

Nadwrażliwość elektromagnetyczna w powiązaniu z innymi czynnikami środowiskowymi

Prof. dr hab. Eugeniusz Rokita

Wprowadzenie

Rzeczony cywilizacji, szczególnie w perspektywie ostatnich kilkuset lat, jest nierozdzielnie związany z modyfikacją środowiska naturalnego. Wynikiem działalności człowieka są, na przykład, zmiany składu atmosfery ziemskiej zarówno w aspekcie zmian koncentracji różnych substancji, jak i pojawienia się w atmosferze związków chemicznych, które wcześniej w atmosferze nie występowały. Zmiany te automatycznie generują problem wpływu parametrów charakteryzujących środowisko na organizm człowieka. Należy podkreślić, że zagadnienie wpływu środowiska na człowieka jest bardzo szerokie i obejmuje nie tylko wpływ olbrzymiej liczby czynników fizyko-chemicznych. Literatura tematu zawiera prace o wpływie muzyki na zdrowie psychiczne [1], czy też powiązaniu parametrów placów zabaw i wypadków bawiących się dzieci [2].

W niniejszym opracowaniu ograniczono rozważania do efektów, które mogą wywołać w organizmie człowieka wybrane czynniki fizyczne oraz chemiczne. Rozpatrywanym czynnikiem fizycznym będzie promieniowanie elektromagnetyczne (PEM) w mikrofalowym zakresie częstotliwości ($1 \div 5$) GHz, co odpowiada energii fotonów $(4 \div 20) \cdot 10^{-6}$ eV i długości fali w zakresie $(0,30 \div 0,06)$ m. W tym zakresie częstotliwości gęstość mocy promieniowania w środowisku naturalnym jest rzędu 10^{-19} W/m² [3], czyli z bardzo dobrym przybliżeniem można stwierdzić, że aktualnie występujące w środowisku gęstości mocy promieniowania są całkowicie związane z rozwojem cywilizacji. Rozważania czynników chemicznych ograniczono do substancji wywołujących reakcje alergiczne oraz zanieczyszczeń powietrza. Zgodnie ze stosowaną metodyką opisu zanieczyszczeń powietrza, rozważane będą pyły o powszechnie stosowanej klasyfikacji wymiarów (PM_{2,5} – średnica mniejsza od 2,5 μm i PM₁₀ – średnica w zakresie 2,5 ÷ 10 μm) oraz tlenki siarki i azotu (SO₂ i NO₂). Należy wyraźnie podkreślić, że wybrane w opracowaniu zanieczyszczenia powietrza stanowią jedynie przykład zanieczyszczeń. Uwzględniając różne mechanizmy działania związków chemicznych na organizm człowieka, uogólnianie uzyskanych wniosków jest nieuprawnione.

Oddziaływanie PEM na organizm człowieka

Ilościowy opis oddziaływania PEM na obiekt zbudowany z materii nieożywionej można dokonać w skali makroskopowej stosując powszechnie znane prawa fizyki. Wymagana jest znajomość

parametrów PEM (gęstość mocy, częstotliwość, polaryzacja) i obiektu (stała dielektryczna, przewodność) oraz geometrii układu źródło-obiekt. Możliwy jest także ilościowy opis oddziaływania w skali mikroskopowej, który wymaga dodatkowych informacji o strukturze obiektu. Zupełnie odmienna sytuacja istnieje dla obiektów biologicznych, w szczególności dla organizmu człowieka.

Pełny opis układu biologicznego w większości przypadków nie jest znany. Dla opisu działania PEM konieczne jest opracowanie modelu, który aproksymuje naświetlany obiekt biologiczny. Z reguły stosujemy model strukturalnej matrycy, która jest zanurzona w roztworze. Strukturalna matryca jest zbudowana z cząsteczek, często spolaryzowanych, podczas gdy roztwór zawiera wodę i wiele różnych jonów, zarówno atomowych jak i cząsteczkowych. Dodatkowo, każdy układ biologiczny jest układem dynamicznym charakteryzującym się zmianami wartości parametrów w czasie. Przy obecnym poziomie wiedzy pełny opis dynamiki układu biologicznego nie jest możliwy. Aby dokonać opisu oddziaływania PEM z układem biologicznym musimy zastosować przybliżenie stanu stacjonarnego lub operować wartościami średnimi w określonym przedziale czasowym. Stosując w/w założenia oraz korzystając z metod numerycznych [4 5 6 7 8], można obliczyć rozkład pola elektrycznego wewnątrz układu biologicznego, które będzie oddziaływać na polarne cząsteczki w układzie.

Oddziaływania elektryczne wywołują dwa efekty w układach biologicznych. Po pierwsze, siły elektryczne będą wywoływać przepływy prądów swobodnych jonów i zgodnie z powszechnie znanymi mechanizmami fizycznymi, doprowadzą do wzrostu temperatury układu (ogrzewanie Joule'a). Drugim możliwym efektem w przypadku, gdy cząsteczki polarne nie mogą się swobodnie przemieszczać, jest indukowanie oscylacji i/lub rotacji cząsteczek dla uzyskania właściwej orientacji w polu elektrycznym. Oscylacje/rotacje napotykać na opór sił międzycząsteczkowych, a praca wykonywana przez pole elektryczne dla przewyciężenia sił oporu jest ostatecznie zamieniana na ciepło (ogrzewanie dielektryczne). Zazwyczaj oba efekty zachodzą jednocześnie, chociaż w zależności od budowy układu i częstotliwości promieniowania w różnych proporcjach.

W organizmie człowieka można wyróżnić tkanki/narządy o wysokiej zawartości wody (mięśnie, skóra, wątroba, nerki), które charakteryzują się wyższymi wartościami parametrów elektrycznych niż tkanki o niskiej zawartości wody (tkanka tłuszczowa, kości). Wyróżniamy także tkanki, które charakteryzują się pośrednią zawartością wody (mózg, płuca, szpik kostny) i odpowiednio pośrednimi wartościami parametrów elektrycznych. Wysoka zawartość wody w tkance jest skorelowana z obecnością ładunków swobodnych. Przy niskiej zawartości wody dominują ładunki związane. Dla częstotliwości pól elektromagnetycznych poniżej ok. 10 MHz obserwujemy przepływy prądów (ogrzewanie Joule'a), natomiast przy częstotliwości powyżej ok. 100 MHz (rozpatrywany zakres PEM) dominuje ogrzewanie dielektryczne. Bez względu na dominujący mechanizm, układ biologiczny naświetlany PEM będzie absorbował energię, która powoduje zwiększenie temperatury układu. W praktyce, oddziaływanie

PEM z układem biologicznym jest charakteryzowane przez określenie ilości energii przekazywanej do układu w jednostce czasu lub/i przez wyznaczenie rozkładu temperatury wewnątrz układu.

