

Elektrik Alanın, Rat Eritrosit ve Dokularındaki Antioksidan Enzim (Süperoksit Dismutaz, Glutasyon Peroksidaz) Aktiviteleri, Lipid Peroksidasyonu ve Glutasyon Seviyelerine Etkisi¹

Tahir KAHRAMAN² Haluk TESTERECİ³

Özet

Sunulan çalışmada doğru (DC), alternatif akım (AC) ile trafo merkezinde yüksek voltaj altında (TR) sırasıyla, 0.74 kV/m, 0.81 kV/m ve 50 kV/m şiddetinde elektrik alan etkisine bırakılan ratların eritrosit ve dokularında, süperoksit dismutaz (SOD), glutasyon peroksidaz (GSH-Px) aktiviteleri, lipid peroksidasyonu malondialdehid (MDA) ve glutasyon (GSH) düzeyleri araştırıldı.

44 genç erkek rat, 11 hayvandan oluşan 4 gruba ayrıldı. Birinci grup kontrol olarak alındı. Diğer üç grup 40 gün boyunca günde 24 saat süreyle farklı şiddetlerdeki elektrik alan etkisine bırakıldı. Tüm ratlardan 20. ve 40. günlerde kan örnekleri alındı. 44. günde karaciğer ve beyin dokuları kesilerek çıkarıldı. MDA, GSH, SOD ve GSH-Px kan ve dokulardaki düzeyleri, spektrofotometrik olarak ölçüldü.

Kan MDA düzeyi, DC ve AC gruplarında kontrol grubuna göre artarken, kan glutasyon düzeyi bütün gruplarda önemli oranda azaldı ($p<0.05$). Kan GSH-Px aktivitesi AC grubunda arttı ($p<0.05$). Kan SOD aktivitesinde DC grubunda azalma saptandı ($p<0.05$).

Karaciğer MDA, GSH-Px ve SOD düzeylerinde değişiklik bulunmadı ($p>0.05$). Beyin MDA düzeyi DC grubunda arttı ($p<0.05$). Karaciğer GSH düzeyi bütün gruplarda kontrole göre önemli oranda azaldı ($p<0.05$). Beyin dokusunda GSH düzeyi deneme gruplarında (DC, AC ve TR) artarken ($p<0.05$) beyin GSH-Px aktivitesi azaldı ($p<0.05$). Beyin SOD aktivitesinde ise değişiklik olmadı ($p>0.05$).

Sonuç olarak farklı düzeylerde elektrik alanların etkisinde bırakılan ratlarda MDA düzeyleri DC ve AC gruplarında önemli olarak arttığı gözlenirken GSH düzeyi, önemli düzeyde azaldı. MDA, lipid peroksidasyon sonucu oluşan bir ürün olup, glutasyon ise kuvvetli bir antioksidandır. Elektrik alanların etkileri sonucu kolaylıkla lipid peroksidasyon ürünleri ve antioksidanlar değişebilmektedir. Deneysel koşullarda gerçekleştirilen bu çalışmada antioksidan enzim aktivitelerinde değişim saptanamamıştır.

Anahtar kelimeler: Elektrik alan, Antioksidanlar, Malondialdehid, Eritrosit, Doku

Summary

Effect of Electric Field on Activities of Antioxidant Enzymes (SOD, GSH-Px), Lipid Peroxidation (MDA) and Glutathione Levels in Rat Erythrocytes and Tissues

The main aim of this study was to investigate activity of SOD, GSH-Px as well as MDA and GSH levels in the rat erythrocytes and tissues exposed to electric field of direct current (DC), alternating current (AC) and Van Transformer Center (TR) with intensity of 0.74 kV/m, 0.81 kV/m and 50 kV/m respectively.

Forty-four adult male rats were divided into four groups of 11 animals. The first group was used as the control (KN). The other groups were exposed to three different electric fields described above for 24 hours till 40th day. Blood samples were collected on 20th and 40th days. Liver and brain tissues were excised on the 44th day. MDA, GSH, SOD and GSH-Px were determined on both tissues and blood samples by means of spectrophotometer.

In blood, MDA levels in DC and AC groups were found to be significantly increased comparing to other groups ($p<0.05$). GSH levels in the blood decreased in all groups comparing to control ($p<0.05$). GSH-Px activity in the blood increased for AC group ($p<0.05$). SOD activity in blood for DC group decreased significantly ($p<0.05$) comparing to the other groups.

MDA level, SOD and GSH-Px activities in liver had no change ($p>0.05$). GSH levels in the liver decreased in all groups comparing to the control group ($p<0.05$). MDA levels in brain increased for DC group ($p<0.05$). GSH-Px activities in brain increased in all groups comparing to the control group ($p<0.05$). SOD activities in brain was not changes ($p>0.05$).

In this study, rats exposed to different levels of electrical field indicated that MDA level in DC and AC groups increased significantly. MDA is by-products of lipid peroxidation. But glutathione is a strong antioxidant. It is understood that electric field can easily alter lipid peroxidation by-products and antioxidant level but not enough effective on antioxidant enzymes under above experimental condition yet.

¹Aynı isimli doktora tezinden özetlenmiştir ve YYÜ Araştırma Fonu tarafından 97.VF.036 numaralı proje olarak desteklenmiştir.

²YYÜ Veteriner Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, VAN, TÜRKİYE.

