Steigende „Burn-out“-Inzidenz durch technisch erzeugte magnetische und elektromagnetische Felder des Mobil - und Kommunikationsfunks

Forschungsbericht

Ulrich Warnke und Peter Hensinger

Herausgeber: Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e.V.

Januar 2013

Forschungsbericht

Steigende „Burn-out“- Inzidenz durch technisch erzeugte magnetische und elektromagnetische Felder des Mobil - und Kommunikationsfunks

Ulrich Warnke und Peter Hensinger

Zu den Autoren

Dr. rer. nat. Ulrich Warnke (Saarbrücken) ist Biowissenschaftler, bis zur Pensionierung Dozent an der Universität Saarbrücken. Seine Hauptarbeitsgebiete liegen in den Bereichen der Biomedizin, der Umweltmedizin und der Biophysik. Seit Jahrzehnten gilt sein besonderes Interesse der Wirkung elektromagnetischer Felder. Er leitet das Institut für Technische Biologie & Bionik.

Peter Hensinger M.A., Germanist und Pädagoge, arbeitete in der Psychiatrie. Er koordiniert bei Diagnose-Funk e.V. den Bereich Wissenschaft und ist Mitglied im Vorstand des BUND Stuttgart.

Impressum:

Herausgeber: Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e.V.
www.kompetenzinitiative.net www.broschuerenreihe.net info@kompetenzinitiative.net
Januar 2013

Nachweise: Grafiken Seite 5, 9, 11, 14 mit frdl. Genehmigung der Redaktion von umwelt-medizin-gesellschaft; Seite 4,5 aus dem BKK—Pressedienst..

Zusammenfassung: Das Burn-Out-Syndrom (BOS) ist eine psychosomatische Stresserkrankung. Exogener Stress führt zu Oxidativem Zellstress, einer übermäßigen Entstehung von Freien Sauerstoff-Radikalen, Stickstoff-Radikalen und Folgeprodukten (ROS / RNS). Dadurch entstehen mitochondriale Stoffwechselstörungen, die zu einem ATP-Mangel (Adenosintriphosphat) und in der Folge zur verminderten Leistungsfähigkeit der Zellen führen. ATP-Mangel ist ein wesentlicher Faktor sowohl beim BOS als auch beim Chronic Fatigue Syndrom (CFS). Ein zentrales Element der Multisystemerkrankung BOS sind die Entzündung (Inflammation) als Folge von nitrosativem und oxidativem Stress so wie die erworbene Mitochondropathie. Aus der Umgebung stammende schwache Magnetfelder (z.B. Gerätetransformatoren) und diverse Hochfrequenzschwingungen erhöhen die Ausbeute von Freien Radikalen und toxisch wirkenden Folgeprodukten. Die nichtionisierende Strahlung der Mobil- und Kommunikationsfunktechnologie (Mobilfunkmasten, Handys, WLAN u.a.) führt ebenso zu Zellstress. Es besteht eine Wechselwirkung zwischen der Stressauslösung durch Lebensumstände, Magnetfeldern und Mobil- und Kommunikationsfunkstrahlung. Der Mensch leidet an Funktionsstörungen und Krankheiten und - soweit sie vererbbar sind - gibt er sie als Vorschädigungen an die nächsten Generationen weiter, wie z.B. beim ‚Aquired Energy Dyssymbiosis Syndrom’ (AEDS).

Abstract: Burn-out syndrome (BOS) is a psychosomatic stress disorder. Exogenous stress leads to oxidative cellular stress, the development of extremely large quantities of free oxygen radicals, nitrogen radicals and follow-on products (ROS / RNS). This leads to mitochondrial metabolism dysfunction, which leads to a lack in ATP (adenosine triphosphate) and as a consequence to a reduced performance of the cell. Lack of ATP is a crucial factor in BOS, as well as in chronic fatigue syndrome (CFS). A crucial element in the multi-system disease BOS is inflammation as a consequence of nitrosative and oxidative stress, as well as the acquired mitochondropathy. Weak magnetic fields from the environment (such as from transformers of devices) and various high frequency resonances increase the yield of free radicals and of follow-up products with toxic effects. The non-ionizing radiation of mobile telephony and the wireless communication technology (mobile phone masts, mobile phones, Wi-Fi, etc.) also lead to cellular stress. There is an interaction between the trigger of the stress through certain circumstances in life, magnetic fields and radiation from mobile telephony and other wireless communication. The affected person suffers from functional impairments and diseases, and if these are hereditary, he will pass them on as pre-existing damage to the next generation, such as in the case of “acquired energy dyssymbiosis syndrome” (AEDS).

Inhaltsverzeichnis

Kapitel I
Ulrich Warnke / Peter Hensinger

Depression und Burn-Out als Volkskrankheit 4

Oxidativer Stress im Fokus 5

Parallelen zwischen biologischen Stresssymptomen und biologischen Schädigungen durch Mobilfunkstrahlung 6

Unnatürliche Umwelt und wenig Schutz 7

Mobilfunk-induzierte Steigerung von Freien Radikalen: NO und reaktive nitrogene Spezies (RNS) 9

Mobilfunk-induzierte Steigerung der reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) 9

Wirkungen auf das endokrine System 9

Hemmung durch Melatonin 9

Elektronenübertragende Enzyme sind magnetosensibel 9

Verlängerung der Existenzzeit von Freien Radikalen 11

Zur Frage von Gesundheitsstörungen und Schädigungen 11

Funktionsstörungen und Krankheitsbilder 11

Das ‚Aquired Energy Dyssymbiosis Syndrom' (AEDS) und Mitochondropathie 11

Kapitel II
Ulrich Warnke

Weitere Folgen des Oxidativen Stresses 13

Zusammenfassung der Schädigungen durch nitrosativen-/ oxidativen Stresses 16

Anhang

Literaturliste I (Studien zum Oxidativen Stress) 23

Literaturliste II 25

Kapitel I : Depression und Burn-Out als Volkskrankheit

Ulrich Warnke / Peter Hensinger

Immer häufiger klagen Menschen über Stress am Arbeitsplatz. Folgen sind Konzentrationsschwäche, Kopfdruck, Kopfschmerzen, Nervosität und vegetative Störungen und schließlich entstehen verschiedene Krankheits-Syndrome. Gleichzeitig verlangen Firmen heute von ihren Mitarbeitern ständig Leistungssteigerungen und rüsten dafür ihre Infrastruktur mit allen möglichen Kommunikationsmitteln wie schnurloses Telefon, SmartPhones, TabletPCs, W-LAN und anderen Funkanwendungen aus. In dieser voll mit elektromagnetischen Feldern gesättigten Atmosphäre täglich acht Stunden hoch effektiv und produktiv zu arbeiten, ist eine Herausforderung, die oftmals nur mit Stimulanzien wie Kaffee, Alkohol, Nikotin u.a. möglich ist. Dadurch allerdings wird die Situation immer kritischer, nicht nur wegen des Arbeitens im Datenstrom, Arbeitsüberlastung, pausenloser Kommunikation und Erreichbarkeit, sondern auch wegen der Strahlenbelastung. Außerhalb des Betriebs geht die elektromagnetische Exposition weiter. Jeder dritte Erwachsene und immer mehr Kinder leiden inzwischen an Schlafstörungen. Die Belastbarkeit nimmt so laufend ab. Viele Unternehmen setzen beim Personal auf auf die Jugend und erwarten bei ihr eine höhere Leitungsfähigkeit. Aber auch sie ist in den heutigen Zeiten vermindert.

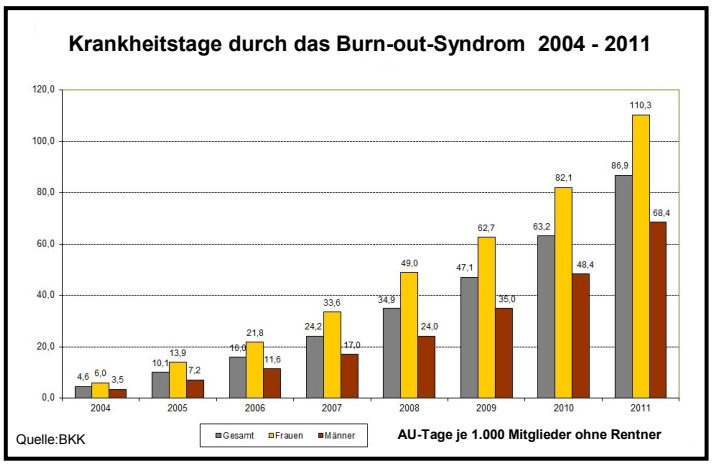
Auf der Jahrestagung der Kinder- und Jugendmediziner 2012 wurde über die folgende Häufung von Symptomen berichtet: Konzentrationsstörungen, Ängsten, Depressionen und anderen psychosomatischen Beschwerden. Laut „Bella“-Studie unter Federführung der Universität Hamburg und des Robert Koch – Instituts zeigen ca. 20% aller untersuchten Kinder psychische Auffälligkeiten. Laut Hans-Ulrich Wittchen, Lehrstuhl Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Dresden, gibt es eine deutliche Beschleunigung in der Erstexpression psychischer Störungen. In vergangenen Jahren war das Eintrittsalter einer Depression im Mittel mit 25 Jahren, heute mit 19 Jahren; gleiches gilt für Angststörungen und Suchterkrankungen. Mütterliche psychosomatische Probleme werden an die Kinder weitergegeben: Kinder von „Angstmüttern“ haben laut Wittchen im Vergleich zu anderen Kindern ein viermal höheres Risiko selbst Angststörungen zu entwickeln und ein fünfmal höheres Risiko für Depression.

Nach der neuesten Erhebung der AOK berichten von den Beschäftigten über Erschöpfung (20,8%), Niedergeschlagenheit (11,3%), Kopfschmerzen (13,5%), Nervosität und Reizbarkeit (13,6%), Schlafstörungen (15,3%). Seit 1994 ist die Zahl der psychischen Erkrankungen um 120% angestiegen, 2011 waren mehr als 130.000 Personen wegen eines Burn-Outs krankgeschrieben, mit 2,7 Millionen Fehltagen (Wissenschaftliches Institut der AOK, Fehlzeitenreport 2012, PM 16.8.2012) .
Die Bundesregierung hat auf eine Kleine Anfrage der Fraktion der LINKEN (Bundestagsdrucksache 17/ 9478) hin errechnet, dass sich der Anteil von Arbeitsunfähigkeitstagen (AU-Tage) aufgrund von psychischen Erkrankungen seit 2001 verdoppelt hat. Entfielen im Jahr 2001 noch 6,6 Prozent aller AU-Tage auf psychische Erkrankungen, waren es 2010 bereits 13,1 Prozent. Auch die Erwerbsminderungsrenten aufgrund psychischer Erkrankungen haben von 2001 bis 2010 erheblich zugenommen – bei Männern um 66 Prozent, bei Frauen um 97 Prozent. Psychische Erkrankungen führten im Jahr 2008 zu direkten Kosten von 28,6 Milliarden Euro, dies entspricht 11,3 Prozent aller direkten Krankheitskosten (Behandlungs-, Präventions-, Rehabilitations-, Pflege- und Verwaltungskosten aller privaten und öffentlichen Leistungserbringer). Hinzu kommen indirekte Kosten durch Arbeitsunfähigkeit, Verlust an Erwerbsjahren, Invalidität und vorzeitigem Tod. Die Bundesregierung schätzt den durch psychische Erkrankungen bedingten Produktionsausfall auf 26 Milliarden Euro/Jahr und den Verlust an Bruttowertschöpfung auf 45 Milliarden Euro/ Jahr. Rund 18 Prozent aller verlorenen Erwerbsjahre waren im Jahr 2008 durch psychische Erkrankungen verursacht.

Burn-Out = StressDepression

Die Definition von Erschöpfungszuständen, Niedergeschlagenheit, Antriebslosigkeit als pathologischer Zustand wird in der Medizingeschichte vor dem Hintergrund gesellschaftlicher Entwicklungen diskutiert (Ehrenburg, 2009). So wurden sie als Melancholie, Schwermut, Neurasthenie, Depression und heute als Burn-Out-Syndrom bezeichnet. Eine zentrale Rolle spielt dabei immer der „Stress“. Benkert (2009) definiert zeitgemäß: “Das Burnout-Syndrom ist eine spezifische Folge von Dauerstress; das Risiko des Abgleitens in eine Stressdepression ist immer gegeben“ und „In der Folgephase entwickeln sich körperliche Krankheiten“. Er führt u.a. Wirkungen auf das noradrenergene / adrenergene System an, die Stresshormon-Achse, kardiovaskuläre Erkrankungen, Ostereopose, arterielle Thromben und Gefäßverschlüsse mit der Folge von Herzinfarkt und Schlaganfällen. Psychischer Stress, Metabolischer Stress und Oxidativer Stress als Stoffwechselzustand müssen in der Gesamtschau und Wechselwirkung behandelt werden.

Abb.1



Im Deutschen Ärzteblatt werden solche Wechselwirkungen noch in Frage gestellt: „Sowohl die psychischen und neurobiologischen Mechanismen, die den verschiedenen Symptomen (des Burn-Out, d.Verf.) zugrunde liegen, als auch die Zusammenhänge mit anderen Krankheitsbildern sind größtenteils ungeklärt.“ Andererseits wird im selben Artikel von einer „Assoziation von Burn-Out“ und biologischen Korrelaten gesprochen, „über neuroendokrine, hämostatische und inflammatorische Veränderungen bei Burn-out-Patienten…, die sich nicht wesentlich von Befunden bei anderen chronischen Stresszuständen…unterscheiden würden“ (Kaschka et al DÄB, Jg.108, Heft 46, 2011). Erkenntnisse der Umweltmedizin, die weit mehr als Assoziationen feststellt, werden noch ausgeklammert. Sie werden im Schwerpunktthema „Burn-Out“ in der Zeitschrift Umwelt-Medizin-Gesellschaft 4/2012 dargelegt.

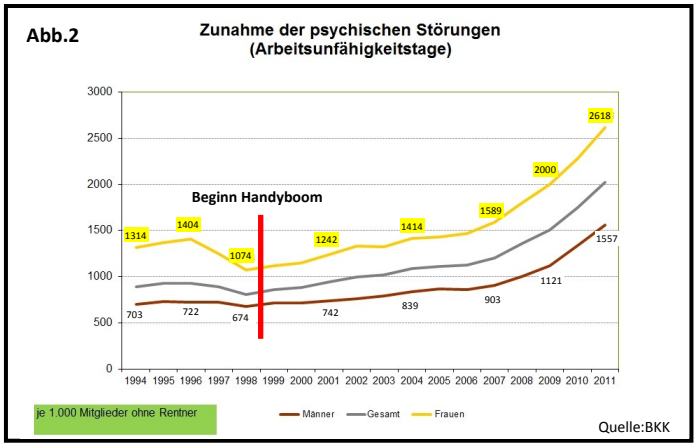


Abb.2: Es wäre eine Aufgabe der Gesundheitsbehörden, Studien in Auftrag zu geben, die die auffällige Korrelation zwischen dem Anstieg der psychischen Erkrankungen und dem ca. 1996 / 97 einsetzenden Boom der neuen Kommunikationstechnologien untersuchen. (Grafik nach BKK)

Anstieg der chronischen Multisystemerkrankungen

Burn-Out gehört zu den chronischen Beschwerdebildern (Geuenich / Hagemann 2012) mit steigender Prävalenz in der Gruppe der so genannten chronischen Multisystemerkrankungen (CMI: chronic multisystem illness). Beschwerdebilder mit diffuser Symptomatik sind

- MCS (Multiple Chemical Sensitivity),
- CFS (Chronic Fatigue Syndrom),
- BOS (Burn Out Syndrom),
- PTSD (Posttraumatic Stress Disorder),
- Fibromyalgie-Syndrom.

Die Häufigkeit von CMI - Erkrankungen wird auf mindestens 25% der Bevölkerung westlicher Industriestaaten geschätzt - bei steigender Tendenz. Alleine für CFS wird in den USA eine Prävalenz von 522 Fällen pro 100 000 bei Frauen und 291 pro 100 000 bei Männern angegeben (AACFS 2003). Damit übersteigt nach einer Studie der Universität Chicago (Jason 1999) die Häufigkeit von CFS bei weitem die von HIV Infektionen (125/100000), Lungenkrebs (43/100000) oder Brustkrebs (26/100000).

Bei der Pathogenese von CMI - Syndromen und allen CMI-assoziierten Beschwerdebildern sind Freie Radikale und Entzündungen im Zusammenhang mit dem Immunsystem beteiligt.

Oxidativer Stress im Fokus

Bei Personen mit Burn – Out – Syndrom werden von Müller, Bieger, von Baehr und Baur in der Zeitschrift umwelt-medizin-gesellschaft 4/2012 Veränderungen u.a. folgender Zellfunktionen festgestellt:

- Oxidativer Zellstress (ROS), chronische Inflammation, Stickoxidbildung führt zur erhöhten Bildung von Peroxynitrit
- Reduktion des Status der körpereigenen Antioxidantien, v.a. der Superoxiddismutase (SOD2)
- Absenkung der ATP – Produktion, Minderung der Energiebereitstellung durch die Mitochondrien (s.a. Huber 2012)
- Störungen in der neuroendokrinen Stressachse, Verlangsamung der Katabolisierung der Katecholamine, modulierende Einflüsse auf das Neuroendokrinoimmunsystem

Als Auslöser werden neben psychischem Stress Umweltnoxen genannt, u.a. EMF (elektromagnetische Felder, s.Abb.3). Sowohl psychischer Stress als auch toxische Umweltnoxen führen zu Zellstress (= Oxidativer Stress), in der Wechselwirkung ein Erklärungsmodell für das Ansteigen des Burn-Out.

Allgemein bekannt und wissenschaftlich anerkannt ist die zentrale krankheitsauslösende Rolle von oxidativem Stress: „Lebensprozesse in Zellen erfordern ein reduzierendes Milieu, das mit Hilfe einer Vielzahl antioxidativer Enzyme aufrechterhalten werden muss... Verschiebt sich im Organismus das Gleichgewicht zu Gunsten von oxidativen Prozessen, so spricht man von oxidativem Stress. Oxidativer Stress wird

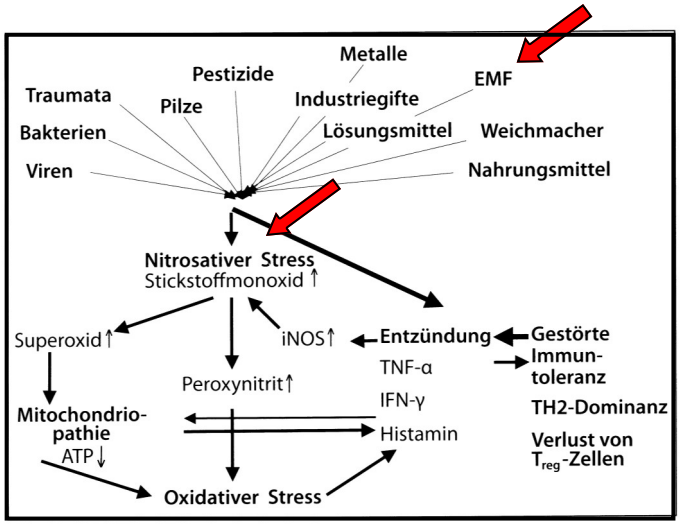


Abb.3: Pathogenese von Inflammation, Mitochondropathie und nitrosativem Stress als Folge der Einwirkungen von Triggerfaktoren (Abbildung umwelt-medizin-gesellschaft, 4/2012, von Baehr)

Exkurs: Unnatürliche Umwelt und wenig Schutz

Alle Lebewesen, insbesondere alle Organismen in der Atmosphäre, stecken in einem immer dichter werdenden Netz elektromagnetischer Schwingungen und elektrischer sowie magnetischer Felder. Satelliten zeigen, dass die höchste Intensität technisch erzeugter Strahlung über Europa liegt, etwas schwächer sind die USA und China belastet (Los Alamos National Laboratory FORTE spacecraft. Principal investigator A.R.Jacobson). Studien liegen vor über die Auswirkungen der ständig steigenden, flächendeckenden Exposition der Bevölkerung durch Mobilfunk-Sendeanlagen (Santini et al. 2002, Kundi et al. 2001, Navarro et al. 2002, Oberfeld et al. 2004, Eger et al. 2004, 2011, AbuRuken et al. 2004, Wolf et al. 2004, Abdel—Rassoul et al. 2007, Augner et al. 2010, Buchner/Eger 2010, Dode et al. 2011). Auch die Auswirkungen der Frequenzen von SmartPhones, TabletPCs, DECT-Telefonen, kabellosen WLAN-Spielen sind untersucht (BioInitiative Report 2012).
Die von der deutschen Mobilfunkindustrie zur LTE—Technik in Auftrag gegebene bundesweite Messreihe ergab, dass allein durch LTE die Strahlenbelastung um 40% wachsen wird (Bornkessel /Schubert 2012). Belastungwerte über 100 000 µWatt/m^2 wurden gemessen. Das EMF-Institut Nießen hat in einer Messreihe in Stuttgart-West bis zu 500 000 µWatt/m^2 gemessen (EMF-Institut 2011). Der Bund für Umweltschutz Deutschland fordert als Schutzstandard 100 µWatt/m^2 und als medizinischen Vorsorgewert 1 µWatt/m^2 (BUND 2008).

