κατά τη διάρκεια της έκθεσης. Οι ερευνητές παρατήρησαν μια μείωση στο άνοιγμα των διαύλων που ενεργοποιούνται από την ακετυλοχολίνη, ενώ η διάρκεια του ανοίγματος των διαύλων και η αγωγιμότητα τους δεν επηρεάστηκαν σημαντικά από την έκθεση. Δεδομένου ότι αυτές οι τελευταίες δύο παράμετροι εξαρτώνται από τη θερμοκρασία, η επίδραση που παρατηρήθηκε αποδόθηκε στις θερμικές επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Επίσης, η συνολική ηλεκτρική δραστηριότητα της κυτταρικής μεμβράνης παρουσίασε μια αύξηση στο ποσοστό διαύλων που απευαισθητοποιούνται στη μονάδα του χρόνου κατά τη διάρκεια της ακτινοβολίας. Κατά συνέπεια, η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μείωσε την διαπερατότητα του διαύλου ακετυλοχολίνης και αύξησε το ποσοστό απευαισθητοποίησης των υποδοχέων της.

Οι Lai et al. [1987b,c] πραγματοποίησαν πειράματα για να μελετήσουν τα αποτελέσματα της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στα χολινεργικά συστήματα του εγκεφάλου αρουραίου. Μελετήθηκε η δραστηριότητα των δύο κύριων χολινεργικών οδών, του διαφράγματος του υπόκαμπου και του βασικού πυρήνα στο φλοιό του εγκεφάλου. Αυτές οι δύο χολινεργικές οδοί μετέχουν σε πολλές συμπεριφοριστικές λειτουργίες όπως η μάθηση, η μνήμη και η διέγερση [Steriade and Biesold, 1990]. Ο εκφυλισμός αυτών των οδών εμφανίζεται στην ασθένεια Alzheimer [Price et al., 1985]. Αρκετές μελέτες ασχολήθηκαν με την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στις χολινεργικές οδούς στο ραβδωτό και τον υποθάλαμο. Η χολινεργική δραστηριότητα στον εγκεφάλου ελέγχθηκε με τη μέτρηση της νάτριο-εξαρτώμενης, υψηλής-συγγένειας πρόσληψη χολίνης (High-affinity Choline Uptake, HACU) από τον εγκεφαλικό ιστό. Η συγκέντρωση της HACU είναι αυτή που περιορίζει τη σύνθεση της ακετυλοχολίνης και έχει χρησιμοποιηθεί ευρέως ως δείκτης της χολινεργικής δραστηριότητας του νευρικού ιστού [Atweh et al., 1975].

Διαπιστώθηκε ότι μετά από 45 λεπτά οξείας έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 1 mW/cm², η HACU στον υπόκαμπο και το μετωπιαίο φλοιό μειώθηκε, ενώ δεν παρατηρήθηκε σημαντική επίδραση στο ραβδωτό, τον υποθάλαμο και τα κάτω διδύμια [Lai et al., 1987b]. Εντούτοις, η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην HACU στον υπόκαμπο εμποδίστηκε στα πειραματόζωα που έλαβαν πριν την έκθεση ναλοξόνη και ναλτρεξόνη (ανταγωνιστές οπιοειδών), γεγονός που συνεπάγεται τη συμμετοχή των ενδογενών οπιοειδών στην επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Τα ενδογενή οπιοειδή είναι ομάδα πεπτιδίων που συντίθενται από το νευρικό σύστημα και έχουν τις φαρμακοκινητικές ιδιότητες των οπιούχων ουσιών. Συμμετέχουν σε ποικίλες φυσιολογικές λειτουργίες, όπως το άγχος και η θερμορύθμιση. Οι επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στις χολινεργικές λειτουργίες είναι παρόμοιες με εκείνες που παρατηρήθηκαν σε ζώα που εκτέθηκαν σε στρεσογόνους παράγοντες [Finkelstein et al., 1985] [Lai, 1987] [Lai et al., 1986c].

Model	Exposure conditions	Results	References
Rat brain	2.45 GHz pulsed; 2 μ s pulses at 500 pps; 0.6 W/kg	Exposure for 45 min decreased choline uptake and concentration of acetylcholine receptors. Exposure for 20 min opposite effect seen. Effects blocked with naltrexone	Lai <i>et al</i> , 1987, 1989a,b, 1990, 1991, 1994
Human neuroblastoma cells	147 MHz; 16 Hz AM	Increase in acetylcholinesterase activity at 0.02 and 0.05 W/kg. No effect at 0.005 or 0.1 W/kg	Dutta <i>et al</i> , 1992
Solution of acetylcholinesterase	2.45 GHz CW or pulsed; 16.7 ms pulses, 10–90 pps; up to 100 W/kg	No effects	Galvin <i>et al</i> , 1981; Millar <i>et al</i> , 1984
Guinea pig	3 GHz CW or pulsed; 400 pps (no pulse width specified); 35–250 W/m ²	Decrease in acetylcholinesterase activity	Baranski <i>et al</i> , 1972

AM = amplitude modulated CW = continuous wave

Πίνακας 3: Επίδραση ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, συνοπτικός πίνακας μελετών

Επίδραση στους υποδοχείς νευροδιαβιβαστών

Περαιτέρω πειράματα πραγματοποιήθηκαν με σκοπό να μελετηθούν οι επιδράσεις της επαναλαμβανόμενης έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στα χολινεργικά συστήματα του ΚΝΣ. Οι μουσκαρινικοί υποδοχείς μελετήθηκαν χρησιμοποιώντας την τεχνική δέσμωσης του υποδοχέα χρησιμοποιώντας ως δείκτη την 3H-βενζολική γουινουκλιδινίλη (QNB). Οι υποδοχείς αυτοί αλλάζουν τις ιδιότητές τους μετά από επαναλαμβανόμενη διαταραχή του χολινεργικού συστήματος και οι αλλαγές αυτές μπορούν να έχουν επιπτώσεις στις φυσιολογικές λειτουργίες ενός ζώου [Overstreet and Yamamura, 1979]. Μετά από δέκα καθημερινές συνεδρίες έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, μεταβλήθηκε η συγκέντρωση των μουσκαρινικών υποδοχέων στον εγκέφαλο [Lai *et al.*, 1989b]. Επιπλέον, ο τρόπος μεταβολής ήταν ανάλογος της οξείας επίδρασης ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Όταν στα ζώα εκτέθηκαν ημερησίως για 20 λεπτά, παρατηρήθηκε αύξηση της χολινεργικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο και μείωση της συγκέντρωσης των υποδοχέων στο μετωπιαίο φλοιό και τον ιππόκαμπο. Τα ζώα που εκτέθηκαν ημερησίως σε 45 μικρής διάρκειας συνεδρίες έκθεσης παρουσίασαν μείωση της χολινεργικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο, αύξηση της συγκέντρωσης των μουσκαρινικών υποδοχέων στον ιππόκαμπο, ενώ δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση στο μετωπιαίο φλοιό. Αυτά τα στοιχεία έδειξαν ότι η μακροπρόθεσμη βιολογική συνέπεια της επαναλαμβανόμενης έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία εξαρτάται από τις παραμέτρους της έκθεσης.

Περαιτέρω πειράματα έδειξαν ότι οι μεταβολές που παρατηρήθηκαν στους χολινεργικούς υποδοχείς του εγκέφαλου μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία εξαρτιόνταν και από τα ενδογενή οπιοειδή, αφού οι επιδράσεις μπορούσαν να περιοριστούν από την προ της έκθεσης χορήγηση ναλτρεξόνης [Lai et al., 1991]. Αλλαγές στη συγκέντρωση των υποδοχέων των νευροδιαβιβαστών έχουν σημειωθεί σε ζώα μετά από μια και μοναδική έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία [Gandhi and Ross, 1987]. Οι α-αδρενεργικοί και οι μουσκαρινικοί υποδοχείς ελέχθησαν σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου χρησιμοποιώντας ως δείκτη την 3Ηκλονιδίνη και την 3Η-βενζολική γουινουκλιδινίλη, αντίστοιχα. Καμία σημαντική αλλαγή δεν παρατηρήθηκε στην δεσμευτική ικανότητα και των δύο υποδοχέων όταν η θερμοκρασία σώματος αυξήθηκε κατά 2,5 °C. Η μείωση της δεσμευτικής ικανότητας της 3Η-κλονιδίνης στον εγκεφαλικό φλοιό, τον υποθάλαμο, το ραβδωτό και τον υποθάλαμο, και η αύξηση της 3Η-βενζολικής γουινουκλιδινίλης στον υποθάλαμο παρατηρήθηκε κατά τη διάρκεια αποκατάστασης της θερμοκρασίας σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι οι μεταβολές των υποδοχέων αποτελούσαν θερμοστατικές απαντήσεις στην προκληθείσα υπερθερμία. Δεν είναι περίεργο λοιπόν, που η συγκέντρωση των υποδοχέων των νευροδιαβιβαστών στον εγκέφαλο αλλάζει μετά από έκθεση σε φαρμακευτικές ουσίες ή σε διαταραχές άγχους [Estevez et al., 1984 - Mizukawa et al., 1989].

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα των πειραμάτων, οι παράμετροι του ηλεκτρομαγνητικού πεδίου, στο οποίο εκτίθεται ένας οργανισμός, αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες στην έκβαση και το βαθμό της βιολογικής επίδρασης. Οι διαφορετικής διάρκειας οξεία έκθεση οδηγεί σε διαφορετικά βιολογικά αποτελέσματα και, συνεπώς, τα αποτελέσματα της επαναλαμβανόμενης έκθεσης εξαρτώνται από τη διάρκεια κάθε συνεδρίας. Επίσης, το είδος του πεδίου ήταν ένας σημαντικός παράγοντας. Αυτό φάνηκε από τα διαφορετικά αποτελέσματα που προέκυψαν μετά από έκθεση σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο σε σχέση με έκθεση σε συνεχές.

Μια πιο πρόσφατη μελέτη έδειξε ότι τα αποτελέσματα της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας και στο φλοιό του μετωπιαίου λοβού και στο χολινεργικό σύστημα του ιππόκαμπου θα μπορούσαν να εμποδιστούν με ενδοκοιλιακή έγχυση του παράγοντα απελευθέρωσης της κορτικοτροπίνης (CRF) πριν την έκθεση [Lai et al., 1990]. Ο παράγοντας απελευθέρωσης της κορτικοτροπίνης είναι μια ορμόνη που εμπλέκεται στη μεσολάβηση των απαντήσεων στρες στα ζώα [Fisher, 1989]. Η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, για 45 λεπτά, ενεργοποιεί τον CRF, ο οποίος προκαλεί στη συνέχεια μια μείωση της χολινεργικής δραστηριότητας στο μετωπιαίο φλοιό και τον ιππόκαμπο του αρουραίου.

Άλλες μελέτες που πραγματοποιήθηκαν ερεύνησαν τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στους υποδοχείς των βενζοδιαζεπινών στον εγκέφαλο. Οι υποδοχείς βενζοδιαζεπινών εμπλέκονται στις απαντήσεις στρες στα ζώα [Polc, 1988] και έχει διαπιστωθεί ότι ο αριθμός τους μεταβάλλεται μετά από οξεία ή επαναλαμβανόμενη έκθεση σε διάφορους στρεσογόνους παράγοντες [Braestrup et al., 1979] [Medina et al., 1983a, b]. Η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία έχει ήδη αναφερθεί από μελέτες ότι επηρεάζει την δράση των βενζοδιαζεπινών στις συμπεριφοριστικές ενέργειες [Johnson et al., 1980] [Thomas et al., 1979]. Μετά από οξεία (45 λεπτά) έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, παρατηρήθηκε αύξηση της συγκέντρωσης των υποδοχέων των βενζοδιαζεπινών στον εγκεφαλικό φλοιό του αρουραίου, αλλά δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική μεταβολή στον υπόκαμπο και την παρεγκεφαλίδα. Επιπλέον, η απάντηση του εγκεφαλικού φλοιού προσαρμόστηκε μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία (τουλάχιστον 10 συνεδρίες έκθεσης διάρκειας 45 λεπτών) [Lai et al., 1992a].

Επίδραση στο μεταβολισμό του νευρικού ιστού

Δεδομένων των επιδράσεων της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στις λειτουργίες των νευροδιαβιβαστών, δεν θα ήταν περίεργο να παρατηρηθούν επιδράσεις και στη λειτουργία των μεσολαβητών για την πρόσδεση του νευροδιαβιβαστή με τον υποδοχέα του. Ωστόσο, οι σχετικές μελέτες είναι περιορισμένες. Οι Gandhi και Ross [1989] ανέφεραν ότι η έκθεση των συναπτοσωμάτων του εγκεφαλικού φλοιού αρουραίων σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2800 MHz και ισχύος μεγαλύτερη από 10 mW/cm², αύξησε την πρόσδεση της ³²Pi στα φωσφοϊνοσιτίδια, και συνεπώς αύξηση της συγκέντρωσης της ινοσιτόλης στον οργανισμό. Αυτά τα φωσφολιπίδια διαδραματίζουν έναν σημαντικό ρόλο στη λειτουργία των μεμβρανών και ενεργούν ως ενδιάμεσοι μεσολαβητές στη μετάδοση νευρικών πληροφοριών μεταξύ των νευρώνων.

Διάφορες μελέτες έχουν εκθέσει τα αποτελέσματα της επίδρασης στον ενεργειακό μεταβολισμό του εγκέφαλου αρουραίου. Οι Sanders et al. μελέτησαν τα συστατικά του μιτοχονδριακού συστήματος μεταφοράς ηλεκτρονίων που παράγει τα υψηλής ενέργειας μόρια για τις κυτταρικές λειτουργίες. Μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις των μορίων δινουκλεοτιδικής αδενοσίνης (NAD), της τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP), και της φωσφορικής κρεατίνης (CP) στον εγκεφαλικό φλοιό των αρουραίων που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Οι Sanders et al. [1980] εξέθεσαν το κεφάλι των αρουραίων σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 591 MHz και ισχύος 5,0 ή 13,8 mW/cm² για 0,5-5 λεπτά (το τοπικό SAR στο φλοιό του εγκεφάλου υπολογίστηκε μεταξύ 0,026 και 0,16 W/kg ανά mW/cm²).

Παρατηρήθηκε μείωση της συγκέντρωσης του ATP και της CP και αύξηση του NADH (η μειωμένη μορφή του NAD) στον εγκεφαλικό φλοιό. Αυτές οι αλλαγές βρέθηκαν και για τα δυο πεδία διαφορετικής ισχύος. Επιπλέον, οι ερευνητές δεν ανέφεραν καμία σημαντική αλλαγή στη θερμοκρασία του εγκεφαλικού φλοιού σε αυτές τις πυκνότητες ισχύος. Κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ακτινοβολία μείωσε τη δραστηριότητα του μιτοχονδριακού συστήματος μεταφοράς ηλεκτρονίων.

Σε μια άλλη μελέτη [Sanders and Joines, 1984] ερευνήθηκαν τα αποτελέσματα υπερθερμίας και του συνδυασμού της υπερθερμίας και της ταυτόχρονης έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Αναφέρεται μια μείωση των συγκεντρώσεων των ATP και CP στον εγκέφαλο σε σχέση με την άνοδο της θερμοκρασίας του σώματος, ενώ η έκθεση σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 591 MHz και ισχύος 13,8 mW/cm², για 0,5-5 λεπτά προκάλεσε μια περαιτέρω πτώση στη συγκέντρωση των μορίων σε συνδυασμό με την μεταβολή της θερμοκρασίας.

Οι Sanders et al. [1984] μελέτησαν περαιτέρω την επίδραση διαφορετικών συχνοτήτων ακτινοβολίας (200, 591 και 2450 MHz) στο μιτοχονδριακό σύστημα μεταφοράς ηλεκτρονίων. Η επίδραση στη συγκέντρωση NADH βρέθηκε να εξαρτάται από τη συχνότητα. Αύξηση της συγκέντρωσης του NADH παρατηρήθηκε στον εγκεφαλικό φλοιό σε έκθεση σε ακτινοβολία συχνότητας 200 MHz και 591 MHz, ενώ δεν σημειώθηκε καμία σημαντική επίδραση μετά από έκθεση σε ακτινοβολία συχνότητας 2450 MHz. Στην εργασία τους, οι Sanders et al. [1984] έκαναν μια ενδιαφέρουσα παρατήρηση. Υπό φυσιολογικές συνθήκες, η συγκέντρωση του ATP σε ένα κύτταρο διατηρείται από τη μετατροπή του CP σε ATP από το ένζυμο φωσφατιδική κρεατινική κινάση. Κατά συνέπεια, η συγκέντρωση του ATP είναι γενικά σταθερότερη από αυτή του CP, και η συγκέντρωση του ATP δεν μειώνεται εκτός αν η συγκέντρωση CP έχει φθάσει στο 60% του φυσιολογικού. Στην περίπτωση της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, η συγκέντρωση του ATP πέφτει με τον ίδιο ρυθμό που μειώνεται η συγκέντρωση της CP. Κατά συνέπεια, η ακτινοβολία μπορεί να είχε εμποδίσει τη δραστηριότητα της φωσφατιδικής κρεατινικής κινάσης στον εγκεφαλικό ιστό.

Σε μια άλλη μελέτη [Sanders et al., 1985], ερευνήθηκε η επίδραση συνεχούς, εναλλασσόμενου και ημιτονοειδούς διαμόρφωσης ηλεκτρομαγνητικού πεδίου, συχνότητας 591 MHz μετά από 5 λεπτά έκθεσης για πυκνότητες ισχύος 10 και 20 mW/cm². Δεν υπήρξε καμία σημαντική διαφορά στη συγκέντρωση του NADH. Επιπλέον, οι εναλλασσόμενες ακτινοβολίες 250 και 500 rps μελετήθηκαν για πυκνότητες ισχύος που κυμαίνονται από 0,5-13,8 mW/cm². Η ακτινοβολία 500 rps βρέθηκε να είναι αποτελεσματικότερη στην αύξηση της συγκέντρωσης του NADH στον εγκεφαλικό φλοιό σε σύγκριση με την ακτινοβολία 250 rps. Δεδομένου ότι οι αλλαγές σε αυτά τα πειράματα εμφανίστηκαν υπό σταθερή θερμοκρασία ιστού

(εγκεφαλικός φλοιός), οι ερευνητές σκέφτηκαν ότι δεν οφείλονταν σε υπερθερμία, αλλά σε μια άμεση παρεμπόδιση της μεταφοράς ηλεκτρονίων στα μιτοχόνδρια λόγω μιας προκληθείσης μοριακής ταλάντωσης των δισθενών μετάλλων που περιέχονται στα ένζυμα ή τις περιοχές μεταφοράς ηλεκτρονίων.

Ένα άλλο πείραμα αφορούσε στο μεταβολισμό του εγκεφάλου αφότου εκτέθηκε σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία [Wilson et al., 1980]. Μελετήθηκε η πρόσληψη της ^{14}C -2-δεοξυ-D-γλυκόζης (2-DG) στο ακουστικό σύστημα αρουραίου μετά από έκθεση σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, μέσης πυκνότητα ισχύος $2,5 \text{ mW/cm}^2$ και σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 918 MHz (ισχύος $2,5\text{-}10 \text{ mW/cm}^2$) για 45 λεπτά. Οι νευρώνες που παρουσιάζουν αυξημένη δραστηριότητα (μεταβολισμός) θα προσλάβουν μεγάλη ποσότητα 2-DG, η οποία θα συσσωρευτεί στο σώμα του κυττάρου, δεδομένου ότι δεν αποτελεί τη βασική πηγή ενέργειας για τις κυτταρικές λειτουργίες. Η θέση στον εγκέφαλο αυτών των νευρώνων μπορεί έπειτα να προσδιοριστεί ιστολογικά με την αυτοραδιογραφική τεχνική. Οι ερευνητές εξέθεσαν μια συμμετρική (και στα δύο ημισφαίρια εγκεφάλου) αύξηση στην πρόσληψη της 2-DG στα κάτω διδύμια, το διάμεσο γονάτιο πυρήνα, και τους διάφορους άλλους πυρήνες του ακουστικού συστήματος μετά την έκθεση.

Επίδραση στα ιόντα ασβεστίου

Ένα άλλο σημαντικό θέμα της έρευνας για τις νευροχημικές επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας είναι η μεταφορά των ιόντων ασβεστίου στο ΚΝΣ. Τα ιόντα ασβεστίου διαδραματίζουν από τους σημαντικούς ρόλους στις λειτουργίες του νευρικού συστήματος, όπως η απελευθέρωση των νευροδιαβιβαστών και οι λειτουργίες μερικών υποδοχέων των νευροδιαβιβαστών. Κατά συνέπεια, οι αλλαγές στην ιονική συγκέντρωση ασβεστίου θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε αλλαγές στις νευρικές λειτουργίες.

Οι Bawin et al. [1975] παρατήρησε μια αύξηση στη μεταφορά των ιόντων ασβεστίου στον ιστό εγκεφάλου νεοσσών μετά από 20 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 147 MHz (ισχύος 1 έως 2 mW/cm^2). Η επίδραση εμφανίστηκε όταν η συχνότητα της ακτινοβολίας διαμορφώθηκε σε 6, 9, 11, 16, ή 20 Hz, αλλά όχι σε συχνότητες 0, 0,5, 3, 25, ή 35 Hz. Η επίδραση αργότερα παρατηρήθηκε και σε συχνότητα ακτινοβολίας 450 MHz και πυκνότητας ισχύος 0.75 mW/cm^2 . Επίσης, βρέθηκαν να σχετίζονται με την επίδραση και η συγκέντρωση των διττανθρακικών και το pH [Bawin et al., 1978].

Δύο άλλες μελέτες δεν ανέφεραν σημαντική αλλαγή στη μεταφορά των ιόντων ασβεστίου στον εγκέφαλο αρουραίων που ακτινοβολήθηκαν. Οι Merritt και

Shelton [1981] εξέθεσαν εγκεφάλους αρουραίων σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1000 MHz και ισχύος 0,5-15 mW/cm². Δεν παρατήρησαν καμία αλλαγή στη μεταφορά των ιόντων ασβεστίου. Αυτοί οι ερευνητές εξέθεσαν επίσης ζώα, σε *in vivo* πειράματα, που τους είχαν εγχύσει ραδιενεργό ασβέστιο, σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2060 MHz σε διαφορετικούς συνδυασμούς εντάσεων και επαναληπτικών εκθέσεων. Δεν βρέθηκε καμία σημαντική αλλαγή στη ραδιενεργό περιεκτικότητα ασβεστίου στους εγκεφάλους των ζώων μετά από 20 λεπτά έκθεσης. Δεν είναι γνωστό εάν οι αποκλίσεις μεταξύ αυτών των στοιχείων και των συμπερασμάτων των Bawin et al. [1975, 1978] και των Blackman et al. [1979] ήταν λόγω των διαφορετικών συνθηκών έκθεσης ή των διαφορετικών ειδών ζώων που μελετήθηκαν. Η επαγόμενη από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία αύξηση της μεταφοράς ιόντων ασβεστίου έχουν αναφερθεί επίσης σε ιστούς που ελήφθησαν από διαφορετικά είδη ζώων. Οι Adey et al. [1982] παρατήρησαν μια αύξηση της διακίνησης των ιόντων ασβεστίου στον εγκέφαλο γατών, που προηγουμένως είχαν υποστεί παράλυση μετά από χορήγηση γαλαμίνης, και που εκτέθηκαν για 60 λεπτά σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 450 MHz (ισχύος 3,0 mW/cm²). Οι Lin-Liu και Adey [1982] επίσης παρατήρησαν αυξημένη μεταφορά ιόντων ασβεστίου στα συναπτοσώματα που ελήφθησαν από τον εγκεφαλικό φλοιό αρουραίων, όταν ακτινοβολήθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 450 MHz). Πιο πρόσφατα, οι Dutta et al. [1984] ανέφεραν αύξηση της μεταφοράς ιόντων ασβεστίου επαγόμενη από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία σε καλλιέργεια νευρικών κύτταρα. Αύξηση βρέθηκε και σε καλλιέργεια ανθρώπινων κύτταρων νευροβλαστώματος που ακτινοβολήθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 915 MHz. Και σε μια άλλη μελέτη [Dutta et al., 1989] αναφέρεται επίσης αυξημένη μεταφορά ιόντων ασβεστίου σε καλλιέργεια ανθρώπινων κυττάρων νευροβλαστώματος που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 147MHz.

Σε μια σειρά πειραμάτων, ο Blackman μελέτησε τα αποτελέσματα των διαφορετικών συνθηκών έκθεσης [Blackman et al., 1988, 1989, 1991]. Μέσα στις πυκνότητες ισχύος που μελετήθηκαν σε αυτό το πείραμα (0,75-14,7 mW/cm²) οι σειρές πυκνότητας ισχύος με θετική επίδραση διαχωρίστηκαν από τα χάσματα πεδίου ισχύος που δεν παρατηρήθηκε καμία επίδραση. Η θερμοκρασία στην οποία τα πειράματα οργανώθηκαν αναφέρθηκε ως σημαντικός παράγοντας επίδρασης στην μεταφορά των ιόντων ασβεστίου. Ένα υποθετικό πρότυπο που περιλαμβάνει τις δυναμικές ιδιότητες της κυτταρικής μεμβράνης έχει προταθεί για να ερμηνεύσει τα αποτελέσματα που προέκυψαν [Blackman et al., 1989].

Εκτός από το ιόντα ασβεστίου, έχουν αναφερθεί αλλαγές και σε άλλα ιόντα μετάλλων στο κεντρικό νευρικό σύστημα μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Οι Stavinoha et al. [1976] παρατήρησαν αύξηση στη συγκέντρωση ψευδάργυρου στον εγκεφαλικό φλοιό αρουραίων που εκτέθηκαν σε

ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 19MHz. Αυξήσεις στη συγκέντρωση του σιδήρου στον εγκεφαλικό φλοιό, τον ιππόκαμπο, το ραβδωτό, τον υποθάλαμο, το μεσεγκέφαλο, τον προμήκη και την παρεγκεφαλίδα, του μαγγανίου στον εγκεφαλικό φλοιό και τον προμήκη και του χαλκού στον εγκεφαλικό φλοιό παρατηρήθηκε σε αρουραίους μετά από 10 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1600MHz και ισχύος 80 mW/cm² [Chamness et al., 1976]. Η σημασία αυτών των αλλαγών δεν είναι γνωστή.

Model	Exposure conditions	Result	Reference
Chick brain, <i>in vitro</i>	147 MHz CW; 0.5–35 Hz AM; 10–20 W/m ²	Increase in efflux, maximum effect at 16 Hz AM. No effect of carrier frequency alone	Bawin et al, 1975
Chick brain, <i>in vitro</i>	147 MHz or 50 MHz ; 3–30 Hz AM	Increase in efflux at 16 Hz AM, dependent on intensity	Blackman et al, 1979, 1980a,b
Chick brain, <i>in vitro</i>	450 MHz; 16 Hz AM	Increase in efflux dependent on intensity	Sheppard et al, 1979
Human neuroblastoma cells	147 or 915 MHz CW; 16 Hz AM	Increase in efflux dependent on intensity and modulation	Dutta et al, 1984, 1989
Synaptosomes (isolated fragments of nerve cells)	450 MHz; 16 Hz AM	Increase in efflux	Lin-Lui and Adey, 1982
Mouse brain: medial habenula nucleus, <i>in vivo</i>	2.45 GHz; 16 Hz AM	Number of calcium-containing vesicles reduced, level of calcium precipitation on surface of neurons increased	Kittel et al, 1986
Cat cortex, <i>in vivo</i>	450 MHz; 16 Hz AM	Sustained increase in efflux	Adey et al, 1982
Rat brain, <i>in vitro</i>	1 GHz pulsed; 10 or 20 ms pulses; 16 or 32 pps for 20 min; 5–150 W/m ²	No effect on efflux	Shelton and Merritt, 1981
Rat brain, loaded with radiolabelled calcium <i>in vivo</i> , exposed <i>in vitro</i>	1 GHz or 2.45 GHz pulsed; 10 ms pulses at 16 pps for 20 min; 0.29–2.9 W/kg	No effect on efflux	Merritt et al, 1982
Rat brain, loaded with radiolabelled calcium <i>in vivo</i> , exposed <i>in vivo</i>	2.08 GHz pulsed; 10 ms pulses at 8, 16 or 32 pps, OR 2.08 GHz CW; SAR 0.12–2.4 W/kg; 20 min	No effect on efflux	Merritt et al, 1982
Chick cerebral hemispheres, <i>in vitro</i>	147 MHz; 16 Hz AM; 7.5 W/m ²	No effect on efflux	Albert et al, 1987

AM = amplitude modulated CW = continuous wave

Πίνακας 4: Επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη διαπερατότητα των ιόντων ασβεστίου, συνοπτικός πίνακας μελετών.

Επίδραση στην ψυχολογία

Οποιαδήποτε αλλαγή στη λειτουργία του ΚΝΣ συνεπάγεται αλλαγές στη συμπεριφορά. Η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην ηλεκτροφυσιολογία και την βιοχημεία του ΚΝΣ θα έχει κατ' επέκταση επίδραση και

στη συμπεριφορά. Αρκετές μελέτες έχουν διεξαχθεί με σκοπό να διερευνηθούν οι επιδράσεις τόσο στις αυθόρμητες αντιδράσεις όσο και στις μαθησιακές λειτουργίες.

Αυθόρμητες αντιδράσεις

Οι επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στις κινητικές λειτουργίες αποτέλεσαν αντικείμενο διάφορων μελετών. Η αλλαγή στη κινητικές λειτουργίες θεωρείται γενικά ως ένδειξη αλλαγής της κατάστασης διέγερσης ενός ζώου. Οι Hunt et al., [1975] παρατήρησαν αυξημένη κινητική δραστηριότητα σε αρουραίους μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (SAR 6,3 W/kg) και μειωμένη ταχύτητα κολύμβησης σε κρύο (24 °C) νερό. Εντούτοις, ο Roberti [1975] δεν ανέφερε καμία σημαντική αλλαγή στην κινητική δραστηριότητα αρουραίων μετά από μακροπρόθεσμα (185-408 ώρες) έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο διαφόρων συχνοτήτων και εντάσεων (SAR 0,15-83 W/kg). Οι Modak et al. [1981] ανέφεραν μείωση στην κινητική δραστηριότητα αρουραίων που εκτέθηκαν σε μια συνεδρία σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, το οποίο προκάλεσε αύξηση της θερμοκρασίας του εγκεφάλου κατά 2-4 °C.

Οι Mitchell et al. [1977] ανέφεραν αύξηση στην κινητική δραστηριότητα αρουραίων σε μια μικρή πλατφόρμα, που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (μέσο SAR 2,3 W/kg, 5 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα για 22 εβδομάδες). Η αύξηση της κινητικής δραστηριότητας εκδηλώθηκε την πρώτη εβδομάδα έκθεσης και παρέμεινε σε υψηλά επίπεδα καθ' όλη τη διάρκεια του πειράματος (22 εβδομάδες). Οι Moe et al. [1976] παρατήρησαν μείωση στην κινητική δραστηριότητα αρουραίων που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 918 MHz (SAR 3,6-4,2 W/kg), νυκτερινές ώρες, σε μακροχρόνια έκθεση (10 ώρες/νύκτα για 3 εβδομάδες). Οι Lovely et al. [1977] επανέλαβαν το πείραμα χρησιμοποιώντας πεδίο χαμηλότερης έντασης (2,5 mW/cm², SAR 0,9-1,0 W/kg, 10 ώρες/νύκτα, 13 εβδομάδες) και δεν βρήκαν καμία σημαντική αλλαγή στην κινητική δραστηριότητα. Ο Frey [1977] εξέθεσε αρουραίους σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1300 MHz (μέση πυκνότητα ισχύος 0,65 ή 0,2 mW/cm²). Παρατήρησε μείωση στην προκληθείσα επιθετική συμπεριφορά μετά από τσίμπημα στην ουρά, σε αρουραίους, που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Αύξηση του λανθάνοντα χρόνου αντίδρασης, μείωση της διάρκειας και των επεισοδίων πάλης μετά από τσίμπημα στην ουρά, παρατηρήθηκαν σε δύο αρουραίους που εκτεθήκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο.

Οι Rudnev et al. [1978] μελέτησαν τη συμπεριφορά των αρουραίων που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2375 MHz και ισχύος 0,5 mW/cm² (SAR 0,1 W/kg), 7 ώρες/ημέρα για 1 μήνα). Ανέφεραν μειωμένη πρόσληψη τροφής, δυνατότητα ισορρόπησης σε τροχό κίνησης ζώου και κινητικής

δραστηριότητας σε ελεύθερο πεδίο δράσης μετά από 20 ημέρες έκθεσης. Αξιοσημείωτο ήταν το γεγονός, ότι τα ζώα εκδήλωσαν μια αύξηση της κινητικής τους δραστηριότητας στο ελεύθερο πεδίο δράσης μετά από τη διακοπή της έκθεσης, η οποία συνεχίστηκε μέχρι και για 3 μήνες μετά την έκθεση. Σε μια μακροπρόθεσμη μελέτη έκθεσης [Johnson et al., 1983], αρουραίοι εκτέθηκαν σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz για χρονικό διάστημα από την ηλικία των 8 μηνών έως να γίνουν 25 μηνών (22 ώρες/ημέρα). Η κινητική δραστηριότητα ελεύθερου πεδίου δράσης μελετήθηκε σε συνεδρίες διάρκειας 3 λεπτών, με μια ηλεκτρονική συσκευή, μια φορά κάθε 6 εβδομάδες κατά τη διάρκεια των πρώτων 15 μηνών και σε διαστήματα 12 εβδομάδων τις τελευταίες 10 εβδομάδες της έκθεσης. Παρατήρησαν σημαντικά χαμηλότερη κινητική δραστηριότητα μόνο στην πρώτη συνεδρία και μια αύξηση του επίπεδου της κορτικοστερόνης του αίματος την ίδια χρονική στιγμή. Οι ερευνητές υπέθεσαν ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία είναι ελάχιστα στρεσογόνα για τους αρουραίους.

Οι D'Andrea et al. [1979, 1980] ανέφεραν μειωμένη κινητική δραστηριότητα σε μια πλατφόρμα ισορροπίας και καμία σημαντική αλλαγή στο τρέξιμο σε τροχό κίνησης κατά τις νυκτερινές ώρες σε αρουραίους, που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (ισχύς 5 mW/cm^2 , SAR $1,2 \text{ W/kg}$). Εντούτοις, αύξηση παρατηρήθηκε στους αρουραίους που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 915 MHz (ισχύς 5 mW/cm^2 , SAR $2,5 \text{ W/kg}$). Αυτές οι αλλαγές στην κινητική δραστηριότητα θα μπορούσαν να οφείλονται σε θερμικές επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας.

Σε ένα άλλο πείραμα, οι Mitchell et al. [1988] μελέτησαν διάφορες συμπεριφοριστικές απαντήσεις αρουραίων μετά από 7 ώρες έκθεσης σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (ισχύς 10 mW/cm^2 , μέσο SAR $2,7 \text{ W/kg}$). Μείωση της κινητικής δραστηριότητας και της απόκριση σε δυνατό ήχο (8 kHz, 100 DB) παρατηρήθηκαν αμέσως μετά την έκθεση. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία άλλαξε την απόκριση απέναντι στα νέα περιβαλλοντικά ερεθίσματα στον αρουραίο.

Δύο μελέτες ασχολήθηκαν με τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη συμπεριφορά προ και μετά τη γέννηση. Οι Kaplan et al. [1982] εξέθεσαν ομάδες εγκύων πιθήκων (*Squirrel monkey*), που βρισκόταν στο δεύτερο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (3 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα). Η κινητική δραστηριότητα των πιθήκων μελετήθηκε σε διαφορετικούς χρόνους κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου κύησης. Καμία σημαντική διαφορά δεν παρατηρήθηκε μεταξύ των διαφορετικών ομάδων έκθεσης. Μετά τη γέννηση, μερικές μητέρες και νεογνά εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο όμοιο με αυτό της προγενέθλιας έκθεσης για 6 μήνες, ενώ

οι απόγονοι εκτέθηκαν για επιπλέον 6 μήνες. Η συμπεριφορά των μητέρων και των απογόνων καταγραφόταν εβδομαδιαίως για τις πρώτες 24 εβδομάδες μετά τον τοκετό. Οι ερευνητές δεν παρατήρησαν καμία σημαντική διαφορά στη μητρική συμπεριφορά ή τη γενική δραστηριότητα των απογόνων μεταξύ των διαφορετικών ομάδων έκθεσης. Επίσης, δεν αναφέρθηκε καμία σημαντική επίδραση κατά την περιγενέθλιο περίοδο.

Σε μια άλλη μελέτη [Galvin et al., 1986], αρουραίοι εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (ισχύς 10 mW/cm^2 , 3 ώρες/ημέρα) κατά την κύηση (5-20^η της κύησης) και μετά τον τοκετό (2-20^η ημέρα). Διάφορες συμπεριφορές, συμπεριλαμβανομένης της κινητικής δραστηριότητας, της αντίδρασης σε δυνατό ήχο και σε ριπή αερίων (τρόμος), τη δύναμη σύλληψης αντικειμένου πρόσθιων και οπισθίων άκρων, το γεωτακτισμό, την αντίδραση σε θερμικά ερεθίσματα και την αντοχή στην κολύμβηση μελετήθηκαν σε αρουραίους σε διάφορους χρόνους κατά τη διάρκεια της κύησης. Παρατήρησαν μείωση στην αντοχή κολύμβησης (χρόνος που επέπλεαν σε νερό 20 °C με προσδεμένο βαρίδιο στην ουρά) την 30^η ημέρα μετά τον τοκετό. Η απάντηση στην ριπή αερίων ενισχύθηκε στις 30 ημέρες κατά την περίοδο της κύησης, αλλά μειώθηκε την 100^η ημέρα της ηλικίας τους. Οι ερευνητές κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η περιγενέθλια έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία άλλαξε την αντοχή και τη γενική κινητική δραστηριότητα του αρουραίου. Θα ήταν ενδιαφέρον να είχε μελετηθεί η νευροχημεία ή η μορφολογία του εγκεφάλου αυτών των ζώων. Είναι ευρέως γνωστό ότι η παρέμβαση στην ωρίμανση της παρεγκεφαλίδας μπορεί να έχει επιπτώσεις στην ανάπτυξη του κινητικού συστήματος ενός ζώου [Altman, 1975].

Ο O'Connor [1988] εξέθεσε εγκύους αρουραίους σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (ισχύς $27\text{-}30 \text{ mW/cm}^2$) από την πρώτη μέχρι την 18^η ή 19^η ημέρα της κύησης (6 ώρες/ημέρα). Ο απόγονός τους μελετήθηκαν σε διάφορες ηλικίες. Δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική επίδραση της προγενέθλιας έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στην οπτική δοκιμασία πτώσης σε κενό (visual cliff test), στη δραστηριότητα σε ελεύθερο πεδίο δράσης, στην αναρρίχηση σε κεκλιμένο επίπεδο και τη συμπεριφορά αποφυγής ενός παλίνδρομα κινούμενου αντικειμένου. Τα εκτεθειμένα ζώα παρουσίασαν μεταβολή στην ευαισθησία των θερμικών δοκιμασιών, εκδηλώνοντας προτίμηση για πιο δροσερά μέρη, αύξηση του λανθάνοντα χρόνου αντίδρασης στην τεχνητά προκαλούμενη καταπληξία και τη διαμόρφωση ομάδων κατά την 5^η ημέρα της ηλικίας.

