

Elżbieta Ciejka<sup>1,2</sup>Agata Kowalczyk<sup>3</sup>Anna Gorąca<sup>3,4</sup>

## WPŁYW POLA MAGNETYCZNEGO EKSTREMALNIE NISKIEJ CZĘSTOTLIWOŚCI NA ZAWARTOŚĆ BIAŁKA CAŁKOWITEGO ORAZ GRUP –SH W HOMOGENATACH WĄTROBY

INFLUENCE OF EXTREMELY LOW FREQUENCY MAGNETIC FIELD ON TOTAL PROTEIN AND –SH GROUPS CONCENTRATIONS IN LIVER HOMOGENATES

<sup>1</sup> Wyższa Szkoła Biznesu i Nauk o Zdrowiu / The Academy of Business Administration and Health Sciences, Łódź, Poland

<sup>2</sup> Wojewódzki Zespół Zakładów Opieki Zdrowotnej Centrum Leczenia Chorób Płuc i Rehabilitacji / Provincial Complex of Health Care Units, Center of Lung Diseases and Rehabilitation, Łódź, Poland  
Oddział Rehabilitacji Ogólnoustrojowej / Rehabilitation Department

<sup>3</sup> Uniwersytet Medyczny / Medical University, Łódź, Poland  
Katedra Fizjologii Doświadczalnej i Klinicznej, Zakład Fizjologii Krążenia / Chair of Experimental and Clinical Physiology, Department of Cardiovascular Physiology

<sup>4</sup> Wyższa Szkoła Kosmetyki i Nauk o Zdrowiu / College of Cosmetology and Health Sciences, Łódź, Poland

### STRESZCZENIE

**Wstęp:** Wolne rodniki (WR) są to atomy, cząsteczki lub ich fragmenty, których nadmiar prowadzi do rozwoju stresu oksydacyjnego. Jest on przyczyną wielu chorób, m.in. nowotworowych, neurodegeneracyjnych i zapalnych oraz starzenia się organizmu. Głównymi egzogennymi źródłami wolnych rodników są m.in. zanieczyszczenia przemysłowe, dym tytoniowy, promieniowanie jonizujące, ultradźwięki i pole magnetyczne. Pole magnetyczne niskiej częstotliwości stosowane jest powszechnie w terapii fizykalnej. Celem pracy była ocena wpływu pola magnetycznego niskiej częstotliwości, stosowanego w magnetoterapii, na zawartość białka całkowitego i grup sulfhydrylowych (sulfhydryl group –SH) w komórkach wątroby zwierząt doświadczalnych w zależności od czasu narażenia na pole. **Materiał i metody:** Materiał badawczy stanowiło 21 dorosłych, 3–4-miesięcznych samców szczurów rasy Sprague-Dawley. Zwierzęta losowo podzielono na 3 grupy badawcze: I – grupę kontrolną, II – grupę poddaną działaniu pola magnetycznego o parametrach: 40 Hz, 7 mT, 30 min/dzień przez 2 tygodnie, III – grupę poddaną działaniu pola magnetycznego o parametrach: 40 Hz, 7 mT, 60 min/dzień przez 2 tygodnie. U zwierząt oznaczono białko całkowite i grupy –SH w homogenatach tkanki wątroby po zakończeniu ekspozycji na działanie pola magnetycznego. **Wyniki:** Ekspozycja szczurów na pole magnetyczne o parametrach 40 Hz, 7 mT przez 30 min/dzień i 60 min/dzień przez 2 tygodnie spowodowało istotny wzrost stężenia białka całkowitego i wolnych grup –SH w homogenatach tkanki wątroby. **Wnioski:** Wyniki sugerują, że ekspozycja na pole magnetyczne stosowane w magnetoterapii prowadzi do rozwoju mechanizmów adaptacyjnych w celu utrzymania równowagi oksydacyjno-redukcyjnej organizmu i w przypadku badanych parametrów nie zależy od czasu ekspozycji. Med. Pr. 2014;65(5):639–644

