

# Intensitet, eksponeringsvarighet og modulering: rollene de spiller for de biologiske virkningene av radiofrekvent stråling og i retningslinjer for eksponering

Henry Lai<sup>a</sup> og B. Blake Levitt<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Institutt for bioingeniørvitenskap, University of Washington, Seattle, WA, USA; <sup>b</sup> New Preston, CT, USA

## SAMMENDRAG

I denne artikkelen gjennomgår vi den litteraturen om tre viktige målestokker for eksponering som i dag er utilstrekkelig representert i de fleste større retningslinjer for eksponering for radiofrekvent stråling (RFS): *intensitet*, *eksponeringsvarighet* og *signalmodulering*. Eksponeringens intensitet gir uforutsigbare virkninger, noe som framgår av at man finner ikke-lineære virkninger. Disse skyldes mest sannsynlig det biologiske systemets evne til å justere og kompensere, men kan medføre at det biologiske regulerings-systemet bryter sammen etter langvarig eksponering. En gjennomgang av 112 lavintensitetsstudier viser at biologiske virkninger av RFS kan oppstå ved en midtre [median] spesifikk absorpsjonshastighet [SAR] på bare 0,0165 W/kg. Mellom intensitet og eksponeringsvarighet er det samspill siden den absorberte energidosen er et produkt av intensitet og varighet. Resultatet er at RFS oppfører seg som en biologisk "stressor" som er i stand til å påvirke en mengde levende systemer. I tillegg til intensitet og varighet, er menneskeskapt RFS i alminnelighet modulert for å gjøre det mulig å legge inn informasjon. Virkningene av modulering på biologiske funksjoner er ikke godt forstått. Fire typer utfall av modulering diskuteres. Til dette kommer at det er uholdbart å gjøre direkte sammenligninger mellom termisk energi og radiofrekvent elektromagnetisk energi. Forskningsdata viser at elektromagnetisk energi er mer biologisk potent enn oppvarmingsendringer når det gjelder å forårsake virkninger. De to fungerer sannsynligvis gjennom forskjellige mekanismer. Enhver eksisterende retningslinje for RFS-eksponering som er basert på akutt eksponering for kontinuerlige bølger er følgelig alt i utgangspunktet utilstrekkelig for helsevern.

## ARTIKKELENS

### HISTORIE

Mottatt 15. februar 2022

Akseptert 1. april 2022

### NØKKELOORD

Radiofrekvent stråling (RFS), intensitet, eksponeringsvarighet, modulering; spesifikk absorpsjonshastighet (SAR); biologiske virkninger

### Norsk oversettelse

ved Einar Flydal, oktober 2022.

Enkelte kommentarer/ forkla-  
ringer er tilføyd i [klammer] og  
som fotnoter. De engelske  
forkortelsene RFR for  
'radiofrekvent stråling' og CW for  
'bærebølge' og 'kontinuerlig  
bølge' oversatt til henholdsvis  
RFS og KB.

### Originalens tittel:

"The roles of intensity, exposure  
duration, and modulation on the  
biological effects of radio-  
frequency radiation and expo-  
sure guidelines",

## Innledning

De retningslinjene for eksponering for radiofrekvent stråling (RFS) som er vedtatt av de to viktige organisasjonene for retningslinjer for eksponering – i USA U.S. Federal Communications Commission (Federal Communications Commission (FCC) 1997, Federal Communications Commission (FCC) 2019) og i Europa Den internasjonale kommisjonen for ikke-ioniserende strålingevern (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 1998; International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 2020), er i vide kretser ansett som for snevert fokusert på bare én form for etablert biologisk effekt: oppvarming av vev fra termisk energi. Slik det går fram av tidlige artikler (Adey 1979, 1981a, 1984, 1993; Frey 1971, 1988, 1990), er temaet termiske versus ikke-termiske virkninger fra RFS en gammel diskusjon i arbeidet med å fastsette retningslinjer, og

skriver seg tilbake til den gang det militære begynte å bruke ikke-ioniserende stråling til radarer under andre verdenskrig. Det finnes nå over 50 år med litteratur om hvor mangelfullt denne stadig økende eksponeringen reguleres, men lite har endret seg. De samme argumentene forelå da problemet oppsto den gangen på 1940-tallet (Steneck 1985; Steneck m.fl. 1980). U.S. FCC var, i 1968, den første statlige enheten som vedtok retningslinjer for eksponering for RFS. Siden den gang har den underliggende modellen for terskler for akutte eksponeringsvirkninger<sup>a</sup> aldri holdt ordentlig tritt med vitenskapen, selv om man har lagt til endringer for å tydeliggjøre denne ene modellen i løpet av tiårene, etter hvert som det ble utviklet nye og bedre dosimetri-målinger. Etter hvert som det utviklet seg bedre forståelse av hvordan RFS samvirker med levende systemer, kom det nye tillegg til retningslinjene, blant annet angående spesifikke absorpsjonshastigheter

<sup>a</sup> «Akutt eksponering» er et faguttrykk i toksikologien med ulike definisjoner i ulike kilder. Uttrykket refererer generelt til en enkelt og kortvarig eksponering (f.eks. ikke lenger enn en dag), for et stoff eller en situasjon som kan forårsake skade, til forskjell fra stadige eller vedvarende eksponeringer som skjer over en lang periode og kan gi kumulative negative

helseeffekter. Mens akutt eksponering har en tendens til å gi umiddelbare helsevirkninger, regnes det som mer sannsynlig at disse virkningene er reversible enn de som er forbundet med kronisk eksponering.

(SAR, dvs. hastigheten som RF-energi absorberes med per enhet vevsmasse), høyeste tillatelige eksponeringer (MPE),<sup>a</sup> forskjellige tidslengder for beregning av gjennomsnitt, tillatelige absorpsjonsgrenser for hel kropp og begrenset til bestemte kroppsdelene, et bredere frekvensspekter ble tatt inn, og ulike eksponeringsgrenser for befolkningen generelt og for yrkeslivet. Men alt dette har skjedd innenfor rammen av en underliggende modell basert på terskler for akutt [kortsiktig] eksponering.

De nyeste FCC-grensene (Federal Communications Commission (FCC) 2019) for høyest tillatelige RFS-eksponering bekreftet i hovedsak FCCs retningslinjer fra 1997 (Federal Communications Commission (FCC) 1997). Eksponeringsgrensene beskytter mot skadevirkninger som kan oppstå fra akutte kortsiktige RFS-eksponeringer, og FCC har med sin nåværende versjon holdt dem uforandret de siste 25 årene. Det samme skjedde da Den internasjonale kommisjonen for ikke-ioniserende stråling med sin revisjon i 2020 (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 2020) opprettholdt sine retningslinjer fra 1998 (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 1998), bare med noen mindre endringer som gjorde dem mer i tråd med FCCs regelverk om beregninger av gjennomsnitt over tid. Begge disse to organene lager sine regler i hovedsak utfra SAR, basert på en forvisning om at biologiske virkninger som kan være skadelige først kan oppstå ved et SAR-nivå på 4,0 W/kg, beregnet som et gjennomsnitt over hele kroppen.

I løpet av de siste 25–30 år er det publisert vesentlig informasjon som på andre reguleringsområder ville ført til revurderinger og justeringer av grenser for tillatelig eksponering. Dette har ikke skjedd med disse to gruppene, som holder fast ved en modell basert på foreldet vitenskapelig belegg, spesielt sett i lys av det nye 5G-nettverket som bruker høyere frekvenser og nye moduleringsformer som aldri før har vært brukt i allmenn sivil telekommunikasjon, og som er dårlig undersøkt.

RFS er en kompleks materie. Dens biologiske virkninger avhenger av mange av dens ulike fysiske egenskaper, herunder frekvens, signalkarakteristikk, retningen som de innfallende bølgene har i forhold til det eksponerte objektet, av dets dielektriske egenskaper og størrelse, form, (dyre)art eller type objekt, samt av hvorvidt og hvordan bølgene er polarisert, og av andre

parametere. Det er derfor lite sannsynlig at man enkelt kan slutte seg til virkningene fra en form for RFS til en annen. En antakelse om at 3G-stråling er trygg, betyr ikke nødvendigvis at 5G-stråling også er trygg, slik den nåværende antakelsen er bak dagens retningslinjer. Hver og en av dem må undersøkes separat. FCC- og ICNIRP-retningslinjene er ikke bare foreldet. De er også unøyaktige og ufullstendige når det gjelder dagens vedvarende, langsiktige, lavnivå og mange-frekvente eksponeringer fra flere samtidige kilder. Dette har opp gjennom årene blitt tatt opp gjentatte ganger av hele horder av forfattere, og mengden har nå for lengst steget forbi det punktet der slike uttalelser foreligger i overflod.

Denne artikkelen setter søkelys på tre komplekse og innbyrdes sammenknyttede eksponeringsparametere – intensitet, eksponeringsvarighet og moduleringsform – som inngår i FCC/ICNIRP-retningslinjene for tillatelige grenser for RFS, og den løfter fram studier som viser at retningslinjenes begrensede tilnærming svikter. RFS – den elektromagnetiske energien som brukes i all trådløs kommunikasjon – påvirker utvilsomt mange biologiske funksjoner både hos mennesker og ikke-mennesker, ved eksponering for alle de intensiteter og frekvenser som så langt er undersøkt (Levitt og Lai 2010; Levitt m.fl. 2021a, 2021b). Virkninger avhenger av mange faktorer som påvirker energiabsorpsjon og egenskaper som er iboende i strålingen, hvorav de tre viktigste er diskutert nedenfor.<sup>b</sup>

### **Eksponeringsintensitet**

I løpet av de siste tiårene har det pågått heftige debatter om hvor terskelen skal settes for intensiteter som kan påvirke slike biologiske funksjoner som brukes til å fastsette retningslinjer for eksponering. Få er klar over at resultatene av bare to sett med eksperimenter – De Lorge og Ezell (1980) og De Lorge (1984) – har dannet ryggraden for de fleste internasjonale retningslinjer for eksponering som vi har i dag. Det ble riktignok gjort mye videre arbeid på dette området fra 1980-tallet og opp gjennom de påfølgende årene, men det grunnleggende premisset som SAR opprinnelig ble formulert utfra, fikk feste seg som et generelt grunnlag, selv om disse opprinnelige studiene hadde et snevert perspektiv.

I De Lorge-studiene, som var basert på «stans-i-arbeidet»-atferd hos rotter og aper, dvs. at dyrene sluttet å utføre oppgaver de forut var blitt trent opp til å gjøre med mat som belønning, ble terskelen funnet å være ved en SAR på 4 W/kg. I apemodellen<sup>c</sup> tilsvarte dette

<sup>a</sup> MPE: Maximum Permissible Exposure. Her har vi oversatt «permissible» med «tillatelig», i stedet for «tillatt», som er mer vanlig, men misvisende. «Tillatelig» innebærer at man overlater til andre å bestemme, slik også norsk strålevern gjør. De nevnte retningslinjene setter ikke grenser for hva som er tillatt eksponering, men gir anbefalinger om ved hvilket intensitetsnivå grenser bør settes for befolkningen generelt.

<sup>b</sup> Det går fram her at forfatterne ikke tar inn over seg den litteraturen som knytter virkninger av strålingen til informasjonsverdien, altså at biologiske enheter, f.eks. celler, får feilinformasjon fra eksponeringen de utsettes for. Dette er en meget stor begrensning.

<sup>c</sup> Apemodell: dvs. bruk av aper som modelldyr for virkninger som man mente kunne overføres på mennesker.

samtidig en økning i den allmenne kroppstemperaturen på 1°C, målt med termometre i rektum. Ulike versjoner eksponeringsretningslinjer som brukes i forskjellige land er i utgangspunktet variasjoner av denne terskelen. Spørsmålet er: Er dette SAR-nivået fortsatt gyldig utfra nyere forskning? Og mer passende – var det i det hele tatt gyldig i utgangspunktet? En nærmere analyse av disse to studiene gis nedenfor.

### **Spesifikk absorpsjonsrate (SAR)**

SAR er kjernen i den biologiske metrikken [dvs. måle-metoden] som brukes i gjeldende FCC/ICNIRP-retningslinjer for eksponering. Som nevnt ovenfor er hele grunnlaget for at tillatelsegrensen for eksponering er satt til 4 W/kg SAR, bokstavelig talt basert på bare to studier av observert dyreatferd – De Lorge og Ezell (1980) og De Lorge (1984). SAR-verdier er det nesten umulig å undersøke nøyaktig i levende systemer så typisk er de derfor datamodellerte, eller utført på fantommodeller<sup>a</sup>. I studier på mennesker kan SAR utelukkende bestemmes ved hjelp av datamaskin- og/eller fantommodeller/beregninger. (I praksis er innfallende effektetthet [dvs. energiintensitet] en dårlig prediktor for energiabsorpsjon.) I slike simuleringer er det mye som er uavklart med hensyn til hvor nøyaktige disse metodene er når de i tillegg overføres til langt mer komplekse levende systemer.

Det historiske opphavet er altså at man tok i bruk en toksikologisk modell for å utvikle og fastsette RFS-retningslinjer. Denne tilnærmingen har ligget til grunn for all finansiering, studiedesign og -analyse av eksperimentell forskning rundt EMF<sup>b</sup>. Men så langt tilbake som i 1990 stilte Frey (1990) spørsmål ved nøyaktigheten av den. Toksikologiske modeller arbeider ut fra at man står overfor dose-respons-forhold – jo større dose, jo større virkning. Mange EMF-studier har funnet ikke-lineære virkninger, for eksempel har eksponeringer med lav dose/intensitet framvist høyere virkninger enn eksponeringer med høyere dose. Det er velkjent at biologiske responser er ikke-lineære i forhold til dosering (se f.eks. Calabrese og Baldwin 2001; Diamond 2005; Salehi m.fl. 2010). Adey (1984) framsatte en hypotese om et ikke-lineært samspill mellom EMF og cellemembranen. Knyttet til dette er at Selye (1951) la fram en hypotese om et «generelt tilpasningssyndrom» hos organismer som respons på stressorer. Stadiene til det generelle tilpasningssyndromet er: alarmrespons (respons på en stimulus); tilpasning (en tilbakekopling som fører til en justering for å tilpasse seg stimulusen); og utmatting (opphør av justeringen, noe som kan få alvorlige konsekvenser). Tidslinjene for disse responsstadiene kan avhenge av eksponeringens varighet og styrken til stimulansen.

Hvis responser på RFS-eksponering oppfører seg på denne måten, vil derfor både eksponeringsvarighet (akutt/kronisk) og intensitet virke inn på resultatet man observerer. Å fortsette å bruke en klassisk toksikologisk modell kan da passe dårlig, og en mer presis biologisk modell bør i stedet utformes. De fleste biologiske undersøkelser krever derfor en forståelse av forholdet mellom dose og respons. SAR er den raten som brukes som et mål på doseringen (mens den samlede absorpsjonen kalles den spesifikke absorpsjonen (SA) og er lik SAR × tid). Dette er ikke en perfekt metrikk, men så langt fins det ingen bedre måte å måle doseringen av RFS på.

SAR anses for å være akseptabel som dose-måling av RFS-absorpsjon i stasjonære objekter, for eksempel ved bruk av mobiltelefon<sup>c</sup>, men er en tvilsom metode for bevegelige objekter ettersom absorpsjonsmønsteret endres med objektets romlige orientering. (Det er blitt påvist siden 1980-tallet at virkningen av RFS avhenger av eksponeringens orientering, blant mange andre variabler, f.eks. Lai m.fl. 1984.) I forsøksdyr som beveger seg aktiv vil SAR jevne seg ut, så gjennomsnittlig fullkropp SAR kan derfor betraktes som pålitelig under visse omstendigheter. Eksponering av dyr i klynger kan derimot by på problemer. For eksempel har gnagere en tendens til å klumpe seg sammen – og da blir gruppens form en ukontrollerbar variabel i seg selv.

*In vitro*-studier er det også problemer med. I *in vitro*-studier blir celletypen viktig å vurdere, for eksempel om den er i en oppløsning eller ligger i et enkelt lag. Den elektriske koblingen mellom RFS og mediet er vanligvis dårlig, så det brukes høye effektettheter for å oppnå bestemte SAR-nivåer. Absorpsjonsmønstre for cellekulturer er langt fra ensartede (Guy m.fl. 1999), men generelt bør man bruke det gjennomsnittlige SAR-nivået i kulturen. Den kurvede overflaten som dannes av kulturmediet og beholderen kan også fungere som en antenne som konsentrerer RFS-energi.

SAR-verdier målt i visse kroppsorganer bør vies spesiell oppmerksomhet. Disse organene omfatter hjernen, øret, øyet, spyttkjertlene og huden. Det er ikke logisk å dele kroppen inn i «essensielle» og «ikke-essensielle» organer, slik det gjøres i de fleste retningslinjer for RFS-eksponering i dag, med ulike klassifiseringer for «perifere kroppsdelar» versus «ikke-perifere», og som tillater betydelig høyere SAR-verdier for armer og bein, ører og andre kroppsområder på mennesker (Federal Communications Commission (FCC) 2019; International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 2020).

<sup>a</sup> dvs. tomme væskefylte skall der man kan sette inn sensorer.

<sup>b</sup> EMF: elektromagnetiske felt

<sup>c</sup> dvs. der kroppen står stille i forhold til mobilen når man holder den inntil hodet.

RFS-virkninger er observert ved lave intensiteter ( $<0,4$  W/kg) – langt under retningslinjene. En liste over slike er inkludert i Vedlegg 1. Dette peker tilbake på både ikke-lineariteten i hvordan levende systemer samvirker med ikke-ioniserende stråling, så vel som det utilstrekkelige ved akutte terskler. Studiene omfatter mange forskjellige biologiske virkninger i utallige systemer, herunder: utløsning/ending av apoptose, binyreaktivitet, gjennomtrengelighet av blod-hjernebarrieren, transmittornivåer i hjernen, kalsiumkonsentrasjonen i hjertemuskelen, kalsium-utstrømning, kalsiumforflytninger i celler, cellevekst, kognitive funksjoner, celledskader i leveren, redusert celledeling, fosterutvikling, endokrine endringer, enolose-aktivitet, genetiske virkninger, nerveskade i hippocampus, immunologiske funksjoner, nyreutvikling, hukommelsesfunksjoner, forsinkelser av muskelkontraksjon, membrankjemi, skader på nerveceller, stoffskifteendringer, elektrisk nerveaktivitet, oksidativt stress, plantevekst, prionnivå, proteinendringer, skader på nyrer, konsentrasjon av serumtestosteron, fremkalling av varmesjokkprotein, endret morfologi av testis, testosteronsyntese, tymidin-inkorporering og ultrastrukturell endring i celleytoplasma. Det er i det hele tatt ikke mange fysiologiske funksjoner hos mennesker, dyr eller planter som ikke påvirkes av lavnivå RFS.