³KTÜ Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, TRABZON, TÜRKİYE.

Key word: Electric field, Erythrocytes, Malondialdehyde, Antioxidant, Tissue.

Giriş

Çevresel faktörlerin, canlı organizmaların metabolizmasına, gelişimine ve genetik yapısı üzerine etki ettiği bilinmektedir. Bu konularda ayrıntılı çalışmalar yapılmaktadır. Çevresel faktörler arasında kimyasal ajanlar yanında fiziksel ajanların da canlı metabolik fonksiyonlar üzerine etkili olduğu bilinmektedir (1,2,3).

Son yıllarda çevresel faktörlerden elektrik ve elektromanyetik alanların canlı organizma üzerine toksik etkilerinin araştırılması yönünde çalışmalar giderek hız kazanmıştır (4, 5, 6). Serbest radikallerin düşük frekanslı elektromanyetik alanlara maruz kalan insanlarda daha serbestçe dolaşabileceği ve hasara yol açabileceği ileri sürülmektedir (7,8).

Bu çalışmada doğru akımla ve alternatif akımla oluşturulan sırasıyla 0.74 kV/m ve 0.81 kV/m elektrik alan şiddeti ile yüksek voltaj altında oluşan 50 kV/m elektrik alana maruz bırakılan Wistar albino ırkı erkek sıçanlarda (rat) serbest radikallerin bir göstergesini oluşturan antioksidan savunma ajanlarından, antioksidan enzimler süperoksit dismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSH-Px) aktivitelerini, lipid peroksidasyon ürünü malondialdehid (MDA) ve glutatyon (GSH) seviyelerini ne şekilde etkilediğini araştırmak hedeflenmiştir.

Materyal ve Metot

Deney hayvanı materyali: Araştırmada 3.0-3.5 aylık, ortalama 200 g ağırlığında 44 tane Wistar Albino erkek sıçan (rat) kullanıldı. Deney hayvanları, kontrol (KN), doğru akımla oluşturulan elektrik alana maruz bırakılan grup (DC), alternatif akımla oluşturulan elektrik alana maruz bırakılan grup (AC) ve yüksek voltaj (150 kV) altında (TR) elektrik alana maruz bırakılan grup olarak 4 gruba ayrıldı. Denemeler, dört adet plastik kafeste (27cm x 40cm x 23cm) gerçekleştirildi ve her birinde 11 tane sıçan yer aldı. Sıçanlar, deneme müddetince standart sıçan yemi ve su ile ad libitum beslendi.

Elektrik alan uygulama metodu: Ratlar (sıçanlar), delikli plastik kafeslere yerleştirilerek kafeslerin her iki yan kenarına 25 cm x 60 cm x 0.1 cm ebatlarında düz bakır plakalar kondu. Elektrik alanın plakalar arasında oluşturulması amacıyla (+) kutup bir plakaya, (nötr) kutup diğer plakaya bağlandı. Kontrol grubuna herhangi bir uygulama yapılmadı. DC grubu, doğru akımla oluşturulan 50 Hz frekans, 0.220 kV voltajla 0.74 kV/m şiddetinde, AC grubu, alternatif akımla oluşturulan 50 Hz frekans, 0.220 kV/m voltajla 0.81 kV/m şiddetinde ve TR grubu, 150 kV'luk yüksek gerilim altında doğal şartlarda oluşan aynı zamanda manyetik alanında olduğu yüksek gerilim altında yaklaşık 50 kV/m şiddetinde elektrik alana 40 gün boyunca 24 saat/gün bırakıldı (9, 10). Gerilim şiddetinin deneme boyunca sabit kalması amacıyla güç kaynağı regülatöre (15 kV) bağlandı ve multimetre ile kontrol edildi. Elektrik yalıtımı amacıyla kafeslerin altına tahta yerleştirildi.

Kan ve doku örneklerinin alınması: Deney hayvanlarından kan alımı, kuyruk kesme metodu ile gerçekleştirildi. Kanlar, 20. ve 40. günlerde 2 kez EDTA'lı cam tüplere alındı. GSH analizi için tüm kan kullanıldı. Sonra eritrosit paketleri elde edildi (11, 12, 13) ve MDA analizi yapıldıktan sonra enzim analizlerine kadar derin dondurucuda -20° C'de saklandı. Denemenin 44. gününde deney hayvanları eterle anesteziye alındı, karaciğer ve beyin dokusu kesilerek çıkarıldı ve hemen sıvı azotta dondurularak derin dondurucuda -80°C'de muhafaza edildi. Doku antioksidanları ve malondialdehid tayini için doku ekstraksiyonları yapıldı (11,12,14,15).

Biyokimyasal analizler: Eritrosit ve dokularda MDA analizi, Sushil ve ark. (13) metodu, eritrosit GSH analizi, Beutler ve ark. (16) ile Rizzi ve ark. (17) metotları, doku GSH analizi, Ball (18) metodu, eritrosit ve doku SOD aktivitesi Ransod SOD enzim kiti (11), eritrosit ve doku GSH-Px aktivitesi, Ransel GSH-Px enzim kiti (12) ile gerçekleştirildi. Doku total protein analizi ise biüret (19) metoduyla saptandı.

İstatistik analizler: Elektrik alan etkisinin MDA, GSH düzeyleri, SOD ve GSH-Px aktivitelerinin gruplar arası istatistik değerlendirmesi ve varyans analizleri (ANOVA), SPSS (IBM-PC) paket programında yapıldı (20-23).