**Słowa kluczowe:** ELF-MF, białko całkowite, grupa –SH, wolne rodniki

### ABSTRACT

**Background:** Free radicals are atoms, molecules or their fragments, whose excess leads to the development of oxidative stress, the cause of many neoplastic, neurodegenerative and inflammatory diseases, as well as aging of organisms. Industrial pollution, tobacco smoke, ionizing radiation, ultrasound and magnetic fields are the major exogenous sources of free radicals. The low frequency magnetic field is commonly applied in physiotherapy. The aim of the present study was to evaluate the effect of extremely low frequency magnetic field (ELF-MF) on the concentration of sulfhydryl groups (–SH) and proteins in liver tissues of experimental animals depending on the time of exposure to the field. **Material and Methods:** Twenty one Sprague-Dawley male rats, aged 3–4 months were randomly divided into 3 experimental groups (each containing 7 animals): controls (group I), the rats exposed to ELF-MF of 40 Hz, 7 mT (this kind of the ELF-MF is mostly used in magnetotherapy), 30 min/day for 2 weeks (group II) and the rats exposed to 40 Hz, 7 mT for 60 min/day for 2 weeks (group III). The concentrations of proteins and sulfhydryl groups in the liver tissues were determined after exposure to magnetic fields. **Results:** Exposure to low magnetic field: 40 Hz, 7 mT for 30 min/day and 60 min/day for 2 weeks caused a significant increase in the concentration of –SH groups and total protein levels in the liver tissues. **Conclusions:** The study results suggest that exposure to magnetic fields leads to the development of adaptive mechanisms to maintain the balance in the body oxidation-reduction and in the case of the studied parameters does not depend on the time of exposure. Med Pr 2014;65(5):639–644

**Key words:** ELF-MF, total proteins, –SH group, free radicals

Autorka do korespondencji / Corresponding author: Elżbieta Ciejka, Specjalistyczny Szpital Gruźlicy, Chorób Płuc i Rehabilitacji, Oddział Rehabilitacji Ogólnoustrojowej, ul. Szpitalna 5, 95-080 Tuszyń, e-mail: elzbieta.ciejka@gmail.com  
Nadesłano: 25 września 2014, zatwierdzono: 6 listopada 2014

## WSTĘP

Wolne rodniki (WR) określa się jako jony lub grupy atomów związanych chemicznie (z nieskompensowanymi spinami), które wykazują właściwości magnetyczne (1). Są one obecne w każdej żywej komórce. Ich stężenie w tkance zwierzęcej (ok.  $10^{15}/g$ ) może się zmieniać w wyniku promieniowania, działania związków chemicznych, chorób, stresu (zwiększają one zużycie tlenu) czy starzenia się organizmów.

W żywym organizmie WR są wytwarzane zarówno w warunkach fizjologicznych, jak i w stanach patologicznych. Wolne rodniki powstają w wyniku działania czynników endogennych, takich jak aktywacja neutrofilów i metabolizm kwasu arachidonowego lub katecholamin. Głównym źródłem wolnych rodników tlenowych jest łańcuch oddechowy, który generuje około 90% wolnych rodników, a 10% powstaje w czasie reakcji fizjologicznych w różnych strukturach komórki.

W mitochondriach w wyniku metabolizmu tlenowego dochodzi do redukcji tlenu do nadtlenku wodoru (hydrogen peroxide –  $H_2O_2$ ), a produktami ubocznymi tej reakcji są m.in. rodnik nadtlenkowy i rodnik hydroksylowy. W warunkach fizjologicznych nie gromadzą się one w tkankach, ponieważ są stale unieczynniane poprzez antyoksydacyjne mechanizmy enzymatyczne (dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, peroksydaza glutationowa) i nieenzymatyczne (glutation). Z kolei w stanach patologicznych WR mogą prowadzić do degeneracji i obumierania komórek w wyniku apoptozy lub nekrozy (2–5).