Som det gjenspeiles i Vedlegg 1, er det tilgjengelige SAR-verdier i 112 studier der det ble observert virkninger. Av disse var 75 (67 %) *in vivo* eksponeringsstudier der SAR-verdier er tilgjengelige for hele kroppen/organene. De andre 37 (33 %) studiene var *in vitro*-eksperimenter. Dermed kan de SAR-verdiene som ble brukt, betraktes som gjennomsnittlige SAR-verdier for de eksponerte objektene (dvs. dyr eller cellekultur). De fleste studiene ble utført med RFS ved  $<2$  500 MHz. Det var også flere studier med millimeterbølger. I tillegg var 52 (46 %) av studiene eksperimenter med akutt eksponering (dvs. engangseksperimenter), og 60 (54 %) var eksperimenter med kroniske/gjentatte eksponeringer. Disse dataene gir et mediannivå på 0,0165 W/kg. (Gjennomsnittet er 0,044 W/kg.) (Medianintensitet er mer passende her enn gjennomsnitt, ettersom fordelingen av datapunktene ikke er normal (Shapiro-Wilk Test)). Det må påpekes at SAR-verdiene som er rapportert i analysen, er de som forskerne valgte å bruke, og ikke resultater av noen dose-respons-studie. De er derfor ikke SAR-verdier utfra der tersklene ligger for at respons oppstår. Dataene viser derimot og ganske enkelt at biologiske virkninger kan oppstå ved et nivå som er langt lavere enn det som de fleste gjeldende internasjonale retningslinjer for RFS-eksponering angir.

Til grunn for dette [median]-nivået for når det oppstår biologiske virkninger, ligger det data fra *in vivo* og *in vitro* og akutte og kroniske/gjentatte eksponeringseksperimenter. Det er funnet et svært bredt

spekter av virkninger. Med eksponeringer som tilsier en SAR-verdi på 0,0165 W/kg, og ved bruk av en ti-dobbel beskyttelsesfaktor [dvs. en såkalt reduksjonsfaktor ned til en 1/10], ville SAR[-grensen] måtte settes til 0,00165 W/kg (dvs. 1,65 mW/kg). Som energiabsorpsjonsrate i kroppsorganer er 0,00165 W/kg langt under det nivået som er det maksimalt tillatelige i retningslinjene (hva enten man beregner det over 1 eller 10 gram vev, slik beregningsmåtene angis av henholdsvis ICNIRP og FCC). I og med den store mengden studier som er belyst i Vedlegg 1, er det uholdbart å angi en SAR-verdi lik 4 W/kg, eller like under, som en sikker terskel.

### **Eksponeringens varighet**

Eksponeringens varighet er en annen viktig faktor for biologiske virkninger. Verken FCC eller ICNIRP tar for seg varigheten, særlig ikke knyttet til langtids- og lavnivå-eksponeringer for RFS. Unntaket er de grensene de trekker ved å angi grenser som gjennomsnitt over 30 minutter for helkroppseksponering, og som gjennomsnitt over seks minutter for eksponering av avgrensede kroppsområder. Langtids- og lavnivå-eksponeringer er utbredt, for eksempel både som nærfeltseksponeringer for personer med WiFi-rutere og mobiltelefoner, og som fjernfeltseksponeringer fra infrastruktur som har forårsaket stadig stigende bakgrunnsnivåer i omgivelsene (Levitt m.fl. 2021a). Retningslinjene er kun skrevet for eksponeringer som er kortvarige og akutte.

Ved å fastsette SAR-grensen til 4 W/kg antar FCC og ICNIRP at eksponeringsparameterene fra kun to studier der varighet spilte en rolle – De Lorge og Ezell (1980) i 40 minutter, og De Lorge (1984) i 60 minutter – er nok til at man kan lage sikre grenser ved å ekstrapolere til alle andre eksponeringer. At dette er uholdbart, framgår av de skadelige virkningene som er forbundet med RFS ved langt lavere intensiteter og betydelig lengre eksponeringsvarighet.

En nærmere undersøkelse av de to De Lorge-studiene fra 1980-tallet (De Lorge 1984; De Lorge og Ezell 1980) som ble brukt til å fastsette den nå gjeldende SAR-grensen på 4 W/kg byr ikke bare på problemer knyttet til at studiene er uforsvarlig brukt til å fastsette grenser, men byr også på problemer knyttet til kompleksiteten ved varighet rent generelt. For eksempel ble dyrene som ble brukt i De Lorge-studiene faktisk eksponert for RFS mange ganger ved forskjellige intensiteter. I rottemodellstudien til De Lorge og Ezell (1980) var hver omgang på 40 minutters varighet, og i apemodellstudien (*macaca mulatta*) til De Lorge (1984) var hver omgang på 60 minutters varighet. De samme forsøksdyrene ble brukt gjentatte ganger under forskjellige økter over mange dager. Men siden vi ikke vet om dyr «husker» tidligere eksponeringer, eller «glemmer» og bare tilpasser seg midlertidig, kan vi ikke engang være sikre på om de virkningene på

adferden som ble observert, bare skyldtes akutte eksponeringer. Dyrene kan ha regulert kroppstemperaturen på individuelle måter per dyr, per art og ulikt til forskjellige tider. Apestudien til De Lorge (1984) konkluderte med at en stigning i kroppens kjerne-temperatur på 1°C var en bedre prediktor for atferdsforstyrrelser enn SAR eller effekttetthet. Varighetens rolle er helt uklar i og med tilpasningsresponsene. Disse to studiene skulle derfor ikke vært lagt til grunn for SAR eller for ekstrapoleringer som gjelder varighet.

En liste over studier med langtids-/gjentatte og korte eksponeringsvarigheter finnes i Vedlegg 2. Tabellen inneholder flere relevante studier der virkningene av eksponering for RFS av ulike varigheter ble undersøkt på diverse ulike biologiske endepunkter. Som forventet viser de fleste studiene at langtidseksponering skaper virkninger mer effektivt enn korttidseksponering. Unntakene skyldtes at det undersøkte biologiske systemet tilpasset/justerte seg. Siden dosen (dvs. samlet energimengde avsatt i kroppen fra RFS) er produktet av SAR og eksponeringstid (dvs. SAR  $\times$  eksponeringens varighet), er enhver situasjon med langtidseksponering å sammenlikne med en situasjon der et medikament gis langsomt intravenøst, i forhold til medisinpiller. Dermed kan det gi organismen tid til å tilpasse seg/justere seg etter stoffets virkninger, noe som gjør responsene mer kompliserte.

Dette er observert i flere studier som er ført opp i Vedlegg 2: Balakrishnan m.fl. (2014) og Eghlidospour m.fl. (2017) påviste at noen virkninger så ut til ikke å være avhengige av eksponeringsvarighet, noe som kunne skyldes en rask tilpasningsprosess, mens Hidisoglu m.fl. (2016), Kumar m.fl. (2016), Sefidbakht m.fl. (2014), Shahi m.fl. (2021), og TsybuTsybulin m.fl. (2013) rapporterte en motsatte virkning etter langtidseksponering (altså den motsatte av den fra akutt eksponering), noe som kan være resultat av en overkompensasjon ved aktivering av sekundære mekanismer; og Hou m.fl. (2015) rapporterte en redusert virkning etter lengre tids eksponering.

Siden tilbakekoplingsmekanismer spiller en avgjørende rolle for homeostasen i alle levende organismer, er det ikke uvanlig at forskningen finner endringer i virkningene ved langtidseksponeringer. Selv virkninger som bare knyttes til varighet er komplekse: Det blir for enkelt bare å ha målepunkter ved eksponeringens start og slutt, for de gir ikke nødvendigvis noe klart bilde av når virkninger begynner eller slutter. Respons på stressorer ble av Selye (1951) antatt å ha tre grunnleggende faser – alarm, tilpasning og utmatting. For eksempel kan det ha kommet en

respons etter kortere eksponering. Den kan ha gått ubemerket hen, og etter den mer langvarige eksponeringen kan systemet ha justert, kompensert og normalisert seg. Men hvis eksponeringene fortsetter eller gjentas, kan systemer brytes ned, og så, kanskje først da, blir virkningene observert. En annen faktor er følsomheten til den undersøkelsesteknikken som brukes: For eksempel kan en respons komme etter kortvarig eksponering, men forbli uoppdaget fordi den ligger under grensen for analysens følsomhet. Forekomster av endringer knyttet til eksponeringsvarighet er derfor svært uforutsigbare. I dette spiller dessuten den grunnleggende fysiologien til systemet som undersøkes, en hovedrolle.

Det vi dermed vet, er at i lys av den nyeste forskningen er det grunnleggende feil å anta at alle eksponeringer er å regne som like, hva enten de ligger over eller under den SAR-terskelen som er fastsatt av FCC/ICNIRP. En mulig og logisk løsning på slike usikkerheter som knytter seg til varighet som eksponeringsfaktor, ville være å bestemme seg for et SAR-nivå som er i samsvar med de studiene som er oppsummert i Vedlegg 1, det vil si ikke høyere enn 0,00165 W/kg, uansett eksponeringsforhold.

### Modulering

Informasjonsbærende teknologi – altså all TV/radio/telekommunikasjonsoverføring osv. – krever modulering for å fungere. Modulering innebærer at bæreølgen som brukes for å få forbindelse fra senderen til bestemmelsesstedet der brukeren er (og vanligvis stråler ut som en kontinuerlig bølge<sup>a</sup>), forandres på en eller annen måte. Uten modulering ville bæreølgen bare høres helt statisk [monoton] ut. Bæreølgens stråling er derfor omformet med innhold/informasjon gjennom den måten den moduleres på, og dette påfører/forandrer noen egenskaper ved bæreølgens signal eller bølgeform – så som frekvens, amplitude<sup>b</sup>, form, fase og/eller kombinasjoner av disse. I det området som signalet overføres til eller avleveres, på mottakersiden, kan informasjonen så trekkes ut (demoduleres) og brukes. Det er dette som gjør at man kan se et bilde på en skjerm eller høre en stemme over en mobiltelefon eller en radio. Problemet er at forskningen viser at også levende celler kan demodulere signalene, dvs. fungere som en «mottaker» og hente informasjon fra moduleringen, ikke så ulikt hvordan en radio demodulerer signaler for å gjøre det mulig for lytterne å høre stemmer eller musikk (Silny 2007).

Moduleringen er blitt stadig mer kompleks i løpet av de siste tiårene. Det er hevdet at selve moduleringsprosessen forvrenger bæreølgen slik at det bare

<sup>a</sup> Kontinuerlig bølge: (eng.: Continuous Wave/CW) tegnes og tenkes tradisjonelt som en strøm av sinuskurver. I digital radiokommunikasjon er bæreølgen knapt en svak pulssstrøm, og informasjonen sendes som «brå skurer». Se videre tekst.

<sup>b</sup> Amplitude: bølgehøyde. Amplituden er et mål på bølgens styrke, dvs. energiintensitet.

er egenskapene til moduleringen som virkelig betyr noe. I tillegg innbefatter modulering av bærebølger (i alle dens former) ofte ekstremt lavfrekvente (ELF) komponenter, spesielt i dagens bredbåndsanvendelser (Panagopoulos 2019; Panagopoulos m.fl. 2021). Men både moduleringer og bærebølger er biologisk aktive, både hver for seg og/eller når de kombineres, og derfor er begge to viktige biologiske faktorer når det skal utformes retningslinjer.

Det lenge omdiskuterte spørsmålet er hvorvidt de mange formene for modulering er mer biologisk aktive enn bærebølgen alene, eller om de er det på en annen måte? Og samvirker de på måter som gjør virkningen større enn summen av dem hver for seg? FCCs/INCIRPs retningslinjer for eksponering tar bare bærebølger i betraktning og har lenge blitt kritisert for ikke å vurdere modulering som en egen faktor med sine egne virkninger.

Det er alminnelig antatt at modulert RFS er mer biologisk aktiv enn strålingen fra kontinuerlige bølger (KB), dvs. bærebølgen. For å forstå de biologiske og mulig helseskadelige virkningene fra RFS, er det derfor viktig å forstå moduleringens virkninger. Nedenfor diskuterer vi hva som er kjent fra forskningslitteraturen om modulering (først og fremst fra 1990 til i dag) og undersøker påstanden om at modulering gir RFS større påvirkning på biologien. Som man kan forvente, er studier av virkninger av modulering motstridende, men det finnes nok forskning til å angi at retningslinjer for eksponering er utilstrekkelige dersom de ikke tar hensyn til modulering. Dette kan synes spesielt gyldig nå som 5G er å se på den nære horisonten, med sin bruk av signaleringsegenskaper som aldri før har vært brukt i allmenn sivil kommunikasjon – så som kompleks faseforskyvning<sup>a</sup>, styring av stråler og 'Massive MIMO' (mange kilder sendt inn og ut samtidig), og frekvenser i høye frekvensområder (millimeterbølger). 5G krever tett infrastruktur med små radioceller, med sendere montert på lyktestolper tett på befolkningen (Levitt m.fl. 2021a). I grunnlaget for de gjeldende retningslinjene for eksponering er det i forbindelse med 5G gjort antakelser om sikkerheten som alarmerer mange eksperter (Blackman og Forge 2019; Hardell m.fl. 2021; Levitt m.fl. 2021a). De fleste artiklene som er skrevet om modulering konkluderer med at moduleringens betydning kan ha blitt undervurdert i arbeidet med å utforme retningslinjer.

#### ***RFS som kontinuerlige bølger (KB) gir virkninger også uten modulering***

Den logiske måten å undersøke dette emnet på, er å undersøke virkningene av KB-RFS uten modulering.

Det foreligger forskning som ikke påviser noen signifikante biologiske virkninger fra KB-RFS (Tabell 1a), men det fins også studier som har rapportert virkninger fra KB-RFS (Tabell 1b). Årsaken til at KB-RFS har hatt virkninger i noen studier, men ikke andre, er ukjent. Begge typer studier (de med «virkning» som utfall og de med «ingen virkning») har tatt for seg mange forskjellige biologiske endepunkter, eksponeringsintensiteter og -varigheter – uten merkbare forskjeller. En mulig forklaring er at ulike vevstyper reagerer ulikt på KB-RFS. Men dette tilfører i så fall enda et nytt nivå til alle dem som må undersøkes. De mest forvirrende observasjonene er de hvor KB ga en virkning, mens modulering ikke gjorde det (f.eks. Kubinyi m.fl. 1996; Luukkonen m.fl. 2009). I noen studier ga derimot et modulert felt en virkning som ikke ble frambrakt av KB. Disse observasjonene kan tyde på at den kontinuerlige bølgen som utgjør bærebølgen, og moduleringen virker gjennom ulike mekanismer.

Det fins flere studier som viser at biologiske virkninger fra KB-RFS er frekvensavhengige: f.eks. Belyaev m.fl. (2000) – kromatin-konformasjon; Belyaev m.fl. (2009) – kromatin- og dobbeltrådig DNA-brudd; Gulati m.fl. (2020) – DNA-skade observert bare ved én av flere testede bærefrekvenser; Ioniță m.fl. (2021) – 950 og 1000 MHz var mer effektive enn 720 MHz RFS til å redusere rekombinasjon på steder med lette immunoglobulin-kjeder i pre-B-lymfocytter; Kumar m.fl. (2020) – 1800 MHz RFS påvirket veksten i løkrot mer effektivt enn 900 MHz; Kumar m.fl. (2021) – epigenetiske endringer i hippocampus hos rotter var avhengig av bærefrekvensen; Lerchl m.fl. (2008) – hamsterens kroppsvekt ble påvirket ulikt av ulike bærefrekvenser; Markova m.fl. (2005) – konformasjonsendringer av menneskelig lymfocytt-kromatin var avhengig av bærefrekvens; Nylund og Leszczynski (2006, 2010) – proteom-respons i menneskers endotelceller var avhengig av bærefrekvens; Ozgur m.fl. (2014) – spredning av menneskers kreftceller var avhengig av bærefrekvens; Sarimov m.fl. (2004) – endringer i kromatinkonformasjon var avhengig av bærefrekvens; Schneider og Stangassinger (2014) – sosialt minne hos rotter var avhengig av bærefrekvens; Sirav og Seyhan (2016) – endringer i blod-hjerne-barrierens gjennomtrengelighet var avhengig av bærefrekvens; Tkalec m.fl. (2005) – veksten av andemat [vannplanten *Lemna minor*] var avhengig av bærefrekvens; Tkalec m.fl. (2007) – oksidativt stress i andemat var avhengig av bærefrekvens; og Tkalec m.fl. (2009) – avvik i vekstdeling (mitose) i rotceller til *Allium cepa* (løk) var avhengig av bærefrekvens.

<sup>a</sup> Faseforskyvning: en sendeteknikk for å retningsstyre strålingen ved å bruke mange rekker av små antenner som sender signalet ut med tidsforsinkelse (phased arrays/

fasearrangerte antennerekker). Er en miniaturisert radar-teknologi.

**Tabell 1. (a og b) Studier av virkninger fra RFS fra kontinuerlige bølger**

<b>Tabell 1a – KB forårsaket ingen virkninger</b>	
Bolshakov and Alekseev (1992)	CW 900-MHz RFR (0.5 W/kg) did not affect bursting responses of Lymnea neurons.
Campisi et al. (2010)	Rat neocortex astrocytes ROS and DNA damage, CW at power density of 0.026 mW/cm <sup>2</sup>
d'Ambrosio et al. (2002)	1748-MHz CW RFR (15 min, ~5 W/kg) did not cause micronucleus formation in peripheral human blood.
Dawe et al. (2008)	Caenorhabditis elegans exposed to CW 1800-MHz RFR (2.5 h; 1.8 W/kg) did not show expression of Hsp16-1 heat shock gene.
Franzellitti et al. (2010)	CW 1800-MHz RFR (2 W/kg) did not cause DNA damage in human trophoblast HTR-8/SVneo cells.
Hirose et al. (2006)	Exposure of human glioblastoma A172 cells (24 or 48 h; 0.08 W/kg) or human IMR-90 fibroblasts (28 h; 0.08 W/kg) did not induce p53-dependent apoptosis, DNA damage, or other stress response.
Höytö et al. (2008)	Human SH-SY5Y neuroblastoma and mouse L929 fibroblast cells exposed to 872-MHz RFR for 1 or 24 h at 5 W/kg showed no oxidative effects.
Huber et al. (2002)	CW 900-MHz RFR (30 min; 1 W/kg) did not affect sleep and wake EEG in human.
Lim et al. (2005)	Exposure of human leukocytes to 900-MHz CW RFR (20 min; 1 or 4 h, 0.4, 2, 3.6 W/kg) did not affect expression of HSP70 and HSP27.
Markkanen et al. (2004)	CW 2450-MHz RFR (1 h, 0.4–3 W/kg) did not affect UV-induced apoptosis in yeast cells.
Nakamura et al. (2003)	CW 915-MHz RFR exposure (90 min; 0.4 W/kg) did not affect blood estradiol and progesterone, on splenic natural killer cell activity, on the uteroplacental circulation of pregnant rats.
O'Connor et al. (2010)	CW 900-MHz RFR exposure (30 min; 0.012–2 W/kg) did not affect cellular Ca <sup>2+</sup> signal in here types of cells.
Platano et al. (2007)	CW 900-MHz RFR 1–3 periods of 90s; 2 W/kg) did not affect Ba <sup>2+</sup> currents through voltage-gated calcium channels in rat cortical neurons.
Roux et al. (2011)	Exposure to CW 900-MHz RFR (10 min; 0.0026 or 0.073 W/kg) did not affect gene expression in human keratinocytes.
Sakuma et al. (2006)	CW 2142.5-MHz RFR (2 and 20 h; 0.8 W/kg) produced no DNA strand breaks in human glioblastoma A172 cells and normal human IMR-90 fibroblasts from fetal lungs.
Sakurai et al. (2011)	CW 2450-MHz RFR (1, 4, 24 h; 1, 5, 10 W/kg) did not affect gene expression in human glial cells.
Salford et al. (1997)	Rats inoculated with rat glioma cells and exposed to CW 915-MHz RFR (starting from day 5 after inoculation for 7 h/day; 5 days per week for 2–3 weeks) did not affect tumor size.
Schwartz et al. (1990)	CW 240 MHz RFR did not affect calcium efflux from frog heart (30 min; 0.00015–0.003 W/kg)
Schwartz and Mealing (1993)	CW 1000 MHz RFR (32 min; 0.0032 – 1.6 W/kg) did not affect calcium movement and contractile force of frog heart atrial strips.
Sekijima et al. (2010)	Human A172 (glioblastoma), H4 (neuroglioma), and IMR-90 (fibroblasts from normal fetal lung) cells exposed to CW 2142.5 MHz RFR (96 h; 0.08, 0.25, 0.8 W/kg) showed no significant changes in cell growth and viability, and gene expression.
Simko et al. (2006)	Human Mono Mac 6 cells exposed to CW 1800-MHz RFR (60 min; 2 W/kg) did not show increase in free radicals and Hsp 70 expression.
Somosy et al. (1991)	CW 2450-MHz RFR (0.0024–2.4 W/kg) did not change cell surface free negative charges in mouse embryo 3T3 fibroblasts.
Somosy et al. (1993)	Exposure to CW 2450-MHz RFR (0.5 and 1 mW/cm <sup>2</sup> ) did not affect pyroantimonate precipitable calcium content of mouse intestinal epithelial cells.
Speit et al. (2007)	Human fibroblasts (ES1 cells) exposed to CW1800-MHz RFR (1–24 h; 2 W/kg, intermittently). No effects on DNA damage, micronucleus formation were observed. V79 Chinese hamster cells also showed no response.
Speit et al. (2013)	Human HL-60 cells exposed to CW 1800-MHz RFR (24 h; 1.3 W/kg 5 min ON'10 min OFF) showed no genetic effects.
Takeda et al. (2010)	Human A172 (glioblastoma), H4 (neuroglioma), and IMR-90 (fibroblasts from normal fetal lung) exposed to CW 2142.5 MHz RFR (up to 96 h; 0.08, 0.25, or 0.8 W/kg) showed no effects on cell proliferation and gene expression.
Thorlin et al. (2006)	Rat astroglial (24 h; 27 W/kg) and microglial (8 h, 3 W/kg) exposed to CW 900-MHz RFR showed no effects on two proinflammatory cytokines interleukin 6 (IL 6) and tumor necrosis factor-alpha (Tnfa) and morphology.
	(fortsettelse neste side)

