

1800 MHz 电磁辐射对 3xTg-AD 和 C57 小鼠的 学习及认知功能影响

徐晓霜¹⁾, 马国玉²⁾, 和润华³⁾, 赵永丽⁴⁾, 武慧欣¹⁾, 木云珍¹⁾

(1)昆明医科大学公共卫生学院, 云南昆明 650500; 2)云南省肿瘤医院/昆明医科大学第三附属医院/北京大学肿瘤医院云南医院肿瘤防治办公室, 云南昆明 650118; 3)云南省煤田地质局综合管理处, 云南昆明 650034; 4)丽江市疾病预防控制中心公共卫生科, 云南丽江 674100)

[摘要] **目的** 探讨 1800 MHz 电磁辐射 (electromagnetic radiation, EMR) 对 3xTg-AD 小鼠和 C57 小鼠认知功能的影响, 为电磁辐射对人体的潜在影响提供理论依据。**方法** 以 12 只 3xTg-AD 转基因小鼠和 12 只野生型 C57 小鼠为研究对象, 将 1 月龄的小鼠分为四组: RF WT (C57 小鼠暴露组)、Control WT (C57 小鼠对照组)、RF AD (3xTg-AD 小鼠暴露组)、Control AD (3xTg-AD 小鼠对照组), 每组 6 只。每晚 20:00 至次日 8:00 进行 1800 MHz EMR 暴露实验, 持续 5 个月。暴露结束后进行水迷宫测试, 评估 EMR 对 3xTg-AD 小鼠空间学习和记忆能力的影响, 并测量体重、大脑重量及计算脑体比, 最后采用 Western Blot 技术测量海马组织中 APP、NR1、NR2A 指标, 分析 1800 MHz EMR 对 3xTg-AD 小鼠认知功能的影响。**结果** 在 1800 MHz EMR 下, 四组间的 Morris 水迷宫空间学习能力差异无统计学意义 ($P > 0.05$), RF AD 组的逃逸时间、游泳路程长度和穿越目标象限次数高于其他组 ($P < 0.05$)。Western Blot 结果显示, 3xTg-AD 小鼠的 APP 蛋白表达高于 C57 小鼠 ($P < 0.05$)。WT 组的 NR1 蛋白表达高于 AD 组 ($P < 0.05$); AD 组中, RF AD 组高于 Control WT 组 ($P < 0.05$), Control WT 组的 NR2A 蛋白高于其他组 ($P < 0.05$)。**结论** 长时间 1800 MHz EMR 暴露会影响 3xTg-AD 及 C57 小鼠学习与认知功能。

[关键词] 电磁辐射; 3xTg-AD 小鼠; 淀粉样前体蛋白; N-甲基-D-天冬氨酸受体 1; N-甲基-D-天冬氨酸受体 2A

[中图分类号] R594.8 **[文献标志码]** A **[文章编号]** 2095-610X(2025)02-0037-07

The Effect of 1800 MHz Electromagnetic Radiation on Learning and Cognitive Functions in 3xTg-AD Mice

XU Xiaoshuang¹⁾, MA Guoyu²⁾, HE Runhua³⁾, ZHAO Yongli⁴⁾, WU Huixin¹⁾, MU Yunzhen¹⁾

(1) School of Public Health, Kunming Medical University, Kunming Yunnan 650500;
2) Department of Cancer Prevention and Control, Yunnan Cancer Hospital, The Third Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Peking University Cancer Hospital Yunnan, Kunming Yunnan 650118; 3) Comprehensive Management Department of Yunnan Coalfield Geological Bureau, Kunming Yunnan 650034; 4) Public Health Department, Lijiang Center for Disease Control and Prevention, Lijiang Yunnan 674100, China)

[Abstract] **Objective** To explore the effects of 1800 MHz electromagnetic radiation (EMR) on cognitive function of 3xTg-AD and C57 mice, providing a theoretical basis for the potential impacts of electromagnetic radiation on the human body. **Methods** A total of 12 3xTg-AD transgenic mice and 12 wild-type C57 mice were

[收稿日期] 2024-08-26

[基金项目] 云南省科技厅-昆明医科大学应用基础研究联合专项基金(202101AY070001-056; 202101AY070001-057)