Method	Exposure conditions	Results	References
Rats	2.45 GHz pulsed; 2.5 μ s pulses at 120 pps; 6.3 W/kg; 30 min	Immediate decrease; no effect after 2 h	Hunt <i>et al</i> , 1975
Rats	2.45 GHz CW; 2.7 W/kg; 7 h	Decrease; plus less responsive to novel acoustic stimuli	Mitchell <i>et al</i> , 1988
Rats	918 MHz CW; 3.6–4.2 W/kg; 10 h/night for 3 weeks	Decrease in activity and changed time-distribution of activity	Moe <i>et al</i> , 1976
Rats	2.45 GHz CW; 0.14 W/kg and 0.7 W/kg; 7 h/day for 14 weeks	No effects at 0.14 W/kg. Decreased activity 30 days after exposure at 0.7 W/kg	D'Andrea <i>et al</i> , 1986a,b
Rats	2.45 GHz CW; 1.2 W/kg and 915 MHz CW; 2.5 W/kg; 8 h/day; 5 days/week for 16 weeks	Decrease using 2.45 GHz, but no change overnight. No effect at 915 MHz	D'Andrea <i>et al</i> , 1979, 1980
Rats	3 or 10.7 GHz CW; 185 h or 3 GHz pulsed; 1.3 μ s pulses at 769 pps; 0.15–0.3 W/kg; 408 h	No effect. Other stereotypic activities also not affected	Roberti <i>et al</i> , 1975
Rats	2.45 GHz pulsed; 10 μ s pulses at 800 pps; pulse-modulated at 8 Hz; 0.15–0.4 W/kg; 2–27 months	No effect except for a decrease in activity during first test session. Lifetime exposure of rats	Johnson <i>et al</i> , 1983 Guy <i>et al</i> , 1985

CW = continuous wave

Πίνακας 5: Επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στις αυθόρμητες αντιδράσεις, συνοπτικός πίνακας μελετών.

Μαθησιακές λειτουργίες

Πολλές μελέτες έχουν ασχοληθεί με την επίδραση της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στις μαθησιακές λειτουργίες. Οι King *et al*. [1971] σε πείραμα τους χρησιμοποίησαν την ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία ως σύνθημα σε ένα πείραμα εξαρτημένης καταστολής. Στην εξαρτημένη καταστολή ένα ζώο εκπαιδεύεται αρχικά για να αποσπάσει μια ορισμένη απάντηση (π.χ., ώθηση ενός κομβίου-λήψη τροφής). Μόλις επιτευχθεί μια σταθερή απάντησης, ένα δεύτερο ερέθισμα (π.χ., ένας ηχητικός τόνος) θα δηλώσει μια αρνητική ενίσχυση (π.χ., ηλεκτροπληξία ποδιών). Το ζώο θα μάθει σύντομα τη σημασία του ερεθίσματος και θα αναπτύξει μείωση στην απάντηση μετά από την παρουσία του ερεθίσματος (εξαρτημένη καταστολή). Στο πείραμα των King *et al*. [1971], οι αρουραίοι εκπαιδεύθηκαν να αποκριθούν σε ένα πρόγραμμα σταθερού λόγου ανταμοιβής ζαχαρόνευρου. Σε μια συνεδρία 2 ωρών, ένας ηχητικός τόνος ή επίδραση ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας αποτελούσαν το ερέθισμα που ακολουθούταν περιστασιακά από μια ηλεκτροπληξία. Ακτινοβολία συχνότητας 2450 MHz, χρησιμοποιήθηκε ως εξαρτημένο ερέθισμα.

Σε διάφορες μελέτες χρησιμοποιήθηκε η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία ως επιβλαβές ερέθισμα, δηλαδή αρνητικής ανταμοιβής, για να προκληθεί ή να διατηρηθεί μια εξαρτημένη συμπεριφορά. Σε μια εργασία τους, οι Monahan και Ho [1976] παρατήρησαν ότι ποντίκια που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία έτειναν να αλλάζουν τον προσανατολισμό του σώματος τους προκειμένου να μειωθεί ο SAR, γεγονός που ερμηνεύτηκε ως προσπάθεια αποφυγής της έκθεσης στην ακτινοβολία. Για να υποστηρίξουν ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία είναι ένα επιβλαβές ερέθισμα, οι Monahan και Henton [1977b] κατέδειξαν ότι τα ποντίκια μπορούν να εκπαιδευθούν να εκδηλώσουν μια αποτελεσματική απάντηση προκειμένου να αποφύγουν την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.

Σε μία σειρά πειραμάτων, οι Frey and Feld [1975] διαπίστωσαν ότι οι αρουραίοι παρέμειναν λιγότερο χρόνο στο ανοικτό μέρος ενός κιβώτιου, όταν αυτό εκτέθηκε σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1200 MHz (μέση πυκνότητα ισχύος $0,2 \text{ mW/cm}^2$, μέγιστη πυκνότητα ισχύος $2,1 \text{ mW/cm}^2$). Όταν χρησιμοποιήθηκε ένα συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1200 MHz και ισχύος $2,4 \text{ mW/cm}^2$, οι αρουραίοι δεν παρουσίασαν καμία σημαντική προτίμηση στο να παραμείνουν στην προστατευμένη ή την ανοικτή πλευρά του κιβωτίου. Οι ερευνητές, επίσης, ανέφεραν, ότι οι αρουραίοι που εκτέθηκαν στο εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ήταν πιο δραστήριοι.

Οι Hjeresen et al. [1979] επανέλαβαν αυτό το πείραμα χρησιμοποιώντας εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2880 MHz (μέση πυκνότητα ισχύος $9,5 \text{ mW/cm}^2$) και παρατήρησαν ότι η προτίμηση να παραμείνουν στην προστατευμένη πλευρά του κιβωτίου κατά τη διάρκεια της έκθεσης γενικευόταν σε μια συχνότητα 37,5-kHz. Η κάλυψη της ακουστικής επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας μπορούσε να αποτραπεί με την εφαρμογή θορύβου έντασης 10-20 kHz. Αυτά τα στοιχεία προτείνουν ότι η προτίμηση προφύλαξης των ζώων κατά την έκθεση σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο οφειλόταν στην ακουστική επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας. Στις μελέτες τους, οι Frey et al. [1975] και οι Hjeresen et al. [1979], αναφέρθηκαν επίσης σε μια αύξηση της κινητικής δραστηριότητας των ζώων όταν αυτά εκτέθηκαν σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο. Ωστόσο, αυτή η αύξηση της κινητικής δραστηριότητας των ζώων δεν κατεστάλη με την εφαρμογή θορύβου. Κατά συνέπεια, η εκδήλωση συμπεριφοράς αποφυγής και η αύξηση της κινητικής δραστηριότητας των ζώων που εκτίθενται σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο αφορούν σε διαφορετικούς νευρικούς μηχανισμούς.

Σε ένα άλλο πείραμα, οι Carroll et al. [1980] έδειξαν ότι οι αρουραίοι δεν έμαθαν να πηγαίνουν σε μια «ασφαλή» περιοχή στο κλουβί έκθεσης προκειμένου να αποφύγουν την ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία (918-MHz, SAR 60 W/kg), ενώ έμαθαν εύκολα να αποφεύγουν την ηλεκτροπληξία ποδιών με τη μετάβαση σε

«ασφαλή» περιοχή. Σε μια περαιτέρω μελέτη, οι Levinson et al. [1982] έδειξε ότι οι αρουραίοι μπορούσαν να μάθουν να μεταβαίνουν σε «ασφαλή» περιοχή, όταν συνδυάστηκε η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας (918 MHz, 60 W/kg) με ένα ήπιο ερέθισμα.

Διάφορες μελέτες ερεύνησαν την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην εξαρτημένη αρνητική συμπεριφορά. Ανακαλύφθηκε ότι η κατανάλωση ενός νέου τροφίμου ή ποτού που ακολουθούνταν από την εκδήλωση ασθένειας, οδηγούσε στην εκμάθηση του ζώου να αποφεύγει το συγκεκριμένο τρόφιμο ή ποτό. Σε αντίθεση με την κλασική διαδικασία εξαρτημένης αντίδρασης, όπου η προσαρμοστικότητα εμφανίζεται μόνο όταν η απάντηση ακολουθείται αμέσως από την ενίσχυση, η εξαρτημένη αρνητική συμπεριφορά μπορεί να εμφανιστεί ακόμα κι αν η ασθένεια προκληθεί 12 ώρες μετά από την εμπειρία. Ένα άλλο χαρακτηριστικό της εξαρτημένης αρνητική συμπεριφορά είναι ότι η προσαρμοστικότητα είναι πολύ εκλεκτική. Ένα ζώο μπορεί να μάθει να συνδέει το είδος της προτίμησης με την ασθένεια, αλλά όχι τον τόπο, όπου για παράδειγμα έλαβε την τροφή ή το ποτό, δηλαδή, θα αποφύγει την προτίμηση (τροφή ή ποτό), αλλά όχι τον τόπο όπου τα τρόφιμα ή το ποτό καταναλώθηκαν. Αυτό το φαινόμενο είναι γνωστό ως «belongingness», δηλαδή, η σύνδεση (εξάρτηση) με κάποια ερεθίσματα είναι ευκολότερη σε σχέση με άλλα [Garcia and Koelling, 1966] [Garcia et al., 1966]. Κατά συνέπεια, η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία πρέπει να παραγάγει το «κατάλληλο» τύπο δυσμενούς συνέπειας στο ζώο για να εκδηλώσει εξαρτημένη αρνητική συμπεριφορά.

Οι Monahan και Henton [1977a] ακτινοβόλησαν αρουραίους για 15 λεπτά σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 915 MHz διάφορων εντάσεων (μέχρι ένα SAR περίπου 17 W/kg) αφού πρώτα τους χορήγησαν διάλυμα σακχαρόζης 10% ως υποκατάστατο του κανονικού πόσιμου νερού για 15 λεπτά. Όταν στα ζώα προσφέρθηκε το διάλυμα σακχαρόζης 24 ώρες αργότερα, δεν παρατηρήθηκε καμία εξαρτημένη αρνητική συμπεριφορά. Η εξαρτημένη αρνητική συμπεριφορά μελετήθηκε επίσης από τους Moe et al. [1976] και Lovely et al. [1977] με παρόμοια πειράματα, στο οποίο οι αρουραίοι εκτέθηκαν για μεγάλο χρονικό διάστημα σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 918MHz, ισχύος 10 mW/cm² (SAR 3,9 W/kg) και 2,5 mW/cm² (SAR 1,0 W/kg), αντίστοιχα. Στους αρουραίους χορηγήθηκε 0,1% διάλυμα σακχαρίνης κατά τη διάρκεια ολόκληρης της περιόδου έκθεσης στη μελέτη του Moe et al. [1976] και μεταξύ της 9^{ης} και 13^{ης} εβδομάδας έκθεσης στη μελέτη του Lovely et al. [1977]. Δεν παρατήρησαν καμία σημαντική διαφορά στην κατανάλωση διαλύματος σακχαρίνης, ούτε κάποια προτίμηση για το πόσιμο νερό ή το διάλυμα σακχαρίνης. Κατά συνέπεια, δεν αναπτύχθηκε καμία αρνητική συμπεριφορά. Ίσως, η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία να μην προκαλεί έντονη ασθένεια ή τον κατάλληλο τύπο «belongingless» για τη πρόκληση προσαρμοστικότητας. Εντούτοις, σε μια άλλη μελέτη, οι Lovely και Guy [1975]

ανέφεραν ότι οι αρουραίοι που εκτέθηκαν σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 918 MHz για 10 λεπτά (ισχύς $>25 \text{ mW/cm}^2$) και τους χορηγήθηκε στη συνέχεια διάλυμα σακχαρίνης, παρουσίασαν σημαντική μείωση στην κατανάλωση σακχαρίνης όταν τους επαναχορηγήθηκε 24 ώρες αργότερα. Καμία σημαντική επίδραση δεν βρέθηκε στους αρουραίους που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ισχύος σε 5 ή 20 mW/cm^2 .

Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία χρησιμοποιήθηκε και ως θετικό ερέθισμα ενίσχυσης. Οι Marr et al. [1988] ανέφεραν ότι οι μακάκοι θα μπορούσαν να εκπαιδευθούν να πιέσουν έναν μοχλό για να λάβουν 2 παλμούς ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας (συχνότητας 6500 MHz, ισχύος 50 mW/cm^2 , SAR 12 W/kg) όταν τοποθετήθηκαν σε κρύο περιβάλλον (0°C).

Μια μελέτη από τους Bermant et al. [1979] ασχολήθηκε με τη θερμική επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας χρησιμοποιώντας την κλασική εξαρτημένη εκμάθηση. Ανέφεραν ότι μετά από επαναλαμβανόμενη έκθεση σε συνδυασμό ενός ηχητικού τόνου διάρκειας 30 δευτερολέπτων και έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία (συχνότητα 2450 MHz, 10 δευτερόλεπτα με SAR 420 W/kg ή 30 δευτερόλεπτα με SAR 220 W/kg), οι αρουραίοι εκδήλωναν εξαρτημένη υπερθερμία όταν άκουγαν μόνο τον ηχητικό τόνο.

Ελάχιστες εργασίες έχουν διεξαχθεί για να ερευνηθούν τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη μνήμη. Οι Lai et al. [1989a] μελέτησαν την επίδραση της οξείας (διάρκειας 20 ή 45 λεπτών) έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (ισχύος 1 mW/cm^2 , SAR $0,6 \text{ W/kg}$) στην απόδοση αρουραίων σε έναν λαβύρινθο τύπου τροχού, ο οποίος χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της χωρική εκμάθηση και τη μνήμη, με σκοπό την αναζήτηση τροφής στο βάθος κάθε διαμερίσματος. Στη μνήμη εργασίας συμμετέχει το χολινεργικό σύστημα του μετωπιαίου φλοιού και του υπόκαμπου [Dekker et al., 1991] [Levin, 1988]. Και οι δύο περιοχές, έχει αποδειχθεί να επηρεάζονται από την οξεία έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία [Lai et al., 1987b]. [Lai et al., 1989b]. Η οξεία (45 λ.) έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία πριν από τη δοκιμασία λαβυρίνθου καθυστέρησε σημαντικά τις δυνατότητες των αρουραίων, οι οποίοι έκαναν σημαντικά περισσότερα λάθη από την ομάδα αναφοράς. Εντούτοις, 20 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, που αύξησε τη χολινεργική δραστηριότητα στον εγκέφαλο, δεν είχε σημαντική επίπτωση στην απόδοση των ζώων. Σε ένα άλλο πείραμα [Lai et al., 1993], αναφέρθηκε ότι το έλλειμμα μνήμης εργασίας αντιστράφηκε με την χορήγηση πριν από την έκθεση του χολινεργικού αγωνιστή φυσοστιγμίνη ή του ανταγωνιστή οπιοειδών ναλτρεξόνης. Αυτά τα στοιχεία δείχνουν ότι και ο χολινεργικός και ενδογενής νευροδιαβιβαστής οπιοειδών μετέχουν στη λειτουργία της μνήμης εργασίας.

Διάφορες μελέτες έχουν ερευνήσει την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη διάκριση της μάθησης και της απόκρισης. Ο Galloway [1975] εκπαίδευσε μακάκους σε δύο συμπεριφοριστικές εργασίες για τη λήψη τροφής ως ανταμοιβή. Μετά την εκπαίδευση τους, τα ζώα ακτινοβολήθηκαν με συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz που εφαρμόστηκε στο κεφάλι πριν από κάθε συμπεριφοριστική εργασία. Οι δόσεις κυμάνθηκαν από 5-25 W. Μερικές από αυτές τις δόσεις προκάλεσαν διαταραχή στους πιθήκους. Η ακτινοβολία αποδείχθηκε ότι δεν ασκεί καμία σημαντική επίδραση στη διάκριση του στόχο, αλλά μια δοσο-εξαρτώμενη απόκριση. Οι Cunitz et al., [1979] εκπαίδευσαν δύο μακάκους προκειμένου να λαμβάνουν τροφή σε πρόγραμμα ανάλογο με την κίνηση ενός μοχλού προς διαφορετικές κατευθύνσεις ανάλογα με τους όρους φωτισμού στο κλουβί έκθεσης. Αφότου είχε φθάσει η απόδοση των ζώων σε ένα σταθερό επίπεδο, ακτινοβολήθηκαν στο κεφάλι με συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 383 MHz σε διαφορετικές εντάσεις. Οι ερευνητές παρατήρησαν μείωση στο ποσοστό των σωστών απαντήσεων όταν έφθασε το SAR σε 22-23 W/kg. Σε μια άλλη μελέτη, οι Scholl και Allen [1979] εξέθεσαν τους μακάκους σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1200 MHz και SAR 0,8-1,6 και δεν παρατήρησαν καμία σημαντική επίδραση της ακτινοβολίας σε έναν οπτικό στόχο καταδίωξης.

Ο de Lorge [1976] εκπαίδευσε μακάκους σε έναν ακουστικό στόχο επαγρύπνησης (παρατήρησης-απάντησης). Στο στόχο οι πίθηκοι έπρεπε να πιέσουν το σωστό μοχλό που παρήγαγε είτε έναν τόνο 1070 Hz είτε έναν τόνο 2740 Hz για 0,5 δευτερόλεπτο. Ο τόνος 1070 Hz δεν ακολουθούνταν από ανταμοιβή, ενώ ο τόνος 2740 Hz οδηγούσε σε ανταμοιβή με τροφή. Αφότου είχαν μάθει οι πίθηκοι να εκτελούν το στόχο, ακτινοβολήθηκαν με ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz διαφορετικών εντάσεων. Παρατηρήθηκε μειωμένη απόδοση και αύξηση του λανθάνοντα χρόνου επιλογής μοχλού όταν ήταν η πυκνότητα ισχύος στο κεφάλι ήταν 72 mW/cm².

Ο de Lorge [1979] εκπαίδευσε πιθήκους να αποκριθούν σε έναν άλλο στόχο παρατήρησης-απάντησης χρησιμοποιώντας οπτικά ερεθίσματα. Μετά από την εκμάθηση του στόχου, τα ζώα εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz για 30 ή 60 λεπτά, σε διαφορετικές πυκνότητες ισχύος (10-75 mW/cm²). Οι αποδόσεις τους μεταβλήθηκαν στις πυκνότητες ισχύος >50 mW/cm². Σε ένα άλλο πείραμα, ο de Lorge [1985] μελέτησε μακάκους που εκπαιδεύθηκαν στον ακουστικό στόχο επαγρύπνησης μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία διαφορετικών συχνοτήτων (225, 1300, και 5800 MHz). Η μείωση της απόδοσης παρατηρήθηκε σε διάφορες πυκνότητες ισχύος για τις συχνότητες που μελετήθηκαν: 8,1 mW/cm² (SAR 3,2 W/kg) για συχνότητα 225 MHz, 57 mW/cm² (SAR 7,4 W/kg) για συχνότητα 1300 MHz και 140 mW/cm² (SAR 4,3 W/kg) για συχνότητα 5800 MHz. Ο de Lorge κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η

συμπεριφοριστική διάσπαση κάτω από διαφορετικές συχνότητες έκθεσης συσχετίζεται περισσότερο με την αλλαγή της θερμοκρασίας του σώματος.

Πολλές μελέτες έχουν ερευνήσει τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην ενίσχυση ελεγχόμενης συμπεριφοράς. Οι Sanza και de Lorge [1977] εκπαίδευσαν αρουραίους σε ένα σταθερό πρόγραμμα λήψης τροφής. Μετά από 60 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος $37,5 \text{ mW/cm}^2$, παρατηρήθηκε μείωση στην απάντηση.

Οι D'Andrea et al. [1976] αφού εκπαίδευσαν αρουραίους σε ένα πρόγραμμα λήψης τροφής, εξέθεσαν τα ζώα με συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνοτήτων 360, 480, ή 500 MHz. Το ποσοστό απόκρισης μειώθηκε μόνο όταν εκτέθηκαν οι αρουραίοι σε ακτινοβολία 500 MHz και SAR περίπου 10 W/kg . Σε μια επόμενη αντίστοιχη μελέτη [D'Andrea et al., 1977] μελετήθηκε η επίδραση της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία διαφορετικών συχνοτήτων και εντάσεων, και διαπιστώθηκε ότι η μεταβολή του λανθάνοντα χρόνου απόκρισης σχετιζόταν με τη μεταβολή της θερμοκρασίας του σώματος του ζώου. Αυτά τα πειράματα κατέδειξαν μια θερμική επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη συμπεριφορά.

Ο Gage [1979a] εκπαίδευσε αρουραίους σε πρόγραμμα εξαρτημένης ενίσχυσης λήψης τροφής. Οι διαφορετικές ομάδες αρουραίων εκτέθηκαν ολονυκτίως (15 ώρες) σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (ισχύος 5, 10, είτε 15 mW/cm^2). Δεν σημειώθηκε καμία σημαντική διαφορά στην απόδοση όταν η έκθεση έγινε σε περιβαλλοντική θερμοκρασία $22 \text{ }^\circ\text{C}$. Εντούτοις, βρέθηκε μια μείωση του ποσοστού απάντησης και αύξηση στη διάρκεια απάντησης, εξαρτώμενη από την πυκνότητα ισχύος, όταν η θερμοκρασία του περιβάλλοντος ακτινοβόλησης ήταν $28 \text{ }^\circ\text{C}$.

Ο Lebovitz [1980] επίσης μελέτησε την επίδραση έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1300 MHz, σε αρουραίους που εκπαιδεύτηκαν σε πρόγραμμα εξαρτημένης ενίσχυσης για την πρόσληψη τροφής. Δεν ανιχνεύθηκε καμία σημαντική επίδραση. Ένα άλλο σχετικό πείραμα αναφέρθηκε από τους Sagan και Medici [1979], στο οποίο δινόταν πρόσβαση σε νερό σε στερημένους από νερό νεοσσούς, σε σταθερά διαστήματα ανεξάρτητα από τις απαντήσεις τους. Κατά τη διάρκεια του χρόνου μεταξύ της πρόσβασης σε νερό, οι νεοσσοί παρουσίασαν αύξηση της κινητικής δραστηριότητας γνωστή ως «προσωρινή συμπεριφορά». Η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 450 MHz και ισχύος 1 ή 5 mW/cm^2 δεν είχε καμία σημαντική επίδραση στη «προσωρινή συμπεριφορά».

Οι επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας μελετήθηκαν και σε σύνθετα προγράμματα ενίσχυσης της απάντησης. Οι de Lorge και Ezell [1980] εξέτασαν αρουραίους σε έναν συμπεριφοριστικό στόχο επαγρύπνησης κατά τη διάρκεια έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 5620

MHz και εν συνεχεία σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1280 MHz. Σε αυτόν τον στόχο, οι αρουραίοι έπρεπε να κάνουν διάκριση μεταξύ δύο τόνων προκειμένου πατήσουν το ένα από τα δύο κομβία για να λάβουν τροφή. Μείωση της απάντησης παρατηρήθηκε σε SAR 2,5 W/kg με ακτινοβολία συχνότητας 1280 MHz, αλλά και σε SAR 4,9 W/kg με ακτινοβολία συχνότητας 5620-MHz. Ο Gage [1979b] εκπαίδευσε αρουραίους να εναλλάσσουν την απάντηση μεταξύ 2 μοχλών για τη λήψη τροφής. Μείωση του ποσοστού απάντησης παρατηρήθηκε μετά από 15 ώρες έκθεσης σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και πυκνότητες ισχύος 10, 15, και 20 mW/cm².

Σε μια μελέτη, οι Thomas et al. [1976] εκπαίδευσαν αρουραίους στη λήψη τροφής πιέζοντας το ένα από τα δύο κομβία για περισσότερες από 8 φορές συνεχόμενα. Παρατηρήθηκε μείωση στην δυνατότητα πίεσης του σωστού κομβίου για περισσότερες από 8 φορές μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz σε πυκνότητες ισχύος 5, 10, και 15 mW/cm².

Οι Schrot et al [1980] επίσης εκπαίδευσαν αρουραίους να μάθουν μια νέα ακολουθία πίεσης τριών κομβίων για την λήψη τροφής. Ένας αυξανόμενος αριθμός λαθών και μειωμένο ποσοστό εκμάθησης παρατηρήθηκε στα ζώα μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2800 MHz και πυκνότητες ισχύος 5 και 10 mW/cm² (SAR 0,7 και 1,7 W/kg, αντίστοιχα). Καμία σημαντική επίδραση στην απόδοση δεν παρατηρήθηκε σε πυκνότητες ισχύος 0,25, 0,5, και 1 mW/cm².

Διάφορες μελέτες ερεύνησαν τις επιδράσεις της χρόνιας έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία σε προγράμματα ελεγχόμενης συμπεριφοράς. Οι Mitchell et al. [1977] εκπαίδευσαν αρουραίους να αποκριθούν σε ένα μικτό πρόγραμμα ενίσχυσης, στο οποίο 5 απαντήσεις θα έδιναν μια ανταμοιβή, ενώ ένα σφάλμα θα απαιτούσε έναν χρόνο 15 δευτερολέπτων (περίοδος εξάλειψης) προτού να ανταμειφθούν από μια νέα σωστή απάντηση. Επιπλέον, το πρόγραμμα της ενίσχυσης ήταν αποτελεσματικό όταν ήταν ανοικτός ένας λαμπτήρας, ενώ καμία ενίσχυση δεν πραγματοποιούνταν όταν ήταν κλειστός ο λαμπτήρας. Οι αρουραίοι εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz (μέσο SAR 2,3 W/kg) για 22 εβδομάδες (5 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα) και εξετάστηκαν σε διαφορετικούς χρόνους κατά τη διάρκεια της έκθεσης. Οι αρουραίοι παρουσίασαν υψηλότερες απαντήσεις κατά τη διάρκεια της περιόδου εξάλειψης, επιδεικνύοντας φτωχότερη διάκριση των συνθημάτων απάντησης.

Δύο σειρές καλά σχεδιασμένων πειραμάτων οργανώθηκαν από τους D'Andrea et al. [1986a, b] για να μελετήσουν τα αποτελέσματα της χρόνιας έκθεσης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη συμπεριφορά. Σε ένα πείραμα, οι αρουραίοι εκτέθηκαν για 14 εβδομάδες (7 ώρες/ημέρα, 7 ημέρες/εβδομάδα) σε

συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος $2,5 \text{ mW/cm}^2$ (SAR $0,7 \text{ W/kg}$). Αύξηση της διερευνητικής συμπεριφοράς σε ελεύθερο πεδίο δράσης παρατηρήθηκε στους αρουραίους 30 ημέρες μετά την έκθεση. Μετά από την έκθεση, οι αρουραίοι εκπαιδεύθηκαν σε αλληλεπίδραση ενός χρονικού κριτηρίου. Σε αυτό το πρόγραμμα, τα ζώα έπρεπε να αποκριθούν μέσα σε 12 έως 18 δευτερόλεπτα μετά από την προηγούμενη απάντηση προκειμένου να λάβουν τροφή. Οι αρουραίοι που εκτέθηκαν σε ακτινοβολία έδωσαν περισσότερες απαντήσεις κατά τη διάρκεια της περιόδου εκμάθησης. Όταν η εκμάθηση ολοκληρώθηκε, οι ακτινοβολημένοι αρουραίοι είχαν τη χαμηλότερη αποδοτικότητα, δηλαδή έδωσαν περισσότερες λανθασμένες απαντήσεις. Σε ένα άλλο πείραμα αποφυγής ταλαντευόμενου κιβωτίου, οι εκτεθειμένοι αρουραίοι παρουσίασαν μικρότερη απάντηση αποφυγής κατά τη διάρκεια της εκμάθησης, εντούτοις, δεν ανιχνεύθηκε καμία σημαντική διαφορά στις απαντήσεις 60 ημέρες μετά την έκθεση. Σε μια άλλη σειρά πειραμάτων, οι αρουραίοι εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος σε $0,5 \text{ mW/cm}^2$ (SAR $0,14 \text{ W/kg}$) για 90 ημέρες (7 ώρες/ημέρα, 7 ημέρες/εβδομάδα). Η συμπεριφορά σε ελεύθερο πεδίο δράσης, στην αποφυγή κινούμενου κιβωτίου και στο πρόγραμμα ενίσχυσης τροφής με χρονικό κριτήριο, μελετήθηκε στο τέλος της περιόδου έκθεσης. Παρατηρήθηκε ένα μικρό έλλειμμα στην απόδοση αποφυγής κινούμενου κιβωτίου στους εκτεθειμένους αρουραίους. Συνοψίζοντας τα στοιχεία από αυτές τις δύο σειρές πειραμάτων, οι D'Andrea et al. κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι σημαντικές μεταβολές στη συμπεριφορά των αρουραίων μετά από χρόνια έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, εμφανίστηκε σε έκθεση πυκνοτήτων ισχύος $0,5 \text{ mW/cm}^2$ (SAR $0,14 \text{ W/kg}$) και $2,5 \text{ mW/cm}^2$ (SAR $0,7 \text{ W/kg}$).

Η εξαρτημένη συμπεριφορά που ρυθμίζει χρησιμοποιώντας διαφορετικά προγράμματα ενίσχυσης παράγει σταθερές απαντήσεις. Η συμπεριφορά μπορεί να διατηρηθεί κατά τη διάρκεια μιας μακράς χρονικής περιόδου (ώρες) και διαφορετικών πειραματικών εργασιών. Κατά συνέπεια, ένα πρόγραμμα ελεγχόμενης συμπεριφοράς παρέχει ισχυρά μέσα για τη μελέτη της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη συμπεριφορά των ζώων. Από την άλλη, η συμπεριφορά περιλαμβάνει σύνθετες αλληλεπιδράσεις μεταξύ ερεθίσματος-απάντησης. Είναι δύσκολο λοιπόν να εξαχθούν συμπεράσματα για την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας από πειράματα ελεγχόμενης συμπεριφοράς δεδομένου ότι εμπλέκονται διάφοροι και πολύπλοκοι βιοχημικοί μηχανισμοί.

Κατά συνέπεια, για να γίνουν πλήρως αντιληπτοί οι μηχανισμοί επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας πρέπει να μελετηθούν προσεκτικά διάφοροι παράμετροι, όπως το είδος της ακτινοβολίας (διαφορετικές δόσεις, συχνότητα, διάρκεια της έκθεσης, κ.λπ.) και τα διαφορετικά μοντέλα εξαρτημένης εκμάθησης που χρησιμοποιούνται στα διάφορα πειράματα. Κατά γενική ομολογία, όμως, σε όλα τα πειράματα παρατηρήθηκε μια αρνητική επίδραση της έκθεσης σε

ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, ενώ σε καμία περίπτωση δεν έχει αναφερθεί βελτίωση της συμπεριφορά.

Model	Exposure conditions	Results	References
Rats, 12-arm maze	2.45 GHz pulsed; 2 μ s pulses; 500 pps; 0.6 W/kg; 20 min/day for 10 days	Fewer errors for two days, no effect overall	Lai <i>et al</i> , 1989a
Rats, 12-arm maze	2.45 GHz pulsed; 2 μ s pulses; 500 pps; 0.6 W/kg; 45 min/day for 10 days	More errors each day	Lai <i>et al</i> , 1989a, 1994
Rats, Water maze	2.45 GHz pulsed; 2 μ s pulses; 500 pps; 1.2 W/kg; 60 min/session; 2 sessions/day for 3 days	Took longer to locate submerged platform	Wang and Lai, 2000
Mice, 8-arm maze	900 MHz pulsed; 576 μ s pulses; 217 pps; 0.05 W/kg; 45 min/day for 10 days	No effect	Sienkiewicz <i>et al</i> , 2000
Operant tasks: rats	2.8 GHz pulsed; 2 μ s pulses; 500 pps; for 30 min	Impaired acquisition threshold at 1.7 W/kg whole-body exposure	Schrot <i>et al</i> , 1980
Operant task: rats	360, 480, 500, 600 MHz CW; up to 25 min or 55 min	Threshold for reduced performance > 4–6 W/kg whole-body exposure	D'Andrea <i>et al</i> , 1976, 1977
Operant task: rats	2.45 GHz CW; 110 5 h sessions over 22 weeks	Impaired performance at 2.3 W/kg whole-body exposure	Mitchell <i>et al</i> , 1977
Operant task: rats	2.45 GHz CW; 60 min	Threshold for reduced performance > 2.5–8 W/kg whole-body exposure	Sanza and de Lorge (1977); de Lorge and Ezell (1980)
Operant task: rhesus monkey	1.2 GHz CW; SAR 0.8 or 1.6 W/kg; 120 min	No effect	Scholl and Allen, 1979
Operant task: rhesus monkey	225 MHz CW OR 1.3 GHz pulsed; 3 μ s pulses; 370 pps OR 5.8 GHz pulsed; 0.5 or 2 μ s pulses; 662 pps	Threshold for impaired performance 2.5 W/kg (at 225 MHz) or 4–5 W/kg (at 1.3 and 5.8 GHz) whole-body exposure	De Lorge, 1984
Working memory task: rats	600 MHz (CW); SAR 0.1–10 W/kg; 20 min	Impaired performance at 1 °C rise in body and brain temperature (>9 W/kg) whole-body exposure	Mickley <i>et al</i> , 1994

CW = continuous wave

Πίνακας 6: Επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στις μαθησιακές λειτουργίες, συνοπτικός πίνακας μελετών.

Μεταβολές στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα

Διάφορα πειράματα μελέτησαν τις επιδράσεις της οξείας και της χρόνιας έκθεσης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο ΚΝΣ με τη χρήση του εγκεφαλογραφήματος (EEG). Η καταγραφή της ηλεκτρικής δραστηριότητας του εγκεφάλου με τη χρήση εξωτερικών ηλεκτροδίων μπορεί να δώσει πληροφορίες για

τη δραστηριότητα του εγκεφάλου. Το ηλεκτροεγκεφαλογράφημα είναι το άθροισμα της νευρικής δραστηριότητας του εγκέφαλου και αποτελεί έναν αδρό δείκτη της λειτουργίας του. Παράγεται από τη δραστηριότητα των νευρικών κυττάρων στον εγκεφαλικό φλοιό στην περιοχή που μελετάτε. Διάφορες περίπλοκες τεχνικές και μέθοδοι είναι διαθέσιμες για την καταγραφή και την ανάλυση του εγκεφαλογραφήματος και παρέχουν χρήσιμη γνώση σχετικά με τις λειτουργίες του εγκεφάλου.

Οι Baranski και Edelwejn [1968] ανέφεραν ότι η έκθεση σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο (ισχύς 20 mW/cm^2) είχε μικρή επίδραση στο εγκεφαλογράφημα κουνελιών που τους χορηγήθηκε φαινοβαρβιτάλη. Μετά από χρόνια έκθεση (ισχύς πεδίου 7 mW/cm^2 , 200 ώρες), παρατηρήθηκε διέγερση μετά από χορήγηση φαινοβαρβιτάλης στο εγκεφαλογράφημα των ζώων, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου που η χορήγηση της φαινοβαρβιτάλης οδήγησε σε μέθη [Baranski and Edelwejn, 1974]. Οι Goldstein και Sisko [1974] παρατήρησαν εναλλαγή μέθης και διέγερσης σε κουνέλια που έλαβαν φαινοβαρβιτάλη και ακολούθως εκτέθηκαν για 5 λεπτά σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 9300 MHz (ισχύς πεδίου $0,7-2,8 \text{ mW/cm}^2$). Η διάρκεια της περιόδου διέγερσης φάνηκε να σχετίζεται με την πυκνότητα ισχύος της ακτινοβολίας. Οι Servantie et al. [1975] ανέφεραν ότι αρουραίοι που εκτέθηκαν για 10 ημέρες σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 3000 MHz και ισχύος 5 mW/cm^2 εμφάνισαν μια συχνότητα στο εγκεφαλογράφημα του ινιακού φλοιού (όπως αποκαλύπτεται από τη φασματική ανάλυση) κατά τη διάρκεια έκθεσης σε ακτινοβολία. Η επίδραση παρέμεινε μερικές ώρες μετά από τη λήξη της έκθεσης.

Οι Dumansky και Shandala [1974] παρατήρησαν αλλαγές στο εγκεφαλογράφημα αρουραίου και κουνελιού μετά από χρόνια έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο (120 ημέρες, 8 ώρες/ημέρα) χρησιμοποιώντας μια σειρά πυκνοτήτων ισχύος. Οι ερευνητές ερμήνευσαν τα αποτελέσματά τους ως αρχική αύξηση στην διεγερσιμότητα του εγκεφάλου μετά την έκθεση που ακολουθήθηκε από αναστολή (φλοιώδης συγχρονισμός και αργό κύμα) μετά από παρατεταμένη έκθεση. Οι Shandala et al. [1979] εξέθεσαν κουνέλια σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2375 MHz (ισχύς πεδίου $0,01-0,5 \text{ mW/cm}^2$) για 7 ώρες/ημέρα για 3 μήνες. Μεταλλικά ηλεκτρόδια εμφυτεύθηκαν σε διάφορες περιοχές του εγκεφάλου (υποφλοιικές και φλοιικές περιοχές) για την καταγραφή κατά τη διάρκεια της όσο και μετά από την έκθεση. Μετά από 1 μήνα έκθεσης σε πεδίο ισχύος $0,1 \text{ mW/cm}^2$, οι ερευνητές παρατήρησαν στον αισθητικό, κινητικό και οπτικό φλοιό αύξηση του ρυθμού του κύματος α , εικόνα εγκεφαλογραφήματος ενδεικτικό χαλάρωσης και ανάπαυσης ενός ζώου. Παρατηρήθηκε επίσης αύξηση της δραστηριότητας στο θάλαμο και τον υποθάλαμο. Παρόμοια αποτελέσματα παρουσίασαν επίσης ζώα που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ισχύος $0,05 \text{ mW/cm}^2$, ενώ, αρουραίοι που εκτέθηκαν σε πεδίο πυκνότητας ισχύος $0,5 \text{ mW/cm}^2$ παρουσίασαν αύξηση και

του εύρους του κύματος δ στον εγκεφαλικό φλοιό μετά από 2 εβδομάδες έκθεσης, γεγονός που δηλώνει μια κατασταλτική επίδραση στη δραστηριότητα του εγκεφάλου.

Οι Bawin et al. [1973] ακτινοβόλησαν γάτες σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 147 MHz και ισχύος 1 mW/cm^2 . Παρατήρησαν αλλαγές τόσο στα αυθόρμητα όσο και τα εξαρτημένα ερεθίσματα του εγκεφαλογράφηματος. Ωστόσο, τα αποτελέσματα αυτά δεν παρατηρήθηκαν σε χαμηλότερες ή υψηλότερες συχνότητες. Οι Takashima et al. [1979] επίσης μελέτησαν το εγκεφαλογράφημα κουνελιών που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 1-30 MHz. Η οξεία έκθεση (2-3 ώρες) δεν προκάλεσε καμία σημαντική επίδραση. Η χρόνια έκθεση (2 ώρες/ημέρα για 4-6 εβδομάδες) προκάλεσε μεταβολές στην φυσιολογική δραστηριότητα ακόμη και για μερικές ώρες μετά την έκθεση.

Σε ένα πείραμα από τους Chou και Guy [1979a], δεν ανιχνεύθηκε καμία σημαντική αλλαγή στην ηλεκτρική δραστηριότητα του υποθάλαμου σε κουνέλια που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος 100 mW/cm^2 (SAR στο ηλεκτρόδιο περίπου 25 W/kg). Σε ένα μακροχρόνιο πείραμα έκθεσης, οι Chou et al. [1982b] εξέθεσαν κουνέλια σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και ισχύος $1,5 \text{ mW/cm}^2$ (2 ώρες/ημέρα, 5 ημέρες/εβδομάδα για 90 ημέρες). Το εγκεφαλογράφημα κατέγραψε την ηλεκτρική δραστηριότητα στον αισθητικό, κινητικό και ινιακό φλοιό σε διάφορους χρόνους κατά τη διάρκεια της έκθεσης. Παρατήρησαν μεγάλες παραλλαγές στα στοιχεία του εγκεφαλογράφηματος και τάση προς ένα μειωμένο εύρος απάντησης ειδικότερα στο τελευταίο μέρος του πειράματος, δηλαδή, μετά από μεγάλη περίοδο έκθεσης.