Die Aussagen der Verantwortlichen (Politiker, Betreiber, „Experten“) sind seit vielen Jahren immer gleich: „Es gibt nach derzeitiger wissenschaftlicher Erkenntnis keine Gefährdung der Menschen unterhalb der Grenzwert-Empfehlungen“. Sie stützen sich dabei in Deutschland auf die 26. Bundesimmissionsschutzverordnung. Der Bevölkerung wird von den Behörden stereotyp versichert, nach heutigem Wissen sei Mobilfunk sicher. Diejenigen Ergebnisse, die Effekte zeigen, seien nicht reproduzierbar. Menschen, die sich als elektrosensibel bezeichnen, seien Nocebos unterlegen, hätten eine psychische Störung. Und immer wieder kommt das vordergründige Argument: es gäbe keinen Wirkungsmechanismus einer Schädigung. Denn die Quantenenergie der Strahlung sei viel zu gering, liege mehrere Größenordnungen unter dem thermischen Rauschen; deshalb könne es keine Störungen oder Schädigungen im Organismus geben.
Tatsächlich würde man normalerweise erwarten, dass die biologische Antwort auf schwache und sehr schwache Magnetfelder und Hochfrequenzschwingungen des Mobil- und Kommunikationsfunks durch das – quantenenergetisch stärkere - thermische Rauschen innerhalb des Organismus maskiert wird. Denn bei Temperaturen von 20-40°C, wie sie im Organismus vorkommen, sind Moleküle und ihre Bausteine ständig in ungeordneter Bewegung. Ein energetisch geringerer Impuls kann diese Bewegungen nicht entscheidend verändern. Schädigende Effekte könne es demnach nicht geben, solange die angeblich schädigenden Felder in diesem Rauschen verschwinden und eine Temperaturerhöhung verhindert wird. Genau das garantieren die geltenden ‚Grenzwerte’, und alle weltweit im Umfeld von Politik und Industrie arbeitenden ‚Experten’ übernehmen einer vom anderen diese Argumentation.
Doch fatalerweise ist gerade dieser zentrale Punkt der Beschwichtigungsargumentation falsch. Es gibt nicht nur einen ‚denkbaren’, sondern sogar einen vollkommen plausiblen Wirkungsmechanismus, der Erbgutschäden und alle anderen beschriebenen Symptome auch bei so energiearmen nicht - thermischen Feldern erklären kann, also völlig unabhängig von einer erhöhten Temperatur.

Es ist die Generierung von Freien Radikalen durch die nichtionisierende Strahlung des Mobilfunks, die Zerstörungen in Körperzellen und Genen provozieren.

Wie also ist die Argumentation zur Krankheitsgenerierung durch Mobil- und Kommunikationsfunk?

Fakt 1: Noch nie gab es in der Erdatmosphäre so dichte elektrische und magnetische Felder und eine elektromagnetische Dauer-Strahlung technischen Ursprung, und sie nimmt kontinuierlich weiter zu.

Fakt 2: Entzündungen, ausgelöst durch Oxidativen Stress, und ihre Folgen als Herz-Kreislauf-Erkrankungen (wie Infarkte, Arteriosklerose u.a.) sind in Industrienationen Todesursache Nr. 1, dicht gefolgt von Tumorerkrankungen. Auch Alzheimer, Parkinson, Diabetes, Amyotropische Lateralsklerose u.a. zeigen Wachstumstendenz.

Frage: Gibt es einen kausalen Zusammenhang über die bisher bekannten Risikofaktoren hinaus?

Zahlreiche konsistente wissenschaftlich erbrachte Hinweise belegen, dass die Strahlung des Mobil- und Kommunikationsfunks und Magnetfelder vermehrt ROS/RNS im Organismus generieren können, dies sowohl im magnetischen Niederfrequenz- als auch im elektromagnetischen Hochfrequenzfeld. Die Energie dieser wirksamen Felder liegt mehrere Größenordnungen unterhalb der mittleren Energie des thermischen Rauschens (Friedman et al. 2007). Es liegen zahlreiche Forschungen vor, die Schädigungen und Wirkmechanism nachweisen. Der Bioinitiative Report 2012 hat dies beeindruckend bestätigt.

unter anderem mit der Alterung von Körperzellen in Verbindung gebracht. Weiterhin gilt eine starke Anreicherung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) bei gleichzeitigem Abfall der Konzentration des körpereigenen Antioxidanz Glutathion als bekannte Ursache für akute und chronische degenerative Erkrankungen wie Schlaganfall, Arteriosklerose, Diabetes, Alzheimer und Parkinson.“ (Helmholtz Zentrum, München; Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt, 2008). Das Robert-Koch-Institut (2008) bestätigte diese Zusammenhänge.

Parallelen zwischen biologischen Stresssymptomen und biologischen Schädigungen durch Mobilfunkstrahlung

Warum müssen wir fürchten, dass diese Phänomene der allgemeinen Leistungseinbuße unter anderen Ursachen kausal auch dem überall verbreiteten Mobil- und Kommunikationsfunk zuzuordnen ist? „Digitalisierung unserer Welt“, das bedeutet für unsere Zellen, dass sie seit ca. 1998 einer ständig ansteigenden Belastung durch nicht-ionisierende Strahlung (Mikrowellenstrahlung) im Frequenzbereich 400 - 5000 MHz ausgesetzt sind, an die sie nicht adaptiert sind.

Es besteht eine Wechselwirkung zwischen der Stressauslösung durch Lebensumstände und durch Mobilfunkstrahlung. Die Forschungsergebnisse zu den Wirkungen der nicht-ionisierenden Strahlung auf die Zellen zeigen gleiche Wirkungsmechanismen wie die umweltmedizinische Burn - Out - Forschung (siehe Abb.4).

Die hochfrequenten elektromagnetischen Felder (HF-EMF) greifen störend in Zellprozesse ein:

- EMF erzeugen eine Überproduktion von zellschädigenden Freien Radikalen und stark reagierenden Sauerstoff-, sowie Stickstoffverbindungen, die wiederum die DNA schädigen können (s.S. 8)

Oxidativer Zellstress

Das antioxidative Potential (Summe der antioxidativen Reaktionen) ist der Gegenspieler zum oxidativen Potential (Summe der oxidativen Reaktionen). Beide zusammen bilden das Redoxpotential. Das Redoxpotential im Organismus entscheidet weitgehend und unmittelbar über die Gesundheit und über die Sensibilität gegenüber schädigenden Einflüssen. Oxidativer Stress entsteht, wenn oxidative Vorgänge durch Freie Radikale die Fähigkeit der antioxidativen Prozesse zur Neutralisation übersteigen und das Gleichgewicht zugunsten der Oxidation verschoben wird. Verschiedene Schädigungen in den Zellen können hervorgerufen werden, z.B. Oxidation von ungesättigten Fettsäuren, Proteinen und DNA. Elektromagnetische Felder führen sowohl zu einer Überproduktion von Freien Radikalen als auch zur Unterdrückung der körpereigenen Antioxidantien und stören das Gleichgewicht.

- Die körpereigenen Abwehrstoffe – die endogenen Radikalfänger (Antioxidantien) - werden durch EMF geschwächt (s.S. 8.)
- Die Reparatur von DNA-Schädigungen wird gehemmt (Belyaev, 2005)
- EMF greifen störend in eine Zentrale unseres Stoffwechsels, die Mitochondrien und damit unserer Energieproduktion ein: sie schwächen die ATP – Produktion (Sanders, 1980, 1984, 1985)
- Die Hemmung der ATP – Produktion schwächt das Gesamtsystem

Die Mobilfunk - Befeldung löst eine krankmachende Spirale aus. EMF beschleunigen toxische Kaskaden. Bereits 2007 schlussfolgerte Warnke:

„Das Krankheitsbild des „AEDS“ („Aquired Energy Dyssymbiosis Syndrom“)... bezeichnet einen Mangel an Zellenergie – bei gleichzeitiger Entgleisung des Zellmilieus. Das führt zur „Mitochondropathie“: Die Energiebildung ist blockiert; die Kraftwerke der Zellenergie verwandeln sich in ergiebige Quellen Freier Radikale.“

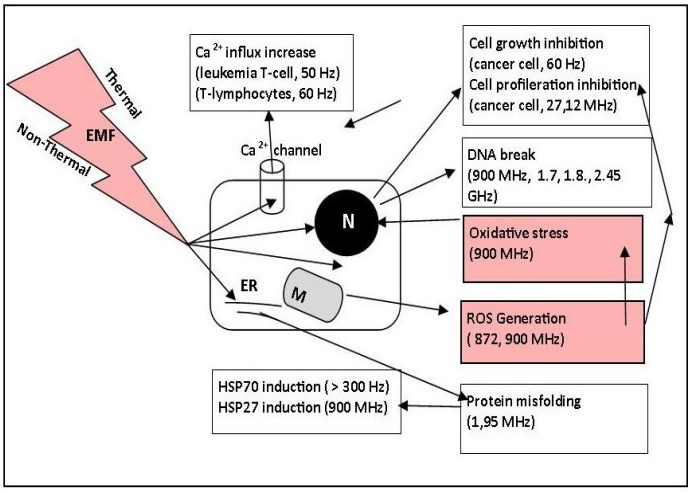


Abb. 4: Zusammenfassung der Effekte elektromagnetischer Felder auf der Zellebene. EMF: elektromagnetisches Feld; N: Nukleus; ER: Endoplasmatisches Retikulum; M: Mitochondrien. Nach Gye/ Park 2012

Elektrohypersensibilität

„Wie bei anderen Multisystemerkrankungen, wie der multiplen Chemikaliensensibilität (MCS), der Fibromyalgie und dem chronischen Müdigkeitssyndrom (CFS), gibt es auch noch kein vollständiges Verständnis der genauen Pathogenese (Krankheitsentstehung) bei EHS. Neu auftauchende Beweise deuten jedoch darauf hin, dass der anormale biologische Prozess bei der Entstehung von EHS durch einen interessanten pathophysiologischen Mechanismus entsteht, welcher als sensibilitätsbedingte Krankheit (sensitivity- related illness = SRI) bezeichnet wird (Genuis, 2010a; De Luca et al., 2010). Darüber hinaus haben jüngste Beweise ein Störungspotential bei der Katecholaminproduktion als Reaktion auf elektromagnetische Strahlung aufgezeigt. Dies kann sich in vielfältiger Weise auf den menschlichen Organismus auswirken.“ Genuis/ Lipp „Elektromagnetische Hypersensibilität – Tatsache oder Einbildung?“, 2011

Mobilfunk-induzierte Steigerung von Freien Radikalen: NO und reaktiven nitrogenen Spezies (RNS)

Das 900 MHz Mobilfunkfeld induzierte erhöhte Stickstoffmonoxid (NO)-Level im Gehirn von Ratten. Auch der Stressmarker Malondialdehyd (MDA), die Xanthin Oxidase (XO) Aktivität und Adenosin Desaminase (ADA) Aktivität waren erhöht. Gleichzeitig sanken im Gehirn Superoxid-Dismutase (SOD)-, Gluthation-Peroxidase (GSH-Px)- Aktivitäten. Diese ungünstigen Veränderungen konnten durch geeignete Dosen von Ginkgo biloba - Extrakt als Antioxidanz verhindert werden (IIhan et al. 2004). Ähnliche Ergebnisse hatten die Studien von Miura et al (1993), Paredi et al. 2001, Seaman et al. (2002), Ozguner et al. (2005, 2006), Yariktas et al. (2005).

Mobilfunk-induzierte Steigerung der reaktiven Sauerstoffspezies (ROS)

Eine Vielzahl von Einzel-Studien weisen die Generierung von Oxidativem Stress durch nicht-ionisierende Strahlung nach. Die Studie von Moustafa et al. (2001) ergab, dass ein 900 MHz Mobilfunkfeld oxidativen Stress erzeugt, indem es die Lipid-Peroxidation erhöhte und Antioxidase-Aktivitäten belastete. Das passierte bereits bei den untersuchten erwachsenen Männern während das Mobiltelefon in der Jackentasche im Standby-Modus steckte. Die Blutplasma-Level von Lipid-Peroxid stiegen signifikant nach 1, 2, 4 Stunden Standby-Betriebs. Die Aktivitäten der Radikal-Scavenger SOD und GSH-Px in den menschlichen Erythrozyten waren reduziert. In der Zusammenfassung heißt es:

„Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass akute Exposition bei hochfrequenten Feldern von Handys den oxidativen Stress durch Freie Radikale durch Erhöhung der Lipidperoxidation modulieren und die Aktivierung von Superoxiddismutase und Gesamt-Glutathionperoxidase vermindern könnte. Die Ergebnisse untermauern deswegen die Wechselwirkung von hochfrequenten Feldern von Handys mit biologischen Systemen.“ (Summary EMF-Portal)

Ein 900 MHz Mobilfunkfeld wurde für 1, 3, 5 und 7 Minuten auf eine Blutplättchen-Suspension gestrahlt. Nach 1, 5, 7 Minuten stieg Malonaldehyd (MAD) an, gleichzeitig sank jeweils die SOD-Aktivität. Bei 3 Minuten ergab sich vorübergehend das umgekehrte Bild (Stopczyk et al. 2002). Das 930 MHz Mobilfunkfeld steigerte den reaktiven Sauerstoffspezies (ROS)-Level in Ratten-Lymphozyten erst dann, wenn die Zellen mit Eisen-Ionen behandelt wurden (Zmyslony et al. 2004c).

Eine Studie des Department of Environmental and Radiological Health Sciences, USA fand, dass der Melatoninspiegel – ein wirksames Antioxidanz - sich bei Handytelefonierern bei Gesprächslängen größer als 25 Minuten deutlich absenkte (Burch et al. 2002). Das Mobilfunkfeld steigerte im Rattengehirn die Malondialdehyd (MAD)-Konzentration, nicht aber die Phospholipide und p53-Immunreaktion (Dasdag et al. 2004, 2009).

Das Mikrowellensyndrom

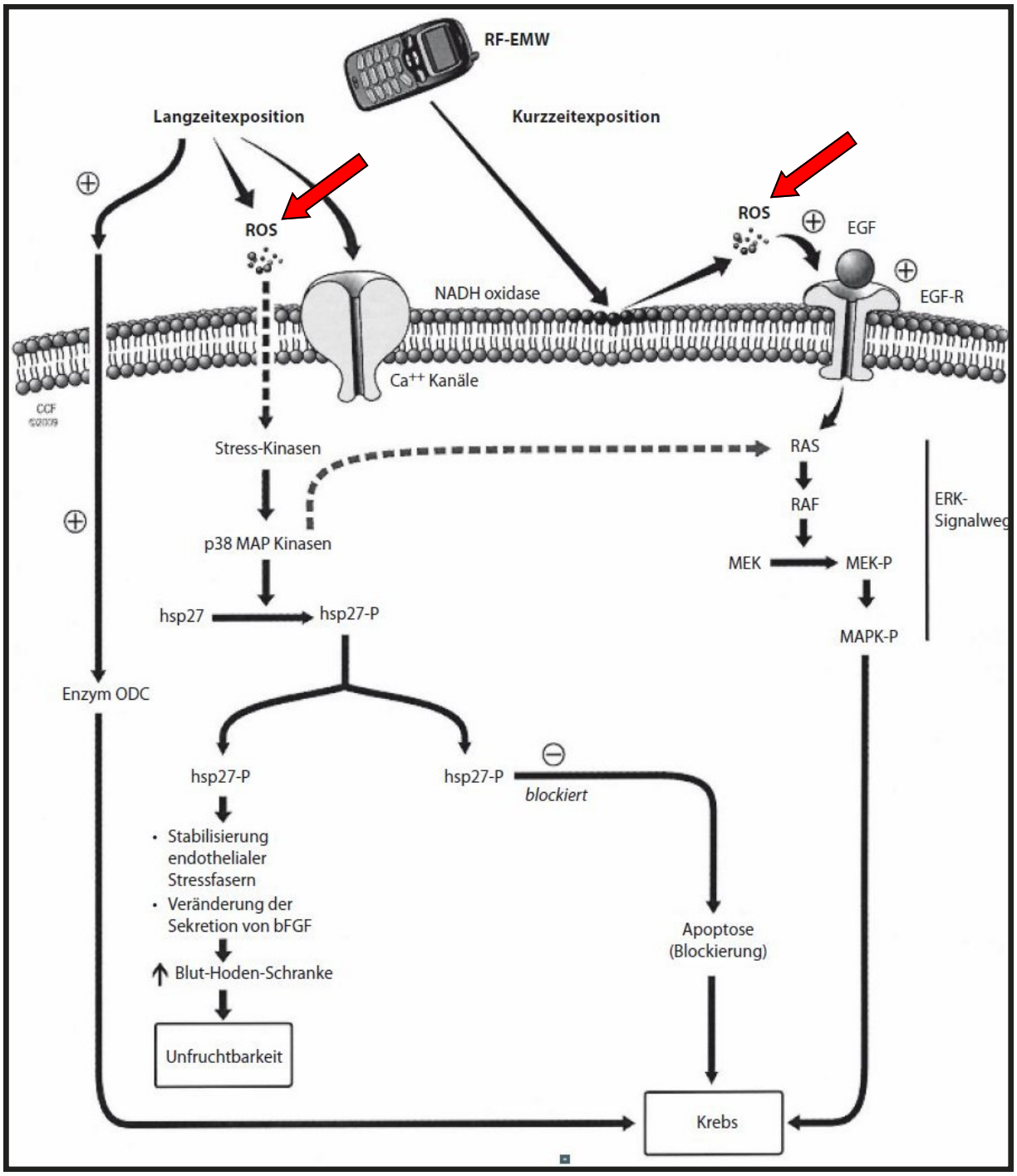
Der Begriff geht auf Prof. Erwin Schliephake zurück, der die Wirkungen der nicht-ionisierenden Strahlung, die heute in der Mobilfunkkommunikation genutzt wird, und im Bereich der Mikrowellen angesiedelt ist, seit den 30er Jahren des letzten Jahrhunderts untersuchte.

In seinem Buch „Kurzwellentherapie“ (1960) beschreibt er das Mikrowellendsyndrom:

„Die Beschwerden, die von den einzelnen Personen angegeben werden, sind ziemlich verschiedener Art. Auch die Empfindlichkeit einzelner Menschen ist verschieden; während manche schon sofort beim Einschalten des Senders unangenehme Empfindungen haben, treten bei anderen erst Beschwerden nach täglich fortgesetzter mehrstündiger Beschäftigung an ungeschützten Sendern auf. Oft werden die Empfindungen im Kopf lokalisiert. Zunächst tritt manchmal das Gefühl eines eigenartigen Ziehens in der Stirn und der Kopfhaut auf; bei manchen Personen ist die Empfindlichkeit so groß, dass sie bei Betreten des Behandlungsraumes ohne weiteres angeben können, ob der Sender in Betrieb ist oder nicht, wobei selbstverständlich irgendwelche Gehörs- oder Lichterscheinungen vom Sender ausgeschlossen sein müssen. Bei längerem Aufenthalt im Strahlungsbereich eines Senders tritt dann meist Müdigkeit ein. Schließlich können sich Erscheinungen zeigen, wie wir sie an Neurasthenikern zu sehen gewohnt sind: Unruhe, Aufgeregtheit, unter Umständen auch Angstgefühle und Pessimismus; abends fällt meist das Einschlafen schwer, die betreffenden Personen schrecken aus dem Schlaf auf. Morgens früh besteht dafür Mattigkeit, Zerschlagenheit und Unlust. Bei weiterer fortgesetzter Einwirkung stellen sich dumpfer Druck im Kopf und Kopfschmerzen ein.“ (S. 91)

1800 MHz-Strahlung erzeugt Schäden in der mtDNA. In dieser Arbeit von Xu et al. (2009) wurden DNA-Schäden in Mitochondrien der Nervenzellen der Hirnrinde von Ratten nachgewiesen, die durch mit 217 Hz gepulster Mobilfunkstrahlung hervorgerufen worden waren. Die 1800-MHz-Strahlung verursachte die Schädigungen durch Bildung von reaktiven oxidativen Substanzen (ROS), die verantwortlich sind für verschiedene Krankheiten im Nervensystem. Diese Forschungsarbeit wurde vom chinesischen Staat finanziert.

Wir listen hier bewusst weitere Forschungen auf (Titel siehe Literaturliste I) um zu verdeutlichen, welche große Anzahl an Beweisen vorliegt und wie skandalös die Aussagen der Strahlenschutz - Verantwortlichen sind, die behaupten, es gäbe solche Erkenntnisse nicht. Zum Oxidativen Stress durch EMF liegen Forschungsergebnisse vor von Aweda et al. (2003), Ayata et al. (2004), Kim et al. (2004), Oktem et al. (2005), Koyu A et al (2005) Yurekli et al. (2006), Oral B et al. (2006), Meral et al. (2007), Elhag et al.(2007), Guney et al. (2008), Sokolovic et al. (2008), Yao et al. (2008), Lee KS et al. (2008), Garaj-Vrhovac et al. (2009, 2011), Gumral et al. (2009), Sharma VP et al. (2009), Ozgur et al. (2010), Campisi et al. (2010), Guler et al. (2010), Tomruk et al. (2010), Kesari et al. (2010, 2011), Aydin et al. (2011), Eskemaya et al. (2011),



Wirkmechanismus: Angriffspunkte auf Zellebene für die elektromagnetischen Wellen im Bereich der Funkfrequenzen (RF-EMW).