Aby określić energię przekazywaną jednostce masy układu w jednostce czasu (moc/masa) obliczamy parametr dozymetryczny, tzw. szybkość absorpcji swoistej (ang. Specific Absorption Rate, SAR) wyrażany w układzie SI w jednostce [W/kg]. Powszechną praktyką eksperymentalną jest określanie SAR w oparciu o szybkość wzrostu temperatury, szczególnie dla krótkich ekspozycji. Pod pojęciem krótkiej ekspozycji należy rozumieć, że w czasie ekspozycji efekt transportu ciepła w układzie można zaniedbać. Należy zauważyć, że PEM wytwarza w tkance niejednorodny przestrzennie rozkład temperatury. Efekty absorpcyjne występują najintensywniej w warstwach powierzchniowych (eksponencjalne prawo absorpcji) i dodatkowo współczynnik absorpcji rośnie wraz z częstotliwością pola elektromagnetycznego.

W przypadku organizmu człowieka, nieliniowy charakter absorpcji energii generuje problem masy/objętości tkanki, która jest wykorzystywana do wyznaczenia parametru SAR. Wzrost masy/objętości obszaru wykorzystywanego w obliczeniach będzie powodował automatycznie obniżenie wartości SAR. Analogiczny problem powstaje z przenoszeniem wyników wartości SAR uzyskanych w eksperymentach z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych na organizm człowieka. Niestety, problem ten nie jest uwzględniany przy analizie wyników większości publikowanych prac.

Absorbowaną energię można także charakteryzować przez porównanie z energią generowaną w układzie biologicznym. Powszechnie wiadomo, że każdy układ biologiczny produkuje energię w wyniku przemian metabolicznych. Dla organizmu człowieka wyznaczamy tzw. podstawową przemianę materii (ang. Basal Metabolic Rate, BMR). Przeprowadzone oszacowania dla organizmu człowieka naświetlanego PEM o częstotliwości 5 GHz i gęstości mocy 10 W/m^2 pozwalają określić wartość SAR jako 2,5% BMR^[9]. Należy podkreślić, że dopuszczalne poziomy w odniesieniu do ekspozycji ludzi na PEM są różne w różnych krajach, ale nigdy nie przekraczają 10 W/m^2 ^[10].

Inną formą ilościowego opisu przekazu energii przez PEM do układu biologicznego jest określenie rozkładu wzrostu temperatury układu. Dla organizmu człowieka, temperatura tkanki jest funkcją energii zdeponowanej przez PEM, szybkości przemian metabolicznych, przewodnictwa cieplnego, strat ciepła wskutek oddychania oraz perfuzji krwi. Wszystkie wymienione wyżej procesy uwzględnia nieliniowe równanie Pennesa ^[11], którego numeryczne rozwiązanie jednoznacznie opisuje rozkład temperatury. Należy jednak wyraźnie podkreślić, że rozwiązanie równania Pennesa wymaga znajomości wielu parametrów fizjologicznych. W rezultacie rozkładu temperatury są wyznaczane z niemożliwym do dokładnego określenia błędem. Trzeba także zwrócić uwagę, że dla poziomów bezpieczeństwa w odniesieniu do ekspozycji ludzi, obserwowane wzrosty temperatury są

maksymalnie rzędu kilku kelwinów, co stanowi ok. 1% temperatury wnętrza ciała człowieka w skali bezwzględnej (310K).

Bez względu na dokładność wyznaczanego przekazu energii/rozkładu temperatury efekt hipertermii wywołany naświetlaniem organizmu człowieka PEM jest jedynym efektem, który możemy ilościowo opisać na gruncie rozważań biofizycznych. Skutki biologiczne ekspozycji związane, bezpośrednio lub pośrednio ze wzrostem temperatury określamy mianem efektów termicznych. Efekty mogą być ograniczone do małych struktur biologicznych (skala molekularna) lub mogą być związane z większą objętością (skala tkankowa/narządowa). Na poziomie molekularnym najważniejszym efektem wydaje się możliwość modyfikacji szybkości reakcji biochemicznych. Szybkość reakcji eksponencjalnie zmienia się z temperaturą (równanie Arrheniusa [¹²]). Teoretycznie, małe zmiany temperatury mogą prowadzić do znaczących zmian szybkości reakcji biochemicznej. Uwzględniając zmiany temperatury na poziomie 1% i stosując liniową aproksymację, uzyskujemy zmiany szybkości reakcji na podobnym poziomie.

Hipertermia może także powodować zmiany syntezy białek i wiązania białek do błony komórkowej. Jest dobrze udokumentowane, że każda komórka reaguje na podwyższoną temperaturę przez produkcję tak zwanych białek szoku cieplnego (ang. Heat Shock Proteins, HSPs) [¹³]. Wiele białek szoku cieplnego wykazuje aktywność białek opiekuńczych, a syntezę HSPs należy traktować jako czynnik korzystny w utrzymaniu homeostazy komórki. Okazuje się jednak, że HSPs odgrywają również znaczącą rolę w procesach degradacji białek. Tak więc białka szoku cieplnego wykazują zarówno korzystny, jak i szkodliwy wpływ na komórki organizmu człowieka.

Podniesienie temperatury układu biologicznego powoduje również zmiany wartości parametrów, istotnych z punktu widzenia homeostazy całego organizmu. Wiele parametrów stosowanych w opisie funkcjonowania ustroju (lepkość płynów ustrojowych, rozpuszczalność gazów w płynach ustrojowych, ciepło właściwe tkanek, współczynniki dyfuzji, przewodności elektryczne tkanek) jest funkcją temperatury. Możliwe efekty wywołane zmianami temperaturowymi w/w parametrów w organizmie, opierają się głównie na teoretycznych rozważaniach lub są wynikiem eksperymentów laboratoryjnych. W ostatnich latach przeprowadzono wiele różnych badań efektów termicznych PEM w układach biologicznych [^{14 15 16 17 18}]. Przy obecnym stanie wiedzy potrafimy określić rozkład temperatury wewnątrz ciała człowieka. Niestety ilościowe powiązanie niewielkich wzrostów temperatury (maksymalnie kilka kelwinów) z ewentualnymi skutkami biologicznymi pozostaje nieznane.

Powyżej opisane efekty termiczne PEM mogą występować w naświetlanych układach jednak nie możemy zakładać a priori, że są to jedyne efekty biologiczne wywołane przez PEM. Teoretycznie, PEM może wywoływać cały szereg efektów, szczególnie w skali molekularnej, nawet przy niewielkich

wzrostach temperatury. Dla przeprowadzenia podziału efektów jako termiczne i nietermiczne, konieczne jest ustalenie granicznej wartości wzrostu temperatury ΔT , poniżej którego efekt będzie klasyfikowany jako nietermiczny. Bazując na zebranych danych, z różnych metod wywoływania hipertermii, można przyjąć $\Delta T = 1K$.