Σε μια πιο πρόσφατη μελέτη, η Chizhenkova [1988] κατέγραψε σε μη αναισθητοποιημένα κουνέλια ένα αργό κύμα στο εγκεφαλογράφημα, στον κινητικό και τον οπτικό φλοιό, κατά τη διάρκεια και μετά από έκθεση σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο ισχύος 40 mW/cm^2 . Ανέφερε ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία αύξησε την εμφάνιση αργών κυμάτων στο εγκεφαλογράφημα, τα οποία είναι χαρακτηριστικά κατά τη διάρκεια του ύπνου στα ζώα. Τα κύτταρα στον οπτικό φλοιό παρουσίασαν επίσης αλλαγές στο ποσοστό κυμάτων που πυροδοτούνταν (αύξηση ή μείωση ανάλογα με το νευρώνα που μελετάται). Ο ερευνητής ερμήνευσε ότι τα στοιχεία παρουσιάζουν μείωση του οδού των οπτικών προκλητών δυναμικών και αύξηση της διεγερσιμότητας των οπτικών φλοιικών κυττάρων ως αποτέλεσμα της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.

Model	Exposure conditions	Results	References
Cats	147 MHz; 1–25 Hz AM; up to 10 W/m ² . SAR estimated as 0.015 W/kg (WHO, 1993)	Changes in EEG conditioned rhythms	Bawin <i>et al</i> , 1973, 1974
Rats and rabbits	2.375 GHz; 7 h/day for 30 days; 0.1–5 mW/m ²	Changes in EEG	Shandala <i>et al</i> , 1979
Rats	425 MHz; 100 W/m ² AND 2.45 GHz; 50 W/m ² ; from late gestation until 92 days old	No effects on spontaneous or evoked EEG	McRee <i>et al</i> , 1979
Rats	2.45 GHz CW; 2.7 W/kg; 7 h	No consistent changes in spectral power	Mitchell <i>et al</i> , 1989
Rats	2.45 GHz CW or AM at 16 Hz	Changes in spectral power with SARs in brain of 8.4 W/kg and above	Thuroczy <i>et al</i> , 1994

AM = amplitude modulated CW = continuous wave

Πίνακας 7: Επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο ηλεκτροεγκεφαλογράφημα, συνοπτικός πίνακας μελετών.

Επίδραση στην ηλεκτροφυσιολογία του ΚΝΣ

Ηλεκτροφυσιολογία νευρώνων

Οι Wachtel *et al*. [1975] και ο Seamann και Wachtel [1978] περιέγραψαν μια σειρά πειραμάτων ερευνώντας την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας (1500 και 2400 MHz) στους νευρώνες του απομονωμένου κοιλιακού γαγγλίου του *Gastropod Arphysia* (θαλάσσιου σαλιγκαριού). Μελέτησαν δύο τύπους κυττάρων που διεγείρουν την κυτταρική απόκριση. Η πλειοψηφία των κυττάρων (87%) παρουσίασε μείωση στο ποσοστό της αυθόρμητης δραστηριότητας μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Επίσης επηρεάστηκε η λειτουργία των θερμορρυθμιστικών μηχανισμών και σε ορισμένους νευρώνες η μεταφερόμενη θερμότητα οδήγησε σε αντίθετη επίδραση (αυξημένη δραστηριότητα) σε σχέση με αυτή που παρουσίαζαν τα κύτταρα μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία (μειωμένη δραστηριότητα).

Οι Chou και Guy [1978] εξέθεσαν σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία συχνότητας 2450 MHz, υπό συνθήκες ελεγχόμενης θερμοκρασίας, ισχιακό νεύρο βατράχου, σαφηνές νεύρο γάτας και πνευμονογαστρικό νεύρο κουνελιού. Δεν παρατηρήθηκε καμία σημαντική αλλαγή στη φυσιολογική δραστηριότητα των νευρικών κυττάρων κατά τη διάρκεια της έκθεσης τόσο σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο (SAR 0,3-1500 W/kg) όσο και σε εναλλασσόμενο (μέγιστο SAR 0,3-220 W/kg).

Οι Arber και Lin [1985] μελέτησαν τη συμπεριφορά του κινητικού νευρώνα του *Helix Aspersa* (σαλιγκάρι κήπου) μετά από έκθεση σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz και έντασης 12,9 W/kg για 60 λεπτά σε διαφορετικές περιβαλλοντικές θερμοκρασίες. Η ακτινοβολία προκάλεσε μείωση στην αυθόρμητη δραστηριότητα σε θερμοκρασίες από 8 έως 21 °C, αλλά όχι στους 28 °C. Εντούτοις, όταν οι νευρώνες εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz, έντασης 14,4 W/kg και SAR 6,8 παρατηρήθηκε αυξημένη αντίσταση μεμβρανών και αυθόρμητη δραστηριότητα των νευρώνων.

Προκλητά δυναμικά

Διάφορες μελέτες διενεργήθηκαν για τη μελέτη της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στα προκλητά δυναμικά σε διαφορές περιοχές του εγκεφάλου. Τα προκλητά δυναμικά είναι η ηλεκτρική δραστηριότητα που παρατηρείται σε μια συγκεκριμένη θέση στο κεντρικό νευρικό σύστημα μετά από διέγερση του περιφερικού νευρικού συστήματος. Οι Johnson και Guy [1972] κατέγραψαν τα προκλητά δυναμικά που παράγονται στο θάλαμο εγκεφάλου γάτας ως απάντηση στην κίνηση του πρόσθιου αντίθετου άκρου. Ο εγκέφαλος των ζώων εκτέθηκε σε συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 918 MHz για 15 λεπτά και σε πυκνότητες ισχύος 1-40 mW/cm². Παρατηρήθηκε μεταβολή στον λανθάνοντα χρόνο απόκρισης εξαρτώμενη από την ισχύ του πεδίου, αλλά καμία μεταβολή στα φυσιολογικά θαλαμικά προκλητά δυναμικά. Τα αποτελέσματα ερμηνεύθηκαν ως επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στη διάβαση του νευρικού σήματος στον συναπτικό χώρο, από το δέρμα προς το θάλαμο. Ωστόσο, η αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος του ζώου είχε ως αποτέλεσμα μείωση του λανθάνοντα χρόνου έκλυσης των προκλητών δυναμικών.

Οι Taylor και Ashleman [1975] μελέτησαν την απόκριση των κοιλιακών ριζών του νωτιαίου μυελού γάτας μετά από διέγερση του σύστοιχου γαστροκνημιαίου νεύρου. Ο νωτιαίος μυελός ακτινοβολήθηκε με συνεχές ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz. Παρατηρήθηκε μείωση του λανθάνοντα χρόνου και του εύρους της ανακλαστικής απάντησης μετά από 3 λεπτά έκθεσης, και επαναφορά στο φυσιολογικό μετά από διακοπή της έκθεσης. Επίσης, παρατήρησαν ότι αύξηση της θερμοκρασίας της σπονδυλικής στήλης προκαλούσε μεταβολές στα εκλυόμενα δυναμικά αντίστοιχες με αυτές της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.

Επίδραση στην ηλεκτροφυσιολογία της ακουστικής οδού

Μεταξύ των εργασιών που έχουν διεξαχθεί, τόσο σε ανθρώπους όσο και σε πειραματόζωα, σχετικά με την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας των

κινητών τηλεφώνων στα διάφορα συστήματα, υπάρχουν και εργασίες που αφορούν την ακουστική οδό και εστιάζουν σε πιθανές ηλεκτροφυσιολογικές διαταραχές που προκαλεί η χρήση τους. Η επίδραση μελετήθηκε στους ανθρώπους αρχικά από τον Frey [1961] και έχει αναθεωρηθεί από τους Chou et al. [1982a] και Lin [1978]. Προκλητά δυναμικά καταγράφηκαν στην όγδοο εγκεφαλική συζυγία, το διάμεσο γονάτιο πυρήνα, και τον πρωτοταγή ακουστικό φλοιό (τρεις σταθμοί του ακουστικού συστήματος) σε γάτες που εκτέθηκαν σε εναλλασσόμενο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συχνότητας 2450 MHz. Οι Guy et al. [1975] μελέτησαν τον ουδό ακοής μέσω προκλητών δυναμικών στο διάμεσο γονάτιο πυρήνα της γάτας μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο. Ανέφεραν ότι ο θόρυβος δεν επηρέασε σημαντικά τον ουδό ακοής μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, αλλά απαιτήθηκε μεγάλη αύξηση ακουστικού ερεθίσματος που εφαρμόστηκε στο αυτί. Οι ερευνητές σκέφτηκαν ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία αλληλεπιδρά με το τμήμα υψηλής συχνότητας του ακουστικού συστήματος. Στη μελέτη, προκλητά δυναμικά καταγράφηκαν και από άλλες περιοχές εκτός του ακουστικού συστήματος κατά την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.

Για παράδειγμα, μελετήθηκε η βραχυπρόθεσμη -με χρονικό ορίζοντα μέχρι και 10 έτη- επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων με τη χρήση προκλητών ακουστικών δυναμικών σε 18 υγιείς ενήλικες εθελοντές και χρησιμοποιήθηκαν κινητά τηλέφωνα που εξέπεμπαν σε συχνότητα 900 MHz με ειδικό δείκτη απορρόφησης (SAR) 0,82W/Kg. Τα κινητά τηλέφωνα τοποθετήθηκαν απευθείας στο δεξί αυτί των εθελοντών για χρονικό διάστημα 15 λεπτών. Οι εθελοντές υποβλήθηκαν σε προκλητά ακουστικά δυναμικά με ερέθισμα click έντασης 60 και 80 dBnHL, τόσο πριν όσο και αμέσως μετά την έκθεσή τους. Οι κυματομορφές που προέκυψαν αξιολογήθηκαν και δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές ($P>0,05$) στις τιμές των απόλυτων λανθανόντων χρόνων των κυμάτων I, III και IV πριν και μετά την έκθεση. Αντίστοιχα και οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι μεταβίβασης του ερεθίσματος μεταξύ των κυμάτων I-III, I-IV, III-IV δεν παρουσίασαν σημαντικές διαφορές στη συχνότητες 60 και 80 dBnHL ($P>0,05$). Το συμπέρασμα της μελέτης αυτής ήταν ότι η οξεία έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία κινητού τηλεφώνου δεν προκαλεί αλλαγές στους απόλυτους λανθάνοντες χρόνους στα ακουστικά προκλητά δυναμικά [Oysu et al. 2005]. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη μελέτη δεν εξετάστηκαν βιολογικές και νευροφυσιολογικές αλλαγές που μπορεί να συμβαίνουν και δεν ανιχνεύονται με τη χρήση των προκλητών ακουστικών δυναμικών, όπως επίσης και οι μακροχρόνιες επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας.

Σε μια άλλη μελέτη ελέγχθηκε η ευαισθησία του κοχλία στην επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας με τη χρήση ωτοακουστικών εκπομπών. Τριάντα εθελοντές με φυσιολογική ακοή εκτέθηκαν στην επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής

ακτινοβολίας κινητού τηλεφώνου για 10 λεπτά και στη συνέχεια ελέγχθηκαν πριν και μετά την έκθεση με ωτοακουστικές εκπομπές. Τα αποτελέσματα δεν έδειξαν σημαντικές αλλαγές στις ωτοακουστικές εκπομπές κανενός από τους εθελοντές και κανένα από τα άτομα αυτά δεν ανέφερε μείωση των επιπέδων της ακοής [Ozturan et al., 2002].

Ανάλογα είναι και τα αποτελέσματα ακόμα μιας μελέτης της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων. Σε αυτή συμμετείχαν 15 ενήλικοι εθελοντές χωρίς προβλήματα υγείας και με φυσιολογική ακοή. Ο χρόνος έκθεσης ήταν 30 λεπτά και οι εθελοντές ελέγχθηκαν με τρεις διαφορετικές ηλεκτροφυσιολογικές τεχνικές, τα ακουστικά προκλητά δυναμικά (ABR), τα (ABR-Rs) και τα διάμεσα φλοιϊκά δυναμικά (MLR). Τα κύματα I, III και IV τόσο στα προκλητά δυναμικά όσο και στο ABR-Rs δεν παρουσίασαν σημαντικές αλλαγές μετά από 30 λεπτά έκθεσης στο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο κινητού τηλεφώνου. Η έλλειψη αλλαγών στα προκλητά ακουστικά δυναμικά δηλώνει πως τα βασικά μονοπάτια που μεσολαβούν στη μεταβίβαση του ερεθίσματος από τον κοχλία στο φλοιό, δεν επηρεάζονται από την επίδραση του κινητού τηλεφώνου [Noritoshi et al., 2003].

Επίσης έχει μελετηθεί σε πειράματα η μακροπρόθεσμη επίδραση της εγκεφαλικής διέγερσης που προκαλείται από την ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία στην ακουστική οδό και οι αλλοιώσεις στις φυσιολογικές παραμέτρους των προκλητών ακουστικών δυναμικών και των νευροανατομικών δομών κατά μήκος της ακουστικής οδού. Για ένα διάστημα 12 μηνών εκτέθηκαν κουνέλια σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο, μαγνητικής ισχύος 2,0 Tesla, μέσω ενός μαγνητικού πηνίου που τοποθετήθηκε πάνω από το κρανίο τους με τέτοιο τρόπο ώστε να επιδρά μόνο στο ένα αυτί. Οι κυματομορφές των προκλητών δυναμικών τόνων και τα clicks πριν και μετά την έκθεση στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία ήταν όμοιες και δεν διέφεραν σημαντικά για τα αυτιά που ήταν προστατευμένα, γεγονός που οδήγησε στην υπόθεση ότι ο κοχλίας που προστατεύονταν δεν φαίνονταν να επηρεάζεται από την ακτινοβολία. Ο απόλυτος λανθάνων χρόνος και τα απόλυτα επάρματα των κυμάτων I, III και IV καθώς και οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι στα προκλητά δυναμικά ήταν εντός των φυσιολογικών ορίων στα προστατευμένα αυτιά των εκτεθειμένων κουνελιών και αντίστοιχα με αυτά των φυσιολογικών πριν την έκθεση. Το κύμα III στα μη προστατευμένα αυτιά των κουνελιών που εκτέθηκαν στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία εμφάνισε σημαντικές διαφορές από τα φυσιολογικά, όσον αφορά το απόλυτο εύρος και τον απόλυτο λανθάνοντα χρόνο. Το απόλυτο εύρος των άλλων επαρμάτων και ο απόλυτος λανθάνων χρόνος δεν διέφεραν σημαντικά πριν και μετά την έκθεση. Η ιστολογική εξέταση των περιοχών των κοχλιακών πυρήνων και του κάτω διδυμίου από όπου πιθανά πηγάζουν τα κύματα II και V στα προκλητά δυναμικά, δεν έδειξε να υπάρχουν αλλαγές στην κυτταρική οργάνωση και ιστολογικές αλλοιώσεις [Counter, 1993].

Ωστόσο υπάρχουν και μελέτες τα αποτελέσματα των οποίων έρχονται σε πλήρη αντιδιαστολή με τα παραπάνω παρά το γεγονός ότι χρησιμοποιήθηκαν οι ίδιες τεχνικές για την αξιολόγηση της ακουστικής οδού . Μια από αυτές αναφέρει ότι η έκθεση στο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο κινητού τηλεφώνου για χρονικό διάστημα 15 λεπτών έχει ως αποτέλεσμα την καθυστέρηση του κύματος V κατά 0,2 ms στα προκλητά ακουστικά δυναμικά [Kellenyi et al., 1999].

Με τη χρήση ηλεκτρονυσταγμογραφίας μελετήθηκε η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο αιθουσαίο σύστημα χορηγώντας συνεχές και παλμικό ηλεκτρομαγνητικό πεδίο και δεν παρατηρήθηκε νυσταγμός που να σχετίζεται με την ακτινοβολία. Αυτό σημαίνει απουσία σημαντικής θερμικής επίδρασης ($<0,1\text{ }^{\circ}\text{C}$) στο επίπεδο του οριζόντιου ημικύκλιου σωλήνα ή άλλης βλαπτικής μη θερμικής επίδρασης στο αιθουσαίο σύστημα. Επίσης με τη χρήση θερμογραφίας υπέρυθρης ακτινοβολίας αποδείχτηκε η αύξηση της θερμοκρασίας στους ιστούς γύρω από την κεραία του κινητού τηλεφώνου η οποία δεν ξεπερνά τους $0,1\text{ }^{\circ}\text{C}$ και θεωρείται μη σημαντική. Αυτό μπορεί να εξηγήσει το αίσθημα καύσου στο περύγιο του ωτός ή το δέρμα του προσώπου σε ευαίσθητα άτομα, αλλά δεν μπορεί να επηρεάσει δομές που βρίσκονται βαθιά στο κρανίο όπως το αιθουσαίο όργανο. Υπάρχουν και άλλοι όμως ερευνητές που υποστηρίζουν ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία των κινητών τηλεφώνων μπορεί να αυξήσει τη θερμοκρασία του εγκεφάλου κατά $0,1\text{ }^{\circ}\text{C}$ [Mausset-Bonnefont et al., 2004].

Επίπτωση ακουστικού νευρινώματος και όγκων στο ΚΝΣ

Κατά τη διάρκεια της τελευταίας δεκαετίας οι πιθανοί κίνδυνοι υγείας από την έκθεση στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία κατά τη χρήση κινητών τηλεφώνων έχουν προκαλέσει μεγάλη ανησυχία στην επιστημονική κοινότητα. Ο κίνδυνος ανάπτυξης όγκων στο ΚΝΣ ήταν πρόσθετης ανησυχίας δεδομένου ότι ο εγκέφαλος είναι το όργανο που εκτίθεται κυρίως κατά τη διάρκεια χρήσης κινητού τηλεφώνου. Οι περισσότερες μελέτες σχετικά με το θέμα αυτό αδυνατούσαν να παρουσιάσουν αποτελέσματα σχετικά με τις μακροπρόθεσμες επιδράσεις που μπορεί να έχει η χρήση κινητού τηλεφώνου, δεδομένου ότι απαιτείται τουλάχιστον μια περίοδος 10 ετών, προκειμένου να διεξαχθούν ασφαλή συμπεράσματα για μια πιθανή καρκινογενετική δράση. Για τη μελέτη της καρκινογόνου δράσης μιας ουσίας απαιτείται μεγάλη περίοδος λανθάνουσας κατάστασης. Πλέον διάφορες μελέτες παρουσιάζουν αποτελέσματα για τον κίνδυνο ανάπτυξης όγκων στο ΚΝΣ που σχετίζονται με τη χρήση κινητού τηλεφώνου για χρονική περίοδο λανθάνουσας κατάστασης > 10 έτη. Στην παγκόσμια βιβλιογραφία παρουσιάζονται 20 μελέτες, δύο μελέτες σειρών και 18 επιδημιολογικές.

Η πρώτη μελέτη έγινε από τους Hardell et al. [1999, 2001] και περιελάμβανε ασθενείς που έπασχαν από καρκίνο του ΚΝΣ, που συλλέχθηκαν κατά τη διάρκεια του 1994 - 96 στη Σουηδία. Στη μελέτη περιελήφθησαν μόνοι όσοι βρισκόταν εν ζωή. Το ερωτηματολόγιο απάντησαν 217 (93%) ασθενείς και 439 (94%) άτομα της ομάδας ελέγχου. Συνολικά δεν παρατηρήθηκε σχέση μεταξύ χρήσης κινητού τηλεφώνου και ανάπτυξης όγκου στο ΚΝΣ, αλλά κατά την ανάλυση φάνηκε πως ο κίνδυνος ανάπτυξης καρκίνου στο ΚΝΣ αυξάνεται, και ειδικά στον κροταφικό και τον ινιακό λοβό.

Οι Hardell et al. [2006a] έκαναν μια συγκεντρωτική ανάλυση για καλοήθεις όγκους του εγκεφάλου από δύο επιδημιολογικές μελέτες τους. Το δείγμα συλλέχθηκε από το Μητρώων ασθενών με καρκίνο. Το ερωτηματολόγιο απάντησαν 1254 (88%) ασθενείς και 2162 (89%) άτομα της ομάδας ελέγχου. Επίσης, εκτιμήθηκε και η χρήση ασύρματου τηλεφώνου. Η χρήση των κινητών τηλεφώνων φάνηκε πως αυξάνει σημαντικά την επίπτωση του ακουστικού νευρινώματος και ειδικά μετά από δεκαετή χρήση. Τα αντίστοιχα αποτελέσματα για τη χρήση ασύρματων τηλεφώνων ήταν μικρότερη. Όσον αφορά το μηνιγγίωμα, η χρήση κινητού τηλεφώνου και του ασύρματου τηλεφώνου έδωσε τα ίδια αποτελέσματα, αυξάνοντας την επίπτωση της νόσου, ειδικά σε μακροχρόνια χρήση (>10 έτη).

Η συγκεντρωτική ανάλυση των δύο επιδημιολογικών μελετών για την επίπτωση κακοήθων όγκων του εγκεφάλου από τους Hardell et al. [2006b] περιελάμβανε 905 (90%) ασθενείς και την ίδια ομάδα ελέγχου. Η επίπτωση του χαμηλού βαθμού διαφοροποίησης αστροκύττωμα παρουσίασε αύξηση τόσο από

την χρήση των κινητών τηλεφώνων όσο και από τη χρήση των ασύρματων τηλεφώνων, και μάλιστα διαπιστώθηκε, ότι αυτή, αυξάνει πολύ μετά από μακροχρόνια χρήση, και σχετίζεται με την πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο. Αντίστοιχα ήταν και τα αποτελέσματα για το υψηλής διαφοροποίησης αστροκύττωμα.

Οι Muscat et al. [2000] μελέτησαν ασθενείς με κακοήθεις όγκους του εγκεφάλου από πέντε διαφορετικά νοσοκομεία στις ΗΠΑ. Την ομάδα ελέγχου την αποτέλεσαν διάφοροι ασθενείς του νοσοκομείου. Αναλύθηκαν 469 (82%) ασθενείς με καρκίνο ΚΝΣ και 422 (90%) της ομάδας ελέγχου. Από τα αποτελέσματα δε βρέθηκε να επηρεάζει η χρήση του κινητού τηλεφώνου την ανάπτυξη όγκων στο ΚΝΣ, ωστόσο τόσο η ομάδα ελέγχου όσο και το δείγμα ανέφερε μικρής χρονικής διάρκειας χρήση κινητού τηλεφώνου. Φάνηκε να επηρεάζει μόνο την επίπτωση του νευροεπιθηλιώματος. Η μελέτη είναι ασαφής δεδομένου ότι δεν υπήρχαν διαθέσιμα στοιχεία σχετικά με τη μακροπρόθεσμη χρήση (> 10 χρόνια).

Αντίστοιχα, και η μελέτη των Inskip et al. [2001] από τις ΗΠΑ, περιελάμβανε λίγους μακροχρόνιους χρήστες κινητών τηλεφώνων, 11 περιπτώσεις με γλοιώμα, 6 με μηνιγγίωμα και 5 με ακουστικό νευρίνωμα με > 5 έτη τακτική χρήση. Δεν υπήρχαν άτομα που να αναφέρουν χρήση > 10 χρόνια. Η μελέτη περιελάμβανε 489 (92%) ασθενείς με κακοήθεις όγκους εγκεφάλου, 197 με μηνιγγίωμα και 96 με ακουστικό νευρίνωμα και 799 (86%) άτομα στην ομάδα ελέγχου. Γενικά, δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές διαφορές. Όσον αφορά τους διάφορους τύπους γλοιώματος, βρέθηκε αυξημένη επίπτωση για το αναπλαστικό αστροκύττωμα, καθώς και για το ακουστικό νευρίνωμα για χρήση > 5 χρόνια.

Σε μια άλλη μελέτη από τους Muscat et al. [2002] παρουσιάστηκαν τα αποτελέσματα ασθενών με ακουστικό νευρίνωμα. Μετείχαν 90 (100%) ασθενείς και 86 άτομα (100%) ομάδας ελέγχου. Η χρήση κινητού τηλεφώνου για 1-2 χρόνια δε φάνηκε να αυξάνει την επίπτωση της νόσου, ωστόσο στατιστικά σημαντική ήταν η αύξηση για τους ασθενείς που έκαναν χρήση 3-6 χρόνια. Η μέση χρήση ήταν 4,1 χρόνια στους ασθενείς και 2,2 χρόνια στην ομάδα ελέγχου.

Μια μελέτη έγινε στη Δανία που συμμετείχαν οι χρήστες κινητής τηλεφωνίας της χρονικής περιόδου 1982 - 1995 και περιλάμβανε πάνω από 500.000 χρήστες [Johansen et al., 2001]. Αυτή η μελέτη αναθεωρήθηκε στη συνέχεια μέχρι το 2002 για την επίπτωση του καρκίνου [Schüz et al., 2006]. Στη μελέτη αυτή δεν υπήρχε πραγματικά ομάδα ελέγχου για σύγκριση, δεδομένου ότι ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού χρησιμοποιεί ασύρματα τηλέφωνα. Υπήρξε, επίσης, πολύ ασύμμετρη κατανομή φύλου, με το 85% να είναι άνδρες και μόνο το 15% γυναίκες. Η επίπτωση ήταν σημαντικά μειωμένη για όλες τις μορφές καρκίνου. Επίσης, τα δεδομένα για τους χρήστες > 10 ετών αναφέρθηκαν σημαντικά μεθοδολογικά προβλήματα στη

μελέτη, ενώ δε δόθηκαν στοιχεία για την πιθανή συσχέτιση της πλευράς που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο. Η μελέτη αυτή δεν θεωρήθηκε κατατοπιστική.

Οι Auvinen et al. [2002] έκαναν μια μελέτη χρησιμοποιώντας ως δείγμα ασθενείς που ανέπτυξαν όγκο εγκέφαλο και σιαλογόνων αδένων στη Φινλανδία. Συμπεριελήφθησαν όλοι οι ασθενείς, ηλικίας 20-69 χρόνων, που διαγνώστηκαν το 1996, συνολικά 398 ασθενείς με όγκο ΚΝΣ και 34 ασθενείς με όγκων σιελογόνων αδένων. Η διάρκεια χρήσης κινητού τηλεφώνου ήταν μικρή, για τους χρήστες αναλογικών τηλεφώνων, 2-3 χρόνια, και για τους χρήστες ψηφιακών λιγότερο από ένα έτος. Καμία επίπτωση δεν βρέθηκε να έχει στην ανάπτυξη όγκων σιαλογόνων αδένων. Η επίπτωση του γλοιώματος βρέθηκε να αυξάνεται από τη χρήση αναλογικού τηλεφώνου αλλά όχι από τη χρήση ψηφιακού.

Η σουηδική μελέτη της Interphone για την επίδραση στην επίπτωση του ακουστικού νευρινώματος περιελάμβανε δεδομένα από 148 (93%) ασθενείς και 604 (72%) άτομα ομάδας ελέγχου [Lonn et al., 2004]. Τα αποτελέσματα της μελέτης έδειξαν ότι η επίπτωση ανάπτυξης ακουστικού νευρινώματος αυξάνεται σημαντικά με τη χρήση του κινητού τηλεφώνου και κυρίως στη πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Στη Δανία, η αντίστοιχη μελέτη της Interphone περιελάμβανε 106 (82%) ασθενείς με ακουστικό νευρίνωμα και 212 (64%) άτομα της ομάδας ελέγχου [Christensen et al., 2004] και παρουσίασε αντίστοιχα αποτελέσματα.

Οι Schoemaker et al. [2005] παρουσίασε τα συγκεντρωτικά αποτελέσματα της μελέτης Interphone σε 6 διαφορετικές περιοχές των σκανδιναβικών χωρών και το Ηνωμένο Βασίλειο, για την επίπτωση του ακουστικού νευρινώματος, (τμήματα της μελέτης έχουν ήδη αναφερθεί) [Lonn et al., 2004] [Christensen et al., 2004]. Τα αποτελέσματα βασίστηκαν σε 678 (82%) ασθενείς και 3.553 (42%) άτομα της ομάδας ελέγχου. Η συνεχής χρήση κινητού τηλεφώνου για > 10 χρόνια αυξάνει την επίπτωση της νόσου και μάλιστα αυτή είναι διπλάσια για την πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Η μελέτη των Takebayashi et al. [2006] στην Ιαπωνία περιελάμβανε 101 (84%) ασθενείς με ακουστικό νεύρωμα, ηλικίας 30-69 ετών, που είχαν διαγνωσθεί κατά την περίοδο 2000-2004. Τυχαία, 339 (52%) άτομα αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου. Καμία σχέση δεν βρέθηκε να υπάρχει.

Η χρήση των κινητών τηλεφώνων και του κινδύνου ανάπτυξης ακουστικού νευρινώματος δημοσιεύθηκαν από τη Νορβηγία, στα πλαίσια της μελέτης Interphone [Klaeboe et al., 2007]. Περιελάμβανε 45 (68%) ασθενείς με ακουστικό νεύρωμα και 358 (69%) άτομα ομάδα ελέγχου. Υπολογίστηκαν διάφορα κριτήρια, όπως η διάρκεια της χρήσης, ο χρόνος από την έναρξη τακτικής χρήσης και ο

αθροιστικός χρόνος χρήσης. Δεν προέκυψαν στοιχεία που να αποδεικνύουν συσχέτιση της χρήσης του κινητού τηλεφώνου με την ανάπτυξη ακουστικού νευρινώματος, ωστόσο, δεν μελετήθηκε η μακροχρόνια χρήση (>10 ετών).

Οι Schlehofer et al., [2007] παρουσίασαν τα αποτελέσματα από τη μελέτη Interphone στη Γερμανία για το ακουστικό νευρίνωμα. Η μελέτη διεξήχθη κατά τη διάρκεια του Οκτωβρίου 2000 και Οκτωβρίου 2003. Περιλάμβανε 97 (89%) ασθενείς, ηλικίας 30 έως 69 ετών, και 202 (55%) άτομα ομάδας ελέγχου. Καμία σχέση δεν βρέθηκε για την τακτική χρήση κινητού τηλεφώνου, αλλά και πάλι δεν συμπεριλήφθηκε στη μελέτη η επίδραση της μακροχρόνιας χρήσης >10 ετών.

Οι Lonn et al. [2005] μελέτησε επίσης την επίπτωση στην ανάπτυξη γλοιώματος και μηνιγγιώματος. Τα στοιχεία συλλέχθηκαν από 371 (74%) ασθενείς με γλοίωμα και 273 (85%) ασθενείς με μηνιγγίωμα. Η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν από 674 (71%) άτομα. Καμία σχέση δεν βρέθηκε, παρόλο που ο χρόνος τακτικής χρήσης τηλεφώνου για > 10 χρόνια έδωσε μια μικρή αύξηση στην επίπτωση και των δύο όγκων στην σύστοιχη πλευρά.

Η δανέζικη μελέτη της Interphone που αφορούσε την επίπτωση γενικά όγκου στον εγκέφαλο [Christensen et al., 2005] περιελάμβανε 252 (71%) ασθενείς με γλοίωμα, 175 (74%) με μηνιγγίωμα και 822 (64%) άτομα στην ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η μακροχρόνια χρήση κινητού τηλεφώνου αυξάνει την επίπτωση ανάπτυξης χαμηλού βαθμού διαφοροποίησης γλοίωμα, και είναι μεγαλύτερη για την πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Τα αποτελέσματα από μελέτη που έγινε την Αγγλία βασίστηκαν σε 966 (51%) ασθενείς με γλοίωμα και 1716 (45%) άτομα της ομάδας ελέγχου [Herworth et al., 2006]. Η τακτική χρήση του τηλεφώνου φάνηκε να προκαλεί αύξηση της επίπτωσης του γλοιώματος και ειδικά μετά από μακροχρόνια χρήση, ενώ ο κίνδυνος για ανάπτυξη γλοιώματος είναι διπλάσια για την πλευρά που εφαρμόζει το τηλέφωνο κατά τη χρήση.

Οι Schüz et al. [2006] παρουσίασαν επιδημιολογική μελέτη ασθενών σε τρεις περιοχές της Γερμανίας, με ασθενείς που ανέπτυξαν γλοίωμα ή μηνιγγίωμα, ηλικίας 30-69 ετών κατά τη διάρκεια 2000-2003. Στη μελέτη συμμετείχαν 366 (80%) ασθενείς με γλοίωμα, 381 (88%) ασθενείς με μηνιγγίωμα, και 1494 (61%) ομάδα ελέγχου. Από τα αποτελέσματα προέκυψε ότι η μακροχρόνια χρήση κινητού τηλεφώνου αυξάνει την επίπτωση ανάπτυξης γλοιώματος αλλά όχι μηνιγγιώματος, ενώ οι γυναίκες χρήστες φάνηκε να παρουσιάζουν υψηλότερο κίνδυνο.

Τα συνοπτικά αποτελέσματα για τη χρήση κινητών τηλεφώνων και του κινδύνου ανάπτυξης γλοιώματος στη Δανία, τη Φινλανδία, τη Νορβηγία, τη Σουηδία και το Ηνωμένο Βασίλειο δημοσιεύτηκαν από τους Lahkola et al. [2007]. Τα

αποτελέσματα βασίστηκαν σε 1521 (60%) ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη. Η τακτική χρήση κινητού τηλεφώνου για > 10 χρόνια αυξάνει την επίπτωση ανάπτυξης γλοιώματος στην πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης γλοιώματος και μηνιγγιώματος από τη χρήση των κινητών τηλεφώνων δημοσιεύθηκαν από τη Νορβηγία, στα πλαίσια επίσης της μελέτης Interphone [Klaeboe et al., 2007], όπου δε προέκυψε συσχέτιση. Περιελάμβανε 289 (71%) ασθενείς με γλοιώμα, 207 (69%) ασθενείς με μηνιγγίωμα και 358 (69%) ομάδα ελέγχου.

Μια μετα-ανάλυση για τον κίνδυνο ανάπτυξης ακουστικού νευρινώματος, γλοιώματος και μηνιγγιώματος από τη χρήση κινητού τηλεφώνου για μια περίοδο χρήσης >10 ετών πραγματοποιήθηκε από τους Hardell et al. [2007]. Συμπεριέλαβε τα στοιχεία από τις εργασίες των Lonn et al. [2004], Christensen et al. [2004], Schoemaker et al. [2005] και Hardell et al. [2006a]. Συνολικά, η χρήση του κινητού τηλεφώνου φάνηκε να προκαλεί αύξηση της επίπτωσης και των τριών όγκων του ΚΝΣ και ότι αυτή σχετίζεται με την πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Τα συνοπτικά αποτελέσματα για τη χρήση κινητών τηλεφώνων και του κινδύνου ανάπτυξης γλοιώματος στη Δανία, τη Φινλανδία, τη Νορβηγία, τη Σουηδία και το Ηνωμένο Βασίλειο δημοσιεύτηκαν από τους Lahkola et al. [2007]. Τα αποτελέσματα βασίστηκαν σε 1521 (60%) ασθενείς που συμμετείχαν στη μελέτη. Η τακτική χρήση κινητού τηλεφώνου για > 10 χρόνια αυξάνει την επίπτωση ανάπτυξης γλοιώματος στην πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Ο κίνδυνος ανάπτυξης γλοιώματος και μηνιγγιώματος από τη χρήση των κινητών τηλεφώνων δημοσιεύθηκαν από τη Νορβηγία, στα πλαίσια επίσης της μελέτης Interphone [Klaeboe et al., 2007], όπου δε προέκυψε συσχέτιση. Περιελάμβανε 289 (71%) ασθενείς με γλοιώμα, 207 (69%) ασθενείς με μηνιγγίωμα και 358 (69%) ομάδα ελέγχου.

Μια μετα-ανάλυση για τον κίνδυνο ανάπτυξης ακουστικού νευρινώματος, γλοιώματος και μηνιγγιώματος από τη χρήση κινητού τηλεφώνου για μια περίοδο χρήσης >10 ετών πραγματοποιήθηκε από τους Hardell et al. [2007]. Συμπεριέλαβε τα στοιχεία από τις εργασίες των Lonn et al. [2004], Christensen et al. [2004], Schoemaker et al. [2005] και Hardell et al. [2006a]. Συνολικά, η χρήση του κινητού τηλεφώνου φάνηκε να προκαλεί αύξηση της επίπτωσης και των τριών όγκων του ΚΝΣ και ότι αυτή σχετίζεται με την πλευρά που χρησιμοποιείται το τηλέφωνο.

Study	Years Study Type	Age	Tumour type	No. of Cases	Odds ratio, 95 % confidence interval	Comments
Hardell et al 1999, 2001 Sweden	1994-1996 Case-control	20-80 years	Brain tumours	217	OR 1.0 (0.7-1.4)	Analogue and digital cell phone use
				34	OR 1.1 (0.6-1.8)	Ipsilateral
				16	OR 1.2 (0.6-2.6)	> 10 year latency, analogue cell phone
Muscat et al 2000 USA	1994-1998 Case-control	18-80 years	Brain tumours	17	OR 0.7 (0.4-1.4)	Mean duration of use, 2.8 years
			Neuroepithelioma	35	OR 2.1 (0.9-4.7)	
Johansen et al 2001 Denmark	1982-1995 Cohort	0 to > 65 years	Brain tumours	20	SIR 1.3 (0.8-2.1)	Analogue and digital cell phone use
				9	SIR 1.2 (0.6-2.3)	≥ 3 years duration of digital subscription
Inskip et al 2001 USA	1994-1998 Case-control	≥ 18 years	Acoustic neuroma	5	OR 1.9 (0.6-5.9)	≥ 5 years of cell phone use
			Glioma	11	OR 0.6 (0.3-1.3)	
			Meningioma	6	OR 0.9 (0.3-2.7)	
Muscat et al 2002 USA	1997-1999 Case-control	≥ 18 years	Acoustic neuroma	11	OR 1.7 (0.5-5.1)	3-6 years of cell phone use
Auvinen et al 2002 Finland	1996 Case-control, register based	20-69 years	Glioma	119	OR 1.5 (1.0-2.4)	Analogue and digital cell phone "ever" use
				40	OR 2.1 (1.3-3.4)	Analogue cell phone "ever" used
				11	OR 2.4 (1.2-5.1)	Analogue cell phone use 1-2 years
				11	OR 2.0 (1.0-4.1)	Analogue cell phone use, >2 years
Lönn et al 2004 Sweden Interphone	1999-2002 Case-control	20-69 years	Acoustic neuroma	12	OR 1.8 (0.8-4.3)	≥10 years of cell phone use, result for either side of head
				12	OR 3.9 (1.6-9.5)	≥10 years of cell phone use on same side of head as tumour
Christensen et al 2004 Denmark Interphone	2000-2002 Case-control	20-69 years	Acoustic neuroma	45	OR 0.9 (0.5-1.6)	Regular use
				2	OR 0.2 (0.04-1.1)	≥ 10 years cell phone use on same side of head as tumour. Significantly larger tumours among cellular phone users 1.66 cm ³ versus 1.39 cm ³ , p=0.03.
Lönn et al 2005 Sweden Interphone	2000-2002 Case-control	20-69 years	Glioma	214	OR 0.8 (0.6-1.0)	Regular use
				15	OR 1.6 (0.8-3.4)	≥10 years since first "regular" cell phone use on same side of head as tumour
				11	OR 0.7 (0.3-1.5)	≥10 years since first "regular" cell phone use on opposite side of head as tumour.
			Meningioma	118	OR 0.7 (0.5-0.9)	Regular use
				5	OR 1.3 (0.5-3.9)	≥10 years since first "regular" cell phone use on same side of head as tumour
				3	OR 0.5 (0.1-1.7)	≥10 years since first "regular" cell phone use on opposite side of head as tumour.