[作者简介] 徐晓霜(1999~), 女, 重庆大足人, 医学硕士, 主要从事公共卫生研究工作。马国玉与徐晓霜对本文有同等贡献。

[通信作者] 木云珍, E-mail: muyz98@163.com

selected as research subjects. The one-month-old mice were divided into four groups: RF WT, Control WT, RF AD, and Control AD, with 6 mice in each group. The 1800 MHz EMR exposure experiments were conducted from 20:00 to 8:00 the next day for a duration of 5 months. After the exposure, a water maze test was conducted to evaluate the effects of EMR on spatial learning and memory abilities of 3xTg AD mice, along with measurements of body weight, brain weight, and calculation of the brain-to-body ratio. Finally, Western Blot technique was used to measure the levels of APP, NR1, and NR2A in hippocampal tissue to analyze effects of 1800 MHz EMR on the cognitive function of 3xTg AD mice. **Results** Under 1800 MHz EMR exposure, there were no statistically significant differences in Morris water maze spatial learning ability among the four groups ($P > 0.05$). However, longer escape time, greater swimming distances, and more crossings of target quadrant were exhibited in the RF AD group compared to the other groups ($P < 0.05$). Western Blot results showed that the APP protein levels in 3xTg AD mice was higher than those in C57 mice ($P < 0.05$). The expression levels of NR1 protein in the WT group was higher than those in the AD group ($P < 0.05$); in the AD group, the RF AD group had higher levels than the Control WT group ($P < 0.05$), and the NR2A protein levels in the Control WT group were higher than in the other groups ($P < 0.05$). **Conclusion** Prolonged exposure to 1800 MHz EMR can affect the learning and cognitive function of both 3xTg AD and C57 mice.

[**Key words**] Electromagnetic radiation; 3xTg-AD mice; Amyloid precursor protein; N-methyl-D-aspartate receptor 1; N-methyl-D-aspartate receptor 2A

电磁辐射 (electromagnetic radiation, EMR) 主要分为电离辐射和非电离辐射, 磁场与电场交互影响产生电磁波并在空中传播, 两种辐射在生活中较为常见, 且对组织和生物体具有潜在的积极或消极影响^[1]。研究报道, 截至到 2022 年, 我国的手机普及率已高达 119.2 部/百人, 利用手机上网人数约为 10.65 亿人^[2]。全球移动通信系统最常用 EMR 频率为 1800 MHz^[3]。研究表明, 人们长期暴露在 EMR 环境中可能出现热效应、非热效应以及累积效应, 长期的 EMR 暴露对人体的神经退行性疾病、癌症、焦虑、抑郁、记忆力改变、行为学改变、学习能力下降等生理变化存在一定的相关性^[4]。鉴于此, 本研究分析 1800 MHz EMR 暴露对 3xTg-AD 小鼠和 C57 小鼠的学习及认知功能的影响, 为探讨 EMR 对人类学习及认知功能的潜在影响提供参考依据。

1 材料与方法

1.1 EMR 暴露装置

该暴露装置是依据德国电信公司提供标准欧洲数字的全球移动通信系统 (global mobile system, GMS), 专门为德国国家环境与健康研究中心 (gesellschaft für strahlenschutzforschung, GSF) 毒理所设计和制作的。该装置包括 2 个尺寸为 70 cm × 60 cm × 210 cm 的独立暴露室, 在顶部配备通信天线。信号生成部分采用惠普公司生产的 8614A

型信号发生器 (频率范围: 1800 ~ 2400 MHz), 并连接了产自法国的 SCD 线性放大器 (频率范围: 1300 ~ 2600 MHz)。

1.2 动物分组及暴露

本研究经过昆明市科学技术局审批通过, 实验动物使用许可证为: SYXK(滇)K2015-002, 经昆明医科大学伦理委员会审批通过, 伦理审批号为: KMMU2021MEC111。雌雄各半的小鼠成长至 1 月龄时, 将 12 只 3xTg-AD 小鼠随机分为对照组和暴露组 (Control AD 组和 RF AD 组), 将 12 只 C57 小鼠随机分为对照组和暴露组 (Control WT 组和 RF WT 组), 共四组, 每组 6 只, 置于暴露箱中, 进行 5 个月的 EMR 暴露。整个实验期间, 保持实验环境的温度、湿度和背景噪声等条件恒定, 小鼠可自由饮水与进食。暴露组的 EMR 频宽范围为 (1800 ± 400) MHz, 功率密度 1.0 mW/cm²。对照组虚拟暴露室内的 EMR 频宽范围的功率密度维持在 30 ~ 50 μW/cm²。