Valbonesi et al. (2014)	Exposure to CW1800 MHz RFR (4, 16, or 24 h; 2 W/kg) did not affect Hsp70 transcription in PC12 cells.
Wang et al. (2005a)	Exposure to CW 2450-MHz RFR (2 h; 5–200 W/kg) did not induce cancer-like changes or initiate malignant or synergistic transformation in mouse C3H10T1/2 cells.
Zeni et al. (2003)	Human lymphocytes exposed to a CW 900-MHz RFR (6 min followed by a 3-h pause (14 on/off cycles); 1.6 W/kg) showed no effect on micronucleus formation and proliferation index.
Zmyslony et al. (2004)	Rat lymphocytes exposed to CW 930-MHz RFR (5 or 10 min; 1.5 W/kg) did not show significant changes in free radicals, (But, RFR acts synergistically with FeCl <sub>2</sub> to enhance free radical production).
<b>Tabell 1b – KB forårsaket virkninger</b>	
Detlavs et al. (1996)	Rat with dermal wounds exposed to CW 53.53 and 42.19 GHz RFR (30 min/day, first 5 days after wound infliction; 10 mW/cm <sup>2</sup> ) showed decreased inflammation exudation.
Elekes et al. (1996)	CW 2450 MHz RFR (3 h/day for 6 days; 0.14 W/kg) increased antibody producing cells in spleen of male mice. Grasso et al. (2020) CW 900-MHz RFR (20 min; 7 V/m) changed viability, apoptotic pathway, skeletal pathway in olfactory ensheathing cells.
Houston et al. (2018)	CW 1800-MHz RFR (4 h; 0.15 or 1.5 W/kg) induced reactive oxygen species and oxidative DNA damage in mouse spermatozoa.
Luukkonen et al. (2009)	CW 872-MHz RFR (1 h; 5 W/kg) produced oxidative effects and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells.
Marinelli et al. (2004)	CW 900-MHz RFR exposure (2–12 h; 0.001 W/kg) caused DNA damage and activation of apoptotic pathway in human T-lymphoblastoid leukemia cells. Longer exposure (24–48 h) caused silencing of pro-apoptotic signals and activation of genes involved in both intracellular and extracellular pro-survival signaling.
Mazor et al. (2008)	CW 800-MHz RFR exposure (72 h; 2.9 or 4.1 W/kg) increased aneuploidy in human lymphocytes.
Misa-Agustíño et al. (2015)	Thymus of rat exposed to CW 2450-MHz RFR (30 min; mean thymus SAR 0.046–0.482 W/kg) showed changes in the endothelial permeability and vascularization of the thymus, and is a tissue-modulating agent for Hsp90 and glucocorticoid receptors.
Miyakoshi et al. (2005)	CW 1950-MHz RFR (1–2 h; 1, 2, 10 W/kg) inhibited phosphorylation of Hsp27 in MO54 human glioma cells
Pavicic and Trosic (2008)	V79 Chinese hamster lung fibroblasts exposed to CW .864-MHz (0.08 W/kg) and 935-MHz (0.12 W/kg) RFR (1,2, or 3 h) showed exposure time-dependent increases in growth rate.
Sagioglou et al. (2016)	Drosophila melanogaster exposed to CW 100, 395, 682, 900 MHz RFR (6 or 60 min on the 6th day or daily for the first 6 days of their life; 0.0003–0.4 W/kg) showed increased apoptotic cell death.
Salford et al. (1994)	Rats exposed to CW 915-MHz RFR (2 h; 0.016–5 W/kg) showed effects on blood–brain barrier.
Shahin et al. (2013)	Exposure to CW 2450-MHz RFR for 2 h/day for 45 days at 0.023 W/kg caused oxidative stress and affected implantation and pregnancy in mice.
Sukhotina et al. (2006)	Hamster pineal exposed to CW 1800-MHz RFR (7 h; 0.008, 0.08, 0.8, or 2.7 W/kg) showed increased release of melatonin at 0.8 W/kg.
Sun et al. (2017)	Human HL-60 cells exposed to CW 900-MHz RFR at 120 µW/cm <sup>2</sup> , 4 h/day for 5 days induced mitochondrial oxidative DNA damage.
Tattersall et al. (2001)	Exposure to 700-MHz CW RFR (5–15 min; 0.0016 and 0.0044 W/kg) affected excitability of rat hippocampal slices.
Testylier et al. (2002)	Exposure to CW 2450 MHz RFR (1 h; 6.52 W/kg) caused a decrease in acetylcholine release from the hippocampus of the rat.
Tkalec et al. (2013)	Earthworms exposed to 900-MHz CW RFR for 2 h at 0.00013–0.00933 W/kg caused oxidative stress and DNA damage.
Wang et al. (2005b)	Rat cerebral cortical neurons exposed to CW 900-MHz RFR (12 h or 2 h/day for 6 days; 0.0015–0.003 W/kg) showed an increased expression of GABA receptors.
Xie et al. (2021)	Mouse bone marrow stem cells exposed to CW 900 MHz RFR (4 h/day for 5 days; SAR 0.00025 W/kg) showed increased free radicals and mitochondrial unfolded protein.
Yang et al. (2001)	Pig retinal ganglion cells exposed to CW 2450-MHz RFR (1 h; 30 mW/cm <sup>2</sup> ) showed intracellular morphological changes and apoptosis



Det fins imidlertid også flere studier som viser at biologiske virkninger oppstår uavhengig av bærefrekvensen, f.eks. Behari m.fl. (1998) – som påviste  $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -ATPase-enderinger i hjernen; Kunjilwar og Behari (1993) – forandringer i hjernens acetylkolinesterase; Sharma m.fl. (2021) – oksidative og morfologiske endringer i leveren og hjernen; og Tan m.fl. (2017) og Zhu m.fl. (2021) – endringer i romlig langtidshukommelse. Andre studier har vist at virkningene var avhengige av typen kompleks modulerings, f.eks. Croft m.fl. (2010) – EEG påvirket av 2G- eller 3G-signaler; Huber m.fl. (2005) – hjernens blodstrøm påvirket av «basestasjonlignende» eller «mobiltelefonlignende» signaler; og Valbonesi m.fl. (2014) – om varmesjokk-protein kom til uttrykk, ble påvirket av GSMs 217 Hz-pulser<sup>a</sup>, men ikke av signaler skapt av GSM tale. DNA-skaden var også avhengig av om eksponeringen var intermitterende<sup>b</sup> eller kontinuerlig (Diem m.fl. 2005).

#### Studier som sammenlikner kontinuerlige bølger og modulert RFS

En bred analytisk gjennomgang viser at fire grunnleggende uforutsigbare og motstridende forskningsresultater kan forekomme med KB og modulerings, slik det er beskrevet nedenfor og i Tabell 2.<sup>c</sup>

- (1) KB og modulerings gir ulike virkninger.
- (2) Ulike slags modulerings gir ulike virkninger.
- (3) Modulerings gir virkninger, men ikke KB.
- (4) Modulerings og KB har ulik biologisk påvirkningskraft/styrke.

Fordelen med enkelte av studiene som er oppført i Tabell 2, er at det ble brukt det samme eksperimentelle oppsettet og de samme forskerne. Dette gjør forskningsresultatene mer pålitelige. Det må imidlertid påpekes at i noen av studiene var ikke SAR-verdiene i begge situasjonene helt like, men forskjellene var stort sett små.

I de fleste av de relevante studiene ble kun enkle modulerings undersøkt, dvs. frekvens- og amplitudemodulerings [FM og AM]. I den virkelige verden er imidlertid modulerings langt mer komplekse. Videre har modulert EMF/RFS også blitt brukt terapeutisk for å behandle et bredt spekter av sykdommer, men diskusjoner om terapeutiske virkninger ligger utenfor rammen

til denne artikkelen (se Jimenez m.fl. 2018; Zimmerman m.fl. 2013).

#### KB og modulerings gir ulike virkninger

Innenfor denne kategorien forekommer det flere ulike responsmønstre mht de omtalte temaene:

- (1) KB og modulerings ga motsatte virkninger: Arber og Lin (1985) – endringer i nevroners aktivitet; Detlavs m.fl. (1996) – eksudasjon [utskillelse av sårveske] ved inflammasjon; Sukhotina m.fl. (2006) – endringer i melatonin-utskillelse fra pinealkjertelen.
- (2) KB og modulerings ga ulike virkningsmønstre: Grasso m.fl. (2020) – cellers levedyktighet, apoptose og endringer i cellers markører; Poque m.fl. (2020) – RAS/MAPK-aktivering i kreftceller; Somosy m.fl. (1991) – endringer av cellers morfologi; Sukhotina m.fl. (2006) – endringer i melatonin-utskillelse fra pinealkjertelen.
- (3) (3) KB ga virkning, mens ingen signifikante virkninger ble funnet fra modulerings: Kubinyi m.fl. (1996) – aminoacyl-tRNA-syntetase i hjernen; Lopez-Martin m.fl. (2009) – c-fos-ekspressjon i hjernen.

I tillegg fins det pussige rapporter om modulerings-uavhengige virkninger på cellereseptorbinding (Philippova m.fl. 1994); samt om KB og modulerings som ga lignende virkninger (Tkalec m.fl. 2013, – DNA-skade; Salford m.fl. 1997, – endringer av blod-hjernebarrieren); og om modulerings som ble funnet å være mer biologisk aktiv enn KB (Vilić m.fl. 2017 – DNA-skade). Forskjeller i respons mellom KB og modulerte felt med samme frekvens og samme innfallende effektetthet gir sterkt bevis for at det oppstår ikke-termiske virkninger, ettersom de to betingelsene skulle gi samme mengde oppvarming. I Tabell 2 er det ført opp mange eksempler på slik respons.

#### Modulerings med ulike frekvenser gir ulike virkninger

Noen studier rapporterte at ulike moduleringsfrekvenser<sup>d</sup> ga ulike biologiske responser: Bachmann m.fl. (2006) – EEG hos mennesker, høyere moduleringsfrekvenser ga større virkninger; Barbault m.fl. (2009) – moduleringsfrekvens spesifikk for tumorer; Dutta m.fl. (1994) – ulike moduleringsfrekvenser hadde motsatte virkninger på enolase i *E. coli*; Hinrikus m.fl. (2008) – EEG hos mennesker ble påvirket av visse

<sup>a</sup> Her vises det til faste «tekniske» pulsene (på 217 Hz) som angir tidsluker for sending/mottak i GSM-systemet.

<sup>b</sup> Intermitterende: strålingen blir stadig slått av og på, som f.eks. på en radar.

<sup>c</sup> Merk at ICNIRPs metodikk (ICNIRP 2002) instruerer om å forkaste studier som ikke gir innbyrdes konsistente resultater. At resultatene ikke er konsistente, brukes her i stedet til å vise at ICNIRPs metodikk ikke er holdbar, siden

den krever konsistens utfra premisser som vil føre til inkonsistente observasjoner. En slik metodikk kan dermed ikke gi god forutsigbarhet, dvs. forutsi skadevirkninger.

<sup>d</sup> Moduleringsfrekvens: frekvens som er «modulert inn» i en bærebølge, f.eks. som en tone. Reell modulerings skaper en mengde ulike frekvenser «på toppen av bærebølgen», gjerne med svært mye sterkere signalstyrke enn bærebølgen.

**Tabell 2. Studier av virkninger av RFS-modulering.<sup>a</sup> (\*KB og modulering skaper ulike virkninger; \*\*Ulike moduleringer skaper ulike virkninger: \*\*\*modulering skaper virkninger, men KB gjør ikke; # modulering og KB har ulik påvirkningsstyrke.)**

Referanse	Studert emne	Bølgeform og eksponerings-betingelser	Resultater
*Arber and Lin (1985)	Helex aspersa neuronal electrical activity	2450-MHz CW (12.9 W/kg) or noise-amplitude-modulated (20% AM at 2 Hz-20 KHz; 6.8–14.4 W/kg) RFR for 60 min	At 21°C, CW RFR inhibited spontaneous activity and reduced input activity, whereas modulated field caused excitatory responses by increasing membrane resistance.
**Bachmann et al. (2006)	Changes in EEG rhythm energy and dynamics	Human subjects exposed to 7, 14, 21, 40, 70, 217, or 1000 Hz-modulated 450 MHz RFR at scalp power density 0.16 mW/cm <sup>2</sup> (SAR 0.35 W/kg)	Exposure caused increases in EEG energy levels; more intense at higher modulation frequencies and higher EEG rhythms.
**Barbault et al. (2009)	Different types of tumors in human patients	27.12 MHz RFR amplitude modulated at 0.01 Hz to 150 KHz using an intrabuccal applicator; 60 min 3 times a day, SAR in head 0.0001–0.1 W/kg	Beneficial tumor-specific AM frequencies observed.
Behari et al. (1998)	Na <sup>+</sup> -K <sup>+</sup> -ATPase in brain	Rats exposure for 30–35 days (3 h/day; 6.11–9.65 W/kg) to 147-MHz and sub-harmonics of 73.5 and 36.75 MHz amplitude-modulated at 16 and 76 Hz.	Increased Na <sup>+</sup> -K <sup>+</sup> -ATPase activity was observed in both modulations independent of carrier-wave frequency compared to sham-control. No significant difference between the two types of modulation.
***Bolshakov and Alekseev (1992)	Electrical activity of Lymnea stagnalis neurons	Neurons exposed to a 900 MHz RFR CW or pulse-modulated at rates ranging from 0.5 to 110 pps.	Rapid, burst-like changes in the firing rate of neurons occurred at a threshold of 0.5 W/kg with exposure to the modulated field, not with CW. Effect was independent of modulation frequency.
***Campisi et al. (2010)	Rat neocortex astrocytes oxidative effects	Astrocytes exposed to CW or amplitude-modulated at 50-Hz 900-MHz RFR for 20 min at power density of 0.026 mW/cm <sup>2</sup>	Increased level of reactive oxygen species and DNA fragmentation after exposure to the modulated field, no effect with CW field.
**Croft et al. (2010)	Resting alpha EEG in humans	2G and 3G	2G affected EEG in young adults, but no effect with 3G exposure.
***Czerska et al. (1992)	Transformation of human lymphocytes	Lymphocytes exposure to CW or pulsed (1 µs pulses at pulse repetition rate of 100–1000 pps) 2450-MHz RFR for 5 days; 12.3 W/kg.	At 37°C, pulsed radiation enhanced transformation, whereas CW did not.
***d'Ambrosio et al. (1995)	Micronucleus formation in peripheral human blood	Blood samples exposed to 9000 MHz CW or 50-Hz amplitude modulated RFR, 10 min; 90 W/kg.	A significant increase in micronuclei was found following AM RFR exposure, but not with CW.
***d'Ambrosio et al. (2002)	Micronucleus formation in peripheral human blood	Blood samples exposed to 1748-MHz CW or phase modulated fields for 15 min; ~ 5 W/kg.	Phase-modulated, but not CW, caused an increase in micronucleus.

(fortsettelse neste side)

<sup>a</sup> For å unngå feiloversettelser er Tabell 2 ikke oversatt: Den svært forkortede formen og det meget spesialiserte innholdet vil forstås av fagfolkene slik det står på engelsk. For oss andre er disse detaljene ikke avgjørende for å forstå artikkelens argumentasjon og budskap.

Tabell 2, forts.