Wolne rodniki reagują ze wszystkimi składnikami komórek. Największe uszkodzenia powodują w lipidach, białkach i w DNA. Zmiany oksydacyjne w białkach są efektem tlenowego metabolizmu komórkowego. Mediatorem oksydacyjnego uszkodzenia białek jest najczęściej rodnik hydroksylowy, natomiast anion-rodnik ponadtlenkowy i nadtlenek wodoru mogą wywoływać modyfikacje, takie jak utlenianie grup sulfhydrylowych (sulfhydryl groups –  $-SH$ ).

Najbardziej podatne na działanie reaktywnych form tlenu (reactive oxygen species – RFT) są reszty aminokwasów aromatycznych i siarkowych. Największą wrażliwość na działanie RFT wykazują tyrozyna, tryptofan, cysteina i metionina. W wyniku reakcji tlenu azotu (nitric oxide – NO) z jonem ponadtlenkowym powstaje nadtlenoazotyn, który jest odpowiedzialny za oksydacyjne uszkodzenie aminokwasów. Nadtlenoazotyn jest bardzo reaktywny i reaguje wewnątrz

komórki z wolną grupą sulfhydrylową. Rodnik ten powoduje zahamowanie aktywności białek, takich jak fibrynogen i czynnik tkankowy, oraz ma zdolność tworzenia nitrotyrozyn (6,7).

Uszkodzenia grup  $-SH$  w efekcie końcowym mogą prowadzić do zmiany aktywności enzymów, białek regulatorowych lub transporterów oraz naruszenia homeostazy wapniowej (8,9). Zmodyfikowane oksydacyjnie białka wykryto w licznych tkankach, dlatego uważa się, że oksydacyjna modyfikacja białek przyczynia się do patogenezы wielu schorzeń, np. cukrzycy, choroby nowotworowej i chorób układu pokarmowego, m.in. uszkodzenia wątroby. Reaktywne formy tlenu mogą powodować rozległą martwicę i stłuszczenie zrazików wątroby (10). Wolne rodniki tlenowe mogą powstać w organizmach żywych również w wyniku oddziaływania na nie czynników zewnętrznych, takich jak dym tytoniowy, promieniowanie jonizujące, ultradźwięki i pole magnetyczne.

Pole magnetyczne jest nierozzerwalnie związane z otaczającym człowieka środowiskiem, zarówno naturalnym, jak i wynikającym z postępu technicznego. Pole magnetyczne powstaje nie tylko jako efekt uboczny działania wielu urządzeń, ale wykorzystywane jest również w medycynie w celach diagnostycznych i terapeutycznych. Jedną z metod powszechnie stosowaną obecnie w medycynie fizykalnej jako forma terapii jest magnetoterapia i magnetostymulacja.

Pole magnetyczne niskiej częstotliwości stosowane jest w terapii wielu schorzeń narządu ruchu, zespołów bólowych, a także w chorobach układu pokarmowego (np. zaburzeniach wydzielania żółci) (11). Badania dotyczące oddziaływania pól magnetycznych na zmiany stężenia wolnych rodników pozostają nadal w sferze rozważań teoretycznych i doświadczeń, jednak wskazują, że pole magnetyczne niskiej częstotliwości (extremely low frequency magnetic field – ELF-MF) może powodować wzrost wytwarzania RFT i rozwój stresu oksydacyjnego w różnych narządach (12–14). Dotychczasowe badania potwierdzają również mechanizm rodnikowy wpływu pól magnetycznych stałych i sieciowych na organizmy żywe (15).

Organizmy żywe mające kontakt z tlenem wytworzyły wiele mechanizmów obronnych chroniących je przed działaniem wolnych rodników, np. utrzymywanie na stałym poziomie antyoksydantów, m.in. glutationu. Jedną z funkcji glutationu jest utrzymywanie grup tiolowych białek w stanie zredukowanym (7). Opublikowane wyniki badań pokazują, że ocena zawartości grup tiolowych jest lepszym wskaźnikiem

stresu oksydacyjnego niż pomiar całkowitego statusu oksydacyjnego (16).

Celem niniejszej pracy jest ocena wpływu pola magnetycznego niskiej częstotliwości (ELF-MF), o najczęściej stosowanych parametrach w magnetoterapii, na zawartość białka całkowitego i grup -SH w komórkach wątroby zwierząt doświadczalnych w zależności od czasu narażenia na to pole.