1.3 Morris 水迷宫

Morris 水迷宫系统架构由核心组件构成: 一圆形水池, 其直径和深度分别为 160 cm 与 55 cm; 一隐藏位于 SW 象限的水下平台, 直径和高度分别为 10 cm 和 30 cm, 一套集成化视频分析系统, 该系统融合了高清摄像头、数字图像采集技术、计算机处理单元与专用分析软件, 摄像头位于水池正上方 2 m 处; 为达到实验效果, 水池内填充白色食品添加剂溶液, 确保水体呈现均一白色,

同时维持水温恒定在 $(21 \pm 0.5)^\circ\text{C}$, 创造适宜的实验环境。此外, 水池四周划分为四个象限(东北, NE; 东南, SE; 西南, SW; 西北, NW), 每象限池壁中央均设有独特参照标志(方形、五角星、圆形、三角形), 以辅助空间定位。实验室内光线柔和且均匀分布, 有效避免直射光线对实验结果的潜在干扰。

1.3.1 Morris 水迷宫实验条件设置 针对 Morris 水迷宫实验, 视频分析系统经精心配置, 采用黑色目标与白色背景的二值化处理策略, 设定阈值为 75, 以优化图像识别精度。实验全程在隔音效果良好的封闭空间内进行, 确保实验环境的一致性, 所有实验器材位置固定不变。

1.3.2 定位续航实验(Navigation test) 本阶段目的是评估动物在水迷宫中的学习能力。实验前, 对小鼠进行 1 min 的无平台自由游泳测试, 以评估其游泳能力, 并选出表现较佳的小鼠。RF-EMR 暴露结束后 1 周内, 进行为期 5 d 的水迷宫实验训练, 每天在每个象限训练 1 min。实验中, 小鼠被随机放置在 NE、NW、SE 和 SW 这四个象限中, 记录逃逸潜伏期(escape latency, EL)、游泳路径长度(total path length, TPL)和游泳速度(swimming speed, SS)。一旦小鼠成功找到平台, 在平台上停留 15 s 以强化记忆; 若未在 1 min 内找到平台, 则 EL 记录为 1 min, 并引导小鼠至平台停留相同时间。每次训练后, 立即使用吸水毛巾及加热设备快速恢复小鼠体温, 防止因体温下降影响后续实验。

1.3.3 空间探索实验(Space exploration test) 为进一步探索实验动物对平台空间位置记忆的持久性, 于实验第 6 天移除隐藏平台, 并将小鼠从第四象限释放入水。随后, 利用视频分析系统追踪并记录小鼠在接下来的 1 min 内的运动轨迹, 重点分析 EL、TPL、SS、小鼠在目标象限内停留的时间占总时间的比值(T3/Tt)、在目标象限内游泳距离占总距离的比值(D3/Dt)及穿越目标象限的次数(target crossings, TC)。

1.4 SDS-PAGE 电泳及 Western blot 检测小鼠海马组织的蛋白

根据雅酶制胶试剂盒使用说明, 制备电泳胶后, 将浓缩胶倒入玻璃板, 插入 15 孔梳子, 待其凝固后拔出梳子, 每个泳道中加入 $5 \mu\text{L}$ 蛋白样本及 $3 \mu\text{L}$ 蛋白 Marker。电泳条件: 浓缩胶恒压 60 V 运行 20 min; 分离胶恒压 120 V 运行 45 min。

