



Alzheimers Sjukdom och frågan om ett eventuellt samband med exponering för elektriska eller magnetiska fält

Elforsk rapport 14:62



Björn Cedervall

November 2014

ELFORSK

Alzheimers Sjukdom och frågan om ett eventuellt samband med exponering för elektriska eller magnetiska fält

Elforsk rapport 14:62

Förord

I såväl den allmänna som den vetenskapliga debatten har exponering för elektriska eller magnetiska fält (EMF) nämnts som en av flera tänkbara orsaker bakom uppkomst av Alzheimers Sjukdom som väsentligen annars kan uppfattas som en demenssjukdom. Mot denna bakgrund har här en studie gjorts av den vetenskapliga litteratur som är relevant för frågan.

Ansvarig för studien har varit författaren till denna rapport (Björn Cedervall). Skulle sakfel hittas i denna rapport, eller om text skulle behöva nyanseras tas påpekanden om detta tacksamt emot av författaren och ambitionen är då att snarast möjligt uppdatera texten med avseende på sådana tillkortakommanden.

Rapporten har finansierats av Elforsks omvärldsbevakning inom EMF-programmet.

EMF-programmets styrgrupp består av följande ledamöter:

Lennart Engström, Vattenfall Eldistribution AB
Eskil Agneholm, Fortum Distribution AB
Edward Friman, Svenska kraftnät
Fredrik Roos, E.ON Elnät Sverige AB
Erik Thunberg, Elforsk AB (programansvarig)

Följande bolag deltar som intressenter i Elforsks EMF-program.

Svenska kraftnät	Vattenfall AB
E.ON Elnät Sverige AB	Fortum Distribution AB
Göteborg Energi AB	Skellefteå Kraft AB
Umeå Energi AB	Öresundskraft AB
Energiverken i Halmstad Elnät AB	Sundsvall Elnät AB
Luleå Energi AB	Borås Elnät AB
Eskilstuna Energi & Miljö AB	Skånska Energi Nät AB
Karlstads Energi AB	Tekniska verken Linköping Nät AB
Elinorr-förbundet ekonomisk förening	

Stockholm i November 2014

Erik Thunberg
Elforsk AB
Programområde Överföring och Distribution

Sammanfattning

Alzheimers Sjukdom som är en av åldrandets nervsjukdomar är ofullständigt klarlagd med avseende på orsaker och mekanismer. Alzheimers Sjukdom anses av många i västvärlden som den mest fruktade sjukdomen efter cancer. Det finns idag ingen medicinsk behandling som kan hindra eller säkert fördröja utvecklingen av Alzheimers Sjukdom. Det är också väsentligt att förstå att det ännu inte finns en klar definition av Alzheimers Sjukdom vilket försvårar tolkningen av såväl epidemiologiska som laboratoriemässiga fynd.

Sedan 1990-talet har ett flertal forskningsartiklar pekat på ett samband mellan exponering för magnetiska eller elektriska fält ("EMF") och utvecklingen av Alzheimers Sjukdom. Denna rapport har föranletts av nämnda forskningsartiklar och flera av dem refereras därför här. Emellertid är det nödvändigt att förstå Alzheimers Sjukdom ur ett mer övergripande perspektiv varför detta först avhandlas med utgångspunkt i nuvarande uppfattning samt forskningsläge såsom det beskrivs av den s k Shriverrapporten (2009) och andra ledande källor inklusive flera webbsajter som helt ägnas åt Alzheimers Sjukdom. Därefter redogörs för Alzheimers Sjukdom i EMF-sammanhanget.

Undertecknads bedömning är att underlaget för att Alzheimers Sjukdom skulle förorsakas av EMF i någon bemärkelse ter sig ytterst svagt. Snarare förefaller förklaringsmodeller som bygger på en kombination av arv, livsstil samt andra miljöfaktorer än EMF som betydligt mer rimliga. Särskilt besvärande för bedömningen är bristen på en definition av Alzheimers Sjukdom.