## MATERIAŁ I METODY

Doświadczenia przeprowadzono na 3–4-miesięcznych szczurach rasy Sprague-Dawely, wyhodowanych w zwierzętarni Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Zwierzęta przebywały w warunkach standardowych, tj. przez 14 godzin w oświetleniu sztucznym i 10 godzin w ciemności, w temperaturze pokojowej. Szczury znajdowały się w typowych klatkach po 5 sztuk, karmione były paszą granulowaną dla gryzoni Murigran i wodą *ad libitum*. Przed doświadczeniem zwierzęta były aklimatyzowane w wyżej opisanych warunkach przez 1 tydzień.

Zwierzęta losowo podzielono na 3 grupy badawcze:

- I grupa (N = 7) – kontrolna, zwierzęta niepoddane działaniu pola magnetycznego niskiej częstotliwości, przebywające w tych samych warunkach jak grupy zwierząt badanych,
- II grupa (N = 7) – zwierzęta poddawane działaniu pola magnetycznego o częstotliwości wynoszącej 40 Hz, indukcji – 7 mT i czasie ekspozycji – 30 min/dzień przez 2 tygodnie,
- III grupa (N = 7) – zwierzęta poddawane działaniu pola magnetycznego o częstotliwości 40 Hz, indukcji – 7 mT i czasie ekspozycji – 60 min/dzień przez 2 tygodnie.

Zwierzęta narażone były na działanie pola magnetycznego zawsze o tej samej porze dnia, tj. w godzinach 7:00–9:00, z zachowaniem stałej kolejności ekspozycji. Podczas badania zwierzęta umieszczano w plastikowych pojemnikach, które nie ograniczały poruszania się, we wnętrzu typowego aplikatora będącego częścią zestawu stosowanego do magnetoterapii. Pole magnetyczne jednorodne generowane było przez aparat typu Magnetronic MF-10 (prod. Elektronika i Elektromedycyna, Otwock), umożliwiającą ustawienie parametrów pola magnetycznego. Zastosowane parametry są najczęściej wykorzystywanymi w magnetoterapii (11).

Po ostatniej ekspozycji zwierzęta usypiano dawką letalną pentobarbitalanu (100 mg/kg m.c.). Fragment

tkanki wątroby pobierano natychmiast po eutanazji, przepłukiwano oziębionym roztworem soli fizjologicznej w celu usunięcia nadmiaru krwi, a następnie szybko suszono na bibule i zamrażano w  $-80^{\circ}\text{C}$  do czasu oznaczania stężenia białka całkowitego i grup -SH. Badania przeprowadzono za zgodą Lokalnej Komisji Etycznej do Spraw Doświadczeń na Zwierzętach w Łodzi (decyzja nr 40/LB368/2007).

Analiza statystyczna, którą wykonano z wykorzystaniem programu ANOVA, obejmowała analizę podstawowych statystyk opisowych, testy jednorodności wariancji i test t-Studenta dla prób niezależnych.

## Oznaczenie stężenia białka

Białko w homogenatach narządów oznaczono metodą Lowry'ego (17) z wykorzystaniem aparatu Ultraspec III (prod. Pharmacia LKB, Wielka Brytania). Próbkę 50 mg homogenizowano w 2 ml 1,15% chlorku potasu (potassium chloride – KCl). Przed przystąpieniem do badań przygotowano odczynniki niezbędne do oznaczenia:

- odczynnik A – 2% węglańu sodu (sodium carbonate –  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) w 0,1 M wodorotlenku sodowym (sodium hydroxide – NaOH),
- odczynnik B – 0,5% siarczanu miedzi (Copper(II) sulfate –  $\text{Cu}_2\text{SO}_4$ )  $\times 5\text{H}_2\text{O}$  w 1% cytrynianie sodu,
- odczynnik C: 50 ml odczynnika A i 1 ml odczynnika B,
- odczynnik D: 1 część odczynnika Fohlina-Ciocalteu i 2 części wody dejonizowanej.

