

**Etude sur des rats en anglais
puis traduction approximative en français de l'étude,
suivie de quelques éléments biologiques pour mieux comprendre les résultats de cette
étude.**



[Endocrine](#). 2015 Nov 14. [Epub ahead of print]

Long-term exposure to electromagnetic radiation from mobile phones and Wi-Fi devices decreases plasma prolactin, progesterone, and estrogen levels but increases uterine oxidative stress in pregnant rats and

their offspring.

[Yüksel M¹, Nazıroğlu M², Özkaya MO¹.](#)

[Author information](#)

[Abstract](#)

We investigated the effects of mobile phone (900 and 1800 MHz)- and Wi-Fi (2450 MHz)-induced electromagnetic radiation (EMR) exposure on uterine oxidative stress and plasma hormone levels in pregnant rats and their offspring.

Thirty-two rats and their forty newborn offspring were divided into the following four groups according to the type of EMR exposure they were subjected to: the control, 900, 1800, and 2450 MHz groups.

Each experimental group was exposed to EMR for 60 min/day during the pregnancy and growth periods. The pregnant rats were allowed to stand for four generations (total 52 weeks) before, plasma and uterine samples were obtained. During the 4th, 5th, and 6th weeks of the experiment, plasma and uterine samples were also obtained from the developing rats.

Although uterine lipid peroxidation increased in the EMR groups, uterine glutathione peroxidase activity (4th and 5th weeks) and plasma prolactin levels (6th week) in developing rats decreased in these groups. In the maternal rats, the plasma prolactin, estrogen, and progesterone levels decreased in the EMR groups, while the plasma total oxidant status, and body temperatures increased.

There were no changes in the levels of reduced glutathione, total antioxidants, or vitamins A, C, and E in the uterine and plasma samples of maternal rats.

In conclusion, although EMR exposure decreased the prolactin, estrogen, and progesterone levels in the plasma of maternal rats and their offspring, EMR-induced oxidative stress in the uteri of maternal rats increased during the development of offspring.

Mobile phone- and Wi-Fi-induced EMR may be one cause of increased oxidative uterine injury in growing rats and decreased hormone levels in maternal rats.

TRPV1 cation channels are the possible molecular pathways responsible for changes in the hormone, oxidative stress, and body temperature levels in the uterus of maternal rats following a year-long exposure to electromagnetic radiation exposure from mobile phones and Wi-Fi devices. It is likely that TRPV1-mediated Ca^{2+} entry in the uterus of pregnant rats involves accumulation of oxidative stress and opening of mitochondrial membrane pores that consequently leads to mitochondrial dysfunction, substantial swelling of the mitochondria with rupture of the outer membrane and release of oxidants such as superoxide (O_2^-) and hydrogen peroxide (H_2O_2). The superoxide radical is converted to H_2O_2 by superoxide dismutase (SOD) enzyme. Glutathione peroxidase (GSH-Px) is an important antioxidant enzyme for removing lipid hydroperoxides and hydrogen peroxide and it catalyzes the reduction of H_2O_2 to water.

Traduction approximative

Nous avons étudié les effets du téléphone mobile (900 et 1800 MHz) - et Wi-Fi (2450 MHz) induite par une exposition aux rayonnements électromagnétiques (EMR) sur le stress oxydant dans l'utérus et les niveaux d'hormone du plasma de rats en gestation et leur progéniture.

Trente-deux rats et quarante de leurs progénitures nouveau-nés ont été divisés en quatre groupes selon le type d'exposition EMR auquel ils ont été soumis: le groupe contrôle, le groupe 900, le groupe 1800 et le groupe 2450 MHz.

Chaque groupe expérimental a été exposé à une EMR durant 60 minutes / jour pendant les périodes de croissance et la grossesse. On a permis aux rats en gestation d'avoir quatre générations (portées) (52 Semaines Totales) auparavant, Les échantillons de plasma et utérins ont été obtenus pendant les 4èmes, 5èmes et 6èmes semaines de l'expérience. Les échantillons de plasma et utérins ont été obtenus également à partir des rats *en développement*.

Bien que la peroxydation lipidique utérine ait augmenté dans les groupes EMR, l'activité utérine de glutathion-peroxydase, (les 4èmes et 5èmes semaines) et les niveaux de plasma prolactine (la 6ème semaine) dans les rats en développement ont diminué dans ces groupes. Dans les rats « mères », la prolactine plasmatique, l'œstrogène et les niveaux de progestérone ont diminué dans les groupes EMR, alors que le statut oxydant global du plasma et les températures de corps a augmenté.

Il n'y avait aucun changement dans les niveaux de glutathion réduit, antioxydants totaux, ou vitamines A, C et E dans les échantillons utérins et de plasma de rats maternels.

En conclusion, bien que l'exposition EMR ait diminué les niveaux de prolactine, d'œstrogène et de progestérone dans le plasma de rats maternels et leur progéniture, le stress oxydatif provoqué par l'EMR dans les utérus de rats maternels a augmenté pendant le développement de leurs progénitures.

Le téléphone mobile et Wi-Fi-produisant des EMR peut être une cause de blessure oxydative utérine dans les rats en pleine croissance et une diminution des niveaux d'hormone dans les rats maternels.