„Akute (kurzzeitige) Exposition gegenüber elektromagnetischen Funkwellen kann die NADH-Oxidase in der Plasmamembran anregen, was die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) steigern kann. Eine Zunahme der ROS kann den Rezeptor des endothelischen Wachstumsfaktors (EGF) anregen, was wiederum den Weg der extrazellulären signalgesteuerten Kinase (ERK) aktivieren kann. Der Weg der ERK beinhaltet die darauf folgende Aktivierung der Ras- und Raf-Proteine und der mitogenaktivierten Proteinkinase (MAPK). Der Weg der MAPK spielt eine Rolle bei der Förderung von Tumoren. Chronische Exposition gegenüber reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) kann verschiedene Stress-Kinasen aktivieren (p38 MAP-Kinase). Die Aktivierung der p38-MAP-Kinase kann den Weg der ERK anregen und auch zur Phosphorylierung von Hitzeschock-proteinen (Hsp) führen, was die Apoptose hemmt. Die Hemmung der Apoptose könnte die Krebsentstehung fördern, indem das Überleben von Zellen mit beschädigter DNA verlängert wird. Hitzeschockproteine stabilisieren auch die endothelischen Stressfasern (endothelial stress fibers) und verändern das Ausscheiden von bFGF. Dies kann zu einer Erhöhung der Durchlässigkeit der Blut-Hoden-Schranke führen und zu Unfruchtbarkeit führen. Elektromagnetische Funkwellen können auch Krebs fördern, indem sie die ornithine Dekarboxylase (ODC) anregen, ein Enzym, dass beim Weg der Polyaminsynthese die Entstehungsquote drosselt, und auch indem sie in die Kalziumkanäle in der Plasmamembran eingreifen.“ (Text und Abb. 5 / Grafik aus Desai / Kesari / Agarwal 2009)

Monselise et al. (2011) , Lu et al. (2012), Atasoy et al. (2012), Kesari KK et al. (2012), Ceyhan et al. (2012) und Kihrazova et al. (2012), Tsybulin et al. (2012), Jing J et al.(2012), Avci et al. (2012), Bilgici et al. (2013), Shahin et al. (2013), Liu C et al. (2013). Diese Fülle an Ergebnissen bestätigt, dass HF-EMF Oxidativen Stress erzeugen, auch bei Leistungsflussdichten weit unterhalb der Grenzwerte.

Unter dem Titel *„Pathophysiologie der Mobilfunkstrahlung: Oxidativer Stress und Karzinogenese mit dem Studienschwerpunkt auf dem männlichen Fortpflanzungssystem"* legten Desai / Kesari / Agarwal (2009) eine zusammenfassende Arbeit vor. Sie skizzieren auch einen detaillierten Wirkmechanismus (siehe Abb. 5 Seite 9).

Wirkungen auf das endokrine System

Zunehmend liegen Ergebnisse über Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung auf die Stresshormonachse vor. Studien von Vangelova et al. (2007), Meo et al. (2010), Djerdane et al. (2008), Esmekaya (2010) et al., Augner (2010) et al., Buchner / Eger (2011), Seyednour et al. (2011), Sarookhani et al. (2011), Misa Agustino et al. (2012) weisen Wirkungen auf das endokrine System nach. Eine systematische Auswertung dazu steht aus. Wir behandeln in diesem Aufsatz auch nicht die umfangreiche Literatur über die Auslösung von Hitzeschockproteinen (Leszczyski et al. 2002, Li HW et al. 2007, Misa - Augustino et al. 2012) durch EMF. Hitzeschockproteine spielen eine Rolle bei der zellulären Antwort auf Stress-Faktoren.

Hemmung durch Melatonin

Melatonin wirkt als exzellenter Radikal Scavenger (Scaiano 1995). Melatonin kann die durch Magnetfelder ausgelösten Stresseffekte durch Freie Radikale neutralisieren: Lai et al. (1997), Jajte et al. (2001), Ayata et al. (2004), Oktem et al. (2005), Ozgüner (2006), Sokolovic et al. (2008), Oksay et al. (2012).
In Feldern von 1-5mT, 50 Hz stieg signifikant die Konzentration von Lipid Peroxiden an. Bei 200µT war dies noch nicht der Fall, aber bei diesen Werten ist bereits die Melatonin-Synthese gestört (Zheng et al.1997). Signifikante Änderungen von 90% der Cytochrom-C-Oxidase Aktivität entsteht bei der Einwirkung eines statischen MF von 300µT und 10mT, ebenso bei einem 50 Hz Magnetfeld von 10 oder 50 mT. Andere Fluxdichten waren nicht wirksam (Nossol und Silny, 1993).

Elektronenübertragende Enzyme sind magnetosensibel

Die Stimulierung von Freien Radikalen – einschließlich NO – durch physikalische Felder und Strahlung ist also wissenschaftlich verlässlich gesichert. Doch kritisch betrachtet beweist das noch keine Schädigungen, solange der primäre Wirkungsmechanismus unbekannt ist. Ein Verbindungsglied, das die schädigende Wirkung erklärt, zeigten Friedman et al. (2007). Das Enzym NADH-Oxidase zeigt eine hohe – und durchaus reproduzierbare – Sensibilität für magnetische und elektromagnetische Felder von Mobiltelefonen. Friedman et al. fanden heraus, dass eine Exposition von Rattenzellen mit HF-EMF zu einer sofortigen Aktivierung des Enzyms NADH-Oxidase führt, was eine gesteigerte Produktion von Freien Radikalen bewirkt (s. Abb.6). Die Studie weist einen Wirkmechanismus nach: „Die Studie skizziert einen **detaillierten molekularen Mechanismus,** wie elektromagnetische Felder mit Mobilfunk-Frequenz eine kurzfristige MAPK-Aktivierung einleiten und dadurch Transkription und andere zelluläre Prozesse induzieren…Dabei wird die erste Stufe in der Zellmembran durch die NADH-Oxidase vermittelt, die schnell reaktive Sauerstoffspezies generiert." (EMF-Portal)

Noch in anderer Hinsicht ist die NADH Oxidase bedeutsam. Sie wird auch im Zellkern gefunden und kann dort – in Abhängigkeit vom Redox-System – die Genexpression steuern, aber auch Gene schädigen (Masuka, 2006).

Die schwere pathologische Entgleisung kommt dadurch zustande, dass die durch Magnetfeld und Strahlungseinfluss zusätzlich entstandenen reaktiven Sauerstoff-Spezies (ROS), wie Superoxid-Radikal und Wasserstoff-Peroxid, sich mit dem verstärkt produzierten NO zu dem äußerst giftigen Peroxinitrit verbinden, dieses wiederum mit Wasserstoffen zu weiterem Wasserstoff-Peroxid reagiert (s. Abb.3,7).

Die Übereinstimmung der Kaskade, ausgelöst durch Magnetfeld und Strahlungseinfluss , mit den Ergebnissen der Burn -Out Forschung ist offensichtlich. Müller schreibt zum Burn-Out in „Erschöpfung aus Sicht der klinischen Umweltmedizin" (2012):

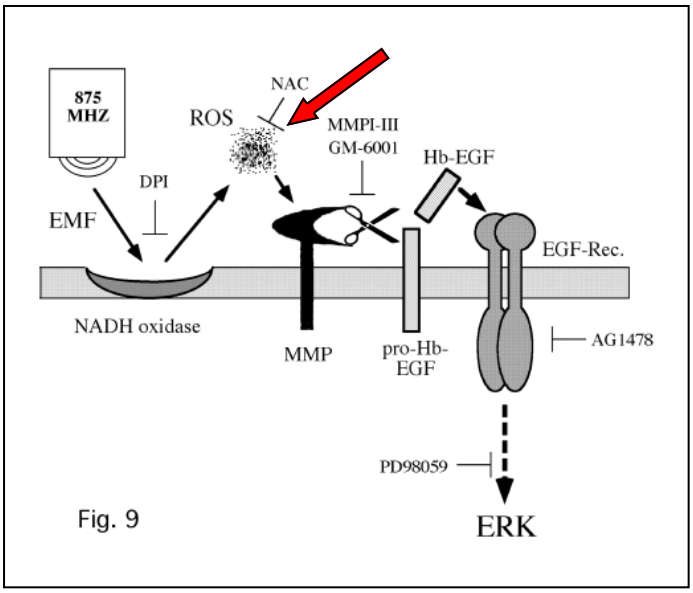


Abb. 6 : Die Grafik zeigt den Mechanismus, den Friedman beschreibt. Er erklärt die Entstehung sowohl genetischer als auch epigenetischer Veränderungen durch HF-EMF. HF- EMF aktiviert über eine Reihe von Schaltstellen ein bestimmtes Enzym, die durch extrazelluläre Signale regulierte Kinase (ERK), die in der Lage ist, entscheidend in wichtige Zellfunktionen wie Zellteilung, Zellwachstum, DNA-Reparatur, Apoptose, usw. einzugreifen. Ausgelöst wird dieser Vorgang durch eine vermehrte Bildung von Sauerstoffradikalen, die bei nicht ausreichendem Schutz in der Zelle gentoxische Wirkungen zur Folge haben. (Grafik aus Friedman et al. 2007)

„Die Situation wird dann besonders kritisch, wenn es durch den Einfluss von Umweltnoxen und/oder verstärkte Entstehung von Peroxinitrit zu einer Beeinträchtigung der Funktion der Mitochondrien kommt. Diese sind für die Bildung des Energieträgers Adenintriphosphat (ATP) verantwortlich. **Es spricht vieles dafür, dass die passagere funktionelle Beeinträchtigung der Mitochondrien dem als Burn-out bezeichnenden Krankheitsbild entspricht**, während die dauerhafte Schädigung der Mitochondrien-DNA durch Noxen das Chronische Erschöpfungssyndrom (CFS) bedingt."

Bereits 1985 ergab die Studie von Sanders ein Absinken der Produktion von ATP durch schwache Mikrowellenbefeldung (nicht - thermischer Effekt): „Da die Gehirn-Temperatur nicht anstieg, kamen die durch Mikrowellen hervorgerufenen Erhöhungen von NADH und Verminderungen der ATP und Kreatinphosphat-Konzentrationen nicht aufgrund von Hyperthermie zustande. Dies deutet auf einen direkten Wechselwirkungsmechanismus hin. Dies stimmt mit der Hypothese überein, dass Mikrowellen die Funktion der mitochondrialen Elektronentransportkette zur ATP-Produktion hemmen." (Summary EMF-Portal)

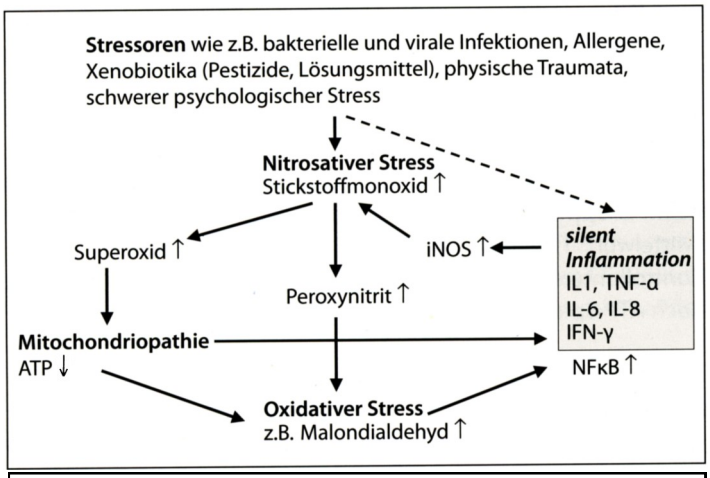
Beide Ansätze (Mobilfunkforschung, Burn-Out-Forschung) weisen darauf hin, dass die mitochondriale Dysfunktion durch die Schädigung mitochondrialer Funktionskomplexe durch ROS/RNS entsteht: „Mitochondropathien führen zur progressiven Inaktivierung der Atmungskette und der anderen mito - chondrialen Funktionen und in der Folge zu schwerwiegenden Neuropathien, Enzephalopathien, Kardio-/ Myopathien und Endokrinopathien." (Bieger, umg 4/ 2012)

Verlängerung der Existenzzeit von Freien Radikalen

Die pathologische Kaskade wird durch EMF verstärkt, denn selbst sehr kleine Magnetfeldstärken beeinflussen chemische Reaktionen und verlängern die Lebenszeit Freier Radikaler (Brocklehurst et al. 1996, Warnke 2009, Neitzke 2012). Das Model von Scaiano et al. (1994) lässt erkennen, dass im Magnetfeld die Radikal-Konzentration steigt. Die Halbwertzeit der Radikale ist verlängert. Die Möglichkeiten der Radikal-Reaktionen sind damit vergrößert. Die Lebensdauer Freier Radikaler wird im Magnetfeld so verlängert, dass der Elektronentransfer innerhalb der DNA beeinflusst werden kann, damit ändert sich auch die Proteininduktion (Mohtat et al.1998). Magnetfelder verlängern die Lebenszeit von Freien Radikalen, indem sie bei Triplet-Radikalen das Intersystem-Crossing verhindern (Chignell et al. 1995, Warnke 2009).

Zur Frage von Gesundheitsstörungen und Schädigungen

Der nachgewiesene Wirkmechanismus von Friedman et al. ist auch deshalb so wichtig, weil er zeigt, dass die subjektiven Leiden vieler Menschen eine gut erklärbare biologische Grundlage haben. Wer sich die nachfolgend beschriebenen Kaskaden der Wirkung vergegenwärtigt, versteht besser, warum ‚Elektrosmog' schadet.



„Der Circulos vitiosus zwischen Inflammation, Mitochondropathie sowie nitrosativem und oxidativem Stress stellt das gemeinsame zentrale Element der Regulationsstörung bei chronisch entzündlichen Erkrankungen dar."
(Abb. 7: Huber/von Baehr, umg 2/2012)

Funktionsstörungen und Krankheitsbilder

Elektromagnetisch induzierte übermäßige ROS/RNS-Stimulation lässt sich in drei Wirkungsbereiche differenzieren, die nacheinander durchlaufen werden:

1. Stimulierung von Freien Radikalen
2. Stimulierung von hochtoxischem Peroxinitrit
3. Stimulierung von hochtoxischem Peroxid-Radikal

Die Folgen dieser Prozesse sind gravierend: Zellbestandteile werden zerstört; die mit der Nahrung aufgenommenen Antioxidanzien und die vom Organismus selbst hergestellten elektronenreichen Stoffe werden schnell verbraucht; das schädliche Cholesterin steigt an. Der Mensch fühlt sich müde, verspannt, kämpft mit diversen Entzündungen und einer damit verbundenenen Palette an Erkrankungen, die Parallelen zum Burn-Out-Syndrom aufweisen.

‚Aquired Energy Dyssymbiosis Syndrom' (AEDS) und Mitochondropathie

Das durch Strahlenbelastung ausgelöste Krankheitsbild des ‚Aquired Energy Dyssymbiosis Syndroms' (‚Erworbenes Energie – Dyssymbiose - Syndrom') bezeichnet einen Mangel an Zellenergie – bei gleichzeitiger Entgleisung des Zellmilieus. Das führt zur ‚Mitochondropathie': Die Energiebildung (ATP) ist blockiert; die Kraftwerke der Zellenergie verwandeln sich in ergiebige Quellen Freier Radikale. Die Veränderungen haben schwerwiegende Folgen:

1. Entzündungsprozesse breiten sich aus und setzen weitere Stoffe frei, die bei Überdosierung schädlich wirken (Tumornekrosefaktor TNFα und immer wieder Stickstoffmonoxid). Dabei sollte man auch im Blick haben, dass Entzündungen in unserer Industriegesellschaft laufend zunehmen, und dass Arteriosklerose wie Herzinfarkt – die Todesursache Nummer 1 – letztlich auf Entzündungen basieren. Diese Sicht hat sich heute in der wissenschaftlich tätigen Ärzteschaft bereits durchgesetzt.

2. Aerobe Glykolyse (Glykolyse trotz vorhandenem Sauerstoff) wird als ‚Notstromaggregat' aktiviert – was wiederum verbunden ist mit:
· Stimulation von Proto-Onkogenen (Vorstufen von Krebsgenen)
· erhöhter Freisetzung von Superoxid- Radikalen
· Laktatazidose (Übersäuerung).

3. Schließlich mutiert das Genom der Mitochondrien. Gerade diese pathologische Veränderung kann aber mütterlicherseits auch vererbt werden. Sie belastet die Nachkommen und geht in den Erbgang der Generationen ein.

Das ist der Zustand bei immer mehr Personen innerhalb unserer belasteten Umgebung. Er kann sich als Burn - Out-Syndrom oder als Elektrohypersensibilität äußern. Diese pathologische Kaskade macht deutlich, dass die nicht-ionisierende Strahlung des Mobilfunks nicht direkt Zellschäden wie die ionisierende Strahlung verursacht, sondern auf indirektem Weg über die Generierung Freier Radikale an der Auslösung vieler Krankheiten, die auf Oxidativem Stress beruhen, beteiligt ist, und damit das Burn - Out - Syndrom verursachen oder verstärken kann.

In seiner Arbeit „Elektromagnetische Expositionen in AACC-Umgebungen (Anytime, Anywhere Communication and Computing)" schreibt H.-P. Neitzke: „Mit der gegenwärtigen und der in absehbarer Zeit zur Verfügung stehenden Technik werden die AACC-Visionen einer allgegenwärtigen, jederzeit verfügbaren Informations – und Kommunikationstechnik nicht gesundheitsverträglich zu realisieren sein." (EMF-Monitor 6/2010)

Kapitel II : Weitere Folgen des Oxidativen Stresses

Ulrich Warnke

Das Robert-Koch-Institut stellte 2008 fest: „In der Toxikologie gehören der oxidative Stress und die Lipidperoxidation zu den grundsätzlichen Mechanismen chemisch - induzierter Zellschädigungen. Untersuchungen bei Arbeitsplatz-exponierten Personen zeigen nicht selten Assoziationen zwischen Schadstoffexposition und oxidativem Stress. Deswegen ist die Frage von Interesse, ob auch Umwelteinflusse das Risiko für oxidative Schädigungen erhöhen können und ob ein Schädigungsrisiko diagnostisch erfassbar ist . Insgesamt besteht in der Medizin großes Interesse an Methoden zur Abschätzung oder gar Bestimmung des Ausmaßes an oxidativem Stress im Körper oder in einzelnen Kompartimenten."

Es ist also Stand des Wissens, dass zu den intrinsischen Mutagenen freie Radikale (z.B. reaktive Sauerstoffspezies, ROS) zählen. Das Schädigungspotential von EMF findet hierin seine Erklärung. Im Kombination mit anderen Umweltnoxen lösen EMF inflammatorische Prozesse aus. Einige weitreichende Folgen werden hier beschrieben.

Physiologische und pathologische Effekte

Vögel verwenden die Bildung Freier Radikale im Augenhintergrund zur Orientierung im Magnetfeld. Diese Orientierung ist gestört, wenn zusätzlich zum geomagnetischen Feld in bestimmten Winkeln ein elektromagnetisches Hochfrequenzfeld von ca. 7 MHz eingestrahlt wird. Die Autoren gehen davon aus, dass die Ursache der Störung die Auslösung eines Resonanzeffekts des Singlet-Triplet-Übergangs ist (Ritz et al. 2004).

Freie Radikale wie Superoxid verringern im Cytoplasma den pH und depolarisieren in sehr starkem Maß das Membranpotential (Holevinsky et al. 1995).

Die durch schwache Magnetfelder provozierten Freien Radikale forcieren die Proliferation von Zellen (Katsir et al. 1998)

Niederfrequente magnetische Felder ändern die Transkription der Gene c-fos, c-jun, c-myc und Protein Kinase C (Phillips 1993).

Schwache magnetische Wechselfelder (100 Hz, 0,006-0,7 mT) zeigen durch Freie Radikal-Aktivierung verstärkte Zellvermehrung. Die Zugabe von Superoxid-Dismutase oder Vitamin E verhindert diesen Effekt (Katsir et al 1998).

Auch schwache statische Magnetfelder verursachen an der DNA Punkt-Mutationen, ausgelöst durch vermehrt wirkende Freie Radikale (Potenza et al 2004).

Eine Stunde Einwirkung eines schwachen magnetischen Wechselfeldes (50 Hz, 40µT rms) zeigt umfassende DNA Schädigungen. Da diese Schädigungen durch UVA-Strahlung im Magnetfeld verstärkt ausgelöst werden, sind Freie Radikale die Ursache (Zmyslony et al 2004a).

Proteine und DNA werden von Freien Radikalen nur in ganz bestimmten Zeitfenstern attackiert. Magnetfelder und die Verstärkung von Coulombschen Kräften bewirken einen stärkeren Effekt Freier Radikale (Mohat et al 1998).

Niederfrequent gepulste Magnetfelder verändern den intracellulären Kalziumspiegel (Pessina et al. 2001, Anghileri et al. 2005).

Die Microhämodynamik ist sowohl im statischen Magnetfeld als auch im niederfrequenten Wechselfeld gesteigert (Xu et al. 2001). Dies bestätigt die Warnke-Ergebnisse von 1979, 1980, 1984, dass die Effekte letztlich auf der Ausschüttung von NO beruhen.

Stimulierung von NO durch allgemein verbreitete nichtphysikalisch bedingte nitrosative Belastungs-Quellen

Mobil- und Kommunikationsfunk ist nicht der alleinige NO-Stimulator. Schon viele Jahre länger sind Menschen nitrosativem Stress ausgesetzt. Es sieht so aus, als ob die nun überall sich verbreitenden elektromagnetischen Felder „das Fass zum Überlaufen bringen".