Do 2 ml odczynnika C dodawano 0,4 ml homogenatu, mieszano i inkubowano 10 min w temperaturze pokojowej. Do badanych próbek dodawano 0,2 ml odczynnika D, następnie mieszano i inkubowano w temperaturze pokojowej. Próbę ślepą wykonano tak jak próby badane, ale zamiast roztworu zawierającego białko dodawano 0,4 ml 0,9% chlorku sodu (sodium chloride – NaCl). Absorbancję próby ślepej odczytano przy długości fali 750 nm. Stężenia białka obliczono według równania regresji:

$$y = 275,23x + 7,1388 \text{ } \mu\text{g/ml} \quad [1]$$

gdzie:

y – stężenie białka w  $\mu\text{g/ml}$ ,

x – natężenie emisji przy  $\lambda = 750 \text{ nm}$  w jednostkach arbitralnych.

Właściwe stężenie białka odczytywano z krzywej wzorcowej dla albuminy wołowej, z której wykonane były roztwory o stężeniu: 250, 200, 150, 100, 50, 25, 12,5, 10,5  $\mu\text{g/ml}$ .

### Oznaczenie stężenia wolnych grup –SH

Do oznaczenia stężenia wolnych grup –SH w tkankach wykorzystano kolorymetryczną metodę Ellmana (18). Polega ona na pomiarze absorpcji zredukowanych grup tiolowych (–SH) połączonych z DTNB (5,5-dithio-bis-nitrobenzoic acid – kwas 5,5'-ditio-bis-2-nitrobenzoesowy). Skrawki wątroby (50 mg) homogenizowano w 20 objętościach 6-procentowego kwasu trójchloroctowego (trichloroacetic acid – TCA) w temperaturze 0°C, a następnie homogenat odwirowywano przez 20 min w temperaturze 4°C.

Stężenie wolnych grup –SH mierzono spektrofotometrycznie aparatem Ultraspec III (prod. Pharmacia LKB, Wielka Brytania). W tym celu do 0,5 ml supernatantu dodano 0,5 ml 0,3-molowego wodorofosforanu sodu (sodium hydrogen phosphate –  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ ) oraz 0,5 ml 0,04% DTNB, rozpuszczonego w 10-procentowym roztworze cytrynianu sodu. Dodawane odczynniki były zimne, przechowywane w temperaturze 0°C. Absorbancję powstałego roztworu mierzono przy fali o długości 420 nm. Stężenie grup –SH obliczano na podstawie równania regresji 2. Wszystkie próbki analizowano podwójnie:

$$Y = 241,945(x - x_0) - 0,2998 \quad [2]$$

gdzie:

Y – stężenie wolnych grup –SH wyrażone w  $\mu\text{mol/l}$ ,

x – natężenie emisji przy  $\lambda = 412 \text{ nm}$  w jednostkach arbitralnych,

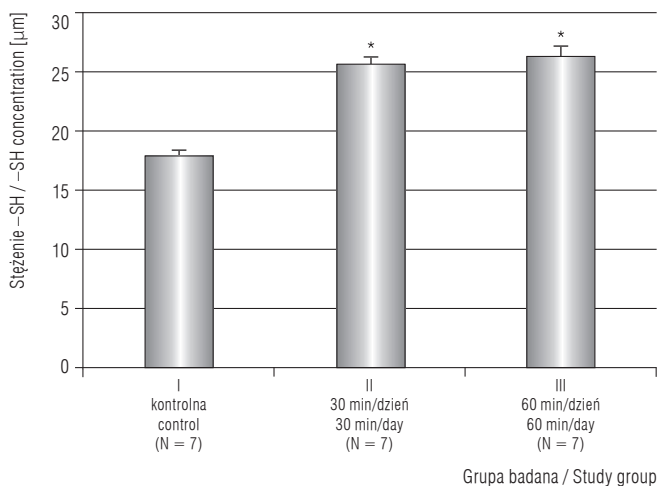
$x_0$  – natężenie emisji próbki kontrolnej przy  $\lambda = 412 \text{ nm}$  wyrażone w jednostkach arbitralnych.