Referanse	Studert emne	Bølgeform og eksponerings-betingelser	Resultater
* , ***Detlavs et al. (1996)	Wound inflammation exudation in rats	Wounds exposed to CW 53.53 or 42.19 GHz or 42.19 GHz RFR with frequency modulation band 200-MHz wide (30 min daily on the first 5 days after wound infliction).	CW exposure decreased whereas modulated field exposure increased inflammatory exudation. Modulated field elevated RNA level, CW was without effect.
**Diem et al. (2005)	DNA damage in human fibroblasts and rat granulosa cells	Cells exposed to 1800 MHz RFR with amplitude-modulation at 217 Hz, or GSM-talk mode, intermittent (5 min on/10 min off) or continuously, for 4. 16, or 24 h; 1.2 or 2 W/kg	DNA damage found after 16 h of exposure. Intermittent showed a stronger effect than continuous exposure, modulations produced the same effect as intermittent exposure.
** , ***Dutta et al. (1994)	Enolase in <i>E. coli</i>	Escherichia coli cultures containing a plasmid with a mammalian gene for enolase were exposed for 30 min to 147 MHz carrier wave amplitude-modulated at 16 or 60 Hz, 0.05 W/kg	Modulation at 16 Hz increased and at 60 Hz decreased enolase activity. Exposure to 16- and 60-Hz fields caused increase and decrease in activity, respectively. Sham and CW 147-MHz RFR (at 0.5 W/kg) had no significant effect on enolase activity.
#Elekes et al. (1996)	Antibody producing in spleen	Mice exposed to 2450 MHz RFR (CW or amplitude modulated with 50- Hz square-wave (3 h/ day for 6 days; 0.14 W/kg).	AM field more potent than CW field. Increased antibody producing cells in male mice only. No effect observed in female mice.
***Franzellitti et al. (2010)	DNA damage in human trophoblast HTR-8/SVneo cells	Cells were exposed to CW, GSM 217, or GSM-talk (5 min On/ 10 min off) 1800 -MHz RFR; 2 W/kg.	Increased DNA damage was observed with modulated field exposure, but not with CW field.
***Gapeyev et al. (2014)	Mouse leukocytes H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> production and DNA damage	Cells exposed to 42.2 GHz RFR; 0.1 mW/cm <sup>2</sup> , 1 Hz modulation frequency; 20 min).	Modulated field increased H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> production; reduced X-ray-induced DNA damage.
*Grasso et al. (2020)	Cytoskeleton proteins in olfactory ensheathing cells	Cells exposed to 900-MHz CW or 50Hz sinusoidal amplitude modulated fields (10, 15, or 20 min; 7 V/m (0.013 mW/cm <sup>2</sup> )).	CW and amplitude-modulated fields produce different patterns of responses on viability and apoptotic pathways and cell markers.
**Gulati et al. (2020)	DNA damage in human lymphocytes	Cells exposed to UMTS signals at different frequency channels used by 3 G mobile phone (1923, 1947.47, and 1977 MHz) for 1 or 3 h; 0.04 W/kg.	DNA damage found only in cells exposed to 1977-MHz field.
*#Halgamuge et al. (2015)	Growth of soybean seedlings	Seedlings exposed to GSM-900 (2.6–4.8 × 104 mW/kg) or CW 900 MHz RFR for 2 h; 0.39– 2 mW/kg.	Epicotyl outgrowth reduced more by modulated radiation than CW, and hypocotyl outgrowth only reduced by CW at low intensity.
**Hinrikus et al. (2008)	EEG rhythms	Human subjects exposed to 450-MHz RFR pulse-modulated at 7, 14, and 21 Hz scalp power density 016 mW/cm <sup>2</sup> (0.303 W/kg).	RFR exposure modulated at 14 and 21 Hz enhanced the EEG power in the alpha and beta frequency bands, whereas no enhancement occurred at 7-Hz modulation frequency.
***Höytö et al. (2008)	Oxidative stress and cell death	Human SH-SY5Y neuroblastoma and mouse L929 fibroblast cells exposed to 872-MHz RFR either CW or GSM signal modulated (1 or 24 h; 5 W/kg).	Drug-induced lipid peroxidation and caspase 3 increased with the modulated field and not with CW.
***Huber et al. (2002)	Sleep and waking EEG in humans	Pulsed modulated 900 MHz RFR (at 2, 8, 217, 1736 Hz) for 30 min at spatial peak SAR of 1 W/kg; and CW 900 MHz RFR.	Pulsed-modulated field induced changes in sleep and waking EEG; no significant effect with CW field.

(fortsettelse neste side)

Tabell 2, forts.

Referanse	Studert emne	Bølgeform og eksponerings-betingelser	Resultater
**Huber et al. (2005)	Regional cerebral blood flow	Human subjects exposed unilaterally to 900-MHz (30 min; 1 W/kg) "base-station - like" or "hand-set-like" signals. The latter has stronger low-frequency components.	Increased blood flow was observed in ipsilateral dorsolateral prefrontal cortex only after "hand-set-like" signal exposure.
**Hung et al. (2007)	EEG-determined sleep onset	Human subjects exposed to GSM 900 signals modulated at 2, 8, or 217 Hz ("talk", "listen", and "standby" modes) and shamexposure for 30 min.	Post-exposure, sleep latency after talk mode exposure was markedly and significantly delayed beyond listen and sham modes. Different modulation frequencies may differentially affect sleep onset.
*Kubinyi et al. (1996)	Aminoacyl-tRNA synthetase in brain and liver	Mice exposed in utero (100 min per day during 19 days of gestation) to CW or AM (50 Hz rectangular wave, 50%/50% On-Off ratio) 2450-MHz; 4.23 W/kg.	At postnatal day 24, Aminoacyl-tRNA synthetase was decreased in the brain after CW exposure whereas no effect was seen with AM RFR exposure. Aminoacyl-tRNA synthetase activity increased in liver for both types of RFR.
**Kumar et al. (2021)	Epigenetic modulation in the hippocampus of Wistar rats	Rats exposed to 900-MHz, 1800-MHz, and 2450-MHz RFR for 2 h per day for 1-month, 3-month, and 6-month periods; $5.84 \times 10^{-4}$ W/kg, $5.94 \times 10^{-4}$ W/kg, and $6.4 \times 10^{-4}$ W/kg, respectively.	Significant epigenetic modulations were observed in the hippocampus; larger changes with increasing frequency and exposure duration.
**Kunjilwar and Behari (1993)	AChE activity in brain	Male rats exposed to 147, 73.5 and 36.75 MHz RFR amplitude modulated at 16 and 76 Hz (3 h/day for 30–35 days; 0.1–0.14 W/kg).	Decrease in AChE activity observed in all conditions independent of carrier frequency. Effect slightly higher in 16 Hz than 76 Hz modulation.
**Lerchl et al. (2008)	Body weight	Adult male Djungarian hamsters ( <i>Phodopus sungorus</i> ) were exposed 24 h/day for 60 days to RFR at 383, 900, and 1800 MHz, modulated according to the TETRA (383 MHz) and GSM standards (900 and 1800 MHz), respectively; 0.08 W/kg.	At 383 MHz, exposure resulted in a significant transient increase in body weight, while at 900 MHz body weight increase was more pronounced and not transient. At 1800 MHz, no effect on body weight was seen.
***Lin (2021)	Microwave auditory effect	Rat dorsal root ganglia exposed using a bi-polar electrode to 500-KHz RFR with 25 msec pulse duration, 2.5/1.25 V amplitude, 5 min.	Caused by pulsed but not CW RFR
**Lin et al. (2013)	Pain relief effect		Sinusoidal wave has higher responses than square wave.
***Liu et al. (2021)	Wakefulness in mouse	Mice exposed for 9 days to 2400- MHz RFR modulated by 100- Hz square pulses (1/8 duty cycle).	Increased time of wakefulness with decreased times of non-rapid and rapid eye movement.
*López-Martín et al. (2009)	c-Fos expression in brain of picotoxin-induced seizure-prone rats	Pulse-modulated GSM and unmodulated signals; 2 h; mean SAR in brain 0.03– 0.26 W/kg.	GSM-modulated and unmodulated signals produced different responses in different regions of the brain.
***Luukkonen et al. (2009)	Human SH-SY5Y neuroblastoma cells; DNA damage and oxidative effects	Cells exposed to CW or GSMmodulated (217 Hz) 872-MHz RFR for 1 h; 5 W/kg.	CW increased DNA damage and reactive oxygen species in cells treated with menadione. Modulated field had no significant effect. <i>(fortsettelse neste side)</i>

Tabell 2, forts.

Referanse	Studert emne	Bølgeform og eksponerings-betingelser	Resultater
***Markkanen et al. (2004)	Apoptosis in mutant yeast cells	Yeast cells exposed to 900 or 872 MHz RFR (CW or pulse modulated at 217 Hz, 0.577 ms) (1 h; 0.4 or 3.0 W/kg).	Amplitude-modulated RFR enhanced UV-induced apoptosis. No effect from CW field exposure.
**Markova et al. (2005)	Human lymphocyte chromatin conformation and $\gamma$ -H2AX foci	905 and 915 MHz GSM900 mobile phone signals (577 $\mu$ s pulses, inter-pulse waiting time of 4039 $\mu$ s), for 1 h; 0.037 W/kg.	Effects observed were carrier-frequency dependent.
**Mohammed et al. (2013)	Latency of REM sleep in rats	Rats exposed to 900-MHz RFR (CW or modulated at 8 or 16 Hz) for 1 h/day for 1 month (peak SAR 0.245 W/kg).	Latency of REM sleep increased in rats exposed to field with 16-Hz modulation.
Nikolova et al. (2005)	Apoptosis-related gene transcription and DNA damage in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells.	Cells exposed to 1710-MHz GSM signal (217 Hz rectangular pulses; width 0.576 ms) (5 min on/30 min off) for 6 or 48 h; 1.5 W/kg.	Increase in DNA damage after 6 h, but not 48 h, exposure. 48 h exposure affected gene expression.
**Nylund and Leszczynski (2006), (2010)	Proteome response in two types of human primary brain microvascular endothelial cells	900 MHz and 1800 MHz GSM signals for 1 h; 2.8 and 2 W/kg, respectively.	900 MHz RFR affected protein expression but not with 1800 MHz exposure; the two cell lines responded differently to the 900 MHz RFR.
**Ozgur et al. (2014)	Proliferation of human hepatocarcinoma cells	Cells exposed to 1, 2, 3, or 4 h (15 min on/15 min off) to 900- or 1800-MHz RFR; 2 W/kg.	1,800-MHz RFR had a larger impact on cell viability and cell injury than 900-MHz. Four hour exposure produced more pronounced effect.
**Panagopoulos and Margaritis (2010)	Reproductive capacity of <i>Drosophila melanogaster</i>	<i>Drosophila</i> exposed to GSM 900 or DCS 1800 MHz signals for 1–21 min at 10 $\mu$ W/cm <sup>2</sup> .	Reproductive capacity decreased almost linearly with increasing exposure duration to both GSM 900 and DCS 1800 radiation. GSM 900 MHz radiation is slightly more bioactive than DCS 1800 MHz radiation.
#Panagopoulos et al. (2004)	Reproductive capacity of <i>Drosophila melanogaster</i>	<i>Drosophila</i> exposed to GSM 900 phone modulated by human voice (0.436 mW/cm <sup>2</sup> ) or unmodulated (0.041 mW/cm <sup>2</sup> ) for 6 min per day during the first 2–5 days of their adult lives.	Decrease in reproductive capacity in both male and female flies observed; unmodulated field was less effective compared to sham-exposure.
#Penafiel et al. (1997)	Ornithine decarboxylase activity in L929 cells	L929 murine cells exposed to 835-MHz RFR (up to 24 h; 2.5 W/kg) with different types of amplitude modulation.	Effects are much more robust when the modulation causes low-frequency periodic changes in the amplitude of the carrier wave. CW is less effective.
#Persson et al. (1997)	Blood–brain barrier in rats	Rats exposed to 915-MHz RFR pulse modulated (217 Hz or 50 Hz) or CW for 2 to 960 min.	RFR caused pathological changes in the blood–brain barrier. (Effect showed at >1.5 J/kg). CW is more potent.
*Philippova et al. (1994)	Cell receptor binding	CW or rectangular wave modulated (1, 6, 16, 32, 75, or 100 pps) (15 min; 0.5–18 W/kg).	CW (1 W/kg) affected binding depending on the ligand and cell type studies; effect not dependent on modulation.
**Phillips et al. (1998)	DNA strand breaks	Human Molt-4 cells exposed to pulsed iDEN (813.5625 MHz, 2.4 or 24 $\mu$ W/kg) or TDMA (836.55 MHz, 2.6 or 26 $\mu$ W/kg) for 2 or 21 h.	Increase or decrease in DNA strand breaks occurred depending on intensity of exposure and the type of modulation.

(fortsettelse neste side)

Tabell 2, forts.

Referanse	Studert emne	Bølgeform og eksponerings-betingelser	Resultater
*Poque et al. (2020)	RAS/MAPK activation in HuH7 human hepatocellular carcinoma cells	Cells exposed to 1800-MHz CW or GSM-modulated signals (24 h; 2 W/kg).	Modulated signal decreased phorbol-12-myristate-13-acetate maximal efficacy to activate RAS- and ERKkinase activation. CW only decreased efficacy to activate ERK, but not RAS.
#Sagioglou et al. (2016)	Apoptosis in <i>Drosophila melanogaster</i>	<i>D. melanogaster</i> exposed to frequency modulated (50 kHz FM) or CW 100, 395, 682, 900 MHz RFR (6 or 60 min on the 6th day or daily for the first 6 days of their life; 0.0003–0.4 W/kg) showed increased apoptotic cell death.	Apoptotic cell death was observed in all conditions, FM signal has a stronger effect than CW.
#Salford et al. (1994)	Blood–brain barrier	Rats exposed to CW or pulse modulated (8, 16, 50, and 200 per sec) 915-MHz RFR (2 h; 0.16–5 W/kg).	Significant increase in blood–brain barrier observed for both types of radiation.
**Sarimov et al. (2004)	Chromatin conformation in human lymphocytes	Cells exposed to GSM900 signals (577 $\mu$ s pulses, 4039 $\mu$ s between pulses) at 895, 900, 905, 910, and 915 MHz for 0.5–1 h; 0.0054 W/kg.	RFR effects differ at various GSM frequencies and vary between donors.
**Schmid et al. (2012)	EEG power during sleep in the spindle frequency range (approximately 11–15 Hz)	Human subjects exposed to 900 MHz RFR modulated at 14 or 217 Hz for 30 min; 2 W/kg.	EEG power during sleep in the spindle frequency range was increased during non-rapid eye movement sleep following the 14-Hz pulse-modulated condition. No significant effect was found following exposure to 217-Hz modulated field.
**Schneider and Stangassinger (2014)	Social memory performance in rats	Rats exposed to 900 MHz GSM or 1966 MHz UMTS RFR; 6 months; 0.4 W/kg.	At 6 months, male rats exposed to GSM, but not UMTS signal, showed a memory deficit; no significant effect on female rats.
**, ***Schwartz et al. (1990)	Calcium efflux from frog heart	Frog hearts exposed to 240-MHz RFR CW or sinusoidally modulated at 0.5 or 16 Hz (30 min; 0.00015–0.003 W/kg).	Movement of calcium affected only with 16-Hz modulation at 0.003 and 0.00015 W/kg. No effect with CW and 0.5 Hz modulation.
**Seaman and DeHaan (1993)	Inter-beat intervals of aggregated cardiac cells from chicken embryos	19 sec exposure to 2450-MHz RFR at CW, pulsed modulated (duty cycle $\sim$ 11%), or squarewave modulation (duty cycle 50%); 1.2–86.9 W/kg.	Decrease and increase in inter-beat intervals were observed. SAR, modulation, and the modulation-SAR interaction were all significant factors in altering the inter-beat interval. Some effects were probably nonthermal.
Semin et al. (1995)	Secondary structure of DNA	DNA exposed to RFR (4- to 8 GHz, 25 ms pulses, 0.4 to 0.7 mW/cm <sup>2</sup> peak power, 1- to 6-Hz repetition rate).	Irradiation at 3 or 4 Hz and 0.6 mW/cm <sup>2</sup> peak power increased the accumulated damage to the DNA secondary structure; changing the pulse repetition rate to 1, 5, 6 Hz, as well as changing the peak power to 0.4 or 0.7 mW/cm <sup>2</sup> produced no effect.
Sirav and Seyhan (2011)	(CW effect) Blood brain barrier in rats	Rats exposed to CW 900 MHz (0.00426 W/kg) or 1800 MHz (0.00146 W/kg) for 20 min.	Increased blood–brain barrier permeability in male rats for both frequencies; no significant effect on female rats.

(fortsettelse neste side)

Tabell 2, forts.

Referanse	Studert emne	Bølgeform og eksponerings-betingelser	Resultater
**Sirav and Seyhan (2016)	Blood brain barrier in rats	Rats exposed to 900- and 1800-MHz RFR (20 min; 0.02 W/kg) pulse modulated at 217 Hz, 577 $\mu$ s.	Both types of RFR increased blood-brain barrier permeability in male rats, 1800-MHz was more potent. In female rats, only the 900-MHz field caused an effect.
*, # Somosy et al. (1991)	Morphological cell changes in mouse embryo 3T3 fibroblasts	Fibroblasts exposed to 2450-MHz CW or 16-Hz square-wave modulated RFR (0.0024–2.4 W/kg)	Modulated field more potent than CW in some effects. Some effects of modulated field not observed in CW exposure.
***Somosy et al. (1993)	Pyroantimonate precipitable calcium content of mouse intestinal epithelial cells	16-Hz square-wave modulated 2450-MHz RFR (0.5 and 1 mW/cm <sup>2</sup> ).	Rapid distribution of pyroantimonate precipitable calcium content was observed. No effect with CW exposure.
*Sukhotina et al. (2006)	Secretion of melatonin from pineal glands	Hamster pineal exposed to CW or GSM modulated 1800-MHz RFR (7 h; 0.008, 0.08, 0.8. 2.7 W/kg).	Increase in melatonin release observed for both fields at 0.8 W/kg; AT 2.7 W/kg, melatonin levels were elevated in the CW, but suppressed in the GSM exposure. (There was a 1.2°C increase in temperature.)
**Tkalec et al. (2005)	Growth of duckweed (Lemna minor L)	Plants exposed to 400, 900, or 1900 MHz electric field (CW or 80% AM at 1 kHz sinusoidal) (2–14 h; 10–390 V/m).	Effect (decreased growth) depended on frequency, duration and strength of exposure, and modulation.
**Tkalec et al. (2007)	Oxidative stress in duckweed (Lemna minor L)	Plants exposed to 400 and 900 MHz (CW or modulated) (2–4 h; 10–120 V/m).	Effect depended on frequency, duration and strength of exposure, and modulation.
**Tkalec et al. (2009)	Mitotic aberrations in root meristematic cells of Allium cepa	Seeds were exposed for 2 h to 400- or 900-MHz RFR at 0.03, 0.14, 4.2, or 38.2 mW/cm <sup>2</sup> , or 80% AM 1 KHz-modulated.	The observed effects were markedly dependent on the field frequencies applied as well as on field strength and modulation.
#Tkalec et al. (2013)	Earthworm (Eisenia fetida) DNA damage and oxidative effects	Earthworms exposed to CW or modulated (80% AM at 1 kHz sinusoidal) 900-MHz RFR for 2 h; 0.00035 W/kg.	CW and modulated fields produced similar oxidative effects and DNA damage. Modulation is more potent.
#Trillo et al. (2021)	Neonatal human fibroblast Hsp47 and Hsp27 expression, and cell proliferation	Fibroblasts exposed to 448-KHz CW or 20-KHz AM 448-KHz carrier wave, 4 h; 100 $\mu$ A/mm <sup>2</sup> .	Both signals equivalently increased Hsp47 expression; AM signal more efficient in inducing Hsp27 and promoting cell proliferation.
**,***Valbonesi et al. (2014)	Heat shock protein-70 expression in rat PC-12 cells	Cells exposed to 1800-MHz CW, GSM 217Hz and GSM-talk signals for 4, 16, or 24 h; 2 W/kg.	Exposure to the GSM-217 Hz signal for 16 or 24 h increased HSP70 transcription, whereas no effect was observed in cells exposed to the CW or GSM-Talk signals.
**Veyret et al. (1991)	Antibody production	Mice exposed to pulsed 9400 MHz (1 ms pulses, 1000/s) RFR with or without AM by a sinusoidal frequency between 14 and 41 MHz; 10 h/ day for 5 days, ~0.015 W/kg.	Pulsed field alone produced little effect; AM caused a frequency-dependent augmentation or weakening of immune responses.
*Vilić et al. (2017)	Oxidative effects and DNA damage in honeybee (Apis mellifera) larvae	Honeybee larvae were exposed to 900-MHz at different field levels for 2 h.	Catalase activity and the lipid peroxidation level decreased after exposure to unmodulated field at 0.027 mW/cm <sup>2</sup> . DNA damage increased after exposure to modulated (80% AM 1 kHz sinusoidal) field at 0.14 mW/cm <sup>2</sup> . Modulated RFR produced higher effects than the corresponding unmodulated field.

moduleringsfrekvenser; Hung m.fl. (2007) – innsovning ble påvirket av ulike moduleringsfrekvenser; Kunjilwar og Behari (1993) – AChE i rottehjerne var avhengig av moduleringsfrekvenser; Schmid m.fl. (2012) – EEG-aktivitet under søvn hos mennesker var avhengig av moduleringsfrekvens; Schwartz m.fl. (1990) – kalsiumutstrømning fra froskehjerter var avhengig av moduleringsfrekvens; Seaman og DeHaan (1993) – hyppigheten til hjertecellers slag [dvs. sammentrekninger] var avhengig av type modulerings (pulset eller firkantet bølge); og Veyret m.fl. (1991) fant at produksjon av antistoffer var avhengig av modulerings type og frekvens. Siden ekstremt lave frekvenser [ELF] kan være en viktig komponent i RFS-modulering, må det i denne forbindelse påpekes at ekstremt lavfrekvente elektromagnetiske felt med forskjellige frekvenser (f.eks. Wang m.fl. 2021) eller bølgeformer (f.eks. Chen m.fl. 2021) i seg selv kan gi ulike virkninger, helt uten noe RFS-felt.<sup>a</sup>

#### **Modulerte felt gir virkninger, men ikke KB**

Det foreligger flere rapporter om virkninger som ble forårsaket av modulerte felt, men ikke av KB, f.eks. Bolshakov og Alekseev (1992) om den elektriske aktiviteten til nevroner hos *Lymnea stagnalis* [stordamsnegl]; Campisi m.fl. (2010) om oksidative virkninger på rotters astrocytter i neocortex; Czarska m.fl. (1992) om omdannelse av lymfocytter hos mennesker; d'Ambrosio m.fl. (1995, 2002) om dannelse av mikrokjerner i perifert menneskeblod; Dutta m.fl. (1994) om enolase i *E. coli*; Franzellitti m.fl. (2010) om DNA-skader i trofoblaster hos mennesker; Hoyto m.fl. (2008) om [framkalling av] oksidativt stress i, og celledød av, menneskers neuroblastomceller; Huber m.fl. (2002) om menneskers EEG under søvn og i våken tilstand; Somosy m.fl. (1993) om kalsiuminnhold som kan utfelles med pyroantimonat i epitelceller i tarmen hos mus; og Valbonesi m.fl. (2014) om varmesjokkprotein-70-uttrykk i PC-12-celler fra rotter.