W opisie efektów działania bodźców na układy biologiczne, należy uwzględnić fakt, że wszystkie zachodzące w układzie biologicznym procesy charakteryzują się określoną skalą energetyczną i czasową. PEM w rozważanym zakresie częstotliwości jest przykładem niejonizującego promieniowania elektromagnetycznego, które z powodu zbyt niskiej energii kwantów, nie jest w stanie wywołać zmiany struktury czy też wzbudzenia molekuł występujących w układach biologicznych. Absorpcja rezonansowa PEM przez cząsteczki biologiczne jest obserwowana dopiero w zakresie częstotliwości większym niż ok. 300 GHz (spektroskopia w zakresie podczerwieni, receptory ciepła/zimna, detekcja światła widzialnego przez komórki siatkówki oka).

Podobna sytuacja ma miejsce, gdy rozpatrujemy skalę czasową. Naturalna (endogenna) skala czasowa (charakterystyczna częstotliwość) procesu w układzie biologicznym i częstotliwość bodźca (PEM) różnią się miliony razy. W takim przypadku konieczne jest istnienie przetwornika, który rejestruje sygnały bodźca o określonej charakterystyce czasowej i generuje sygnały o typowym dla danego układu biologicznego widmie. Widmo częstotliwości sygnałów endogennych dla organizmu człowieka obejmuje zakres (0 ÷ 3000) Hz. Dodatkowo, organizm człowieka, jak każdy obiekt o temperaturze większej od zera bezwzględnego, emituje promieniowanie o widmie ciągłym, którego maksimum intensywności przypada w zakresie ok. 10 μm oraz promieniowanie o maksimum ok. 25 GHz związane z procesami relaksacyjnymi cząsteczek wody. W przypadku naświetlania PEM w zakresie częstotliwości (1 ÷ 5) GHz, organizm człowieka zachowuje się jak szerokopasmowy odbiornik. Pochłaniana energia jest całkowicie przekształcana na energię chaotycznych ruchów termicznych i w rezultacie wzrost temperatury. Ponieważ w ciele człowieka nie potwierdzono do tej pory występowania żadnych mechanizmów demodulacji, uprawniony wydaje się wniosek, że jedynym efektem działania PEM na organizm człowieka są efekty termiczne.

Warto zwrócić uwagę, że parametry charakteryzujące każdy układ biologiczny (temperatura, stężenia substancji, natężenia endogennych pól elektrycznych) nie są stałe w czasie. Odchylenia od wartości średnich (szумы) są zjawiskiem fizjologicznym i nie powodują zaburzenia funkcjonowania układu. W organizmie człowieka można wyróżnić wiele źródeł endogennych szumów. Na przykład, szумы termiczne (szum Johnsona), które są konsekwencją faktu, że poruszające się w organizmie cząstki charakteryzują się pewnym rozkładem prędkości, który określa zarówno wartość najbardziej prawdopodobną prędkości (charakterystyczną dla temperatury 310K) jak i możliwy rozrzut (wariancję) prędkości. Inny przykład dotyczy transportu ładunku przez błonę komórkową. Ładunek

przepływający przez otwarty kanał w błonie komórkowej nie jest ciągłym przepływem płynu, ale sumą dyskretnych impulsów w czasie, z których każdy odpowiada przejściu jednego jonu przez kanał. Liczba przepływających jonów podlega przypadkowym fluktuacjom (szum Poissona). Dla wywołania efektów nietermicznych działanie PEM musi powodować zmiany parametrów przekraczających fizjologiczne fluktuacje powodowane przez szумы. Niestety ilościowa charakterystyka widma szumów, jak i wyznaczenie niezbędnego stosunku sygnału do szumu dla zaburzenia stanu fizjologicznego nie zostały do tej pory przeprowadzone.

Należy także podkreślić, że rozważania dotyczące nietermicznych efektów towarzyszących działaniu PEM na organizm człowieka mają swoje umocowanie w rozważaniach na gruncie biofizyki teoretycznej. Istnieją układy biologiczne, których ewolucja czasowa bardzo silnie zależy od wartości parametrów charakteryzujących układ. Nawet niewielkie zmiany wartości parametrów (na poziomie 0,001 wartości lub nawet mniejsze) mogą wywołać diametralne zmiany diagramu fazowego układu powodując, na przykład deterministyczny chaos. Ponieważ nie można a priori wykluczyć, że PEM działając na układ biologiczny wywołuje niewielkie perturbacje wartości parametrów, hipotezy o istnieniu efektów nietermicznych nie można na podstawie rozważań teoretycznych odrzucić. Warto również zwrócić uwagę, że organizm człowieka, jak i inne układy biologiczne, dysponuje mechanizmami rejestracji bardzo słabych sygnałów środowiskowych. Jako przykłady można podać zmysł wzroku człowieka rejestrujący PEM o długości fali w zakresie ok. (400 ÷ 800) nm. Poza narządem wzroku reagującym na światło widzialne, organizm posiada także zlokalizowane na skórze wrażliwe na temperaturę termoreceptory (zimna i ciepła) reagujące na promieniowanie podczerwone. Cucie zimna i ciepła ma miejsce tylko wtedy, gdy zmiana temperatury dotyczy samych receptorów i występuje dostatecznie szybko. Możliwe oddziaływanie nietermiczne PEM na układy biologiczne może polegać jedynie na występowaniu liniowych lub nieliniowych efektów złożonych. Efekty nieliniowe w opisie układów biologicznych dotyczą sytuacji, w których odpowiedź układu nie jest proporcjonalna do działającego bodźca, obserwowany efekt ma charakter progowy lub w odpowiedzi układu występują efekty rezonansowe. Wiele tego typu efektów zostało zaproponowanych w oparciu o rozważania teoretyczne lub wyniki badań laboratoryjnych [19]. Badania dotyczące potencjalnych skutków działania PEM na organizm człowieka koncentrują się obecnie na dwóch typach eksperymentów. Pierwszy typ dotyczy potencjalnych skutków medycznych, tj. efektów w skali makro, które mogą być rozpoznawane różnymi metodami diagnostycznymi. Z reguły są to badania epidemiologiczne, a wnioskowanie oparte jest na analizie statystycznej. Podstawową wadą tej metodyki jest problem standaryzacji warunków eksperymentu. Funkcjonowanie organizmu zależy od bardzo wielu czynników zewnętrznych, których kontrola, a w wielu przypadkach nawet identyfikacja jest niemożliwa. W związku z tym wyniki uzyskane z wykorzystaniem tej metodyki mają

ograniczoną wartość poznawczą. Badania w ramach tej grupy dotyczą wybranych narządów [20 21] lub pewnych aspektów funkcjonowania organizmu [22]. Otrzymywane wyniki są niejednoznaczne [23 24], co automatycznie przekłada się na różną ich interpretację. Dla niektórych autorów [24] wyniki dowodzą szkodliwego działania PEM na organizm człowieka, natomiast dla innych wnioski o szkodliwości pola elektromagnetycznego są nadinterpretacją i zagadnienie wymaga dalszych badań.