Nitrite/Nitrate: Stickstoffdünger in der Landwirtschaft reichert sich als Nitrat in unseren Grund-Nahrungsmitteln an. Außerdem:

Konservierung von Fleisch, Wurst, Schinken
Verunreinigungen in Salzen
Lebensmittelzusätze wie Natriumnitrit

Nitrosamine

Nahrungsmitteln
Getränken
Kosmetika
Tabak und Tabakrauch
Trockenmilch
Gummi- und Reifenindustrie
Metall-verarbeitender Industrie

Varianten der Ursachen für die molekulare Schädigung

1. zu hohe NO-Level durch
a. zu häufige Exposition zu Magnetfeldern und elektromagnetischer Strahlung mit zu hoher Dosis
b. zu hohe Nitrat/Nitrit-Nahrungsaufnahme
c. zu hohe Entzündungsaktivität im Körper (iNOS)
d. zu hohe Reduktionsaktivität im Magen/Hautbereich durch Bakterien an Nitrat/Nitrit

2. zu hohe Superoxid-Produktion und zu hohe Peroxinitrit-Bildung durch

- elektromagnetische Schwingungen angeregtes NO
- zu hohe NO-Level
- falsch ablaufende NOS Katalyse
- zuwenig aktives SOD (MnSOD durch NO gehemmt)
- zuwenig Vitamin C u.a. Antioxidanzien
- oxidiertes Tetrahydrobiopterin

3. zu starke Nitration und S-Nitrolysation

Auch Medikamente erhöhen NO (Bambilla 1985)

Antibiotika werden zu NO und Nitrosaminen verstoffwechselt. CSE-Hemmer zur Senkung des Blutcholesterins steigern die NO-Synthese (gewollter Effekt bei Herzkrankheit). Während einer 5-jährigen Statineinnahme erhöhte sich die Anzahl der Melanome im Kollektiv (Heart Protection Study, Oxford).
Zyostatika und neurotoxische Substanzen wie Platinpräparate induzieren messbar S-100-Anstiege und erhöhte NO-Level. Die Zerstörung von Gehirnzellen und Nervenschrankenzellen setzen verstärkt NO frei.

Nitrosativer/oxidativer Stress – molekulare Mechanismen der Schädigung

Wie bereits auf Seite 11 zusammengefasst: Elektromagnetisch induzierte übermäßige RNS/ROS-Stimulaion lässt sich in **drei** Wirkungsbereiche differenzieren, die nacheinander durchlaufen werden:

1. Stimulierung von Freien Radikalen,
2. Stimulierung von hochtoxischem Peroxinitrit,
3. Stimulierung von hochtoxischem Peroxid-Radikal.

Die Folgen dieser Prozesse sind gravierend: Zellbestandteile werden zerstört; die mit der Nahrung aufgenommenen Antioxidanzien und die vom Organismus selbst hergestellten elektronenreichen Stoffe werden verbraucht; das schädliche Cholesterin steigt an.

Die folgenden Ausführungen sind umfassender, da sie die vielen Möglichkeiten einer Schädigung aufzeigen, die bezüglich Mobil- und Kommunikationsfunk von den Verantwortlichen bis heute bestritten werden. Dabei können elektromagnetische Schwingungen und Magnetfelder infolge ihrer Möglichkeit der NO-Stimulierung einen wichtigen Trigger darstellen. Ungeregelte NOS-Aktivitäten und übermäßige NO Produktionen führen zu toxischen Superoxid- und Peroxinitrit-Anion –Leveln.

Schädigung durch Bildung von Superoxid-Anion

Tolerable Mengen Superoxid-Anion $O_2^{-\circ}$-Level stammen von mitochondrialer Atmung und werden vor allem durch NADPH Oxidase und Xanthin-Oxidase gebildet (Landmesser 2002).
Darüber hinaus gibt es weitere Quellen:
Die NOS-Funktion besteht aus einem Mix von Monooxygenase und Reductase und kann neben NO weitere Moleküle bilden; das wichtigste dabei ist Superoxid-Anion $O_2^{-\circ}$ (Berka et al. 2004).
Für alle NOS-Enzyme (iNOS, eNOS, nNOS, mNOS) ist festgestellt worden, dass bei zu wenig Substrat, zuwenig L-Arginin oder zu wenig intaktem Tetrahydrobiopterin die Elektronen auf Sauerstoff landen ohne ausreichend NO zu bilden. So entsteht dann Superoxid - Anion (Berka et al. 2004, Alp, Channon 2003, Fleming, Busse 1999)
Entkoppelter Elektronentransfer mündet also in einem Mix

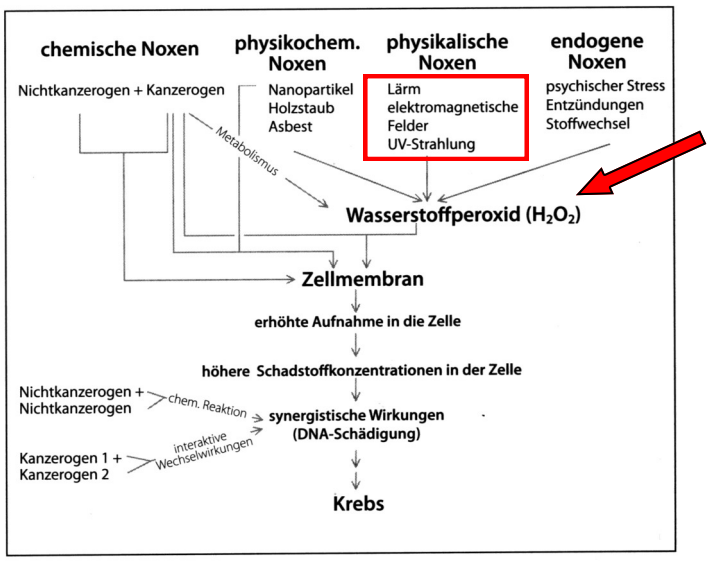


Abb. 8: Darstellung möglicher Kombinationswirkungen, die zu additiven und synergistischen DNA-Schädigungen führen. (Grafik: Witte, umg, 2/2012)

von NO und $O_2^{-\circ}$. Viel NO-Produktion bedeutet viel Superoxid-Produktion. Dies ist die Ausgangssituation um das hoch toxische Peroxinitrit Anion ($ONOO^-$) zu bilden (Vergely et al. 2002).
Überproduktion von Superoxid und/oder NO ist immer ein starker Stimulator für die Bildung von Peroxinitrit. Andererseits inaktiviert Superoxid das NO indem es Peroxinitrit aufbaut mit hohen funktionellen Belastungsmomenten (Stuehr 1997, Stuehr et al. 2005, Marletta 1994, Pritchard et al. 2001)).

Ferner entsteht Superoxid durch folgende Vorgänge, an denen teilweise ebenfalls NO beteiligt ist.

- Wird die mitochondriale Atmung gehemmt, z.B. direkt durch NO oder durch zuwenig Enzym-Aktivität wie bei Hemmung der Superoxid-Dismutase durch NO, dann entsteht vermehrt Superoxid.
- Die Folge ist ein pathologisches Energiedefizit (PED), was wiederum eine Überaktivität von Glutamatrezeptoren bedingt, wodurch weitere Superoxidmengen ausgeschüttet werden.
- Reperfusion nach Verkrampfungen, insbesondere auch durch das häufige Hals-Wirbel-Syndrom (HWS) bildet über die vermehrte NO-Ausschüttung ebenfalls Superoxid.
- Außerdem sind chronischen Entzündungsprozesse reichhaltige Superoxid-Quellen.

Eskalationsstufe der Schädigung: Bildung von Peroxinitrit-Anion

1. Weg: Wenn NO und Superoxid Anion sich in unmittelbarer Nähe befinden, reagieren sie sofort mit der Bildung von Peroxinitrit. ($NO + O_2^{-\circ} \rightarrow ONOO^-$).

Weil die biologische Halbwertzeit von Superoxid kürzer ist (weniger als 1 msec) als die von NO (im Sekundenbereich) und weil NO eine hohe Diffusíonsrate hat, deshalb bildet sich Peroxinitrit überall dort, wo auch Superoxidbildung stattgefunden hat. Das bedeutet aber auch: Wenn der NO–Level stärker steigt, bildet sich vermehrt Peroxinitrit (Beckman, Koppenol 1996).

2. Weg: Die Enzyme Superoxid-Dismutase (SOD) (CuZnSOD im Cytosol und MnSOD in Mitochondrien) zerlegen Superoxid und bilden Peroxide, die durch Katalase neutralisiert werden müssen. Das einzige biologische Molekül, dass mit SOD bezüglich Superoxid konkurriert ist NO. Deshalb können ansteigende NO Produktion SOD verdrängen und Superoxid mit NO reagieren lassen zu Peroxinitrit (Beckman, Koppenol 1996).
Die NO-Superoxid-Bindung hat eine dreifach höhere Affinität als die Bindung von Superoxid an das entlastende Enzym SOD hat. Deshalb hemmt NO irreversibel mitochondriale Mangan-SOD (MacMillan-Crow et al. 1998).
Folge: Peroxinitrit steigt lawinenhaft an, da Superoxid nicht mehr neutralisiert wird.
Peroxinitrit hemmt somit die gesamte Mitochondrienfunktion irreversibel (Schweizer et al. 1996). Blockade der mitochondrialen Energieproduktion durch zu hohe NO-Level führt also zu immenser Radikalbildung mit der Folge eines hohen oxidativen Stresses. Das verschärft die pathologische Situation für den Organismus.
Obwohl Peroxinitrit-Anion kein Freies Radikal ist (es hat keine ungepaarten Elektronen), ist es weit stärker reaktiv als seine beiden Erzeuger NO und $O_2^{-\bullet}$, die beide Freie Radikale sind.

Peroxinitrit

- reagiert mit Thiolen (Radi et al 1991a),
- initiiert Lipid-Peroxidation (Radi et al 1991b),
- bewirkt DNA – Brüche (Salgo et al. 1995),
- triggert die Aktivierung von verschiedenen Kinasen (Go et al. 1999, Klotz et al. 2000, Mallozzi et al. 1999, Oh-hashi et al. 1999, Schieke et al. 1999) und Phospholipasen (Palomba et al. 2000),
- blockiert andere Signalwege wie die durch Redox-aktive Metallmoleküle (Beckman, Koppenol 1996, Groves 1999).

Peroxinitrit wirkt stark oxidierend auf

- Vitamin C
- Harnsäure
- Cholesterin
- Sulfhydriyl-(SH)-Gruppen
- Polyenfettsäuren der inneren Mitochondrienmembran

Und es lagert sich an aromatische Aminosäuren wie Tryptophan, Phenylalanin und Tyrosin (Nitration) (Stamler 1994)
Nitroxyl Ion NO^- ist eine weiteres NOS-Produkt. Wie NO kann auch NO^- zum Aufbau von Peroxinitrit verwendet werden. Statt mit Superoxid geschieht dies mit molekularem Sauerstoff.
Wie bereits erwähnt ist eine signifikante Quelle für Superoxid die NADPH Oxidase (Landmesser et al. 2002). Diese Superoxidbildung wird verstärkt durch Angiotensin II, das durch Endothelbeschädigung verstärkt ausgeschüttet wird. Wiederum wird daraufhin Peroxinitrit gebildet und die eNOS Katalyse wird dysorganisiert via Redoxveränderung, z.B. Oxidation von Tetrahydrobiopterin. Die Folge ist eine Hemmung der NO -Ausschüttung bei gleichzeitig verstärktem Output von ROS. Da nun auch durch massive Oxidation der reduzierte Thiolgehalt in der Zelle drastisch abnimmt, steigen die Level von S-nitrolysiertem eNOS an und hemmen die Enzymaktivität – ein sich selbst verstärkender Mechanismus, der im Teufelskreis mündet. Das bedeutet: NOS synthetisiert verschiedene reaktive nitrogene und oxidative Spezies (RNS, ROS), je nach Kofaktor-Bindung und zellulären Konditionen, einschließlich oxidativem Stress, der auch den Redox-Status von Tetrahydrobiopterin verändert (Landmesser et al. 2003).
Zwischen Physiologie und Pathologie sind alle Stadien wechselnd möglich.

NO-Vermittlung des nitrosativen-/ oxidativen Stresses

1. Vermehrte Superoxidbildung, vermehrte Peroxinitritbildung
2. Nitration und Nitrosylierung
3. Blockierung von Eisen- und Schwefel-Enzymen
4. Umschaltung von cytotoxischer Immunität auf humorale (TH1-TH2-Switch)
5. Erschöpfung des Antioxidanzien- und Reduktionsmittel-Pools der Zelle (Thiol-Pool)
6. Abschalten der intrinsic-Apoptose und Weiterführung der Mutationen
7. Öffnen /schädigen die Blut-Hirn-Schranke (Mc Quaid 1997)

Hemmung durch Vitamin C

Einhalt der Pathologie bietet hier hochdosiertes Vitamin C als wasserlösliches Antioxidanz, das Superoxid und andere ROS neutralisiert (Meister et al. 1994) und Folgeerkrankungen werden erheblich verbessert (Levine et al 1996, Gokce et al. 1999).In Experimenten wurde durch Vitamin C eine 50% Aktivitätssteigerung von eNOS gefunden (Huang et al. 2000). Die S-Nitrolysation von eNOS geht zurück (Erwin et al. 2005) und Bioverfügbarkeit von Tetrahydrobiopterin erhöht sich wieder (Berka et al. 2004, Toth et al. 2002).

Forcierung durch UVB-Licht

Interessant ist auch, dass UVB direkt die Enzyme für die NO-Produktion und Superoxid-Produktion in endothelialen Zellen und Keratinocyten stimulieren kann (Deliconstantinos et al. 1995, 1996a,b,c). Xanthin-Oxidase, eine weitere Superoxidquelle, wird ebenfalls durch UVB stimuliert (Virag et al. 2002). Dies mündet in starker Peroxinitrit-Bildung mit Entzündungserscheinungen wie bei Sonnenbrand-Erythema ersichtlich. NOS-Inhibitoren verhindern die UVB Erythema.
Für die Beschreibung weiterer Eskalationstufen der Schädigungen durch Nitration und S-Nitrosylation sei verwiesen auf die Texte in Umwelt-Medizin-Gesellschaft 3/2009, S. 227ff..

Krankheitsbilder

Erhöhte Level von Nitrosotyrosin und citrullinierten Peptiden (als Indikator einer zu hohen NO-Produktion) sind bei Entzündungskrankheiten nachzuweisen, einschließlich multipler Sklerose und amyotopher Lateralsklerose, Atherosklerotischen Plaques, viraler Myocarditis und myocardialer Entzündung (Kooy et al 1997, Lancel et al. 2004), rheumatischer Arthritis, Osteoarthritis (Sandhu et al. 2003), Vasculitis (Slim et al. 2003), Leberentzündung (Dijkstra et al. 1998), Lungenentzündung und Cystis fibrosis, Asthma, Bronchiolitis (Andreadis et al. 2003).
Unbeschädigte Thiole wie Gluthation können – wenn ausreichend vorhanden – die Protein-Nitrosylation verhindern.

Übersicht: Pathologische Folgen des nitrosativen-/ oxidativen Stresses

I. Störung der Mitochondrientätigkeit
II. Störungen der Zuckerverwertung (pathol. Laktatazidose)
III. Störungen der Neurotransmitter-Funktion
IV. Störungen des Cholesterinstoffwechsels
V. Störung der Steroidhormonsynthese
VI. Störungen der Hämsysteme
VII. Erzeugung von Mutationen
VIII. Störung der Apoptose
IX. Störung des Zinkhaushaltes
X. Immunsystem-Weichenstellung: TH1-TH2-Switch
XI. Störung der Psyche

Folge: „acquired energy dyssymbiosis syndrom, AEDS"

Zusammenfassung der Schädigungen durch nitrosativen-/ oxidativen Stresses

Da NO im Organismus in allen Geweben des menschlichen Körpers vitale Aufgaben erfüllt, sind Störungen des NO-Haushalts gravierend für das Umschlagen der Gesundheit in Funktionsstörungen und bei anhaltendem nitrosativen-/ oxidativem Stress entstehen schließlich Krankheiten, die weiter unten aufgeführt sind. Ein kurzer Überblick soll das verdeutlichen:

Erklärungen zu den einzelnen Punkten im Folgenden (Cottier et al. 1995):

I. Störung der Mitochondrientätigkeit

Ist die Thiol-Kapazität zur physiologisch adäquaten Nitrosation erschöpft, dann werden über die zum Thiol-System gehörenden Enzyme hinaus auch weitere Enzyme nitrolysiert, wie z.B. das Enzym, das Elektronen vom Co-Enzym $NAD^+ + H^-$ Wasserstoffionen in die Mitochondrien-Fähren überträgt (Le Quoc et al. 1982).

Folgende in Mitochondrien stattfindenden Aktivitäten werden behindert:

- ATP-Synthese
- Zitronensäurezyklus
- Fettsäurenoxidation
- Glutaminsynthese
- tlw. Steroidhormonsynthese
- Beginn Glukoneogenese

Gleichzeitig greifen nun NO-Radikale ungehindert an und hemmen

- die Eisen-Schwefel-Zentren in Enzymen der Atemkette (Oxidoreduktasen, Cytochromoxidase),
- die Enzyme des Carbon-Stoffwechselweges aus dem Glukoseabbau (cis-Aconitase),
- die Enzyme der DNA Synthese (Ribonukleotidase).

Folgen:

- keine ausreichende ATP-Produktion, also Energiemangel
- Destabilisierung der Mitochondrienmembran,
- Ca^{2+}-Cycling zwischen Mitochondrien und Zellplasma gerät außer Kontrolle.
- Störung des Zitronenstoffwechsels
- verstärkte Superoxidbildung aus Mitochondrien, die durch körperliche Bewegung (gesteigerten Stoffwechsel) noch verstärkt wird.

Die oben genannte Hemmung der FeS-haltigen Aconitase im Zitronensäurezyklus bedeutet Hemmung der Umwandlung von Zitronensäure zu Isozitronensäure. Damit ist die Acetyl-CoA-Ausschleusung über den Citrat-Shuttle der Mitochondrien und die Pyruvateinschleusung in den Citratzyklus behindert

Folgen:

- mangelhafte Bereitstellung von NADH, also hier Störung des Elektronenflusses
- Lactatazidose

Weiterreichende Folgen:
Bei sehr raschem Energieverlust: geht die Zelle zugrunde und ihr Inhalt gelangt in den extrazellulären Raum, es bilden sich in erhöhtem Maß Autoantikörper.
Bei langsamen Energieverlust findet eine Umschaltung auf das Notstromaggregat aerobe Glykolyse und TH1-TH2-Switch statt.

Die daraus sich ergebenden klinischen Symptomatiken sind:

- Hämsynthese-Störungen (Porphyrie)
- Laktoseintoleranz
- Pathologisches Energiedefizit PED (Warnke 1993)

PED macht sich besonders in stark energieverbrauchenden Organen bemerkbar, wie Zentrales Nervensystem und Muskulatur.

Subjektive Symptome:

- hoher Erschöpfungsgrad
- Erholungszeiten wenig effektiv
- Schlafstörungen mit patho-funktioneller Folge- Kaskade

Verstärkt wird die Kaskade durch Pyruvat-Dehydrogenase-Defizit (Vit B1-Mangel, Sauerstoffmangel).
Kohlenhydrate führen vermehrt zu Fettsynthese und Fettabspeicherung, da nicht verwertbar über Zitronensäurezyklus. Acetylcoenzym A kann nicht aus den Mitochondrien in die Zelle ausgeschleust werden, da dies nur über den Zitrat-Shuttle möglich ist.
Folgen: Fettansatz, Chronische Unterzuckerung, Erhöhte Cholesterin- und Triglyzeridwerte, Aktivierung von Protoonkogenen.

NO erhöht auch die Prostaglandinproduktion über Aktivierung der Zyklooxygenase, einem weiteren Häm-tragenden Enzyms.
Folge: hoher Entzündungsstatus

II. Störungen der Zuckerverwertung

Umschaltung auf glykolytischen Stoffwechsel. Glykolytischer Stoffwechsel schädigt den Organismus. Produkt der aeroben Glykolyse ist Laktat, es wird in der Leber zu Glukose umgebaut. Dies verbraucht erhebliche Mengen Wasserstoff-Ionen, die dann als Bremse für die Harnstoffsynthese fehlen.
Gleichzeitig verbraucht die Rückgewinnung von Glukose aus Laktat 3 - 6mal so viel ATP-Energiemoleküle wie ursprünglich aus einem Molekül Glukose durch Glykolyse gewonnen wurde.
Ohne Ausgleich des Thiol-Pools und Phasenumkehr zum adäquaten negativen Redox Potential kann die aerobe Glykolyse nicht mehr abgeschaltet werden.
Folge: andauernde Laktatazidose mit allen bekannten Schädigungen. Z.B. werden proteolytische Enzyme stimuliert, die Membranen zerstören und es werden Metalloproteinasen stimuliert, die Eiweißkonstruktionen (Enzyme) zerstören. (Kremer, S.221)
Folge: Wasting-Syndrom mit negativer Stickstoffbilanz und negativer Energiebilanz.

Weitere Folgen:
Die essentielle schwefelhaltige Aminosäure Methionin kann vom Organismus in Cystein umgebaut werden. Methionin benötigt Methylgruppen zur Bildung von Cystein, die von der aktiven Folsäure (Tetrahydrofolat) geliefert werden. Dazu ist das Enzym Cystathionase, das Cystathionin spaltet und Cystein freisetzt. Cystathionin wird gebildet aus dem Methionin-Produkt Homocystein und dem Glucose-Abbauprodukt Serin.
Glykolytische Stoffwechselbedingungen hemmen die Serin-Produktion. Damit ist die Bildung von Cystathion behindert und es fehlt Cystein.