Bulgular

Elektrik alan etkisinin 20. ve 40. gün sonundaki kan süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz, malondialdehid ve glutatyon bulguları Tablo 1'de, 44. gün sonundaki karaciğer ve beyin dokusu süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz, malondialdehid ve glutatyon bulguları Tablo 2'de sunuldu.

Tablo 1. Elektrik alan etkisinin 20. ve 40. gün sonundaki kan süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz, malondialdehid ve glutatyon bulguları.

Gruplar	Malondialdehid nmol / ml eritrosit X±SH		Glutatyon mg/100 ml eritrosit X±SH		Süperoksit dismutaz U/ml Tüm kan X±SH		Glutatyon peroksidaz U/ml Tüm kan X±SH	
	20. Gün	40. Gün	20. Gün	40. Gün	20. Gün	40. Gün	20. Gün	40. Gün
Kontrol	1.79 ±0.25 ^a	2.30 ±0.22 ^a	32.09 ±0.73 ^a	28.11 ±1.03 ^a	464.4 ±44.2 ^a	508.6 ±114.1 ^a	56.50 ±1.13 ^a	57.21 ±1.26 ^a
DC EA 0.74kV/m	3.55 ±0.47 ^b	3.66 ±0.54 ^b	25.26 ±1.20 ^{bc}	21.03 ±0.76 ^b	282.6 ±29.7 ^b	564.5 ±75.9 ^a	50.86 ±5.75 ^a	51.43 ±10.89 ^a
AC EA 0.81kV/m	2.29 ±0.35 ^{ac}	4.52 ±0.82 ^c	22.57 ±1.01 ^{bc}	18.69 ±0.54 ^b	427.0 ±51.6 ^a	467.1 ±53.6 ^a	82.29 ±5.44 ^b	84.12 ±5.47 ^b
TR EA 50 kV/m	2.55 ±0.23 ^{ac}	3.33 ±0.17 ^a	18.60 ±0.91 ^d	19.38 ±0.53 ^c	412.4 ±56.8 ^a	593.0 ±100.6 ^a	61.01 ±4.09 ^a	63.47 ±5.21 ^a

Aynı sütunda gruplar arasındaki farklı harfler taşıyanlar istatistik olarak önemli farklılığa sahiptir ($p < 0.05$).

Tablo 2. Elektrik alan etkisinin 44. gün sonundaki karaciğer ve beyin dokusu süperoksit dismutaz, glutatyon peroksidaz, malondialdehid ve glutatyon bulguları.

Gruplar	Malondialdehid nmol / g doku X±SH		Glutatyon µmol / g doku X±SH		Süperoksit dismutaz U / mg protein X±SH		Glutatyon peroksidaz U / mg protein X±SH	
	Karaciğer	Beyin	Karaciğer	Beyin	Karaciğer	Beyin	Karaciğer	Beyin
Kontrol	185.6 ± 12.7 ^a	144.3 ± 5.9 ^a	7.41 ± 0.07 ^a	1.36 ± 0.13 ^a	12.07 ± 2.81 ^a	3.22 ± 0.33 ^a	1.55 ± 0.14 ^a	0.228 ± 0.033 ^a
DC EA 0.74kV/m	199.2 ± 7.6 ^a	168.6 ± 11.5 ^b	6.50 ± 0.26 ^b	1.67 ± 0.04 ^b	10.73 ± 0.86 ^a	3.09 ± 0.12 ^a	1.29 ± 0.07 ^a	0.116 ± 0.020 ^b
AC EA 0.81kV/m	199.7 ± 9.8 ^a	137.6 ± 6.5 ^a	4.85 ± 0.13 ^c	1.07 ± 0.01 ^c	9.99 ± 1.33 ^a	3.80 ± 0.22 ^a	1.41 ± 0.10 ^a	0.052 ± 0.008 ^c
TR EA 50 kV/m	197.8 ± 4.8 ^a	152.5 ± 7.2 ^{ab}	4.79 ± 0.14 ^d	1.99 ± 0.12 ^d	12.24 ± 2.09 ^a	3.33 ± 0.19 ^a	1.48 ± 0.19 ^a	0.069 ± 0.011 ^d

Aynı sütunda gruplar arasındaki farklı harfler taşıyanlar istatistik olarak önemli farklılığa sahiptir ($p < 0.05$).

Tartışma ve Sonuç

Çevresel ve fiziksel faktörlerin (İlaç toksikasyonları, parasetamol, CCl₄, alkol, uyuşturucu, ısı, elektromanyetik etkili ultraviyole, X ışınları vb. gibi) etkisi ile serbest radikallerin meydana gelmesi arasında pozitif bir ilişki bulunmaktadır (1,9,24). Bu faktörlerin etkisi sonucu canlılarda serbest radikaller çeşitli hastalıkların patogenezinde önemli rol oynarlar. Diyabet, kalp hastalıkları, hipertansiyon, psoriasis, romatoid artrit, kas, deri, göz hastalıkları, kanser ve yaşlılık gibi bir çok hastalıkta serbest radikal ve lipid peroksidasyon ürünlerinin oluşumunda artma sonucu, antioksidan savunma mekanizmalarının yetersiz kaldığı gözlenmiştir. Yalnız bu hastalıkların patogenezinde serbest radikallerin hastalığın sebebi mi yoksa bir sonucu olarak mı ortaya çıktıkları kesin olarak bilinmemektedir (25,26). Çeşitli klinik, epidemiyolojik ve deneysel çalışmalarda, serbest radikaller, lipid peroksidasyonu ve peroksidasyon ürünleri ile kanser gelişimi arasında pozitif bir ilişkinin söz