Study	Years Study Type	Age	Tumour type	No. of Cases	Odds ratio, 95 % confidence interval	Comments
Schoemaker et al 2005 Denmark, Finland, Sweden, Norway, Scotland, England, Interphone	1999-2004 Case-control	18-69 years (variable)	Acoustic neuroma	360	OR 0.9 (0.7-1.1)	Regular use
				23	OR 1.8 (1.1-3.1)	≥ 10 lifetime years of cell phone use on same side of head as tumour
				12	OR 0.9 (0.5-1.8)	≥ 10 lifetime years of cell phone use on opposite side of head as tumour
Christensen et al 2005 Denmark Interphone	2000-2002 Case-control	20-69 years	Low-grade glioma	47	OR 1.1 (0.6-2.0)	Regular use
				9	OR 1.6 (0.4-6.1)	≥10 years since first regular use of cell phone
			High-grade glioma	59	OR 0.6 (0.4-0.9)	Regular use
				8	OR 0.5 (0.2-1.3)	≥10 years since first regular use of cell phone 17 odds ratios for high-grade glioma, all < 1.0, indicates systematic bias
			Meningioma	67	OR 0.8 (0.5-1.3)	Regular use
				6	OR 1.0 (0.3-3.2)	≥10 years since first regular use of cell phone
Hepworth et al 2006 UK Interphone	2000-2004 Case-control	18-69 years	Glioma	508	OR 0.9 (0.8-1.1)	Regular use
				NA	OR 1.6 (0.9-2.8)	≥10 years of cell phone use on same side of head as tumour.
				NA	OR 0.8 (0.4-1.4)	>10 years of cell phone use on opposite side of head as tumour.
Schüz et al 2006 Germany Interphone	2000-2003 Case-control	30-59 years	Glioma	138	OR 1.0 (0.7-1.3)	Regular use
				12	OR 2.2 (0.9-5.1)	≥ 10 years since first regular use of cell phone
				30	OR 2.0 (1.1-3.5)	Female regular use of cell phone
			Meningioma	104	OR 0.8 (0.6-1.1)	Regular use
				5	OR 1.1 (0.4-3.4)	≥ 10 years since first regular use of cell phone

Πίνακας 8: Επίπτωση όγκων στο ΚΝΣ και ακουστικού νευρινώματος από την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, συνοπτικός πίνακας μελετών.

ΕΙΔΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

Υλικό

Στη μελέτη συμμετείχαν 30 υγιής κόνικλοι τύπου Νέας Ζηλανδίας (*Oryctolagus cuniculus*), ηλικίας 8 μηνών και βάρους 4,5-5,0 kgf. Κατά τη διάρκεια των πειραμάτων παρέμειναν σε ειδικά διαμορφωμένο χώρο του πειραματικού χειρουργείου της Ιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου Κρήτης. Τα πειραματόζωα διατηρήθηκαν σε κλουβιά, υπό ελεγχόμενες περιβαλλοντικές συνθήκες (θερμοκρασία δωματίου 20-22 °C, υγρασία περιβάλλοντος 50-60% και φυσιολογικό ημερήσιο κύκλο εναλλαγής φωτός). Η σίτιση και η ενυδάτωση έγινε ad libitum κατά τη διάρκεια διεξαγωγής της μελέτης. Όλοι οι χειρισμοί στα πειραματόζωα γίνονταν σύμφωνα με τις οδηγίες της εθνικής επιτροπής βιοηθικής. Η μικροωτοσκοπική εξέταση όλων των ζώων, που πραγματοποιήθηκε πριν από την έναρξη των πειραμάτων, δεν ανέδειξε παθολογικά ευρήματα στο έξω και μέσο ους.

Η ακουστική οδός ελέγχθη με Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά του Εγκεφαλικού Στελέχους (Auditory Brainstem Responses, ABR). Σε δύο ζώα διαπιστώθηκε μονόπλευρη και αμφοτερόπλευρη βαρηκοΐα αντίστοιχα και αποκλείστηκαν από τη μελέτη. Τα υπόλοιπα 28 ζώα εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία όμοια με αυτή που εκπέμπεται από ένα κινητό τηλέφωνο για χρονικό διάστημα μιας ώρας. Κατά τη διάρκεια της έκθεσης (real time measurements) και σε τακτά χρονικά διαστήματα, πραγματοποιήθηκε έλεγχος της ακουστικής οδού των ζώων με καταγραφή των ABR.

Η ωτομικροσκόπηση, η έκθεση στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία και τα ABR, πραγματοποιήθηκαν ενώ τα ζώα βρισκόταν υπό γενική αναισθησία με ενδομυϊκή χορήγηση κεταμίνης (Ketalar, 90mg/kgf) και ξυλαζίνης (Rompun, 2mg/kgf). Επαναληπτικές δόσεις κεταμίνης χορηγήθηκαν στα ζώα ανάλογα με τις συνθήκες του πειράματος, σύμφωνα με τις προτεινόμενες συστάσεις αναισθησίας πειραματόζωων της Ελληνικής Εθνικής Επιτροπής Βιοηθικής. Ο σχεδιασμός της μελέτης όσο και οι διεργασίες που πραγματοποιήθηκαν ήταν σύμφωνες με την Directive 86/609/EEC της Ευρωπαϊκής Ένωσης σχετικά με την προστασία των ζώων που χρησιμοποιούνται για πειραματικούς ή άλλους επιστημονικούς σκοπούς [Louhimies, 2002].

Σύστημα ακτινοβολήσης

Το ηλεκτρομαγνητικό φάσμα

Η ύπαρξη των ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων προβλέφθηκε το 1865 από το Βρετανό φυσικό James Maxwell και παρατηρήθηκε στην πράξη το 1887 από το Γερμανό φυσικό Heinrich Hertz. Τα κύματα αυτά δημιουργούνται από μεταβαλλόμενο ηλεκτρικό φορτίο και έχουν την ικανότητα διάδοσης στο κενό. Με τη χρήση κατάλληλων κεραιών είναι δυνατή η αποστολή και η λήψη τέτοιων κυμάτων σε μεγάλη απόσταση. Αυτές οι παρατηρήσεις αποτελούν τη βάση της ασύρματης επικοινωνίας.

Τα ηλεκτρομαγνητικά κύματα παράγονται με τη δημιουργία αντίστοιχου πεδίου, το οποίο δημιουργείται οποτεδήποτε αλλάζει η ταχύτητα φόρτισης ενός ηλεκτρικού πεδίου. Οι πομποί βασίζονται σε αυτή την αρχή: προκειμένου να δημιουργηθεί ένα ηλεκτρομαγνητικό κύμα, ο πομπός προκαλεί ταλάντωση ηλεκτρονίων. Η ταχύτητα της ταλάντωσης καθορίζει τη συχνότητα του κύματος, η οποία και αποτελεί το κύριο χαρακτηριστικό του. Η συχνότητα καθορίζει το πλήθος των επαναλήψεων του κύματος ανά μονάδα χρόνου, και μετριέται σε Hertz προς τιμή του Heinrich Hertz. Υψηλότερες ταχύτητες ταλάντωσης οδηγούν σε πιο υψίσυχνα κύματα. Η λήψη ενός ηλεκτρομαγνητικού κύματος βασίζεται στην ανίχνευση των ηλεκτρικών σημάτων τα οποία επάγονται στην κεραία από το ηλεκτρομαγνητικό κύμα που λαμβάνεται από αυτή.

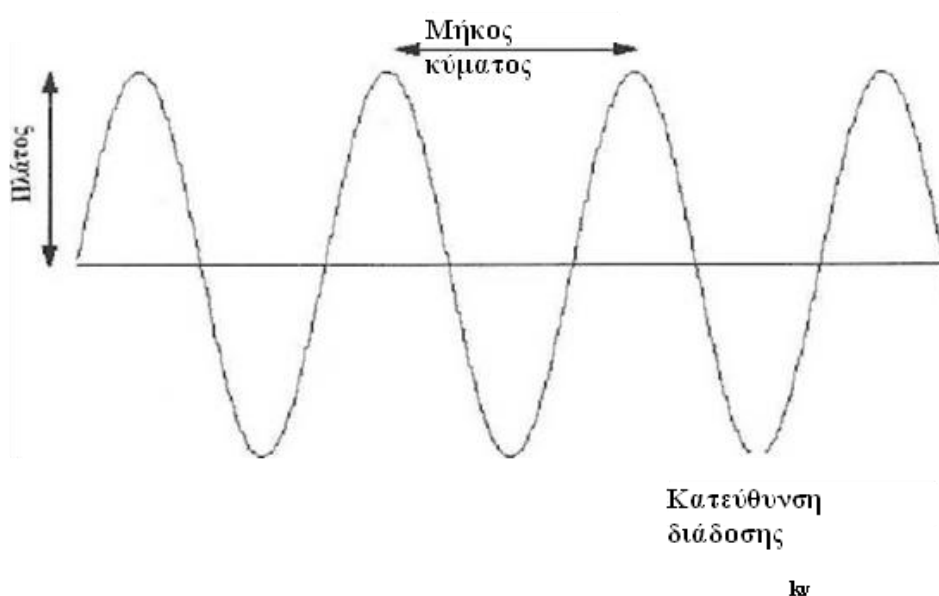
Ένα ακόμη βασικό χαρακτηριστικό ενός ηλεκτρομαγνητικού κύματος είναι το μήκος του. Ορίζεται ως η απόσταση μεταξύ δύο διαδοχικών μεγίστων ή ελαχίστων του κύματος και μετριέται σε μέτρα. Στην εικόνα 2 φαίνεται το μήκος κύματος του περιοδικού ημιτονικού κύματος καθώς και το πλάτος του. Το τελευταίο ορίζεται ως η απόσταση από τον οριζόντιο άξονα σε ένα μέγιστο, σχετίζεται με την ισχύ εκπομπής, και μετριέται σε Volt ή Watt.

Το μήκος κύματος λ ενός ηλεκτρομαγνητικού κύματος σχετίζεται με τη συχνότητα f μέσω της παρακάτω σχέσης:

$$c = \lambda f \quad (\alpha)$$

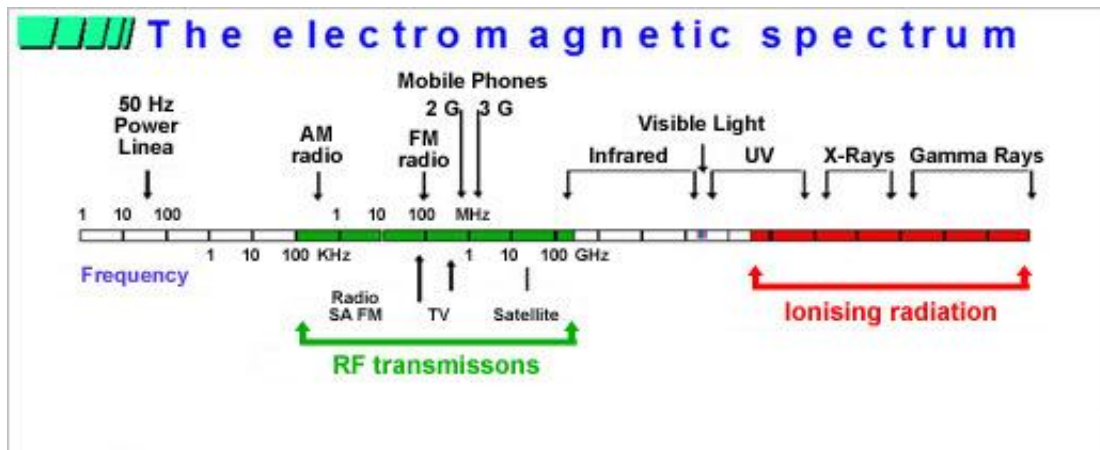
όπου c είναι η σταθερά της ταχύτητας του φωτός. Το γεγονός ότι το c είναι σταθερό υπονοεί ότι με δεδομένο το μήκος κύματος μπορεί να υπολογιστεί η

συχνότητα, και το αντίστροφο. Συνεπώς, τα ηλεκτρομαγνητικά κύματα είναι δυνατό να περιγραφούν είτε με βάση το μήκος κύματος τους είτε με βάση τη συχνότητα τους. Η δεύτερη περίπτωση είναι αυτή που χρησιμοποιείται πιο συχνά στις μέρες μας. Η εξίσωση (α) ισχύει για τη διάδοση στο κενό, καθώς η διάδοση κύματος σε οποιοδήποτε υλικό γίνεται με μικρότερη ταχύτητα. Βέβαια, καθώς η ατμόσφαιρα δεν προκαλεί σημαντική επιβράδυνση, η παραπάνω εξίσωση αποτελεί μια πολύ καλή προσέγγιση για την περίπτωση της, διάδοσης ηλεκτρομαγνητικού κύματος στην ατμόσφαιρα.



Εικόνα 2: Το μήκος και το πλάτος ενός ηλεκτρομαγνητικού κύματος

Το πλήρες εύρος συχνοτήτων των ηλεκτρομαγνητικών κυμάτων είναι γνωστό ως φάσμα. Αποτελείται από τμήματα που ονομάζονται ζώνες (bands). Βέβαια, οι ζώνες δεν έχουν φυσική υπόσταση, χρησιμοποιούνται για να εξηγήσουν τις διαφορετικές ιδιότητες των περιοχών του φάσματος. Έτσι, πολλές φορές δεν υπάρχει ακριβής διαχωρισμός ανάμεσα σε γειτονικές μπάντες. Αυτό φαίνεται στην εικόνα 3, στο οποίο παρουσιάζονται οι ζώνες του ηλεκτρομαγνητικού φάσματος.



Εικόνα 3: Το ηλεκτρομαγνητικό φάσμα

Όπως φαίνεται στο Σχήμα 2, η συχνότητα μετριέται σε λογαριθμική κλίμακα. Αυτό σημαίνει ότι η μετακίνηση από ένα σημείο στο επόμενο κατά τον οριζόντιο άξονα αυξάνει τη συχνότητα. Έτσι, οι υψηλότερες (συχνοτικά) ζώνες έχουν μεγαλύτερο εύρος και, συνεπώς, μπορούν να μεταφέρουν δεδομένα με μεγαλύτερη ταχύτητα. Παρόλα αυτά, οι ζώνες που έχουν συχνότητα μεγαλύτερη από αυτή του ορατού φωτός χρησιμοποιούνται σπάνια, καθώς παρουσιάζουν δυσκολίες στη διαμόρφωση και είναι πολλές φορές επικίνδυνες για τους ζωντανούς οργανισμούς. Μια άλλη διαφορά που σχετίζεται με τη συχνότητα του ηλεκτρομαγνητικού κύματος έχει να κάνει με την εξασθένηση και, συνεπώς, την εμβέλεια του. Τα σήματα υψηλών συχνοτήτων έχουν μικρότερη εμβέλεια σε σύγκριση με εκείνα των χαμηλότερων συχνοτήτων, καθώς δεν μπορούν να διαπεράσουν εύκολα τα εμπόδια. Παράδειγμα αυτού του γεγονότος είναι η αδυναμία του φωτός να διαπεράσει τείχους, σε αντίθεση με τα ραδιοκύματα τα οποία είναι χαμηλότερης συχνότητας.

Παρακάτω περιγράφονται τα χαρακτηριστικά που έχουν οι ζώνες του ηλεκτρομαγνητικού φάσματος κατά αύξουσα σειρά με βάση τη συχνότητα τους. Από αυτές τις ζώνες, οι πιο σημαντικές για τα εμπορικά ασύρματα συστήματα επικοινωνιών είναι αυτές των ραδιοκυμάτων και των μικροκυμάτων.

- **Ραδιοκύματα.** Τα ραδιοκύματα καταλαμβάνουν το κατώτερο τμήμα του φάσματος, έως συχνότητες μερικών kHz. Ιστορικά, είναι η πρώτη ζώνη που χρησιμοποιήθηκε για ασύρματη επικοινωνία, όταν ο Guglielmo Marconi μετέδωσε το πρώτο ραδιοφωνικό μήνυμα περίπου το 1900. Οι περιοχές χαμηλότερων συχνοτήτων έχουν και χαμηλότερο εύρος. Συνεπώς, στα σύγχρονα ασύρματα συστήματα επικοινωνιών προτιμούνται οι περιοχές υψηλών συχνοτήτων αυτής της ζώνης, λόγω της δυνατότητας γρήγορης μετάδοσης των δεδομένων. Αντίθετα, οι περιοχές χαμηλότερων συχνοτήτων χρησιμοποιούνται για εκπομπή τηλεοπτικού και

ραδιοφωνικού προγράμματος. Ωστόσο, όπως αναφέρθηκε παραπάνω, οι περιοχές υψηλότερων συχνοτήτων έχουν μικρότερη εμβέλεια. Το γεγονός αυτό εξηγεί τη λήψη του σήματος ραδιοφωνικών σταθμών μεγάλου κύματος (Long Wave, LW) σε πολύ μεγάλες αποστάσεις, ακόμη και από ένα κράτος σε άλλο, ενώ τα σήματα σταθμών πολύ υψηλής συχνότητας (Very High Frequency, VHF) λαμβάνονται μόνο σε περιοχές έκτασης μιας πόλης. Βέβαια, η μικρή εμβέλεια μπορεί (να θεωρηθεί πλεονέκτημα για τα ασύρματα δίκτυα, καθώς δίνει τη δυνατότητα επαναχρησιμοποίησης της συχνότητας. Η ζώνη υψηλής συχνότητας (High Frequency, HF) παρέχει δυνατότητα παγκόσμιας κάλυψης. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο ότι, στις συγκεκριμένες συχνότητες, τα ραδιοκύματα ανακλώνται από την ιονόσφαιρα και έτσι μπορούν να διανύσουν μεγάλες αποστάσεις στην επιφάνεια της Γης. Πριν την εποχή των δορυφόρων, αυτή η μέθοδος (αν και δεν ήταν αξιόπιστη) αποτελούσε το μοναδικό τρόπο επικοινωνίας σε πολύ μεγάλες αποστάσεις.

Συχνότητα < 3 kHz	Όνομα μπάντας Υπερβολικά Χαμηλής Συχνότητας (Extremely Low Frequency, ELF)	Εφαρμογές Επικοινωνίες υποβρυχίων
3 kHz - 30 kHz	Πολύ Χαμηλής Συχνότητας (Very Low Frequency, VLF)	Θαλάσσιες επικοινωνίες
20 kHz - 300 kHz	Χαμηλής Συχνότητας (Low Frequency, LF) ή Μεγάλου Κύματος (Long Wave, LW)	Ραδιοφωνία AM
300 kHz - 3 MHz	Μέσης Συχνότητας (Medium Frequency, MF) ή Μέσου Κύματος (Medium Wave, MW)	Ραδιοφωνία AM
3 MHz - 30 MHz	Υψηλής Συχνότητας (High Frequency, HF) ή Μικρού Κύματος (Short Wave, SW)	Ραδιοφωνία AM
30 MHz - 300 MHz	Πολύ Υψηλής Συχνότητας (Very High Frequency, VHF)	Ραδιοφωνία FM, Τηλεόραση
300 MHz - 3 GHz	Υπερβολικά Υψηλής Συχνότητας (Ultra High Frequency, UHF)	Τηλεόραση, Κυβελική τηλεφωνία
3 GHz - 30 GHz	Super High Frequency (SHF)	Δορυφόροι
30 GHz - 300 GHz	Extra High Frequency (EHF)	Δορυφόροι, Ραντάρ

Πίνακας 9: Τα κυριότερα φάσματα ραδιοκυμάτων και οι συνήθεις χρήσεις τους

- **Μικροκύματα.** Οι περιοχές υψηλών συχνοτήτων της ζώνης ραδιοκυμάτων (UHF, SHF, EHF) είναι γνωστές ως μικροκυματική ζώνη. Η ζώνη αυτή πήρε το όνομα της από το γεγονός ότι τα κύματα σε αυτές τις συχνότητες έχουν μικρότερο μήκος από εκείνα των χαμηλότερων συχνοτήτων της ζώνης των ραδιοκυμάτων. Τα μικροκύματα έχουν μεγάλη εφαρμογή στα ασύρματα συστήματα καθώς προσφέρουν δυνατότητα υψηλών ταχυτήτων μεταφοράς δεδομένων. Έχουν όμως το μειονέκτημα της εύκολης εξασθένησης από εμπόδια που βρίσκονται στην πορεία

διάδοσης τους. Οι κυριότερες περιοχές της ζώνης των μικροκυμάτων παρατίθενται στον πίνακα 10.

Συχνότητα	Όνομα μπάντας	Εφαρμογές
0,4 GHz - 1,5 GHz	L	Συστήματα εκπομπής - Κυβελικά συστήματα
1,5 GHz - 5,2 GHz	S	Κυβελικά συστήματα
3,9 GHz - 6,2 GHz	C	Δορυφόροι
5,2 GHz - 10,9 GHz	X	Συστήματα σταθερών ασύρματων ζεύξεων. Δορυφόροι
10,9 GHz - 36 GHz	K	Συστήματα σταθερών ασύρματων ζεύξεων, Δορυφόροι
36 GHz - 46 GHz	O	Συστήματα σταθερών ασύρματων ζεύξεων
46 GHz - 56 GHz	V	Μελλοντικά δορυφορικά συστήματα
56 GHz - 100 GHz	W	Μελλοντικά κυβελικά συστήματα

Πίνακας 10: Τα κυριότερα φάσματα μικροκυμάτων και οι συνήθεις χρήσεις τους.

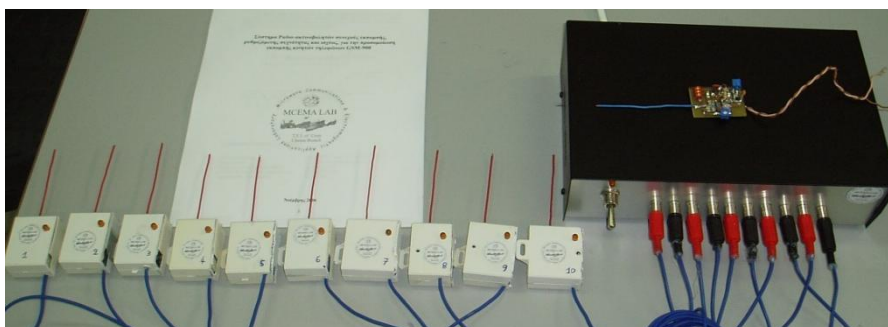
- **Υπέρυθρα κύματα (IR).** Πρόκειται για την ακτινοβολία σε συχνότητες μικρότερες από το φάσμα του κόκκινου ορατού φωτός. Η υπέρυθρη ακτινοβολία εκπέμπεται από θερμά αντικείμενα και η συχνότητα εκπομπής εξαρτάται από τη θερμοκρασία του αντικειμένου. Η απορρόφηση της προκαλεί αύξηση της θερμοκρασίας. Υπέρυθρη ακτινοβολία εκπέμπεται και από το ανθρώπινο σώμα (σε αυτό το γεγονός βασίζονται οι συσκευές νυχτερινής όρασης). Χρησιμοποιείται επίσης σε μερικά ασύρματα συστήματα επικοινωνιών. Υπάρχουν και άλλα ασύρματα συστήματα που κάνουν χρήση υπέρυθρης ακτινοβολίας είτε με διάχυση είτε σημείο προς σημείο.
- **Ορατό φως.** Πρόκειται για ένα μικρό τμήμα του φάσματος μεταξύ υπέρυθρης και υπεριώδους ακτινοβολίας, το μόνο ορατό τμήμα του ηλεκτρομαγνητικού φάσματος.
- **Υπεριώδης ακτινοβολία (UV).** Εκπέμπεται από τον ήλιο και τους υπεριώδεις λαμπτήρες και είναι επικίνδυνη για τους ζωντανούς οργανισμούς.
- **Ακτίνες Χ.** Οι ακτίνες Χ, γνωστές και ως ακτίνες Röntgen, έχουν μικρότερη συχνότητα από τις ακτίνες Γάμμα. Είναι και αυτές επικίνδυνες για τους ζωντανούς οργανισμούς καθώς διαπερνούν εύκολα τα κύτταρα. Σήμερα βρίσκουν χρήση σε ιατρικές εφαρμογές όπως οι ακτινογραφίες.
- **Ακτίνες Γάμμα.** Καταλαμβάνουν το τμήμα του φάσματος με τις υψηλότερες συχνότητες. Εκπέμπονται συνήθως από ραδιενεργά υλικά, όπως το κοβάλτιο-60 (Co-60) και το καίσιο-137 (Cs-137). Διαπερνούν εύκολα τα κύτταρα και είναι επικίνδυνες για τους ζωντανούς οργανισμούς. Συνεπώς, η χρήση τους σε συστήματα επικοινωνιών δεν είναι εφικτή, χρησιμοποιούνται κυρίως σε ειδικές ιατρικές εφαρμογές. Λόγω της μεγάλης διεισδυτικότητας τους χρησιμοποιούνται και σε τεχνικές εφαρμογές, όπως η ανίχνευση ρωγμών σε σωλήνες και τμήματα αεροσκαφών.

Η εκπομπή κυμάτων σε συχνότητες μικρότερες από αυτές του ορατού φωτός δεν θεωρείται γενικά επικίνδυνη. Βέβαια δεν είναι και πλήρως ασφαλής γιατί όπως και σε κάθε είδος ακτινοβολίας, μπορεί να προκληθεί αύξηση της θερμοκρασίας στους ιστούς των οργανισμών. Σε αυτό το γεγονός άλλωστε, βασίζεται και η λειτουργία των φούρνων μικροκυμάτων, καθώς τα μόρια της τροφής θερμαίνονται πολύ γρήγορα με την απορρόφηση των μικροκυμάτων.

Χαρακτηριστικά συστήματος ακτινοβολήσης

Η ακτινοβολήση των ζώων έγινε με τη χρήση ενός πρότυπου συστήματος ραδιο-ακτινοβολητών συνεχούς εκπομπής, ρυθμιζόμενης συχνότητας και ισχύος, για την προσομοίωση εκπομπής κινητών τηλεφώνων GSM-900, που κατασκευάστηκε στο Εργαστήριο Μικροκυματικών Επικοινωνιών και Ηλεκτρομαγνητικών Εφαρμογών, του τομέα Τηλεπικοινωνιών, του τμήματος Ηλεκτρονικής, του Τεχνολογικού Εκπαιδευτικού Ιδρύματος Κρήτης – Παράρτημα Χανίων.

Το σύστημα αποτελείται από μία συσκευή παροχής ισχύος (τροφοδοτικό) και από δέκα ράδιο-ακτινοβολητές (πομπούς) συνεχούς εκπομπής. Οι 10 πομποί συνδέονται με το τροφοδοτικό διαμέσου θωρακισμένων ομοαξονικών καλωδίων και βυσμάτων τύπου RCA, όπως εικονίζεται στην εικόνα 4. Τα ειδικά χαρακτηριστικά του τροφοδοτικού και των πομπών παρουσιάζονται στους πίνακες 11 και 12 αντίστοιχα.



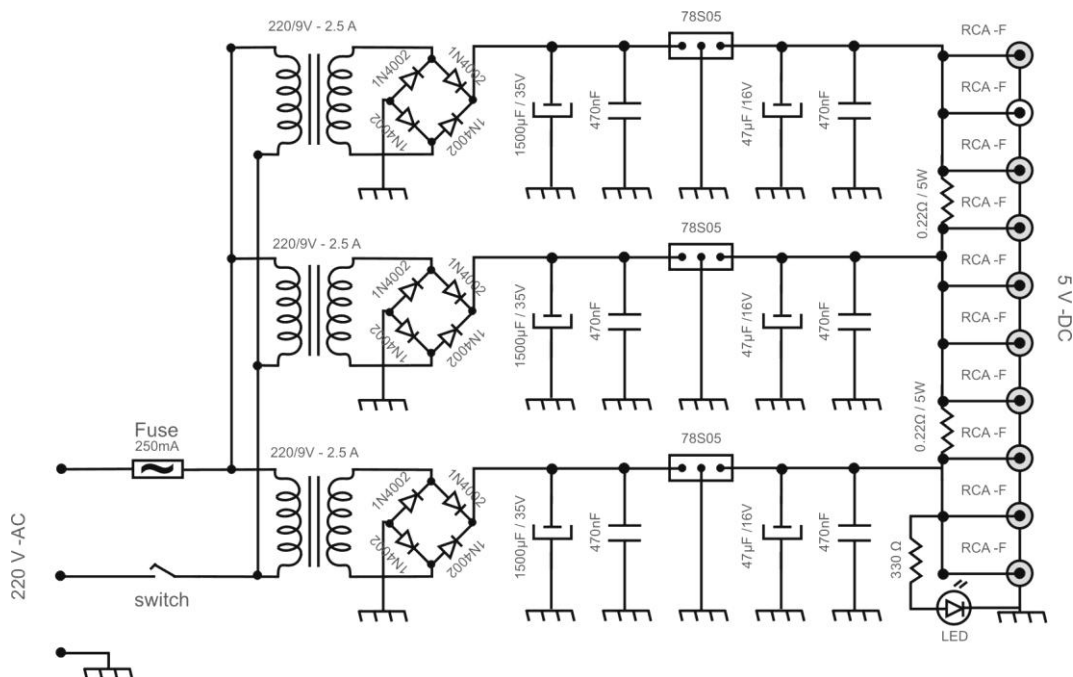
Εικόνα 4: Το τροφοδοτικό και οι 10 πομποί.

Τάση λειτουργίας	220 V ± 5% – AC / 50 – 60 Hz
Τάση εξόδου	5V ± 3% DC, σταθεροποιημένη
Μέγιστο συνολικό ρεύμα εξόδου	5A συνεχόμενη
Μέγιστη συνολική παρεχόμενη ισχύς	25W αδιάλειπτα
Θερμοκρασία λειτουργίας	-10 έως 50° C

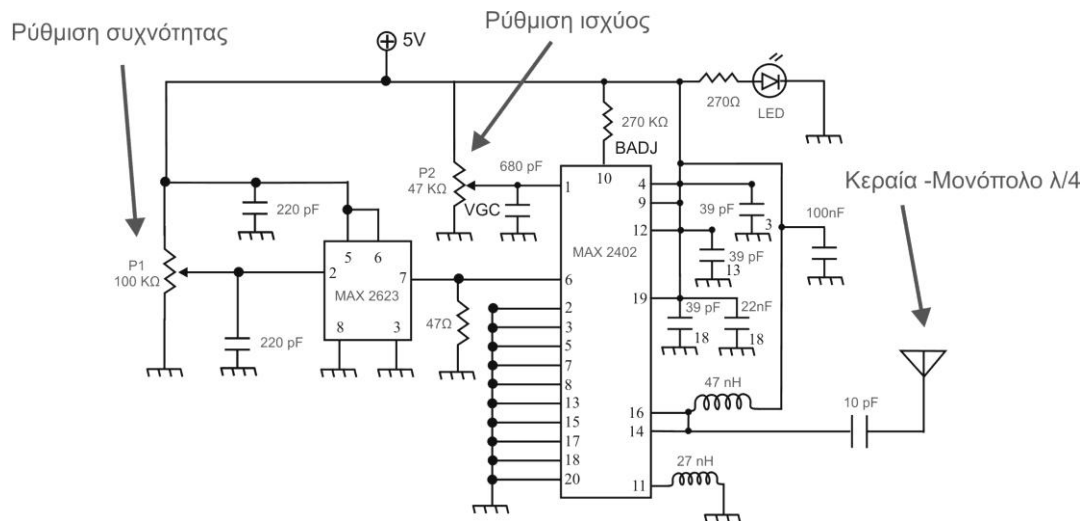
Πίνακας 11: Τεχνικά χαρακτηριστικά τροφοδοτικού

Τάση λειτουργίας	5 V DC ± 5%
Μέγιστο ρεύμα λειτουργίας	230mA
Μέγιστη κατανάλωση ισχύος	1,15W
Θερμοκρασία λειτουργίας	-10 έως 50° C
Συχνότητα εκπομπής	750 –1050 MHz, ρυθμιζόμενη
Ισχύς εξόδου, στο φέρον	0-24 dbm , ρυθμιζόμενη
Στάθμη αρμονικών	-20 dbc, τυπική
Στάθμη παρασιτικών εκπομπών	-30 dbc, τυπική
Δυνατότητα παραγωγής θορύβου στο φάσμα 800 – 1000MHz σε στάθμη έως – 5dbc, κατόπιν ρύθμισης.	

Πίνακας 12: Τεχνικά χαρακτηριστικά πομπών



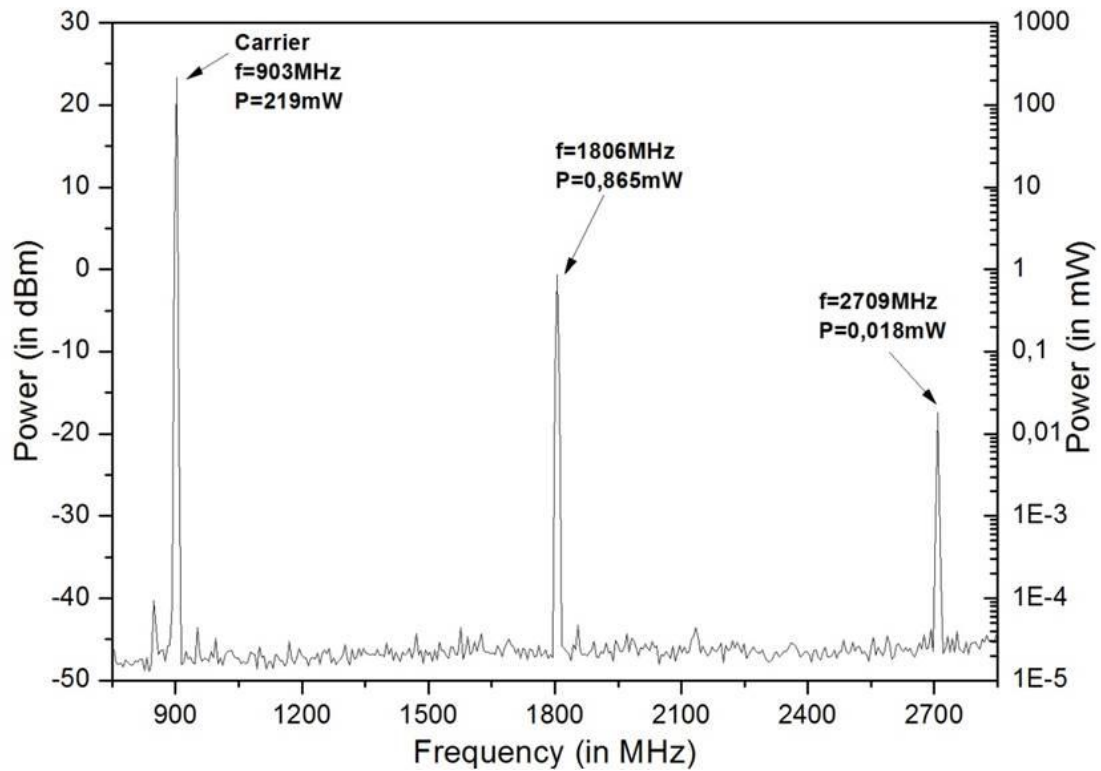
Εικόνα 5: Ηλεκτρονικό σχηματικό τροφοδοτικού.



Εικόνα 6: Ηλεκτρονικό σχηματικό πομπού.

Ο ακτινοβολητής που χρησιμοποιήσαμε παράγει ένα απλό μη διαμορφωμένο συνεχές φέρον σήμα συχνότητας 903 MHz, το οποίο είναι σχεδόν τέλειας ημιτονικής μορφής, καθώς έχει μόνο χαμηλής ισχύος “ανεπιθύμητο” περιεχόμενο στις συχνότητες 1806 MHz (253 φορές κάτω από την ισχύ του φέροντος) και 2709 MHz (12167 φορές κάτω από την ισχύ του φέροντος) των αρμονικών 2ης και 3ης τάξης.

Η εικόνα 9 απεικονίζει το φασματικό περιεχόμενο του εκπεμπόμενου σήματος, όπως μετρήθηκε με τον αναλυτή φάσματος HP-8592B. Συγκεκριμένα μετρήθηκε η ισχύς λήψης σε φορτίο 50 Ω συνδεδεμένο με ένα μονόπολο $\lambda/4$, που λειτουργεί ως κεραία λήψης διεγερόμενη από την ισχύ εξόδου του πομπού. Το μονόπολο $\lambda/4$ είναι μια συντονισμένη κεραία σύρματος με μήκος 8 cm (δηλαδή το $1/4$ του μήκους κύματος στη συχνότητα του φέροντος), που τοποθετήθηκε παράλληλα και σε απόσταση 4 cm από την κεραία του ακτινοβολητή μας.



Εικόνα 7: Ισχύς λήψης σε μονόπολο $\lambda/4$ ραδιο-ακτινοβολητή

Η κύρια κορυφή στο διάγραμμα απεικονίζει τη μέση εκπεμπόμενη ισχύ (0,219 W) στη συχνότητα 903 MHz του φέροντος (δηλαδή στη συχνότητα λειτουργίας) του ραδιοακτινοβολητή, ενώ οι άλλες δύο κορυφές αντιπροσωπεύουν τη μέση εκπεμπόμενη ισχύ στις συχνότητες 1806 MHz και 2709 MHz των ανεπιθύμητων αρμονικών 2ης και 3ης τάξης του πομπού. Συνεπώς η συνολική μέση ισχύς εξόδου του πομπού είναι περίπου 0,22 W, που ουσιαστικά είναι η τυπική τιμή της μέσης ισχύος που εκπέμπει ένα κινητό τηλέφωνο, όταν λειτουργεί σε “ιδανικές” συνθήκες όντας πλησίον του σταθμού βάσης.

Κατά τη διάρκεια των πειραμάτων ο πομπός ήταν τοποθετημένος κοντά στο ένα αυτί κάθε κουνελιού, με την κεραία να βρίσκεται ουσιαστικά στην είσοδο του έξω ακουστικού πόρου (εικόνα 10).

Στοιχεία Φυσιολογίας και Ανατομίας

Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

Το νευρικό σύστημα αποτελείται λειτουργικά από τα νευρικά κύτταρα (νευρώνες) και στηρικτικά κύτταρα γνωστά ως γλοία. Στο ανώτερο ζωικό βασίλειο, διαιρείται σε κεντρικό και περιφερικό νευρικό σύστημα. Το κεντρικό νευρικό σύστημα αποτελείται από τον εγκέφαλο και το νωτιαίο μυελό και περιβάλλεται από ένα σύνολο μεμβρανών γνωστές ως μήνιγγες. Η εξωτερική επιφάνεια καθώς επίσης και οι εσωτερικές δομές του κεντρικού νευρικού συστήματος περιβάλλονται από το εγκεφαλονωτιαίο υγρό (ENY) που γεμίζει τις κοιλίες του εγκεφάλου τον υπαραχνοειδή χώρο και το νωτιαίο σωλήνα.

Ο εγκέφαλος υποδιαιρείται γενικά σε λοβούς ανάλογα με την εμβρυολογική προέλευση. Ο εμβρυϊκός ιστός από τον οποίο το νευρικό σύστημα αναπτύσσεται, έχει τρεις περιοχές επέκτασης: τον προσεγκέφαλο, τον μεσεγκέφαλο και τον ρομβεγκέφαλο. Από τον προσεγκέφαλο, αναπτύσσονται τα εγκεφαλικά ημισφαίρια και ο διεγκέφαλος, από τον μεσεγκέφαλο αναπτύσσονται τα διδύμια και από τον ρομβεγκέφαλο αναπτύσσεται ο προμήκης, οι γέφυρα, και η παρεγκεφαλίδα.

Ο θάλαμος του διεγκέφαλου διαιρείται σε διάφορες ομάδες κυττάρων (πυρήνες). Μερικοί από αυτούς τους πυρήνες είναι σταθμοί που μεταβιβάζουν τις αισθητικές πληροφορίες από το περιβάλλον σε συγκεκριμένες περιοχές του εγκεφαλικού φλοιού, όπως οι πλάγιοι και διάμεσοι γονάτιοι πυρήνες που αναμεταδίδουν τις οπτικές και ακουστικές πληροφορίες, αντίστοιχα, στον εγκεφαλικό φλοιό. Άλλοι πυρήνες έχουν πιο διάχυτη κατανομή στον εγκεφαλικό φλοιό. Ο υποθάλαμος συμμετέχει σε πολλές φυσιολογικές ρυθμιστικές λειτουργίες όπως η θερμορύθμιση και ο έλεγχος της έκκρισης των ορμονών.

Τα εγκεφαλικά ημισφαίρια αποτελούνται από το επιχέλιο σύστημα (συμπεριλαμβανομένων των οσφρητικών βολβών, τους πυρήνες του διαφράγματος, την αμυγδαλή του εγκεφάλου, και τον υπόκαμπο), τα βασικά γάγγλια (striatum), και τον εγκεφαλικό φλοιό. Το επιχέλιο σύστημα εξυπηρετεί πολλές συμπεριφοριστικές λειτουργίες όπως η συγκίνηση και η μνήμη. Τα βασικά γάγγλια συμμετέχουν πρώτιστα στον έλεγχο και το συντονισμό των κινήσεων. Ο εγκεφαλικός φλοιός διαιρείται σε περιοχές με τις εγκεφαλικές αύλακες: μετωπιαίος, βρεγματικός, κροταφικός και ινιακός φλοιός. Η λειτουργία μερικών περιοχών είναι καθορισμένη, ενώ υπάρχουν άλλες φλοιώδεις περιοχές, γνωστές ως δευτεροβάθμιες αισθητήριες περιοχές που δεν λαμβάνουν συγκεκριμένη θαλαμική νεύρωση. Ένα παράδειγμα των φλοιωδών περιοχών ένωσης είναι ο προμετωπιαίος

φλοιός, ο οποίος υποβοηθά τις υψηλότερες συμπεριφοριστικές λειτουργίες, π.χ., γνώση.