Det fins også en studie av Luukkonen m.fl. (2009) som viser at DNA-skade og oksidativt stress i menneskers neuroblastom-celler oppsto etter KB-eksponering, men ikke ved eksponering for et modulert felt. Videre er mikrobølgehørsel den virkningen som er mest etablert og best undersøkt, og som frembringes av modulerte, men ikke av KB-felt. Mikrobølgehørsel kan bare oppstå fra et pulset felt, og ikke fra KB alene (Lin 2021).

#### **Modulering og KB har ulik biologisk påvirkningskraft**

KB og modulerte felt kan forårsake de samme virkningene, men med ulik grad biologisk aktivitet og intensitet i reaksjonene. I de fleste tilfeller ble et modulert felt funnet å være mer potent enn KB, mens bare én studie har rapportert det motsatte (Persson m.fl. 1997).

At modulerte felt er mer effektive enn KB er funnet og rapportert av: Elekes m.fl. (1996) – produksjon av antistoffer i milt; Panagopoulos m.fl. (2004) – reproduksjonskapasitet hos *Drosophila melanogaster* [bananfluer]; Penafiel m.fl. (1997) – ornitindekarboksylase-aktivitet i L929-celler; og Sagioglou m.fl. (2016) mht. å påføre apoptose i *Drosophila melanogaster*. Den ene studien som fant at KB var mer virkningsfull enn modulerings, var Persson m.fl. (1997), der KB forårsaket flere patologiske endringer i blod-hjerne-barrieren hos rotter. Salford m.fl. (1994) hadde imidlertid tidligere rapportert at de fant ingen signifikant forskjell på blod-hjerne-barrieren hos rotter mellom modulerte og KB-felt.

For å gjøre den kompleksiteten som er beskrevet ovenfor, enda større, har virkninger fra modulerte felt også vist seg å være avhengige av eksponeringsvarighet: Grasso m.fl. (2020) – cytoskjelettprotein fra luktenervenes isolerende [glia]celler; Nikolova m.fl. (2005) – DNA-skade ved kortere eksponeringstid; Ozgur m.fl. (2014) – spredning av menneskers kreftceller, mer konsistente virkninger ved lengre eksponeringsvarighet; og Zhang m.fl. (2008) – genuttrykk i rotteneuroner. Ulike virkninger ble også observert å være knyttet til eksponeringsintensitet: Joines og Blackman (1981) – intensitetsavhengig vindu for styrken i kalsiumutstrømningen fra kyllinghjerne; Kumar m.fl. (2021) – intensitetsavhengig epigenetisk modifikasjon i hippocampus hos rotter; Phillips m.fl. (1998) – DNA-skade i menneskelige kreftceller; Pyankov m.fl. (2021) – intensitetsavhengig innvirkning på kreftvekst; Regel m.fl. (2007) – virkninger på søvn, på søvn-EEG og på kognitiv ytelse; Seaman og DeHaan (1993) – virkninger på slaghyppigheten i froskers hjerteceller; Semin m.fl. (1995) – en intensitetsavhengig vinduseffekt på DNA-sekundærstruktur; Sukhotina m.fl. (2006) – virkninger på melatoninsekresjon fra pinealkjertelen; og Tkalec m.fl. (2005, 2007, 2009) – virkninger på veksten til andemat [*Lemna minor*] og løkceller.

Videre fins det mange studier som har brukt intermitterende eksponering (f.eks. 10 minutter PÅ / 10 minutter AV) i stedet for kontinuerlig eksponering, utfra en antagelse om at intermitterende eksponering er mer biologisk aktiv. Men ikke mye data har vist at dette stemte (f.eks. Bortkiewicz m.fl. 2012; Diem m.fl. 2005; Zeng m.fl. 2006; Zhang m.fl. 2008). Det foreligger ikke mange studier som har sammenlignet intermitterende og kontinuerlig eksponering i samme forsøk. Siden intermitterende eksponering ved samme SAR vil avsette alt i alt mindre samlet energi i det eksponerte objektet (spesifikk absorpsjon), er også dette med på å øke forvirringen. Det fins nemlig rapporter som viser

<sup>a</sup> Forfatterne omtaler her virkninger fra ekstra lavfrekvente felt (ELF) rundt strømnett, herunder «skitten strøm».



samme virkning ved intermitterende og kontinuerlig eksponering (Chavdoula m.fl. 2010; Kakita m.fl. 1995). Teoretisk sett skulle dette ikke kunne skje.

Det samme argumentet gjelder også for pulset RFS. Det foreligger mange studier som bruker pulsede felt (f.eks. er mobiltelefonsignaler pulsede), men det fins ikke mange studier som har sammenlignet pulsede og KB-felt med samme SAR i samme studie. Det fins imidlertid rapporter om at virkninger bare skjedde med et pulset felt, men ikke med KB (Beason og Semm 2002; Curcio m.fl. 2005); at pulset var mer effektivt til å forårsake virkninger enn KB-felt (Burlaka m.fl. 2014; Panagopoulos m.fl. 2004); at pulsede og KB-felt ga samme virkning (Brown m.fl. 1994; Dawe m.fl. 2008; Lai og Singh 1996; Perentos m.fl. 2013); at KB ga sterkere virkninger enn et pulset felt (Persson m.fl. 1997), og at pulset og KB ga ulike virkninger (Czerska m.fl. 1992; Halgamuge m.fl. 2015). Derfor er det slett ikke sikkert at pulsede felt generelt har sterkere virkning enn KB-felt, slik det er populært å tro.

#### **Det eksponerte objektets rolle**

Som vist i Tabell 2, er det mange ting som spiller inn og har påvirket de ulike resultatene i undersøkelsene av eksponeringer for KB og modulerte felt. Blant dem er egenskapene ved det eksponerte objektet. F.eks. har flere studier påvist at virkninger oppstod bare hos hann- dyr, men ikke hos hunner (Elekes m.fl. 1996; Schneider og Stangassinger 2014; Sirav og Seyhan 2011), eller at hanner og hunner reagerte forskjellig fra hverandre (Sirav og Seyhan 2016). Også ulike organer (Kubinyi m.fl. 1996) eller ulike deler av samme organ (Lopez-Martin m.fl. 2009) kan reagere ulikt. At virkningene avhenger av celletyper, er også rapportert (An m.fl. 2021; Nylund m.fl. 2010; Nylund og Leszczynski 2006; Philippova m.fl. 1994). Derfor er det ikke overraskende at det ikke er blitt funnet noe spesifikt mønster som kunne brukes til å forutsi hvilket utfall som mest sannsynlig ville oppstå under bestemte eksponeringsparametere.

En interessant observasjon er at det fins mange studier som viser virkninger av RFS på hippocampus (se Lai 2018), en struktur i hjernen som er involvert i hukommelsesfunksjoner. Vår forskning har påvist at det skjedde en ganske komplisert sekvens med hjernefunksjoner etter RFS-eksponering (Lai 1994). Strålingen aktiverer kortikotrofin-frigjørende faktor<sup>a</sup>, som er et stresshormon fra hypothalamus, som så aktiverer endogene opioider (som involverer subtypene  $\mu$ -,  $\delta$ - og K-reseptorer). Disse opioidene påvirker det kolinfølsomme [fagord: «kolinerge»] systemet i hippocampus, noe som fører til endringer i hukommelse og i

læringsfunksjoner. Det er usannsynlig at disse endringene er forårsaket av absorpsjon av RFS i en bestemt hjerneregion. Snarere kan de være stress-responser på en generell RFS-absorpsjon. Hvis dette stemmer, vil biologiske responser på RFS følge de respons-stadiene på stressorer som er framsatt av Selye (1951) og beskrevet over.

#### **Mulighetene for endringer i cellers oksidasjon**

Endringer knyttet til oksidasjon og stress er rapportert i mange artikler om eksponering for elektromagnetiske felt (Lai 2020; Yakymenko m.fl. 2016). Dette er de mest konsistente responsene på RFS-eksponering som er funnet på cellenivå. For å fange opp oksidasjonsvirkninger er det blitt antatt mekanismer som kan være relevante for den lavfrekvente delen i modulerings (se f.eks. Barnes og Greenebaum 2015; Castello m.fl. 2021). Noen studier som er oppført i Tabell 2, rommer funn av oksidativt stress (f.eks. Campisi m.fl. 2010; Hoyto m.fl. 2008; Luukkonen m.fl. 2009; Sukhotina m.fl. 2006; Thalec m.fl. 2007, 2013; Vilić m.fl. 2017). Men det foreligger ikke tilstrekkelige funn til at man kan konkludere med at virkninger fra modulerings skjer gjennom oksidative prosesser. Faktisk har man ved noen virkninger som ble funnet fra ren KB-eksponering samtidig funnet endringer i de mekanismene som regulerer frie radikaler<sup>b</sup>.

#### **Moduleringsens natur og betydningen for retningslinjer for eksponering av mennesker**

Ovenfor har vi tatt for oss noen bestanddeler i enkel modulerings hver for seg. Relevante studier undersøkte hovedsakelig AM-, FM-<sup>c</sup> og pulsmodulerings. I den virkelige verden er menneskeskapte RFS-felt derimot bestandig satt sammen av ulike og ofte mer komplekse moduleringsprosesser. Det er ikke kjent hvordan disse forskjellige formene kan samspille synergistisk [dvs. slik at de forsterkes] eller slik at de motvirker hverandres virkninger – eller kanskje produserer kaskader av ørsmå virkninger gjennom hele det levende systemet. Det er viktig å påpeke, som et betydningsfullt bevis på at det fins ikke-termiske RFS-virkninger, at KB og modulerte bølger med samme frekvens og samme innfallende effektetthet kan gi, og faktisk gir, ulike virkninger. Konklusjonen er at under enhver omstendighet er det en illusjon at det skulle herske sikkerhet hva gjelder vår kunnskap om de nøyaktige virkningene. Det som er klart, er at både modulert og kontinuerlig bølget RFS er biologisk aktiv, og begge bør hensyntas i retningslinjer for eksponering. I bestemte situasjoner der det finnes nok bevis til å berette spesiell forsiktighet, for eksempel i forbin-

<sup>a</sup> også kalt «Corticotropin-releasing hormone» (CRH) og corticoliberin. Inngår i «stress-aksen», som består av hypothalamus, hypofysen og binyrebarken, se omtale i Wikipedia under *Hypothalamic–pituitary–adrenal\_axis*.

<sup>b</sup> Det er frie radikaler (også kalt ROS/reactive oxygen species) som skaper oksidasjonen.

<sup>c</sup> AM: amplitudemodulerings, FM: frekvensmodulerings

delse med pulsede felt, brukt i mobiltelefoner og til fase-modulering<sup>a</sup> i 5G, bør det spesielt sørges for at retningslinjene omfatter modulering, og at de går lengre enn bare å bygge på den antagelse at det må være sikkert, det som er angitt i sikkerhetsretningslinjenes anvisninger om tillatelig eksponering. Også maksimaleksponeringer må inngå, ikke bare gjennomsnittsverdier, siden gjennomsnittsverdier dekker over de pulsede feltenes betydning.

FCC/ICNIRP-retningslinjene for eksponering tar bare KB i betraktning, og har lenge blitt kritisert for ikke å vurdere modulering som eget område med egne virkninger. I 1999 skrev en amerikansk statlig gruppe av mange direktorater med interesser i EMF/RF – U.S. Radiofrequency Interagency Work Group (Radio Frequency Interagency Work Group (RFAIWG) 1999) – et brev til International Electrical and Electronics Engineers (IEEE), som er ansvarlig for å skrive de amerikanske retningslinjene som FCC har vedtatt for eksponering i arbeidslivet. Brevet inneholdt 14 problemer som burde håndteres. Når det gjelder intensitet og frekvensmodulert (pulset eller frekvensmodulert) RFS, uttalte de:

«Det fortsetter stadig å bli publisert studier som beskriver [funn av] biologiske responser på eksponering for ikke-termisk, ELF-modulert og pulsmulert RF-stråling, [responser] som ikke skapes av (umodulert) KB RF-stråling. Disse studiene har ført til bekymring for at retningslinjer for eksponering som er basert på termiske virkninger, og som bruker informasjon og konsepter (dosimetri basert på tidsgjennomsnitt, usikkerhetsfaktorer) som maskerer eventuelle forskjeller mellom eksponering for intensitetsmodulert RF-stråling og for KB, rett og slett er ikke innrettet mot å ta seg av eksponeringen av befolkningen, og derfor ikke kan verne befolkningen tilstrekkelig. Parameteren som brukes for å beskrive dose/doserate og brukes som grunnlag for eksponeringsgrenser er tidsgjennomsnittlig SAR. Men tidsgjennomsnitt sletter de unike egenskapene til intensitetsmodulert RF-stråling, som jo kan ha ansvaret for at det oppstår en virkning. Er resultatene fra den forskningen som rapporterer om biologiske virkninger som forårsakes av eksponering for intensitetsmodulert RF-stråling men ikke av KB, tilstrekkelige til at disse studiene bør få påvirke utviklingen av retningslinjer for RF-eksponering? Hvordan kan i så fall denne informasjonen brukes til å videreutvikle disse retningslinjene? Hvordan kan

intensitetsmodulering innpasses i dosebegrepet slik at dette tar opp i seg de unike egenskapene [som intensitetsmodulert RF-stråling har, og] som kan være ansvarlige for forholdet mellom eksponeringen og de resulterende virkningene?» RFAIWGs bekymringer er i løpet av mer enn to tiår fortsatt ikke behandlet, heller ikke hva gjelder de betenkelighetene vi har tatt opp ovenfor knyttet til modulering, eksponerings varighet og intensitet, tidsgjennomsnitt og maksimaleksponeringer.

### Diskusjon

Det er åpenbart at det i utgangspunktet er uforutsigbart hva som blir det biologiske resultatet av å endre RFS-eksponerings intensitet og varighet. Dette skyldes hovedsakelig den komplekse naturen til det biologiske systemet man undersøker. Intensitet og varighet kan spille sammen og frembringe ulike responsmønstre, slik det er påvist i den litteraturen som er gjennomgått ovenfor.

Det er også tydelig at det er vanskelig å kvantifisere hvordan RFS-modulering påvirker biologiske funksjoner. Observerte virkninger varierer i mange henseende og kan knyttes til mange faktorer, så som intensitet, bærefrekvenser og modulering, selve moduleringens bølgeform, eksponeringens varighet og egenskaper ved det eksponerte objektet. Det er per nå ikke nok forskningsdata tilgjengelig til at det går an å gi en forklaring eller en prediksjon som er gyldig under alle omstendigheter av virkningene fra modulering. Det kan til og med vise seg at modulering ikke er av stor viktighet for helsen, eller, omvendt, at modulering er den eneste faktoren som betyr noe. Belegget for at modulering har evne til på konsekvent vis å forsterke de biologiske virkningene av bærebølger, er nemlig altfor motstridende. Men på den annen side virker de fleste moduleringsformer slik at bærebølgen blir fullstendig endret. Alt dette venter på å bli skikkelig utforsket ved hjelp av sammenliknende undersøkelser. I mellomtiden er det, utfra de motsetningene som er å finne i litteraturen, legitime grunner til å bekymre seg.

Rent generelt er menneskeskapt RFS – med sine karakteristiske og svært uvanlige bølgeformer og intensiteter som ikke eksisterer i den naturlige verden – nytt for miljøet. Slik RFS har derfor ikke vært en faktor i artenes utvikling. Levende organismer utviklet seg over millioner av år i nærvær av statiske og ekstremt lavfrekvente (ELF) elektromagnetiske felt. Disse feltene spiller avgjørende roller for deres overlevelse, for eksempel under migrasjon, innsamling av mat, reproduksjon, etc. (se Levitt m.fl. 2021b). Levende organismer er ekstremt følsomme for om disse feltene

<sup>a</sup> Her refereres til faseforskyvning, en antennteknologi for å konsentrere strålingen i bestemte retninger.

<sup>b</sup> dvs. amplitudemodulert

er til stede i miljøet, og dermed kan de lett bli forstyrret av menneskeskapte EMF. Sannsynligvis påvirker og modifierer RFS disse overordentlig viktige EMF-ene og påvirker biologiske funksjoner. Samspillet mellom statiske/ELF EMF og [menneskeskapt] RFS er i all hovedsak ikke godt undersøkt, for ikke å snakke om mekanismene for hvordan RFS-moduleringer påvirker. Samspillet av årsaker og virkninger er uunngåelig komplekst. Studier av slikt samspill ville gitt svar på virkningene på dyrelivet.

Når det gjelder den mangeårige kritikken av [det synet på] termiske versus ikke-termiske virkninger som ligger nedfelt i retningslinjene for RFS-eksponering for mennesker, vil vi hevde at de underliggende mekanismene for virkninger ikke burde være noe man skulle bry seg med når man skal fastsette retningslinjer for eksponering, men det gjør man i høy grad gjør i dag. *Det som er viktig, er på hvilket nivå energiabsorpsjon gir virkning.* Ett blant svært mange andre sterke bevis for at det er påvist ikke-termiske virkninger, ligger i det faktum at KB og modulerte bølger med samme frekvens og samme innfallende effektetthet kan frambringe ulike virkninger, slik det er vist i avsnittet om modulering i denne artikkelen og i Tabell 2.