Drugi typ badań stanowią eksperymenty zwierzęce lub przeprowadzane z wykorzystaniem techniki hodowli komórkowych, których wyniki są ekstrapolowane na organizm człowieka [25 26]. Podejście to ma oczywiste ograniczenia szczególnie w przypadku wykorzystywania małych zwierząt laboratoryjnych. Nie zmienia to faktu, że w ostatnich latach zostały opublikowane prace, sugerujące rakotwórcze działanie PEM w eksperymentach przeprowadzonych na szczurach i myszach [26 27].

Reasumując, lista postulowanych nietermicznych, zarówno liniowych jak i nieliniowych, efektów obejmuje około 10 zjawisk [28 29]. Są to zarówno wyniki rozważań teoretycznych, eksperymentów laboratoryjnych, jak i badań populacyjnych. Aktualnie działanie PEM na organizm człowieka jest tematyką badań prowadzonych w wielu ośrodkach. W większości przypadków publikowane prace podsumowują badania populacyjne na poziomie narządowym lub ogólnoustrojowym. Wyniki eksperymentów populacyjnych nie dostarczają jednak żadnych informacji o działaniu PEM na organizm na poziomie molekularnym. Porównanie parametrów PEM (energia, częstotliwość) z parametrami endogennymi jednoznacznie dowodzi, że ewentualne efekty, jeżeli w ogóle występują, to muszą mieć charakter nieliniowy. Należy jednak pamiętać, że w opisie fizycznym efekty nieliniowe z reguły występują dla dużych intensywności wiązki pierwotnej. Dla małych wartości intensywności wiązki uzyskuje się dobry opis ewolucji układu stosując przybliżenie liniowe. Dla układów biologicznych duże gęstości mocy PEM powodują efekty termiczne, które będą maskować występowanie innych typów efektów.

Dodatkowym problemem związanym z działaniem PEM na organizm człowieka jest problem nadwrażliwości elektromagnetycznej (ang. Electromagnetic HyperSensitivity, EHS). Jest to zagadnienie obecne w opisie działania PEM na organizm od kilkunastu lat [30 31 32 33]. EHS to schorzenie zaliczane do grupy schorzeń idiopatycznych (schorzenia o nieznannej etiologii) wywołanych przez bliżej nieokreślone czynniki środowiskowe (ang. Idiopathic Environmental Intolerance, IEI) podobnie jak fibromialgia czy zespół przewlekłego zmęczenia. EHS jest charakteryzowane przez zespół objawów (nasilone zmęczenie, ból głowy, szum w uszach, bezsenność, zaburzenia pamięci, bóle w różnych częściach ciała, dysfunkcje kardiologiczne, odczucie ciepła, nudności, zawroty głowy), które są praktycznie niemożliwe do obiektywnej oceny. Występowanie EHS nie zostało aktualnie powszechnie zaakceptowane, co jest niewątpliwie podstawową przyczyną zainteresowania wielu zespołów badawczych.

Duża liczba opublikowanych prac [^{34 35}] sugeruje, że EHS jest związany z efektem nocebo (sugestia negatywna wpływa na psychikę i wywołuje konkretne objawy). Należy zwrócić uwagę, że efekt nocebo przeczy powiązaniu kauzalnemu pomiędzy objawami, a realną ekspozycją na PEM.

W literaturze tematu istnieją także prace, w których szacuje się częstość występowania EHS w populacji bez podania wyjaśnienia mechanizmu tego efektu [^{33 36}]. W rezultacie, powiązanie EHS z innymi czynnikami fizyko-chemicznymi działającymi na organizm człowieka jest trudne do przeprowadzenia.

Mechanizm reakcji odpornościowej organizmu

Postęp immunologii w ostatnich kilkudziesięciu latach umożliwił nie tylko wyjaśnienie mechanizmu działania układu odpornościowego organizmu człowieka, ale pozwala także rozpoznawać jego degenerację (ang. Acquired Immune Deficiency Syndrom, AIDS). Trudno również wyobrazić sobie rozwój transplantologii bez pogłębionej znajomości immunologii [³⁷]. Współczesna immunologia dysponuje wieloma procedurami diagnostycznymi pozwalającymi w ilościowy sposób charakteryzować działanie układu odpornościowego. Należy podkreślić, że jest to dużo bardziej obszerna wiedza niż w przypadku opisu działania PEM na organizm człowieka.

Poniżej przedstawiono skrótkowo mechanizmy reakcji odpornościowej chroniącej organizm przed wniknięciem środowiskowych czynników chorobotwórczych (patogenów). W organizmie wyróżniamy dwa typy odporności, odporność nieswoistą i swoistą. Zadaniem odporności nieswoistej jest niedopuszczenie do wniknięcia patogenu do organizmu, a po ewentualnym wniknięciu jak najszybsze jego zniszczenie. Za działanie układu odporności nieswoistej odpowiedzialne są naturalne bariery anatomiczne (skóra, błony śluzowe wyściełające układ oddechowy i pokarmowy) oraz znajdujące się pod powierzchnią skóry i błon śluzowych makrofagi i neutrofile, które posiadają zdolność fagocytozy patogenów. Należy zwrócić uwagę, że ta forma odporności nie rozróżnia typu patogenu (wirusy, bakterie, grzyby).

Mechanizm odporności swoistej jest dużo bardziej skomplikowany. Jest to zabezpieczenie organizmu przeciwko konkretnemu czynnikowi chorobotwórczemu. Rozróżnianie konkretnych czynników odbywa się na podstawie znajdującego się na powierzchni czynnika związku organicznego (najczęściej białka) zwanego antygenem. Antygeny znajdują się na powierzchni wszystkich komórek a dla wirusów na powierzchni ich cząsteczek. Układ odpornościowy organizmu odróżnia własne antygeny od obcych i reaguje tylko na obecność tych drugich. Reakcją odpowiedzi swoistej organizmu rozpoczynają makrofagi, uczestniczące w odpowiedzi nieswoistej, które nie niszczą patogenu całkowicie.

Niezniszczone fragmenty patogenu są umieszczane na zewnętrznej powierzchni błony komórkowej

makrofaga. W kolejnym kroku reakcji odpornościowej, limfocyty posiadające na powierzchni specyficzne receptory rozpoznają antygen. Oczywiście receptory dla danego antygeny posiadają tylko nieliczne limfocyty tzw. limfocyty T pomocnicze (Th). Po związaniu antygeny limfocyty Th wydzielają interleukiny, które oddziałują na limfocyty T cytotoksyczne (Tc) i B, powodując ich namnażanie. Bardzo istotną cechą odpowiedzi swoistej jest fakt, że namnażaniu podlegają tylko limfocyty posiadające receptory dla danego antygeny.