Το βασικό σχέδιο του κεντρικού νευρικού συστήματος είναι παρόμοιο μεταξύ των ειδών στη φυλογενετική κλίμακα. Ωστόσο, υπάρχουν διαφορές στις λεπτομέρειες της δομής μεταξύ των ειδών. Σε νευροχημικό επίπεδο, οι νευρώνες με τα παρόμοια βιοχημικά χαρακτηριστικά συγκεντρώνονται συνήθως για να διαμορφώσουν έναν πυρήνα ή ένα γάγγλιο. Οι πληροφορίες διαβιβάζονται με ηλεκτροχημικά μέσα μέσω των ιών (νευρίτες) που προεξέχουν από το νευρώνα. Εκτός από την παραγωγή τοπικών συνδέσεων με άλλους νευρώνες μέσα στον πυρήνα, οι νευρικές ίνες από τους νευρώνες σε έναν πυρήνα ομαδοποιούνται επίσης σε δέσμες (οδούς) που συνδέουν ένα μέρος του εγκεφάλου με άλλο. Οι πληροφορίες περνούν γενικά από τον ένα νευρώνα στον άλλο μέσω απελευθέρωσης χημικών ουσιών. Αυτές οι χημικές ουσίες καλούνται νευροδιαβιβαστές. Έχουν αναγνωριστεί πολλοί νευροδιαβιβαστές στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Μερικά είναι μικρά μόρια όπως η ακετυλοχολίνη, η νορεπινεφρίνη, η ντοπαμίνη, η σεροτονίνη, και το γ-αμινο-βουτυρικό οξύ (GABA), ενώ άλλα είναι πολυπεπίδια και πρωτεΐνες όπως τα ενδογενή οπιούχα και η ουσία-P. Αντικείμενο μελέτης αποτέλεσε η επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας σε αυτούς τους νευροδιαβιβαστές. Οι νευρικές ίνες σε μια οδό απελευθερώνουν συνήθως τον ίδιο νευροδιαβιβαστή.

Αφότου απελευθερώνεται ένας νευροδιαβιβαστής, περνά ένα χάσμα (σύναψη) μεταξύ δύο παρακείμενων κυττάρων και αντιδρά με ένα υποδοχέα στη μεμβράνη του απέναντι κυττάρου. Η σχέση του νευροδιαβιβαστή με τον υποδοχέα περιγράφεται συνήθως όπως αυτή του κλειδιού και της κλειδαριάς. Κάθε νευροδιαβιβαστής μπορεί να συνδεθεί μόνο σε συγκεκριμένο υποδοχέα. Η σύνδεση του νευροδιαβιβαστή με τον υποδοχέα προκαλεί μια σειρά αντιδράσεων στο μετασυναπτικό κύτταρο.

Η δραστηριότητα στις συνάψεις είναι δυναμική. Σε πολλές περιπτώσεις αλλάζουν οι ιδιότητες (συγκέντρωση ή/και συγγένεια) των υποδοχέων ως αντισταθμιστική απάντηση στις αλλαγές που συμβαίνουν στις συνάψεις κατά τη μετάδοση του νευρικού σήματος. Τέτοιες αλλαγές στις ιδιότητες των υποδοχέων μπορεί να είναι μια επαναλαμβανόμενη ή παρατεταμένη απελευθέρωση ενός νευροδιαβιβαστή, μια μείωση του αριθμού των υποδοχέων στο μετασυναπτικό χώρο ή μείωση της δεσμευτικής συγγένειας του υποδοχέα για τον συγκεκριμένο νευροδιαβιβαστή. Μπορεί επίσης να συμβαίνει το αντίθετο, δηλαδή αύξηση της συγκέντρωσης ή της δεσμευτικής συγγένειας των υποδοχέων για έναν νευροδιαβιβαστή μετά από παρατεταμένα ή επαναλαμβανόμενα επεισόδια μειωμένης συναπτικής μετάδοσης. Τέτοιες αλλαγές θα μπορούσαν να έχουν τις σημαντικές επιπτώσεις στη λειτουργία του νευρικού συστήματος ενός οργανισμού.

Οι αλλαγές στους υποδοχείς των νευροδιαβιβαστών επιτρέπουν σε ένα ζώο να προσαρμόζεται σε επαναλαμβανόμενα επεισόδια διαταραχής της φυσιολογικής λειτουργίας.

Το κεντρικό νευρικό σύστημα όλων των σπονδυλωτών προστατεύεται από μια λειτουργική οντότητα γνωστή ως αιματοεγκεφαλικός φραγμός, η λειτουργία του οποίου βασίζεται στην παρουσία στενών συνδέσεων υψηλής αντίστασης μεταξύ των ενδοθηλιακών κυττάρων των τριχοειδών αγγείων του εγκεφάλου και του νωτιαίου μυελού. Ο αιματοεγκεφαλικός φραγμός είναι μη διαπερατός στα υδρόφιλα και μεγάλα μόρια και χρησιμεύει ως ένα προστατευτικό εμπόδιο για το κεντρικό νευρικό σύστημα ενάντια στις ξένες και τοξικές ουσίες. Πολλές μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί με σκοπό να ερευνηθούν εάν η έκθεση στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία έχει επιπτώσεις στη διαπερατότητα του αιματοεγκεφαλικού φραγμού.

Ο εγκέφαλος είναι ένα τμήμα μόνο του νευρικού συστήματος (ΝΣ). Το ΝΣ αποτελείται από δύο κύρια μέρη: το ΚΝΣ και το περιφερικό νευρικό σύστημα (ΠΝΣ). Το ΚΝΣ αποτελείται από τον εγκέφαλο και τον νωτιαίο μυελό, ενώ το ΠΝΣ αποτελείται από τα κρανιακά νεύρα, τα νωτιαία νεύρα και ορισμένα νεύρα των αισθητήριων οργάνων. Μεταξύ του ΚΝΣ και του ΠΝΣ υπάρχει μια σημαντική αλληλεπίδραση, καθώς το ΠΝΣ συλλέγει πληροφορίες από το εξωτερικό του σώματος και τις αποστέλλει στον εγκέφαλο, ο οποίος μπορεί με τη σειρά του να στέλνει πληροφορίες στο ΠΝΣ.

Και τα δύο νευρικά συστήματα αποτελούνται, κατά κύριο λόγο, από δύο είδη κυττάρων: τους νευρώνες και τα νευρογλοιακά κύτταρα. Τα νευρογλοιακά κύτταρα θεωρούνται ως η ουσία που συγκρατεί τους νευρώνες ενωμένους και μπορούν να διορθώσουν νευρωνικές βλάβες, να σχηματίσουν νευρώνες και να ελέγξουν την ανάπτυξή τους. Οι νευρώνες εκτελούν τις λειτουργίες του ΚΝΣ και επικοινωνούν μεταξύ τους νευροχημικά, ένα φαινόμενο το οποίο ονομάζεται νευροδιαβίβαση. Η νευροδιαβίβαση επιτελείται μέσω χημικών ουσιών οι οποίες ονομάζονται νευροδιαβιβαστές και εκλύονται για να γεφυρώνουν το κενό μεταξύ των νευρώνων. Η σύναψη είναι το σημείο στο οποίο αλληλεπιδρούν τα νευρικά κύτταρα.

Υπάρχουν δύο κύριες επιδράσεις των νευροδιαβιβαστών: η διεγερτική και η ανασταλτική. Οι διεγερτικοί νευροδιαβιβαστές μειώνουν το δυναμικό της κυτταρικής μεμβράνης, ή τον ουδό, επιτρέποντας έτσι τη διέγερση του κυττάρου και τη μεταβίβαση της νευρικής ώσης. Οι ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές δρουν αντίθετα, αυξάνοντας τον ουδό του μετασυναπτικού κυττάρου και κάνοντας λιγότερο πιθανή τη διέγερσή του. Τόσο οι διεγερτικοί όσο και οι ανασταλτικοί νευροδιαβιβαστές είναι απαραίτητοι για τη σωστή λειτουργία του νευρικού συστήματος.

Όλες οι πλευρές της ακοής, από την ακοή απλών καθαρών τόνων έως την επεξεργασία σύνθετου προφορικού λόγου, βασίζονται στη διαβίβαση νευρικών πληροφοριών μέσω των συνάψεων. Οι πληροφορίες σχετικά με την ηχητική αντιπροσώπευση στον κοχλία πρέπει να διαβιβαστούν στον εγκέφαλο μέσω ενός σύνθετου δικτύου νευρικών συνάψεων. Η συναπτική μεταφορά, από τη σύνθεση των νευροδιαβιβαστών, μέσω της σύνδεσης και ενεργοποίησης των υποδοχέων, έως την επαναπρόσληψη και αποικοδόμηση των νευροδιαβιβαστών, εξαρτώνται από χημικές διεργασίες. Αυτές οι νευροχημικές διεργασίες παίζουν σημαντικό ρόλο στη δομή και τη λειτουργία του εγκεφάλου.

Το ακουστικό νεύρο δεν αποτελεί δομή του εγκεφαλικού στελέχους, αλλά θεωρείται τμήμα του περιφερικού ακουστικού συστήματος. Αποτελείται από μια δέσμη νευρικών ινών, που εκτείνονται από το εσωτερικό αυτί μέχρι τον εγκέφαλο. Οι νευρικές ίνες του ακουστικού νεύρου διαμορφώνουν μία κυλινδρική διευθετημένη δεσμίδα, με τις ίνες που αναφύονται από τη βασική έλικα του κοχλία (που είναι υπεύθυνες για τις υψηλές συχνότητες) να διαμορφώνουν το εξωτερικό τμήμα, και τις ίνες από τις ακριανές περιοχές (που είναι υπεύθυνες για τις χαμηλές συχνότητες) να διαμορφώνουν το κέντρικό τμήμα, δημιουργώντας μαζί το στέλεχος του νεύρου. Το ακουστικό νεύρο χωρίζεται σε δύο κλάδους: το κοχλιακό νεύρο, που ευθύνεται για τη μεταβίβαση των ακουστικών πληροφοριών, και το αιθουσαίο νεύρο, που μεταβιβάζει πληροφορίες σχετικά με την ισορροπία. Η σύναψη μεταξύ των τριχωτών κυττάρων του κοχλία και των ακουστικών νευρικών ινών είναι το επίπεδο από το οποίο ξεκινά η νευρική μεταβίβαση των ακουστικών σημάτων.

Ο βασικός ρόλος του ακουστικού νεύρου είναι η ανάλυση του εισερχόμενου ακουστικού σήματος στα συστατικά του μέρη (π.χ., συχνότητα, ένταση) και η μεταβίβαση όλων των πληροφοριών στο Ακουστικό Νευρικό Σύστημα, για περαιτέρω επεξεργασία και εξαγωγή σχετικών, αντιληπτικά διακριτών συστατικών μερών. Ως εκ τούτου, η ακεραιότητα του ακουστικού νεύρου είναι ζωτικής σημασίας για την αρχική κωδικοποίηση όλων των χαρακτηριστικών της ομιλίας. Επομένως, οποιαδήποτε δυσλειτουργία του ακουστικού νεύρου μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς την ικανότητα επεξεργασίας των εισερχόμενων ακουστικών πληροφοριών.

Ακουστική Οδός

Το εγκεφαλικό στέλεχος είναι μια υποφλοιώδης περιοχή που αποτελεί την κύρια οδό με την οποία ο εγκέφαλος στέλνει και δέχεται πληροφορίες από το νωτιαίο μυελό και τα περιφερικά νεύρα. Αυτή η δομή περιλαμβάνει τον προμήκη μυελό, τη γέφυρα και το μεσεγκέφαλο. Οι δομές του εγκεφαλικού στελέχους, που

απαρτίζουν την ανιούσα ακουστική οδό, είναι οι κοχλιακοί πυρήνες, το άνω ελαϊκό σύμπλεγμα, ο έξω λημνίσκος και τα οπίσθια διδύμια του μεσεγκεφάλου. Μία απλή άποψη για αυτές τις δομές είναι ότι αποτελούν απλούς σταθμούς αναμετάδοσης των ακουστικών πληροφοριών από το αυτί στον εγκέφαλο. Αυτή η άποψη αγνοεί εμφανώς τη φύση της επεξεργασίας και την εξαγωγή πληροφοριών, που πραγματοποιούνται σε κάθε σημείο κατά μήκος των κεντρικών ακουστικών οδών.

Οι γνώσεις μας όσον αφορά την επεξεργασία σύνθετων σημάτων στην ανιούσα ακουστική οδό, συμπεριλαμβανομένης της ομιλίας, είναι αρκετά περιορισμένες, καθώς η πλειοψηφία των ερευνών που έχουν πραγματοποιηθεί σε αυτό τον τομέα, αφορούν την κωδικοποίηση σχετικά απλών ερεθισμάτων. Παρόλα αυτά, εάν αξιοποιήσουμε τις πληροφορίες που μας παρέχει η νευροεπιστήμη σχετικά με την νευρική κωδικοποίηση σε κάθε σημείο του Ακουστικού Νευρικού Συστήματος, μπορούμε να αναπτύξουμε μοντέλα ακουστικής επεξεργασίας.

Οι κοχλιακοί πυρήνες θεωρούνται ως το πρώτο επίπεδο των κεντρικών ακουστικών οδών, στο οποίο πραγματοποιείται η ουσιαστική επεξεργασία του σήματος. Για την ακρίβεια, η βασική λειτουργία των κοχλιακών πυρήνων είναι η ενίσχυση συγκεκριμένων χαρακτηριστικών του νευρικού σήματος, αφού πρώτα το ακουστικό νεύρο έχει αναλύσει το εισερχόμενο σήμα στα συστατικά του μέρη και έχει μεταδώσει αυτή την πληροφόρηση στα υψηλότερα κέντρα. Ένα συγκεκριμένο χαρακτηριστικό του σήματος, το οποίο υφίσταται σημαντική ενίσχυση, είναι η διαμόρφωση πλάτους (οι κορυφές και τα κοίλα πλάτους/έντασης που υπάρχουν στο φάσμα των συνεχόμενων κυμάτων). Πολλά κύτταρα των κοχλιακών πυρήνων ενισχύουν αυτή τη διαμόρφωση, κάνοντας υψηλότερες τις κορυφές και χαμηλότερα τα κοίλα των κυμάτων. Έτσι, σημαντικά τμήματα του ομιλητικού σήματος, όπως η συλλαβική δομή, καθίστανται πιο εμφανή και, επομένως, περισσότερο ευπρόσιτα αντιληπτικά. Δυσλειτουργία στους κοχλιακούς πυρήνες, ή πιο πάνω από αυτούς, θα επιφέρει αμφίπλευρες ή αντίπλευρες ανωμαλίες, ενώ κάτω από τους κοχλιακούς πυρήνες θα παρουσιαστούν μόνο ομόπλευρες ανωμαλίες. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι ο πρώτος χιασμός των ακουστικών οδών παρατηρείται μετά τους κοχλιακούς πυρήνες, στο επίπεδο του τραπεζοειδούς σώματος της γέφυρας.

Τέλος, αξίζει να σημειωθεί ότι η διευθέτηση των νευρικών ινών, που παρατηρείται στον κοχλία και το ακουστικό νεύρο σύμφωνα με τη συχνότητα, επαναλαμβάνεται στους κοχλιακούς πυρήνες και θεωρείται ότι αντιπροσωπεύει την τονοτοπική οργάνωση. Οι ίνες του ακουστικού νεύρου καταλήγουν σε διαφορετικές περιοχές στους κοχλιακούς πυρήνες.

Το άνω ελαϊκό σύμπλεγμα λαμβάνει πληροφορίες από τους ομόπλευρους και τους αντίπλευρους κοχλιακούς πυρήνες. Η βασική του λειτουργία είναι να

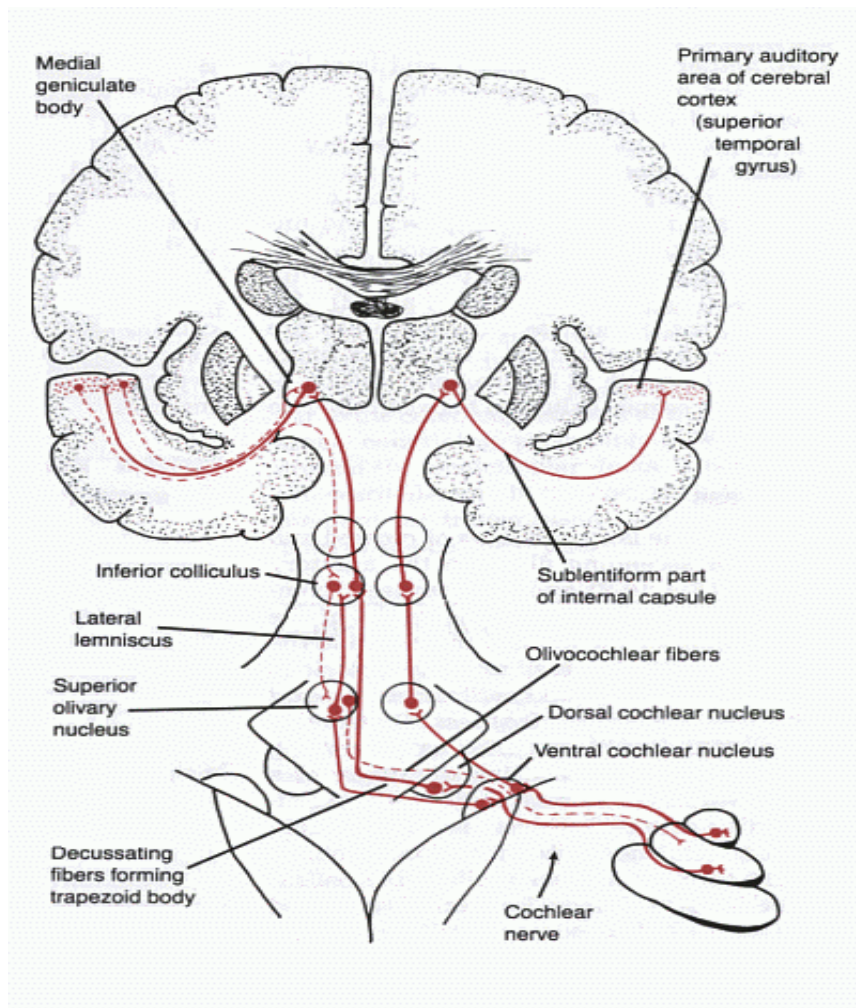
αναμεταδίδει τη νευρική δραστηριότητα στον εγκεφαλικό φλοιό. Πρόσθετα στην κύρια λειτουργία του, πιστεύεται ότι αυτή η δομή είναι βασική για την επεξεργασία της αμφίπλευρης ακουστικής εισόδου, σημαντική για τον εντοπισμό των ακουστικών ερεθισμάτων και απαραίτητη για την ακοή, σε συνθήκες περιβαλλοντικού θορύβου. Ο μεγάλος αριθμός των ομόπλευρων και αντίπλευρων νευρικών εισόδων επιτρέπει στο άνω ελαϊκό σύμπλεγμα να αντιληφθεί την κατεύθυνση της ηχητικής πηγής, αναλύοντας τις μικρές διαφορές ή την ένταση των ήχων που φτάνουν στα δύο αυτιά. Επομένως, δυσλειτουργία στο άνω ελαϊκό σύμπλεγμα μπορεί να έχει σημαντικές επιπτώσεις στην αμφίπλευρη ακοή, καθώς και στην ακοή της ομιλίας σε παρουσία θορύβου.

Ο έξω λημνίσκος παρέχει μία κύρια οδό για τη μετάδοση των ώσεων από το ομόπλευρο κατώτερο εγκεφαλικό στέλεχος. Αποτελείται από ανιούσες και κατιούσες ίνες και θεωρείται ως η κύρια ανιούσα ακουστική οδός. Μία καθοριστική τονοτοπική οργάνωση, όπως αυτή στον κοχλιακό πυρήνα, μπορεί να παρατηρηθεί και στον έξω λημνίσκο.

Τα οπίσθια διδύμια εντοπίζονται στην οπίσθια επιφάνεια του εγκεφαλικού στελέχους και δέχονται προσαγωγό διέγερση και από τα δύο άνω ελαϊκά συμπλέγματα. Οι νευρώνες που συνδέουν τα οπίσθια διδύμια με το έσω γονατώδες σώμα, αντιπροσωπεύουν τον τρίτο ή τέταρτο σύνδεσμο στο ανιόν ακουστικό σύστημα. Η βασική συμβολή τους στην κωδικοποίηση της ομιλίας είναι η περαιτέρω ενίσχυση των διαμορφώσεων του ακουστικού σήματος. Επιπλέον, συμβάλλουν στην ικανότητα εντοπισμού των ηχητικών πηγών και τις αμφίπλευρες διεργασίες. Στο επίπεδο του οπίσθιου διδύμιου, η ανιούσα κεντρική ακουστική οδός χωρίζεται σε δύο κύριες οδούς, τη βασική (κοχλιοτοπική) και την διάχυτη (μη κοχλιοτοπική). Η αρχική οδός ξεκινά από τον κεντρικό πυρήνα του οπίσθιου διδύμιου και χαρακτηρίζεται από τον οξύ συντονισμό και την τονοτοπική οργάνωση. Εν αντιθέσει, η διάχυτη αρχίζει από τον περικεντρικό πυρήνα και εμφανίζει ευρύτερο συντονισμό και λίγη ή καθόλου τονοτοπικότητα.

Ο θάλαμος είναι ο βασικός σταθμός πληροφόρησης μεταξύ του εγκεφαλικού στελέχους και του φλοιού, καθώς αποτελείται από πολλούς πυρήνες με εξαιρετικά διαφορετικές λειτουργίες. Η δομή που μας ενδιαφέρει περισσότερο είναι το έσω γονατώδες σώμα, που εντοπίζεται στην πρόσθια επιφάνεια του θαλάμου. Μόνο μία από τις τρεις κύριες περιοχές του, η κοιλιακή διαίρεση, είναι υπεύθυνη ειδικά για την ακουστική πληροφορία. Η τονοτοπικότητα σε αυτό το επίπεδο είναι αβέβαιη. Ένα τεράστιο ποσοστό της επεξεργασίας του εισερχόμενου σήματος λαμβάνει χώρα στο επίπεδο του θαλάμου. Θεωρείται ότι ορισμένα ομιλητικά σήματα, όπως τα φωνήεντα, μπορούν να κωδικοποιηθούν επαρκώς στο επίπεδο του θαλάμου.

Οι περιοχές της ακουστικής δεκτικότητας βρίσκονται στους κροταφικούς λοβούς και τις δύο πλευρές του εγκεφαλικού φλοιού, σε μία περιοχή που ονομάζεται άνω κροταφική έλικα ή έλικα του Heschl. Παλαιότερα, επικρατούσε η αντίληψη ότι ο ακουστικός φλοιός ήταν το μόνο κέντρο ακουστικής διάκρισης. Ωστόσο, γνωρίζουμε πλέον ότι πολλές διακρίσεις μπορούν να μεσολαβήσουν υποφλοιωδώς. Γεγονός, όμως, είναι ότι ο φλοιός έχει έναν ιδιαίτερο ρόλο στην κωδικοποίηση γρήγορων ακουστικών γεγονότων, απαραίτητων για τη λεπτή ακουστική διάκριση, όπως, για παράδειγμα, στην περίπτωση των κλειστών συμφώνων. Παθολογία του φλοιού έχει ιδιαίτερες επιπτώσεις σε διαφορετικούς τύπους ομιλητικών σημάτων, με τη διάκριση συμφώνων να είναι περισσότερο ευάλωτη από ότι η διάκριση φωνηέντων. Την ακεραιότητα του φλοιού απαιτεί, φυσικά, η κατανόηση της ομιλίας, παρόλο που η διάκριση ορισμένων ήχων φαίνεται ότι μπορεί να διατηρηθεί.



Εικόνα 8. Ακουστική Οδός

Εξαιτίας των πολλών αλληλοσυνδέσεων μεταξύ των τμημάτων του εγκεφάλου, υπάρχουν πολλές περιοχές οι οποίες εμπλέκονται στην ακουστική επεξεργασία. Πιο συγκεκριμένα, η κροταφική περιοχή σχετίζεται με τα χαρακτηριστικά της συχνότητας του ήχου, η νησιδική περιοχή με τις χρονικές πλευρές του ήχου, η βρεγματική περιοχή με τη συσχέτιση του ήχου με προηγούμενες εμπειρίες (επειδή αυτή η περιοχή έχει εισόδους από όλες τις αισθητηριακές μορφές, το ακουστικό ερέθισμα συγκρίνεται ή ταιριάζει με την είσοδο άλλων αισθήσεων), και η μετωπιαία περιοχή με την απομνημόνευση των ήχων.

Η ακοή δεν είναι μια απλή επεξεργασία που περιλαμβάνει μόνο τις ακουστικές περιοχές του φλοιού στους κροταφικούς λοβούς. Η συνολική δεξιότητα της ακουστικής επεξεργασίας περιλαμβάνει περιοχές ουσιαστικά από κάθε περιοχή του εγκεφάλου, πρόσθετα στις κατώτερες δομές του Ακουστικού Νευρικού Συστήματος. Μια τέτοια περιοχή είναι η περιοχή Broca (που βρίσκεται στο μετωπιαίο λοβό), η οποία συνδέεται με την περιοχή Wernicke (στον κροταφικό λοβό) μέσω μιας δεσμίδας ινών, που ονομάζεται τοξοειδής δεσμίδα. Η περιοχή Broca θεωρείται ως το κινητικό κέντρο του λόγου και φαίνεται ότι ενεργοποιείται και κατά τη διάρκεια δοκιμασιών ακουστικής κατανόησης.

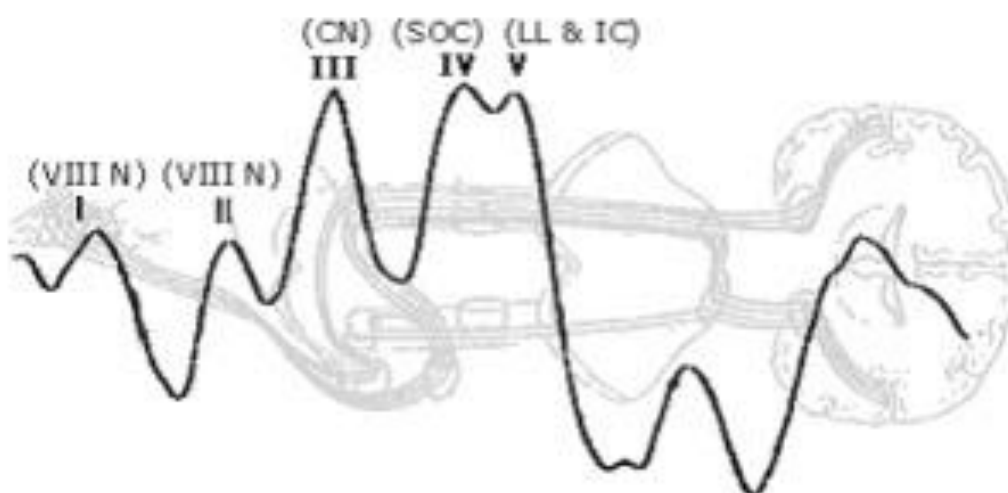
Το μεσολόβιο (ονομάζεται και τυλώδες σώμα) συνδέει τα δύο εγκεφαλικά ημισφαίρια και αποτελείται από πέντε κύρια τμήματα: τον πρόσθιο σύνδεσμο του εγκεφάλου, το ρύγχος, το γόνατο, το σώμα και το σπλήνιο. Σε πολλά τμήματα του μεσολοβίου υπάρχει ένας σημαντικός αριθμός ινών από διαφορετικές περιοχές του φλοιού. Σε αυτή τη δομή δεν συνδέονται μόνο οι περιοχές του ενός ημισφαιρίου με αυτές του άλλου, αλλά υπάρχει και η αντίστοιχη επικοινωνία μεταξύ των περιοχών του κάθε ημισφαιρίου. Επομένως, η σύνδεση μεταξύ των περιοχών των δύο ημισφαιρίων διά του μεσολοβίου είναι εξαιρετικά σύνθετη. Το γεγονός, ωστόσο, είναι ότι, εξαιτίας αυτής της σύνδεσης του μεσολοβίου ουσιαστικά με όλες τις περιοχές του εγκεφάλου, τυχόν βλάβες θα επηρεάσουν τις νευρικές ίνες του μεσολοβίου.

Οι γνώσεις μας σχετικά με τις απαγωγούς ακουστικές οδούς φαίνεται να είναι περιορισμένες. Ο Rasmussen το 1960, έχει αποδείξει ότι πρόσθετα στις προσαγωγούς οδούς, το ακουστικό σύστημα περιέχει ένα περίπλοκο απαγωγό σύστημα κατιουσών ινών. Αυτές οι κατιούσες ίνες ταιριάζουν με τις ανιούσες και συνδέουν τον ακουστικό φλοιό με τα κατώτερα κέντρα και τον κοχλία. Ένας υποτιθέμενος σκοπός αυτού του κατιόντος συστήματος είναι η παροχή ανασταλτικής ανατροφοδότησης, ανυψώνοντας τους ουδούς των νευρώνων σε κατώτερους σταθμούς. Ωστόσο, ορισμένες κατιούσες συνδέσεις έχουν μία διεγερτική λειτουργία, αλλά ο σκοπός τους δεν είναι πλήρως κατανοητός. Η διαθέσιμη πληροφόρηση υποδεικνύει ότι το απαγωγό ακουστικό σύστημα έχει

διεγερτική και ανασταλτική δραστηριότητα και σημαντικές επιπτώσεις σε λειτουργίες, όπως ο εντοπισμός ενός σήματος, παρουσία περιβαλλοντικού θορύβου.

Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά Εγκεφαλικού Στελέχους

Η εξέταση των Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών του Εγκεφαλικού στελέχους (Auditory Brainstem Response-ABR) αποτελεί μια μέθοδο καταγραφής και εκτίμησης της ηλεκτρικής δραστηριότητας του κοχλιακού νεύρου και τμημάτων του εγκεφαλικού στελέχους, σε απάντηση της χορήγησης ακουστικού ερεθίσματος [Hall JW, 2007]. Το ABR συνιστάται από μια σειρά προκλητών ηλεκτρικών απαντήσεων σε ακουστικά ερεθίσματα. Οι ηλεκτρικές αυτές απαντήσεις παριστούν δυναμικά που παράγονται σε ομάδες νευρικών στοιχείων του εγκεφαλικού στελέχους και διαχέονται στους γύρω ιστούς. Η ανίχνευση και η καταγραφή αυτών μπορεί να γίνει με την εφαρμογή ηλεκτροδίων στην κεφαλή. Η συνέχεια και η μορφή των δυναμικών αυτών που παράγονται κατά τη μετάβαση του ερεθίσματος κατά μήκος της ακουστικής οδού είναι παρόμοια σε όλα τα άτομα με φυσιολογικό ακουστικό σύστημα και ελεύθερα νευρολογικών παθήσεων. Μικρές παραλλαγές στην κυματομορφή των ABR μπορεί να σχετίζονται με τη μέθοδο καταγραφής, τα χαρακτηριστικά του ερεθίσματος, την ηλικία του εξεταζόμενου, τεχνικές λεπτομέρειες και άλλα.



Εικόνα 9. Κυματομορφή Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών κατά μήκος της Ακουστικής Οδού (Hall, J. W., III. (1992). Handbook of auditory evoked responses. Boston: Allyn & Bacon. Hood, L. J., (1998) Clinical applications of the auditory brainstem response, San Diego, CA: Singular Publishing Group.)

Στον άνθρωπο, η φυσιολογική κυματομορφή των ABR παρουσιάζει φυσιολογικά επτά επάρματα, που το καθένα έχει διαφορετική προέλευση και χαρακτηριστικά (Χριστοδούλου Π. 2000). Το πρώτο έπαρμα (Wave I) αντανακλά τα δυναμικά ενεργείας των ινών του ακουστικού νεύρου. Η ενεργοποίηση των κοχλιακών πυρήνων όταν φτάσει εκεί το ακουστικό ερέθισμα δίνει τη γένεση του δεύτερου κύματος (Wave II). Ο τρίτος σταθμός του ερεθίσματος είναι ο σχηματισμός της άνω ελαίας, που η ενεργοποίηση του δίνει το τρίτο έπαρμα (Wave III). Τα επάρματα IV έως VI (Waves IV, V, VI) δημιουργούνται κατά την πορεία του ακουστικού ερεθίσματος και τον διαδοχικό ερεθισμό άλλων νευρικών στοιχείων του στελέχους, χωρίς όμως να έχουν απόλυτα προσδιοριστεί τοπογραφικά. Πιθανόν τα επάρματα αυτά να παριστούν δυναμικά ενεργείας των νευρικών ινών που συνδέουν τους πυρήνες μεταξύ τους. Με βάση αυτό, το έπαρμα I παριστά το δυναμικό ενεργείας του ακουστικού νεύρου, το έπαρμα II τα δυναμικά ενεργείας των νευρικών ινών του τραπεζοειδούς σώματος που συνδέουν τους κοχλιακούς πυρήνες και το έπαρμα III και πιθανώς και το IV τα δυναμικά ενεργείας των ινών του έξω λημνίσκου στη γέφυρα. Το έπαρμα V είναι πιθανό να δημιουργείται στη περιοχή των διδυμίων στο μεσεγκέφαλο, ενώ η προέλευση του επάρματος VI εντοπίζεται στην περιοχή του έσω γονατώδους σώματος στο θάλαμο. Τέλος, σαν πιθανός τύπος προέλευσης του επάρματος VII θεωρείται η ακουστική ακτινοβολία στη θαλαμοφλοιώδη περιοχή.

Τα ABR στη συγκεκριμένη μελέτη έγιναν με τη χρήση της συσκευής E25 Eclipse platform (Interacoustics). Ηλεκτρόδια βελόνης από ανοξείδωτο ατσάλι (Medtronic Sensory Needle 30 x 0,35 – 28G) συνδέθηκαν στον προενισχυτή. Το ηλεκτρόδιο αναφοράς (θετικό) τοποθετήθηκε υποδορίως στη μετωπιαία χώρα, ενώ το ηλεκτρόδιο (αρνητικό) στην κροταφική χώρα. Το ηλεκτρόδιο γείωσης τοποθετήθηκε στην ράχη του ζώου επίσης υποδορίως. Η αντίσταση των ηλεκτροδίων ρυθμίστηκε στα ≤ 4 k Ω . Όταν οι αντιστάσεις ξεπερνούσαν τη συγκεκριμένη τιμή γινόταν επανατοποθέτηση των ηλεκτροδίων. Τα ακουστικά ερεθίσματα χορηγήθηκαν από την διάταξη μετατροπής Etymotic Research, μέσω ενός αγωγού που στην μία άκρη του εφαρμόζει μικρό ακουστικό, προστατευμένο από σπογγώδες κάλυμμα, και το οποίο τοποθετήθηκε βαθειά, στον έξω ακουστικό πόρο του ζώου. Το ερέθισμα ήταν εναλλασσόμενα clicks, διάρκειας 0.1 ms, με ρυθμό εναλλαγής 20,1/s (2000 sweeps - εναλλαγές). Το φίλτρο διαπερατότητας συχνοτήτων διαμορφώθηκε στα 100-3000 Hz (κατανομή φίλτρου = 12 dB/οκτάβα) και ο θόρυβος στα ± 40 μ V.

Για κάθε ζώο υπολογίστηκε ο ουδός ακοής, οι απόλυτοι λανθάνοντες και οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι πριν από την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Κάθε καταγραφή ξεκινούσε χορηγώντας ακουστικό ερέθισμα εντάσεως 80 dBnHL, και στη συνέχεια ακολουθούσε χορήγηση ακουστικού ερεθίσματος χαμηλότερου κατά 20 ή 10 dBnHL μέχρι να προσδιοριστεί ο ουδός

ακοής. Οι αρχικές αυτές καταγραφές αποτέλεσαν τις μετρήσεις ελέγχου-αναφοράς, με τις οποίες συγκρίθηκαν οι καταγραφές που πραγματοποιήθηκαν στη συνέχεια του πειράματος κάτω από την επίδραση ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας.

Για την καταγραφή των ABR που πραγματοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια έκθεσης στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, χορηγήθηκε υπερουδικό ερέθισμα εντάσεως 80 dBnHL, ενώ μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν μετά από 1, 15, 30, 45 και 60 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Στις καταγραφές υπολογίστηκαν τόσο οι απόλυτοι λανθάνοντες όσο και οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι των επαρμάτων. Σε κάθε ζώο η επιλογή της θέσης ακτινοβόλησης, δεξί ή αριστερό αυτί, επιλέχτηκε τυχαία, ενώ η καταγραφή των ABR πραγματοποιήθηκε αμφοτερόπλευρα. Η αρχική καταγραφή των ακουστικών προκλητών δυναμικών έγινε δύο φορές σε κάθε ζώο, με σκοπό να εξασφαλιστεί η αξιοπιστία της εξέτασης, ενώ οι μετρήσεις κατά τη διάρκεια της έκθεσης πραγματοποιήθηκαν μία και μόνο φορά τηρώντας αυστηρό χρονοδιάγραμμα. Η θερμοκρασία των ζώων ήταν σταθερή κατά τη διάρκεια των πειραμάτων σε $39 \pm 0,5$ °C μετρημένη από το ορθό. Κατά τη διάρκεια των πειραμάτων ο μετασχηματιστής της συσκευής καταγραφής προκλητών δυναμικών τοποθετήθηκε σε κάλυμμα μολύβδου, έτσι ώστε να μειωθεί ο παραγόμενος από τη λειτουργία των ραδιοπομπών θόρυβος που προσλάμβανε η συσκευή καταγραφής κατά τη διάρκεια της ακτινοβόλησης.

Καταγραφή ABR πραγματοποιήθηκε και 24 ώρες μετά από την έκθεση στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.



Εικόνα 10: Καταγραφή Προκλητών Ακουστικών Δυναμικών κατά τη διάρκεια έκθεσης στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία σε ένα από τα πειραματόζωα.

Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με την χρήση του λογισμικού SPSS v.16.0. Οι μέση τιμή και η σταθερή απόκλιση των απόλυτων και διακυματικών χρόνων των επαρμάτων που καταγράφηκαν σε διάφορα χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια έκθεσης των ζώων σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, συγκρίθηκαν με 2-way ANOVA. Στατιστικά σημαντικά έγιναν αποδεκτά τα αποτελέσματα όταν $p\text{-value} < 0.05$.