### WYNIKI

Wyniki przedstawiono na rycinach 1 i 2. Narażenie szczurów na pole magnetyczne o parametrach 40 Hz, 7 mT przez 30 min/dzień i 60 min/dzień przez 2 tygodnie powodowało istotny wzrost stężenia wolnych grup –SH w porównaniu z wynikami grupy kontrolnej ( $p < 0,001$ ). Również stężenie białka w homogenacie wątroby uległo podwyższeniu w odniesieniu do grupy kontrolnej i ta zmiana była istotna statystycznie ( $p < 0,001$ ). Nie wykazano istotnej zależności między grupą II a grupą III.

### OMÓWIENIE

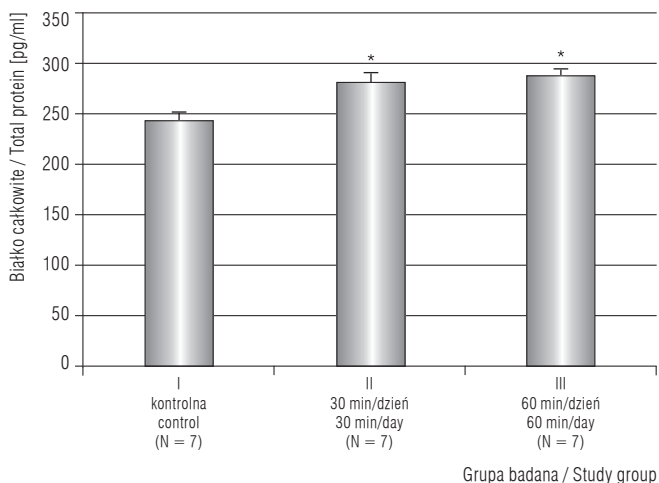
Efektom tlenowego metabolizmu komórkowego są reakcje oksydacyjne w białkach, które mogą być nasilane w wyniku oddziaływania czynników szkodliwych



\*  $p < 0,001$  vs kontrola / \*  $p < 0,001$  vs. control.

**Ryc. 1.** Stężenie grup –SH w grupie kontrolnej i po ekspozycji na pole magnetyczne 40 Hz, 7 mT, 30 min/dzień i 60 min/dzień przez 2 tygodnie

**Fig. 1.** The concentration of –SH groups in the control group and after exposure to magnetic field of 40 Hz, 7 mT, 30 min/day, and 60 min/day for 2 weeks



\*  $p < 0,001$  vs kontrola / \*  $p < 0,001$  vs. control.

**Ryc. 2.** Stężenie białka całkowitego w grupie kontrolnej i po ekspozycji na pole magnetyczne 40 Hz, 7 mT, 30 min/dzień i 60 min/dzień przez 2 tygodnie

**Fig. 2.** The concentration of total protein in the control group and after exposure to a magnetic field of 40 Hz, 7 mT, 30 min/day, and 60 min/day for 2 weeks

(np. zewnętrznego pola magnetycznego). Gromadzenie się produktów białkowych może powodować upośledzenie funkcji komórki. Uszkodzenia oksydacyjne grup –SH prowadzą do wielu zaburzeń transmiterów i enzymów oraz zmiany przepuszczalności błon komórkowych. Grupy tiolowe białek pozostają w równowadze

z grupami tiolowymi glutationu, którego funkcją jest utrzymanie grup -SH w stanie zredukowanym (6,18).

W przeprowadzonych badaniach zaobserwowano, że pole magnetyczne niskiej częstotliwości o parametrach 40 Hz, 7 mT oraz czasie działania 30 min i 60 min/dzień przez 2 tygodnie powoduje podwyższenie w homogenatach tkanki wątroby szczurów stężenia białka i wolnych grup -SH. Uzyskane wyniki dotyczą codziennej 30- i 60-minutowej ekspozycji na działanie pola magnetycznego.