Kolejny etap swoistej odpowiedzi immunologicznej może przebiegać na dwa sposoby. Pierwszy sposób (odpowiedź komórkowa), polega na zniszczeniu patogenu posiadającego dany antygen. Za ten typ odpowiedzi odpowiedzialne są limfocyty Tc. Druga możliwość (odpowiedź humoralna), polega na wytworzeniu przez limfocyty B przeciwciał (immunoglobulin), które wiążą się z antygenem jednocześnie go neutralizując. Limfocyty B, które przestają się namnażać i wytwarzają przeciwciała nazywamy plazmocydami. Część limfocytów B nie wytwarza przeciwciał i przekształca się w tzw. komórki pamięci. Należy podkreślić, że dane przeciwciało reaguje tylko z jednym antygenem (zasada klucz-zamek).

Swoista odpowiedź odpornościowa charakteryzują się specyficzną skalą czasową. Przy pierwszym kontakcie organizmu z antygenem (pierwotna odpowiedź immunologiczna), czas potrzebny na wyprodukowanie przeciwciał wynosi z reguły kilka lub nawet kilkanaście dni. Przy kolejnym kontakcie z antygenem, w ustroju znajdują się już komórki pamięci, co znacznie przyspiesza rozpoczęcie produkcji przeciwciał i tym samym neutralizację patogenu.

W wielu przypadkach mamy do czynienia z niewspółmiernie silną reakcją układu odpornościowego na substancje, które są nieszkodliwe dla większości osób zdrowych. Taka nadmierna, swoista odpowiedź immunologiczna na zewnętrzne antygeny (alergeny), w wyniku której dochodzi do powstania określonych objawów chorobowych, określana jest jako alergia. W reakcji alergicznej uczestniczą dodatkowo występujące w tkance łącznej i błonach śluzowych komórki tuczne (mastocyty). Wytworzone przeciwciała (najczęściej immunoglobuliny klasy E – IgE), w wyniku wyżej opisaney reakcji odpowiedzi immunologicznej, łączą się z receptorami na powierzchni mastocytów. Przyłączenie alergenu do specyficznych IgE na powierzchni mastocytu wywołuje ciąg reakcji, które finalnie powodują wydzielenie przez mastocyt mediatora (histamina), odpowiedzialnego za powstanie lokalnego stanu zapalnego (natychmiastowa reakcja alergiczna). Analogiczne procesy zachodzą dla krążących w krwi bazofili, które mogą osiadać po kontakcie z alergenem w różnych częściach organizmu człowieka. W rezultacie stan zapalny może się pojawić z pewnym opóźnieniem nie tylko w miejscu inwazji alergenu (późna reakcja alergiczna).

Przeprowadzone przez WHO (ang. World Health Organization) oszacowania pokazują, że w krajach rozwiniętych schorzenia alergiczne mogą dotyczyć nawet 20% populacji. Z racji częstości występowania, zupełnie naturalnym problemem stają się rozważania wpływu PEM na osoby wykazujące nadwrażliwość układu immunologicznego. Należy podkreślić, że dla każdego układu biologicznego finalny efekt działania dwóch lub większej liczby czynników może być zarówno sumą efektów od poszczególnych bodźców (zasada superpozycji), jak i efekt finalny może być wzmocniony w stosunku do sumy efektów składowych (zjawisko synergii).

Zgodnie z wcześniej podanymi argumentami, które zostały potwierdzone wynikami przeprowadzonych badań dla osób bez potwierdzonych schorzeń alergicznych [^{38 39}], efektem działania PEM jest lokalne podniesienie temperatury skóry. W przypadku próby prowokacyjnej z wykorzystaniem telefonu komórkowego obserwujemy wzrost temperatury średnio o ok. 2K w obszarze małżowiny usznej. Skutkiem efektów termicznych na powierzchni skóry są zmiany dermatologiczne objawiające się powstawaniem teleangiektazji wtórnych oraz rumienia skóry. Są to zmiany powierzchniowe, które zanikają samoistnie i wynikają z naturalnych mechanizmów obronnych organizmu. Subiektywnymi dolegliwościami mogącymi się pojawić w obszarze nagrzewanym jest odczucie ciepła oraz świąd. Wydaje się mało prawdopodobne, aby zmiany temperatury dotyczyły śluzówki dróg oddechowych lub przewodu pokarmowego (eksponencjalna absorpcja promieniowania). Możliwe modyfikacje odpowiedzi alergicznej powinny dotyczyć głównie natychmiastowej reakcji alergicznej zachodzącej o obszarze skóry.

Alergia skórna to zespół objawów w postaci wysypki, zaczerwienienia, obrzęku, pęcherzy i innych zmian skórnych, pojawiających się w następstwie kontaktu z alergenem. Absorbpcja PEM, przez podniesienie temperatury skóry osoby z alergią skórną może modyfikować aktywację mastocytów. Efekt ten nie został do tej pory potwierdzony eksperymentalnie. Z drugiej strony, wzrost temperatury powoduje aktywację gruczołów potowych. Wzrost wydzielania potu połączony z jego kwaśnym odczynem stanowi barierę ochronną organizmu dla wielu alergenów. W rezultacie naświetlanie PEM powinno wywołać pozytywny efekt u osób cierpiących na alergię skórną. Pośrednio, brak wpływu temperatury na przebieg reakcji alergicznych potwierdzają także badania testów skórnych, powszechnie stosowanych w diagnostyce alergii [^{40 41}]. Negatywne wyniki testów skórnych, czyli brak nadwrażliwości na dany alergen, uzyskuje się dla różnych temperatur skóry pacjenta. Dowodzi to, że zmiany temperatury w zakresie kilku K nie wpływają na wynik testu. Wniosek ten jest powszechnie akceptowany w praktyce klinicznej, a temperatura skóry nie jest kontrolowana w trakcie przeprowadzania testów skórnych.

W kontekście oddziaływania PEM na organizm człowieka można także korelować występowanie schorzeń alergicznych z EHS zakładając, że EHS jest realnym schorzeniem o nieznannej etiologii.