Termiske virkninger kommer fra absorpsjon av termisk energi med økning i temperaturen som det generelle resultat. Men termisk energi og RFS er to forskjellige energiformer. Det foreligger tegn som tyder på at energi fra RFS er mer biologisk aktiv enn termisk energi, og det gjør argumentet om termiske virkninger fullstendig ugyldig. Følgelig undervurderer man altså hvor stor virkning RFS har på biologiske systemer, når man bruker temperaturendring, slik man gjør når man skal måle SAR. Man handler som om termisk energi var en likeverdig stedfortreder: En økning på 1°C (som rapportert i De Lorge og Ezell 1980; De Lorge 1984) er ikke nok til å forårsake noen virkninger på atferd, som f.eks. stans i arbeidet. Én grad celsius er innenfor normal temperaturvariasjon hos dyr. Virkningen som førte til stans i arbeidet, var større enn fra 1°C økning i kroppstemperatur. Tilsvarende er en temperaturøkning på 4°C i 90 minutter nødvendig for å forårsake DNA-brudd (Mitchel og Birnboim 1985), mens data som er presentert i Vedlegg 1, viser at det er nok med en økning av SAR på 0,014 W/kg for å forårsake brudd av DNA-tråder. Og etter en temperaturøkning på 7 °C i 20 minutter observerte (Flanagan m.fl. 1998) økning av frie radikaler i dyreceller, mens betydelige oksidative endringer er påvist i celler som er eksponert for RFS ved en SAR på bare 0,024 W/kg (fra data i Vedlegg 1). Heller ikke kan temperaturendringer på 1°C fra RFS-eksponering forklare hukommelses- og læringsvikt som er blitt observert (Lai 2018). Hos mennesker har en temperaturøkning på 2°C vist seg ikke å påvirke hukommelsesfunksjoner (Holland m.fl. 1985), mens i

en annen studie har en økning på 1°C i kroppstemperatur vist seg å forbedre arbeidsminnet (Wright m.fl. 2002). Derimot fører de nivåene RFS som trengs for å forårsake slike økninger av kroppstemperaturen hos mennesker, normalt til hukommelses- og læringsvikt hos dyr (Lai 2018).

Til dette kommer at temperaturøkning som forklaring på biologiske virkninger i et eksponert objekt, ikke er forenlig med det faktum at virkninger fra RFS er observert i *in vitro*-eksperimenter der temperaturen var godt kontrollert. En termisk virkning avhenger av hvor stor den lokale temperaturøkningen er, og av temperaturøkningens varighet. Varme flekker dannes inne i en ubevegelig, eksponert gjenstand og kan være i stand til å skape en virkning. Men for en organisme som beveger seg i et RFS-felt kan omfanget og varigheten av temperaturøkningen på ett og samme sted inne i organismen vanligvis ikke nå et slikt nivå at det kan gi noen virkning. Biologiske virkninger er like fullt rapportert i mange *in vivo*-studier av dyr som beveger seg fritt. Dessuten er det vanskelig å forklare hvorfor enkelte organer er mer sårbare for RFS-eksponering. Hippocampus i hjernen til pattedyr, for eksempel, har vist seg spesielt påvirkelig av RFS (se Lai 2018). Som følge av dette må man revurdere begrunnelsen for å bruke temperaturøkning som målestokk for virkninger fra RFS. Heller ikke kan «termiske virkninger» forklare at så mye forskning på statisk/ELF EMF har påvist biologiske virkninger. RFS og statiske/ELF EMF gir svært like biologiske virkninger. Siden temperaturendringene vil være minimale, er det vanskelig å forklare de statiske/ELF EMF-virkningene som «termiske», med mindre de har noen andre slags mekanismer bak virkningene.

Når man over et langt tidsrom fortsetter å observere virkninger som er i strid med rådende tro, er den riktige handlingen for den som driver regulering av feltet, å undersøke det underliggende grunnlaget som premisser for reguleringen ble formet utfra, selv om mekanismene [bak de observerte virkningene] fortsetter å være ufullstendig forstått. Når ny informasjon påviser at dette grunnlaget er ufullstendig eller ugyldig, er det ikke bare berettiget, men tvingende nødvendig, å endre kurs for reguleringen. Gitt den rikholdige mengden studier vi kan trekke på i dag, og som har fylt ut mange kunnskapshull, er det uholdbart med utledninger som er påvist feilaktige og ufullstendige om hvordan RFS påvirker levende celler og vev. Det samme gjelder for antakelsene som gjøres om hva som er trygt for eksponerte enkeltpersoner og for miljøet. Vi må på en mer ansvarlig måte ta for oss de økende eksponeringene fra nær- og fjernfelts RFS i moderne liv, med et øye rettet mot 5G-teknologiens unike egenskaper. Det er behov for et nytt konseptuelt rammeverk.

**Erklæring om interessekonflikter**

Forfatterne har meldt at de ikke har noen potensielle interessekonflikter.

**Finansiering**

Forfatteren(e) har meldt at det ikke er noen finansiering knyttet til arbeidet bak denne artikkelen.

**Referanser**

- Adey, W. R. 1979. Neurophysiologic effects of radiofrequency and microwave radiation. *Bull. N.Y. Acad. Med* 55:1079 – 93.
- Adey, W. R. 1981a. Tissue interactions with nonionizing electromagnetic fields. *Physiol Rev* 61:435 – 514. doi:10.1152/physrev.1981.61.2.435.
- Adey, W. R. 1981b. Ionic nonequilibrium phenomena in tissue interactions with electromagnetic fields. In *Biological effects of nonionizing radiation*, ed. K. H. Illinger, 271 – 97. Washington, D.C: American Chemical Soc.
- Adey, W. R. 1984. Nonlinear, nonequilibrium aspects of electromagnetic field interactions at cell membranes. In *Nonlinear electrodynamics in biological systems*, ed. W. R. Adey and A. F. Lawrence, 3 – 22. New York, USA: Plenum Press.
- Adey, W. R. 1993. Biological effects of electromagnetic fields. *J. Cell. Biochem* 51:410 – 16. doi:10.1002/jcb.2400510405.
- An, G., M. Shen, J. Guo, X. Miao, Y. Jing, K. Zhang, L. Guo, and J. Xing. 2021. Effects of pulsed electromagnetic fields on tumor cell viability: A meta-analysis of in vitro randomized controlled experiments. *Electromagn. Biol. Med* 40:467 – 74. doi:10.1080/15368378.2021.1958341.
- Arber, S. L., and J. C. Lin. 1985. Microwave-induced changes in nerve cells: Effects of modulation and temperature. *Bioelectromagnetics* 6:257 – 70. doi:10.1002/bem.2250060306.
- Bachmann, M., J. Lass, J. Kalda, M. Sakki, R. Tomson, V. Tuulik, and H. Hinrikus. 2006. Integration of differences in EEG analysis reveals changes in human EEG caused by microwave. *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc* 1:1597 – 600.
- Balakrishnan, K., V. Murali, C. Rathika, T. Manikandan, R. P. Malini, R. A. Kumar, and M. Krishnan. 2014. Hsp70 is an independent stress marker among frequent users of mobile phones. *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol* 33:339 – 47. doi:10.1615/JEnvironPatholToxicolOncol.2014011761.
- Barbault, A., F. P. Costa, B. Bottger, R. F. Munden, F. Bomholt, N. Kuster, and B. Pasche. 2009. Amplitude-modulated electromagnetic fields for the treatment of cancer: Discovery of tumor-specific frequencies and assessment of a novel therapeutic approach. *J. Exp. Clin. Cancer Res* 28:51. doi:10.1186/1756-9966-28-51.
- Barnes, F. S., and B. Greenebaum. 2015. The effects of weak magnetic fields on radical pairs. *Bioelectromagnetics* 36:45 – 54. doi:10.1002/bem.21883.
- Beason, R. C., and P. Semm. 2002. Responses of neurons to an amplitude-modulated microwave stimulus. *Neurosci. Lett* 333:175 – 78. doi:10.1016/S0304-3940(02)00903-5.
- Behari, J., K. K. Kunjilwa, and S. Pyne. 1998. Interaction of low level modulated RF radiation with Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase. *Bioelectrochem. Bioenerg* 47:247 – 52. doi:10.1016/S0302-4598(98)00195-0.
- Belyaev, I. Y., E. D. Alipov, E. D. Alipov, and V. L. Ushakov. 2000. Nonthermal effects of extremely high frequency microwaves on chromatin conformation in cells in vitro Dependence on physical, physiological and genetic factors. *IEEE Trans. Microwave Theory Tech* 48:2172 – 79. doi:10.1109/22.884211.
- Belyaev, I. Y., E. Markova, L. Hillert, L. O. Malmgren, and B. R. Persson. 2009. Microwaves from UMTS/GSM mobile phones induce long-lasting inhibition of 53BP1/gamma-H2AX DNA repair foci in human lymphocytes. *Bioelectromagnetics* 30:129 – 41. doi:10.1002/bem.20445.
- Blackman, C., and S. Forge. 2019. 5G Deployment – State of Play in Europe, USA and Asia. European Parliament, April 2019, [http://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/IDAN/2019/631060/IPOL\\_IDA\(2019\)631060\\_EN.pdf](http://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/IDAN/2019/631060/IPOL_IDA(2019)631060_EN.pdf)
- Bolshakov, M. A., and S. I. Alekseev. 1992. Bursting responses of Lymnea neurons to microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 13:119 – 29. doi:10.1002/bem.2250130206.
- Bortkiewicz, A., E. Gadzicka, W. Szymczak, and M. Zmyślony. 2012. Changes in tympanic temperature during the exposure to electromagnetic fields emitted by mobile phone. *Int. J. Occup. Med. Environ. Health* 25:145 – 50. doi:10.2478/s13382-012-0013-y.
- Brown, D. O., S. T. Lu, and E. C. Elson. 1994. Characteristics of microwave evoked body movements in mice. *Bioelectromagnetics* 15:143 – 61. doi:10.1002/bem.2250150206.
- Burlaka, A., M. Selyuk, M. Gafurov, S. Lukin, V. Potaskalova, and E. Sidorik. 2014. Changes in mitochondrial functioning with electromagnetic radiation of ultra high frequency as revealed by electron paramagnetic resonance methods. *Int. J. Radiat. Biol* 90:357 – 62. doi:10.3109/09553002.2014.899448.
- Calabrese, E. J., and L. A. Baldwin. 2001. U-shaped dose-responses in biology, toxicology, and public health. *Annu. Rev. Public Health* 22:15 – 33. doi:10.1146/annurev.publhealth.22.1.15.
- Campisi, A., M. Gulino, R. Acquaviva, P. Bellia, G. Raciti, R. Grasso, F. Musumeci, A. Vanella, and

- A. Triglia. 2010. Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci. Lett* 473:52 – 55. doi:10.1016/j.neulet.2010.02.018.
- Castello, P., P. Jimenez, and C. F. Martino. 2021. The role of pulsed electromagnetic fields on the radical pair mechanism. *Bioelectromagnetics* 42:491 – 500. doi:10.1002/bem.22358.
- Chavdoula, E. D., D. J. Panagopoulos, and L. H. Margaritis. 2010. Comparison of biological effects between continuous and intermittent exposure to GSM-900-MHz mobile phone radiation: Detection of apoptotic cell-death features. *Mutat. Res.* 700:51 – 61. doi:10.1016/j.mrgentox.2010.05.008.
- Chen, Y., M. M. Menger, B. J. Braun, S. Schweizer, C. Linnemann, K. Falldorf, M. Ronniger, H. Wang, T. Histing, A. K. Nussler, m.fl. 2021. Modulation of macrophage activity by pulsed electromagnetic fields in the context of fracture healing. *Bioengineering (Basel)* 8:167. doi:10.3390/bioengineering8110167.
- Croft, R. J., S. Leung, R. J. McKenzie, S. P. Loughran, S. Iskra, D. L. Hamblin, and N. R. Cooper. 2010. Effects of 2G and 3G mobile phones on human alpha rhythms: resting EEG in adolescents, young adults, and the elderly. *Bioelectromagnetics* 31:434 – 44. doi:10.1002/bem.20583.
- Curcio, G., M. Ferrara, F. Moroni, G. D' Inzeo, M. Bertini, and L. De Gennaro. 2005. Is the brain influenced by a phone call? An EEG study of resting wakefulness. *Neurosci. Res* 53:265 – 70. doi:10.1016/j.neures.2005.07.003.
- Czerska, E. M., E. C. Elson, C. C. Davis, M. L. Swicord, and P. Czerski. 1992. Effects of continuous and pulsed 2450-MHz radiation on spontaneous lymphoblastoid transformation of human lymphocytes in vitro. *Bioelectromagnetics* 13:247 – 59. doi:10.1002/bem.2250130402.
- d'Ambrosio, G., M. B. Lioi, R. Massa, M. R. Scarfi, and O. Zeni. 1995. Genotoxic effects of amplitude-modulated microwaves on human lymphocytes exposed in vitro under controlled conditions. *Electro- Magnetiobiol* 14:157 – 64. doi:10.3109/15368379509030726.
- d'Ambrosio, G., R. Massa, M. R. Scarfi, and O. Zeni. 2002. Cytogenetic damage in human lymphocytes following GMSK phase modulated microwave exposure. *Bioelectromagnetics* 23:7 – 13. doi:10.1002/bem.93.
- Dawe, A. S., R. Nylund, D. Leszczynski, N. Kuster, T. Reader, and D. I. De Pomerai. 2008. Continuous wave and simulated GSM exposure at 1.8 W/kg and 1.8 GHz do not induce hsp16-1 heat-shock gene expression in *Caenorhabditis elegans*. *Bioelectromagnetics* 29:92 – 99. doi:10.1002/bem.20366.
- De Lorge, J. O. 1984. Operant behavior and colonic temperature of *Macaca mulatta* exposed to radio frequency fields at and above resonant frequencies. *Bioelectromagnetics* 5:233 – 46. doi:10.1002/bem.2250050211.
- De Lorge, J. O., and C. S. Ezell. 1980. Observing-responses of rats exposed to 1.28- and 5.62-GHz microwaves. *Bioelectromagnetics* 1:183 – 98. doi:10.1002/bem.2250010208.
- Detlavs, I., L. Dombrovskā, A. Turauskā, B. Shkirmante, and L. Slutskii. 1996. Experimental study of the effects of radiofrequency electromagnetic fields on animals with soft tissue wounds. *Sci. Total Environ* 180:35 – 42. doi:10.1016/0048-9697(95)04917-7.
- Diamond, D. M. 2005. Cognitive, endocrine and mechanistic perspectives on non-linear relationships between arousal and brain function. *Nonlinearity Biol. Toxicol. Med* 3:1 – 7. doi:10.2201/nonlin.003.01.001.
- Diem, E., C. Schwarz, F. Adlkofer, O. Jahn, and H. Rudiger. 2005. Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat. Res* 583:178 – 83. doi:10.1016/j.mrgentox.2005.03.006.
- Dutta, S. K., M. Verma, and C. F. Blackman. 1994. Frequencydependent alterations in enolase activity in *Escherichia coli* caused by exposure to electric and magnetic fields. *Bioelectromagnetics* 15:377 – 83. doi:10.1002/bem.2250150502.
- Eghlidospour, M., A. Ghanbari, S. M. J. Mortazavi, and H. Azari. 2017. Effects of radiofrequency exposure emitted from a GSM mobile phone on proliferation, differentiation, and apoptosis of neural stem cells. *Anat. Cell. Biol* 50:115 – 23. doi:10.5115/acb.2017.50.2.115.
- Elekes, E., G. Thuroczy, and L. D. Szabo. 1996. Effect on the immune system of mice exposed chronically to 50 Hz amplitude-modulated 2.45 GHz microwaves. *Bioelectromagnetics* 17:246 – 48. doi:10.1002/(SICI)1521-186X(1996)17:3<246::AID-BEM11>3.0.CO;2-O.
- Federal Communications Commission (FCC). 1997. Evaluating compliance with FCC guidelines for human exposure to radiofrequency electromagnetic fields. OET Bulletin 65. Accessed January, 2022. [https://transition.fcc.gov/Bureaus/Engineering\\_Technology/Documents/bulletins/oet65/oet65.pdf](https://transition.fcc.gov/Bureaus/Engineering_Technology/Documents/bulletins/oet65/oet65.pdf)
- Federal Communications Commission (FCC). 2019. Proposed changes in the commission's rules regarding human exposure to radiofrequency electromagnetic fields; reassessment of federal communications commission radiofrequency exposure limits and policies, FCC19- 26. Accessed January, 2022. <https://www.federalregister.gov/documents/2020/04/06/2020-06966/human-exposure-to-radiofrequency-electromagnetic-fields>