Podwyższone stężenie białka i wolnych grup sulfhydrylowych może wskazywać na zwiększenie zdolności antyoksydacyjnej w obrębie tkanki wątroby szczura. Podobne wyniki badań uzyskano w badaniu, w którym narażenie na działanie pola magnetycznego powodowało wzrost stężenia wolnych grup sulfhydrylowych w tkance mięśnia poprzecznie prążkowanego (19). Ostatnie badania autorek niniejszej publikacji wykazały również wzrost stężenia glutationu w homogenatach z mięśnia poprzecznie prążkowanego (20).

W warunkach fizjologicznych komórki charakteryzują się zdolnością do stałej endogennej produkcji wolnych rodników (21). Ich niewielkie stężenie umożliwia prawidłowe funkcjonowanie komórki i wiąże się z utrzymaniem homeostazy redox (22,23).

Fizjologicznie wzrost stężenia wolnych rodników uruchamia mechanizmy antyoksydacyjne (2,24). Organizm broni się przed szkodliwym działaniem wolnych rodników tlenowych za pomocą systemu enzymatycznego i nieenzymatycznego. Należą do niego witaminy (A, E i C), dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza, glutation i peroksydaza glutationu (23).

Cechą charakterystyczną glutationu jest obecność grupy -SH, od której zależy biologiczna funkcja glutationu. Wykazano, że grupy -SH należą do najbardziej reaktywnych grup chemicznych występujących w komórce (25,26). Mechanizmy antyoksydacyjne zależą m.in. od obecności związków zawierających wolne grupy -SH (1), a w przeprowadzonym badaniu uzyskano podwyższone stężenia grup -SH. Chater (27), stosując stałe pole magnetyczne, zaobserwował wzrost stężenia utlenionego i zredukowanego glutationu w wątrobie, co może wskazywać na jego ochronną rolę przed skutkami działania pola magnetycznego.

## WNIOSKI

Obecne wyniki sugerują, że ekspozycja na pole magnetyczne stosowane w magnetoterapii prowadzi do rozwoju mechanizmów adaptacyjnych. Celem jest

utrzymanie równowagi oksydacyjno-redukcyjnej organizmu. Zmiana stężenia badanych parametrów nie zależy od czasu ekspozycji na pole magnetyczne niskiej częstotliwości.

## PIŚMIENNICTWO

1. Bartosz G. [red.]: Druga twarz tlenu. Wolne rodniki w przyrodzie. PWN, Warszawa 2009
2. Rutkowski R., Pancewicz S., Rutkowski K., Rutkowska J.: Znaczenie reaktywnych form tlenu i azotu w patomechanizmie procesu zapalnego. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2007;23:131-136
3. Brookes P.S.: Mitochondrial H(+) leak and ROS generation: An odd couple. *Free Radic. Biol. Med.* 2005;38:12-23, <http://dx.doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2004.10.016>
4. Bukowska A.: Rola melatoniny w procesach antynowotworowych – potencjalne mechanizmy. *Med. Pr.* 2011;62(4):425-434
5. Halliwell B.: Oxidative stress and neurodegeneration: Where are we now? *J. Neurochem.* 2006;97:1634-1658, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1471-4159.2006.03907.x>
6. Ponczek M.B., Wachowicz B.: Oddziaływanie reaktywnych form tlenu i azotu z białkami. *Postępy Biochem.* 2005;51:140-145
7. Zabłocka A., Janusz M.: Dwa oblicza wolnych rodników tlenowych. *Postępy Hig. Med. Dosw.* 2008;62:118-124
8. Lushchak V.I.: Free radical oxidation of proteins and its relationship with functional state of organisms. *Biochemistry (Mosc.)* 2007;72(8):809-827, <http://dx.doi.org/10.1134/S0006297907080020>
9. Kulbacka J., Saczko J., Chwiałkowska A.: Stres oksydacyjny w procesach uszkodzenia komórek. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2009;XXVII(157):44-47
10. Dąbrowski A., Gabryelewicz A.: Rodniki tlenowe w chorobach przewodu pokarmowego. *Medycyna* 2000 1990;6:4-7
11. Straburzyńska-Lupa A., Straburzyński G.: Fizjoterapia z elementami klinicznymi. PZWL, Warszawa 2008, ss. 555-557
12. Martínez-Sámano J., Torres-Durán P.V., Juárez-Oropeza M.A., Elías-Viñas D., Verdugo-Díaz L.: Effects of acute electromagnetic field exposure and movement restraint on antioxidant system in liver, heart, kidney and plasma of Wistar rats: A preliminary report. *Int. J. Radiat. Biol.* 2010;86(12):1088-1094, <http://dx.doi.org/10.3109/09553002.2010.501841>
13. Luukkonen J., Liimatainen A., Juutilainen J., Naarala J.: Induction of genomic instability, oxidative processes, and mitochondrial activity by 50 Hz magnetic fields