III. Störungen der Neurotransmitter-Funktion

NO modifiziert Neurotransmitter, besonders Monoamine und beeinflusst so die Funktion des zentralen Nervensystems. Untersuchungen zeigen, dass bei hohem NO-Level und bei Stimulierung der NO-Synthase die Wirkung von Serotonin auf diese Weise stark reduziert wird (Fossier et al, 1999).
Folgen: Serotonin-abhängige Funktionen, wie Schlaf, Verdauung, Psychosomatik sind negativ beeinflusst. Es kommt vermehrt zu Erschöpfung und Depressionen, Angstzuständen.

IV. Störungen des Cholesterinstoffwechsels

Durch NO wird die FeS-haltige 7α-Hydrolase in der Leber blockiert. Die Umsetzung von Cholesterin in Gallensäure ist gestört.
Folgen: Diätresistente Cholesterinämie, schlechte Fettverdauung, harte und helle Stühle (fehlende laxierende Gallensäurewirkung), Risikosteigerung für Gallensteine (Kuklinski 2004a, 2004b, 2005)

V. Störung der Steroidhormonsynthese

Cortisol und andere Glukocorticoide und Mineralcorticoide (Hauptvertreter Aldosteron) werden aus Cholesterin synthetisiert. Die dafür notwendigen Hydroxylierungsreaktionen sind z.T. in Mitochodrien lokalisiert (andere Rektionen finden im endoplasmatischen Retikulum statt.
Eine Hydroxylierung benötigt O_2 und als Cosubstrat ein Reduktionsmittel, z.B. NADPH oder Vitamin C. An der Redoxreaktion sind meist Flavoproteine, Hämproteine wie das Cytochrom P450 und in der Nebennierenrinde das Eisen-Schwefel-Protein Adrenodoxin beteiligt, die bei zu hohem NO -Level geblockt werden.
Damit fällt Gluconeogenese und Glykogensynthese in der Leber aus
Folgen: Hypoglykämie und Energiemangel

VI. Störungen der Hämsysteme

Folgen:
- Porphyrinopathien
- Chronischer Immuninsuffizienz (Infektanfälligkeit)
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- Verminderter Bereitstellung von γ-Aminobuttersäure (GABA)

Wenn der sedierende Einfluss von GABA vermehrt wegfällt, verbraucht das Gehirn mehr Energie.
Gleichzeitig gewinnen Glutamat-Rezeptoren an Bedeutung. Da das in die Zelle eingeflossenen Calzium mangels ausreichend ATP nicht mehr ausgeschleust werden kann (Ca/Mg-ATPase), kommt es zu ständiger Übererregung der Neurone.
Aktivierung des Glutamat-NMDA-Rezeptors ergibt vermehrt Superoxid ($O_2^{\circ -}$)
Folgen: Depressionen, Angst und Anfallsweise Panikzustände (Panic disorder) bemächtigen sich der Person.

VII. Erzeugung von Mutationen

Hohe NO-Level entstehen bei Entzündungskrankheiten wie rheumatoider Arthritis (Amin et al. 1998). Untersuchungen an lymphoblastoiden Zellen zeigen, dass NO in diesen Fällen in großem Maßstab Mutationen hervorruft (Grant et al., 2001).

VIII. Störung der Apoptose

Apoptose, also der programmierten Zelltod, ist in bestimmten Fällen notwendig ist, um kranke Zellen nicht zu einer Belastung des Organismus werden zu lassen.
Zu Beginn der Selbstmord-Kaskade steht das Protein Fas, das weiter hinten das aktivierte Enzym Caspase stimuliert (Jonathan S. Stamler Howard Hughes Medical Institute und Dana Farber Cancer Institut, Science, 23.4.1999).
Ob Caspase aktiv werden soll oder nicht, entscheidet aber in letzter Instanz NO. Solange NO an das Protein Caspase gebunden ist, bleibt das Enzym inaktiv. Aber sobald es sich löst, tötet Caspase die Zelle. Ein Mangel an NO macht die Zellen anfällig für den Untergang. Umgekehrt kann die zusätzliche Bildung von NO den Selbstvernichtungsprozess verhindern.
(Brüne et al. 1996 und 1998)
Apoptose kann durch Magnetfelder beeinflusst werden, indem Prä-B-Lymphozyten durch Membran-Rezeptoren sensibel sind, was eine Enzym-Kaskade nach sich zieht.
Krebs ist eher ein Problem einer fehlgesteuerten Apoptose als einer zu großen Zellproliferation (epigenetische Karzinogenese).

Weitere Caspasen-Hemmung:
Einzelne Vorgänge innerhalb der Apoptose gehen auf die Aktivität der Caspasen zurück. Sie sind für den Abbau von intrazellulären Substanzen sowie der Amplifikation des Apoptosesignals verantwortlich. Caspasen sind Cysteinproteasen, sind also für den selektiven proteolytischen Abbau von intrazellulären Polypeptiden verantwortlich (der Name kommt zustande, da sie ihre Substrate nur auf der Carboxylseite von Aspartat spalten. Caspase = Cysteinyl-Aspartat-Spezifische Protease).
Sie verändern die Zellmembran und stabilisieren und regulieren das Zytoskelett (z.B. Aktin, Lamin, Fodrin, Gelsolin). DNA –Reparaturenzyme (z.B. Poly-ADP-Ribose-Polymerase) werden durch Caspasen zerschnitten. Bcl-2-Proteine werden durch Caspasen so verändert, dass sie ihre anti-apoptotischen Eigenschaften aufgeben und proapoptotisch wirken.
Fehlt Cystein durch zu starken Verbrauch im Glutathion-System, dann können Caspasen nicht mehr arbeiten. Werden Caspasen ausgeschaltet, findet keine Apoptose mehr statt.
Capase-8 regt schließlich über vermittelnde Proteine Mitochondrien an, Cytochrom C aus dem Zwischenraum der Mitochondrienmembran in das Cytosol freizusetzen und damit wird der intrinsische Weg der Apoptose der Zelle eingeleitet.
Da Cytochrom C durch zu hohe NO-Level gehemmt wird, kann intrinsische Apoptose nicht mehr ablaufen. Mutationen werden vererbbar.
Das Tumor Suppressor Protein P53 kann als Biomarker für oxiradikale Zerstörung im Organismus herangezogen werden. Darüber hinaus wurde festgestellt, dass NO das Tumor Suppressor-Gen p53 mutieren lässt und somit die Tumor-Supressor-Funktion aufgehoben ist (Hussain et al.2000).

IX. Störung des Zinkhaushaltes

Zinkmangel ist eine weitere Folge nitrosativen Stresses. Zinkmangel zeigt sich nicht im Serum, sondern durch intrazelluläre Analysen. Bei Zinkmangel sind 200 Enzymen betroffen, besonders die Funktionen

- Netzhaut
- Vorsteherdrüse
- Hippocampus
- Transport von Vitamin A (retinolbindende Protein zinkabhängig)
- Umwandlung von Fremdeiweiß aus Nahrung in Körpereiweiß (Eiweißverdauungsstörungen, da duodenale Dipeptidasen zinkabhängig arbeiten).

Bei Zinkmangel werden zahlreiche Kinasen wirkungslos. Die Phosphorylierung von Vitamin B6 und Vitamin B1 ist nicht ausreichend möglich.
Folgen der fehlenden B6-Wirkung:

- gestörte Neurotransmitterbildung
- gestörte Eiweißbildung
- gestörte Transaminierungsreaktion

Zinkmangel führt auch zur Depression der Aktivität der Zn/Cu -Superoxiddismutase.
Außerdem können Glutathion-S-Transferasen nicht arbeiten.
Zusätzlich sind Cytochrom-P450-Enzyme gehemmt und die Phase-I-Entgiftung stagniert.

X. NO-Dauerstimulation schaltet die Immunsystem-Weiche

Ab einer kritischen Produktionsmenge von NO nach Dauerstimulation kommt es zum Dilemma zwischen Selbstverteidigung und Selbsterhaltung bei drohender Erschöpfung des antioxidativen Systems. Kritischer Sensor und Regler für den Schutz-Umschalteffekt ist der Thiolpool (Kremer 2004, S.120).
Ist der Thiol-Pool erschöpft, werden über diesen Thiol-Sensor dieselben Regulationen ausgelöst, wie bei zu lang anhaltender und starker NO-Synthese durch mikrobielle Toxine und Antigene. Akuter systemischer Glutathionmangel ist verbunden mit dem Mangel an cytotoxischem NO-Gas.
Folge: TH1 – TH2 – Switch und Umschaltung von OXPHOS auf aerobe Glykolyse (Brand 1997a, b).

Folge:

- erhöhter Zellverfall
- zellbiologische Gegenregulation in Immunzellen und Nicht-Immunzellen
- sekundäre Hemmung der NO-Gas-Produktion

TH1-TH2–Switch durch zu hohe NO-Level und Erschöpfung von Antioxidantien und Reduktionsäquivalenten durch:

- mangelhafte Baustein-Zufuhr aus den Nahrungskomponenten, z.B. Arginin, Cystein
- chronische Infektionen und Entzündungen
- zu hohe NO- und ROS-Produktion

Folge:
- Infektionen gewinnen Oberhand, da nur noch Antikörperbildung
- In-Gang-Setzen eines Teufelskreises

(Knowles et al. 1994, De Groote et al.1995, James 1995, MacMicking et al. 1997)

Mechanismus:
Zu hohe NO-Konzentrationen, hemmen die Mitochondrien-Atmung. Mitochondrien-NO hemmt somit die ATP-Synthese durch Blockade des Elektronentransports. Betroffen sind die FeS-haltigen Enzyme in den Atmungskomplexen i und ii, also FMN mit FAD (B2-haltig) und Coenzym Q10. Dadurch entwickeln sich die betroffenen Mitochondrien zu Freien-Radikal-Nestern. Die H_2O_2-Bildung wird verstärkt durch chronischen Mangan-Mangel und Depression der Aktivität der manganhaltige Superoxiddismutase in Mitochondrien.

Folge:
- verstärkte Zellproliferation
- PED in energiebedürftigen Organen (Gehirn, Muskulatur, Retina, Immunsystem, Darmschleimhaut

Membranen werden instabil durch Fehlen der ATPasen. Calzium kann nicht mehr aus den Zellen herausgepumpt werden, Magnesium nicht hinein. Es regiert das pathologische Energiedefizit PED (Warnke, 1993).
Wird gasförmige Peroxinitrit in Gegenwart von freiem Eisen synthetisiert, erzeugt es die Bildung des ROS-Hydroradikals (OH^-), das Mutationen in der Mitochondrien-DNA und der Zellkern-DNA auslöst.
Das passiert immer dann, wenn sich der Thiolpool (Glutathion, Cystein, u.a.) durch hohe Mengen NO und Superoxid-Radikal erschöpft hat. Ebenso, wenn die antioxidative Kapazität der Enzyme (SOD, Katalase, Glutathionperoxidase, Glutathionreduktase, Transhydrogenase), und die Co-Enzyme NADH, NADPH, FAD, FMN, und wenn die Vitamine C und E und die Plyphenole erschöpft sind. Das Redox-Milieu verschiebt sich dann zur oxidierten Seite.

In akut oder chronisch entzündeten Zellen und in T-Helferzellen werden hohe Prostaglandinspiegel und gleichzeitig induzierbares NO gebildet. Dies aktiviert wieder die Transkription und Expression der Biosynthese von Cyclooxygenase (COX). Die Enzyme COX 2 und Bcl-2-Protein schalten zwischen OXPHOS-System der Mitochondrien und aerobe Glykolyse im Zellplasma. COX setzt aus Arachidonsäure die Regulatorstoffe Prostaglandiene und Thromboxane frei (gemeinsam heißen sie Prostanoide). COX-1 regelt die physiologischen Prostanoid -Spiegel. COX-2 wird durch Wachstumsfaktoren, Cytokine, und Entzündungsmoleküle stimuliert. Das sind die gleichen Stimulierungssubstanzen, die auch NOS-Enzyme für die Synthese des cytotoxischen NO-Gases stimulieren: Es sind: Mik robielle Endotoxine (LPS), Typ1-Cytokine und Blutplättchen-Aktivierungsfaktor (PAF) (Appelton et al. 1996, Barnes et al. 1995, Clark et al. 1996).

Bei chronischem nitrosativen Stress werden die Zellsysteme zu starker Proliferation angeregt; es entsteht

- Arteriosklerose
- Psorasis
- Neurodermitis
- Sklerodermie
- Hypertrophe Kardiomyopathie
- Endometriose
- Mastozytose
- Hypereosinophiles Syndrom
- Chondrozytom
- und vieles mehr

Ein oxidiertes Redoxsystem führt zur Anregung der genetischen Transkriptionsfaktoren für Schutzproteine

- Hitze-Schock-Proteine
- Ferritin-Eiweiß
- Enzyme Hämooxygenase 1
- Cyclooxygenase 2
- Bcl-2-Protein

Prostaglandine (PG) aufgrund der COX2-Aktivität schalten schließlich mit die Typ1-Cytokin-Muster (TH1-Zellen) auf Typ2 -Cytokin-Muster (TH2-Zellen). TH2-Zellen unterdrücken die NO-Synthese.
D.h., PG E2 und TGF-β regeln die cytotoxischen Effekte von NO herunter und schalten Reparaturvorgänge der Zellen herauf und regen die Zellneubildung an. Dies allerdings bei erhöhter aerober Glykolyse. (Kremer 2004, S.157)
Hypoxie steigert zunächst die cytotoxische NO-Produktion und ROS-Bildung und vermindert dadurch den Glutathion-Spiegel.
Folge: Typ1-Cytokin/ Typ2-Cytokin-switch
Folge: Hemmung der cytotoxischen NO Produktion
Folge: Disposition zu opportunistischen Infektionen und Wasting-Syndrom (Kremer 2004, S.397)

Charakteristisch ist:
- der Verlust von Typ1-Cytokin-abhängigen Immunzellen (TH1-Zellen),
- Natürlichen Killerzellen (NK-Zellen),
- Neutrophilen Granulozyten und
- der Switch zur TH2-Dominanz mit gesteigerter Antikörperbildung und Eosinophilie
- die Redox-abhängige Verschiebung zu Typ2-Cytokinen in Nicht-Immunzellen, Typ2-Cytokine hemmen sowohl die cytotoxische NO-Produktion als auch gleichzeitig die Typ1-Cytokin-Synthese.

Daraus resultiert glykolytische Energieproduktion und damit verbunden Stickstoff- und Laktatentsorgung über die Leber, was zu einer negativen Stickstoff- und Energiebilanz führt.

XI. Störung der Psyche

Proteine bzw. Aminosäuren werden durch Peroxinitrit entweder durch Oxidation oder durch Nitration verändert. Nitration erleiden aromatische Aminosäuren wie Tryptophan, Phenylalanin und Tyrosin (STAMLER 1994).

Symptom- und Krankheits-Katalog (Auszug), abgleitet von den bekannten Wirkungsmechanismen nitrosativen-/ oxidativen Stresses

- Schlafstörungen
- Mangelnde Entspannung
- hoher Erschöpfungsgrad
- Erholungszeiten wenig effektiv
- Große Unruhe-Phasen und „Panic Disorder"
- Fettansatz
- Chronische Unterzuckerung (Hypoglykämie)
- Erhöhte Cholesterin- und Triglyzeridwerte
- Lactatazidose
- Fibromyalgie FMS (nitrose Serotonin–Autoantikörper-Bildung)
- Autoimmunerkrankungen
- Arteriosklerose
- M. Parkinson
- chronische Entzündungsprozesse, insbesondere im Nervensystem mit multipler Sklerose und amyotropher Lateralsklerose
- Hämsynthese-Störungen (Porphyrie)
- Laktoseintoleranz
- Pathologisches Energiedefizit PED
- Chronische Immuninsuffizienz (hohe Infektanfälligkeit)
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- Myopathie
- Enzephalopathie
- Polyneuropathie
- Enteropathie
- Krebs
- AIDS

Aus Tryptophan entstehen normaler Weise Nachfolgeprodukte wie Serotonin, Melatonin, NAD und NADP. Mangel von Melatonin ist bereits häufig im Einfluss von magnetischen und elektromagnetischen Schwingungen festgestellt worden.

Folgen der Nitration:

- Fibromyalgie (nitrose Serotonin–Autoantikörper-Bildung bei FMS bekannt)
- fehlendes Melatonin bedeutet Ausfall eines wirksamen NO-Scavangers,
- fehlendes Melatonin bedeutet Ausfall des Schlafhormon-Triggers Vasotocin,
- fehlendes Melatonin bedeutet Wegfall des Schutzes von β-Zellen des Pankreas (dieser reagiert besonders empfindlich auf NO und schützt sich normaler Weise durch Melatonin- und GABA-Rezeptoren vor nitrosativem Stress. Fehlen diese Schutzsubstanzen, werden β-Zellen zerstört)
- Das Risiko für Autoimmunerkrankungen ist hoch (Kolb et al. 1998).

Aus Phenylalanin und Tyrosin entstehen Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Melanin und Thyroxin. Mangel an Phenylalanin stoppt die ganze Katecholamin-Bildungskaskade.

Die **Folgen** auch für die Psyche können verheerend sein.

- Schlafstörungen
- Mangelnde Entspannung
- Depression
- Parkinson

Das Prinzip verstärkt sich selbstständig: Stress, Entzündungen, Infektionen stimulieren iNOS. Laut Modell werden dann Pinealhormone wie Melatonin weniger sekretiert. Ebenfalls wird Wachstumshormon in der Nacht weniger freigesetzt (McCann et al. 1998).
Melatonin kann normaler Weise die antioxidativ wirkenden Enzyme SOD, Peroxidase, Gluthationenzyme heraufregulieren und Prooxidanzien wie NOSynthase, Lipoxygenase herabregulieren (Hardeland 2005).
Melatonin reguliert auch Einzel-Elektron-Transfer bis in die Atmungskette hinein. Dabei wird das mitochondriale Membranpotential stabilisiert und Superoxid-Anion reduziert. Der Erfolg liegt in einem antiexitatorischen Effekt und triggert die circadianen Rhythmen.
Melatonin wird aus Serotonin aufgebaut aber Serotonin wird durch NO unterdrückt (Fossier et al. 1999). Serotonin wird aus Trypthophan aufgebaut, aber Tryptophan wird durch NO-RNS-Kaskade gehemmt.
Daraus ergeben sich depressive Psychezustände und Schlafmangel, Energiemangel und mehr.

Beispiel: Auslösung von Melanomen durch elektromagnetische Sender

Das hier dargestellte Modell der stimulierten NO-Produktion lässt den Mechanismus für die Auslösung von Tumoren erkennen. Am Beispiel des Melanoms sollen einige Stufen dargestellt werden:
Die Haut besitzt in ihren Melanocyten reduzierte (elektronenreiche) Indolorthochinone. Das sind Moleküle, die schädliche Freie Radikale unschädlich machen. Aus einer gemeinsamen Vorstufe, dem Indol-o-chinon entsteht schließlich das dunkle Melanin (Müller 1995).
Wenn es durch immer wieder länger anhaltende elektromagnetische Strahlung zu einer übermäßigen Ausschüttung von NO-Radikalen und nachfolgenden Anionen Superoxid und Peroxinitrit kommt, dann gelangen die Funktionen der Indolorthochinone schließlich zu einem Punkt, wo sie überfordert werden. Denn reduzierte Indolorthochinone neutralisieren nicht nur NO - Radikale, sondern ebenso H_2O_2 und weitere Radikale. Alle Radikale zusammen gleichermaßen zu reduzieren, überschreitet die Kapazität des Redoxsystems. Folge davon sind erhöhte Level Freier Radikale und Folgeprodukte. Freie Radikale, RNS/ROS, die nicht reduziert werden, greifen

Aufgabe des Glutathion-Thiol-Systems

- Aufrechterhaltung der Redox-Balance
- Ausgleich von Nitrogenen Oxiden und reaktiven Sauerstoffspezies
- Begrenzung von radikalischen Kettenreaktionen
- Renaturierung von radikalischen Zwischenstufen der Ascorbinsäure, des Beta-Carotin, des Vitamin E usw.

die Zell-Lipide an. Auch die Membranen der Chromosomen und die Chromosomenstruktur werden angegriffen. Durch die Schädigung der DNA ist die Bildung des Enzyms Monophenolmonooxigenase reduziert. Dieses Enzym katalysiert aus der Aminosäure Tyrosin den Ausgangsstoff Indol-o-chinon für Dopamin und Melanin. Aus Indol-o-chinonen entstehen schließlich auch die reduzierten Indolorthochinone, die Freie Radikale in Schach halten sollen. Außerdem werden präsentes Tyrosin und Dopamin nitratisiert und fallen als Bausteine aus.

Bei fehlendem Indolorthochinon entsteht nun ein sich selbst verstärkender Circulus vitiosus. Weniger reduzierte Indolorthochinone bedeutet weniger Reduzierung der Freien Radikale und Folgeprodukte.

Hoch auflaufende Mengen Freier Radikale und RNS/ROS zerstören laufend größere Membrananteile und DNA. Das Melanom kann schließlich etabliert werden.

Zur ständigen Reduktion von NO-Radikalen und reaktive Sauerstoff Spezies (ROS) stehen neben Enzymen auch schwefelhaltige Aminosäuren, Peptide u.a. zur Verfügung (Gesamtheit wird dem Begriff Thiole benannt). Der Reduktionszustand wird also durch Thiole (thio griech. Schwefel) erreicht, wie

- schwefelhaltige Aminosäuren (Cystein, Methionin)
- schwefelhaltige Peptide (reduziertes Glutathion, bestehend aus Cystein, Glutaminsäure, Glycin)
- andere Schwefelmoleküle

Thiole geben Elektronen und Wasserstoffionen an Radikale und verbrauchen dabei den eigenen reduzierten Zustand. Folge: Verschiebung des Redox-Gleichgewichtes in Teilen der Zelle oder auch im gesamten Bereich der Zelle.