konusu olduğu ortaya konulmuştur. Bir çok kimyasal maddenin hücre etrafındaki oksidatif stresi artırarak, kansere sebep olduğu bildirilmektedir. Fiziksel ajanlardan radyasyonun da serbest radikal ve lipid peroksidasyon üretimini artırarak kansere sebep olduğu gösterilmiştir. Serbest radikaller, kanserin başlangıç, ilerleme ve gelişme dönemlerinde etkili olmakla beraber bu etki ilerleme döneminde daha belirgin, diğer dönemlerde ise nispeten azdır (27,28).

Tablo 1'in incelenmesinde kandaki malondialdehid (MDA) verilerinin DC, AC ve TR gruplarında KN grubuna göre önemli oranda, aritmetik ortalama değerinde bir artış görülmektedir. Kontrol grubu kan MDA verileri, literatürdeki sonuçlarla uygunluk göstermektedir (13). Tabloda DC grubunun kandaki MDA verilerinde, diğer gruplara (KN, AC ve TR) göre istatistiksel olarak önemli bir artış bulunmaktadır ($p<0.05$). AC ve TR grubunun 20. gün kan MDA verileri, KN grubuna göre artış göstermesine rağmen bu artış, istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$). DC ve AC gruplarında 40. gün kan MDA verilerinin incelenmesinde, KN ve TR gruplarına göre önemli oranda artışı saptanmıştır ($p<0.05$). TR grubunda kandaki MDA düzeyi, KN grubuna göre artmasına rağmen bu artış istatistiksel olarak önemli düzeye ulaşamamıştır ($p>0.05$). Kanda MDA verileri, zamana göre incelendiğinde 20. günde, diğer gruplara göre sadece DC grubunda istatistiksel önemlilik saptanırken, 40. günde DC ile birlikte AC grubunda da diğer gruplara göre önemli bir artış belirlenmiştir. Kanda MDA verilerinin kontrol gruplarının karşılaştırılmasında, 40. gün kandaki MDA düzeyi, 20. gün düzeyine göre artmasına rağmen bu önemli bir düzeye ulaşmamıştır ($p>0.05$). Zamana bağlı olarak kanda MDA verilerinin, KN grubuna göre diğer gruplarda önemli oranda artış gösterdiği görülmektedir. Romodanova (29), 320 kV/m'lik elektrostatik alanlara uzun süre maruz bıraktığı sıçanlarda kan MDA düzeyinde artma olduğunu bildirmektedir. Levshin (30), alçak (düşük) frekanslı alternatif akımla oluşturduğu elektromanyetik alan etkisinde bıraktığı hayvanlarda kanda MDA düzeyinde artış gözlemlenmiştir. Farklı elektrik alan etkisinin 20. ve 40. gün kan MDA verileri yukarıda belirtilen literatür sonuçları ile paralellik göstermekte, elektrik alan etkisi sonrası kan MDA verilerinde artma olduğu görülmektedir. Romodanova (29)'nın çalışmaları baz alındığında TR grubunun kan MDA verilerinde de istatistiksel olarak önemli bir artış beklenmesine karşın, bu artış sadece aritmetik düzeyde kalmıştır. TR grubu kan MDA verilerinin, KN grubuna göre önemli düzeyde artış göstermemesi, Romodanova (29)'nın çalışmasında sıçanlara daha yüksek şiddette elektrostatik alan uygulamasından ileri gelebileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1 incelendiğinde, bütün deneme gruplarının (DC, AC ve TR) kandaki glutatyon (GSH) değerlerinin, kontrol grubuna göre önemli oranda azaldıkları görülmektedir ($p<0.05$). Kontrol grubunun kandaki GSH değerleri literatür verilerine uygunluk göstermektedir (16, 17, 31). 20. günde kandaki GSH verilerinde, KN grubuna göre tüm gruplarda (DC, AC ve TR grupları) önemli oranda azalma saptanmıştır ($p<0.05$). Azalan gruplar arasında, DC grubu ile AC grubu arasında önemli bir farklılık ($p>0.05$) olmamasına karşın, TR grubunda önemli farklılık belirlenmiştir ($p<0.05$). 40. gün kandaki GSH verilerinde, KN grubuna göre, diğer gruplarda (DC, AC ve TR) önemli farklılık bulunmuştur ($p<0.05$). Farklı elektrik alan etkisindeki grupların (DC, AC ve TR) kendi aralarında da önemli farklılık söz konusudur ($p<0.05$). Kandaki GSH düzeylerinde farklı elektrik alan etkisinin zamana göre veriler arası karşılaştırılmasında, KN grubuna göre, diğer gruplarda (DC, AC ve TR) önemli oranda azalma göze çarpmaktadır. Elektrik alan uygulama süresinin artırılması ile elektrik alan etkisinde bırakılan grupların (DC, AC ve TR) kan glutatyon değerlerinde azalmanın daha fazla olduğu görülmektedir. Fakat bu azalma istatistiksel olarak önemsizdir ($p>0.05$). Elektrik alan etkisi sonrası kan ve dokularda GSH ile ilgili bir çalışmaya rastlanmamıştır. Glutatyon, serbest radikal artışına ve lipid peroksidasyon oluşmasına bağlı olarak meydana gelen ürünlerle kolayca reaksiyona girerek metabolizma için zararlı olan bu ürünlerin ortamdaki uzaklaştırılması için görev alan güçlü bir antioksidandır. Oksidatif hasar sonucu gelişen lipid peroksidasyon oluşumuna bağlı olarak bu ürünlerle reaksiyona girerek okside glutatyon dönüşür. Çeşitli araştırmalarda serbest radikal hasarı ve lipid peroksidasyonu ile glutatyon düzeylerinin araştırıldığı çalışmalarda lipid peroksidasyon ürünlerinin arttığı, glutatyon düzeyinin azaldığı bildirilmektedir (25,31). Oksidatif stres ve hasar sonucu dokularda özellikle karaciğerde glutatyon düzeyinde azalma olacağı bildirilmektedir (31). Elektrik alan etkisinin araştırıldığı bu çalışmada kan MDA düzeylerinde artışa bağlı olarak GSH düzeyinde önemli bir azalma olması yukarıdaki literatür bilgileriyle uyumluluk göstermektedir (13,31).