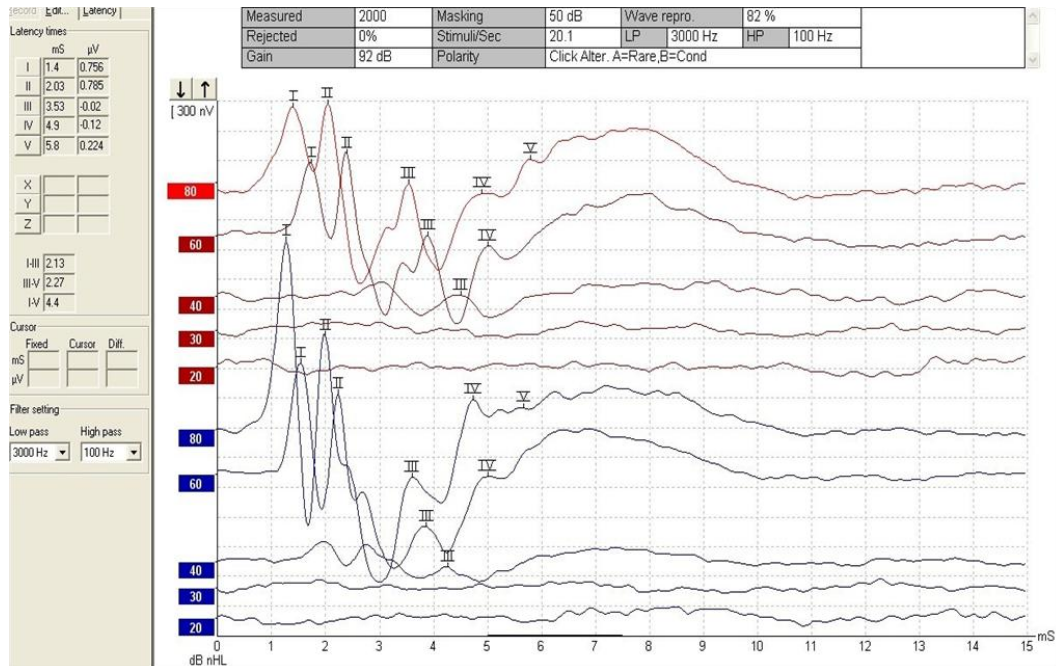
Αποτελέσματα

Στην φυσιολογική καταγραφή των ABR στα κουνέλια αναγνωρίζονται με σαφήνεια τέσσερα θετικά επάρματα (κύματα I-IV), ενώ το έπαρμα V γίνεται σαφώς ανιχνεύσιμο μόνο όταν χορηγείται υψηλής έντασης ερέθισμα (80 dBnHL) (εικόνα 11). Και τα 5 επάρματα διαφέρουν σε εύρος. Το κύμα I είναι αυτό που εμφανίζει το μεγαλύτερο εύρος και αναγνωρίζεται σε όλες τις καταγραφές. Η μέση τιμή των απολύτων λανθανόντων χρόνων των κυμάτων στα ABR του κουνελιού χορηγώντας ερέθισμα εναλλασσόμενων click έντασης 80 dBnHL, ήταν τα εξής: I = 1,413 ms ($\pm 0,14$), II = 2,103 ms ($\pm 0,17$), III = 3,558 ms ($\pm 0,13$), IV = 4,820 ms ($\pm 0,12$) και V = 5,875 ms ($\pm 0,17$). Κατά συνέπεια, η μέση τιμή των διακυματικών λανθανόντων χρόνων I-III, I-V και III-V υπολογίστηκαν σε 1,903 ($\pm 0,16$), 4,321 ($\pm 0,16$) και 2,418 ($\pm 0,14$) ms, αντίστοιχα.

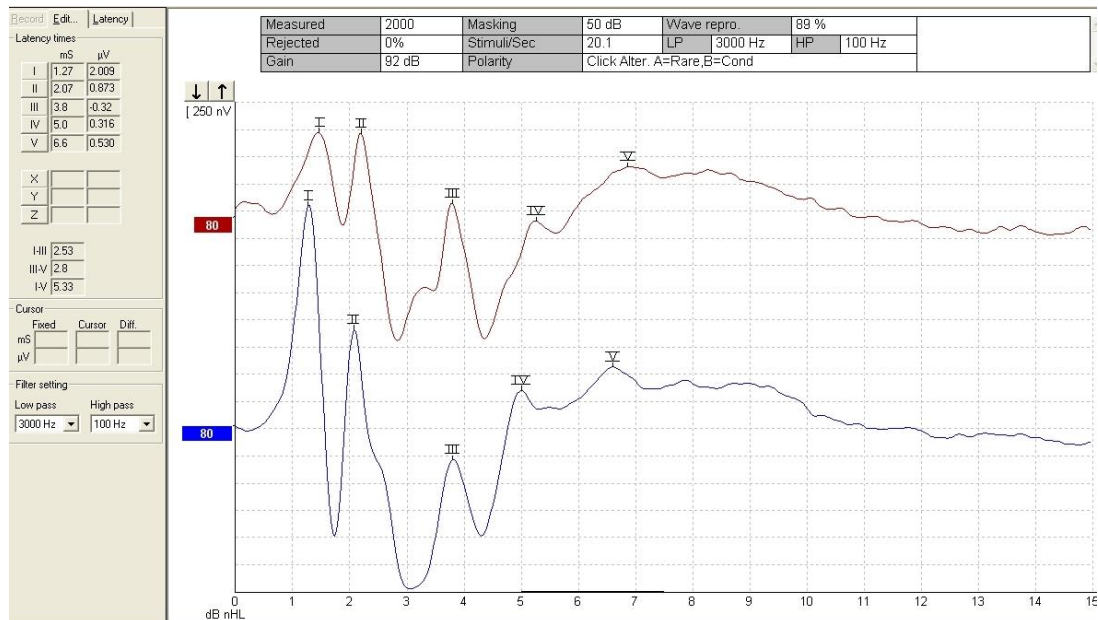
Στον πίνακα, παρουσιάζονται οι μέσες τιμές των απόλυτων και διακυματικών λανθανόντων χρόνων καταγραφής ABR, μετά από χορήγηση ερεθίσματος εναλλασσόμενων click έντασης 80 dBnHL, της σύστοιχης πλευρά που ακτινοβολήθηκε, τόσο πριν την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία όσο και σε χρονικά διαστήματα 1, 15, 30, 45, 60 min ακτινοβολήσης. Η σύγκριση των αποτελεσμάτων με την αρχική καταγραφή, πριν από την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, έδειξε ότι οι μέσες τιμές του επάρματος III (3,8 $\pm 0,14$ ms), του IV (5,15 $\pm 0,16$ ms) και του V (6,250 $\pm 0,14$ ms) παρουσίασαν στατιστικά σημαντική καθυστέρηση μετά 60, 45 και 15 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία 900 MHz, αντίστοιχα. Η μέση τιμή του διακυματικού χρόνου I-III βρέθηκε να παρατείνεται μετά από 60 λεπτά έκθεσης στην ακτινοβολία, γεγονός που συμφωνεί με την καθυστέρηση του επάρματος III. Η μέση τιμή των διακυματικών λανθανόντων χρόνων I-V και III-V βρέθηκαν να είναι στατιστικά σημαντικά παρατεταμένες ($p < 0,05$) μετά από 30 λεπτά έκθεσης στην ακτινοβολία, με μέσες τιμές 4,749 ($\pm 0,17$) και 2,729 ($\pm 0,12$) ms, αντίστοιχα. Στατιστικά σημαντική

καυστέρηση δεν παρατηρήθηκε στις καταγραφές της αντίθετης από αυτή της έκθεσης πλευράς για χρονικό διάστημα έκθεσης 60 λεπτών. ($p > 0,05$, πίνακα 13).

Η κυματομορφή των ABR επέστρεψε στο φυσιολογικό σε σύγκριση με την αρχική καταγραφή πριν από την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία των 900 MHz, όταν τα ζώα ελέχθησαν 24 ώρες μετά την έκθεση.



Εικόνα 11: Φυσιολογική καταγραφή Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών.



Εικόνα 12: Καταγραφή Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών μετά από 60 λεπτά έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία GSM-900. Στο συγκεκριμένο αντικείμενο ο πομπός τοποθετήθηκε στο δεξί ους.

Απόλυτοι και διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι	Ομόπλευρα της έκθεσης αποτελέσματα των απόλυτων και των διακυματικών λανθανόντων χρόνων των Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση						Ετερόπλευρα της έκθεσης αποτελέσματα των απόλυτων και των διακυματικών λανθανόντων χρόνων των Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών μέση τιμή ± σταθερή απόκλιση	
	Πριν την έκθεση (baseline recording)	Χρόνος έκθεσης 1 min	Χρόνος έκθεσης 15 min	Χρόνος έκθεσης 30 min	Χρόνος έκθεσης 45 min	Χρόνος έκθεσης 60 min	Πριν την έκθεση (baseline recording)	Χρόνος έκθεσης 60 min
I	1,413 ±0,14 ms	1,434 ±0,13 ms	1,475 ±0,14 ms	1,457 ±0,13 ms	1,465 ±0,16 ms	1,482 ±0,15 ms	1,455 ±0,08 ms	1,577±0,19 ms
II	2,103 ±0,17 ms	2,113 ±0,17 ms	2,142 ±0,18 ms	2,169 ±0,19 ms	2,186 ±0,14 ms	2,218 ±0,15 ms	2,292 ±0,19 ms	2,34 ±0,18 ms
III	3,558 ±0,13 ms	3,604 ±0,15 ms	3,652 ±0,16 ms	3,677 ±0,12 ms	3,700 ±0,17 ms	3,808 ±0,14 ms	3,607 ±0,21 ms	3,670±0,22 ms
IV	4,820 ±0,12 ms	4,857 ±0,13 ms	4,931 ±0,13 ms	5,085 ±0,14 ms	5,148 ±0,16 ms	5,270 ±0,16 ms	4,778 ±0,50ms	4,864 ±0,52 ms
V	5,875 ±0,17 ms	6,048 ±0,12 ms	6,250 ±0,14 ms	6,388 ±0,13 ms	6,588 ±0,17 ms	6,770 ±0,18 ms	5,861 ±0,47ms	6,195 ±0,50 ms
I-III	1,903 ±0,16 ms	1,933 ±0,13 ms	1,927 ±0,16 ms	1,982 ±0,14 ms	1,996 ±0,16 ms	2,030 ±0,15 ms	2,152 ±0,22 ms	2,092 ±0,37 ms
I-V	4,321 ±0,16 ms	4,479 ±0,12 ms	4,419 ±0,14 ms	4,587 ±0,12 ms	4,580 ±0,15 ms	4,749 ±0,17 ms	4,406 ±0,46 ms	4,618 ±0,55 ms
III-V	2,418 ±0,14 ms	2,546 ±0,12 ms	2,553 ±0,17 ms	2,606 ±0,14 ms	2,664 ±0,14 ms	2,729 ±0,12 ms	2,253 ±0,37 ms	2,525 ±0,39 ms

Πίνακας 13: Αποτελέσματα απόλυτων και διακυματικών λανθανόντων χρόνων των Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών ομόπλευρα και ετερόπλευρα της έκθεσης (μέση τιμή και σταθερή απόκλιση).

Συμπεράσματα

Η κινητή τηλεφωνία παρουσίασε τεράστια ανάπτυξη ειδικά μετά το 1995. Το ποσοστό αύξησης της χρήσης κινητής τηλεφωνίας στην Ευρωπαϊκή Ένωση υπολογίστηκε στο 106% [Fickinger and Lumio, 2007]. Το μεγαλύτερο μέρος της ενέργειας που εκπέμπει ένα κινητό τηλέφωνο κατά τη χρήση του, φαίνεται πως εναποτίθεται στην περιοχή του ωτός. Την τελευταία δεκαετία, διάφορες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί και έχουν σχεδιαστεί πολλά συστήματα έκθεσης, σε μια προσπάθεια να αξιολογήσουν την πιθανές βιολογικές επιπτώσεις της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία. Παρά το γεγονός ότι ο αριθμός των ατόμων που χρησιμοποιούν κινητό τηλέφωνο είναι εξαιρετικά μεγάλος, είναι δύσκολο να επιτευχθεί μελέτη που να συμμετέχει μεγαλύτερο από το 70% χρηστών [Olsen, 2009]. Στην παρούσα μελέτη, ερευνήσαμε τις αλλαγές που προκύπτουν στα ABR ζώων (κουνελιών) κατά τη διάρκεια της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία GSM-900, αντίστοιχη με αυτή που εκπέμπει ένα κινητό τηλέφωνο.

Όπως αναφέρθηκε, τα πρώτα 4 επάρματα στην καταγραφή των ABR ήταν σταθερά παρόντα. Το έπαρμα V, τόσο στην αρχική καταγραφή (baseline record) όσο και κατά τη διάρκεια της έκθεσης στην ακτινοβολία, παρουσίαζε κάποια μεταβλητότητα (και μερικές φορές παρουσιάζονται ως ένα ενιαίο έπαρμα με το έπαρμα IV), αλλά ήταν πάντα ανιχνεύσιμο όταν χορηγούνταν υπερουδικά ερεθίσματα (80 dBnHL). Κατά συνέπεια, η πρόωρη παράταση του επάρματος V, δεν θα μπορούσε να καταστήσει τον απόλυτο λανθάνοντα χρόνο του επάρματος V από μόνο του ανεξάρτητη μεταβλητή για την εκτίμηση των αποτελεσμάτων. Η στατιστική ανάλυση έδειξε, επίσης, ότι δεν υπάρχει συσχέτιση μεταξύ του χρόνου έκθεσης και του βαθμού παράτασης των Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών. Οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι I-V και III-V παρουσίασαν στατιστικά σημαντική καθυστέρηση ($p < 0,05$) μετά από 30 λεπτά έκθεσης σε ακτινοβολία. Η παράταση των διακυματικών λανθανόντων χρόνων I-V και III-V, αποτελεί ένδειξη ότι η έκθεση στο ηλεκτρομαγνητικό πεδίο που εκπέμπεται από κινητό τηλέφωνο μπορεί να επηρεάσει την κανονική ηλεκτροφυσιολογική δραστηριότητα του ακουστικού συστήματος. Αυτή η επίδραση μπορεί να ανιχνευτεί με την καταγραφή των Ακουστικών Προκλητών Δυναμικών, δεδομένου ότι μπορεί να παράσχει αξιόπιστες πληροφορίες τόσο για τις κεντρικές όσο και για περιφερικές λειτουργίες της ακουστικής οδού.

Ήδη αναφέρθηκε στα αποτελέσματα ότι δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στις παραμέτρους των ABR στις καταγραφές που έγιναν στο ετερόπλευρο της έκθεσης αντί μετά από 60 λεπτά έκθεσης σε ακτινοβολία. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός, ότι η ένταση του ηλεκτρομαγνητικού πεδίου

έχει αντιστρόφως ανάλογη σχέση με την απόσταση. Η ένταση ενός ηλεκτρομαγνητικού πεδίου στον αέρα είναι αντιστρόφως ανάλογη με το τετράγωνο της απόστασης, ενώ η μείωση της έντασης του ηλεκτρομαγνητικού πεδίου, κατά τη διάχυση του στους ιστούς, σε σχέση με την απόσταση, είναι πιο περίπλοκη και εξαρτάται από σταθερές που αφορούν στα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της ύλης (κύτταρα) στην οποία διαχέονται. Πιθανώς, η επίτευξη του ίδιου αποτελέσματος στην ετερόπλευρη πλευρά να απαιτεί μεγαλύτερο χρόνο έκθεσης ή πιο ισχυρό πεδίο.

Οι αρχικές καταγραφές αναφοράς (baseline records) ήταν αντίστοιχες με αυτές που παρουσίασαν στο παρελθόν άλλοι ερευνητές [Stieve et al., 2006]. Σύμφωνα λοιπόν, με τις μέχρι τώρα μελέτες, το έπαρμα I πιθανόν να παράγεται στο ακουστικό νεύρο, ενώ τα επόμενα επάρματα προκύπτουν στους ακουστικούς πυρήνες του εγκεφαλικού στελέχους, και ιδιαίτερα τα επάρματα III και V μάλλον συνδέονται με νευρική δραστηριότητα στη γέφυρα και τα κάτω διδύμια, αντίστοιχα [Inagaki et al. 1997]. Οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι φαίνεται να αποτελούν πιο αξιόπιστη ανεξάρτητη μεταβλητή εκτίμησης της λειτουργίας της ακουστικής οδού, δεδομένου ότι αντανακλούν τη δυνατότητα διακίνησης ενός ερεθίσματος στο κεντρικό Νευρικό Σύστημα [Inagaki et al., 1997].

Η ιδιαιτερότητα και το πλεονέκτημα της μελέτης έγκειται στο γεγονός ότι οι καταγραφές των ABR πραγματοποιήθηκαν κατά τη διάρκεια της έκθεσης στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Οι περισσότερες από τις μελέτες που έχουν διεξαχθεί μέχρι τώρα ήταν πειράματα έκθεσης μικρής διάρκειας και οι πιθανές επιδράσεις παρατηρήθηκαν μόνο μετά από παρατεταμένη ή επαναλαμβανόμενη έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία των κινητών τηλεφώνων. Σε μερικά πειράματα, οι μετρήσεις έγιναν ημέρες μετά την έκθεση και στις περισσότερες από αυτές έχουν αναφερθεί μόνο ηλεκτροφυσιολογικές αλλαγές, χωρίς να παρουσιάζεται οποιαδήποτε μοριακή ή βιοχημική ερμηνεία των αποτελεσμάτων.

Μια σημαντική παρατήρηση της παρούσας μελέτης, είναι ότι οι καταγραφές των ABR που ελήφθησαν 24 ώρες μετά την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία 900 MHz, ήταν όμοιες με τις καταγραφές αναφοράς πριν από την έκθεση, δηλαδή είχαν επιστρέψει σε φυσιολογικά επίπεδα. Οι απαντήσεις αυτές ταιριάζουν σε ένα πρότυπο επίδρασης ενός στρεσογόνου παράγοντα. Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία έχει ήδη προταθεί ως παράγοντας stress για τους οργανισμούς [Joubert et al., 2006]. Η εκδήλωση αντίδρασης από τα κύτταρα, όμοια με αυτή που αναπτύσσουν υπό συνθήκες stress, καταδεικνύει ότι αυτά αντιλαμβάνονται την επίδραση ενός ηλεκτρομαγνητικού πεδίου ως δυνητικά επιβλαβή περιβαλλοντική συνθήκη. Στη θερμική καταπληξία, οι μηχανισμοί απάντησης στις συνθήκες στρες ενεργοποιούνται με την πρόσδεση εξωκυττάρων μεσολαβητών στη κυτταρική μεμβράνη. Η επίδραση ηλεκτρομαγνητικού πεδίου στα

κύτταρα τα διεγείρει, γεγονός που οδηγεί στην ενεργοποίηση των μηχανισμών απάντησης σε συνθήκες στρες, πιθανόν μέσω ενός αναδραστικού μηχανισμού, στον οποίο μετέχουν οι θερμοεπαγόμενες πρωτεΐνες (heat shock proteins) [Lin et al., 1997] [Sanchez et al., 2006]. Η επαναλαμβανόμενη ενεργοποίηση των μηχανισμών κατά του stress φαίνεται να οδηγούν στην ενεργοποίηση ενός μηχανισμού κυτταροπροστασίας, ο οποίος μετά από αλληπάλληλη επίδραση του στρεσογόνου παράγοντα εκδηλώνει μειωμένη κυτταρική απάντηση [Blank and Goodman, 2001]. Αυτός ο μηχανισμός ελέγχου τύπου ανάδρασης μπορεί να εξηγήσει θεωρητικά την ανάκτηση της κυματομορφής των ABR, που παρατηρήθηκε στις μετρήσεις, 1 ημέρα μετά την έκθεση.

Τέλος, πρέπει να σημειωθούν τα μειονεκτήματα που παρουσιάζουν οι πειραματικές μελέτες που πραγματοποιούνται σε πειραματόζωα σχετικά με τις επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας του κινητού τηλεφώνου. Καταρχήν δεν είναι ασφαλές να γενικεύονται, ως επίδραση της χρήσης κινητού τηλεφώνου σε ανθρώπους. νευρολογικές και συμπεριφορικές αλλαγές που παρατηρούνται σε *in vivo* πειράματα ζώων. Η δομή και η ανατομία του εγκεφάλου των ζώων είναι αρκετά διαφορετική από εκείνη του ανθρώπινου εγκεφάλου, και συνεπώς, νευρολογικές επιδράσεις που προκύπτουν από μελέτες σε ανθρώπους αποτελούν πιο αξιόπιστους δείκτες.

Επιπλέον, στη διαθέσιμη βιβλιογραφία, δεν παρουσιάζεται σχεδόν καμία μελέτη που να διερευνά τη σχέση ένταση ακτινοβολίας-απόκριση και συνεπώς δεν προτείνεται σταθερό μοτίβο της σχέσης του ειδικού δείκτη απορρόφησης σε σχέση με τη χορήγηση συνεχούς ή εναλλασσόμενης ακτινοβολίας διαφορετικών εντάσεων και ισχύος. Αυτή είναι μια σημαντική παράληψη για την εκτίμηση πιθανών νευρολογικών επιπτώσεων της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία κατά την χρήση κινητών τηλεφώνων, δεδομένου ότι τα κινητά τηλέφωνα εκπέμπουν ακτινοβολία διαφόρων μορφών και χαρακτηριστικών. Στο γεγονός αυτό προστίθενται και οι θερμικές επιδράσεις, οι οποίες δεν μπορούν να αποκλειστούν, ακόμη και στις περιπτώσεις που δεν προκαλείται σημαντική αλλαγή στη θερμοκρασία του ακτινοβολούμενου ιστούς.

Επίσης, αν και είναι δύσκολο να αρνηθεί κανείς ότι η έκθεση στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μπορεί να επηρεάσει τη λειτουργία του νευρικού συστήματος, τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν μια περίπλοκη αντίδραση του νευρικού συστήματος στην επίδραση ηλεκτρομαγνητικού πεδίου. Η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο προκαλεί ποικίλες επιδράσεις στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η απάντηση πιθανά να μην είναι γραμμική ως προς την ένταση της ακτινοβολίας. Επιπρόσθετα, άλλες παράμετροι, όπως η συχνότητα και το εύρος της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, η διάρκεια της έκθεσης, το είδος του πεδίου, αποτελούν καθοριστικούς παράγοντες που επηρεάζουν τις βιολογικές αντιδράσεις

και τη σχέση που διαμορφώνεται μεταξύ της χορηγούμενης ακτινοβολίας και της απόκρισης της βιολογικής ύλης. Συνεπώς, για να γίνει κατανοητός ο μηχανισμός επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας που εκπέμπεται από τα κινητά τηλέφωνα θα πρέπει πρώτα να γίνουν κατανοητοί οι παράμετροι που εμπλέκονται και η μεταξύ τους σχέση.

Εν κατακλείδι, η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο που εκπέμπεται από ένα κινητό τηλέφωνο μπορεί να επηρεάσει την ηλεκτροφυσιολογική δραστηριότητα του ακουστικού συστήματος στα κουνέλια και η επίδραση αυτή είναι δυνατόν να ανιχνευτεί με την μελέτη των ABR που εκλύονται σύστοιχα προς την πλευρά. Το κύριο εύρημα είναι η παράταση των διακυματικών λανθανόντων χρόνων I-V και III-V μετά από μόλις 30 λεπτά χρόνου έκθεσης, ενώ αντίθετα, η αντίθετη της έκθεση πλευρά φαίνεται να μην επηρεάζεται ακόμη και μετά από 60 λεπτά έκθεσης. Μελλοντικά πειράματα αναμένεται να δώσουν περισσότερα στοιχεία σχετικά με τις επιπτώσεις της έκθεσης στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία που εκπέμπεται από τα κινητά τηλέφωνα καθώς και να αποκαλύψει ένα ενιαίο μηχανισμό απόκρισης του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος κάτω από αυτές τις συνθήκες, που να ερμηνεύει τις ηλεκτροφυσιολογικές και συμπεριφοριστικές αλλαγές που έχουν καταγραφεί ως σήμερα.

Συζήτηση

Ο ανθρώπινος οργανισμός είναι ένα βιοηλεκτρικό σύστημα. Η λειτουργία κάθε οργάνου ρυθμίζεται με τη διακίνηση βιοηλεκτρικών σημάτων. Η περιβαλλοντική έκθεση σε τεχνητά ηλεκτρομαγνητικά πεδία μπορεί να αλληλεπιδράσει με τις βασικές βιολογικές λειτουργίες του ανθρώπινου σώματος. Σε ορισμένες περιπτώσεις, αυτό μπορεί να προκαλέσει διαταραχή και ασθένεια. Μετά το Δεύτερο Παγκόσμιο Πόλεμο, ο αριθμός των ηλεκτρομαγνητικών πεδίων που παράγονται από διάφορες ηλεκτρικές πηγές έχει αυξηθεί εκθετικά, και ειδικότερα τα τελευταία χρόνια, με τη ραγδαία ανάπτυξη και διάδοση της ασύρματης τεχνολογίας, όπως τα κινητά τηλέφωνα (περισσότεροι από δύο δισεκατομμύρια χρήστες μέχρι το 2006), τα ασύρματα τηλέφωνα, τα Wi-Fi και Wi-MAX δίκτυα. Ήδη, εδώ και αρκετές δεκαετίες, η διεθνής επιστημονική κοινότητα, υποστηρίζει ότι τα ηλεκτρομαγνητικά πεδία είναι βιολογικώς ενεργά στα ζώα και τον άνθρωπο, και πιθανώς να έχουν σημαντικές επιπτώσεις στη δημόσια υγεία.

Στη σύγχρονη εποχή, κάθε οργανισμός είναι εκτεθειμένος σε δύο είδη ηλεκτρομαγνητικών πεδίων, τα εξαιρετικά χαμηλής συχνότητας ηλεκτρομαγνητικά πεδία, που παράγονται από τις ηλεκτρικές και ηλεκτρονικές συσκευές και τα ηλεκτροφόρα καλώδια, και από ακτινοβολία ραδιοσυχνοτήτων, που παράγεται από τις ασύρματες συσκευές, όπως κινητά και τα ασύρματα τηλέφωνα, τις κεραίες αναμετάδοσης και τους πύργους μετάδοσης τηλεοπτικών προγραμμάτων. Και οι δύο τύποι εκπέμπουν μη ιονίζουσα ακτινοβολία, πράγμα που σημαίνει ότι δεν μεταφέρουν επαρκή ποσότητα ενέργειας για να προκαλέσουν φαινόμενα ιονισμού στα άτομα.

Η πιθανή επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στην υγεία του ανθρώπου έχει αποτελέσει αντικείμενο μεγάλου αριθμού μελετών, ενώ η ανάγκη τόσο της επιστημονικής κοινότητας όσο και του κοινού για τον προσδιορισμό πιθανών επιδράσεων της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας που εκπέμπεται από τα κινητά τηλέφωνα γίνεται όλο και μεγαλύτερη. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (World Health Organization, WHO) έχει ορίσει ως υγεία την κατάσταση πλήρους φυσικής, διανοητικής και κοινωνικής ισορροπίας, και όχι μόνο την απουσία ασθένειας ή αδυναμίας. Οι μελέτες που έχουν πραγματοποιηθεί ως σήμερα εξετάζουν όλες τις παραμέτρους με τις οποίες τα κινητά τηλέφωνα και οι σταθμοί βάσεων τους μπορούν να επηρεάσουν τους τομείς υγείας του ανθρώπου.

Οι νέες τεχνολογίες τηλεπικοινωνιών εισήχθησαν στο εμπόριο χωρίς να έχει γίνει προηγουμένως διερεύνηση των πιθανών επιπτώσεων που ενδεχομένως να είχαν στην υγεία. Η μέση δύναμη παραγωγής από τις κεραίες των ψηφιακών κινητών τηλεφώνων είναι χαμηλότερη σε σχέση με τα προηγούμενα αναλογικά συστήματα, αλλά οι μέγιστες δυνάμεις είναι μεγαλύτερες, οι συχνότητες εκπομπής

είναι διαφορετικές και αυτό πιθανόν να επηρεάζει με διαφορετικό τρόπο τον ανθρώπινο οργανισμό. Δεδομένου ότι το κόστος χρήσης της κινητής τηλεφωνίας έχει πέσει, η χρήση της έχει αυξηθεί εντυπωσιακά και συνεπώς έχει αυξηθεί και το συνολικό μέγεθος έκθεσης του πληθυσμού στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία.

Η αξιολόγηση της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας είναι γενικά βασισμένη σε στοιχεία από πειράματα σε βιολογικά συστήματα, και συνεπώς η εκτίμηση των πιθανών μηχανισμών επίδρασης των βιολογικών ιστών είναι σχετική για δύο λόγους. Αρχικά, τα πειραματικά στοιχεία σχετικά με τα βιολογικά αποτελέσματα της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας είναι αποσπασματικά και σε πολλές περιπτώσεις αντικρουόμενα, ενώ για την ερμηνεία τους απαιτείται βαθύτερη κατανόηση των βιολογικών μηχανισμών προκειμένου να οργανωθούν ορθολογιστικά τα αποτελέσματα και να δώσουν αξιόπιστες πληροφορίες. Επιπλέον, είναι απαραίτητο να παρατεθούν και να συγκριθούν τα στοιχεία των διαφόρων μελετών προκειμένου να γίνουν αντιληπτοί οι πιθανοί μηχανισμοί επίδρασης.

Τα ηλεκτρικά και μαγνητικά πεδία που παράγονται από μια κοντινή ηλεκτρομαγνητική πηγή, μπορούν να προκαλέσουν θερμικές και μη-θερμικές βιολογικές επιδράσεις. Τα αποτελέσματα των μαγνητικών πεδίων εξαρτώνται από τη συχνότητα, και είναι πιθανώς μέγιστα όταν ο βιολογικός ιστός περιέχει υπεροξείδιο του σιδήρου ακόμη και σε μικρή ποσότητα. Το υπεροξείδιο του σιδήρου (Fe_3O_4) είναι ένα φυσικό οξείδιο του σιδήρου, το οποίο υπό την επίδραση μαγνητικού πεδίου μετατρέπεται σε φερρομαγνήτης. Βρίσκεται σε ορισμένα βακτηρίδια και στα κύτταρα πολλών ζώων, συμπεριλαμβανομένου και του ανθρώπου. Θεωρείται ότι χρησιμεύει σε μερικά είδη πουλιών και ψαριών στον προσανατολισμό παρέχοντας μαγνητική ευαισθησία. Έχει υπολογιστεί ότι η αλληλεπίδραση με το μεγαλύτερο σε ένταση μαγνητικό πεδίο που μπορεί να παράγεται από ένα κινητό τηλέφωνο είναι εξαιρετικά μικρή [Adair, 1994], και ότι οποιαδήποτε αλληλεπίδραση των μαγνητικών πεδίων σε αυτές τις συχνότητες είναι ακόμη μικρότερη. Γενικά, φαίνεται ότι οι πιθανές επιδράσεις της ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων μάλλον οφείλονται στην επίδραση του ηλεκτρικού πεδίου παρά στο μαγνητικό πεδίο που δημιουργείται.

Οι θερμικές επιδράσεις είναι εκείνες που προκαλούνται από την άνοδο της θερμοκρασίας του οργανισμού λόγω απορρόφησης της ενέργειας που εκπέμπεται από τα ταλαντευόμενα μόρια ενός ηλεκτρικού πεδίου. Η ενέργεια που παράγεται από ένα ηλεκτρικό πεδίο απορροφάται από ελεύθερα μόρια, τα οποία θέτει σε κίνηση με συνέπεια τη δημιουργία ηλεκτρικού ρεύματος, ενώ η ηλεκτρική αντίσταση του υλικού που συναντούν τα μόρια κατά την κίνηση τους έχει ως αποτέλεσμα την παραγωγή θερμότητας. Τέτοια ελεύθερα μόρια υπάρχουν πολλά στον ανθρώπινο οργανισμό. Αυτή η παραγωγή θερμότητας οδηγεί σε άνοδο της

θερμοκρασίας του οργανισμού, ενώ η ισορροπία στην θερμοκρασία διατηρείται με τη διάχυση της θερμότητας στους διάφορους ιστούς με τη ροή του αίματος. Για να διατηρηθεί η ομοιόσταση στον οργανισμό μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία απαιτούνται μερικά λεπτά. Λαμβάνοντας υπόψη αυτήν την αργή απάντηση, η θερμοκρασία ισορροπίας του οργανισμού που εκτίθεται σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο κινητού τηλεφώνου εξαρτάται από το μέσο όρο της ενέργειας που απορροφά.

Μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν μελέτες που να έχουν προσδιορίσει τη μεταβολή της θερμοκρασίας που μπορεί να συμβαίνει στον οργανισμό μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, παρά μόνο μεταβολές επιφανειακές, όπως στο δέρμα [Adair et al., 1999] και, αν και η θερμοκρασία είναι ένας καθοριστικός παράγοντας προσδιορισμού του εύρους της ιστικής καταστροφής, η πλειοψηφία των ερευνών μέχρι τώρα έχει περιοριστεί στον υπολογισμό του ειδικού δείκτη απορρόφησης (Specific Absorption Rate, SAR).

Η σχέση μεταξύ του SAR και της ανόδου θερμοκρασίας που προκαλείται είναι σύνθετη, και εξαρτάται κυρίως από τα χαρακτηριστικά της κεραίας που ακτινοβολεί, όπως η διαμόρφωση (τεχνικά χαρακτηριστικά), η θέση και η συχνότητα που εκπέμπει. Ο υπολογισμός γίνεται ακόμη πιο πολύπλοκος δεδομένου ότι δεν υπάρχει μαθηματικός τύπος που να υπολογίζει την ποσότητα της ενέργειας που μεταφέρεται με τη ροή του αίματος στα αγγεία. Το παραδοσιακό μαθηματικό μοντέλο του Pennes [1948] έχει δώσει εντυπωσιακά ακριβή αποτελέσματα σε πολλές περιπτώσεις, ωστόσο έχουν προταθεί πιο πρόσφατα πολυάριθμες τροποποιήσεις [Arkin et al., 1994].

Σε μια μελέτη [Van Leeuwen et al., 1999] η απόθεση θερμότητας στον εγκέφαλο υπολογίστηκε με την ένωση ενός πεπερασμένου προτύπου περιοχών για το SAR με ένα νέο θερμικό πρότυπο. Το θερμικό πρότυπο περιλαμβάνει τη μεταφερόμενη θερμότητα διαμέσου των αγγείων, η ανατομία των οποίων καθορίστηκε χρησιμοποιώντας τη μαγνητική αγγειογραφία ενός υγιούς εθελοντή. Για μια διπολική κεραία 915 MHz με μέση παραγωγή ενέργειας 0,25 W (ισοδύναμο με ένα τυπικό κινητό τηλέφωνο), αυτή η μελέτη οδήγησε σε ένα SAR περίπου 1,6 W/kg και προβλέπει μια μέγιστη άνοδο θερμοκρασίας εγκεφάλου 0,11°C σε κανονικές συνθήκες. Τα αποτελέσματα σχετικά με την άνοδο της θερμοκρασίας του εγκεφάλου μετά από έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία που προέκυψαν ήταν περίπου ίδια υπολογιζόμενα με τον ένα ή τον άλλο τρόπο. Παρ' όλα αυτά, απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να προσδιοριστεί η επίδραση των διαφορετικών θέσεων εκπομπής-έκθεσης και των διαφόρων συχνοτήτων, ιδιαίτερα στη ζώνη των 1800 MHz που επίσης χρησιμοποιείται από την κινητή τηλεφωνία.

Μία άλλη μελέτη [Dimbylow and Mann, 1994] χρησιμοποίησε το παραδοσιακό θερμικό πρότυπο του Pennes στο πρότυπο του SAR. Η πηγή ακτινοβολίας ήταν μια μονοπολική κεραία μέσα με ένα μεταλλικό κιβώτιο, ενώ υπολογίστηκαν και η οριζόντια και η κάθετη εκπομπή της κεραίας. Οι υπολογισμοί της τελικής ανόδου θερμοκρασίας πραγματοποιήθηκαν για μια κεραία ισχύος 0,25 W στις συχνότητες 900 και 1800 MHz. Η υψηλότερη άνοδος της θερμοκρασίας που σημειώθηκε στον εγκέφαλο ήταν περίπου 0,1°C.

Τα ενεργειακά κβάντα της ακτινοβολίας, συχνότητας 0,9 και 1,8 GHz αντίστοιχα, ισοδυναμούν με τάση ίση με 4 και 7 μεV αντίστοιχα (1 μεV είναι ένα εκατομμυριοστό ενός eV). Και οι δύο αυτές τιμές είναι εξαιρετικά μικρές έναντι της ενέργειας του 1 eV περίπου που απαιτείται για να σπάσουν οι πιο ασθενείς χημικοί δεσμοί στα γενετικά μόρια (DNA). Φαίνεται, λοιπόν, να είναι σχεδόν αδύνατο η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία να μπορεί να βλάψει άμεσα το DNA.

Η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία θα μπορούσε, εντούτοις, να επιδράσει στη βιολογική ύλη με διαφορετικό τρόπο. Γενικά, ανιχνεύσιμες αλλαγές μπορούν να προκύψουν μόνο εάν η επίδραση του ηλεκτρικού πεδίου μέσα στο βιολογικό σύστημα που εκτίθεται στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία δεν καλύπτεται από θερμικό θόρυβο. Ο θερμικός θόρυβος ή η τυχαία κίνηση, επίσης γνωστή ως κίνηση BROWN, οφείλεται στη θερμική ενέργεια που όλα τα αντικείμενα έχουν στις θερμοκρασίες επάνω από το απόλυτο μηδέν. Στα στερεά, τα άτομα δονούνται, ενώ στα αέρια και τα υγρά κινούνται προς διάφορες κατευθύνσεις μετά από συχνές συγκρούσεις με τα γύρω άτομα. Έτσι όλα τα συστατικά του βιολογικού ιστού - ιόντα, μόρια και κύτταρα - είναι συνεχώς σε κίνηση. Η θερμική ενέργεια κάθε συστατικού έχει μια μέση τιμή kT , όπου το K , η σταθερά του Boltzmann, είναι 86 μεV ανά βαθμό και το T είναι η απόλυτη θερμοκρασία που μετρείται σε βαθμούς Kelvin, K ($T = 273 + t$, όπου το t είναι η θερμοκρασία σε βαθμούς °C). Η αξία του T είναι περίπου 300 K σε θερμοκρασία σώματος, έτσι ώστε το kT υπολογίζεται να είναι μεV 26. Εάν αυτή η θερμική ενέργεια είναι πολύ μεγαλύτερη από την ενέργεια της κίνησης που παράγεται από το ηλεκτρικό πεδίο, οποιαδήποτε επίδραση θα καλυφθεί εντελώς (μη ανιχνεύσιμος από οποιοδήποτε συστατικό του βιολογικού ιστού). Αυτή η σύγκριση με το θερμικό θόρυβο πρέπει να παρέχει ένα ελάχιστο ηλεκτρικό πεδίο απαραίτητο να προκαλέσει ανιχνεύσιμα βιολογικά αποτελέσματα. Εάν ο συντονισμός ήταν πολύ έντονος, το πεδίο που θα απαιτούνταν για να προκαλέσει επιδράσεις θα ήταν πολύ μικρότερο από το συνολικό θερμικό θόρυβο, έτσι ώστε ακόμη και πολύ μικρής έντασης πεδία να προκαλούν ανιχνεύσιμες επιδράσεις στο βιολογικό ιστό.

Αυτό θα μπορούσε να ερμηνεύσει μη-θερμικά αποτελέσματα που μπορεί να προκύπτουν από την κίνηση των ιόντων που αναφέρθηκε. Τα ιόντα ταλαντεύονται σε ένα εναλλασσόμενο ηλεκτρικό πεδίο και το εύρος της ταλάντωσης μειώνεται όσο

αυξάνεται το ιξώδες του περιβάλλοντος υγρού. Για ένα πεδίο εντάσεως 100 V/m το εύρος της ταλάντωσης είναι στην πραγματικότητα μικρότερο από 10-14 μ – όσο η διάμετρος ενός ατομικού πυρήνα - και η ενέργεια που συνδέεται με αυτήν την κίνηση είναι μικρότερη από αυτή της θερμικής κίνησης του ιόντος, της τάξεως του 10^{15} . Αυτή η ιοντική κίνηση είναι τόσο μικρή που θεωρητικά δεν θα μπορούσε να οδηγήσει σε μη-θερμικές βιολογικές επιδράσεις. Είναι γνωστό ότι η ενέργεια αυξάνεται με τη μάζα του φορτίου, και για $E = 100$ V/m, αυτή θα ήταν ακόμη μικρότερη σε μικρές συχνότητες έναντι του θερμικού θορύβου για αντικείμενα όπως τα κύτταρα μέσου μεγέθους, που έχουν ακτίνα περίπου 10 μ m [Adair, 1994]. Ωστόσο, θα μπορούσε να είναι σημαντική για τα μεγαλύτερα κύτταρα με αντίστοιχα μεγαλύτερες μάζες.