电泳流程结束后, 裁剪出尺寸为 $7 \text{ cm} \times 4 \text{ cm}$ 的 PVDF 膜, 先置于甲醇溶液中活化 5 min。从玻

璃板中小心分离出凝胶, 并将其完全浸入转膜液中。接下来, 于转膜夹中依次铺设海绵垫、多层厚滤纸、PVDF 膜、凝胶层、再次覆盖厚滤纸及海绵, 确保层间紧密无气泡。将此组装好的转膜夹正确置于转膜槽内, 注入足量转膜液, 开启电源, 维持 300 mA 恒定电流进行转膜过程, 持续时间 40 min。转膜步骤完成后, 将 PVDF 膜小心转移至盛有 5% 快速封闭液(5 mL)的容器中, 并于室温下静置封闭处理 2 h。封闭阶段结束后, 采用 TBS-T 缓冲液对膜表面进行三次深度洗涤, 每次洗涤时长均设定为 5 min。去除膜上残余缓冲液后, 加入预先配制好的一抗溶液, 将膜转移至 4°C 条件下进行过夜孵育, 孵育时间应控制在 8~12 h。次日, 回收一抗溶液, 再次使用 TBS-T 缓冲液对 PVDF 膜实施 3 次清洗操作, 每次清洗时间维持 5 min。紧接着, 向膜上滴加对应的二抗溶液, 并在室温下孵育 2 h。完成孵育后, 重复执行 TBS-T 缓冲液清洗步骤 3 次, 每次 5 min。最终, 采用 Millipore 公司提供的超敏化学发光试剂盒, 将等体积的 A 液与 B 液混合均匀, 滴加至 PVDF 膜表面, 反应 2 min 后, 迅速将膜置于凝胶成像分析系统中, 执行显影与图像分析流程, 以获取实验结果。

1.5 统计学分析

使用 SPSS 27.0 分析数据。服从正态分布的计量资料采用均数 \pm 标准差($\bar{x} \pm s$)描述, 不服从正态分布的计量资料采用 $[M(P_{25}, P_{75})]$ 描述。采用方差分析方法, 分析四组之间的正态分布指标差异, 组间有差异的采用 S-N-K 法进行两两比较; 采用 Kruskal-Wallis H 检验方法, 分析四组之间的非正态分布指标差异, 组间有差异的采用 Bonferroni 法进行两两比较。检验水准 $\alpha = 0.05$, $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 暴露后六月龄小鼠基本情况

暴露结束取材, 大脑质量方差分析结果显示差异无统计学意义($P > 0.05$), 各组小鼠的体重和脑体比比较后, 方差不齐, 采用秩和检验, 体重和脑体比的秩和检验结果显示差异有统计学意义($P < 0.032$), Control WT 组体重重于 RF WT 组; 脑体比的 RF WT 组比值高于 RF AD 组和 Control AD 组, 见表 1。

2.1.1 暴露后六月龄小鼠水迷宫定位巡航实验

在暴露结束后, 评估了 EMR 对四个组六月龄小

表 1 实验鼠的基本情况 [$M(P_{25}, P_{75})/(\bar{x} \pm s)$]
 Tab. 1 Basic information of experimental mice [$M(P_{25}, P_{75})/(\bar{x} \pm s)$]

组别	体重(g)	大脑质量(g)	脑体比(‰)
Control AD组($n=6$)	12.61(9.15, 14.61)	0.30±0.03	0.012(0.009, 0.015)
RF AD组($n=6$)	13.06(11.59, 13.75)	0.30±0.05	0.013(0.011, 0.014)
Control WT组($n=6$)	14.08(12.73, 15.97)	0.32±0.03	0.014(0.012, 0.016)
RF WT组($n=6$)	14.81(14.38, 15.24)	0.32±0.02	0.015(0.014, 0.016)
F/H值	8.505	1.038	8.552
P值	0.032*	0.389	0.036*

* $P < 0.05$ 。

鼠在水迷宫定位续航能力的影响。结果显示, 无论是野生型小鼠还是阿尔茨海默病模型小鼠, EMR 暴露后的表现在上述指标上与对照组相比, 差异无统计学意义($P > 0.05$), 表明在本实验条件下, 1800 MHz EMR 下不影响各组小鼠的水迷宫定位续航能力, 见图 1。

2.1.2 空间探索实验 在六月龄暴露结束后, 采用水迷宫实验对 RF WT 组、Control WT 组、RF AD 组、Control AD 组四组小鼠的空间记忆能力进行了系统性评估。

EL: 结果显示各组间差异有统计学意义($P < 0.05$), 两两比较后, RF AD 组小鼠展现出显著延长的逃逸时间。

TPL: RF AD 组游泳总路径长度显著长于其他组($P < 0.05$), 表明 RF AD 组小鼠在空间学习任务的执行上存在明显障碍。而 RF WT 组、Control WT 组与 Control AD 组之间, 在 TPL 指标上则未表现出统计学上的显著差异($P > 0.05$), 暗示这些组别间空间记忆能力相对接近。

TC: RF AD 组穿越目标象限次数多于其他各组($P < 0.05$), 这一发现加深了笔者对 AD 状态下 RF-EMR 暴露可能引发的认知功能损害的理解。