Süperoksid dismutaz (SOD) aktivitesinin, kandaki düzeylerinin Tablo 1'de incelenmesinde elektrik alan etkisinin 20. ve 40. gün sonrasındaki verileri arasında istatistiksel olarak önemli bir değişiklik saptanamamıştır ($p>0.05$). Sadece DC grubunda 20. gün SOD aktivitesinde ($p<0.05$) önemli bir azalma olmasına karşın, 40. gün sonunda SOD aktivitesi normal düzeydedir. DC grubunun 40. günde kandaki SOD aktivitesinde, 20. gün aktivitesine göre önemli bir artış olmasına rağmen bu istatistiksel olarak önemli düzeye ulaşamamıştır ($p>0.05$). AC ve TR grubundaki kandaki SOD aktivitelerinin normal sınırlar içinde kaldığı gözlenmiştir. DC grubundaki SOD enziminde, oluşan serbest radikal ve lipid peroksidasyonuna bağlı olarak hücre antioksidan savunma mekanizmalarının uyarılması sonucu artış görülmüştür. Diğer iki grupta (AC ve TR) da kan MDA miktarında artış olmasına rağmen, SOD aktivitesinde KN grubuna göre bir artış saptanamamıştır. Zamana bağlı SOD enzim aktivitelerinin incelenmesinde AC ve TR gruplarında 40. gün verileri, 20. güne göre aritmetik olarak yükselmesine karşın, bu artış istatistiksel olarak önemli değildir ($p>0.05$).

Glutasyon peroksidaz (GSH-Px) aktivitesinin kandaki verilerinin incelenmesinde, DC grubunda, diğer gruplara göre (KN, AC ve TR) hafif bir azalma görülmesiyle beraber bu azalma istatistiksel önemlilik arz etmemektedir ($p>0.05$). Zamana bağlı kan GSH-Px aktivitelerinin incelenmesinde, AC ve TR gruplarının verilerinin ise KN ve DC grubuna göre istatistiksel olarak önemli oranda yükseldiği belirlenmiştir ($p<0.05$). Hücre içi çeşitli etkiler sonucu serbest radikal oluşumunu ve buna bağlı olarak lipid peroksidasyonu meydana gelmektedir. Serbest radikal ve lipid peroksidasyonunu ortadan kaldırmak amacıyla hücrel savunma elemanlarından süperoksid dismutaz ve glutasyon peroksidaz aktivitesinde ilk aşamada bu zararlı etkileri ortadan kaldırmak amacıyla artış meydana gelmektedir. Serbest radikal ve lipid peroksidasyonu oluşumunun uzun süreli artışına bağlı olarak hücrel antioksidan savunma sisteminin aşılmasıyla antioksidan enzim aktivitelerinde azalma olabileceği bildirilmektedir (27,31). Sunulan çalışmada elektrik alan etkisi sonrası lipid peroksidasyonu artışına paralel olarak hücrel antioksidan savunma elemanlarından olan glutasyon peroksidaz aktivitesinde önemli düzeyde artışın olması kanda hücrel antioksidan savunma sisteminin aşılamadığını ortaya koymaktadır.

Tablo 2'de sunulduğu üzere deneme gruplarının (DC, AC ve TR), karaciğer dokusu MDA düzeyinin incelenmesinde KN grubuna göre aritmetik artış bulunmasına karşın, bu artış istatistiksel olarak önemli düzeye çıkmamıştır ($p>0.05$). Beyin dokusunda MDA düzeyinde sadece DC grubunda, diğer gruplara göre (KN, AC ve TR) önemli bir farklılık saptandı ($p<0.05$). Romodanova (29)'nın yaptığı 320 kV/m'lik elektrostatik alanların uzun süreli etkileri sonucu karaciğer dokusu MDA düzeyinde artış olduğu belirtilmekle birlikte deneme sonunda fizyolojik adaptasyonun yüksek olduğu bildirilmektedir. Atalay (9) ve Güler (32), 0.956 kV/m ile 0.29 kV/m elektrik alan etkisine kısa süreyle (3 gün) maruz bıraktıkları sıçanlarda böbreküstü bezi MDA düzeylerinde artma bulmuşlardır. Bu çalışmada elde edilen karaciğer ve beyin dokusu MDA verilerinde farklı elektrik alan (DC ve AC) uygulaması sonrası, istatistiksel olarak önemli farklılığın bulunmamasının bu konuda yapılan çalışmalarda elektrik alan şiddetinin ve alan etkisinde kalma süresinin farklılığından kaynaklanabileceğini düşündürmektedir. Bunun yanında karaciğer ve beyin dokularında MDA düzeylerinde DC grubu hariç herhangi bir değişiklik olmaması hücrel antioksidan savunma mekanizmalarında bu düzeylerin normal sınırlarda tutulmasında görev yaptıkları kanaatini uyandırmaktadır.