Erschöpfen die Thiole durch zu hohe NO und ROS-Produkte kommt es zu erheblichen Verschiebungen des Redox-Systems und danach zu Schädigungen von lebenswichtigen Molekülen, wie Eiweißen, Nukleinsäuren, Fettsäuren. Außerdem entstehen reaktive Nitrogen-Spezies (RNS) (Meister 1995).

Hält dieser Zustand längere Zeit an, dann wird er genetisch fixiert. Denn: Verändern sich Redox-Zustände, dann verändert sich auch die Expression von Proteinen und der Cytokin-Muster. Die Folge sind die in dieser Abhandlung beschriebenen pathologischen Prozesse, insbesondere eine vererbbare Mitochondropathie. Eine entscheidende Rolle in diesem Prozess spielt ein zu geringer Level von Antioxidanzien bei gleichzeitig einwirkenden zusätzlichen oxidativen und nitrosativen Umwelt- und Nahrungs-Noxen, wie z.B. Ozon, Stickoxide, Nitrite, Nitrate, Nitrosamine und ein weit verbreitetes Hals-Wirbel-Syndrom (Atlas-Luxation) mit nachweisbarer nNOS-Aktivität.

Das Fehlen von Antioxidantien und die Hemmung von Scavenger-Enzymen bewirken übergroße Level RNS und ROS, die vom Organismus nicht mehr kontrolliert werden können. Das ist der Zustand bei immer mehr Personen innerhalb unserer belasteten Umgebung.

Literatur I:

Studien zu Oxidativem Stress durch elektromagnetische Felder

Avci B et al. (2012) Oxidative stress induced by 1.8 GHz radio frequency electromagnetic radiation and effects of garlic extract in rats.
Oxidativer Stress, induziert durch 1,8 GHz hochfrequente elektromagnetische Befeldung, und Wirkungen von Knoblauch-Extrakten bei Ratten. Int J Radiat Biol 2012; 88 (11): 799 - 805

Atasoy HI et al. (2012) Immunohistopathologic demonstration of deleterious effects on growing rat testes of radiofrequency waves emitted from conventional Wi-Fi. devices.
Immunhistopathologische Demonstration nachteiliger Wirkungen hochfrequenter Wellen, emittiert durch konventionelle Wi-Fi-Geräte, auf das Wachstum von Ratten-Hoden. J Pediatr Urol 2/12

Aweda et al. (2003) Effects of 2.45 GHz microwave exposures on the peroxidation status in Wistar rats.
Wirkungen von 2,45 GHz-Mikrowellen-Expositionen auf den Perooxidations-Status von Wistar-Ratten. Niger Postgrad Med J 2003; 10 (4): 243 – 246

Ayata A et al.(2004) Oxidative stress-mediated skin damage in an experimental mobile phone model can be prevented by melatonin.
Oxidative Stress-vermittelte Haut-Schäden in einem experimentellen Mobiltelefon-Modell können durch Melatonin vermieden werden. J Dermatol 2004; 31 (11): 878 – 883

Aydin B. et al.(2011) Effects of a 900-MHz Electromagnetic Field on Oxidative Stress Parameters in Rat Lymphoid Organs, Polymorphonuclear Leukocytes and Plasma.
Wirkungen eines 900 MHz elektromagnetischen Felds auf die oxidativen Stress-Parameter in lymphoiden Organen, Granulozyten und im Plasma der Ratte. Arch Med Res 2011; 42 (4): 261 – 267

Bilgici et al. (2013) Effect of 900 MHz radiofrequency radiation on oxidative stress in rat brain and serum. tmp
Wirkung von 900 MHz Hochfrequenz-Befeldung auf oxidativen Stress im Ratten-Hirn und -Serum. Electromagn Biol Med 2013: in press

Burch J-B. et al. (2002) Melatonin metabolic excretion among cellular telephone users.
Melatonin-Metabolite-Exkretion unter Handy-Nutzern. Int. J. Radiat. Biol. 78 (11), 1029-1036

Campisi et al.(2010) Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field.
Reaktive Sauerstoffspezies-Gehalte und DNA-Fragmentierung bei Astrozyten in Primärkultur nach akuter Exposition bei einem schwachen elektromagnetischen Mikrowellen-Feld. Neurosci Lett 2010; 473 (1)

Ceyhan AM et al.(2012) Protective effects of beta-glucan against oxidative injury induced by 2.45-GHz electromagnetic radiation in the skin tissue of rats.
Schützende Wirkungen von beta-Glucan vor oxidativer Verletzung, induziert durch elektromagnetische 2,45 GHz-Befeldung in den Haut-Geweben von Ratten. Arch Dermatol Res 2012; 304 (7): 521 - 527

Dasdag S et al.(2004) Does 900 MHz GSM Mobile Phone Exposure Affect Rat Brain?
Beeinträchtigt ein 900 MHz GSM Mobiltelefon das Gehirn von Ratten? Electromagn Biol Med 2004; 23 (3): 201 - 214

Dasdag S et al.(2009) Effect of mobile phone exposure on apoptotic glial cells and status of oxidative stress in rat brain.
Wirkung von Mobiltelefon-Exposition auf apoptotische Glia-Zellen und den Status des oxidativen Stresses im Gehirn von Ratten. Electromagn Biol Med 2009; 28 (4): 342 - 354

Elhag MA et al. (2007) Effects of electromagnetic field produced by mobile phones on the oxidant and antioxidant status of rats.
Wirkungen eines von einem Mobiltelefon ausgehenden, elektromagnetischen Felds auf den Oxidationsmittel- und Antioxidationsmittel-Status bei Ratten. Pak J Biol Sci 2007; 10 (23): 4271 – 4274

Esmekaya et al. (2011) 900 MHz pulse-modulated radiofrequency radiation induces oxidative stress on heart, lung, testis and liver tissues.
900 MHz pulsmodulierte Hochfrequenz-Befeldung induziert oxidativen Stress in den Geweben des Herzens, der Lunge und der Leber. Gen Phy-siol Biophys 2011; 30 (1): 84 – 89

Garaj-Vrhovac et al. (2011) Assessment of cytogenetic damage and oxidative stress in personnel occupationally exposed to the pulsed microwave radiation of marine radar equipment. Abschätzung des zytogenetischen Schadens und des oxidativen Stresses bei Personal, das beruflich bei gepulsten Mikrowellen von Marine-Radar-Anlagen exponiert war. 2011; 214 (1): 59 - 65

Garaj-Vrhovac et al. (2009) Evaluation of basal DNA damage and oxidative stress in Wistar rat leukocytes after exposure to microwave radiation.
Evaluation des grundlegenden DNA-Schadens und des oxidativen Stresses in Leukozyten von Wistar-Ratten nach Mikrowellen-Exposition. Toxicology 2009; 259 (3): 107 – 112

Guler et al. (2010) The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in non-pregnant and pregnant rabbits and their newborns.
Die Wirkung von Hochfrequenz- Befeldung auf den DNA- und Lipid-Schaden bei nicht-trächtigen und trächtigen Kaninchen und ihren Neugeborenen. Gen Physiol Biophys 2010; 29 (1): 59 –66.

Gumral N (2009) Effects of Selenium and L-Carnitine on Oxidative Stress in Blood of Rat Induced by 2.45-GHz Radiation from Wireless Devices.

Wirkungen von Selen und L-Carnithin auf den oxidativen Stress im Blut von Ratten, induziert durch 2,45 GHz-Befeldung durch drahtlose Geräte. Biol Trace Elem Res 2009; 132 (1-3): 153 – 163

Guney M (2007) 900 MHz radiofrequency-induced histopathologic changes and oxidative stress in rat endometrium: protection by vitamins E and C.
900 MHz Hochfrequenz-induzierte histopathologische Veränderungen und oxidativer Stress im Ratten-Endometrium: Schutz durch die Vitamine E und C. Toxicol Ind Health 2007; 23 (7): 411 – 420

Ilhan A et al.(2004) Ginkgo biloba prevents mobile phone-induced oxidative stress in rat brain.
Ginkgo biloba verhindert Handy-induzierten oxidativen Stress im Gehirn der Ratte. Clin Chim Acta 2004; 340 (1-2): 153 - 162

Jing J et al. (2012) The influence of microwave radiation from cellular phone on fetal rat brain.
Der Einfluss von Mikrowellen-Befeldung von Handys auf das fötale Ratten-Hirn. Electromagn Biol Med 2012; 31 (1): 57 – 66

Kesari KK et al.(2010) Mutagenic response of 2.45 GHz radiation exposure on rat brain.
Mutagene Reaktion des Ratten-Hirns auf 2,45 GHz-Befeldung, Int J Radiat Biol 2010; 86 (4): 334 – 343;

Kesari KK et al.(2010) 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain.
900 MHz-Mikrowellen- Befeldung fördert die Oxidation im Rattenhirn, Electromagn Biol Med 2011; 30 (4): 219 – 234

Kesari KK et al. (2012) Evidence for mobile phone radiation exposure effects on reproductive pattern of male rats: Role of ROS.
Evidenz für Handy-Befeldungs-Wirkungen auf Reproduktions-Muster männlicher Ratten: Rolle von ROS. Electromagn Biol Med 2012; 31 (3): 213 – 222

Khirazova et.al (2012) Effects of GSM-Frequency Electromagnetic Radiation on Some Physiological and Biochemical Parameters in Rats.
Wirkungen von elektromagnetischer GSM-Frequenz-Befeldung auf einige physiologische und biochemische Parameter von Ratten. Bull Exp Biol Med 2012; 153 (6): 816 – 819

Kim et al. (2004) Green tea catechins protect rats from microwave-induced oxidative damage to heart tissue.
Grüntee-Catechine schützen Ratten vor Mikrowellen-induziertem oxidativem Schaden am Herz-Gewebe.
J Med Food 2004; 7 (3): 299 – 304

Koyu A et al (2005) Caffeic Acid Phenethyl Ester Modulates 1800 MHz Microwave-Induced Oxidative Stress in Rat Liver.
Kaffeesäurephenylethylester moduliert 1800 MHz-Mikrowellen-induzierten oxidativen Stress in der Leber der Ratte. Electromagn Biol Med 2005; 24 (2): 135 - 142

Lee KS et al. (2008) Mobile phone electromagnetic radiation activates MAPK signaling and regulates viability in Drosophila.
Elektromagnetische Wellen von Mobiltelefonen aktivieren den MAPK-Signalweg und regulieren die Lebensfähigkeit von Drosophila. Bioelectromagnetics 2008; 29 (5): 371 – 379

Liu C (2013) Exposure to 1800MHz Radiofrequency Electromagnetic Radiation Induces Oxidative DNA Base Damage in a Mouse Spermatocyte-Derived Cell Line.
Exposition bei 1800 MHz hochfrequenter elektromagnetischer Befeldung induziert oxidativen DNA-Basen-Schaden in einer Maus-Spermatozyten-abgeleiteten Zelllinie.
Toxicol Lett 2013: in press

Lu YS et al. (2012) Reactive Oxygen Species Formation and Apoptosis in Human Peripheral Blood Mononuclear Cell Induced by 900 MHz Mobile Phone Radiation.
Die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies und Apoptose in menschlichen mono-nukleären Zellen des periphären Bluts (PBMC) wird durch Mobilfunkstrahlung mit 900 MHz ausgelöst. Oxid Med Cell Longev 2012; 740280

Meral et al. (2007) Effects of 900-MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels of guinea pigs.
Wirkungen eines 900 MHz elektromagnetischen Feldes eines Handys auf den oxidativen Stress im Gehirn und einige Vitamin-Gehalte beim Meerschweinchen. Brain Res 2007; 1169 : 120 – 124

Monselise et al. (2011) Bioassay for assessing cell stress in the vicinity of radio-frequency irradiating antennas. Bioassay zur Abschätzung von Zell-Stress in der Nähe von Hochfrequenz-sendenden Antennen. J Environ Monit 2011; 13 (7): 1890 – 1896

Moustafa YM et al.(2001) Effects of acute exposure to the radiofrequency fields of cellular phones on plasma lipid peroxide and antioxidase activities in human erythrocytes.
Wirkungen einer akuten Exposition bei hochfrequenten Feldern von Handys auf Plasma-Lipidperoxid und Antioxidase-Aktivitäten bei menschlichen Erythrozyten. J Pharm Biomed Anal 2001; 26 (4): 605 – 608

Oktem F et al. (2005) Oxidative damage in the kidney induced by 900-MHz-emitted mobile phone: protection by melatonin.
Oxidativer Schaden in der Niere, hervorgerufen durch 900 MHz, ausgesendet von einem Handy: Schutz durch Melatonin. Arch Med Res 2005; 36 (4): 350 – 355

Oral B et al. (2006) Endometrial Apoptosis Induced by a 900-MHz Mobile Phone: Preventive Effects of Vitamins E and C.
Endometriale Apoptose, induziert durch ein 900 MHz Mobiltelefon: Vorbeugende Wirkungen durch die Vitamine E und C. Adv Ther 2006; 23 (6): 957 – 973

Ozgüner F et al. (2005) Mobile phone-induced myocardial oxidative stress: protection by a novel antioxidant agent

caffeic acid phenethylester.
Mobilfunk-induzierter myokardialer oxidativer Stress: Schutz durch das neuartige Antioxidationsmittel Kaffeesäure-phenylethylester. Toxicol Ind Health; 21 (9): 223 – 230

Ozgüner F et al (2006) Protective effects of melatonin and caffeic acid phenethyl ester against retinal oxidative stress in long-term use of mobile phone: A comparative study.
Schutzwirkung von Melatonin und Kaffeesäurephenethylester vor oxidativem Stress in der Retina bei Langzeitnutzung von Mobiltelefonen: Eine Vergleichsstudie. Mol Cell Biochem. Jan;282(1-2):83-8.

Ozgur et al. (2010) Mobile phone radiation-induced free radical damage in the liver is inhibited by the antioxidants n-acetyl cysteine and epigallocatechin-gallate.
Der durch Mobilfunk-Befeldung induzierte freie Radikal-Schaden in der Leber wird durch die Antioxidationsmittel N-Acetyl-Cystein und Epigallocatechin- Gallat gehemmt. Int J Radiat Biol 2010; 86 (11): 935 - 945

Paredi P et al. (2001) Local vasodilator response to mobile phones.
Lokale *Vasodilator-Antwort auf Handys.* Laryngoscope 2001; 111 (1): 159 - 162

Shahin S et al. (2013) 2.45 GHz Microwave Irradiation-Induced Oxidative Stress Affects Implantation or Pregnancy in Mice, Mus musculus. *2,45 GHz-Mikrowellen-Befeldungs-induzierter oxidativer Stress beeinflusst die Implantation oder Schwangerschaft bei Mäusen, Mus musculus.*
Appl Biochem Biotechnol 2013: in press

Sharma VP et al. (2009) Mobile phone radiation inhibits Vigna radiata (mung bean) root growth by inducing oxidative stress.
Mobiltelefon-Befeldung verhindern das Wurzelwachstum bei Vigna radiata (Mungobohne) durch Induzierung von oxidativem Stress. Sci Total Environ 2009; 407 (21): 5543 – 5547

Sokolovic et al.(2008) Melatonin Reduces Oxidative Stress Induced by Chronic Exposure of Microwave Radiation from Mobile Phones in Rat Brain.
Melatonin vermindert oxidativen Stress, der durch chronische Exposition bei Mikrowellen von Mobiltelefonen imRatten-Gehirn induziert wird. Erschienen in: J Radiat Res (Tokyo) 2008.

Stopczyk D et al. (2002) Effect of electromagnetic field produced by mobile phones on the activity of superoxide dismutase (SOD-1) and the level of malonyldialdehyde (MDA)--in vitro study.
Effekt eines elektromagnetischen Feldes, erzeugt durch ein Mobiltelefon aus die Superoxiddismutase (SOD1) und den MDA – Level – eine in vitro Studie. Med Pr 2002; 53 (4): 311 – 314

Tomruk et al. (2010) The influence of 1800 MHz GSM-like signals on hepatic oxidative DNA and lipid damage in non-pregnant, pregnant, and newly born rabbits.
Der Einfluss von 1800 MHz-GSM-ähnlichen Signalen auf oxidative DNA- und Lipid-Schäden der Leber bei nicht-trächtigen, trächtigen und neugeborenen Kaninchen.
Cell Biochem Biophys 2010; 56 (1): 39 - 47

Tsybulin et al. (2012) GSM 900 MHz microwave radiation affects embryo development of Japanese quails. 900 MHz-GSM-Mikrowellen-Befeldung beeinflusst die Embryo-Entwicklung Japanischer Wachteln. Electromagn Biol Med 2012; 31 (1): 75 - 86

Xu S et al. (2010) Exposure to 1800 MHz radiofrequency radiation induces oxidative damage to mitochondrial DNA in primary cultured neurons.
Exposition bei 1800 MHz-Hochfrequenz-Befeldung induziert oxidativen Schaden bei mitochondrialer DNA in primären kultivierten Neuronen. Brain Res 2010; 1311 : 189 - 196

Yao K et al. (2008) Electromagnetic noise inhibits radiofrequency radiation-induced DNA damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells.
Elektromagnetisches Rauschen vermindert den durch Hochfrequenz-Befeldung induzierten DNA-Schaden und den Anstieg reaktiver Sauerstoffspezies bei menschlichen Linsen-Epithelzellen. Mol Vis 2008; 14 : 964 – 969

Yariktas M et al. (2005) Nitric oxide level in the nasal and sinus mucosa after exposure to electromagnetic field.
Stickoxid-Gehalt in den Nasen- und Nasennebenhöhlen-Schleimhäuten nach Exposition mit einem elektromagnetischen Feld. Otolaryngol Head Neck Surg 2005; 132 (5): 713 - 716

Yurekli AI et al. (2006) GSM base station electromagnetic radiation and oxidative stress in rats.
Elektromagnetische Befeldung durch GSM-Basisstationen und oxidativer Stress bei Ratten. Electromagn Biol Med 2006; 25 (3): 177 – 188

Zmyslony M et al. (2004) Acute exposure to 930 MHz CW electromagnetic radiation in vitro affects reactive oxygen species level in rat lymphocytes treated by iron ions.
Akute Exposition mit kontinuierlicher Welle 930 MHz elektromagnetischer Befeldung in vitro beeinträchtigt den reaktiven Sauerstoffspezies-Level in Ratten-Lymphozyten, die mit Eisen-Ionen behandelt wurden. Bioelectromagnetics 2004; 25 (5): 324

Literaturliste II:

AACFS: Scientific conference of the American Association of Chronic Fatigue Syndrome (AACFS) Sixth International Conference on Chronic Fatigue Syndrome, Fibromyalgia and Related Illnesses, January 30 - February 2, 2003 Chantilly, Virginia

Abdel-Rassoul G, El-Fateh OA, Salem MA, Michael A, Farahat F, El-Batanouny M, Salem E (2007) Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. Neurotoxicology 2007; 28 (2): 434 - 440

AbuRuken, A S, AbuZalaf M., AbuRuken N., AbuSada F., Millak E., Nsar Z.., Richter ED, Shalita ZP (2004) A Cancer cluster in Usfie, Israel (preliminary notice). 1. Vice Mayor, Usfie-Daliat el Carmel, 2. Usfie women committee, 3. Unit of Occupational and Environmental Medicine and Center for Injury Prevention, Hebrew University-Hadassah School of Public Health and Community Medicine

Adey, W.R. (1997) Horizons in Science; Physical Regulation of Living Matter as an emergent Concept in Healing and Desease. Abstracts from the Second World Congress for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine, 8-13 June 1997, Bologna, Italy

Alp NJ, Channon KM. (2003) Regulation of endothelial nitric oxide synthase by tetrahydrobiopterin in vascular disease. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 24:445–450.

Amin AR, Abramson SB (1998) The role of nitric oxide in articular cartilage breakdown in osteoarthritis. Curr. Opin. Rheumatol. 10, 3, 263 – 268.

Andreadis AA, Hazen SL, Comhair SA, Erzurum SC. (2003) Oxidative and nitrosative events in asthma. Free Radic. Biol. Med. 35:213–25.

Anghileri LJ, Mayayo E, Domingo JL, Thouvenot P (2005) Radiofrequency-induced carcinogenesis: cellular calcium homeostasis changes as a triggering factor. Int J Radiat Biol. (3):205-209.

Appelton L, Tomlinson A, Wikoughby DA (1996) Induction of cyclo-oxygenase and nitric oxide-synthese in inflammation. Adv. Pharmacol.35, 27-78.

Augner C, Hacker GW, Oberfeld G, Florian M, Hitzl W, Hutter J, Pauser G (2010) Effects of Exposure to GSM Mobile Phone Base Station Signals on Salivary Cortisol, Alpha-Amylase, and Immunoglobulin. Biomed Environ Sci 2010; 23 (3): 199 - 207

Ayata A, Mollaoglu H, Yilmaz HR, Akturk O, Ozguner F, Altuntas I. (2004) Oxidative stress-mediated skin damage in an experimental mobile phone model can be prevented by melatonin.J Dermatol. Nov;31(11):878-83.

Baehr, Volker von (2012) Rationelle Labordiagnostik bei chronisch entzündlichen Systemerkrankungen, umwelt-medizin-gesellschaft 25, 4/2012, 244 - 247

Bambilla G (1985) Genotoxic effects of drug-nitrite interaction products: Evidence for the need of risk assessment. Pharmacol. Res. Commun. 17 M, 307-321.