W przeprowadzonych badaniach dotyczących zmian temperatury skóry w trakcie próby prowokacyjnej z wykorzystaniem telefonu komórkowego [39], nie stwierdzono różnic wzrostu temperatury dla grupy pacjentów EHS i grupy kontrolnej (zaliczenie do grupy EHS oparte było na samoocenie badanego). W związku z tym nie należy spodziewać się realnego wpływu EHS na patofizjologię alergii skórnych. Analizując zestaw objawów korelowanych z EHS, należy zwrócić uwagę, że są to z reguły objawy ogólnoustrojowe charakteryzujące się długą skalą czasową. Objawy natychmiastowe oddechowych, pokarmowych czy skórnych reakcji alergicznych występują w ciągu minut po kontakcie z alergenem i najczęściej dotyczą tylko wybranych struktur organizmu. W związku z tym powiązanie EHS z natychmiastową reakcją alergiczną wydaje się niemożliwe.

Odmierna sytuacja występuje w przypadku opóźnionej reakcji alergiczej, szczególnie w przypadku alergii pokarmowych (nietolerancje pokarmowe) i oddechowych. W tym przypadku występuje częściowe pokrywanie się objawów jak i skali czasowej z EHS. Uprawniona wydaje się sugestia o poddaniu osób zaliczających się do grupy EHS, szczegółowym testom alergicznym. Uwzględniając olbrzymią liczbę potencjalnych alergenów są to bardzo złożone badania, które jednak powinny zostać, nawet w uproszczonej wersji, wykonane dla grupy EHS.

Działanie wybranych zanieczyszczeń powietrza na organizm człowieka

Definicja zanieczyszczeń powietrza jako wszystkich substancji, które nie są jego naturalnymi składnikami lub występują na poziomie koncentracji wyższym od naturalnego, obejmuje bardzo dużą liczbę substancji stałych, ciekłych i gazowych. Jedynie dla nielicznych substancji mechanizmy działania na organizm człowieka są znane zarówno na poziomie molekularnym jak i ustrojowym. W większości przypadków obecny stan wiedzy nie pozwala dokonać pełnego opisu oddziaływania, mimo intensywnych badań prowadzonych w wielu ośrodkach [42 43 44 45]. Jako przykłady zanieczyszczeń powietrza wybrano w opracowaniu dwa zanieczyszczenia pyłowe (PM_{2,5} oraz PM₁₀) oraz dwa zanieczyszczenia gazowe (SO₂ oraz NO₂). Wybrane zanieczyszczenia są powszechnie stosowanymi wskaźnikami z racji stosunkowo prostej i łatwej do automatyzacji procedury oznaczania.

Głównymi źródłami pyłów zawieszonych w powietrzu jest spalanie paliw kopalnych, spaliny samochodowe, ścieranie asfaltu, opon samochodowych oraz zjawiska naturalne takie jak pylenie traw, erozja gleby czy wietrzenie. Z punktu widzenia działania na organizm człowieka istotna jest średnica ziaren pyłu. Cząstki najdrobniejsze (PM_{2,5}) wnikające głęboko do dróg oddechowych, większe (PM₁₀) są zatrzymywane w jamie nosowej i gardle. Generalnie, pył zawieszony powoduje nasilenie kaszlu, kichanie, trudności z oddychaniem, chroniczny bronchit, osłabienie czynności płuc, pylicę płuc, rozedmę, czy nawet raka płuc. Do dolnych dróg oddechowych docierają najdrobniejsze

ziarna (PM_{2,5}) które odgrywają największą rolę w patologii płuc. Mogą zostać wchłonięte przez limfę i krew lub zdeponowane w pęcherzykach płucnych, powodując ich zniszczenie. Dodatkowo, wiele pyłków roślinnych lub zwierzęcych może wywołać reakcje alergiczne. Warto wspomnieć, że w wielu badaniach nie jest określany skład chemiczny pyłu, tymczasem ma on podstawowe znaczenie dla wywoływania zmian biochemicznych, fizjologicznych i immunologicznych w organizmie człowieka, a tym samym decyduje o wystąpieniu objawów chorobowych.

Dwutlenek siarki (SO₂) jest najbardziej rozpowszechnionym zanieczyszczeniem gazowym występującym w powietrzu. Głównym jego źródłem są paleniska przemysłowe, spalające paliwo stałe, zwłaszcza węgiel kamienny oraz przemysł hutniczy. W warunkach normalnych stężeń, SO₂ zatrzymywany jest w górnych drogach oddechowych wywołując skurcz oskrzeli, podrażnienia błon śluzowych dróg oddechowych, przewlekłe zapalenia oskrzeli, zaostrzenia astmy i chorób układu krążenia i zmniejszoną odporność płuc na infekcje. SO₂ rozpuszcza się w wydzielinie błon śluzowych, tworząc silnie toksyczny kwas siarkowy, który może przenikać do przestrzeni pęcherzykowej płuc.

Dwutlenek azotu (NO₂) powstaje we wszystkich procesach spalania w wyniku utleniania wolnego azotu zawartego w powietrzu. Największe skażenie atmosfery NO₂ występuje w okolicach o dużej koncentracji wszelkiego rodzaju palenisk a zwłaszcza w pobliżu dużych zakładów chemicznych przetwarzających azot. NO₂ w powietrzu może reagować z wodą tworząc kwas azotowy albo może być pobierany przez organizmy w stanie gazowym z powietrzem i wówczas powstają w tkankach takie związki jak kwas azotawy, azotyny i azotany, które charakteryzują się właściwościami toksycznymi.

Większość badań wpływu w/w zanieczyszczeń powietrza na organizm człowieka opiera się na badaniach epidemiologicznych. Dokonujemy prostego korelowania, dla różnych obszarów, wyznaczonego eksperymentalnie poziomu zanieczyszczeń z częstością występowania określonych stanów chorobowych, hospitalizacji czy wręcz zgonów. Warto wspomnieć, że wyników eksperymentów zwierzęcych nie można prosto przenosić na organizm człowieka ze względu na różne sprawności detoksykacyjne ludzi i zwierząt. Wprawdzie mechanizmy działania zanieczyszczeń powietrza na poziomie molekularnym pozostają w większości przypadków nieznanymi, zgromadzona ogromna ilość wyników badań populacyjnych jednoznacznie potwierdza wysoką szkodliwość zanieczyszczeń.

Jednoczesne działanie PEM i zanieczyszczeń powietrza na organizm człowieka może jedynie zintensyfikować działanie zanieczyszczeń. Rozważając zanieczyszczenia powietrza można ograniczyć rozważania jedynie do układu oddechowego, traktując obserwowane zmiany jako efekt pierwotny. Należy podkreślić, że podejmowane są próby wiązania poziomu zanieczyszczeń ze zmianami

patofizjologicznymi innych narządów, na przykład układu krążenia [46]. Tego typu zmiany należy traktować jako efekty wtórne, które są znacznie mniej prawdopodobne.