Glutasyon verilerinin karaciğer dokusundaki sonuçlarının Tablo 2'de incelenmesinde elektrik alan uygulanan bütün gruplarda GSH düzeyinde önemli oranda azalma görülmüştür ($p<0.05$). Dinçer ve ark. (33), tarafından DC akımla oluşturulan elektrik alan etkisinin 3 gün boyunca kobaylara uygulanması sonrasında karaciğer dokusunda, MDA düzeyinde artışa paralel olarak GSH benzeri etki gösteren askorbik asit düzeylerinde önemli azalmanın olduğu bildirilmektedir. Sunulan çalışmada DC, AC ve TR gruplarındaki karaciğer dokusu MDA düzeyleri, KN grubuna göre aritmetik olarak artarken, buna paralel olarak GSH düzeylerinde düşüş saptanması literatür verileriyle uyumluluk arz etmektedir (31). DC ve TR gruplarındaki GSH beyin dokusu düzeyi, diğer gruplara göre artış göstermiştir ($p<0.05$). Elektrik alanın beyin dokusunda GSH düzeylerine etkisi ile ilgili bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Glutasyon, hücrelerin serbest radikallerden ileri gelen oksidatif hasardan korunması yanı sıra yabancı toksik bileşiklerin ortadan kaldırılmasında görev alan reaksiyonlarda da yer

almaktadır. Beyin, vücudun en hassas anatomik yapıya sahip bir organdır ve fonksiyonlarını etkileyebilecek her türlü olumsuz koşulların en kısa sürede ortamdaki uzaklaştırılması gereklidir. Beyindeki glutatyon düzeyinde bu artışa paralel olarak glutatyon peroksidaz aktivitesinde de bu gruplarda önemli düzeyde azalma bulunmuştur ($p < 0.05$).

Süperoksid dismutaz (SOD) aktivitesinin karaciğer dokusu verilerinin Tablo 2’de incelenmesinde, gruplar arasında önemli bir değişim gözlenmemiştir. KN grubuna göre DC ve AC grubu aritmetik olarak azalma gösterirken TR grubunda herhangi bir azalma bulunmamıştır ($p > 0.05$). Beyin dokusunda SOD aktivite verileri arasında herhangi bir değişim görülmemektedir ($p > 0.05$). Güler ve ark. (32) tarafından doğru akımla oluşturulan elektrik alan etkisine kısa süreyle (3 gün) bırakılan koyalarda karaciğer SOD aktivitesinde önemli artış bulunduğu bildirilmektedir. Başka bir çalışmada doğru akımla oluşturulan 0.956 kV/m elektrik alan şiddetinde, 3 gün etki altında bırakılan koyalarda böbrek üstü bezi MDA düzeyinde artış bulunduğu bildirilmektedir (9,33). Çalışmada, 44 gün süreyle sürekli bu çalışmalara paralel şiddette DC akımla elektrik alan (0.74 kV/m) uygulaması yanında DC akıma yakın AC akımla oluşturulan (0.81 kV/m) ve AC akım altında oluşan yaklaşık 50 kV/m şiddetindeki elektrik alan etkisi sonrası sıçanlarda karaciğer ve beyin dokusunda SOD aktivitesinde bir değişiklik bulunamadı. Yukarıdaki yapılan çalışmalarda (9, 33) kısa süreli DC akımla oluşturulan elektrik alan etkisi sonrası böbrek üstü bezi MDA düzeyi ile karaciğerdeki SOD aktivitesinde artış bulunduğu bildirilmektedir. Bu çalışmada ise karaciğer ve beyin MDA düzeylerinde istatistiksel önemi olmasa da aritmetik artış bulunmuştur. SOD aktivitesinde herhangi bir değişikliğin olmaması, 44 günlük sürede sıçan metabolizmasında dokularda fizyolojik adaptasyonun sağlandığı kanısını uyandırmaktadır.

Glutatyon peroksidaz (GSH-Px) karaciğer dokusundaki aktivitesinin Tablo 2’de incelenmesinde önemli bir farklılık olmamasına karşın ($p > 0.05$) aritmetik olarak elektrik alan uygulanan gruplarda (DC, AC ve TR) azalma göze çarpmaktadır. GSH-Px’in beyin dokusundaki aktivitesi önemli oranda azalma göstermektedir ($p < 0.05$).