Ένας άλλος μηχανισμός επίδρασης των κύτταρων αφορά τη μεταξύ τους έλξη παρουσία ενός ηλεκτρικού πεδίου [Schwan, 1985] [Adair, 1994]. Το ηλεκτρικό πεδίο πολώνει το κύτταρο. Το κύτταρο μετατρέπεται σε ένα ηλεκτρικό δίπολο (όπως μια μικροσκοπική μπαταρία) και προσελκύει τα ομοίως πολωμένα κύτταρα. Ανάλογα με τα χαρακτηριστικά των κύτταρων και σε συχνότητες κάτω των 100 MHz, οι ενέργειες που αναπτύσσονται υπολογίζονται να είναι συγκρίσιμες με το θερμικό θόρυβο στα ηλεκτρικά πεδία $E = 300$ V/m. Οι ενέργειες υπολογίζονται ότι είναι αρκετά μικρότερες με την επίδραση ραδιοσυχνοτήτων. Ωστόσο, ο Adair [1994] πρότεινε ότι, δεδομένου ότι αυτές οι τιμές εξαρτώνται από τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των βιολογικών στοιχείων, η δυνατότητα πρόκλησης βιολογικών επιδράσεων δεν μπορεί να αποκλειστεί.

Άλλες πιθανές βιολογικές επιδράσεις συνδέονται με τις μεμβράνες των κυττάρων και τη μετακίνηση ηλεκτρικού ρεύματος μέσω αυτών. Οι μεμβράνες είναι γνωστό ότι έχουν μη-γραμμικές ηλεκτρικές ιδιότητες [Montaigne and Pickard, 1984]. Όταν μια τάση εφαρμόζεται πέρα από τη μεμβράνη, το ρεύμα που ρέει δεν είναι πάντα ανάλογο προς την τάση. Η μη-γραμμικότητα της ηλεκτρικής δραστηριότητας μπορεί, να οφείλεται στις πρωτεΐνες της μεμβράνης, οι οποίες μεταφέρουν στοιχεία δια μέσου αυτών. Η μεμβράνη ενεργεί επίσης ως μετασχηματιστής. Εάν υπάρχει τάση στις άκρες ενός καλωδίου, το μέγεθος του ρεύματος που ρέει εξαρτάται απλώς από το μέγεθος της τάσης: εάν η πολικότητα της τάσης αντιστρέφεται, το ρεύμα αλλάζει κατεύθυνση αλλά το μέγεθός του είναι αμετάβλητο. Εντούτοις, εάν η πολικότητα της τάσης που εφαρμόζεται από έναν μετασχηματιστή αντιστρέφεται, το ρεύμα αλλάζει την κατεύθυνση αλλά τώρα το μέγεθός του αλλάζει επίσης. Έτσι, εάν εφαρμόζεται μια εναλλασσόμενη τάση (ηλεκτρικό πεδίο) μέσω ενός μετασχηματιστή, το συνολικό ρεύμα που ρέει προς τη μια κατεύθυνση δεν εξισώνεται με το ρεύμα της άλλης κατεύθυνσης: ένα εναλλασσόμενο ρεύμα παράγει ένα δεύτερο συνεχές ρεύμα και ως εκ τούτου μια καθαρή ροή των προϊόντων μέσω της μεμβράνης. Παρ' όλα αυτά, ο χρόνος απόκρισης των διαύλων ιόντων είναι πολύ πιο αργός από την συχνότητα των μικροκυμάτων και, σύμφωνα

με μετρήσεις στις βιολογικές μεμβράνες [Montaigne and Pickard, 1984], έχει αποδειχθεί ότι, για τα ηλεκτρικά πεδία έντασης 200 V/m, η σχετική επίδραση στη λειτουργία των μεμβρανών είναι πολύ μικρή [Adair, 1994, 2000a]. Επομένως, φαίνεται ότι αυτός ο μηχανισμός δεν έχει καμία επίδραση. Πολλές θεωρίες έχουν προταθεί για το πώς μπορεί η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία να επιδράσει στη βιολογική ύλη, αλλά λίγοι φαίνεται να μπορούν να αποδειχθούν πειραματικά [Foster, 2000b]. Ένας μηχανισμός, που πρόσφατα διατυπώθηκε [Bohr and Bohr, 2000], είναι η μετουσίωση των πρωτεϊνών. Ένας άλλος μηχανισμός που παρουσιάζει ενδιαφέρον είναι βασισμένος στην υπόθεση συντονισμού των βιολογικών συστημάτων με τα μικροκύματα. Αυτή η υπόθεση παρουσιάστηκε αρχικά από τον Fröhlich [1968, 1980] και η εργασία του αποτέλεσε υπόστρωμα για την διεξαγωγή περαιτέρω μελετών [Penrose, 1994] [Pokorny and Wu, 1998].

Ο Fröhlich ενδιαφέρθηκε για το μηχανισμό μέσω του οποίου η χημική ενέργεια που λαμβάνει ένας οργανισμός (τροφή) διοχετεύεται σε αναβολικές βιολογικές δραστηριότητες, όπως η ανάπτυξη των κυττάρων. Το πρότυπό του περιλαμβάνει τις μηχανικές δονήσεις των μεγάλων μορίων ή των συστατικών του βιολογικού ιστού και του τρόπου που αλληλεπιδρούν μεταξύ τους, σύμφωνα με τον οποίο, είναι δυνατόν να δημιουργούν ένα ηλεκτρομαγνητικό πεδίο συγκεκριμένης έντασης ως αποτέλεσμα της κίνησης τους. Επίσης, εξέτασε το κατά πόσο αυτό το μικρό ηλεκτρομαγνητικό πεδίο περιορισμένης έντασης θα μπορούσε να συμπεριφέρεται ως ραδιοδέκτης. Ένα ραδιόφωνο μπορεί να ανιχνεύσει και να ενισχύσει ένα εξαιρετικά μικρό σήμα ανάμεσα σε άλλα μεγαλύτερης έντασης. Αυτό συμβαίνει όταν ένας χειριστής συντονίζει ένα κύκλωμα στη συχνότητα του κύματος που τον ενδιαφέρει. Το κύκλωμα αποκρίνεται ουσιαστικά μόνο στα ηλεκτρομαγνητικά κύματα των συγκεκριμένων συχνοτήτων (συμπεριλαμβανομένων εκείνων που παράγονται από το θερμικό θόρυβο) μέσα σε ένα στενό εύρος. Η δύναμη που απαιτείται για να ενισχύσει αυτά τα κύματα προέρχεται από την παροχή ηλεκτρικού ρεύματος του ραδιοφώνου. Διάφορα στερεά σώματα συμπεριφέρονται με παρόμοιους τρόπους, όπως οι περιορισμένης ζώνης οπτικοί ενισχυτές οι οποίοι είναι η βάση των laser.

Το πρότυπο Fröhlich έχει υποκινήσει μια σειρά πειραμάτων. Μέχρι σήμερα δεν φαίνεται να υπάρχει κανένα άμεσο ή έμμεσο πειστικό πειραματικό στοιχείο, για την ύπαρξη του μοντέλου Fröhlich στα βιολογικά συστήματα. Επιπλέον, οι παρούσες θεωρητικές βάσεις του προτύπου δεν παρέχουν εκτιμήσεις για το μέγεθος των ηλεκτρικών πεδίων που απαιτούνται για να προκαλέσουν βιολογικές επιδράσεις. Ο Fröhlich παρουσίασε τα αποτελέσματα διάφορων πειραμάτων που πραγματοποιήθηκαν σε συχνότητες 40 GHz και πάνω σε συστήματα όπως το βακτηρίδιο *Escherichia Coli* και πληθυσμοί μυκήτων [Fröhlich, 1980]. Τέσσερις εργασίες που παρουσιάστηκαν προσπαθώντας να αναπαραγάγουν τα αποτελέσματα του Fröhlich έχουν αποτύχει [Athey and Krop, 1980] [Santo, 1983]

[Furia et al., 1986] [Gos et al., 1997], αν και έχουν υπάρξει και άλλες εργασίες με έκθεση σε μεγαλύτερες συχνότητες που εμφανίζονται να συμφωνούν με τη συγκεκριμένη έρευνα [Belyaev et al., 1992]. Μια ανασκόπηση των ερευνών γύρω από το μοντέλο του Fröhlich [Foster, 2000a] αναφέρει ότι τα πειράματα παρουσιάζουν τρομερά τεχνικά προβλήματα και ότι, ενώ τα αποτελέσματά τους μπορούν να είναι στατιστικά σημαντικά, δεν μπορούν να εξαλειφθούν τα συστηματικά λάθη. Λαμβάνοντας υπόψη αυτήν την αξιολόγηση, εξάγεται το συμπέρασμα ότι αυτή η τοποθέτηση δεν παρέχει υποστήριξη για την ύπαρξη του μοντέλου του Fröhlich στη βιολογική ύλη.

Ο Hyland [1998] πρότεινε ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μπορεί να επιδράσει στη βιολογική ύλη με το μηχανισμό του Fröhlich σε συχνότητες μικρότερες από αυτές που εκπέμπουν τα κινητά τηλέφωνα. Αυτό προϋποθέτει την παρουσία στοιχείων στους ιστούς που θα μπορούν να αναπτύξουν συντονισμένες δονήσεις στο συγκεκριμένο φάσμα συχνοτήτων. Οι συχνότητες όμως είναι χαμηλότερες από εκείνες που αναπτύσσονται στα περισσότερα βιολογικά στοιχεία, αν και μια θεωρητική εργασία [Kohli et al., 1981] [Van Zandt, 1986] [Porkny and Wu, 1998] πρότεινε ότι τα πολυμερή του DNA και τα στοιχεία του κυτταρικού σκελετού (cytoskeletons), όπως η μικροτουμπουλίνη και η ακτινίνη, θα μπορούσαν να αναπτύξουν τέτοια μοντέλα. Λαμβάνοντας όμως υπόψη ότι αυτά τα συστατικά βρίσκονται σε υγρό περιβάλλον με υψηλό ιξώδες, οι μηχανικές δονήσεις τους θα αναμένονταν κανονικά να είναι περιορισμένες. Κατά συνέπεια, οι κινήσεις που θα εκτελούσαν εκτός διαλύματος θα ήταν εντελώς διαφορετικές από αυτές στο φυσικό περιβάλλον. Στα μόρια του DNA δεν παρατηρήθηκε κανένα φαινόμενο συντονισμού [Gabriel et al., 1987], αν και δε μπορεί να αποκλειστεί ότι αυτό μπορεί να συμβαίνει όταν τα μόρια βρίσκονται σε *in vivo* συνθήκες.

Μετά από μια ανασκόπηση της παγκόσμιας βιβλιογραφίας για τα αποτελέσματα της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο κεντρικό νευρικό σύστημα, προκύπτει ένα ερώτημα: «Ποιος είναι ο μηχανισμός που επιδρά η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία;». Σε κάποιες περιπτώσεις, ειδικά σε πειράματα που έγιναν σε ζώα τα οποία εκτέθηκαν σε υψηλής έντασης ακτινοβολία, παρατηρήθηκε αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος, οπότε η επίδραση είναι πιθανότατα θερμική. Ακόμη και στις περιπτώσεις που δεν ανιχνεύθηκε καμία σημαντική αλλαγή στη θερμοκρασία του σώματος των ζώων, δεν μπορεί να αποκλειστεί η θερμική επίδραση. Ένα ζώο μπορεί να διατηρήσει τη θερμοκρασία του σώματος του σταθερή καταναλώνοντας την ενέργεια που απορροφά μετά από έκθεση σε ακτινοβολία. Η ενεργοποίηση των θερμορρυθμιστικών μηχανισμών μπορεί να οδηγήσει σε νευροχημικές, φυσιολογικές, και συμπεριφοριστικές αλλαγές. Η θερμοκρασία μπορεί να ελεγχθεί καλύτερα στις *in vitro* μελέτες. Η ανώμαλη αύξηση της θερμοκρασίας ενός δείγματος μπορεί να έχει επιπτώσεις στις κανονικές

απαντήσεις του δείγματος που μελετάται. Εντούτοις, διάφορα σημεία που θίγονται στις μέχρι τώρα μελέτες προτείνουν ότι η απάντηση δεν είναι απλή.

Είναι γνωστό ότι ο τρόπος απορρόφησης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας από ένα αντικείμενο εξαρτάται από πολλούς παράγοντες όπως η συχνότητα του κύματος, ο προσανατολισμός της έκθεσης και η διηλεκτρική σταθερά του ιστού. Οι D'Andrea et al. [1987] και οι McRee και Davis [1984] παρουσίασαν την ανώμαλη κατανομή της ενέργειας που απορροφήθηκε από το σώμα ενός εκτεθειμένου ζώου. Στα πειράματα που μελετούν το κεντρικό νευρικό σύστημα, οι Williams et al. [1984d] επίσης παρατήρησαν μια βαθμιαία μεταβολή της θερμοκρασίας στον εγκέφαλο αρουραίων που εκτέθηκαν σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο. Οι δομές που βρισκόταν στο κέντρο του εγκεφάλου, όπως ο υποθάλαμος και ο προμήκης, είχαν τις υψηλότερες θερμοκρασίες σε σύγκριση με τις περιφερικές θέσεις, όπως ο εγκεφαλικός φλοιός. Σε μια μελέτη των Chou et al. [1985a], έγινε σύγκριση των τιμών του SAR σε οκτώ διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου αρουραίων που εκτέθηκαν υπό επτά διαφορετικές συνθήκες έκθεσης. Η στατιστική ανάλυση των στοιχείων έδειξε ότι υπήρξε σημαντική διαφορά στα τοπικά SAR στις οκτώ περιοχές του εγκεφάλου που μετρήθηκαν υπό κάθε όρο έκθεσης, και ότι το σχέδιο της ενεργειακής απορρόφησης στις διαφορετικές περιοχές του εγκεφάλου εξαρτήθηκε από τις συνθήκες έκθεσης. Ωστόσο υπάρχουν και μελέτες που αναφέρεται ομοιόμορφη μεταβολή της θερμοκρασίας του εγκεφάλου ζώων που εκτέθηκαν σε ακτινοβολία [Ward et al., 1986].

Μια ακόμη ερώτηση που προκύπτει είναι αν αυτή η διαφορετική απορρόφηση της ακτινοβολίας από τα διάφορα μέρη του σώματος προκαλεί και διαφορετικές επιδράσεις στον βιολογικούς μηχανισμούς. Εάν αυτό ισχύει, μια απάντηση στην έκθεση θα προκύψει κάτω από συγκεκριμένες συνθήκες έκθεσης και όχι υπό όλες. Από τις υπάρχουσες μελέτες συνεπάγεται ότι η ενεργειακή κατανομή στο σώμα καθώς και οι άλλες ιδιότητες της ακτινοβολίας μπορεί να είναι σημαντικοί παράγοντες στον καθορισμό της έκβασης των βιολογικών αποτελεσμάτων. Αυτό επισημαίνει ότι οι λεπτές διαφορές στις παραμέτρους έκθεσης θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε διαφορετικές απαντήσεις.

Το γεγονός ότι τα στοιχεία δοσιμετρίας βασίστηκαν σε στάσιμα πρότυπα, που παρουσιάζουν συνήθως ιδιαίτερα πρότυπα ενεργειακής απορρόφησης, περιπλέκει περαιτέρω το θέμα. Στις μελέτες που έγιναν σε ζώα, εκτός από αυτές που τα ζώα ήταν ακινητοποιημένα, το σχέδιο ενεργειακής απορρόφησης αλλάζει κατά τη διάρκεια της περιόδου έκθεσης ανάλογα με τη θέση και τον προσανατολισμό του ζώου.

Μια άλλη σημαντική εκτίμηση σχετικά με τα βιολογικά αποτελέσματα της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας είναι η διάρκεια ή ο αριθμός επαναλήψεων έκθεσης. Σε διάφορες μελέτες αναφέρεται ότι μια επίδραση παρατηρήθηκε μόνο

μετά από παρατεταμένη έκθεση, αλλά όχι μετά από οξεία έκθεση, ενώ διαφορετικά αποτελέσματα παρατηρήθηκαν μετά από διαφορετικής διάρκειας έκθεσης. Όλες αυτές οι διαφορετικές απαντήσεις μπορούν να εξηγηθούν ότι οφείλονται στα διαφορετικά χαρακτηριστικά της εξαρτώμενης μεταβλητής που μελετάται. Μια ενδιαφέρουσα ερώτηση σχετική με αυτό, είναι εάν η ένταση και η διάρκεια της έκθεσης αλληλεπιδρούν μεταξύ τους.

Κατά συνέπεια, ακόμα κι αν οι συνθήκες ή η διάρκεια της έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία είναι καθορισμένες με σαφήνεια, η απάντηση του βιολογικού συστήματος που μελετάται θα είναι απρόβλεπτη εάν δεν είναι πλήρως γνωστός ο τρόπος λειτουργίας του συστήματος απάντησης. Ο σκοπός στις περισσότερες από τις μελέτες ήταν να προσδιοριστούν και να χαρακτηριστούν τα πιθανά αποτελέσματα της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, παρά να προσδιοριστούν οι αρμόδιοι μηχανισμοί. Στη μελέτη των βιολογικών μηχανισμών, αυτή η πλήρης γνώση του συστήματος απάντησης που μελετάται δεν είναι ασυνήθιστη.

Η αναγκαιότητα της κατανόησης των χαρακτηριστικών της απάντησης των εξαρτώμενων μεταβλητών σε διαφορετικές παραμέτρους ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας, όπως η πυκνότητα ισχύος και η συχνότητα, είναι σημαντική. Η έλλειψη γνώσης για τέτοια χαρακτηριστικά μπορεί να εξηγήσει μερικές από τις αποκλίσεις στα ερευνητικά αποτελέσματα που παρουσιάζονται στη βιβλιογραφία. Τα μη γραμμικά χαρακτηριστικά απάντησης παρατηρούνται συχνά στα βιολογικά συστήματα, επειδή διαφορετικοί μηχανισμοί περιλαμβάνονται στην παραγωγή μιας απάντησης.

Μια άλλη σημαντική παράμετρος στη μελέτη του κεντρικού νευρικού συστήματος που πρέπει να αναφερθεί είναι ότι οι λειτουργίες του κεντρικού νευρικού συστήματος μπορούν να επηρεαστούν από τη δραστηριότητα στο περιφερικό νευρικό σύστημα. Πενήντα χρόνια πριν, ο McAfee [1961, 1963] επισήμανε ότι η θερμική επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο περιφερικό νευρικό σύστημα μπορεί να οδηγήσει σε αλλαγές στις λειτουργίες του ΚΝΣ και τη συμπεριφορά του εκτεθειμένου ζώου. Αυτό είναι ιδιαίτερα σημαντικό ειδικά όταν σε πειράματα εκτίθεται ολόκληρο το σώμα του ζώου.

Συμπερασματικά, οι ερωτήσεις σχετικά με την επίδραση της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στους βιολογικούς μηχανισμούς και οι αποκλίσεις που παρουσιάζονται στη βιβλιογραφία μπορούν να απαντηθούν με μια προσεκτική και λεπτομερή εξέταση των αποτελεσμάτων των διαφορετικών παραμέτρων ακτινοβολίας, και με μια καλύτερη κατανόηση των ελλοχευόντων μηχανισμών που συμμετέχουν στις εκάστοτε απαντήσεις. Είναι μάλλον απίθανο, οι επιδράσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας στο ΚΝΣ να αφορούν ένα και μοναδικό ενιαίο βιολογικό μηχανισμό.

Λαμβάνοντας υπόψη τα επιστημονικά στοιχεία που έχουν προκύψει από την πληθώρα μελετών που έχουν διεξαχθεί μέχρι σήμερα, που αναφέρουν ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία μπορεί να έχει σοβαρές επιπτώσεις για την υγεία, αντιλαμβάνεται κανείς ότι αυτή αποτελεί πλέον σοβαρό υγειονομικό πρόβλημα. Ήδη από την ανασκόπηση της παγκόσμιας βιβλιογραφίας, γίνεται αντιληπτή η ανάγκη για μείωση όσο το δυνατόν περισσότερο της έκθεσης του κοινού σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία, αφού υπάρχουν ενδείξεις, ότι αυτή μπορεί να προκαλέσει αλλαγές στη λειτουργία των κυτταρικών μεμβρανών, την επικοινωνία και το μεταβολισμό των κυττάρων, την ενεργοποίηση πρωτο-ογκογονιδίων και, τέλος, την κινητοποίηση των μηχανισμών απάντησης σε συνθήκες στρες. Επιπρόσθετα, υπάρχουν ενδείξεις ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία φαίνεται να μεταβάλλει τον πολλαπλασιασμό του DNA, προκαλώντας χρωμοσωμικές μεταλλάξεις, να διαταράσσει τη λειτουργία της απόπτωσης, οδηγώντας σε πρόωρο κυτταρικό θάνατο των νευρώνων του εγκεφάλου, να αυξάνει την παραγωγή ελεύθερων ριζών, να διεγείρει το σύστημα των ενδογενών οπιοειδών του κεντρικού νευρικού συστήματος, να αυξάνει το κυτταρικό στρες και την πρόωρη γήρανση και να επηρεάζει τη λειτουργία του εγκεφάλου, προκαλώντας απώλεια πρόσφατης μνήμης, επιβράδυνση της μάθησης, περιορισμό των κινητικών λειτουργιών, επίμονες κεφαλαλγίες, εύκολη κόπωση, διαταραχές ύπνου, νευροεκφυλιστικές παθήσεις, μείωση της έκκρισης της μελατονίνης και καρκίνο.

Το 2000, προτάθηκε ως επιτρεπτό όριο έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία το $0,1 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ (το οποίο αντιστοιχεί σε ένταση ηλεκτρομαγνητικού πεδίου ίσου με $0,614 \text{ V}/\text{m}$) για έκθεση σε ανοικτό χώρο, ώστε γενικά στις πόλεις, το κοινό να έχει επαρκή προστασία από ακούσια έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία, όπως αυτά των ραδιοπομπών και των πύργων αναμετάδοσης σήματος. Έκτοτε, παρουσιάστηκαν αρκετές αξιόπιστες, αλλά ανέκδοτες, εκθέσεις, εκδήλωσης ασθενειών γύρω από περιοχές ασύρματων πομπών, που εξέπεμπαν σε χαμηλότερα επίπεδα. Οι διαταραχές που αναφερόταν περιλάμβαναν διαταραχές ύπνου, μνήμης και συγκέντρωσης, κόπωση, κεφαλαλγίες, διαταραχές του δέρματος, ναυτία, απώλεια όρεξης, εμβοές, και διαταραχές του καρδιακού ρυθμού (ταχυκαρδίες). Σε κάποιες μελέτες αναφέρεται ότι η εκπομπή ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας ενός πομπού (εκτιμάται σε $0,01 - 0,5 \mu\text{W}/\text{cm}^2$) μπορεί να προκαλέσει διαταραχές ακόμη και σε ανθρώπους που ζουν αρκετές εκατοντάδες μέτρα μακριά.

Με βάση αυτές τις πληροφορίες, επικρατεί ακόμη και σήμερα αβεβαιότητα για το πόσο χαμηλά θα πρέπει να πέσουν τα επιτρεπτά όρια ασφαλούς έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία. Ήδη το κατώτερο όριο έκθεσης που αναφέρεται να προκαλεί επιπτώσεις στην ανθρώπινη υγεία έχει πέσει 100 φορές κάτω από το επίπεδο ασφάλειας που είχε αρχικά προταθεί για κινητά τηλέφωνα και 1000 έως 10.000 φορές για άλλα ασύρματα συστήματα (πύργους αναμετάδοσης, WI-FI και WLAN συσκευές). Ολόκληρη η βάση για τα επιτρεπτά όρια ασφαλείας τίθεται

λοιπόν υπό αμφισβήτηση, καθώς οι πρόσφατες γνωμοδοτήσεις των εμπειρογνωμόνων κάνουν λόγο για έλλειψη αποδεκτών ορίων ασφαλούς έκθεσης στην ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία [WHO, 2007] [SCENIHR Report, 2006] [UK SAGE Report, 2007][Health Protection Agency 2005] [NATO Advanced Research Workshop, 2005] [US Radiofrequency Interagency Working Group, 1999] [US Food and Drug Administration, 2000 and 2007] [WHO 2002] [IARC, 2001], [Stewart Report, 2000].

Επιπλέον, η ύπαρξη αρκετών ενδείξεων ότι η χρήση συσκευών που εκπέμπουν ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία, όπως τα κινητά τηλέφωνα, αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του εγκεφάλου, θέτει προβληματισμούς σχετικά με τον επανασχεδιασμό των κινητών τηλεφώνων, ώστε να αποτρέπεται η άμεση έκθεση της κεφαλής, για παράδειγμα, σχεδιάζοντας νέες μονάδες, που θα λειτουργούν μόνο με ενσύρματο ακουστικό ή σε λειτουργία μεγαφώνου. Αν και δεν είναι ρεαλιστικό να ανακατασκευαστούν όλα τα υφιστάμενα ηλεκτρικά συστήματα σε σύντομο χρονικό διάστημα, είναι δυνατή η λήψη μέτρων για τη μείωση της έκθεσης στα υπάρχοντα συστήματα.

“that it should be applied where the possibility of serious or irreversible damage to health or the environment has been identified and where scientific evaluation, based on available data, proves inconclusive for assessing the existence of risk and its level but is deemed to be sufficient to warrant passing from inactivity to policy alternatives” (WHO, 2004b).

Περίληψη

Η ραγδαία ανάπτυξη της κινητής τηλεφωνίας, που ξεκίνησε από τα τέλη του 1980, δημιούργησε ποικίλα ερωτήματα στην επιστημονική κοινότητα σχετικά με τις πιθανές επιδράσεις που μπορεί να έχει η έκθεση σε τέτοιου είδους ηλεκτρομαγνητικά πεδία στον ανθρώπινο οργανισμό. Οι μη θερμικές επιπτώσεις της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας αποτέλεσαν το επίκεντρο των περισσότερων μελετών. Η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικό πεδίο χαμηλής έντασης μπορεί να προκαλέσει δομικές και λειτουργικές αλλαγές στα κύτταρα. Τέτοιες αλλαγές στο κεντρικό νευρικό σύστημα και ιδιαίτερα στο ακουστικό σύστημα, το οποίο δέχεται άμεσα αυτές τις επιδράσεις κατά τη διάρκεια της χρήσης κινητού τηλεφώνου, παρουσιάζουν ιδιαίτερο ενδιαφέρον. Μελέτες έδειξαν ότι η ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία επηρεάζει άμεσα τους νευρώνες μειώνοντας την αγωγιμότητα της κυτταρικής μεμβράνης και παρατείνοντας την ανερέθιστη περίοδο. Επιπλέον, μελέτες προτείνουν ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία σχετίζεται με αυξημένη συχνότητα εμφάνισης όγκων στο ΚΝΣ και την Ακουστική οδό, αν και ακόμη, δεν μπορεί να τεκμηριωθεί ικανοποιητικά η καρκινογενετική της δράση.

Στόχος της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση των ηλεκτροφυσιολογικών αλλαγών της Ακουστικής Οδού κατά τη διάρκεια έκθεσης σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία κινητού τηλέφωνα. Τριάντα υγιή κουνέλια χρησιμοποιήθηκαν σε μια πειραματική μελέτη έκθεσης σε GSM-900 ακτινοβολία για 60 λεπτά. Ακουστικά Προκλητά Δυναμικά Εγκεφαλικού Στελέχους καταγράφηκαν σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της έκθεσης. Η ακτινοβολήση πραγματοποιήθηκε μέσω ενός πρότυπου συστήματος ραδιο-ακτινοβολητών, προσομοιωμένο με κινητό τηλέφωνο GSM-900, που κατασκευάστηκε σύμφωνα με τις ανάγκες του πειράματος. Ο απόλυτος λανθάνων χρόνος των κυμάτων III-V έδειξε στατιστικά σημαντική καθυστέρηση ($p < 0,05$) μετά από 60, 45 και 15 λεπτά από την έκθεση σε ηλεκτρομαγνητική ακτινοβολία των 900 MHz, αντίστοιχα. Ο διακυματικός λανθάνων χρόνος I-III ήταν παρατεταμένος μετά από 60 λεπτά ακτινοβολήσης, όπως και ο απόλυτος λανθάνων χρόνος του κύματος III. Οι διακυματικοί λανθάνοντες χρόνοι I-V και III-V βρέθηκαν να παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική καθυστέρηση ($p < 0,05$) μετά από 30 λεπτά έκθεσης. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική καθυστέρηση στις καταγραφές του ετερόπλευρου ωτός από την πηγή ακτινοβολήσης σε σύγκριση με την αρχική καταγραφή. Οι τιμές των απόλυτων και διακυματικών λανθάνοντων χρόνων ήταν ίδιες με τις τιμές αναφοράς 24 ώρες μετά την έκθεση. Η παράταση των απόλυτων και διακυματικών λανθάνοντων χρόνων αποτελεί ένδειξη ότι η έκθεση σε ηλεκτρομαγνητικά πεδία που εκπέμπονται από κινητό τηλέφωνο μπορεί να επηρεάσει την κανονική ηλεκτροφυσιολογική δραστηριότητα του ακουστικού συστήματος, ενώ τα ευρήματα αυτά ταιριάζουν στο πρότυπο επίδρασης ενός στρεσογόνου παράγοντα.

Abstract

The wide spread of mobile communication since the late 1980's raises questions about the effects of electromagnetic fields (EMFs) on the human body. The non-thermal effects of electromagnetic radiation (EMR) have been the focus of most studies. Low energy EMFs seem to cause structural and functional changes in the cell membrane of different cell types, leading to abnormal cell response. Such changes within the central nervous system (CNS) and auditory system, which directly receive EMR during mobile phone use, are of particular interest. Various studies suggest that EMR directly affects neurons by reducing the neuronal reactivity, increasing the neural membrane conductivity and prolonging their refractory period. Furthermore, although it has been suggested that EMR is related with increased incidence of specific tumors and can interact with known carcinogenic agents, no conclusive evidence exists supporting its role in carcinogenesis.

The objective of the present study was to investigate the possible electrophysiological time-related changes in auditory pathway during mobile phone electromagnetic field exposure. Thirty healthy rabbits were enrolled in an experimental study of exposure to GSM-900 radiation for 60 min and auditory brainstem responses (ABRs) were recorded at regular time-intervals during exposure. The study subjects were radiated via an adjustable power and frequency radio transmitter for GSM-900 mobile phone emission simulation, designed and manufactured according to the needs of the experiment. The mean absolute latency of waves III–V showed a statistically significant delay ($p < 0.05$) after 60, 45 and 15 min of exposure to electromagnetic radiation of 900 MHz, respectively. Interwave latency I–III was found to be prolonged after 60 min of radiation exposure in correspondence to wave III absolute latency delay. Interwave latencies I–V and III–V were found with a statistically significant delay ($p < 0.05$) after 30 min of radiation. No statistically significant delay was found for the same ABR parameters in recordings from the ear contralateral to the radiation source at 60 min radiation exposure compared with baseline ABR. The ABR measurements returned to baseline recordings 24 h after the exposure to electromagnetic radiation of 900 MHz. The prolongation of interval latencies I–V and III–V indicates that exposure to electromagnetic fields emitted by mobile phone can affect the normal electrophysiological activity of the auditory system, and these findings fit the pattern of general responses to a stressor.

Βιβλιογραφία

1. Adair ER, Cobb BL, Mylacraine KS, Kelleher SA (1999). Human exposure at two radiofrequencies (450 and 2450 MHz): similarities and differences in physiological response. *Bioelectromagnetics*, 20, 12.
2. Adair RK (1994). Effects of weak high-frequency electromagnetic fields on biological systems. IN *Radiofrequency Radiation Standards* (B J Klauenberg, M Grandolfo and D N Erwin, Eds). New York, Plenum Press, p 207. (The intensity of 10 mW/m² quoted in the penultimate paragraph on p 218 should be 10 mW/cm² – Adair, private communication.)
3. Adey WR, Bawin SM, Lawrence AF (1982). Effects of weak amplitude-modulated microwave fields on calcium efflux from awake cat cerebral cortex, *Bioelectromagnetics* 3:295-307.
4. Albert EN (1979a). Reversibility of microwave induced blood-brain barrier permeability, *Radio Sci* 14:323-327.
5. Albert EN (1979b). Current status of microwave effects on the blood-brain barrier, *J Microwave Power* 14:281-285.
6. Albert EN, DeSantis M (1975). Do microwaves alter nervous system structure? *Ann NY Acad Sci* 247:87-108.
7. Albert EN, DeSantis M (1976). Histological observations on central nervous system, in: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol. 1, C.C. Johnson and M.C. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.
8. Albert EN, Kerns JM (1981). Reversible microwave effects on the blood-brain barrier, *Brain Res* 230:153-164.
9. Albert EN, Sherif M (1988)., Morphological changes in cerebellum of neonatal rats exposed to 2.45 GHz microwaves, in: "Electromagnetic Fields and Neurobehavioral Functions," M.E. O'Connor and R.H. Lovely, eds., *Prog Clin Biol Res* 257: 135-151.
10. Albert EN, Sherif MF, Papadopoulos NJ (1981a). Effects of non-ionizing radiation on the Purkinje cells of the uvula in squirrel monkey cerebellum, *Bioelectromagnetics* 2:241-246.
11. Albert EN, Sherif MF, Papadopoulos NJ, Slaby FJ, Monahan J (1981b). Effect of non-ionizing radiation on the Purkinje cells of the rat cerebellum, *Bioelectromagnetics* 2:247-257.
12. Altman J (1975). Effects of interference with cerebellar maturation on the development of locomotion: an experimental model of neurobehavioral retardation, in: "Brain Mechanisms in Mental Retardation," N.A. Buchwald and M.A.B. Brazier, eds., Academic Press, New York, NY.

13. Arber SL, Lin JC (1985). Microwave-induced changes in nerve cells: effects of modulation and temperature, *Bioelectromagnetics* 6:257-270.
14. Arkin H, Xu LX, Holmes KR (1994). Recent developments in modeling heat transfer in blood perfused tissues. *IEEE Trans Biomed Eng*, 41, 97.
15. Athey TW, Krop BA (1980). Millimeter wave induction of lamda prophage – dependent on growth medium? Bioelectromagnetics Society, 2nd Annual Meeting, September 1980, San Antonio. *Bioelectromagnetics*, 1, 241.
16. Atweh S, Simon JR, Kuhar MJ (1975). Utilization of the sodium-dependent high-affinity choline uptake in vitro as a measure of activity of cholinergic neurons in vivo, *Life Sci* 17:1534-1544.
17. Auvinen A, Hietanen M, Luukonen R, Koskela RS (2002). Brain tumors and salivary gland cancers among cellular telephone users. *Epidemiology* 13:356-359.
18. Baranski S (1972). Histological and histochemical effects of microwave irradiation on the central nervous system of rabbits and guinea pigs, *Am J Physiol Med* 51:182-190.
19. Baranski S, Edelwejn Z (1968). Studies on the combined effects of microwaves and some drugs on bioelectric activity of the rabbit central nervous system, *Acta Physiol Polon*, 19:37-50.
20. Baranski S, Edelwejn Z (1974). Pharmacological analysis of microwave effects on the central nervous system in experimental animals, in: "Biological Effects and Health Hazards of Microwave Radiation: Proceedings of an International Symposium," P. Czerski, et al., eds., Polish Medical Publishers, Warsaw.
21. Bawin SM, Adey WR, Sabbot IM (1978). Ionic factors in release of $^{45}\text{Ca}^{2+}$ from chicken cerebral tissue by electromagnetic fields, *Proc Nat'l Acad Sci USA* 75:6314-6318.
22. Bawin SM, Gavalas-Medici RJ, Adey WR (1973). Effects of modulated very high frequency fields on specific brain rhythms in cats, *Brain Res* 58:365-384.
23. Bawin SM, Kaczmarek LK, Adey WR (1975). Effects of modulated VHF fields on the central nervous system, *Annals NY Acad Sci* 247:74-81.
24. Belyaev I Ya (1992). Some biophysical aspects of the genetic effect of low-intensity millimeter waves. *Bioelectrochem Bioenerg*, 27, 11.
25. Bermant RI, Reeves DL, Levinson DM, Justesen DR (1979). Classical conditioning of microwave-induced hyperthermia in rat, *Radio Sci* 14(6):201-207.
26. Bi Q, Zysman GI, Menkes H. Wireless Mobile Communications at the start of 21th century. *IEEE Communications Magazine*, January 2001.
27. BioInitiative Report: A Rationale for a Biologically-based Public Exposure Standard for Electromagnetic Fields (ELF and RF), 2007
28. Black U. Second Generation Mobile and Wireless Networks. Prentice Hall.

29. Blackman CF, Benane SG, Elliot DJ, House DE, Pollock MM (1988). Influence of electromagnetic fields on the efflux of calcium ions from brain tissue, in vivo: a three-model analysis consistent with the frequency response up to 510 Hz, *Bioelectromagnetics* 9:215-227.
30. Blackman CF, Benane SG, House DE (1991). The influence of temperature during electric and magnetic field induced alteration of calcium-ion release from in vitro brain tissue, *Bioelectromagnetics* 12:173-182.
31. Blackman CF, Elder JA, Weil CM, Benane SG, Eichinger DC, House DE (1979). Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radio-frequency radiation: effects of modulation frequency and field strength, *Radio Sci* 14:93-98.
32. Blackman CF, Kinney LS, House DE, Joines WT (1989). Multiple power density windows and their possible origin, *Bioelectromagnetics* 10:115-128.
33. Blanchard C. Security for the Third Generation (3G) Mobile System, Information Security Technical Report, 2000;5:55-65.
34. Blank M, Goodman R (2001). Electromagnetic initiation of transcription at specific DNA sites. *J Cell Biochem* 81:689-692.
35. Blasberg RG (1979). Problems of quantifying effects of microwave irradiation on the blood-brain barrier, *Radio Sci* 14(6):335-344.
36. Bohr H, Bohr J (2000). Microwave enhanced kinetics observed in ORD studies of a protein. *Bioelectromagnetics*, 21, 68.
37. Bolwig TG (1988). Blood-brain barrier studies with special reference to epileptic seizure, *Acta Psychiatr Scand* 78(345):15-20.
38. Braestrup C, Neilsen M, Neilsen EB, Lyon M (1979). Benzodiazepine receptors in the brain as affected by different experimental stresses: the changes are small and not unidirectional, *Psychopharmacology* 65:273-277.
39. Carroll DR, Levinson DM, Justesen DR, Clarke RL (1980). Failure of rats to escape from a potentially lethal microwave field, *Bioelectromagnetics* 1:101:115.
40. Catravas CN, Katz JB, Takenaga J, Abbott JR (1976). Biochemical changes in the brain of rats exposed to microwaves of low power density (symposium summary), *J Microwave Power* 11:147-148.
41. Chamness AF, Scholes HR, Sexauer SW, Frazer JW (1976), Metal ion content of specific areas of the rat brain after 1600-MHz radiofrequency irradiation, *J Microwave power* 11:333-337.
42. Chang BK, Huang AT, Joines WT, Kramer RS (1982). The effect of microwave radiation (1.0 GHz) on the blood-brain barrier, *Radio Sci* 17:165-168.
43. Chizhenkova RA (1988). Slow potentials and spike unit activity of the cerebral cortex of rabbits exposed to microwaves, *Bioelectromagnetics* 9:337-345.
44. Chou CK, Guy AW (1978). Effects of electromagnetic fields on isolated nerve and muscle preparation, *IEEE Trans Microwave Th Tech* MTT-26:141-147.

