

ElektrosmogReport

Fachinformationsdienst zur Bedeutung elektromagnetischer Felder für Umwelt und Gesundheit

20. Jahrgang / Nr. 4

www.elektrosmogreport.de

April 2014

Mobilfunkwirkung

900-MHz-Strahlung beeinträchtigt die Hirnleistung von Ratten

Ratten waren beeinträchtigt beim Erkennen von Veränderungen in ihrer Umgebung nach 900-MHz-Behandlung, aber nicht in Navigation und Erinnerungsvermögen. Der Gehalt an Dopamin und Serotonin war vor allem im Hippocampus signifikant verändert, oxidativer Stress wurde nur wenig festgestellt. Gleichzeitige Eisenübersversorgung hatte kaum stärkere Wirkung als EMF allein.

Kürzlich wurde ein Zusammenhang zwischen Eisenübersversorgung im Gehirn und neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer oder Parkinson diskutiert. Wenn zu dieser Übersversorgung mit Eisen EMF-Strahlung hinzukommt, könnte das Gehirn noch stärker beeinträchtigt werden. Um das zu überprüfen, wurde das Verhalten von Ratten nach 900-MHz-Bestrahlung mit und ohne Eisengabe getestet und neurochemische Untersuchungen durchgeführt. Eisen ist unverzichtbar bei vielen physiologischen Abläufen im Gehirn und wird aktiv durch die Blut-Hirn-Schranke transportiert. Eisenüberschuss im Gehirn führt zu Lernbehinderung. Da einige Experimente ergeben hatten, dass Mobilfunkstrahlung die Blut-Hirn-Schranke durchlässiger macht, könnte sich Eisen im Gehirn anreichern. Weil Eisen die Bildung von hochreaktiven Hydroxylradikalen katalysiert, könnten hohe Konzentrationen von Eisen oxidativen Stress in Hirnregionen hervorrufen, die von neurodegenerativen Störungen betroffen sind mit nachfolgenden Lern- und Verhaltensstörungen. In Labortests wurde oxidativer Stress (ROS) durch EMF und Eisen bewiesen, deshalb wurden diese Experimente am lebenden Organismus, an Ratten, mit 900-MHz-Strahlung allein und in Kombination mit Eisenüberschuss durchgeführt. Die Ratten wurden auf 3 verschiedene Aufgaben trainiert: Wasserlabyrinth, Radialarm-Labyrinth das Entdecken eines plötzlich auftauchenden Gegenstandes. Außerdem wurden die Monoamin-Neurotransmitter-Systeme auf Dopamin- und Serotoningehalt untersucht und antioxidative Stress-Parameter (ROS, Lipidperoxidation, Enzymaktivitäten von Superoxid-Dismutase und Katalase) in verschiedenen Hirngeweben bestimmt. Zur Erzeugung des Eisenüberschusses erhielten je 6 Tiere 21 Tage lang täglich Injektionen von Eisensulfat (3 mg/kg). Das Eisen reichert sich in Hippocampus, Kleinhirn und Basalganglien an. Gleichzeitig erhielt eine Gruppe an den 21 Tagen vormittags eine einstündige 900-MHz-Bestrahlung mit 0,05–0,18 W/kg, je nach Aufenthalt des Tieres im Feld. Eine Gruppe erhielt Scheinbestrahlung. Für die Verhaltensexperimente wurden die Tiere nach der Bestrahlung folgendermaßen trainiert: Tag 1–8 Wasser-Labyrinth zum Testen der Navigationsfähigkeit, Tag 14–20 im 8-Arm-Labyrinth zum Test auf das Erinnerungsvermögen und räumliche Orientierung und zum Schluss der Reaktionstest, wenn ein neuer Ge-

genstand auftaucht (Austausch eines Gegenstandes), an Tag 21, 22 oder 23, da nicht alle Tiere an einem Tag zu schaffen sind. Der oxidative Stress wurde in 4 Hirngeweben untersucht: Kleinhirn, Striatum, Hippocampus und präfrontalem Cortex. Die Hauptergebnisse sind: 1. Der Eisenüberschuss verstärkt nicht die Wirkung der 900-MHz-Strahlung. 2. Die Verhaltensänderungen waren abhängig von den Aufgaben. EMF- und EMF/Eisen-Gruppen zeigten keine Veränderungen im Navigations- und Gedächtnistest, aber beide Gruppen waren schlechter im Erkennen von Veränderungen. Die EMF-Ratten erkannten die räumliche Veränderung nicht und zeigten eine herabgesetzte Reaktion auf den Objektaustausch (nicht-räumliche Veränderung). Die EMF/Eisen-Ratten waren nur etwas schlechter im Erkennen der räumlichen Veränderung als die Kontrollen. 3. Die 900-MHz-Felder veränderten den Monoamin-Neurotransport (Dopamin, Serotonin) vor allem im Hippocampus, weniger im Kleinhirn, aber nur im Striatum bei der Kombination mit der Eisenbehandlung. 4. Durch keine der beiden Behandlungen entstand „globaler“ oxidativer Stress, sondern – anders als in früheren Experimenten – nur in einigen Hirnregionen. Man fand signifikante Veränderungen der Lipidperoxidation in Striatum und Hippocampus bei den EMF/Eisen-Ratten und im präfrontalen Cortex bei den EMF-Ratten, stärker ausgeprägt bei der EMF-Gruppe. Die Parameter für den oxidativen Stress, d. h. die Antioxidans-Aktivität war vermindert im Striatum bei beiden Gruppen, bei dem Enzym SOD war die Aktivität geringer bei den EMF-Ratten und bei Katalase in der EMF/Eisen-Gruppe.