SS、T3/Tt、D3/Dt: 四组小鼠之间并未展现出具有统计学意义的差异($P > 0.05$), 表明小鼠在这些空间记忆的其他方面表现相似, 见表 2。

2.2 小鼠海马组织 APP、NR1、NR2A 蛋白表达情况

APP 蛋白: 相较于 C57 小鼠, 3xTg-AD 小鼠中 APP 蛋白的表达量较高($P < 0.05$), 特别是 RF AD 组 APP 表达量高于其他组($P < 0.05$)。

NR1 蛋白: 在 WT 小鼠中的表达量显著高于 3xTg-AD 小鼠($P < 0.05$)。进一步两两分析, 在 3xTg-AD 小鼠内部, RF AD 组的 NR1 蛋白表达量稍高于 Control WT 组($P < 0.05$)。

NR2A 蛋白: Control WT 组小鼠表达量显著高于其他组($P < 0.05$), 见图 2。

3 讨论

随着电子设备的使用频率逐年增加, 特别是手机在日常生活和工作中的广泛使用, EMR 对人类健康的潜在影响成为公共卫生研究的重要议题。流行病学研究和动物实验已经显示, 电磁场对生物体的多种器官, 尤其是中枢神经系统, 具有显著影响, 可能导致学习记忆能力下降、神经认知功能迟缓以及行为控制能力减弱^[5]。此外, 中枢神经系统对 EMR 的敏感性增加, 可能与脑发育阶段神经元的脆弱性及成熟神经元不可再生的生物学特性紧密相关^[6]。这些研究为深入理解 EMR 的神经毒性机制提供了重要基础, 同时对公共健康保护和相关政策制定具有重要意义。

3.1 1800 MHz 对 3xTg-AD 小鼠一般状况的影响

研究数据表明, 长期暴露于 1800 MHz EMR 下, 3xTg-AD 小鼠的体重增长趋势较非暴露组更为显著, 这一结果与 Sommer 等的研究成果相吻合^[7], 进一步提示 EMR 可能对小鼠的体重及脑体比例产生影响。然而, 关于 1800 MHz EMR 对 3xTg-AD 小鼠认知功能的具体影响, 尚需后续实验加以验证。

3.2 水迷宫检测 1800 MHz 对认知功能影响

本研究在水迷宫测试中, 通过定位巡航与平台探索两个环节的系统评估, 发现 1800 MHz EMR 暴露并未显著影响各实验组小鼠的空间学习能力。然而, 在平台探索阶段, RF AD 组表现出独特的行为特征, 如 EL 时间延长但 TPL 与 TC 表现较优。这一发现与先前研究中 APP/PS1 小鼠及 3xTg-AD 小鼠在认知功能上的变化形成对比, 提示 EMR 可能通过特定机制影响小鼠的认知行为模式^[8-9]。