Innehållsförteckning

1	Inledning	2
2	Material och metod för denna rapports framtagande	3
3	Hur upptäcker man att man att någon har Alzheimers Sjukdom?	4
4	Beta-amyloida plack samt proteinet <i>Tau</i>	5
5	Problemet med definition av Alzheimers Sjukdom	6
6	Alzheimerforskningens nuvarande inriktning	7
7	Alzheimers Sjukdom och EMF	8
	7.1. 1990-talets publikationer om Alzheimers sjukdom och elektriska eller magnetiska fält	8
	7.2 De senaste årens publikationer om Alzheimers sjukdom och elektriska eller magnetiska fält som möjlig orsak.....	8
8	Avslutande kommentar och rekommendation	10
9	Referenser	11
	9.1 Vetenskapliga rapporter, artiklar i tidskrifter och liknande	11
	9.2 Internetkällor.....	12

1 Inledning

Alzheimers Sjukdom (ofta förkortad AD i engelskspråkig litteratur – Alzheimer's Disease) är, liksom Amyotrofisk Lateralskleros – ALS, multipel skleros - MS, samt Parkinsons sjukdom, en nervsjukdom. Parkinsons sjukdom är ganska väl förstådd (underproduktion av en signalsubstans som kallas dopamin) under det att Alzheimers Sjukdom, ALS samt MS är ganska dåligt utredda ur forskningssynpunkt. Man vet inte riktigt vad dessa sjukdomar beror på även om var och en av dem har sin egen karakteristik. Emellertid har man förstått att Alzheimers Sjukdom innebär att nervceller i hjärnan successivt börjar dö och då fungerar det övergripande signalsystemet i hjärnan allt sämre. Processen bakom Alzheimers Sjukdom påbörjas troligen några decennier innan symptomen börjar visa sig.

I fallet med Alzheimers Sjukdom finns en hel del kännetecken vars innebörd emellertid inte enkelt kan tolkas med avseende på mekanismer ("vad medför vad?"). Det är så pass komplicerat att man inte ens har en klar definition på Alzheimers Sjukdom – eller annorlunda uttryckt – det finns inget enkelt diagnostiskt test man kan göra för att avgöra om en person drabbats av Alzheimers Sjukdom eller ej (se särskilt avsnitt om detta nedan). Istället handlar det om en sammantagen bild byggd på laboratoriefynd¹, resultat av kognitiva test² samt undersökningar av s k "beta-amyoloida plack" i hjärnan (placken utgörs av proteinbaserade beläggningar som antas hindra nervceller från att kommunicera med varandra, mer om detta i texten nedan) som blir allt tydligare fram till dess personen avlider av sin sjukdom. Först då – genom undersökning av den avlidnes hjärna - kan man få en mer tydlig bekräftelse av dödsorsaken.

Eftersom vi lever allt längre kan man räkna med att antalet människor som drabbas av Alzheimers Sjukdom kommer att bli allt fler. De framtida kostnaderna för detta blir stora – exempelvis räknar man i USA redan idag med att Alzheimer's Sjukdom kostar över 100 miljarder USD årligen genom vårdkostnader, förlorad arbetsförmåga osv.

¹ Textanalys av s k cerebrospinalvätska – dvs undersökning av den vätska som cirkulerar i hjärnan och ned i ryggmärgskanalen

² Kognitiva test handlar om undersökning av tankeprocesser.

2 Material och metod för denna rapports framtagande

Först lästes boken "The Alzheimer's Project: Momentum in Science" (2009). Denna bok gav en bra översikt av molekylärbiologiska frågeställningar som rör mekanismer liksom av epidemiologiska studier och utmaningar. Med denna orientering om Alzheimers Sjukdom genomfördes därefter litteratursökningar i PubMed (den största medicinska databasen) med nyckelord som rörde tänkbara orsaksfaktorer, inklusive "EMF", mekanismer, djurförsök samt studier av drabbade personer. Sökningen i PubMed resulterade väsentligen i vetenskapliga originalarbeten och det är dessa som bildat merparten av underlaget till denna rapport.