- in human SH-SY5Y neuroblastoma cells. *Mutat. Res.* 2014;760:33–41, <http://dx.doi.org/10.1016/j.mrfmmm.2013.12.002>
14. Duan Y., Wang Z., Zhang H., He Y., Lu R., Zhang R. i wsp.: The preventive effect of lotus seedpod procyanidins on cognitive impairment and oxidative damage induced by extremely low frequency electromagnetic field exposure. *Food Funct.* 2013;4(8):1252–1262, <http://dx.doi.org/10.1039/c3fo60116a>
15. Zmyślony M.: Działanie stałych i sieciowych pól magnetycznych występujących w środowisku człowieka na układy biologiczne. Mechanizm rodnikowy. Instytut Medycyny Pracy, Łódź 2002
16. Balcerzyk A., Bartosz G.: Thiols are main determinants of total antioxidant capacity of cellular homogenates. *Free Radic. Res.* 2003;37(5):537–541
17. Ellman G.L.: SH groups determination in biological fluids. *Anal. Biochem.* 1970;46:233–235
18. Pawliczak R.: Rola wolnych rodników tlenowych w zapaleniu. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2003;XIV:493–496
19. Ciejka E., Kleniewska P., Skibska B., Gorąca A.: Effects of extremely low frequency magnetic field on oxidative balance in brain of rats. *J. Physiol. Pharmacol.* 2011;62(6):657–661
20. Ciejka E., Jakubowska E., Żelechowska P., Huk-Kolega H., Kowalczyk A., Gorąca A.: Wpływ pola magnetycznego o ekstremalnie niskiej częstotliwości na zawartość glutationu w mięśniach poprzecznie prążkowanym szczura. *Med. Pr.* 2014;65(3):343–349, <http://dx.doi.org/10.13075/mp.5893.2014.045>
21. Valko M., Leibfritz D., Moncol J., Cronin M.T.D., Mazur M., Telser J.: Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 2007;39:44–48, <http://dx.doi.org/10.1016/j.biocel.2006.07.001>
22. Gałęcka E., Jacewicz R., Mrowicka M., Florkowski A., Gałęcki P.: Enzymy antyoksydacyjne – budowa, właściwości, funkcje. *Pol. Mercuriusz Lek.* 2008;XXV(147):266–268
23. Puzanowska-Tarasiewicz H., Starczewska B., Kuźmicka L.: Reactive oxygen species. *Bromatol. Chem. Toksykol.* 2008;XLI(4):1007–1015
24. Gałęcka E., Mrowicka M., Malinowska K., Gałęcki P.: Wolne rodniki tlenu i azotu w fizjologii. *Pol. Merkuriusz Lek.* 2008;XXIV(143):446–448
25. Bilska A., Kryczyk A., Włodek L.: Różne oblicza biologicznej roli glutationu. *Postępy Hig. Med. Dośw.* 2007;61:438–453
26. Gilbert H.F.: Molecular and cellular aspects of thiol-disulfide exchange. *Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Biol.* 1990;63:69–172
27. Chater S., Abdelmelek H., Douki T., Garrel C., Favier A., Sakly M. i wsp.: Exposure to static magnetic field of pregnant rats induces hepatic GSH elevation but not oxidative DNA damage in liver and kidney. *Arch. Med. Res.* 2006;37:941–946, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2006.05.010>