3.3 1800 MHz 对 APP、NR1、NR2A 表达影响

阿尔茨海默症(Alzheimer's disease, AD)是一

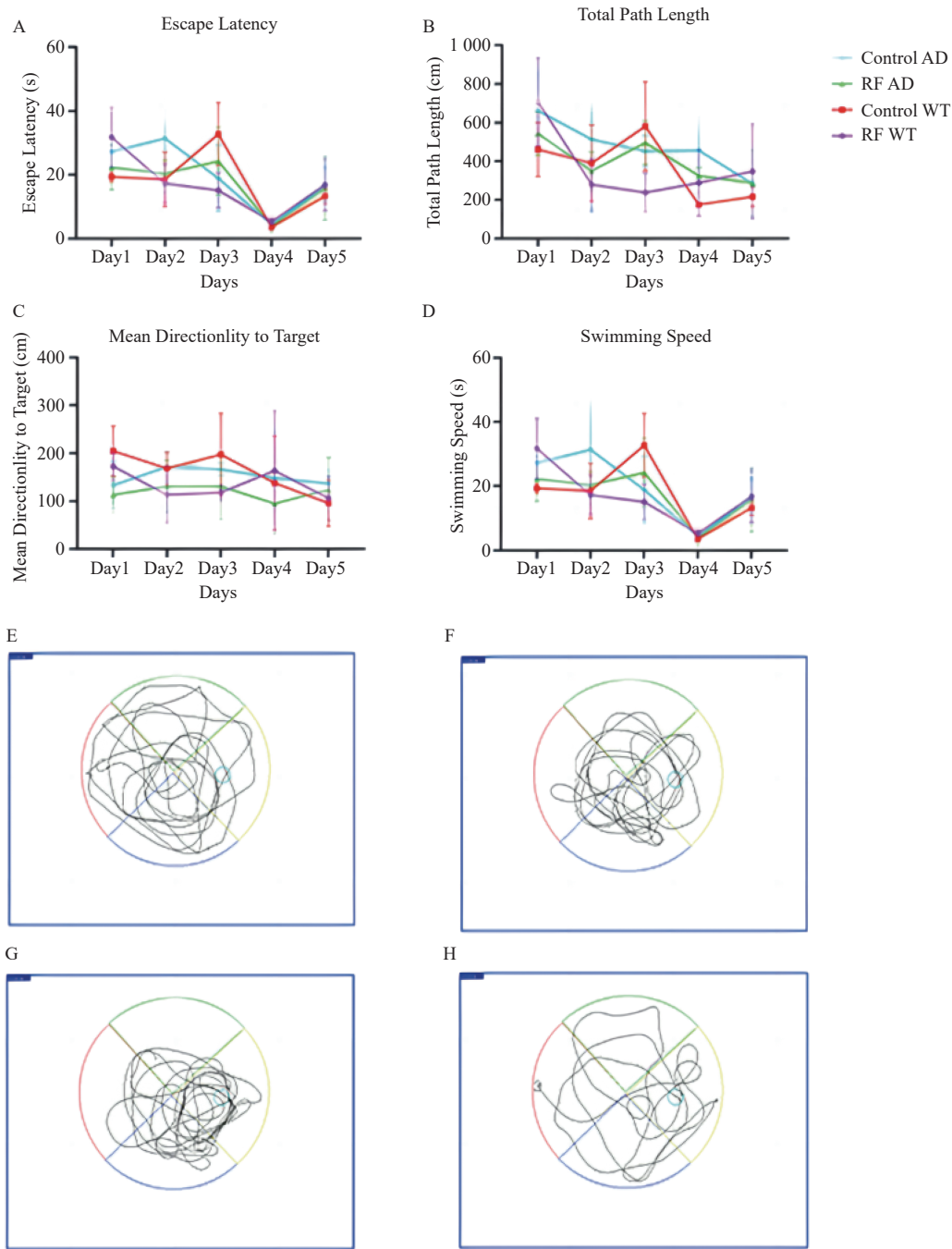


图 1 暴露后六月龄小鼠水迷宫定位续航实验

Fig. 1 Morris water maze navigation and endurance test for six-month-old mice post-exposure

A: 暴露后逃避潜伏期; B: 暴露后总路径长度; C: 距离目标的矢量距离; D: 游泳速度; E: Control AD 组水迷宫轨迹图; F: RF AD 组水迷宫轨迹图; G: Control WT 组水迷宫轨迹图; H: RF WT 组水迷宫轨迹图。

种神经退行性疾病, 其主要病理特征包括脑内 A β 斑块的沉积和 tau 蛋白形成的神经原纤维缠结 (neurofibrillary tangles, NFTs)。APP 蛋白通过其代谢途径的异常加工, 直接影响了 A β 的产生, 进而在 AD 的病理进程中起到了关键作用^[10-11]。本研究中的 APP 蛋白在 3xTg-AD 小鼠中 APP 蛋白的高表达与 EMR 暴露相关, 提示 EMR 可能加剧 AD 相关的病理变化。这一结果提示 EMR 可能

促进了 β 样淀粉蛋白的产生或积累, 从而增强了神经退行性变化, 侧面印证了 EMR 可能影响 AD 的认知水平和学习记忆能力。Park 等^[12] 研究结果表明 5x Tg-FAD 小鼠作为 AD 模型的研究报道, 从手机暴露于 RF-EMR 减少了大脑中的 A β 斑块并显示对 AD 的有益作用, 这与 Owlett 等^[13] 研究结果一致。N-甲基-D-天门冬氨酸 (N-methyl-D-aspartic acid, NMDA) 受体的活性调节被广泛认为

表 2 小鼠水迷宫空间探索实验结果($\bar{x} \pm s$)Tab. 2 Results of morris water maze spatial exploration test for mice ($\bar{x} \pm s$)