3 Hur upptäcker man att man att någon har Alzheimers Sjukdom?

Den starkaste riskfaktorn för utveckling av Alzheimers Sjukdom är, som redan framgått, ökande ålder. Att på ett relevant sätt observera och förstå tidiga tecken på att sjukdomsprocessen inletts är i praktiken ganska omöjligt. Ett subtilt första tecken kan handla om glömska men det drabbas ju var och en av dagligen – kanske för att man är disträ och försöker göra flera saker samtidigt – eller därför att man aldrig varit bra på att komma ihåg vissa saker (exempelvis sifferkombinationer). En fråga blir alltså hur mycket och vilken sorts glömska som kan anses "normal".

Till detta kommer problemet med andra processer som ökar med åldern och som också försämrar hjärnans funktion – främst gäller detta s k *vaskulär demens* som innebär att blodkärlen i hjärnan inte fungerar som de ska (t ex pga små proppar). Cirka 20 % av allt blod som cirkulerar i människokroppen (vid vila) går till hjärnan för att förse den med syre och näringsämnen (särskilt kritisk är energitillförseln i form av glukos mm). Om de fina blodkärlen i hjärnan successivt genom åren täpps till eller "stryps" resulterar det i att nervceller i hjärnan slutar fungera eller dör.

Vaskulär demens och Alzheimers Sjukdom, som båda innebär att hjärnceller dör, kan förekomma parallellt hos samma person och symptomen i form av försämrad tankeförmåga överlappar delvis varför det inte är enkelt att hålla isär de båda möjliga orsakerna. En fråga är om det t o m kan vara så att vaskulär demens kan vara en av flera faktorer som kan trigga igångsättning av Alzheimers Sjukdom.

En sida av sjukdomen är man tämligen överens om: När en person nått demensstadiet av Alzheimer's sjukdom har redan mycket stor skada skett i hjärnan och det går då inte att få sjukdomsprocessen att "vända tillbaka".

För det mesta debuterar Alzheimers Sjukdom först efter 65-årsåldern och sannolikheten att drabbas fördubblas därefter ungefär för vart femte år. Emellertid skiljer man ut som en särskild grupp de med *tidig debut* (före ca 60 års ålder) av Alzheimers sjukdom. I det senare fallet har man funnit tre arvsanlag³ som har ett starkt samband med sjukdomen. För de med *senare debut* av sjukdomen har man inte ett lika klart samband med de tre nämnda arvsanlagen – över huvud taget är med utgångspunkt från nuvarande forskningsläge ärftliga faktorer eventuella roll för sen debut av Alzheimers Sjukdom oklar. Det man vet i sammanhanget är att ens risk att drabbas av Alzheimers Sjukdom ökar om man har en eller flera nära släktingar som drabbats.

³ APP, presenilin 1 samt presenilin 2. Att redogöra närmare för dessa arvsanlag vore att gå för långt i detta sammanhang. Avsikten med att nämna dem är endast att ge möjlighet till uppföljning på egen hand (ex vis via Google).

4 Beta-amyloida plack samt proteinet *Tau*

Personer som avlidit i Alzheimer's sjukdom uppvisar oftast en stor mängd s k amyloida plack i hjärnan. Sammanhanget rör ett avlångt "fiber"-protein som fått namnet beta-amyloid⁴. När detta protein spjälkas upp i mindre fragment blir dessa "klistriga" och klumpar då ihop sig så de formar beläggningar – kallade "plack". Plackens uppkomst gör att nervproteinet *Tau* (som upprätthåller en strukturell integritet hos nervbanorna) bryts ned. Detta resulterar i sin tur i att nervbanorna bryts och cellerna dör. *Tau* stabiliserar de s k axonen av nervceller. Axonen är de långa utskott (som i sin tur har ytterligare sidoutskott) från nervceller som förbinder nerver med varandra men också når perifera delar såsom musklerna i fingrar och tår. Då nervcellerna dör lämnar de efter sig en "sörja" av rester som i sin tur aktiverar immunsystemets inflammatoriska svar som försöker ta hand om resterna.