- Flanagan, S. W., P. L. Moseley, and G. R. Buettner. 1998. Increased flux of free radicals in cells subjected to hyperthermia: Detection by electron paramagnetic resonance spin trapping. *FEBS Lett.* 431:285 – 86. doi:10.1016/S0014-5793(98)00779-0.
- Franzellitti, S., P. Valbonesi, N. Ciancaglini, C. Biondi, A. Contin, F. Bersani, and E. Fabbri. 2010. Transient DNA damage induced by high-frequency electromagnetic fields (GSM 1.8 GHz) in the human trophoblast HTR-8/SVneo cell line evaluated with the alkaline comet assay. *Mutat. Res* 683:35 – 42. doi:10.1016/j.mrfmmm.2009.10.004.
- Frey, A. H. 1971. Biological function as influenced by low power modulated RF energy. *IEEE Trans. Microwave Theory Techniques MTT-19*:153 – 64. doi:10.1109/TMTT.1968.1127477.
- Frey, A. H. 1988. Evolution and results of biological research with low intensity nonionizing. In *Modern Bioelectricity*. A. A. Marino (ed.) Marcel Dekker, New York, pp. 785-837.
- Frey, A. H. 1990. Is a toxicology model appropriate as a model for biological research with electromagnetic fields? *J. Bioelectricity* 9:233 – 34.
- Gapeyev, A. B., N. A. Lukyanova, and S. V. Gudkov. 2014. Hydrogen peroxide induced by modulated electromagnetic radiation protects the cells from DNA damage. *Cent. Europ. J. Biol* 9:915 – 21.
- Grasso, R., R. Pellitteri, S. A. Caravella, F. Musumeci, G. Raciti, A. Scordino, G. Sposito, A. Triglia, and A. Campisi. 2020. Dynamic changes in cytoskeleton proteins of olfactory ensheathing cells induced by radiofrequency electromagnetic fields. *J. Exp. Biol* 223:jeb217190. doi:10.1242/jeb.217190.
- Gulati, S., P. Kosik, M. Durdik, M. Skovvaga, L. Jakl, E. Markova, and I. Belyaev. 2020. Effects of different mobile phone UMTS signals on DNA, apoptosis and oxidative stress in human lymphocytes. *Environ. Pollut* 267:115632. doi:10.1016/j.envpol.2020.115632.
- Guy, A. W., C. K. Chou, and J. A. McDougall. 1999. A quarter century of in vitro research: A new look at exposure methods. *Bioelectromagnetics*. 20:522. doi:10.1002/(SICI)1521-186X(199912)20:8<522::AID-BEM7>3.0.CO;2-F.
- Halgamuge, M. N., S. K. Yak, and J. L. Eberhardt. 2015. Reduced growth of soybean seedlings after exposure to weak microwave radiation from GSM 900 mobile phone and base station. *Bioelectromagnetics* 36:87 – 95. doi:10.1002/BEM.21890.
- Hardell, L., M. Nilsson, T. Koppel, and M. Carlberg. 2021. Aspects on the International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 2020 guidelines on radiofrequency radiation. *J. Cancer Sci. Clin. Ther* 5:250 – 85. doi:10.26502/jcsct.5079117.
- Hisidoglu, E., D. Kantar Gok, H. Er, D. Akpinar, F. Uysal, G. Akkoyunlu, S. Ozen, A. Agar, and P. Yargicoglu. 2016. 2100-MHz electromagnetic fields have different effects on visual evoked potentials and oxidant/antioxidant status depending on exposure duration. *Brain Res.* 1635:1 – 11. doi:10.1016/j.brainres.2016.01.018.
- Hinrikus, H., M. Bachmann, J. Lass, R. Tomson, and V. Tuulik. 2008. Effect of 7, 14 and 21 Hz modulated 450 MHz microwave radiation on human electroencephalographic rhythms. *Int. J. Radiat. Biol* 84:69 – 79. doi:10.1080/09553000701691679.
- Hirose, H., N. Sakuma, N. Kaji, T. Suhara, M. Sekijima, T. Nojima, and J. Miyakoshi. 2006. Phosphorylation and gene expression of p53 are not affected in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW or W-CDMA modulated radiation allocated to mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics* 27:494 – 504. doi:10.1002/bem.20238.
- Holland, R. L., J. A. Sayer, W. R. Keatinge, H. M. Davis, and R. Peswani. 1985. Effects of raised body temperature on reasoning, memory, and mood. *J. Appl. Physiol* 59:1823 – 27. doi:10.1152/jappl.1985.59.6.1823.
- Hou, Q., M. Wang, S. Wu, X. Ma, G. An, H. Liu, and F. Xie. 2015. Oxidative changes and apoptosis induced by 1800-MHz electromagnetic radiation in NIH/3T3 cells. *Electromagn. Biol. Med* 34:85 – 92. doi:10.3109/15368378.2014.900507.
- Houston, B. J., B. Nixon, B. V. King, R. J. Aitken, and G. N. De Iuliis. 2018. Probing the origins of 1,800 MHz radio frequency electromagnetic radiation induced damage in mouse immortalized germ cells and spermatozoa in vitro. *Front. Public Health* 6:270. doi:10.3389/fpubh.2018.00270.
- Hoyto, A., J. Luukkonen, J. Juutilainen, and J. Naarala. 2008. Proliferation, oxidative stress and cell death in cells exposed to 872 MHz radiofrequency radiation and oxidants. *Radiat. Res* 170:235 – 43. doi:10.1667/RR1322.1.
- Huber, R., V. Treyer, A. A. Borbely, J. Schuderer, J. M. Gottselig, H.-P. Landolt, E. Werth, T. Berthold, N. Kuster, A. Buck, m.fl. 2002. Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J. Sleep Res* 11:289 – 95. doi:10.1046/j.1365-2869.2002.00314.x.
- Huber, R., V. Treyer, J. Schuderer, T. Berthold, A. Buck, N. Kuster, H. P. Landolt, and P. Achermann. 2005. Exposure to pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields affects regional cerebral blood flow. *Eur. J. Neurosci* 21:1000 – 06. doi:10.1111/j.1460-9568.2005.03929.x.
- Hung, C. S., C. Anderson, J. A. Horne, and J. McEvoy. 2007. Mobile phone ‘talk-mode’



- signal delays EEG-determined sleep onset. *Neurosci. Lett* 421:82 – 86. doi:10.1016/j.neulet.2007.05.027.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). 1998. ICNIRP guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys.* 74: 494 – 522.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). 2020. Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Phys.* 118: 483 – 524. doi:10.1097/HP.0000000000001210.
- Ioniță, E., A. Marcu, M. Temelie, D. Savu, M. Șerbănescu, and M. Ciubotaru. 2021. Radiofrequency EMF irradiation effects on pre-B lymphocytes undergoing somatic recombination. *Sci. Rep* 11:12651. doi:10.1038/s41598-021-91790-3.
- Jimenez, H., C. Blackman, G. Lesser, W. Debinski, M. Chan, S. Sharma, K. Watabe, H.-W. Lo, A. Thomas, D. Godwin, m.fl. 2018. Use of non-ionizing electromagnetic fields for the treatment of cancer. *Front. Biosci. (Landmark Ed)* 23:284 – 97. doi:10.2741/4591.
- Joines, W. T., and C. F. Blackman. 1981. Equalizing the electric field intensity within chick brain immersed in buffer solution at different carrier frequencies. *Bioelectromagnetics* 2:411 – 13. doi:10.1002/bem.2250020413.
- Kakita, Y., N. Kashig, K. Murata, A. Kuroiwa, M. Funatsu, and K. Watanabe. 1995. Inactivation of lactobacillus bacteriophage PL-1 by microwave irradiation. *Microbiol. Immunol* 39:571 – 76. doi:10.1111/j.1348-0421.1995.tb02244.x.
- Kubinyi, G., G. Thuroczy, J. Bakos, E. Boloni, H. Sinay, and L. D. Szabo. 1996. Effect of continuous-wave and amplitude-modulated 2.45 GHz microwave radiation on the liver and brain aminoacyl-transfer RNA synthetases of in utero exposed mice. *Bioelectromagnetics* 17:497 – 503. doi:10.1002/(SICI)1521-186X(1996)17:6<497::AIDBEM10>3.0.CO;2-I.
- Kumar, R., P. S. Deshmukh, S. Sharma, and B. D. Banerjee. 2021. Effect of mobile phone signal radiation on epigenetic modulation in the hippocampus of Wistar rat. *Environ. Res* 192:110297. doi:10.1016/j.envres.2020.110297.
- Kumar, A., S. Kaur, S. Chandel, H. P. Singh, D. R. Batish, and R. K. Kohli. 2020. Comparative cyto- and genotoxicity of 900 MHz and 1800 MHz electromagnetic field radiations in root meristems of *Allium cepa*. *Ecotoxicol. Environ. Saf* 188:109786. doi:10.1016/j.ecoenv.2019.109786.
- Kumar, A., H. P. Singh, D. R. Batish, S. Kaur, and R. K. Kohli. 2016. EMF radiations (1800 MHz)-inhibited early seedling growth of maize (*Zea mays*) involves alterations in starch and sucrose metabolism. *Protoplasma* 253:1043 – 49. doi:10.1007/s00709-015-0863-9.
- Kunjilwar, K. K., and J. Behari. 1993. Effect of amplitude-modulated radio frequency radiation on cholinergic system of developing rats. *Brain Res.* 601:321 – 24. doi:10.1016/0006-8993(93)91729-C.
- Lai, H. 1994. Neurological effects of microwave irradiation. In *Advances in Electromagnetic Fields in Living Systems*, ed. J. C. Lin., Vol. 1, 27 – 80. New York, USA: Plenum Press.
- Lai, H. 2018. A summary of recent literature (2007-2017) on neurobiological effects of radiofrequency radiation. in “Mobile Communications and Public Health”. In ed. M. Markov, 187 – 222. Boca Raton, FL, USA: CRC Press.
- Lai, H. 2020. Research Summary 3; RFR free radicals (updated 2020) in: The bioinitiative report: a rationale for a biologically-based public exposure standard for electromagnetic fields (ELF and RF). Report updated: 2014-2020. C. Sage and D. O. Carpenter (eds.) Available at: www.bioinitiative.org
- Lai, H., A. Horita, C. K. Chou, and A. W. Guy. 1984. Acute low-level microwave irradiation and the actions of pentobarbital: Effects of exposure orientation. *Bioelectromagnetics* 5:203 – 12. doi:10.1002/bem.2250050208.
- Lai, H., and N. P. Singh. 1996. Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int. J. Radiat. Biol* 69:513 – 21. doi:10.1080/095530096145814.
- Lerchl, A., H. Kruger, M. Niehaus, J. R. Streckert, A. K. Bitz, and V. Hansen. 2008. Effects of mobile phone electromagnetic fields at nonthermal SAR values on melatonin and body weight of Djungarian hamsters (*Phodopus sungorus*). *J. Pineal Res* 44:267 – 72. doi:10.1111/j.1600-079X.2007.00522.x.
- Levitt, B. B., and H. Lai. 2010. Biological effects from exposure to electromagnetic radiation emitted by cell tower base stations and other antenna arrays. *Environ. Rev* 18:369 – 95. doi:10.1139/A10-018.
- Levitt, B. B., H. C. Lai, and A. M. Manville. 2021a. Effects of non-ionizing electromagnetic fields on flora and fauna, Part 1. Rising ambient EMF levels in the environment. *Rev. Environ. Health* 202110.1515/reveh-2021-0026https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34047144/Online ahead of print
- Levitt, B. B., H. C. Lai, and A. M. Manville. 2021b. Effects of non-ionizing electromagnetic fields on flora and fauna, Part 2 Impacts: How species interact with natural and man-made EMF. *Rev. Environ. Health* 2021 Online ahead of print. doi: 10.1515/reveh-2021-0050.

- Lim, H. B., G. G. Cook, A. T. Barker, and L. A. Coulton. 2005. Effect of 900 MHz electromagnetic fields on nonthermal induction of heat-shock proteins in human leukocytes. *Radiat. Res* 163:45 – 52. doi:10.1667/RR3264.
- Lin, J. C. 2021. Auditory effects of microwave radiation. New York, NY, USA: Springer Publishing.
- Lin, W. T., C. H. Chang, C. Y. Cheng, M. C. Chen, Y. R. Wen, C. T. Lin, and C. W. Lin. 2013. Effects of low amplitude pulsed radiofrequency stimulation with different waveform in rats for neuropathic pain. *Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc.* Osaka, Japan. 2013:3590 – 93.
- Liu, L., H. Deng, X. Tang, Y. Lu, J. Zhou, X. Wang, Y. Zhao, B. Huang, and Y. Shi. 2021. Specific electromagnetic radiation in the wireless signal range increases wakefulness in mice. *Proc. Natl. Acad. Sci. (U S A)* 118:e2105838118. doi:10.1073/pnas.2105838118.
- Lopez-Martin, E., J. Bregains, J. L. Relova-Quinteiro, C. Cadarso-Suarez, F. J. Jorge-Barreiro, and J. F. 2009. The action of pulse-modulated GSM radiation increases regional changes in brain activity and c-Fos expression in cortical and subcortical areas in a rat model of picrotoxin-induced seizure proneness. *J. Neurosci. Res* 87:1484 – 99. doi:10.1002/jnr.21951.
- Luukkonen, J., P. Hakulinen, J. Maki-Paakkanen, J. Juutilainen, and J. Naarala. 2009. Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation. *Mutat. Res* 662:54 – 58. doi:10.1016/j.mrfmmm.2008.12.005.
- Marinelli, F., D. La Sala, G. Ciccotti, L. Cattini, C. Trimarchi, S. Putti, A. Zamparelli, L. Giuliani, G. Tomassetti, and C. Cinti. 2004. Exposure to 900 MHz electromagnetic field induces an unbalance between pro-apoptotic and pro-survival signals in T-lymphoblastoid leukemia CCRF-CEM cells. *J. Cell. Physiol* 198:324 – 32. doi:10.1002/jcp.10425.
- Markkanen, A., P. Penttinen, J. Naarala, J. Pelkonen, A.-P. Sihvonen, and J. Juutilainen. 2004. Apoptosis induced by ultraviolet radiation is enhanced by amplitude modulated radiofrequency radiation in mutant yeast cells. *Bioelectromagnetics* 25:127 – 33. doi:10.1002/bem.10167.
- Markova, E., L. Hillert, L. Malmgren, B. P. Persson, and I. Y. Belyaev. 2005. Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ. Health Perspect.* 113:1172 – 77. doi:10.1289/ehp.7561.
- Mazor, R., A. Korenstein-Ilan, A. Barbul, Y. Eshet, A. Shahadi, E. Jerby, and R. Korenstein. 2008. Increased levels of numerical chromosome aberrations after in vitro exposure of human peripheral blood lymphocytes to radiofrequency electromagnetic fields for 72 Hours. *Radiat. Res* 169:28 – 37. doi:10.1667/RR0872.1.
- Misa-Agustino, M. J., J. M. Leiro-Vidal, J. L. Gomez-Amoza, M. T. Jorge-Mora, F. J. Jorge-Barreiro, A. A. Salas-Sanchez, F. J. Ares-Pena, and E. Lopez-Martin. 2015. EMF radiation at 2450MHz triggers changes in the morphology and expression of heat shock proteins and glucocorticoid receptors in rat thymus. *Life Sci.* 127:1 – 11. doi:10.1016/j.lfs.2015.01.027.
- Mitchel, R. E., and H. C. Birnboim. 1985. Triggering of DNA strand breaks by 45 degrees C hyperthermia and its influence on the repair of gamma-radiation damage in human white blood cells. *Cancer Res.* 45:2040 – 45.
- Miyakoshi, J., K. Takemasa, Y. Takashima, G. R. Ding, H. Hirose, and S. Koyama. 2005. Effects of exposure to a 1950 MHz radio frequency field on expression of Hsp70 and Hsp27 in human glioma cells. *Bioelectromagnetics* 26:251 – 57. doi:10.1002/bem.20077.
- Mohammed, H. S., H. M. Fahmy, N. M. Radwah, and A. A. Elsayed. 2013. Non-thermal continuous and modulated electromagnetic radiation fields effects on sleep EEG of rats. *J. Adv. Res* 4:181 – 87. doi:10.1016/j.jare.2012.05.005.
- Nakamura, H., I. Matsuzaki, K. Hatta, Y. Nobukuni, Y. Kambayashi, and K. Ogino. 2003. Nonthermal effects of mobile-phone frequency microwaves on uteroplacental functions in pregnant rats. *Reprod. Toxicol* 17:321 – 26. doi:10.1016/S0890-6238(03)00010-8.
- Nikolova, T., J. Czyz, A. Rolletschek, P. Blyszczuk, J. Fuchs, G. Jovtchev, J. Schuderer, N. Kuster, and A. M. Wobus. 2005. Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. *FASEB J.* 19:1686 – 88. doi:10.1096/fj.04-3549fje.
- Nylund, R., N. Kuster, and D. Leszczynski. 2010. Analysis of proteome response to the mobile phone radiation in two types of human primary endothelial cells. *Proteome Sci* 8:52. doi:10.1186/1477-5956-8-52.
- Nylund, R., and D. Leszczynski. 2006. Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genomeand proteome-dependent. *Proteomics* 6:4769 – 80. doi:10.1002/pmic.200600076.
- O' Connor, R. P., S. D. Madison, P. Leveque, H. L. Roderick, and M. D. Bootman. 2010. Exposure to GSM RF fields does not affect calcium homeostasis in human endothelial cells, rat pheocromocytoma cells or rat hippocampal neurons. *PLoS One* 5:e11828. doi:10.1371/journal.pone.0011828.



- Ozgur, E., G. Guler, G. Kismali, and N. Seyhan. 2014. Mobile phone radiation alters proliferation of hepatocarcinoma cells. *Cell. Biochem. Biophys* 70:983 – 91. doi:10.1007/s12013-014-0007-4.
- Panagopoulos, D. J. 2019. Comparing DNA damage induced by mobile telephony and other types of man-made electromagnetic fields. *Mutat. Res. Rev. Mutat. Res* 781:53 – 62. doi:10.1016/j.mrrev.2019.03.003.
- Panagopoulos, D. J., A. Karabarbounis, and L. H. Margaritis. 2004. Effect of GSM 900-MHz mobile phone radiation on the reproductive capacity of drosophila melanogaster. *Electromagn. Biol. Med* 23:29 – 43. doi:10.1081/JBC-120039350.
- Panagopoulos, D. J., A. Karabarbounis, I. Yakymenko, and G. P. Chrousos. 2021. Human-made electromagnetic fields: Ion forced-oscillation and voltage-gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage (Review). *Int. J. Oncol* 59:92. doi:10.3892/ijo.2021.5272.
- Panagopoulos, D. J., and L. H. Margaritis. 2010. The effect of exposure duration on the biological activity of mobile telephony radiation. *Mutat. Res* 699:17 – 22. doi:10.1016/j.mrgentox.2010.04.010.
- Pavicic, I., and I. Trosic. 2008. Impact of 864 MHz or 935 MHz radiofrequency microwave radiation on the basic growth parameters of V79 cell line. *Acta Biol. Hung* 59:67 – 76. doi:10.1556/ABiol.59.2008.1.6.
- Penafiel, L. M., T. Litovitz, D. Krause, A. Desta, and J. M. Mullins. 1997. Role of modulation on the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity in L929 cells. *Bioelectromagnetics* 18:132 – 41. doi:10.1002/(SICI)1521-186X(1997)18:2<132::AID-BEM6>3.0.CO;2-3.
- Perentos, N., R. J. Croft, R. J. McKenzie, and I. Cosic. 2013. The alpha band of the resting electroencephalogram under pulsed and continuous radio frequency exposures. *IEEE Trans. Biomed. Eng* 60:1702 – 10. doi:10.1109/TBME.2013.2241059.
- Persson, B. R. R., L. G. Salford, and A. Brun. 1997. Blood-brain barrier permeability in rats exposed to electromagnetic fields used in wireless communication. *Wireless Network* 3:455 – 61. doi:10.1023/A:1019150510840.
- Philippova, T. M., V. I. Novoselov, and S. I. Alekseev. 1994. Influence of microwaves on different types of receptors and the role of peroxidation of lipids on receptor-protein shedding. *Bioelectromagnetics* 15:183 – 92. doi:10.1002/bem.2250150303.
- Phillips, J. L., O. Ivaschuk, T. Ishida-Jones, R. A. Jones, M. Campbell-Beachler, and W. Haggren. 1998. DNA damage in Molt-4 T-lymphoblastoid cells exposed to cellular telephone radiofrequency fields in vitro. *Bioelectrochem. Bioenerg* 45:103 – 10. doi:10.1016/S0302-4598(98)00074-9.
- Platano, D., P. Mesirca, A. Paffi, M. Pellegrino, M. Liberti, F. Apollonio, F. Bersani, and G. Aicardi. 2007. Acute exposure to low-level CW and GSM-modulated 900 MHz radiofrequency does not affect Ba(2+) currents through voltage-gated calcium channels in rat cortical neurons. *Bioelectromagnetics* 28:599 – 607. doi:10.1002/bem.20345.
- Poque, E., D. Arnaud-Cormos, L. Patrignoni, H. J. Ruigrok, F. Poullietier De Gannes, A. Hurtier, R. Renom, A. Garenne, I. Lagroye, P. Leveque, m.fl. 2020. Effects of radiofrequency fields on RAS and ERK kinases activity in live cells using the bioluminescence resonance energy transfer technique. *Int. J. Radiat. Biol* 96:836 – 43. doi:10.1080/09553002.2020.1730016.
- Pyankov, V. F., O. V. Kryukova, A. F. Kopylov, G. M. Aldonin, and Y. P. Salomatov. Effect of microwave radiation on experimental tumor growth at different intensity levels. 2021 IEEE Conference of Russian Young Researchers in Electrical and Electronic Engineering (ElConRus). St. Petersburg and Moscow, Russia. 26-29 January. 2021. doi: 10.1109/ElConRus51938.2021.9396077.
- Radio Frequency Interagency Work Group (RFIAWG). 1999. RF guideline issues identified by members of the federal RF Interagency Work Group, June 1999 Letter to Richard Tell, Chair, IEEE SCC28 (SC4), Risk Assessment Group (June 17, 1999). <https://ehtrust.org/wp-content/uploads/2016/04/1999-radiofrequency-interagency-workgroup-letter.pdf>
- Regel, S. J., G. Tinguely, J. Schuderer, M. Adam, N. Kuster, H. P. Landolt, and P. Achermann. 2007. Pulsed radio-frequency electromagnetic fields: Dose-dependent effects on sleep, the sleep EEG and cognitive performance. *J. Sleep Res* 16:253 – 58. doi:10.1111/j.1365-2869.2007.00603.x.
- Roux, D., S. Girard, E. Paladian, P. Bonnet, S. Lallechere, M. Gendraud, E. Davies, and A. Vian. 2011. Human keratinocytes in culture exhibit no response when exposed to short duration, low amplitude, high frequency (900 MHz) electromagnetic fields in a reverberation chamber. *Bioelectromagnetics* 32:302 – 11. doi:10.1002/bem.20641.
- Sagioglou, N. E., A. K. Manta, I. K. Giannarakis, A. S. Skouroliakou, and L. H. Margaritis. 2016. Apoptotic cell death during Drosophila oogenesis is differentially increased by electromagnetic radiation depending on modulation, intensity and duration of exposure. *Electromagn. Biol. Med* 35:40 – 53. doi:10.3109/15368378.2014.971959.
- Sakuma, N., Y. Komatsubara, H. Takeda, H. Hirose, M. Sekijima, T. Nojima, and J. Miyakoshi. 2006. DNA strand breaks are not induced in human cells exposed to 2.1425 GHz band CW and W-CDMA modulated radiofrequency fields allocated to