组别	EL(S)	TPL(cm)	SS(S)	T3/Tt	D3/Dt	TC(次)
Control AD组(n=6)	3.69±2.11	1 015.19±85.68	17.14±1.52	0.31±0.10	0.31±0.10	2.00±0.00
RF AD组(n=6)	12.29±3.24	1 210.87±65.79	19.90±1.47	0.30±0.03	0.32±0.03	3.33±0.58
Control WT组(n=6)	2.99±0.96	980.43±97.64	18.07±2.50	0.27±0.10	0.29±0.08	2.25±0.50
RF WT组(n=6)	3.79±0.37	1 036.08±36.97	17.63±0.30	0.28±0.07	0.29±0.05	1.67±0.58
F/H值	16.590	5.539	1.406	0.116	0.164	6.748
P值	0.001*	0.020*	0.303	0.949	0.918	0.011*

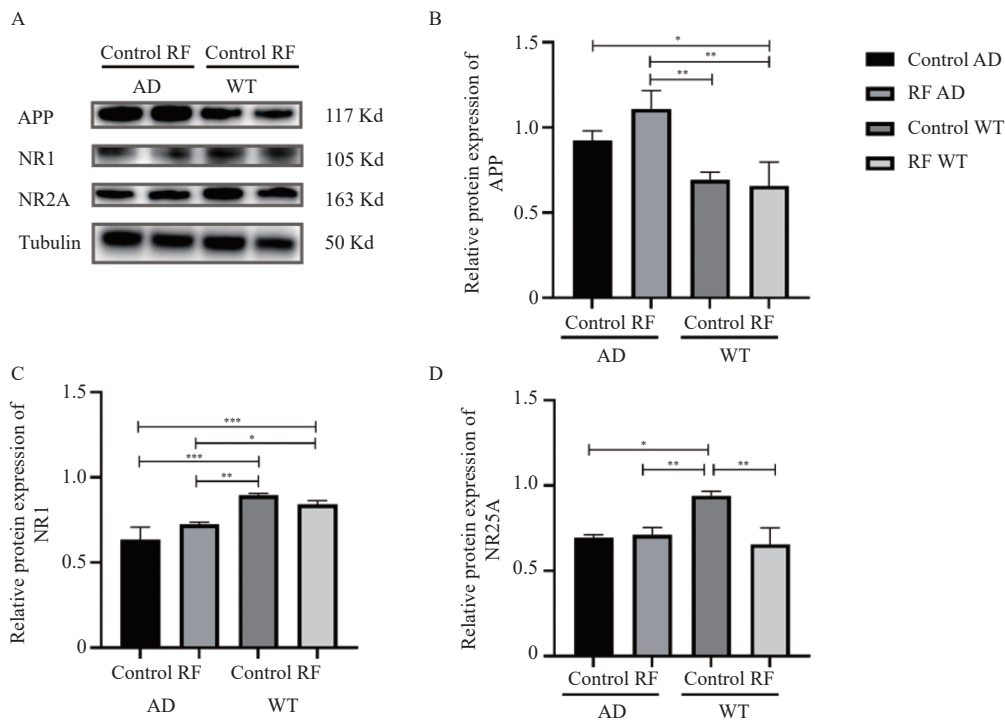
* $P < 0.05$ 。

图 2 APP、NR1、NR2A 组织蛋白表达

Fig. 2 Expression of APP, NR1, and NR2A proteins in tissues

A: APP、NR1、NR2A 组织蛋白 WB 条带; B: APP 蛋白相对表达量; C: NR1 蛋白相对表达量; D: NR2A 蛋白相对表达量。
* $P < 0.05$, ** $P < 0.01$, *** $P < 0.001$ 。

是神经可塑性的关键机制之一。NMDA 受体是一类特殊的离子通道受体，其独特之处在于对神经元的突触后可塑性的调控，以及对钙离子的高度渗透性，后者是触发细胞内信号转导途径，进而影响细胞功能和基因表达的关键因子^[14]。NMDA 受体由多个亚基组成，其中 NR1 亚基是构成该受体的必需组分^[15]，而 NR2(包括 NR2A、NR2B、NR2C 和 NR2D)亚基的类型和比例则影响受体的药理学特性和功能^[16]。本研究结果显示，与 C57 小鼠相比，3xTg-AD 小鼠中 NR1 蛋白的表达水平显著提高，而 Control WT 组中 NR2A 蛋白的表达则明显高于其他实验组。这一发现提示 NR1 和 NR2A 在阿尔茨海默病模型中可能扮演着重要角色。另外研究表示 1800 MHz 的 EMR 暴露可能降