Med det just beskrivna som utgångspunkt har forskningen inriktats på att förstå detaljmekanismerna bakom processerna. Emellertid har denna gren av forskningen resulterat i en del motsägelsefulla resultat: Exempelvis har Alzheimersekvivalenta möss (med hjärnorna överlastade med amyloida plack) förefallit helt opåverkade när man testat dem med avseende på tankeförmåga. På motsvarande sätt har vissa avlidna personer visat sig ha hjärnan "fullproppad" med plack utan att något av detta märktes i form av Alzheimers Sjukdom medan de levde. Alltså är man inte alls säker på om plack ens har med hjärnans funktion att göra (men förmodligen är det så). Forskningen på plack fortsätter emellertid – en viktig fråga är om placken på något sätt kan visas hänga samman med sjukdomens symptom.

⁴ Normalt transporteras beta-amyloid bort från hjärnan via levern och njurarna. En delförklaring till Alzheimers sjukdom skulle därför kunna hänga samman med att detta system för borttransport inte fungerar som det ska.

5 Problemet med definition av Alzheimers Sjukdom

Som framgått av texten ovan föreligger ett komplext problem med definitionen av Alzheimers Sjukdom. Väsentligen består problemet i att man har att göra med *de/s* en klinisk beskrivning som pekar på en progressivt framskridande demens med ökande minnesproblem *de/s* en neuropatologisk beskrivning som handlar om "markörer" på detaljnivå (proteiner, plack, förstörda nervkopplingar mm).

I november 2010 publicerades i den engelska läkartidningen *The Lancet* (Debois *et al.*) en artikel som just tog tag i definitionsproblemet för Alzheimers sjukdom. En utgångspunkt i artikeln är bl a forskningsrön från de senaste tio åren. Ett av författarnas argument för vikten av en tydlig definition handlar om att förstå olika tänkbara behandlingsmetoders effekt.

Problemet med felklassificering av flera demenssjukdomar och/eller avsaknad av definition på Alzheimers Sjukdom framkommer även i en senare publikation – en s k meta-analys av 42 underliggande epidemiologiska forskningsstudier (Vergara *et al.*, 2013) där detta lyfts fram på följande sätt: "*Disease misclassification, particularly for AD, and imprecise exposure assessment affected most of the studies.*" Alltså: Klassificeringsproblemet gäller flera av de s k neurodegenerativa sjukdomarna men är särskilt besvärande för det man kallar Alzheimers Sjukdom. Dessutom framhålls i samma mening problem med bedömning av graden av respektive exponering.

Den här typen av svårighet medför ett allvarligt metodproblem: Antag att man istället studerade lingon och blåbär (som är nära släkt med varandra) och deras förekomst i vissa naturtyper men inte kunde skilja dem åt pga att arterna ifråga inte definierats. Varje framställd karta av respektive arts geografiska utbredning skulle då bli meningslös. På motsvarande sätt blir epidemiologiska studier av Alzheimers sjukdom, om inte meningslösa, så åtminstone ytterst osäkra att tolka.

6 Alzheimerforskningens nuvarande inriktning

Inom den medicinska forskningen är alla överens om att det vore bra att få en djupare förståelse av Alzheimers Sjukdom och motsvarande tänkbara förebygganden och/eller behandlingar. Dessvärre har hittills de forskare som gett sig in i detta område misslyckats även om vissa intressanta lärdomar och hypoteser framkommit. Den övergripande forskningen på Alzheimers sjukdom följer idag flera huvudspår:

- *Möjligheten till tidigare upptäckt och behandling av sjukdomen.* Man anser numera att tidig upptäckt är avsevärt viktigare än man tidigare trott. Detta hänger samman med *tänkbara motåtgärder* - ca 90 potentiella läkemedel (inklusive möjliga bromsmediciner) testas för närvarande men ingen klar kandidat har hittats ännu - vissa ämnen som testats gör mer skada än nytta. Utöver bromsmedicinspåret diskuteras ett brett spektrum av andra åtgärder från korsordslösning till fysisk motion. En synpunkt - som det säkert ligger mycket i - är att det som är bra för hjärtat är också bra för hjärnan och då vidgas sammanhanget bl a till frågor som rör blodtryck, nivån av kolesterol, socker och andra ämnen i blodet.
- *Studium av specifika gener och proteiner.* Denna inriktning handlar om att så exakt som möjligt förstå sjukdomen ned på molekylnivå (se avsnittet ovan om plack och proteinet *Tau* för närmare kommentarer).
- En forskningsgren rör den *eventuella betydelsen av antioxidanter* inklusive vitaminer samt hormonet melatonin (se även nedan).
- *Utveckling av mer högupplösande bildtekniker för att studera hjärnan* och dess eventuella förekomst av AD-plack.
- *Uppföljning av frivilliga som dokumenterar sin livsstil mm och erbjuder forskningen att undersöka deras hjärnor efter det att de avlidit.* En av forskarna på detta område, Dr. David Bennett vid Rush-universitetet i Chicago, leder ett arbete som går ut på att följa upp flera tusen personer med avseende på utbildning, beteende, livsstil mm. Dessa personer har givit sitt tillstånd till att deras hjärnor analyseras med avseende på Alzheimers Sjukdom efter det att de avlidit. Hittills har Dr. Bennetts forskargrupp inom ramen för detta program analyserat över 700 hjärnor.

Den del av forskningen som rör EMF är inget huvudspår - EMF nämns inte i de tyngre arbeten som rör Alzheimers Sjukdom.

7 Alzheimers Sjukdom och EMF

Elektriska och magnetiska fält i sammanhanget Alzheimers Sjukdom går tillbaka till 1990-talets första hälft. Man kan här hitta minst två spår: Det ena kom upp genom forskarna Eugene Sobel och Zoreh Davanipour⁵ (som fortfarande driver frågan genom vetenskapliga publikationer) som i sin tur bl a byggde sina hypoteser på Liburdys arbeten - dvs forskningsfusket (om kalciumjoner och cellmembran) som ägde rum omkring år 1992 men klarades först omkring år 1996-98. Sobel och Davanipours ena publikation (från 1995 - där de menade att de funnit ett ganska starkt samband med exponering för "EMF") är en sammanslagning av tre olika epidemiologiska studier där underlaget (patienter och kontroller) inte är jämförbart - exempelvis ingick kontrollpatienter med s k vaskulär demens i den ena studien. Dessutom bör man återigen påminnas om att det fortfarande inte finns en klar definition på Alzheimers Sjukdom. Dessa övergripande aspekter (forskningsfusket samt oklarheten rörande tolkningen av det epidemiologiska underlaget) pekade alltså redan mot slutet av 1990-talet på att "samband med EMF" handlade om ett felspår.

Det andra spåret handlar om ett forskningsarbete av Kirschvink *et al.* som 1992 hittade ferromagnetiska partiklar i hjärnan hos personer som avlidit i Alzheimers sjukdom. Frågan i det senare fallet är om fyndet eg. var särskilt anmärkningsvärt - både järn och syre finns i alla celler varför bildning av exempelvis magnetit (Fe_3O_4) kanske är något man snarast skulle förväntat sig oavsett hur personen ifråga avlidit.

7.1. 1990-talets publikationer om Alzheimers sjukdom och elektriska eller magnetiska fält

Den första publikationsperioden rör både Alzheimers sjukdom och amyotrofisk lateralskleros, ALS, Davanipour *et al.* (1997). ALS-spåret förefaller ha släppts relativt tidigt under det att Alzheimerspåret lever kvar idag. De första rapporterna (från E. Sobel *et al.*) utgår från observationer av samband (med "EMF") som statistiskt sett såg starka ut men som ovan förklarats kan ifrågasättas. Sambandet kunde för övrigt inte beläggas av D.A. Savitz *et al.* som år 1998 publicerade en uppföljande studie som gällde magnetiska fält och yrkesverksamma inom elindustrin.

7.2 De senaste årens publikationer om Alzheimers sjukdom och elektriska eller magnetiska fält som möjlig orsak

Z. Davanipour och E. Sobel har år 2009 skrivit en sammanfattande artikel om långtidsexponering för magnetiska fält, Alzheimers Sjukdom och bröstcancer.

⁵ Eugene Sobel är verksam vid en institution för förebyggande medicin och neurologi vid University of Southern California i Los Angeles.