45. Chou CK, Guy AW (1979a). Carbon-loaded Teflon electrodes for chronic EEG recordings in microwave research, *J Microwave Power* 14:399-404.
46. Chou CK, Guy AW, Galambos R (1982a). Auditory perception of radiofrequency electromagnetic fields, *J Acoust Soc Am* 71:1321-1334.
47. Chou CK, Guy AW, McDougall JB, Han LF (1982b). Effects of continuous and pulsed chronic microwave exposure on rabbits, *Radio Sci* 17:185-193.
48. Chou CK, Yee KC, Guy AW (1985b). Auditory response in rats exposed to 2450-MHz electromagnetic fields in a circularly polarized waveguide, *Bioelectromagnetics* 6:323-326.
49. Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M (2005). Cellular telephones and risk for brain tumors. A population-based, incident case-control study. *Neurology* 64:1189-1195.
50. Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomsen J, Johansen C (2004). Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. *Am J Epidemiol* 159:277-283.
51. Χριστοδούλου Π, Πρακτική Ακοολογία, 2000.
52. Counter SA (1993). Neurobiological effects of extensive transcranial electromagnetic stimulation in an animal model. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Evoked Potentials Section* 89: 341-348.
53. Czerski P, Ostrowski K, Shore ML, Silverman CH, Sues MJ, Waldeskog B (1974). "Biological Effects and Health Hazard of Microwave Radiation: Proceedings of an International Symposium," P. Czerski, et al., eds., Polish Medical Publisher, Warsaw.
54. Da Silva FL (1991). EEG analysis: theory and practice, *in*: "Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields," E. Niedermeyer and F.L. da Silva, eds., Urban and Schwargenberg, Baltimore, MD.
55. D'Andrea JA, DeWitt JR, Emmerson RY, Bailey C, Stensaas S, Gandhi OP (1986b). Intermittent exposure of rat to 2450-MHz microwaves at 2.5 mW/cm²: behavioral and physiological effects, *Bioelectromagnetics* 7:315-328.
56. D'Andrea JA, DeWitt JR, Gandhi OP, Stensaas S, Lords JL, Nielson HC (1986a). Behavioral and physiological effects of chronic 2450-MHz microwave irradiation of the rat at 0.5 mW/cm², *Bioelectromagnetics* 7:45-56.
57. D'Andrea JA, Gandhi OP, Kesner RP (1976). Behavioral effects of resonant electromagnetic power absorption in rats, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol 1, C.C. Johnson and M.L. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.
58. D'Andrea JA, Gandhi OP, Lords JL (1977). Behavioral and thermal effects of microwave radiation at resonant and nonresonant wavelengths, *Radio Sci* 12:251-256.

59. D'Andrea JA, Gandhi OP, Lords JL, Durney CH, Astle L, Stensaas LJ, Schoenberg AA (1980). Physiological and behavioral effects of prolonged exposure to 915 MHz microwaves, *J Microwave Power* 15(2):123-135.
60. D'Andrea JA, Gandhi OP, Lords JL, Durney CH, Johnson CC, Astle L (1979). Physiological and behavioral effects of chronic exposure to 2450-MHz microwaves, *J Microwave Power* 14:351-362.
61. De Lorge J, Ezell CS (1980). Observing-responses of rats exposed to 1.28- and 5.62-GHz microwaves, *Bioelectromagnetics* 1:183-198.
62. de Lorge JO (1976). The effects of microwave radiation on behavior and temperature in rhesus monkeys, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol. 1, C.C. Johnson and M.L. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.
63. de Lorge JO (1979). Operant behavior and rectal temperature of squirrel monkeys during 2.45-GHz microwave irradiation, *Radio Sci* 14(6):217-225.
64. Dekker AJAM, Conner DJ, Thal LJ (1991). The role of cholinergic projections from the nucleus basalis in memory, *Neurosci Biobehav Rev* 15:299-317.
65. Dimbylow PJ, Mann SM (1994). SAR calculations in an anatomically realistic model of the head for mobile communication transceivers at 900 MHz and 1.8 GHz. *Phys Med Biol*, 39, 1537.
66. D'Inzeo G, Bernardi P, Eusebi F, Grassi F, Tamburello C, Zani BM (1988). Microwave effects on acetylcholine-induced channels in cultured chick myotubes, *Bioelectromagnetics* 9:363-372.
67. Dumansky JD, Shandala MG (1974). The biologic action and hygienic significance of electromagnetic fields of super high and ultra high frequencies in densely populated areas, *in*: "Biologic Effects and Health Hazard of Microwave Radiation: Proceedings of an International Symposium," P. Czerski, et al., eds., Polish Medical Publishers, Warsaw.
68. Dutta SK, Ghosh B, Blackman CF (1989). Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture, *Bioelectromagnetics* 10:197-202.
69. Dutta SK, Subramoniam A, Ghosh B, Parshad R (1984). Microwave radiation-induced calcium ion efflux from human neuroblastoma cells in culture, *Bioelectromagnetics* 5:71-78.
70. Estevez EE, Jernsalinsky D, Medina JH, DeRobertis E (1984). Cholinergic muscarinic receptors in rat cerebral cortex, basal ganglia, and cerebellum undergo rapid and reversible changes after acute stress, *Neurosci* 13:1353-1357.
71. Fickinger S, Lumio M: Telecommunications in Europe, 2006; *in*: Population and Social Conditions. Eurostat, Annual Telecommunications Inquiry 2007. <http://epp.eurostat.ec.europa.eu/portal/page/portal/eurostat/home/>.

72. Finkelstein Y, Koffler B, Rabey JM, Gilad GM (1985). Dynamics of cholinergic synaptic mechanisms in rat hippocampus after stress, *Brain Res* 343:314-319.
73. Fisher LA (1989). Corticotropin-releasing factor: endocrine and automatic integration of responses to stress, *Trends Pharmac Sci* 10:189-193.
74. Foster K R (2000a). *Personal communication*.
75. Foster K R (2000b). *Personal communication*.
76. Frey AH (1961). Auditory system response to radio frequency energy, *Aerospace Med* 32:1140-1142.
77. Frey AH (1977). Behavioral effects of electromagnetic energy, *in*: "Symposium on Biological Effects and Measurement of Radio Frequency Microwaves," D.J. Hazzard, ed., HEW Publication (FDA), 77-8026, Rockville, MD.
78. Frey AH, Feld SR (1975). Avoidance by rats of illumination with low power non ionizing electromagnetic energy, *J Comp Physiol Psychol* 89:183-188.
79. Frey AH, Feld SR, Frey B (1975). Neural function and behavior: defining the relationship. *Ann N Y Acad Sci* 247:433-439.
80. Fröhlich H (1968). Long-range coherence and energy storage in biological systems. *Int J Quantum Chem*, II, 641.
81. Fröhlich H (1980). The biological effects of microwaves and related questions. *Adv Electronics Electron Phys*, 53, 85.
82. Fröhlich H (1986). Coherent excitation in active biological systems. In *Modern Bioelectrochemistry* (F Gutmann and H Keyzer, Eds). New York, Plenum Press, p 241.
83. Furia L, Hill DW, Gandhi OP (1986). Effect of millimeter-wave irradiation on growth of *Saccharomyces cerevisiae*. *IEEE Trans Biomed Eng*, BME-33, 993.
84. Gabriel C, Grant EH, Tata R, Brown PR, Gestblom B, Noreland E (1987). Microwave absorption in aqueous solutions of DNA. *Nature*, 328, 145.
85. Gage MI (1979a). Microwave irradiation and ambient temperature interact to alter rat behavior following overnight exposure, *J Microwave Power* 14:389-398.
86. Gage MI (1979b). Behavior in rats after exposure to various power densities of 2450 MHz microwaves, *Neurobehav Toxicol* 1:137-143.
87. Galloway WD (1975). Microwave dose-response relationship on two behavioral tasks, *Ann N Y Acad Sci* 247:410-416.
88. Galvin MJ, Parks DL, McRee DL (1981). Influence of 2.45 GHz microwave radiation on enzyme activity, *Radiat Environ Biophys* 19:149-156.
89. Galvin MJ, Tilson HA, Mitchell CL, Peterson J, McRee DI (1986). Influence of pre- and postnatal-exposure of rats to 2.45-GHz microwave radiation on neurobehavioral functions, *Bioelectromagnetics* 7:57-71.
90. Gandhi CR, Ross DH (1989). Microwave induced stimulation of ³²P incorporation into phosphoinositides of rat brain synaptosomes, *Radiat Environ Biophys* 28:223-234.

91. Gandhi VC, Ross DH (1987). Alteration in α -adrenergic and muscarinic cholinergic receptor binding in rat brain following non-ionizing radiation, *Radiat Res* 109:90-99.
92. Garcia J, Ervin F, Koelling R (1966), Learning with prolonged delay of reinforcement, *Psychonom Sci* 5:121-122.
93. Garcia J, Koelling R (1966). Relation of cue to consequence in avoidance learning, *Psychonom Sci* 4:123-124.
94. Goldman H, Lin JC, Murphy S, Lin MF (1984). Cerebrovascular permeability to Rb-86 in the rat after exposure to pulsed microwaves, *Bioelectromagnetics* 5:323-330.
95. Goldstein L, Sisko Z (1974). A quantitative electroencephalographic study of the acute effect of X-band microwaves in rabbits. In: "*Biological Effects and Health Hazards of Microwave Radiation: Proceedings of an International Symposium*," P. Czerski, et al., eds., Polish Medical Publishers, Warsaw.
96. Gordon ZV (1970). Biological effects of microwaves in occupational hygiene, Israel Program for Scientific Translations, Jerusalem, Israel, NASA77F-633, TT70-50087:NTIS N71-14632.
97. Gos P, Eicher B, Kohli J, Heyer W-D (1997). Extremely high frequency electromagnetic fields at low power density do not affect the division of exponential phase *Saccharomyces cerevisiae* cells. *Bioelectromagnetics*, 18, 142.
98. Grin AN (1974). Effects of microwaves on catecholamine metabolism in brain, *US Joint Pub Research Device Rep JPRS* 72606.
99. Gruenau SP, Oscar KJ, Folker MT, Rapoport SI (1982). Absence of microwave effect on blood-brain barrier permeability to ^{14}C -sucrose in the conscious rat, *Exp Neurobiol* 75:299-307.
100. Guy AW, Chou CK, Lin JC, Christensen D (1975). Microwave-induced acoustic effects in mammalian auditory systems and physical materials, *Ann NY Acad Sci* 247:194-215.
101. Hall JW. New handbook of auditory evoked responses. Pearson. 2007.
102. Hardell L, Carlberg M, Hansson MK (2006b). Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign tumours diagnosed during 1997-2003. *Int J Oncol*; 28:509-518.
103. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K, Morgan LL (2007). Long-term use of cellular phones and brain tumours: increased risk associated with use for >10 years. *Occup Environ Med* 64:626-632, doi:10.1136/oem.2006.029751.
104. Hardell L, Hansson Mild K, Carlberg M (2006a). Pooled analysis of two case-control studies on use of cellular and cordless telephones and the risk for malignant brain tumours diagnosed in 1997-2003. *Int Arch Occup Environ Health* 2006b, 79:630-639.

105. Hardell L, Hansson Mild K, Pålsson A, Hallquist A (2001). Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours. *Eur J Cancer Prev* 10:523-529.
106. Hardell L, Näsman Å, Pålsson A, Hallquist A, Hansson MK (1999). Use of cellular telephones and the risk for brain tumours: A case-control study. *Int J Oncol* 15:113-116.
107. Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, van Tongeren MJ, McKinney PA (2006). Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. *BMJ* 332(7546):883-887.
108. Hjerlesen DL, Doctor SR, Sheldon RL (1979). Shuttlebox-side preference as mediated by pulsed microwaves and conventional auditory cue, in: "Electromagnetic Fields in Biological System," S.S. Stuchly, ed., Ottawa, Canada.
109. Hubbel YC (1997). A comparison of the Iridium and AMPS Systems. *IEEE Network*, 52-59 pg.
110. Hunt EL, King NW, Phillips RD (1975). Behavioral effects of pulsed microwave radiation, *Ann NY Acad Sci* 247:440-453.
111. Hyland GJ (1998). Non-thermal bioeffects induced by low-intensity microwave irradiation of living systems. *Engineer Sci Educ J*, 7, 261.
112. Inagaki M, Kaga M, Isumi H, Hirano S, Takashima S, Nanba E (1997). Hypoxia-induced ABR change and heat shock protein expression in the pontine auditory pathway of young rabbits. *Brain Res* 757:111-118.
113. Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Shapiro WR, Selker RG, Fine HA, Black PM, Loeffler JS, Linet MS (2001). Cellular-telephone use and brain tumors. *N Engl J Med*. 344(2):79-86.
114. Johansen C, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Olsen JH (2001). Cellular telephones and cancer – a nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Inst* 93:203-207.
115. Johnson CC, Guy AW (1972). Non-ionizing electromagnetic wave effect in biological materials and systems, *Proc IEEE* 60:692-718.
116. Johnson RB, Hamilton J, Chou CK, Guy AW (1980). Pulsed microwave reduction of diazepam-induced sleeping in the rat, *Abst Ann Meeting Bioelectromagnetics Soc* 2:4.
117. Johnson RB, Spackman D, Crowley J, Thompson D, Chou CK, Kunz LL, Guy AW (1983). Effects of long-term low-level radiofrequency radiation exposure on rats, vol. 4, Open field behavior and corticosterone, USAF SAM-TR83-42, Report of USAF School of Aerospace Medicine, Brooks AFB, San Antonio, TX.
118. Joubert V, Leveque P, Rametti A, Collin A, Bourthoumieu S, Yardin C (2006). Microwave exposure of neuronal cells in vitro: Study of apoptosis. *Int J Radiat Biol* 82:267-275.

119. Justesen DR, Levinson DM, Justesen LR (1973). Psychogenic stressors are potent mediators of the thermal response to microwave irradiation, *in*: "Biological Effects and Health Hazards of Microwave Radiation: Proceedings of an International Symposium," P. Czerski, et al., eds., Polish Medical Publishers, Warsaw.
120. Kaplan J, Polson R, Rebert C, Lunan K, Gage M (1982). Biological and behavioral effect of pre- and postnatal exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation in the squirrel monkey, *Radio Sci* 171(5):135-144.
121. Kaprana AE, Karatzanis AD, Prokopakis EP, Panagiotaki IE, Vardiambasis IO, Adamidis G, Christodoulou P, Velegrakis GA (2008). Studying the effects of mobile phone use on the auditory system and the central nervous system: a review of the literature and future directions. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 265:1011-1019.
122. Kellenyi L, Thuroczy G, Faludy B, Lenard L (1999). Effects of mobile GSM radiotelephone exposure on the auditory brainstem response (ABR). *Neurobiology (Budapest)* 7:79-81.
123. King NW, Justesen DR, Clarke RL (1971). Behavioral sensitivity to microwave irradiation, *Science* 172:398-401.
124. Klæboe L, Blaasaas KG, Tynes T (2007). Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumours. *Eur J Cancer Prev* 16:158-164.
125. Knisely D, Kumar S, Nanda S (1998). Evolution of Wireless Data Services:cdmaOne to cdma2000. *IEEE Communications Magazine* 140-149pg.
126. Kohli M, Mei WN, Prohofsky EW, Van Zandt LL (1981). Calculated microwave absorption of double-helical Bconformation poly(dG).poly(dC). *Biopolymers*, 20, 853.
127. Lahkola A, Auvinen A, Raitanen J (2007). Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries. *Int J Cancer* 120:1769-1775.
128. Lai H (1987). Acute exposure to noise affects sodium-dependent high-affinity choline uptake in the central nervous system of the rat, *Pharmac Biochem Behav* 28:147-151.
129. Lai H, Carino MA, Guy AW (1989b). Low-level microwave irradiation and central cholinergic systems, *Pharmac Biochem Behav* 33:131-138.
130. Lai H, Carino MA, Horita A, Guy AW (1989a). Acute low-level microwave exposure and central cholinergic activity: a dose-response study, *Bioelectromagnetics*, 10:203-209.
131. Lai H, Carino MA, Horita A, Guy AW (1990). Corticotropin-releasing factor antagonist blocks microwave-induced changes in central cholinergic activity in the rat, *Brain Res Bull* 25:609-612.
132. Lai H, Carino MA, Horita A, Guy AW (1992a). Single vs repeated microwave exposure: effects on benzodiazepine receptors in the brain of the rat, *Bioelectromagnetics* 13:57-66.

133. Lai H, Carino MA, Wen YF, Horita A, Guy AW (1991). Naltrexone pretreatment blocks microwave-induced changes in central cholinergic receptors, *Bioelectromagnetics* 12:27-33.
134. Lai H, Horita A, Chou CK, Guy AW (1987b). Low-level microwave irradiation affects central cholinergic activity in the rat, *J Neurochem* 48:40-45.
135. Lai H, Horita A, Chou CK, Guy AW (1987c). Effects of low-level microwave irradiation on hippocampal and frontal cortical choline uptake are classically conditionable, *Pharmac Biochem Behav* 27:635-639.
136. Lai H, Horita A, Guy AW (1993). Microwave irradiation affects radial-arm maze performance in the rat, *Bioelectromagnetics* (In press).
137. Lai H, Zabawska J, Horita A (1986c). Sodium-dependent, high-affinity choline uptake in hippocampus and frontal cortex of the rat affected by acute restraint stress, *Brain Res* 372:366-369.
138. Lange DG, Sedmak J (1991). Japanese encephalitis virus (JEV): potentiation of lethality in mice by microwave radiation, *Bioelectromagnetics* 12:335-348.
139. Lebovitz RM (1980). Behavioral changes during long-term microwave irradiation, in: "Proceeding of the International Symposium on the Biological Effects of Electromagnetic waves," UNSI, CNFRS, Jouy-en-Josas, France.
140. Levin ED (1988). Psychopharmacological effects in the radial-arm maze, *Neurosci Biobehav Rev* 12:169-175.
141. Levinson DM, Grove AM, Clarke LR, Justesen DR (1982). Photic cuing of escape by rats from an intense microwave field, *Bioelectromagnetics* 3:105-116.
142. Lin H, Opler M, Head M, Blank M, Goodman R (1997). Electromagnetic field exposure induces rapid, transitory heat shock factor activation in human cells. *J Cell Biochem* 66:482-488.
143. Lin JC (1978). "Microwave Auditory Effects and Applications," Charles C. Thomas, Springfield, IL.
144. Lin JC, Lin MF (1980). Studies on microwaves and blood-brain barrier interaction, *Bioelectromagnetics* 1:313-323.
145. Lin JC, Lin MF (1982). Microwave hyperthermia-induced blood-brain barrier alterations, *Radiat Res* 89:77-87.
146. Lin-Liu S, Adey WR (1982). Low frequency amplitude modulated microwave fields change calcium efflux rate from synaptosomes, *Bioelectromagnetics* 3:309-322.
147. Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (2004). Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. *Epidemiology* 15: 653-659.
148. Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (2005). Swedish Interphone Study Group. Long-term mobile phone use and brain tumor risk. *Am J Epidemiol* 161:526-535.

149. Louhimies S (2002). Directive 86/609/EEC on the protection of animals used for experimental and other scientific purposes. *Altern Lab Anim* 30: 217–219.
150. Lovely RH, Guy AW (1975). Conditioned taste aversion in the rat induced by a single exposure to microwave, paper presented at the IMPI Microwave Power Symposium, University of Waterloo, Waterloo, Ontario, Canada.
151. Lovely RH, Myers DE, Guy AW (1977). Irradiation of rats by 918-MHz microwaves at 2.5 mW/cm²: delineating the dose-response relationship, *Radio Sci* 12(6):139-146.
152. Marr MJ, de Lorge JO, Olsen RG, Stanford M (1988). Microwaves as reinforcing events in a cold environment, *in*: "Electromagnetic Fields and Neurobehavioral Functions," M.E. O'Connor and R.H. Lovely, eds., *Prog Clin Biol Res* 257:219-234.
153. Mausset-Bonnefont AL, Hirbec H, Bonnefont X, Privat A, Vignon J, de Sèze R (2004). Acute exposure to GSM 900-MHz electromagnetic fields induces glial reactivity and biochemical modifications in the rat brain. *Neurobiol Dis* 17(3):445–454
154. Mc Donald VH. The cellular concept. *Bell Systems Technology Journal*. January 1979:15-49
155. McAfee RD (1961). Neurological effect of 3 cm microwave radiation, *Am J Physiol* 200: 192-199.
156. McAfee RD (1963). Physiological effects of thermal and microwave stimulation of peripheral nerves, *Am J Physiol* 203: 374-380.
157. McKee A, Dorsey CH, Eisenbrandt DL, Woden (1980). Ultra structural observations of microwave-induced morphologic changes in the central nervous system of hamster, *Bioelectromagnetics* 1:206.
158. McRee DJ, Davis HG (1984). Whole-body and local dosimetry on rats exposed to 2.45-GHz microwave radiation, *Health Phys* 46:315-320.
159. Medina JH, Novas ML, DeRobertis E (1983a). Changes in benzodiazepine receptors by acute stress: different effects of chronic diazepam on R015-1788 treatment, *Eur J Pharmacol* 96:181-185.
160. Medina JH, Novas ML, Wolfman CNV, Levi DeStein M, DeRobertis E (1983b). Benzodiazepine receptors in rat cerebral cortex and hippocampus undergo rapid and reversible changes after acute stress, *Neurosci* 9:331-335.
161. Merritt JH, Chamness AF, Allens SJ (1978). Studies on blood-brain barrier permeability after microwave radiation, *Radiat Environ Biophys* 15:367-377.
162. Merritt JH, Chamness AF, Hartzell RH, Allan SJ (1977). Orientation effect on microwave-induced hyperthermia and neurochemical correlates, *J Microwave Power* 12:167-172.
163. Merritt JH, Hartzell RH, Frazer JW (1976). The effect of 1.6 GHz radiation on neurotransmitters in discrete areas of the rat brain, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol. 1, C.C. Johnson and M.C. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.

164. Merritt JH, Shelton WW, Chamness AF (1982). Attempts to alter $^{45}\text{Ca}^{2+}$ binding to brain tissue with pulse-modulated microwave energy, *Bioelectromagnetics* 3:475-478.
165. Mickley GA, Cobb BL, Mason PA, Farrell S (1994). Disruption of a putative working memory task and selective expression of brain *c-fos* following microwave-induced hyperthermia. *Physiol Behav*, 55, 1029.
166. Miller DB, Christopher JP, Hunter J, Yeandle SS (1984). The effect of exposure of acetyl cholinesterase to 2450 MHz microwave radiation, *Bioelectromagnetics* 5:165-172.
167. Mitchell CL, McRee DJ, Peterson NJ, Tilson HA (1988). Some behavioral effects of short-term exposure of rats to 2.45-GHz microwave radiation, *Bioelectromagnetics* 9:259-268.
168. Mitchell DS, Switzer WG, Bronaugh EL (1977). Hyperactivity and disruption of operant behavior in rats after multiple exposure to microwave radiation, *Radio Sci* 12(6):263-271.
169. Mizukawa K, Takayama H, Sato H, Ota J, Haba K, Ogawa N (1989). Alterations of muscarinic cholinergic receptors in the hippocampal formation of stressed rat: in vitro quantitative autoradiographic analysis, *Brain Res* 478:187-192.
170. Modak AT, Stavinoha WB, Dean UP (1981). Effect of short electromagnetic pulses on brain acetylcholine content and spontaneous motor activity in mice, *Bioelectromagnetics* 2:89-92.
171. Moe KE, Lovely RH, Meyers DE, Guy AW (1976). Physiological and behavioral effects of chronic lowlevel microwave radiation in rats, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol. 1, C.C. Johnson and M.L. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.
172. Monahan JC, Henton W (1977a). Microwave absorption and taste aversion as a function of 915 MHz radiation, *in*: "Symposium on Biological Effects and Measurement of Radio Frequency Microwaves," D.J. Hazzard, ed., HEW Publication (FDA) 77-8026, Rockville, MD.
173. Monahan JC, Henton W (1977b). Free-operant avoidance and escape from microwave radiation, *in*: "Symposium on Biological Effects and Measurement of Radio Frequency Microwaves," D.J. Hazzard, ed., HEW Publication (FDA) 77-8026, Rockville, MD.
174. Monahan JC, Ho H (1976). Microwave-induced avoidance behavior in the mouse, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves, Selected Papers of the USNC/URSI Annual Meeting," vol. 1, C.C. Johnson and M.L. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.
175. Montaigne K, Pickard WF (1984). Offset of the vacuolar potential of Characean cells in response to electromagnetic radiation over the range 250 Hz – 250 kHz *Bioelectromagnetics*, 5, 31.

176. Muscat JE, Malkin MG, Shore RE (2002). Handheld cellular telephones and risk of acoustic neuroma *Neurology* 58:1304-1306
177. Muscat JE, Malkin MG, Thompson S (2000). Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA* 284:3001-3007.
178. Neilly JP, Lin JC (1986). Interaction of ethanol and microwaves on the blood-brain barrier of rats, *Bioelectromagnetics* 7:405-414.
179. Neubauer C, Phelan AM, Kues H, Lange DG (1990). Microwave irradiation of rats at 2.45 GHz activates pinocytotic-like uptake of tracer by capillary endothelial cells of cerebral cortex, *Bioelectromagnetics* 11:261-268.
180. Noritoshi A, Hiroyuki E, Shingo O, Kaoru Y, Yoshitsugu K, Yoshikazu U (2003). Thirty minutes mobile phone use has no short-term adverse effects on central auditory pathways. *Clinical Neurophysiology, Volume 114, Issue 8, August 2003, Pages 1390-1394*
181. O'Connor ME (1988). Prenatal microwave exposure and behavior, in: "Electromagnetic Fields and Neurobehavioral Function," M.E. O'Connor and R.H. Lovely, eds., *Prog Clin Biol Res* 257:265-288.
182. Olsen J (2009). Mobiles phones and health. *Scan J Public Health* 37:1-3.
183. Oscar KJ, Gruenace SP, Folker MT, Rapoport SL (1981). Local cerebral blood flow after microwave exposure, *Brain Res* 204:220-225.
184. Oscar KJ, Hawkins TD (1977). Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats, *Brain Res* 126:281-293.
185. Overstreet DH, Yamamura H (1979). Receptor alteration and drug tolerance, *Life Sci* 25:1865-1878.
186. Oysu C, Topak M, Celik O, Yilmaz HB, Sahin AA (2005). Effects of the acute exposure to the electromagnetic field of mobile phones on human auditory brainstem responses. *Eur Arch Otorhinolaryngol. Oct 262(10):839-43.*
187. Ozturan O, Erdem T, Miman MC, Kalcioğlu MT, Oncel S (2002). Effects of the electromagnetic field of mobile telephones on hearing. *Acta Otolaryngol* 122(3):289.
188. Padgett JE, Gunther CG and Hattori T (1995). Overview of personal communications. *IEEE Communications Magazine* 28-41pg.
189. Pennes HH (1948). Analysis of tissue and arterial blood temperature in the resting human forearm. *J Appl Physiol*, 1,92.
190. Penrose R (1994). *Shadows of the Mind*. Oxford, Oxford University Press.
191. Pokorný J, Wu TM (1998). *Biophysical Aspects of Coherence and Biological Order*. Prague, Springer, p 240.
192. Polc P (1988). Electrophysiology of benzodiazepine receptor ligands: multiple mechanisms and sites of action, *Prog Neurobiol* 31:349-424.
193. Preston E, Prefontaine G (1980). Cerebrovascular permeability to sucrose in the rat exposed to 2450-MHz microwaves, *J Appl Physiol* 49:218-223.

194. Preston E, Vavasour EJ, Assenheim HM (1979). Permeability of the blood-brain barrier to mannitol in the rat following 2450 MHz microwave irradiation, *Brain Res* 174:109-117.
195. Price DL, Cork LC, Struble RG, Whitehouse PJ, Kitt CA, Walker LC (1985). The functional organization of the basal forebrain cholinergic systems in primates and the role of the system in Alzheimer's disease, *Ann N Y Acad Sci* 444:287-295.
196. Quock RM, Fujimoto JM, Ishii TK, Lange DG (1986a). Microwave facilitation of methyl atropine antagonism of central cholinomimetic drug effects, *Radiat Res* 105:328-340.
197. Quock RM, Konchich FJ, Ishii TK, Lange DG (1986b). Microwave facilitation of methylatrophine antagonism of morphine-induced analgesic in mice, *J Bioelectricity* 5:35-46.
198. Roberti B, Heebels GH, Hendricx JCM, deGreef AHAM, Wolthuis OL (1975). Preliminary investigation of the effect of low-level microwave radiation on spontaneous motor activity in rats, *Ann NY Acad Sci* 247:417-424.
199. Rudnev M, Bokina A, Eksler N, Navakatikyan M (1978). The use of evoked potential and behavioral measures in the assessment of environmental insult in: "Multidisciplinary Perspectives in Event-Related Brain Potential Research," D.A. Otto, ed., EPA-600/9-77-043, U.S. Environmental Protection Agency, Research Triangle Park, NC.
200. Sagan PM, Medici RG (1979). Behavior of chicks exposed to low-power 450-MHz fields sinusoidally modulated at EEG frequencies, *Radio Sci* 14(6):239-245.
201. Sanchez S, Milochau A, Ruffie G, Poullietier de Gannes F, Lagroye I, Haro E, Surleve-Bazeille JE, Billaudel B, Lassegues M, Veyret B (2006). Human skin cell stress response to GSM-900 mobile phone signals. In vitro study on isolated primary cells and reconstructed epidermis. *FEBS J* 273:5491-5507.
202. Sanders AP, Joines WT (1984). The effects of hyperthermia and hyperthermia plus microwaves on rat brain energy metabolism, *Bioelectromagnetics* 5:63-70.
203. Sanders AP, Joines WT, Allis JW (1984). The differential effect of 200, 591, and 2450 MHz radiation on rat brain energy metabolism, *Bioelectromagnetics* 5:419-433.
204. Sanders AP, Joines WT, Allis JW (1985). Effect of continuous-wave, pulsed, and sinusoidal-amplitudemodulated microwaves on brain energy metabolism, *Bioelectromagnetics* 6:89-97. Sanza, J.N., and de Lorge, J., 1977, Fixed interval behavior and rats exposed to microwaves at low power densities, *Radio Sci* 12(6):273-277.
205. Sanders AP, Schaefer DJ, Joines WT (1980). Microwave effects on energy metabolism of rat brain, *Bioelectromagnetics* 1:171-182.

206. Santo L (1983). *Escherichia coli* induction by millimetre waves (meeting abstract). Techniques in studies of biological effects of low level millimetre waves.
207. Sanza JN, de Lorge J (1977). Fixed interval behavior of rats exposed to microwaves at low power densities. *Radio Sci*, 12, 273.
208. Schlehofer B, Schlafer K, Blettner M (2007). Environmental risk factors for sporadic acoustic neuroma (Interphone Study Group, Germany). *Eur J Cancer*.
209. Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A (2005). Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. *Br J Cancer* doi: 10.1038/sj.bjc.6602764.
210. Scholl DM, Allen S J (1979). Skilled visual-motor performance by monkeys in a 1.2-GHz microwave field. *Radio Sci*, 14, 247.
211. Schrot J, Thomas JR, Banvard RA (1980). Modification of the repeated acquisition of response sequences in rats by low-level microwave exposure. *Bioelectromagnetics*, 1, 89.
212. Schüz J, Böhler E, Berg G, Schlehofer B (2006). Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma (Interphone Study Group, Germany). *Am J Epidemiology* 163(6):512-520. Comment by Morgan in: *Am J Epidemiol* 164:294-295. Author reply 295.
213. Schüz J, Jacobsen R, Olsen JH (2006). Cellular telephone use and cancer risks: An update of a nationwide Danish cohort. *J Natl Cancer Inst* 98:1707-1713.
214. Schwan HP (1985). EM-field induced force effects. IN *Interactions between Electromagnetic Fields and Cells* (A Chiabrera, C Nicolini and H P Schwan, Eds). New York, Plenum Press.
215. Seaman RL, Wachtel H (1978). Slow and rapid responses to CW and pulsed microwave radiation by individual *Aplysia* pacemakers, *J Microwave Power* 13:77-86.
216. Servantie B, Servantie AM, Etienne J (1975). Synchronization of cortical neurons by a pulsed microwave field as evidenced by spectral analysis of electrocorticograms from the white rat, *Ann N Y Acad Sci* 247:82-86.
217. Shandala MG, Dumanski UD, Rudnev MI, Ershova LK, Los IP (1979). Study of nonionizing microwave radiation effects upon the central nervous system and behavior reaction, *Environ Health Perspect* 30:115-121.
218. Sienkiewicz ZJ, Cridland NA, Kowalczyk CI, Saunders RD (1993). Biological effects of electromagnetic fields and radiation. IN *The Review of Radio Science 1990–1992* (W R Stone, Ed). New York, Oxford University Press, p 737.
219. Snyder SH (1971). The effect of microwave irradiation on the turnover rate of serotonin and norepinephrine and the effect of microwave metabolizing enzymes, Final Report, Contract No. DADA 17-69-C-9144, U.S. Army Medical Research and Development Command, Washington, DC (NLT AD-729 161).

220. Stavinoha WB, Medina MA, Frazer J, Weintraub ST, Ross DH, Modak AT, Jones DJ (1976). The effects of 19 megacycle irradiation on mice and rats, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol.1, C.C. Johnson and M.L. Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.
221. Steriade M, Biesold D (1990). "Brain Cholinergic Systems," Oxford University Press, Oxford.
222. Stern S (1980). Behavioral effects of microwaves, *Neurobehav Toxicol* 2:49-58.
223. Stieve M, Mojallal H, Winter M, Battmer R, Lenarz T (2006). Normative auditory brainstem response data for hearing threshold in the rabbit. *Audiol Neurootol* 11:310-317.
224. Sutton CH, Carroll FB (1979). Effects of microwave-induced hyperthermia on the blood-brain barrier of the rat, *Radio Sci* 14:329-334.
225. Switzer WG, Mitchell DS (1977). Long-term effects of 2.45 GHz radiation on the ultrastructure of the cerebral cortex and hematologic profiles of rats, *Radio Sci* 12:287-293.
226. Takashima S, Onaral B, Schwan HP (1979). Effects of modulated RF energy on the EEG of mammalian brain, *Rad Environ Biophys* 16:15-27.
227. Takebayashi T, Akiba S, Kikuchi Y (2006). Mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Occup Environ Med* 63:802-807.
228. Taylor EM, Ashleman BT (1975). Some effects of electromagnetic radiation on the brain and spinal cord of cats, *Ann NY Acad Sci* 247:63-73.
229. The Health Protection Agency, United Kingdom, 2005.
230. The International Agency for Cancer Research (IARC), 2001.
231. The SCENIHR Report, 2006 prepared for the European Commission.
232. The UK SAGE Report, 2007.
233. The UMTS Forum. Report on Candidate Extension bands for UMTS/IMT-2000 Terrestrial Component, March 1999, 2nd edition.
234. The United Kingdom Parliament Independent Expert Group Report on Mobile Phones – Stewart Report, 2000.
235. The US Food and Drug Administration 2000 and 2007.
236. The US Radiofrequency Interagency Working Group, 1999.
237. The World Health Organization, 2002.
238. Thomas JR, Maitland G (1979). Microwave radiation and dextroamphetamine: evidence of combined effects on behavior of rats, *Radio Sci* 14(6):253-258.
239. Thomas JR, Yeandle SS, Burch LS (1976). Modification of internal discriminative stimulus control of behavior by low levels of pulsed microwave radiation, *in*: "Biological Effects of Electromagnetic Waves," vol.1, C.C. Johnson and M.L.Shore, eds., HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD.

240. Thuroczy G, Kubinyi G, Bodo M, Bakos J, Szabo LD (1994). Simultaneous response of brain electrical activity (EEG) and cerebral circulation (REG) to microwave exposure in rats. *Rev Environ Health*, 10, 135.
241. Tolgskaya MS, Gordon ZV (1973). Pathological effects of radiowaves, (Translated from Russian by B.Haigh), Consultants Bureau, New York, NY.
242. The NATO Advanced Research Workshop, 2005.
243. Van Leeuwen GM, Lagendijk JJ, Van Leersum BJ (1999). Calculation of change in brain temperatures due to exposure to a mobile phone. *Phys Med Biol* 44:2367-79
244. Van Zandt LL (1986). Resonant microwave absorption by dissolved DNA. *Phys Rev Letts*, 57(16), 2085.
245. Varshney U, Jain R. issues in Emerging 4G Wireless Networks. *IEEE Computer*, June 2001;34:94-96.
246. Wachtel H, Seaman R, Joines W (1975). Effects of low-intensity microwaves on isolated neurons, *Ann NY Acad Sci* 247:46-62.
247. Wang B, Lai H (1999). Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects water-maze performance of rats. *Bioelectromagnetics*, 21, 52.
248. Ward TR, Elder JA, Long MD, Svendsgaard D (1982). Measurement of blood-brain barrier permeation in rats during exposure to 2450-MHz microwaves, *Bioelectromagnetics* 3:371-383.
249. Ward TR, Svendsgaard DJ, Spiegel RJ, Puckett ET, Long MD, Kinn JB (1986). Brain temperature measurements in rats: a comparison of microwave and ambient temperature exposures, *Bioelectromagnetics* 7:243-258.
250. WHO, 2007 in its ELF Health Criteria Monograph.
251. Williams WM, del Cerro M, Michaelson SM (1984b). Effect of 2450 MHz microwave energy on the bloodbrain barrier to hydrophilic molecules, B. Effect on the permeability to HRP, *Brain Res Rev* 7: 171-181.
252. Williams WM, Hoss W, Formaniak M, Michaelson SM (1984a). Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules, A. Effect on the permeability to sodium fluorescein, *Brain Res Rev* 7:165-170.
253. Williams WM, Lu ST, del Cerro M, Michaelson SM (1984d). Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules, D. Brain temperature and blood-brain barrier permeability to hydrophilic tracers, *Brain Res Rev* 7:191-212.
254. Williams WM, Platner J, Michaelson SM (1984c). Effect of 2450 MHz microwave energy on the bloodbrain barrier to hydrophilic molecules, C. Effect on the permeability to 14C-sucrose, *Brain Res Rev* 7:183-190.
255. Wilson BA, Zook JM, Joines WT, Casseday JH (1980). Alterations in activity at auditory nuclei of the rat induced by exposure to microwave radiation: autoradiographic evidence using [14C]-2-deoxy-D-glucose, *Brain Res* 187:291-306.

256. Young W (1980). The effect of microwaves (9.7 GHz) on membrane bound acetylcholinesterase in the vagal heart system, *Fed Proc* 39:410.
257. Zeman GH, Chaput RL, Glazer ZR, Gershman LL (1973). Gamma-aminobutyric acid metabolism in rats following microwave exposure. *J Microwave Power* 8:213-216.

Παράρτημα

Η εργασία παρουσιάστηκε:

81. Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft für Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde, Kopf- und Hals-Chirurgie 16.05.2010, Wiesbaden, Deutschland

Kaprana A, Chimona T, Vardiambasis I, Adamidis G, Karatzanis A, Velegrakis G, Papadakis C Experimentelle Untersuchung des Einflusses elektromagnetischer Strahlung von Mobiltelefonen auf Gehörgang und Zentrales Nervensystem

15ο Πανελλήνιο Συνέδριο Ωτορινολαρυγγολογίας Χειρουργικής Κεφαλής και Τραχήλου 21-25/10/2009. Ηράκλειο Κρήτης

Καπράνα Α, Χειμώννα Θ, Βαρδιάμπασης Ι, Αδαμίδης Γ, Καρατζάνης Α, Βελεγράκης Γ, Παπαδάκης Χ. Πειραματική μελέτη της επίδρασης της ηλεκτρομαγνητικής ακτινοβολίας των κινητών τηλεφώνων στην Ακουστική Οδό και το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα

Και δημοσιεύτηκε:

- Kaprana AE, Karatzanis AD, Prokopakis EP, Panagiotaki IE, Vardiambasis IO, Adamidis G, Christodoulou P, Velegrakis GA. Studying the effects of mobile phone use on the auditory system and the central nervous system: a review of the literature and future directions. Eur Arch Otorhinolaryngol. 2008;265(9):1011-9. Review.

Cited by:

1. Hao Y, Yang X, Chen C, Yuan-Wang, Wang X, Li M, et al. STAT3 signalling pathway is involved in the activation of microglia induced by 2.45 GHz electromagnetic fields. Int J Radiat Biol. 2010;86(1):27-36. IF: 1.842
2. Atay T, Aslan A, Heybeli N, Aydoğan NH, Baydar ML, Ermol C, et al. Effects of 1800 MHz electromagnetic field emitted from cellular phones on bone tissue. Trakya Universitesi Tip Fakultesi Dergisi. 2009;26(4):292-6. IF : 0.082
3. Del Vecchio G, Giuliani A, Fernandez M, Mesirca P, Bersani F, Pinto R, et al. Effect of radiofrequency electromagnetic field exposure on in

vitro models of neurodegenerative disease. Bioelectromagnetics.
2009;30(7):564-72. IF: 2.759

- Kaprana AE, Chimona TS, Papadakis CE, Velegrakis SG, Vardiambasis IO, Adamidis G, Velegrakis GA. Auditory Brainstem Response Changes during Exposure to GSM-900 Radiation. An Experimental Study *Audiol Neurotol* 2011;16:270-276