低学习和认知功能，这与先前的研究结果相符，保元汤等药物通过调节海马体中 PI3K/p-Akt/p-mTOR 信号通路的表达来改善记忆损伤小鼠的认知功能，并上调 NR1、NR2A 的表达，改善海马 CA1 区的组织病理状态^[17]。

综上所述，WB 结果分析表明，1800 MHz EMR 通过影响线粒体动态和能量调用相关的关键蛋白质表达，可能降低 3xTg-AD 小鼠的认知功能障碍。

[参考文献]

- [1] Sundaram V, Mohammed S, Zyuzikov N. Effects of 150 kHz intermediate frequency electromagnetic radiation on

- fertility indicators in male rats[J]. *Heliyon*, 2022, 8(12): 122–143.
- [2] 中华人民共和国国家统计局. 2022 年国民经济和社会发展统计公报 [J]. *中国统计*, 2023, 1(3): 12–29.
- [3] Russell C L. 5 G wireless telecommunications expansion: Public health and environmental implications[J]. *Environ Res*, 2018, 165(5): 484–495.
- [4] Banik S, Bandyopadhyay S, Ganguly S. Bioeffects of microwave: A brief review [J]. *Bioresour Technol*, 2003, 87(2): 155–164.
- [5] Lagorio S, Blettner M, Baaken D, et al. The effect of exposure to radiofrequency fields on cancer risk in the general and working population: A protocol for a systematic review of human observational studies[J]. *Environment International*, 2021, 157(4): 238–247.
- [6] Jayan J, Roshi H, Ashraf F, et al. Effects of radiation exposure on brain health: A state of the art and new challenges[J]. *Environmental Science and Pollution Research International*, 2022, 29(58): 87068–87081.
- [7] Sommer A, Streckert J, Bitz A, et al. No effects of GSM-modulated 900 MHz electromagnetic fields on survival rate and spontaneous development of lymphoma in female AKR/J mice[J]. *BMC Cancer*, 2004, 4(2): 772–789.
- [8] Ferguson S, Sarkar S, Schmued L. Longitudinal behavioral changes in the APP/PS1 transgenic Alzheimer's disease model[J]. *Behavioural Brain Research*, 2013, 242(2): 125–134.
- [9] Bouji M, Lecomte A, Gamez C, et al. Neurobiological effects of repeated radiofrequency exposures in male senescent rats[J]. *Biogerontology*, 2016, 17(5–6): 841–857.
- [10] Zhao J, Liu X, Xia W, et al. Targeting Amyloidogenic processing of APP in Alzheimer's disease[J]. *Frontiers in Molecular Neuroscience*, 2020, 13(2): 137–148.
- [11] Delpont A, Hewer R. The amyloid precursor protein: a converging point in Alzheimer's disease[J]. *Molecular Neurobiology*, 2022, 59(7): 4501–4516.
- [12] Park J, Kwon J, Kim N, et al. Effects of 1950 MHz radiofrequency electromagnetic fields on A β processing in human neuroblastoma and mouse hippocampal neuronal cells[J]. *Journal of Radiation Research*, 2018, 59(1): 18–26.
- [13] Owlett L, Belcher E, Dionisio-Santos D, et al. Space radiation does not alter amyloid or tau pathology in the 3xTg mouse model of Alzheimer's disease[J]. *Life Sciences in Space Research*, 2020, 27(2): 89–98.
- [14] Dainauskas J, Marie H, Migliore M, et al. GluN2B-NMDAR subunit contribution on synaptic plasticity: A phenomenological model for CA3-CA1 synapses[J]. *Frontiers in synaptic neuroscience*, 2023, 15(4): 1113–1148.
- [15] Hajdú T, Juhász T, Szűcs-Somogyi C, et al. NR1 and NR3B composed intranuclear N-methyl-d-aspartate receptor complexes in human melanoma cells[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2018, 19(7): 134–159.
- [16] Furuie H, Yamada M. Neonatal blockade of NR2A-containing but not NR2B-containing NMDA receptor induces spatial working memory deficits in adult rats[J]. *Neuroscience Research*, 2022, 176(4): 57–65.
- [17] 袁海阳, 朱梦姚, 王祎, 等. 保元汤对于记忆损伤小鼠的行为学以及海马体蛋白的影响 [J]. *四川中医*, 2023, 41(9): 66–72.