Eftersom reviewartiklar ofta kräver att man tar del av underlaget letar man i referenslistan. Den andra referensen där är till Bioinitiative Report – en rapport som inte går att få tag på via ordinarie medicinska databaser som PubMed. Däremot kan den exempelvis mot en mindre kostnad beställas från www.bioinitiative.org men också hittas gratis på websajter som bjuder på artikeln (denna "källmix" är okonventionell i forskarvärlden). Referensen ytterst ifråga leder till det kapitel av BioInitiative Report som författarna själva skrivit. Två slutsatser: För det första är det som står där i stort sett är samma sak som de redan skrivit i andra sammanhang (hade de något nytt att komma med skulle de inte publicera det på en websida som faller utanför den medicinska referenslitteraturen). För det andra har Davanipour och Sobel med denna publicering valt att ta ett ganska politiserat ställningstagande – detta med tanke på all den kontrovers som följt i spåren av den agenda Bioinitiative står för.

Kanske är det mest överraskande att Sobel och Davanipour fortsätter att hävda sambandet med Alzheimers Sjukdom trots att så mycket redan under 1990-talet tydde på att resonemangen inte höll. Detta innebär ju att Sobel och Davanipour måste uppbåda andra argument för att *magnetiska fält* (författarna har förskjutit sitt tidiga språkbruk från "EMF") skulle kunna förorsaka Alzheimers Sjukdom. Det nya resonemanget handlar om hormonet melatonin som radikalfångare – dvs dess förmåga att fånga upp fria radikaler.

Resonemangets grundpelare är att a/ fria radikaler kan skada DNA och andra biomolekyler b/ mängden fria radikaler i våra celler ökar med ökande ålder samt c/ melatonin kan oskadliggöra fria radikaler.

Så långt ser resonemanget bra ut men ett väsentligt tolkningsproblem består i att det finns ett flertal andra ämnen som kan fungera som radikalfångare (främst vitaminer samt ett antal s k tioler⁶ inklusive glutation ("GSH") samt aminosyran cystein). Att melatoninproduktionen minskar med ökande ålder gör att den med "automatik" korrelerar med ålderssjukdomar men att därifrån slå fast en direkt orsaksrelation är ett stort steg som inte enkelt kan beläggas. I själva verket förefaller det som om Sobel och Davanipour endast har några få mer direkta referenser (med avseende på plack och dess uppkomst) att bygga sitt resonemang på. Dessa är dock av laboratoriekaraktär och det är inte alls säkert om de är relevanta för den levande människan.

⁶ Tioler syftar på biomolekyler innehållande svavel i formen -SH.

8 Avslutande kommentar och rekommendation

De resonemang som hävdar ett orsaks-samband mellan Alzheimers Sjukdom och EMF är ofta av låg vetenskaplig kvalitet varför inga säkra slutsatser om samband kan dras. Detta beror bland annat på statistiska problem där bristen på en definition av sjukdomen är särskilt besvärande. Avsaknaden av en definition gör, som förklarats i denna rapport, att man inte vet vad man studerar (i detta fall människor med olika och överlappande demensproblem –snarare än en enda välbeskriven grupp av människor) vilket i sin tur omöjliggör en meningsfull tolkning av de epidemiologiska studier som rör sammanhang med såväl exponering för EMF som andra tänkbara och relevanta faktorer i livsmiljön. Osäkerheter med avseende på grad av "EMF"-exponering bidrar ytterligare till svårigheten att ens ana ett orsakssamband mellan Alzheimers Sjukdom och exponering för "EMF" i någon bemärkelse.

Eftersom Alzheimers Sjukdom är relativt vanlig betyder det att man trots definitionsproblemet ändå vet en hel del om karaktären på sjukdomen. Mot den bakgrunden, samt de "EMF-specifika" studierna, erhålls en helhetsbild som tyder på att EMF i någon bemärkelse inte har med utvecklingen av Alzheimers Sjukdom att göra.

En rekommendation är att fortsatt följa upp, dels specifika studier av ett eventuellt samband mellan "EMF-exponering" och utvecklingen av Alzheimers Sjukdom, dels övergripande medicinska beskrivningar som syftar till att på ett entydigt sätt definiera sjukdomen. Emellertid förefaller i nuläget en fördjupad analys av litteraturen från kraftindustrins sida obefogad.