Trudno jest wskazać mechanizm działania PEM, który może być odpowiedzialny za potęgowanie szkodliwych skutków zanieczyszczeń powietrza w organizmie człowieka. Przyjmując, że jedynymi skutkami działania PEM są efekty termiczne, nie jest możliwe, aby naświetlanie PEM wywołało zaburzenie rozkładu temperatury w drogach oddechowych. Płuca są organem wewnętrznym, w którym rozkład temperatury jest stabilizowany regularnym cyklem oddechowym. Rozważania na poziomie molekularnym nie są możliwe, ponieważ efekty działania PEM jak i zanieczyszczeń powietrza nie są znane. Należy wyraźnie podkreślić, że jest to zupełnie odmienna sytuacja niż korelowanie alergii oddechowych z zanieczyszczeniami powietrza [47].

Podobnie jak w przypadku powiązania oddziaływania PEM na organizm człowieka przedstawia się problem korelowania zanieczyszczeń powietrza z EHS. Przeprowadzone badania nie wykazały żadnych różnic między grupą EHS i grupą kontrolną w przebiegu efektów temperaturowych. Wyżej podana argumentacja dla działania PEM dotyczy także osób EHS. Można oczywiście spekulować zachodzenie różnych efektów w skali molekularnej jak na przykład zmiany transportu zanieczyszczeń w drogach oddechowych, czy zmiany produkcji wolnych rodników i wywoływanie produkcji toksycznych związków w oparciu o zanieczyszczenia jako substraty. Tego typu wnioski powinny być traktowane jako niepotwierdzone badaniami domysły. Przy obecnym stanie wiedzy, badania relacji EHS i zanieczyszczeń powietrza można jedynie przeprowadzić w formie badań epidemiologicznych testując korelacje pomiędzy częstotliwością występowania EHS z poziomem stężeń wybranych zanieczyszczeń.

Podsumowanie

Efekt hipertermii wywołany naświetlaniem organizmu człowieka PEM jest jedynym efektem, który możemy ilościowo opisać na gruncie rozważań biofizycznych. Skutki biologiczne ekspozycji mogą być ograniczone do małych struktur biologicznych (skala molekularna) lub mogą być związane z większą objętością (skala tkankowa/narządowa). Na obecnym poziomie wiedzy niemożliwe jest jednoznaczne określenie czy ekspozycja PEM będzie powodować znaczące skutki w układzie biologicznym.

W przypadku PEM, żadne inne mechanizmy poza oddziaływaniem termicznym nie są znane, a te postulowane przez niektórych badaczy nie zostały potwierdzone.

W przypadku schorzeń alergicznych możliwy wpływ PEM na organizm człowieka może jedynie dotyczyć alergii skórnych. Trudno jest natomiast wskazać potencjalny mechanizm działania PEM, który może być odpowiedzialny za potęgowanie szkodliwych skutków zanieczyszczeń powietrza w organizmie człowieka.

Z racji częściowego pokrywania się objawów klinicznych, uprawniona wydaje się sugestia o poddaniu osób zaliczających się do grupy EHS, testom alergicznym (alergie oddechowe i/lub pokarmowe).

Nie można natomiast, przy obecnym stanie wiedzy, powiązać występowania EHS z zanieczyszczeniami powietrza.

Literatura

- ¹ Gustavson DE, Coleman PL, Iversen JR, Maes HH, Gordon RL, Lense MD. Mental health and music engagement: review, framework, and guidelines for future studies. *Transl Psychiatry*. 2021, doi:10.1038/s41398-021-01483-8.
- ² Richmond SA, Clemens T, Pike I, Macpherson A. A systematic review of the risk factors and interventions for the prevention of playground injuries. *Can J Public Health*. 2018, 109, 134-49, doi:10.17269/s41997-018-0035-8.
- ³ Barness FS. Radio-microwave interactions with biological materials. *Health Phys*. 1989, 56, 759-66.
- ⁴ Lin JC, Gandhi OP. Computational Methods for Predicting Field Intensity. In: *Handbook of Biological Effects of Electromagnetic fields*. CRC Press. Boca Raton, 1996, p. 337–402.
- ⁵ Harrington RF. *Field Computation by Moment Methods*. Wiley-IEEE Press, 1993.
- ⁶ Paulsen KD, Jia X, Sullivan JM. Finite element computations of specific absorption rates in anatomically conforming full-body models for hyperthermia treatment analysis. *IEEE Trans Biomed Eng*. 1993, 40, 933–45.
- ⁷ Sullivan DM. A frequency-dependent FDTD method for biological applications. *IEEE Trans Microw Theory Tech*. 1992, 40, 532–9.
- ⁸ Li C, Chen Z, Yang L, Lv B, Liu J, Varsier N, et al. Generation of infant anatomical models for evaluating electromagnetic field exposures. *Bioelectromagnetics*. 2015, 36, 10–26.
- ⁹ Barnes FS, Greenebaum B. *Biological and Medical Aspects of Electromagnetic Fields*. Greenbaum B (edits). Boca Raton, CRC Press, 2007.
- ¹⁰ Potential health effects of exposure to electromagnetic fields (EMF). Report of Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. 2015.
- ¹¹ Kuznetsov A V. Optimization problem for bioheat equation. *Int Commun Heat Mass Transf*. 2006, 33, 537–43.
- ¹² Levine RD. *Molecular Reaction Dynamics*. Cambridge, Cambridge University Press, 2005.
- ¹³ Bakthisaran R, Tangirala R, Rao CM. Small heat shock proteins: Role in cellular functions and pathology. *Biochim Biophys Acta*. 2015, 1854, 291–319.
- ¹⁴ Hu C, Zuo H, Li Y. Effects of Radiofrequency Electromagnetic Radiation on Neurotransmitters in the Brain. *Front Public Health*. 2021, doi:10.3389/fpubh.2021.691880.
- ¹⁵ Romanenko S, Begley R, Harvey AR, Hool L, Wallace VP. The interaction between electromagnetic fields at megahertz, gigahertz and terahertz frequencies with cells, tissues and organisms: risks and potential. *J R Soc Interface*. 2017, doi:10.1098/rsif.2017.0585.
- ¹⁶ Bushberg JT, Chou CK, Foster KR, et al. IEEE Committee on Man and Radiation-COMAR Technical Information Statement: Health and Safety Issues Concerning Exposure of the General Public to Electromagnetic Energy from 5G Wireless Communications Networks. *Health Phys*. 2020, 119, 236-46.