- mobile radio base stations. *Bioelectromagnetics* 27:51 – 57. doi:10.1002/bem.20179.
- Sakurai, T., T. Kiyokawa, E. Narita, Y. Suzuki, M. Taki, and J. Miyakoshi. 2011. Analysis of gene expression in a human-derived glial cell line exposed to 2.45 GHz continuous radiofrequency electromagnetic fields. *J. Radiat. Res* 52:185 – 92. doi:10.1269/jrr.10116.
- Salehi, B., M. I. Cordero, and C. Sandi. 2010. Learning under stress: The inverted-U-shape function revisited. *Learn. Mem* 17:522 – 30. doi:10.1101/lm.1914110.
- Salford, L. G., A. Brun, and B. R. R. Persson. 1997. Brain tumour development in rats exposed to electromagnetic fields used in wireless cellular communication. *Wireless Network* 3:463 – 69. doi:10.1023/A:1019102627678.
- Salford, L. G., A. Brun, K. Stureson, J. L. Eberhardt, and B. R. Persson. 1994. Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc. Res. Tech* 27:535 – 42. doi:10.1002/jemt.1070270608.
- Sarimov, R., L. O. G. Malmgren, E. Markova, B. R. R. Persson, and I. Y. Belyaev. 2004. Nonthermal GSM microwaves affect chromatin conformation in human lymphocytes similar to heat shock. *IEEE Trans. Plasma Sci* 32:1600 – 08. doi:10.1109/TPS.2004.832613.
- Schmid, M. R., S. P. Loughran, S. J. Regel, M. Murbach, A. Bratic Grunauer, T. Rusterholz, A. Bersagliere, N. Kuster, and P. Achermann. 2012. Sleep EEG alterations: Effects of different pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J. Sleep Res* 21:50 – 58. doi:10.1111/j.1365-2869.2011.00918.x.
- Schneider, J., and M. Stangassinger. 2014. Nonthermal effects of lifelong high-frequency electromagnetic field exposure on social memory performance in rats. *Behav. Neurosci* 128:633 – 37. doi:10.1037/a0037299.
- Schwartz, J. L., D. E. House, and G. A. Mealing. 1990. Exposure of frog hearts to CW or amplitude-modulated VHF fields: Selective efflux of calcium ions at 16 Hz. *Bioelectromagnetics* 11:349 – 58. doi:10.1002/bem.2250110409.
- Schwartz, J. L., and G. A. Mealing. 1993. Calcium-ion movement and contractility in atrial strips of frog heart are not affected by low-frequency-modulated, 1 GHz electromagnetic radiation. *Bioelectromagnetics* 14:521 – 33. doi:10.1002/bem.2250140604.
- Seaman, R. L., and R. L. DeHaan. 1993. Inter-beat intervals of cardiac-cell aggregates during exposure to 2.45 GHz CW, pulsed, and square-wave-modulated microwaves. *Bioelectromagnetics* 14:41 – 55. doi:10.1002/bem.2250140107.
- Sefidbakht, Y., A. A. Moosavi-Movahedi, S. Hosseinkhani, F. Khodagholi, M. Torkzadeh-Mahani, F. Foolad, and R. Faraji-Dana. 2014. Effects of 940 MHz EMF on bioluminescence and oxidative response of stable luciferase producing HEK cells. *Photochem. Photobiol. Sci* 13:1082 – 92. doi:10.1039/C3PP50451D.
- Sekijima, M., H. Takeda, K. Yasunaga, N. Sakuma, H. Hirose, T. Nojima, and J. Miyakoshi. 2010. 2-GHz band CW and W-CDMA modulated radiofrequency fields have no significant effect on cell proliferation and gene expression profile in human cells. *J. Radiat. Res* 51:277 – 84. doi:10.1269/jrr.09126.
- Selye, H. 1951. The general-adaptation-syndrome. *Ann. Rev. Med* 2:327 – 42. doi:10.1146/annurev.me.02.020151.001551.
- Semin, I., L. K. Shvartsburg, and B. V. Dubovik. 1995. [Changes in the secondary structure of DNA under the influence of external low-intensity electromagnetic field] *Radiats. Biol. Radioecol* 35:36 – 41. article in Russian.
- Shahi, A., F. Shahnazar, S. Nematollahi, A. Dehghan, and M. B. Shojaeifard. 2021. Does exposure to radiation emitted from mobile jammers influence the spatial memory? *Int. J. Radiat. Res* 19:993 – 1000. doi:10.52547/ijrr.19.4.28.
- Shahin, S., V. P. Singh, R. K. Shukla, A. Dhawan, R. K. Gangwar, S. P. Singh, and C. M. Chaturvedi. 2013. 2.45 GHz microwave irradiation-induced oxidative stress affects implantation or pregnancy in mice, *mus musculus*. *Appl. Biochem. Biotechnol* 169:1727 – 51. doi:10.1007/s12010-012-0079-9.
- Sharma, A., S. Shrivastava, and S. Shukla. 2021. Oxidative damage in the liver and brain of the rats exposed to frequency-dependent radiofrequency electromagnetic exposure: Biochemical and histopathological evidence. *Free Radic. Res* 55:535 – 46. doi:10.1080/10715762.2021.1966001.
- Silny, J. 2007. Demodulation in tissue, the relevant parameters and the implications for limiting exposure. *Health Phys.* 92:604 – 08. doi:10.1097/01.HP.0000244086.36815.7c.
- Simko, M., C. Hartwig, M. Lantow, M. Lupke, M. O. Mattsson, Q. Rahman, and J. Rollwitz. 2006. Hsp70 expression and free radical release after exposure to non-thermal radio-frequency electromagnetic fields and ultrafine particles in human Mono Mac 6 cells. *Toxicol. Lett* 161:73 – 82. doi:10.1016/j.toxlet.2005.08.005.
- Sirav, B., and N. Seyhan. 2011. Effects of radiofrequency radiation exposure on blood-brain barrier permeability in male and female rats. *Electromagn. Biol. Med* 30:253 – 60. doi:10.3109/15368378.2011.600167.
- Sirav, B., and N. Seyhan. 2016. Effects of GSM modulated radio-frequency electromagnetic radiation on permeability of blood-brain barrier in

- male & female rats. *J. Chem. Neuroanat* 75:123 – 27. doi:10.1016/j.jchemneu.2015.12.010.
- Somosy, Z., G. Thuroczy, and J. Kovacs. 1993. Effects of modulated and continuous microwave irradiation on pyroantimonate precipitable calcium content in junctional complex of mouse small intestine. *Scanning Microsc.* 7:1255 – 61.
- Somosy, Z., G. Thuroczy, T. Kubasova, J. Kovacs, and L. D. Szabo. 1991. Effects of modulated and continuous microwave irradiation on the morphology and cell surface negative charge of 3T3 fibroblasts. *Scanning Microsc.* 5:1145 – 55.
- Speit, G., R. Gminski, and R. Tauber. 2013. Genotoxic effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF) in HL-60 cells are not reproducible. *Mutat. Res* 755:163 – 66. doi:10.1016/j.mrgentox.2013.06.014.
- Speit, G., P. Schutz, and H. Hoffmann. 2007. Genotoxic effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF) in cultured mammalian cells are not independently reproducible. *Mutat. Res* 626:42 – 47. doi:10.1016/j.mrgentox.2006.08.003.
- Standards for microwave radiation, science, 208. available at: <https://ecfsapi.fcc.gov/file/10728122779746/Stenec Science 1980 ENG.pdf>
- Steneck, N. H. 1985. *The microwave debate*. Cambridge, MA, USA: MIT Press.
- Steneck, N. H., H. J. Cook, A. J. Vander, and G. L. Kane. 1980. The Origins of U.S. Safety standards for microwave radiation. *Science* 208:1230-7. doi: 10.1126/science.6990492.
- Sukhotina, I., J. R. Streckert, A. K. Bitz, V. W. Hansen, and A. Lerchl. 2006. 1800MHz electromagnetic field effects on melatonin release from isolated pineal glands. *J. Pineal Res* 40:86 – 91. doi:10.1111/j.1600-079X.2005.00284.x.
- Sun, Y., L. Zong, Z. Gao, S. Zhu, J. Tong, and Y. Cao. 2017. Mitochondrial DNA damage and oxidative damage in HL-60 cells exposed to 900MHz radiofrequency fields. *Mutat. Res* 797-799:7 – 14. doi:10.1016/j.mrfmmm.2017.03.001.
- Takeda, H., K. Yasunaga, N. Sakuma, H. Hirose, T. Nojima, and J. Miyakoshi. 2010. 2-GHz Band CW and W-CDMA modulated radiofrequency fields have no significant effect on cell proliferation and gene expression profile in human cells. *J. Radiat. Res.(Tokyo)* 51:277 – 84. doi:10.1269/jrr.09126.
- Tan, S., H. Wang, X. Xu, L. Zhao, J. Zhang, J. Dong, B. Yao, H. Wang, H. Zhou, Y. Gao, m.fl. 2017. Study on dose-dependent, frequency-dependent, and accumulative effects of 1.5 GHz and 2.856 GHz microwave on cognitive functions in Wistar rats. *Sci. Rep* 7:10781. doi:10.1038/s41598-017-11420-9.
- Tattersall, J. E., I. R. Scott, S. J. Wood, J. J. Nettell, M. K. Bevir, Z. Wang, N. P. Somasiri, and X. Chen. 2001. Effects of low intensity radiofrequency electromagnetic fields on electrical activity in rat hippocampal slices. *Brain Res.* 904:43 – 53. doi:10.1016/S0006-8993(01)02434-9.
- Testylier, G., L. Tonduli, R. Malabiau, and J. C. Debouzy. 2002. Effects of exposure to low level radiofrequency fields on acetylcholine release in hippocampus of freely moving rats. *Bioelectromagnetics* 23:249 – 55. doi:10.1002/bem.10008.
- Thorlin, T., J.-M. Rouquette, Y. Hamnerius, E. Hansson, M. Persson, U. Bjorklund, L. Rosengren, L. Ronnback, and M. Persson. 2006. Exposure of cultured astroglial and microglial brain cells to 900 MHz microwave radiation. *Radiat. Res* 166:409 – 21. doi:10.1667/RR3584.1.
- Tkalec, M., K. Malarić, M. Pavlica, B. Pevalek-Kozlina, and Z. Vidaković-Cifrek. 2009. Effects of radiofrequency electromagnetic fields on seed germination and root meristematic cells of *Allium cepa* L. *Mutat. Res* 672:76 – 81. doi:10.1016/j.mrgentox.2008.09.022.
- Tkalec, M., K. Malaric, and B. Pevalek-Kozlina. 2005. Influence of 400, 900, and 1900 MHz electromagnetic fields on *Lemna minor* growth and peroxidase activity. *Bioelectromagnetics* 26:185 – 93. doi:10.1002/bem.20104.
- Tkalec, M., K. Malaric, B. Pevalek-Kozlina. 2005. Influence of 400, 900, and 1900 MHz electromagnetic fields on *Lemna minor* growth and peroxidase activity. *Bioelectromagnetics*. 26:185 – 193
- Tkalec, M., K. Malarić, and B. Pevalek-Kozlina. 2007. Exposure to radiofrequency radiation induces oxidative stress in duckweed *Lemna minor* L. *Sci. Total Environ* 388:78 – 89.
- Tkalec, M., A. Stambukm, M. Srut, K. Malarić, and G. I. Klobučar. 2013. Oxidative and genotoxic effects of 900 MHz electromagnetic fields in the earthworm *Eisenia fetida*. *Ecotoxicol. Environ. Saf* 90:7 – 12. doi:10.1016/j.ecoenv.2012.12.005.
- Trillo, M. A., M. A. Martinez, and A. Ubeda. 2021. Effects of the signal modulation on the response of human fibroblasts to in vitro stimulation with subthermal RF currents. *Electromagn. Biol. Med* 40:201 – 20. doi:10.1080/15368378.2020.1830796.
- Tsybulin, O., E. Sidorik, O. Brieieva, L. Buchynska, S. Kyrylenko, D. Henshel, and I. Yakymenko. 2013. GSM 900 MHz cellular phone radiation can either stimulate or depress early embryogenesis in Japanese quails depending on the duration of exposure. *Int. J. Rad. Biol* 89:756 – 63. doi:10.3109/09553002.2013.791408.
- Valbonesi, P., S. Franzellitti, F. Bersani, A. Contin, and E. Fabbri. 2014. Effects of the exposure to intermittent 1.8 GHz radio frequency electromagnetic fields on HSP70 expression and MAPK signaling pathways in PC12 cells. *Int. J.*

- Radiat. Biol* 90:382 – 91.  
doi:10.3109/09553002.2014.892225.
- Veyret, B., C. Bouthet, P. Deschaux, R. de Seze, M. Geffard, J. Jousset-Dubien, M. le Diraison, and A. Caristan. 1991. Antibody responses of mice exposed to low-power microwaves under combined, pulse-and-amplitude modulation. *Bioelectromagnetics*. 12:47 – 56.  
doi:10.1002/bem.2250120107.
- Vilić, M., I. Tlak Gajger, P. Tucak, A. Štambuk, M. Šrut, G. Klobučar, K. Malarić, I. Žura Žaja, A. Pavelić, M. Manger, m.fl. 2017. Effects of short-term exposure to mobile phone radiofrequency (900 MHz) on the oxidative response and genotoxicity in honey bee larvae. *J. Apic. Res* 56:430 – 38.  
doi:10.1080/00218839.2017.1329798.
- Wang, Q., Z. J. Cao, and X. T. Bai. 2005b. Effect of 900 MHz electromagnetic fields on the expression of GABA receptor of cerebral cortical neurons in postnatal rats. *Wei Sheng Yan Jiu* 34:546 – 48. Article in Chinese.
- Wang, L., Y. Li, S. Xie, J. Huang, K. Song, and C. He. 2021. Effects of pulsed electromagnetic field therapy at different frequencies on bone mass and microarchitecture in osteoporotic mice. *Bioelectromagnetics* 42:441 – 54.  
doi:10.1002/bem.22344.
- Wang, J., T. Sakurai, S. Koyama, Y. Komatubara, Y. Suzuki, M. Taki, and J. Miyakoshi. 2005a. Effects of 2450 MHz electromagnetic fields with a wide range of SARs on methylcholanthrene-induced transformation in C3H10T1/2 cells. *J. Radiat. Res. (Tokyo)* 46:351 – 61. doi:10.1269/jrr.46.351.
- Wright, K. P., J. T. Hull, and A. Czeisler. 2002. Relationship between alertness, performance, and body temperature in humans. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol* 283: R1370 – 1377.  
doi:10.1152/ajpregu.00205.2002.
- Xie, W., R. Xu, C. Fan, C. Yang, H. Chen, and Y. Cao. 2021. 900 MHz radiofrequency field induces mitochondrial unfolded protein response in mouse bone marrow stem cells. *Front. Public Health* 9:724239. doi:10.3389/fpubh.2021.724239.
- Yakymenko, I., O. Tsybulin, E. Sidorik, D. Henshel, O. Kyrylenko, and S. Kyrylenko. 2016. Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. *Electromagn. Biol. Med* 35:186 – 202.  
doi:10.3109/15368378.2015.1043557.
- Yang, R., J. Chen, Z. Deng, and X. Liu. 2001. Effect of vitamin E on morphological variation of retinal ganglion cells after microwave radiation. *Wei Sheng Yan Jiu* 30:31 – 33. Article in Chinese.
- Zeng, Q. L., Y. Weng, G. D. Chen, D. Q. Lu, H. Chiang, and Ans Z.p. Xu. 2006. Effects of GSM 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields on protein expression profile of human breast cancer cell MCF-7. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 40:153 – 58. Article in Chinese.
- Zeni, O., A. S. Schiavoni, A. Sannino, A. Antolini, D. Forigo, F. Bersani, and M. R. Scarfi. 2003. Lack of genotoxic effects (micronucleus induction) in human lymphocytes exposed in vitro to 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat. Res* 160:152 – 58.  
doi:10.1667/RR3014.
- Zhang, S. Z., G. D. Yao, D. Q. Lu, H. Chiang, and Z. P. Xu. 2008. Effect of 1.8 GHz radiofrequency electromagnetic fields on gene expression of rat neurons. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 26:449 – 52. Article in Chinese.
- Zhu, R., H. Wang, X. Xu, L. Zhao, J. Zhang, J. Dong, B. Yao, H. Wang, H. Zhou, Y. Gao, m.fl. 2021. Effects of 1.5 and 4.3 GHz microwave radiation on cognitive function and hippocampal tissue structure in Wistar rats. *Sci. Rep* 11:10061.  
doi:10.1038/s41598-021-89348-4.
- Zimmerman, J. W., H. Jimenez, M. J. Pennison, I. Brezovich, D. Morgan, A. Mudry, F. P. Costa, A. Barbault, and B. Pasche. 2013. Targeted treatment of cancer with radiofrequency electromagnetic fields amplitude-modulated at tumor-specific frequencies. *Chinese J. Cancer* 32:573 – 81.  
doi:10.5732/cjc.013.10177.
- Zmyslony, M., P. Politanski, E. Rajkowska, W. Szymczak, and J. Jajte. 2004. Acute exposure to 930 MHz CW electromagnetic radiation in vitro affects reactive oxygen species level in rat lymphocytes treated by iron ions. *Bioelectromagnetics* 25:324 – 28.  
doi:10.1002/bem.10191.