9 Referenser

9.1 Vetenskapliga rapporter, artiklar i tidskrifter och liknande

The Alzheimer's Project: Momentum in Science ("The Maria Shriver Report"), J. Hoffman, S. Froemke with S. K. Golant (Eds.), 2009, Home Box Office Inc.

Z. Davanipour *et al.*, Amyotrophic lateral sclerosis and occupational exposure to electromagnetic fields, *Bioelectromagnetics*, Vol. 18, 1997:28-35.

Z. Davanipour and E. Sobel, Long-term exposure to magnetic fields and the risk of Alzheimer's disease and breast cancer: Further biological research (Review). *Pathophysiology*, Vol. 16, 2009:149-156.

B. Dubois *et al.*, Revising the definition of Alzheimer's Disease: a new lexicon, *Lancet Neurology*, Vol. 9, 2010:1118-1127.

B. Hooshmand *et al.*, Homocysteine and holotranscobalamin and the risk of Alzheimer disease, *Neurology*, Vol. 75, 2010:1408-1414.

J.L. Kirschvink, A. Kobayashi-Kirschvink, B.J. Woodford, Magnetite biomineralization in the human brain, *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, Vol. 89, 1992:7683-7687.

M. Pappolla *et al.*, Inhibition of Alzheimer beta-fibrillogenesis by melatonin, *J. Biol. Chem.*, Vol. 273, 1998:7185-7188.

B. Poeggeler *et al.*, Melatonin reverses the profibrillogenic activity of apolipoprotein E4 on the Alzheimer amyloid A β peptide, *Biochemistry*, Vol. 40, 2001:14995-15001.

D.A. Savitz, H. Checkoway and D.P. Loomis, Magnetic field exposure and neurodegenerative disease mortality among electric utility workers, *Epidemiology*, Vol. 9, 1998:398-404.

E. Sobel *et al.*, Elevated risk of Alzheimer's disease among workers with likely electromagnetic field exposure. *Neurology*, Vol. 47, 1996:1477-1481.

E. Sobel and Z. Davanipour, Electromagnetic field exposure may cause increased production of amyloid beta and eventually lead to Alzheimer's disease. *Hypothesis: Neurology*, Vol. 47, 1996:1594-1600.

E. Sobel *et al.*, Occupations with Exposure to Electromagnetic Fields: A Possible Risk Factor for Alzheimer's Disease, *Am. J. Epidemiology*, Vol. 142, 1995:515-524.

Vergara X *et al.*, Occupational exposure to extremely low-frequency magnetic fields and neurodegenerative disease – A meta-analysis, *Journal of Occupational and Environmental Medicine*, Vol. 55, 2013:135-146.

9.2 Internetkällor

Alzheimer's Association: alz.org

National Institute of Aging: nia.nih.gov/Alzheimers

Alzheimer's Disease Neuroimaging Initiative: adni-info.org
(Ca 60 miljoner USD investeras nu över några år i detta projekt)

Rush Alzheimer's Disease Center | Rush University Medical Center

ELFORSK

SVENSKA ELFÖRETAGENS FORSKNINGS- OCH UTVECKLINGS - ELFORSK - AB

Elforsk AB, 101 53 Stockholm. Besöksadress: Olof Palmes Gata 31
Telefon: 08-677 25 30, Telefax: 08-677 25 35
www.elforsk.se

Filnamn: 14_62_rapport.doc
Katalog: G:\Gemensam\Rapporter\Elforsks_rapporter\2014_original\14_62
Mall: H:_MSOfficeMallar\Normal.dotm
Rubrik:
Ämne:
Författare: Formiograf
Nyckelord:
Kommentarer: ELF500 v 1.0
2006-02-06
Datum: 2014-12-01 09:35:00
Version: 2
Senast sparad: 2014-12-01 09:35:00
Senast sparad av: KMO
Total redigeringstid: 2 minuter
Senast utskrivet: 2014-12-01 09:37:00
Vid senaste fullständiga utskrift
Antal sidor: 16
Antal ord: 4 107 (cirka)
Antal tecken: 21 771 (cirka)