Les (*fréquences ?*) des récepteurs TRPV1 sont les *voies moléculaires possibles*, responsables de changements dans l'hormone, le stress oxydatif et les niveaux de température corporelle dans l'utérus de rats maternels suite à une exposition d'un an à des radiations électromagnétiques des téléphones mobiles et des appareils Wi-Fi. Il est probable que les TRPV1 à travers les canaux des ions CA^{2+} dans l'utérus de rats en gestation engendre l'accumulation de stress oxydatif et l'ouverture de pores membranaires mitochondriales qui mène par conséquent au dysfonctionnement mitochondrial, l'enflure substantielle des mitochondries avec la rupture de la membrane extérieure et la libération d'oxydants tel que le super oxyde (O_2^-) et le peroxyde d'hydrogène (H_2O_2). Le superoxyde radical est converti en H_2O_2 par l'enzyme superoxyde dismutase (le GAZON).

Le glutathion peroxydase (GSH-Px) est une enzyme antioxydante importante pour enlever des lipides hydroperoxydes et du peroxyde d'hydrogène et il catalyse la réduction de H_2O_2 de l'eau.

Quelques éléments biologiques pour mieux comprendre les résultats de cette étude

Définition de la prolactine

La prolactine est une [hormone](#) sécrétée par l'[hypophyse](#), une [glande endocrine](#) située à la base du [cerveau](#). Elle est normalement présente en faible quantité chez les hommes et chez les femmes en-dehors de la [grossesse](#). Son rôle principal est de provoquer et d'entretenir la production de [lait maternel](#). Son taux varie en fonction de facteurs physiologiques, mais aussi lors de certaines [pathologies](#).

Variation physiologique

Lors de la grossesse et de l'[allaitement](#), le taux sanguin de prolactine augmente chez la femme, [stimulant](#) le développement mammaire et la [lactation](#). Si la femme n'[allaite](#) pas, le [taux de prolactine](#) revient à la normale.

Qu'est-ce que le stress oxydatif ?

Il ne faut pas confondre le stress oxydatif avec le stress psychologique. Le stress oxydatif est phénomène lié au fait que notre organisme produit en permanence des substances toxiques pour nos cellules : les radicaux libres. Normalement, un système de détoxification permet de s'en débarrasser. Mais il arrive que ce système ne soit pas suffisant. Les radicaux libres vont alors s'accumuler et causer des dégâts : c'est le stress oxydatif.

De manière générale, le **stress oxydant** se définit comme étant le résultat d'un déséquilibre entre la balance des prooxydants et les systèmes de défense (antioxydants), avec comme conséquence, l'apparition de dégâts souvent irréversibles pour la cellule (figure 1).

L'environnement dans lequel nous vivons mais aussi notre mode de vie sont à l'origine d'une augmentation du stress oxydant dans notre organisme. En voici quelques exemples :

- exposition prolongée au soleil
- exposition aux radiations
- contacts avec des agents cancérigènes (e.g. amiante)
- [tabagisme](#) (la fumée de cigarette contient 1019 EOA)
- prise de médicaments, pilule contraceptive
- [pratique trop intense ou mal gérée d'un sport](#)
- consommation excessive d'alcool
- stress intellectuel
- stress thermique
- ozonothérapie
- pollution
- agents infectieux

http://www.probiox.com/fr/html/body_stressoxydant.htm

Le glutathion peroxydase

L'implication de la glutathion peroxydase dans le métabolisme oxydatif, les conséquences maintenant connues des déséquilibres de la balance oxydant-anti-oxydant sur les modifications des biomolécules, sur les modifications du signal intracellulaire, sur l'entrée en apoptose des cellules, ouvrent de nouvelles perspectives pour comprendre certains processus physiopathologiques. Dans ce contexte les techniques d'étude des systèmes anti-oxydants se sont développées. La mesure de l'activité glutathion peroxydase est un paramètre important dans l'étude de cette biologie du stress. Sa détermination en biologie clinique nécessite de définir les conditions optimales de standardisation de son dosage afin de comparer les résultats interlaboratoires et développer des études épidémiologiques qui, seules, permettront d'appréhender la place des facteurs nutritionnels en pathologie.

Le glutathion peroxydase ou GPX

Le GPX est une enzyme activée par le sélénium qui oxyde le glutathion, (passage du glutathion réduit au glutathion oxydé).

Cette oxydation du glutathion permet « d'éponger » de nombreux radicaux libres.

Une enzyme inverse, la glutathion réductase, permet de transformer le glutathion oxydé en glutathion réduit (elle le régénère...).

Le glutathion est un tripeptide synthétisé par l'organisme qui existe sous deux formes : une forme réduite (GSH) et une forme oxydée (GSSG). Seul le glutathion réduit (GSH) est biologiquement actif dans l'organisme. Malheureusement, sa concentration décline avec l'âge ainsi que dans les situations de stress oxydatif (exposition au tabac, à la pollution, régime alimentaire déséquilibré, pratique intensive d'activités physiques...). La forme réduite est instable par nature et présente une biodisponibilité quasiment nulle par voie orale, ce qui limitait jusqu'à présent l'intérêt d'une supplémentation.

CA²⁺

L'ion calcium qui rentre dans la composition des os a pour formule CA²⁺

La superoxyde dismutase(SOD), une arme majeure contre le stress oxydant et ses conséquences

Quotidiennement, notre organisme produit des espèces oxygénées réactives qui participent à la création d'un stress oxydant lorsque leur action n'est pas efficacement contre-balançée par suffisamment d'antioxydants. La glutathion peroxydase, les superoxydes dismutases et la catalase sont au nombre des enzymes antioxydantes produites par l'organisme

Superoxyde dismutase(SOD) est essentielle dans le traitement et la prévention du cancer, il est une enzyme anti-oxydante, qui convertit les radicaux libres pour donner du peroxyde d'hydrogène et de l'oxygène. Le peroxyde d'hydrogène est à son tour un atome d'oxygène supplémentaire qui peut en outre être utilisé pour tuer les cellules cancéreuses.