Barnes PJ, Liew FY (1995) Nitric oxide and asthmatic inflammation. Immunol. Today 16, 128-130.

Baur, Wolfgang (2012) Psychotherapie bei CFS: Segen oder Sackgasse, umwelt-medizin-gesellschaft 25, 4/2012, 248-252

Bawin,S.M., Satmary,W.M., Jones,R.A., AdeyW.R., Zimmerman,G. (1996) Extremely-low-frequency magnetic fields dierupt rhythmic slow activity in rat hippocampal slices. Bioelectromagnetics 17, 5, 388-395

Beckman JS, Koppenol WH. Nitric oxide, superoxide, and Peroxinitrite: the good, the bad, and ugly. Am J Physiol 271: C1424–C1437.

Belyaev IY, Hillert L, Protopopova M, Tamm C, Malmgren LO, Persson BR, Selivanova G, Harms-Ringdahl M (2005) 915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons.
Bioelectromagnetics 2005; 26 (3): 173 – 184

Ben-Izhak Monselise E; Parola AH; Kost D (2003) Low-frequency electromagnetic fields induce a stress effect upon higher plants, as evident by the universal stress signal, alanine. Biochem Biophys Res Commun Mar 7; 302 (2), 427-34

Benkert , Otto (2009) StressDepression, S. 95 ff..
zusammengefasst in: Psychologie heute, compact;
www.ottobenkert.de/Psychologie_Heute_StressundDepression.pdf

Berka V, Wu G, Yeh HC, Palmer G, Tsai AL. (2004) Three different oxygen-induced radical species in eNOS oxygenase under regulation by l-arginine and tetradydrobiopterin. J. Biol. Chem. 279(31):32243–32251.

Bieger, Wilfried P. (2012) Mitochondriale Dysfunktion – Eine aktuelle Übersicht, umwelt-medizin-gesellschaft 25, 4/2012, 238-242

BioInitiative—Report (2012), www.bioinitiative.org

Bornkessel / Schubert (2012) Sicherheit durch Transparenz—LTE auf dem Prüfstand, Messbericht zur bundesweiten Messreihe, im Auftrag des Informationszentrums Mobilfunk (IZMF)

Brand K (1997b) Aerobic glycolysis by proliferating cells: Protection against reactive oxygen stress at the expense of energy yield. J. Bioenergetics Biomembr. 29, 4, 355-364.

Brand K, Hermfisse U (1997a) Aerobic glycolysis by proliferating cells. A protective stategy against reactive oxygen species. FASEB J. 11, 388-395.

Brocklehurst B, McLauchlan KA. (1996) Free radical mechanism for the effects of environmental electromagnetic fields on biological systems. Int J Radiat Biol. Jan;69(1):3-24. Review
Brüne B, Mohr S, Messmer UK (1996) Protein thiol modifica-

tion and apoptotic cell death as cGMP-independent nitric oxide (NO) signalling pathways. Rev. in Physiol. And Pharamacol. 127, 1-30.

Brüne B, Sandau K, von Knethen A (1998) Apoptotic cell death and nitric oxide: Activating and antagonistic transducing pathways. Biochemistry 63, 7, 817-825.

Brune B, von Knethen A, Sandau KB. (1999) Nitric oxide (NO): an effector of apoptosis. Cell Death Differ 6: 969–975.

Buchner K, Eger H (2011) Modification of clinically important neurotransmitters under the influence of modulated high-frequency fields - A long-term study under true-to-life conditions. epidemiol. Veränderung klinisch bedeutsamer Neurotransmitter unter dem Einfluss modulierter hochfrequenter Felder - Eine Langzeiterhebung unter lebensnahen Bedingungen. Umwelt - Medizin - Gesellschaft 2011; 24 (1): 44 - 57

Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland) (2008) Für zukunftsfähige Funktechnologien, Positionspapier 46

Burch J-B., Reif JS., Noonan CW. Ichinose T., Bachand AM., Koleber TL., Yost MG. (2002) Melatonin metabolic excretion among cellular telephone users. Int. J. Radiat. Biol. 78 (11), 1029-1036

Chignell CF, Sik RH. (1995) Magnetic field effects on the photohemolysis of human erythrocytes by ketoprofen and protoporphyrin IX. Photochem. Photobiol. Jul;62(1):205-7.
Clark JA, Rockett KA (1996) Nitric oxide and parasitic diseases. Adv. Parasitol. 37, 1-56.

Cottier H, Hodler J, Kraft R (1995) Oxidative stress: Pathogenetic mechanisms. Forsch. Komplementärmed. 2, 233-239.

Dasdag S, Akdag MZ, Aksen F. (2004) Does 900 MHZ GSM Mobile Phone Exposure Affect Rat Brain? Electromagn Biol Med; 23(3):201-214.

De Groote MA, Fang FC (1995) NO inhibitions : Antimicrobial properties of nitric oxide. Clinic Infect. Dis. 21, S, 162-165.

Deliconstantinos G, Villiotou V, Stavrides JC. (1996a) Alterations of nitric oxide synthase and xanthine oxidase activities of human keratinocytes by ultraviolet B radiation. Potential role for Peroxinitrite in skin inflammation. Biochem Pharmacol 51: 1727–1738.

Deliconstantinos G, Villiotou V, Stavrides JC. (1996b) Increase of particulate nitric oxide synthase activity and Peroxinitrite synthesis in UVB-irradiated keratinocyte membranes. Biochem J 320: 997–1003.

Deliconstantinos G, Villiotou V, Stavrides JC. (1996c) Nitric oxide and Peroxinitrite released by ultraviolet B-irradiated human endothelial cells are possibly involved in skin erythema and inflammation. Exp Physiol 81: 1021–1033.

Deliconstantinos G, Villiotou V, Stravrides JC. (1995) Release by ultraviolet B (u.v. B) radiation of nitric oxide (NO) from human keratinocytes: a potential role for nitric oxide in erythema production. Br J Pharmacol 114: 1257–1265.

Desai, NR, Kesari KK, Agarwal A (2009) Pathophysiologie der Mobilfunkstrahlung: Oxidativer Stress und Karzinogenese mit dem Studienschwerpunkt auf dem männlichen Fortpflanzungssystem, umwelt·medizin·gesellschaft, 23 , 3/2010

Dijkstra G, Moshage H, van Dullemen HM, de Jager-Krikken A, Tiebosch AT, et al. (1998) Expression of nitric oxide synthases and formation of nitrotyrosine and reactive oxygen species in inflammatory bowel disease. J. Pathol. 186:416–21.

Djeridane Y, Touitou Y, de Seze R (2008) Influence of electromagnetic fields emitted by GSM-900 cellular telephones on the circadian patterns of gonadal, adrenal and pituitary hormones in men. Radiat Res 2008; 169 (3): 337 - 343

Dode AC, Leao MM, Tejo FD, Gomes AC, Dode DC, Dode MC Moreira CW, Condessa VA, Albinatti C, Caiaffa WT (2011) Mortality by neoplasia and cellular telephone base stations in the Belo Horizonte municipality, Minas Gerais state, Brazil. Sci Total Environ 2011; 409 (19): 3649 - 3665

Eger H, Hagen KU, Lucas B, Vogel P, Voit H (2004) Einfluss der räumlichen Nähe von Mobilfunksendeanlagen auf die Krebsinzidenz. Umwelt. Medizin. Gesellschaft 17, 4, 326-332. Nailaer Ärztestudie.

Eger H, Jahn M (2010) Specific symptoms and radiation from mobile basis stations in Selbitz, Bavaria, Germany: evidence for a dose-effect relationship. Spezifische Symptome und Mobilfunkstrahlung in Selbitz (Bayern) - Evidenz für eine Dosiswirkungsbeziehung. Umwelt - Medizin - Gesellschaft 2010; 23 (2): 130 - 139

Ehrenburg, Alan (2009) Das erschöpfte Selbst. Depression und Gesellschaft in der Gegenwart.

EMF-Institut Dr. Nießen (2011) Gutachten zur Feststellung der Belastung durch hochfrequente elektromagnetische Strahlung von Mobilfunksendeanlagen, siehe:
www.diagnose-funk.org/erkenntnisse/gesundheit/erfahrungsberichte/skandaloese-strahlenbelastung-in-stuttgart.php

Erwin PA, Lin AJ, Golan DE, Michel T. (2005) Receptor-regulated dynamic S-nitrosylation of endothelial nitric-oxide synthase in vascular endothelial cells. J. Biol. Chem. 280:19888–19894.

Esmekaya MA, Seyhan N, Omeroglu S (2010) Pulse modulated 900 MHz radiation induces hypothyroidism and apoptosis in thyroid cells: A light, electron microscopy and immunohistochemical study. Int J Radiat Biol 2010; 86 (12): 1106 – 1116

Eveson RW; Timmel CR; Brocklehurst B; Hore PJ; McLauchlan KA (2000) The effects of weak magnetic *fields* on radical re-

combination reactions in micelles. Int J Radiat Biol Nov; 76, 11.

Fiorani M, Biagiarelli B, Vetrano F, Guidi G, Dacha M, Stocchi V. (1997) In vitro effects of 50 Hz magnetic fields on oxidatively damaged rabbit red blood cells. Bioelectromagnetics 18 (2):125-131.

Fleming I, Busse R. (1999) Signal transduction of eNOS activation. Cardiovasc. Res. 43:532–541.

Fossier P; Blanchard B; Ducrocq C; Leprince C; Tauc L; Baux G (1999) Nitric oxide transforms serotonin into an inactive form and this affects neuromodulation. Neuroscience; 93 (2), pp. 597-603.

Fossier P; Blanchard B; Ducrocq C; Leprince C; Tauc L; Baux G (1999) Nitric oxide transforms serotonin into an inactive form and this affects neuromodulation. Neuroscience; 93 (2), pp. 597-603.

Genuis Stephen J, Lipp Christopher T. (2011) Electromagnetic hypersensitivity: Fact or fiction? Elektromagnetische Hypersensibilität: Tatsache oder Einbildung. Sci Total Environ (2011), doi:10.1016/ j.scitotenv.2011.11.008 . Deutsche Übersetzung bei Diagnose-Funk e.V. verlegt: www.diagnose-funk.org

Geuenich Katja, Hagemann Wolfgang (2012) Kein Feuer ohne Rauch – Burnout erkennen, ansprechen und Hilfestellung geben, umwelt-medizin-gesellschaft 25, 4/2012, 227-231

Go YM, Patel RP, Maland MC et al. (1999) Evidence for Peroxinitrite as a signaling molecule in flow-dependent activation of c-Jun NH (2)-terminal kinase. Am J Physiol 277: H1647–H1653.

Gokce N, Keaney JF Jr, Frei B, Holbrook M, Olesiak M, et al. (1999) Long-term ascorbic acid administration reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. Circulation 99:3234–40.

Grant DD; Goldstein R; Karsh J; Birnboim HC(2001) Nitric oxide donors induce large-scale deletion mutations in human lymphoblastoid cells: implications for mutations in T-lymphocytes from arthritis patients. Environ Mol Mutagen 2001; Vol. 38 (4), pp. 261-267.

Groves JT. (1999) Peroxinitrite: reactive, invasive and enigmatic. Curr Opin Chem Biol 3: 226–235.

Gye, MC, Park CJ (2012): Effect of electromagnetic field exposure on the reproductive system, Clin Exp Reprod Med 2012;39(1):1-9 http://synapse.koreamed.org/DOIx.php?id=10.5653/cerm.2012.39.1.1

Hallberg, Ö., Johansson O (2002a) Melanoma incidence and frequency modulation (FM) broadcasting. Arch. Environ Health 57 (1): 32-40.

Hallberg, Ö., Johansson O (2002b) Cancer Trends During the 20th Century. Journal of Australian College of Nutritional & Environmental Medicine Vol. 21 (1): 3-8.

Hallberg, Ö., Johansson O (2004) Malignant melanoma of the skin – not a sunshine story! Med Sci Monit 10(7):CR336-340.
Hardeland R. (2005) Antioxidative protection by melatonin: multiplicity of mechanisms from radical detoxification to radical avoidance. Endocrine. Jul;27(2):119-30.

Helmholtz-Zentrum (2008) Oxidativer Stress Mechanismus des Zelltods aufgeklärt. Pressemitteilung vom 3.9.2008; http://www.helmholtz-muenchen.de/news/pressemitteilungen-archiv/2008/pressemitteilung/article/18173/index.html

Holevinsky KO, Nelson DJ. (1995) Simultaneous detection of free radical release and membrane current during phagocytosis. J Biol Chem. Apr 7;270(14):8328-8336.

Huang A, Vita JA, Venema RC, Keaney JF Jr. (2000) Ascorbic acid enhances endothelial nitric-oxide synthase activity by increasing intracellular tetrahydrobiopterin. J. Biol. Chem. 275:17399–406.

Huber, Wolfgang & Baehr, Volker von (2012): Die Behandlung der sekundären Mitochondriopathie. Therapiemonitoring mit den Labormarkern Adenosintriphosphat (ATP) und dem Entzündungsmarker TNF-alpha, umwelt-medizin-gesellschaft 25, 2/2012, 106-109.

Hussain SP; Raja K; Amstad PA; Sawyer M; Trudel LJ; Wogan GN; Hofseth LJ; Shields PG; Billiar TR; Trautwein C; Hohler T; Galle PR; Phillips DH; Markin R; Marrogi AJ; Harris CC (2000) Increased p53 mutation load in nontumorous human liver of wilson disease and hemochromatosis: oxyradical overload diseases. Proc Natl Acad Sci U S A Nov 7; Vol. 97 (23), pp 12770-5.

Jacobson, A.R, Los Alamos National Laboratory FORTE Publications.
http://www.forte.lanl.gov/science/WVpublications.shtml.

Light, T.E.; Suszcynsky, D.M.; Jacobson, A.R.Coincident Radio Frequency and Optical Emissions from Lightning, Observed with the FORTE Satellite - LA-UR-00-5115

Jajte J, Grzegorczyk J, Zmyslony M, Rajkowska E. (2002) Effect of 7 mT static magnetic field and iron ions on rat lymphocytes: apoptosis, necrosis and free radical processes. Bioelectrochemistry. Sep; 57(2):107-111.

Jajte J, Zmyslony M, Palus J, Dziubaltowska E, Rajkowska E. (2001) Protective effect of melatonin against in vitro iron ions and 7 mT 50 Hz magnetic field-induced DNA damage in rat lymphocytes. Mutat Res. Nov 1;483(1-2):57-64.

James SL (1995) Role of nitric oxide in parasitic infections. Microbiol. Rev. 59, 4, 533-547.

Jason, LA et al. (1999) A community-based study of chronic fatigue syndrome, Arch Intern Med. 159 (18): 2129?37. doi:10.1001/archinte.159.18.2129. PMID 10527290

Jeong JiH, Kum C, Choi HJ, Park ES, Sohn DU. (2006) Extremely low frequency magnetic field induces hyperalgesia in mice modulated by nitric oxide synthesis. Life Scienses 78, 1407-1412

Katsir G; Parola AH (1998) Enhanced proliferation caused by a low frequency weak magnetic field in chick embryo fibroblasts is suppressed by radical scavengers. Biochem Biophys Res Commun Nov 27; Vol. 252 (3), pp. 753-756.

Kavaliers,M. Choleris,E., Prato,F.S., Ossenkopp,K. (1998) Evidence for the involvement of nitric oxide and nitric oxide synthase in the modulation of opioid-induced antinociception and the inhibitory effects of exposure to 60 Hz magnetic fields in the land snail. Brain Res. 809, 1 50-57.

Klotz LO, Schieke SM, Sies H, Holbrook NJ. (2000) Peroxinitrite activates the phosphoinositide 3-kinase/Akt pathway in human skin primary fibroblasts. Biochem J 352 Part 1: 219–225.

Knowles RG, Mocada S (1994) Nitric oxide synthases in mammals. Biochem. J. 298, 249-258.

Kolb H, Kolb-Bachofen V (1998) Nitric oxide in autoimmune disease: cytotoxic or regulatory mediator. Immunol. Today 19, 556-561.
Kooy NW, Lewis SJ, Royall JA, Ye YZ, Kelly DR, Beckman JS. (1997) Extensive tyrosine nitration in human myocardial inflammation: evidence for the presence of Peroxinitrite. Crit. Care Med. 25:812–19.

Kremer H (2004) Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin. 3. Aufl. Ehlers Verlag, Wolfratshausen

Kuklinski B (2004a) Kryptopyrrolurie, nitrosativer Stress und Mitochondropathie. Diagnostik- und Therapiezentrum für umweltmedizinische Erkrankungen, Institutsmitteilung Rostock

Kuklinski B (2004b) Praxisrelevanz des nitrosativen Stresses. Diagnostik- und Therapiezentrum für umweltmedizinische Erkrankungen, Institutsmitteilung Rostock
Kuklinski B (2005) Zur Praxisrelevanz von nitrosativem Stress. umwelt.medizin.gesellschaft 18, 2, 95-106

Kundi M. (2002a): Erste Ergebnisse der Studie über Auswirkungen von Mobilfunk-Basisstationen auf Gesundheit und Wohlbefinden. Bericht des Instituts für Umwelthygiene der Universität Wien

Kundi M., Hutter HP. (2002b): Zur Frage gesundheitlich relevanten Wirkungen von hochfrequenten elektromagnetischen Feldern des Mobilfunks. Umwelt. Forsch. Prax. 6 (6), 303-320

Lai H. (1998) Neurological effects of radiofrequency electromagnetic radiation. Paper presented to the Workshop on possible biological and health effects of RF electromagnetic fields. Project team: Mobile Phones and Health, Symposium, October 25-28, 1998, University of Vienna, Austria.

Lai H., Carino M, Singh NP (1997b) Naltrexone blocks RFR-induced DNA double strand breaks in rat brain cells. Wirel. Netw. 3, 6, 471-476

Lai H., Singh NP (1997a) Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency elektromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. Bioelectromagnetics 18, 446-454

Lai H., Singh NP (2004) Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. Environ Health Perspect] 2004 May; Vol. 112 (6), pp. 687-94.

Lai H., Singh NP (1995) Single and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. International Journal of Radiation Biology vol 69, no 4, 513-521.

Lai H, Singh NP(1997) Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. Bioelectromagnetics 1997; 18 (6): 446 – 454

Lancel S, Tissier S, Mordon S, Marechal X, Depontieu F, et al. (2004) Peroxinitrite decomposition catalysts prevent myocardial dysfunction and inflammation in endotoxemic rats. J. Am. Coll. Cardiol. 43:2348–58.

Landmesser U, Cai H, Dikalov S, McCann L, Hwang J, et al. 2002. Role of p47(phox) in vascular oxidative stress and hypertension caused by angiotensin II. Hypertension 40:511–15.

Landmesser U, Dikalov S, Price SR, McCann L, Fukai T, et al. (2003) Oxidation of tetrahydrobiopterin leads to uncoupling of endothelial cell nitric oxide synthase in hypertension. J. Clin. Invest. 111:1201–1209.

Le Quoc K, Le Quoc D (1982) Control of mitochondrial inner membrane permeability by sulfhydryl group. Arch. Biochem. Biophys. 216, 639-651.

Leszczynski (2002) Non-thermal activation of the hsp27/ p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: Molecular mechanism for cancer- and blood-brain barrier-related effects. Differentiation 2002; 70 (2-3): 120 - 129

Levine GN, Frei B, Koulouris SN, Gerhard MD, Keaney JF Jr, Vita JA. (1996) Ascorbic acid reverses endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. Circulation 93:1107–13.

Li HW et al. (2007) Proteomic analysis of human lens epithelial cells exposed to microwaves. Jpn J Ophthalmol 2007; 51 (6): 412 - 416

Liburdy RP, Sloma TR, Sokolic R, Yaswen P. (1993) ELF magnetic fields, breast cancer, and melatonin: 60 Hz fields block melatonin's oncostatic action on ER+ breast cancer cell prolif-

eration. Journal of Pineal Research 14, 2, 89-97

Liburdy RP. (1994) in Ho, Popp, Warnke (Ed.): Bioelectrodynamics and Biocommunication, World Scientific, Singapore, New Jersey, London, HongKong

Lupke M; Rollwitz J; Simkó M (2004) Cell activating capacity of 50 Hz magnetic *fields* to release reactive oxygen intermediates in human umbilical cord blood-derived monocytes and in Mono Mac 6 cells. Free Radic Res Sep; Vol. 38 (9), pp. 985-93.

MacMicking JD, Xie QW, Nathan C (1997) Nitric oxides and macrophage functions. Annu. Rev. Immunol. 15, 323-350.

MacMillan-Crow LA, Crow JP, Thompson JA. (1998) Peroxinitrite-mediated inactivation of manganese superoxide dismutase involves nitration and oxidation of critical tyrosine residues. Biochemistry 37: 1613–1622.

Mallozzi C, Di Stasi AM, Minetti M. (1999) Activation of src tyrosine kinases by Peroxinitrite. FEBS Lett 456: 201–206.

Marletta MA. (1994) Nitric oxide synthase: Aspects concerning structure and catalysis, Cell, 78, 927–930.

Mashevich M, Folkman D, Kesar A, Barbul A, Korenstein R, Jerby E, Avivi L. (2003) Department of Human Genetics and Molecular Medicine, Tel-Aviv University, Tel-Aviv, Israel.. Exposure of human peripheral blood lymphocytes to electromagnetic fields associated with cellular phones leads to chromosomal instability. Bioelectromagnetics Feb;24(2):82-90

Masuka Ushio-Fukai (2006) Localizing NADPH Oxidase derived ROS, sci. STKE, 2006 (349):re8 [DOI: 10.1126/ stke.3492006re8]

Mc Quaid KE, Keenan AK (1997) Endothelial barrier dysfunction and oxidative stress : Rules for nitric oxide? Exper. Physiol. 82, 369-370.