-
- ¹⁷ Sârbu A, Miclăuş S, Digulescu A, Bechet P. Comparative Analysis of User Exposure to the Electromagnetic Radiation Emitted by the Fourth and Fifth Generations of Wi-Fi Communication Devices. *Int J Environ Res Public Health*. 2020, doi:10.3390/ijerph17238837.
- ¹⁸ Lai YF, Wang HY, Peng RY. Establishment of injury models in studies of biological effects induced by microwave radiation. *Mil Med Res*. 2021, doi:10.1186/s40779-021-00303-w.
- ¹⁹ Sheppard AR, Swicord ML, Balzano Q. Quantitative evaluations of mechanisms of radiofrequency interactions with biological molecules and processes. *Health Phys*. 2008, 95, 365–96.
- ²⁰ Zhi W-J, Wang L-F, Hu X-J. Recent advances in the effects of microwave radiation on brains. *Mil Med Res*. *Military Medical Research*; 2017, 4, 29.
- ²¹ Keykhosravi A, Neamatshahi M, Mahmoodi R, Navipour E. Radiation Effects of Mobile Phones and Tablets on the Skin: A Systematic Review. *Adv Med*. Hindawi, 2018, 9242718.
- ²² Pall ML. Microwave frequency electromagnetic fields (EMFs) produce widespread neuropsychiatric effects including depression. *J Chem Neuroanat*. 2015, 75, 43–51.
- ²³ Pall ML. Wi-Fi is an important threat to human health. *Environ Res*. 2018, 164, 405–16.
- ²⁴ Saliev T, Begimbetova D, Masoud AR, Matkarimov B. Biological effects of non-ionizing electromagnetic fields: Two sides of a coin. *Prog Biophys Mol Biol*. 2019, 141, 25-36.
- ²⁵ Miller AB, Sears ME, Morgan LL, Davis DL, Hardell L, Oremus M, Soskoline CL. Risk to Health and Well-Being from Radio-Frequency Radiation Emitted by Cell Phones and Other Wireless Devices. *Front. Public Health*. 2019, doi:10.3389/fpubh.2019.00223.
- ²⁶ Falcioni L, Bua L, Tibaldi E, Lauriola M, De Angelis L, Gnudi F, et al. Report of final results regarding brain and heart tumors in Sprague-Dawley rats exposed from prenatal life until natural death to mobile phone radiofrequency field representative of a 1.8 GHz GSM base station environmental emission. *Environ Res*. 2018, 165, 496–503.
- ²⁷ Wyde M, Cesta M, Blystone C, Elmore S, Foster P, Hooth M, et al. Report of Partial findings from the National Toxicology Program Carcinogenesis Studies of Cell Phone Radiofrequency Radiation in Hsd: Sprague Dawley SD rats (Whole Body Exposure). *bioRxiv*, 2016, 055699.
- ²⁸ Rokita E, Tatoń G. [Aspekty medyczne i biofizyczne promieniowania elektromagnetycznego o częstotliwości radiowej](#). 2019.
- ²⁹ Rokita E. [Efekty nieliniowe w oddziaływaniu pól elektromagnetycznych na organizm człowieka: fakty, czy błędna interpretacja?](#). 2020.
- ³⁰ Genuis SJ, Lipp CT. Electromagnetic hypersensitivity: Fact or fiction? *Sci Total Environ*. 2012, 414, 103–12.
- ³¹ Carpenter DO. The microwave syndrome or electro-hypersensitivity: Historical background. *Rev Environ Health*. 2015, 30, 217–22.
- ³² Van Moorselaar I, Slottje P, Heller P, van Strien R, Kromhout H, Murbach M, et al. Effects of personalised exposure on self-rated electromagnetic hypersensitivity and sensibility – A double-blind randomised controlled trial. *Environ Int*. 2017, 99, 255–62.
- ³³ Gruber MJ, Palmquist E, Nordin S. Characteristics of perceived electromagnetic hypersensitivity in the general population. *Scand J Psychol*. 2018, 59, 422–7.
- ³⁴ Bogers RP, van Gils A, Clahsen SCS, Vercrujse W, van Kamp I, Baliatsas C, et al. Individual variation in temporal relationships between exposure to radiofrequency electromagnetic fields and non-specific physical symptoms: A new approach in studying ‘electrosensitivity.’ *Environ Int*. 2018, 121, 297–307.
-

-
- ³⁵ Verrender A, Loughran SP, Dalecki A, Freudenstein F, Croft RJ. Can explicit suggestions about the harmfulness of EMF exposure exacerbate a nocebo response in healthy controls? *Environ Res.* 2018, 166, 409–17.
- ³⁶ Slottje P, van Moorselaar I, van Strien R, Vermeulen R, Kromhout H, Huss A. Electromagnetic hypersensitivity (EHS) in occupational and primary health care: A nation-wide survey among general practitioners, occupational physicians and hygienists in the Netherlands. *Int J Hyg Environ Health.* 2017, 220, 395–400.
- ³⁷ Goldsby RA, Kindt TJ, Osborne BA, Kuby J. *Immunology*, WH Freeman & Co, New York, 2003.
- ³⁸ Rok T. [Efekty termiczne w ciele człowieka wywołane polem elektromagnetycznym o wysokiej częstotliwości.](#) 2020.
- ³⁹ Raport „[Aspekty medyczne i biofizyczne promieniowania elektromagnetycznego o częstotliwości radiowej](#)” 2018 i 2019.
- ⁴⁰ Rok T, Rokita E, Guzik T, Śliwa T. Thermographic imaging as alternative method in allergy diagnosis. A comparative study, *J Thermal Anal Calorim.* 2017, 127, 1163-70.
- ⁴¹ Rokita E, Rok T, Tatoń G. Application of digital imaging for quantitative assessment of wheal formation, 2017, IFMBE proceedings, 65, 1053-6.
- ⁴² Guarnieri M, Balmes JR. Outdoor air pollution and asthma. *Lancet*, 2014, 383, 1581–92.
- ⁴³ Kim H, Kim WH, Kim YY, Park HY. [Air Pollution and Central Nervous System Disease: A Review of the Impact of Fine Particulate Matter on Neurological Disorders.](#) *Front Public Health.* 2020.
- ⁴⁴ Thakur IS, Roy D. Environmental DNA and RNA as Records of Human Exposome, Including Biotic/Abiotic Exposures and Its Implications in the Assessment of the Role of Environment in Chronic Diseases. *Int J Mol Sci.* 2020, 21, 4879, doi:10.3390/ijms21144879.
- ⁴⁵ Rojas-Rueda D, Morales-Zamora E, Alsufyani WA, Herbst CH, AlBalawi SM, Alsukait R, Alomran M. [Environmental Risk Factors and Health: An Umbrella Review of Meta-Analyses.](#) *Int J Environ Res.* 2021, 18, 704.
- ⁴⁶ Kowalska M, Krzych Ł. Wpływ zanieczyszczeń powietrza pyłem i dwutlenkiem siarki na wartość ciśnienia tętniczego — stan aktualnej wiedzy. *Arter Hyperten.* 2007, 11, 435–42.
- ⁴⁷ Czarnobilska E, Bulanda M, Bulanda D, Mazur M. [The Influence of Air pollution on the Development of Allergic Inflammation in th Airways in Krakow's Atopic and non-Atopic Residents.](#) *J Clin Med.* 2021, 10, 2383.