Bu çalışmada, 0.74 kV/m şiddetindeki DC elektrik alan etkisinde 40. gün süreyle sürekli etki altında bırakılan sıçanlarda 20. ve 40. gün eritrosit MDA düzeyinde önemli farklılıklar gerçekleşmesine karşın karaciğer ve beyin dokusunda aritmetik artışlar önemli düzeye ulaşmamıştır. Uzun süreyle elektrik alan etkisinde bırakılan sıçanların dokularında farklılık bulunamamasının nedeninin, alan şiddetinden fazla etkilenmedikleri ya da bu süre içinde hücrel fizyolojik adaptasyon sağladıkları ve değerlerin normal düzeye düşmüş olabileceği kanaatini uyandırmaktadır.

Romodanova (29), 320 kV/m şiddetinde elektrik alan etkisine uzun süreyle bıraktığı sıçanların karaciğer ve beyin dokularında MDA verilerinde artış olduğunu bildirmektedir. Bu çalışmada yüksek voltaj altında bıraktığımız 50 kV/m şiddetindeki elektrik alan uygulaması sonrası dokularda MDA düzeyinde önemli bir değişiklik bulunmadı ($p > 0.05$). Bu farklılığın Romodanova (29) tarafından gerçekleştirilen çalışmada elektrik şiddetinin yüksek olmasının rol oynayabileceği düşünülmektedir.

Bu çalışmada, 0.74 kV/m şiddetinde DC, 0.81kV/m şiddetinde AC ile yüksek gerilim hattı altında 50 kV/m şiddetinde AC elektrik alan etkisine deney hayvanları 40 gün boyunca 24 saat/gün süreyle bırakıldı. Karaciğer dokusundaki MDA düzeyi ve SOD aktivitesinde değişiklik olmaması ve kandaki MDA düzeylerinde artışın ve GSH düzeyinde azalışın, bütün parametrelerde önemli düzeyde azalma ya da yükselme göstermemesi uygulanan doğru (DC) ve alternatif akıma (AC), bu akımların şiddetlerine ve etki sürelerine de bağlı olarak gerçekleştiği kanaatini düşündürmektedir. Aynı zamanda uygulama süresi boyunca kandaki verilere paralel olarak ilk günlerde dokularda meydana gelebilecek serbest radikal hasarına karşı, sıçanların metabolizmasında antioksidan savunma sisteminin geliştirildiği 44. güne kadar bu savunma sisteminin aşılamadığı ve elektrik alan etkisinin antioksidan enzimleri fazla etkilemediği, sıçan dokularında fizyolojik bir adaptasyonun gerçekleştiği düşünülmektedir.

Sonuç olarak bu çalışmada, düşük şiddette 0.74 kV/m DC ve 0.81 kV/m AC ile 50 kV/m yüksek şiddette AC elektrik alanların eritrosit, karaciğer ve beyin dokusundaki analizi gerçekleştirilen parametrelerde kısmi etkili olduğu, rat metabolizmasındaki antioksidan savunma sisteminin aşılamadığı belirlendi. Parametrelerdeki değişikliklere karşın, antioksidan adaptasyonun kısa sürede sıçan metabolizmasında gelişiminin olabileceği kanaatine varılmıştır. Bu nedenle ileriki çalışmalarda bu parametrelerle birlikte elektrik alan etkisinde bırakılma süresinin uzatılması yanında diğer antioksidan

maddelerin (β karoten, E, C, seruloplazmin, glukoz, ürik asit, transferrin, vb gibi) araştırılması yanında bu maddelerin yemde kısıtlanmasıyla elektrik alan etkilerinin araştırılmasının yararlı olacağı önerilmiştir.

Elektrik alanların stres, aktivite düşüklüğü gibi etkileri için adrenalin düzeylerinin, epidemiyolojik çalışmalarda meme, kan, beyin kanser riskleri için kanser belirleyici parametrelerin de araştırılması elektrik alanların etkilerinin daha detaylı aydınlatılması için yararlı olabilecektir.