McCann SM, Licinio J, Wong ML, Yu WH, Karanth S, Rettorri V. (1998) The nitric oxide hypothesis of aging. Exp Gerontol.Nov -Dec;33,7-8: 813-826.

Meister A (1995) Mitochondrial changes associated with glutathione deficiency. Biochim. Biophys Acta 1271, 35-42.

Meister A. (1994) Glutathione-ascorbic acid antioxidant system in animals. J. Biol. Chem. 269: 9397–9400.

Meo SA, Al-Drees AM, Husain S, Khan MM, Imran MB (2010) Effects of mobile phone radiation on serum testosterone in Wistar albino rats. Saudi Med J 2010; 31 (8): 869 - 873

Misa Agustino MJ, Leiro JM, Jorge Mora MT, Rodriguez-Gonzalez JA, Jorge Barreiro FJ, Ares-Pena FJ, Lopez-Martin E (2012) Electromagnetic fields at 2.45 GHz trigger changes in heat shock proteins 90 and 70 without altering apoptotic activity in rat thyroid gland. Biol Open 2012; 1 (9): 831 - 838

Miura M, Takayama K, Okada J. (1993) Increase in nitric oxide and cyclic GMP of rat cerebellum by radiofrequency burst-type electromagnetic field radiation. J. Physiol 461, 513-524.

Mohtat N; Cozens FL; Hancock-Chen T; Scaiano JC; McLeanJ; Kim J (1998) Magnetic field effects on the behavior of radicals in protein and DNA environments. Photochem Photobiol Jan; Vol. 67 (1), 111-118.

Moustafa YM, Moustafa RM, Belacy A, Abou-El-Ela SH, Ali FM. (2001) Effects of acute exposure to the radiofrequency fields of cellular phones on plasma lipid peroxide and antioxidase activities in human erythrocytes. J Pharm Biomed Anal. Nov;26(4):605-608.

Müller Th. (1995) Die Bedeutung der reduzierten Indolorthochinone. Hufeland-Journal 10, 2, S.44-46

Müller, Kurt E. (2012) Erschöpfung aus Sicht der klinischen Umweltmedizin, umwelt-med.-ges. 25, 4/2012, 232 – 237

Naziroglu et al. (2012) Melatonin modulates wireless (2.45 GHz)-induced oxidative injury through TRPM2 and voltage gated Ca(2+) channels in brain and dorsal root ganglion in rat. Physiol Behav 2012; 105 (3): 683 - 692

Neitzke, H.-P. (2012) ECOLOG-Institut: Einfluss schwacher Magnetfelder auf Biologische Systeme: Biophysikalische und biochemische Wirkungsmechanismen, EMF-Monitor

Nossol B, Buse G, Silny,J. (1993) Influence of weak static and 50 Hz magnetic fields on the redox activity of cytochrom-C oxidase. Bioelectromagnetics 14(4), 361 –372.

Oberfeld G, Navarro AE, Portoles M, Maestu C, Gomez-Peretta C (2004) Das Mikrowellensyndrom – weitere Aspekte einer spanischen Studie. www.hese-project.de

Oh-hashi K, Maruyama W, Yi H, Takahashi T, Naoi M, Isobe K. (1999) Mitogen-activated protein kinase pathway mediates Peroxinitrite-induced apoptosis in human dopaminergic neuroblastoma SH-SY5Y cells. Biochem Biophys Res Commun 263: 504–509.

Oksay et al.(2012): Schützende Wirkung von Melatonin vor oxidativer Schädigung im Ratten-Hoden, die durch drahtlose Geräte (2,45 GHz) ausgelöst wurde. Andrologia 2012: in press

Oktem F, Ozguner F, Mollaoglu H, Koyu A, Uz E (2005) Oxidative damage in the kidney induced by 900-MHz-emitted mobile phone: protection by melatonin. Arch Med Res. Jul-Aug;36(4):350-5.

Ozguner F, Bardak Y, Comlekci S. (2006) Protective effects of melatonin and caffeic acid phenethyl ester against retinal oxidative stress in long-term use of mobile phone: A comparative study. Mol Cell Biochem. Jan;282(1-2):83-8.

Palomba L, Sestili P, Guidarelli A et al. (2000) Products of the phospholipase A (2) pathway mediate the dihydrorhodamine fluorescence response evoked by endogenous and exogenous Peroxinitrite in PC12 cells. Free Radic Biol Med 29: 783–789.

Pessina GP, Aldinucci C, Palmi M, Sgaragli G, Benocci A, Meini A, Pessina F. (2001) Pulsed electromagnetic fields affect the intracellular calcium concentrations in human astrocytoma cells. Bioelectromagnetics Oct;22(7):503-510.

Phillips JL. (1993) Effects of electromagnetic field exposure on gene transcription. J Cell Biochem. Apr;51(4):381-6. Review.
Potenza L; Cucchiarini L; Piatti E; Angelini U; Dachà M (2004) Effects of high static magnetic field exposure on different DNAs. Bioelectromagnetics Jul; Vol. 25 (5), pp. 352-355.

Pritchard KA, Jr., Ackerman AW, Gross ER, Stepp DW, Shi Y, Fontana JT, Baker JE, Sessa WC (2001) Heat shock protein 90 mediates the balance of nitric oxide and superoxide anion from endothelial nitric-oxide synthase. J. Biol. Chem. 276, 17621–17624.

Radi R, Beckman J S, Bush K M, Freeman B A. (1991b) Peroxinitrite-induced membrane lipid peroxidation: the cytotoxic potential of superoxide and nitric oxide. Arch Biochem Biophys 1991: 288: 481–487.

Radi R, Beckman JS, Bush KM, Freeman BA. (1991a) Peroxinitriteoxidation of sulfhydryls. The cytotoxic potential of superoxide and nitric oxide. J Biol Chem 266: 4244–4250.

Ritz T, Thalau P, Phillips JB, Wiltschko R, Wiltschko W. (2004) Resonance effects indicate a radical-pair mechanism for avian magnetic compass. Nature. May 13;429(6988):177-80.

Robert – Koch – Institut (2008) : Oxidativer Stress und Möglichkeiten seiner Messung aus umweltmedizinischer Sicht. Mitteilung der Kommission „Methoden und Qualitatssicherung in der Umweltmedizin". Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 2008 · 51:1464–1482 DOI 10.1007/s00103-008-0720-5

Salford, L.G., A.E. Brun, J.L. Eberhardt, L. Malmgreen & B.R.R. Persson (2003): Nerve Cell Damage in Mammalian Brain after Exposure to Microwaves from GSM Mobile Phones. Environmental Health Perspektives

Salgo MG, Squadrito G L, Pryor WA. (1995b) Peroxinitrite causes apoptosis in rat thymocytes. Biochem Biophys Res Commun 215: 1111–1118.

Salgo MG, Stone K, Squadrito GL, Battista JR, Pryor WA. (1995) Peroxinitrite causes DNA nicks in plasmid pBR322. Biochem Biophys Res Commun 210: 1025–1030.

Sanders AP, Schaefer DJ, Joines WT, (1980) Microwave effects on energy metabolism of rat brain.
Bioelectromagnetics ; 1 (2): 171 – 181

Sanders AP, Joines WT, Allis JW. (1984) The differential effects of 200, 591, and 2,450 MHz radiation on rat brain energy metabolism. Bioelectromagnetics 1984; 5 (4): 419 – 433

Sanders AP, Joines WT, Allis JW (1985) Effects of continuous-wave, pulsed, and sinusoidalamplitude-modulated microwaves on brain energy metabolism.

Sandhu JK, Robertson S, Birnboim HC, Goldstein R. (2003) Distribution of protein nitrotyrosine in synovial tissues of patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. J. Rheumatol. 30:1173–81.

Santini R., Santini P., Danze J.M., Le Ruz P. & Seigne, M. (2002): Symptoms experienced by people living in vicinity of mobile phone base stations: I. Incidences of distance and sex. Pathol. Biol. 50: 369-373.

Sarookhani MR, Asiabanha Rezaei M, Safari A, Zaroushani V, Ziaeiha M (2011) The influence of 950 MHz magnetic field (mobile phone radiation) on sex organ and adrenal functions of male rabbits. Afr J Biochem Res 2011; 5 (2): 65 - 68

Scaiano JC, Cozens FL, MacLean J (1994) Model for the rationalization of magnetic field effects in vivo. Applications of the radical-pair mechanism to biological systems. Photochem.Photobiol. 59, 6 585-589.

Scaiano JC. (1995) Exploratory laser flash photolysis study of free radical reactions and magnetic field effects in melatonin chemistry. J Pineal Res. Nov;19(4):189-95.

Scaiano JC; Cozens FL; Mohtat N (1995) Influence of combined AC-DC magnetic *fields* on free *radicals* in organized and biological systems. Development of a model and application of the radical pair mechanism to radicals in micelles.. Photchem Photobiol Nov; Vol. 62 (5), pp. 818-829.

Schieke SM, Briviba K, Klotz LO, Sies H. (1999) Activation pattern of mitogen-activated protein kinases elicited by Peroxinitrite: attenuation by selenite supplementation. FEBS Lett 448: 301–303.

Schweizer M, Richter C (1996) Peroxinitrite stimulate the pyrimidine nucleotide-linked Ca^{2+}release from intact rat liver mitochondria. Biochemistry 35, 4524-4528.

Seaman,RL, Parker,JE, Kiel,JL, Mathur,SP, Grupps,TR, Prol HK (2002) Ultra-wideband pulses increase nitric oxide production by RAW 264.7 macrophages incubated in nitrate. Bioelectromagnetics 23, 1, 83-87.

Seyednour R, Chekaniazar V (2011) Effects of Exposure to Cellular Phones 950 MHZ Electromagnetic Fields on Progesterone, Cortisol and Glucose Level in Female Hamsters (Mesocricetus auratus). Asian J Anim Vet Adv 2011; 6 (11): 1084 - 1088

Simko M, Mattsson MO. (2004) Extremely low frequency electromagnetic fields as effectors of cellular responses in vitro: possible immune cell activation. J Cell Biochem. Sep 1;93(1):83-92. Review.

Simkó M; Droste S; Kriehuber R; Weiss DG (2001a) Stimulation of phagocytosis and free radical production in murine macrophages by 50 Hz electromagnetic fields. Eur J Cell Biol Aug; Vol. 80 (8), pp. 562-566.

Simkó M; Richard D; Kriehuber R; Weiss DG (2001b) Micronucleus induction in Syrian hamster embryo cells following exposure to 50 Hz magnetic *fields*, benzo(a)pyrene, and TPA in vitro. Mutat Res Aug 22; Vol. 495 (1-2), pp. 43-50.

Slim RM, Song Y, Albassam M, Dethloff LA. (2003) Apoptosis and nitrative stress associated with phosphodiesterase inhibi-

tor-induced mesenteric vasculitis in rats. Toxicol. Pathol. 31:638–645.

Sokolovic et al (2008) Melatonin Reduces Oxidative Stress Induced by Chronic Exposure of Microwave Radiation from Mobile Phones in Rat Brain. J Radiat Res (Tokyo) 2008

Stamler JS (1994) Redox signaling: Nitrosylation and related target interactions of nitric oxide. Cell 78, 931-936.

Stopczyk D., Gniteckí W., Buczynski A., Markuszewski L., Buczynski J. (2002): Effect of electromagnetic field produced by mobile phones on the activity of superoide dismutase (SOD-1) and the level of malonyldialdehyde (MDA)—in vitro study. Med Pr 53(4):311-314

Stuehr JD (1997) Structure-function aspects in the nitric oxide synthases, Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol., 1997, 37, 339–359.

Stuehr JD, Wie CC, Wang Z, Hille R. (2005) Exploring the Redox Reaction between Heme and Tetrahydrobiopterin in the Nitric Oxide Synthases. Royal Soc Chem, Dalton Trans, 3427-3435.

Toth M, Kukor Z, Valent S. (2002) Chemical stabilization of tetrahydrobiopterin by l-ascorbic acid: contribution to placental endothelial nitric oxide synthase activity. Mol. Hum. Reprod. 8:271–80.

Vangelova KK, Israel MS (2005) Variations of melatonin and stress hormones under extended shifts and radiofrequency electromagnetic radiation. Rev Environ Health 2005; 20 (2): 151 - 161

Vergely C, Perrin-Serrado C, Clermont G, Rochette L. (2002) Postischemic Recovery and Oxidative Stress Are Independent of Nitric-Oxide Synthases Modulation in Iisolated Rat Heart. 303, I, 149-157.

Virag L, Szabo E, Bakondi E, Bai P, Gergely P, Hunyadi J, Szabo C. (2002) Nitric oxide-Peroxinitrite-poly (ADP-ribose) polymerase pathway in the skin. Exp Dermatol 11: 189-202.

Warnke, U., Altmann, G. (1979) Die Infrarotstrahlung des Menschen als physiologischer Wirkungsindikator des niederfrequent gepulsten schwachen Magnetfeldes. In: Zeitschrift für Physikalische Medizin 3, 8, S. 166-174.

Warnke, U. (1980) Infrared Radiation and Oxygen Partial Pressure of the Therapeutic Effects of Pulsating Magnetic Field. In: Abstracts of the 1st National Conference on Biophysics and Bioengineering Sciences, Academy of Scientific Research and Technology, Arab Republic of Egypt, 22.-23. Dez., Cairo.

Warnke, U. (1984) Effects of ELF Pulsating Fields (PMF) on Peripheral Blood Circulation. Abstracts: 1. International Meeting of Association for Biomedical Applications of Electromagnetism. Isola San Giorgia Maggiore, Venezia, Febr. 23-25, S.27.

Warnke U. (1993), 4. Auflage 1998: Der archaische Zivilisationsmensch I. Risiko Wohlstandsleiden. Popular Academic Verlag, Saarbrücken

Warnke U (2005): Schädigungen des Menschen durch Hochfrequenzsender sind seit Jahrzehnten "Stand des Wissens". Teil I: Pathologischer Wirkungsmechanismus der Schädigung: induzierter nitrosativer/oxidativer Stress. Teil II: Physikalisch möglicher Mechanismus der Schädigung: NO-Radikal-Anregung und -Stabilisierung durch Kombination von DC-Feldern mit Radio- und Mikrowellen. Tagungsband 1.Bamberger Mobilfunk-Ärzte-Symposium 29.01.2005. Otto-Friedrich Universität, Markushaus.

Warnke, U., Altmann, G. (1979) Die Infrarotstrahlung des Menschen als physiologischer Wirkungsindikator des niederfrequent gepulsten schwachen Magnetfeldes. In: Zeitschrift für Physikalische Medizin 3, 8, S. 166-174.

Warnke U. (2007) Bienen Vögel, Menschen. Die Zerstörung der Natur durch Elektrosmog, Hrsg. Kompetenzinitiative e.V.

Warnke U. (2009) Ein initialer Mechanismus zu Schädigungseffekten durch Magnetfelder bei gleichzeitig einwirkender Hochfrequenz des Mobil- und Kommunikationsfunks“, umwelt-medizin-gesellschaft 3-2009, Download: http://mobilfunkstudien.de/downloads/ warnke_umg_2009.pdf

Witte, Irene (2012) Krebs durch Kombinationen aus Chemikalien, physikalische Noxenmund körpereigenem Stress, umwelt-medizin-gesellschaft, 25, 2/2012, 100 - 105

Xu S, Hhou Z, Zhang L,Yu Z, Zhang W, Wang Y, Wang X, Li M, Chen Y, Chen C, He M Zhang G, Zhong M (2009): Exposure to 1800 MHz radiofrequency radiation induces oxidative damage to Mitochondrial DNA in primary cultured neurons. Brain Research doi: 10.1016/j.brainres.2009.10.062

Xu S, Okano H, Ohkubo C. (2001) Acute effects of whole-body exposure to static magnetic fields and 50-Hz electromagnetic fields on muscle microcirculation in anesthetized mice. Bioelectrochemistry Jan; 53(1):127-35.

Yariktas M, Doner F, Ozguner F, Gokalp O, Dogru H, Delibas N. (2005) Nitric oxide level in the nasal and sinus mucosa after exposure to electromagnetic field. Otolaryngol Head Neck Surg. May;132(5):713-6.

Zheng, B.Y.; Yao,G.D.; Xie, L.H.; Lin,Y.; Lu,D.Q.; Chiang,H., Microwave Inst., Zhejiang Medical University, Hangshou 310006, P.R. China. Abstracts from the Second World Congress for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine, 8-13 June 1997, Bologna, Italy

Zmyslony M, Politanski P, Rajkowska E, Szymczak W, Jajte J (2004c) Acute exposure to 930 MHz CW electromagnetic radiation in vitro affects reactive oxygen species level in rat lymphocytes treated by iron ions. Bioelectromagnetics Jul;25 (5):324-8.

Zmyślony M; Palus J; Dziubałtowska E; Politański P; Mamrot P; Rajkowska E; Kameduła M (2004a) Effects of in vitro exposure to power frequency magnetic *fields* on UV-induced DNA damage of rat lymphocytes. Bioelectromagnetics Oct; Vol. 25 (7), pp. 560-2.

Zmyslony M; Rajkowska E; Mamrot P; Politanski P; Jajte J (2004b) The effect of weak 50 Hz magnetic *fields* on the number of free oxygen radicals in rat lymphocytes in vitro. Bioelectromagnetics Dec; Vol. 25 (8), pp. 607-12.

Zu diesem Forschungsbericht:

Burn-Out hat ein biologisches Korrelat. Umweltmedizinische Untersuchungen weisen nach, dass in den Zellen von Menschen mit Burn- Out - Syndrom ein Energiedefizit herrscht. Die ATP - Produktion in den Mitochondrien, den Kraftwerken unserer Zellen, ist gehemmt. Oxidativer Zellstress entsteht. Er wird ausgelöst durch psychosomatische Faktoren, schwierige Lebensumstände, toxische Umweltfaktoren, Stress. Der Forschungsbericht *„Steigende „Burn-out"- Inzidenz durch technisch erzeugte magnetische und elektromagnetische Felder des Mobil - und Kommunikationsfunks"* weist nach, dass ein neuer Umweltfaktor, die technisch erzeugten elektromagnetischen Felder des Mobilfunks, ebenfalls zu oxidativem Zellstress führt. „Digitalisierung unserer Welt", das bedeutet für unsere Zellen, dass sie seit ca. 1998 einer ständig ansteigenden Belastung durch nicht - ionisierende Strahlung ausgesetzt sind, an die sie nicht adaptiert sind. Es besteht eine Wechselwirkung zwischen der Stressauslösung durch Lebensumstände und durch Mobilfunkstrahlung. Die Forschungsergebnisse sind eindeutig, doch der Einfluss der Industrie ist so groß, dass sie nicht zur Kenntnis genommen werden.

Der Informationsträger der Mobilfunkkommunikation

Der Informationsträger der Mobilfunkkommunikation ist die Mikrowellenstrahlung, also elektromagnetische Strahlung bei 400 MHz (TETRA-Behördenorganisationsfunk), 900 und 1800 MHz (GSM-Mobilfunk), 1900 und 2100 MHz (UMTS-Mobilfunk), 1900 MHz (DECT-Schnurlostelefone), 2400 und 5200-5700 MHz (WLAN), 800 und 2600 MHZ (LTE-Breitband). Allen Signalen des digitalen Mobilfunk ist gemeinsam, dass sie entweder scharf gepulst sind (an-aus-Abstrahlung) oder pulsähnliche, mehr oder minder scharfe periodische Signalstrukturen enthalten.

Elektrische und magnetische Felder sind auf der Erde natürlicherweise vorhanden und haben sich über Jahrmillionen wenig verändert. Sie besitzen beim Menschen hinsichtlich der Zell-, Gehirn- und Herzaktionsströme eine lebensentscheidende Bedeutung und sind wichtige Evolutionsparameter. Bei den Tieren üben sie zudem wichtige Funktionen in der Orientierung aus, v.a. bei Bienen, Vögeln und Fischen. Damit zählen diese Felder zu den natürlichen Lebensgrundlagen. Innerhalb nur einer Generation wurden diese den Menschen und die Natur umgebenden natürlichen Felder massiv von künstlichen Feldern überlagert. Gerade die Frequenzen der Mobilfunkkommunikation waren bisher den biologischen Systemen vorbehalten. Die gepulste Strahlung ist technisch hergestellt und der Natur fremd. Sie wirkt als Störstrahlung.

In Zahlen: Die evolutionär bedingte natürliche Hintergrund-Mikrowellenstrahlung beträgt z.B. im Frequenzbereich um 100 MHz = 0,000.000.5 µW/m² (Leistungsflussdichte)[14] und störte die Zellkommunikation nicht.

Überall dort, wo Menschen in nahen Umfeld und/oder mit direkter Sichtbeziehung zu einer Mobilfunksendeanlage wohnen oder arbeiten, sind Dauerbelastungen von über 1.000 µWatt/m^2 keine Ausnahme, nicht selten werden Gebäude in den oberen Stockwerken auch mit Leistungsflussdichten von weit über 10.000 µWatt/m^2 bestrahlt. Beim Telefonieren mit dem Handy am Ohr können es am Kopf auch mal über 10.000.000 µWatt/m^2 sein, wie Messungen zeigen.

Somit werden wir wiederkehrend oder ständig einer unnatürlichen Strahlendosis ausgesetzt, die teils um das Milliardenfache höher liegt als die Dosis, an die Menschen, Tiere und die Natur angepasst sind.