Kaynaklar

1. Sümer Ş, Baldemir F and Çelik T: An Investigation on the Effects of Electric Fields on Cell Division in Barley (*Hordeum vulgare* L.), FÜ Fen ve Müh. Bil. Der. 7(1):171-178 (1995).
2. Billings CE: Fiziksel Ajanların Etkileri, N. Zengin(Ed) Sodemans Fیزیopatolojisi, 1164-1190, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara (1992).
3. Flink EB and Prasad AS: Kimyasal Ajanlar ve Hastalık, S. Turgut(Ed) Sodemans Fیزیopatolojisi, 1191 - 1208, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Ankara (1992).
4. Dowman R, Wolpaw JR, Seegal RF and Murti SS: Chronic Exposure of Primates to 60 Hz Electric and Magnetic Fields: III. Neurophysiologic Effects, *Bioelectromagnetics*, 10:303 - 317(1989).
5. Theriault G, Goldberg M, Miller AB, Armstrong B, Guenel P, Deadman J, İmbernon E, To T, Chevalier A, Cry D and Wall C: Cancer Risks Associated with Occupational Exposure to Magnetic Field Among Electric Utility Workers in Ontario and Quebec, Canada and France: (1970-1989), *American J. Epidemiology*, 139(6):550 - 572 (1994).
6. Kavet R and Black R: Electrical and Magnetic Fields: Health Reseach *Agricultural Engineering*, 66(1):21-24 (1985).
7. Korur E: Elektrik Hatları Sağlığa Zararlı mı? A. Coghlan (Ed), In "New Scientist" *Bilim ve Teknik Derg.*, 20:6-8(1992).
8. Pentland AP: Active Oxygen Mechanisms of UV Inflammation, Free Radicals in Diagnostic Medicine, D.Armstrong(Ed), pp. 87-97, Plenum Press, New York (1994).
9. Atalay NS, Güler G, Koz M ve Gönül B: Elektrik Alanın Böbreküstü Bezi Malondialdehid (MDA) Seviyesine Etkisi, *Türkiye Tıp Derg.*, 1(39): 161- 167 (1994).
10. Wolpaw JR, Seegal RF and Dowman R: Chronic Exposure of Primates to 60-Hz Electric and Magnetic Fields: I. Exposure System and Measurements of General Health and Performance, *Bioelectromagnetics*, 10: 277-288 (1989).
11. Anon. Randox Lab. Lmd. Ransod Süperoxide Dismutase Enzim Kiti, (1996).
12. Anon. Randox Lab. Lmd., Ransel Glutathione Peroxidase Enzim Kiti, (1996).
13. Sushil JK, Mcvie R, Duett J and Herbst JJ: Erythrocyte Membrane Lipid Peroxidation and Glycosylated Hemoglobin in Diabetes, *Diabetes*, 38:1539-1543 (1989).
14. Xia E, Rao G, Remmen HV, Heydari AR and Richardson A: Activities of Antioxidant Enzymes in Various Tissues of Male Fischer 344 Rats are Altered by Food Restriction, *J. Nutr.* 125:195-201 (1994).
15. Paglia DE and Valentine WN: Studies on The Quantitative and Qualitative Characterization of Erythrocyte Glutathione Peroxidase, *J. Lab. Clin. Med.*, 70(1):158-168 (1967).
16. Beutler E, Dubon O and Kelly BM: Improved Method for The Determination of Blood Glutathione, *J. Lab. Clin. Med.*, 61:882-888 (1963).
17. Rizzi R, Caroli A, Bolla P, Acciaioli A and Pagnacco G: Variability of Reduced Glutathione Levels in Massese Ewes and Its Effect on Daily Milk Production, *J. of Dairy Research*, 55:345-353 (1988)
18. Ball CR:Estimation and Identification of Thiols in Rat Spleen After Cysteine or Glutathione Treatment, Pelevance to Protection Against Nitrojen Mustards, *Biochem. Pharmac.*, 15: 809-816. Pergamon Press Lmd. (1966).
19. Tiftik AM: Biüret Metoduyla Total Protein Tayini, *Klinik Biyokimya*, pp. 291-292, Mimoza Yayınları, Konya (1996).
20. Cochran WG and Cox GM: *Experimental Desing*, John Wiley&Jons, New York (1950)
21. Anon. SPSS for Windows, Release 6.1 Standart Version, USA, (1994).
22. Snedecor G, Wand Cochran WG: *Statistical Methods*, Iowa State University, Press Ames, pp.1-503, USA (1989).
23. Akgül A: Tıbbi Araştırmalarda İstatistiksel Analiz Teknikleri SPSS Uygulamaları, Yüksek Öğretim Kurulu Matbaası, Ankara (1997)
24. Yağı K:Lipid Peroxides and Related Radicals in Clinical Medicine, Free Radicals in Diagnostic Medicine, D. Armstrong(Ed), pp. 17-27, Plenum Press, New York (1994).
25. Halliwell B and Gutteridge JM: Lipid Peroxidation, Oxygen Radicals, Cell Damage, and Antioxidant Therapy, *The Lancet*, 23:1396-1397 (1984).
26. Janssen YMW, Houten BV, Borm PJA and Mossmon BT: Biology of Disease, Cell and Tissue Responses to Oxidative Damage, *Lab. Invest.*, 69(3):261-274 (1993).
27. Akkuş I: Serbest Radikaller ve Fیزیopatolojik Etkileri, Mimoza Yayınları, Konya (1995).
28. Özdem SS ve Şadan G: Serbest Oksijen Radikallerinin Oluşumu ve Klinik Açından Önemi, *Akdeniz Ü. Tıp Fak. Der.* XI (1):63-71 (1994).
29. Romodanova EA, Paranich AV and Chaikina LA: Effect of Chronic Effect of The Electrostatic Field on Various Biochemical Indicators of The Tissues, *Fiziol Zh.*, May-Jun., 36(3):30-34 (1990).
30. Levshin IV: Permeability of Erhythrocyte Membranes from Peripheral Blood After Exposure to Low- Frequency Alternating Electromagnetic Field, *Patologicheskaya Fiziolgiya i Eksperimentalnaya Terapiya*, 1:17-19 (1990).
31. Meister A and Anderson ME: Glutathione, *Ann. Rev. Biochem.* 52: 711 - 760 (1983).
32. Güler G, Atalay NS, Altan N ve Yavuz Ö: Süperoksid Dismutaz Aktivitesini Artırmada Yeni Bir Etken: Elektrik Alanlar, *Türk Fیزیoloji Bil. Derneği 21. Ulusal Kong.*, Ankara, 24-28.Eylül.1995.
33. Dinçer S, Koz E, Gönül B, Güler G ve Atalay NS: Elektrik Alanın Askorbik Asit ve Malondialdehid Düzeyleri Üzerine Etkisi, *T. Fیزیolojik Bil. Der. 21. Ulusal Kong.*, Ankara 24-28.Eylül.1995.