Die Experimente zeigen, dass 900-MHz-Felder Hirnfunktionen bei spontan auftretenden Ereignissen stören. Die Kombination der 900-MHz-Felder mit erhöhtem Eisenangebot scheint die Defizite der einzelnen Einwirkungen teilweise zu neutralisieren, was hier erstmalig beschrieben wird.

Ein möglicher Mechanismus könnte die direkte Wirkung auf die synaptische Plastizität sein. Es ist schwer zu erklären, warum man keinen ähnlichen oxidativen Stress sah wie in früheren eigenen und vielen anderen Studien. Vielleicht ist die Wahl von SAR, Dauer der täglichen oder gesamten EMF-Exposition, Rattenstamm oder Tierart der Grund.

Weitere Themen

Oxidativer Stress durch 1,8 GHz, S. 2

In Epithelzellen von Augenlinsen zeigen alle untersuchten Abwehrenzime erhöhte Aktivität nach 1,8-GHz-Bestrahlung.

Hohe Feldstärken in Kaufhäusern, S. 3

Warenauslagerungen können im Einzelfall Feldstärken erzeugen, die über den Grenzwerten liegen.

TETRA-Funk stört Implantate, S. 3

Innerhalb von 30 cm können die Funkgeräte Störungen bei Herzschrittmachern und Defibrillatoren hervorrufen.

Quelle:

Maaroufi K, Had-Aissouni L, Melon C, Sakly M, Abdelmelek H, Poucet B, Save E (2014): Spatial learning, monoamines and oxidative stress in rats exposed to 900 MHz electromagnetic field in combination with iron overload. Behavioural Brain Research 258, 80–89

Mobilfunkforschung

Oxidativer Stress im Augenepithel durch 1,8-GHz-Strahlung

Menschliche Augenlinsen-Epithelzellen (HLE B3-Zellen) wurden 1,8-GHz-Strahlung (SAR 2, 3 und 4 W/kg) ausgesetzt (0,5, 1,0 und 1,5 Stunden). Die Strahlung erzeugte oxidativen Stress, der nachgewiesen wurde durch erhöhte Konzentrationen der Enzyme SOD und Katalase, von GPx, ROS und Lipidperoxidation. Wahrscheinlich wird die Regulation von 4 Genen antioxidativer Enzyme verändert.

Oxidativer Stress ist ein Ungleichgewicht zwischen Oxidantien und Antioxidantien, das biochemische Veränderungen zur Folge hat und zu chronischen Erkrankungen (Herz-Kreislauf- und neurodegenerativen Störungen), sogar zu Krebs führen kann und Alterungsprozesse beschleunigt. Auch Augenkrankheiten wie grauer Star (Trübung der Augenlinse), Makuladegeneration und das Trockene-Augen-Phänomen werden mit oxidativem Stress in Verbindung gebracht. Es gibt viele Studien zu oxidativem Stress (ROS) durch elektromagnetische Felder, die widersprüchliche Ergebnisse hatten. Weil der Augapfel oft der Strahlung von Mobiltelefonen ausgesetzt ist und biologische Wirkungen der Mikrowellen auf Augenlinse und Linsenepithelzellen (LECs) gefunden wurden, sollte geklärt werden, ob die Strahlung oxidativen Stress durch ROS hervorruft. ROS agieren natürlicherweise in den Zellen als Botenstoffe bei Zellteilung, Genexpression und Regulation des Zellwachstums. Das Antioxidans-Abwehrsystem enthält die Enzyme Superoxide Dismutase (SOD), Glutathionperoxidase (GPx) und Katalase (CAT), die die giftigen reaktiven Sauerstoffmoleküle entgiften. Durch oxidativen Stress entsteht auch Lipidperoxidation; als Nachweis dafür gilt Malondialdehyd (MDA). Der Mechanismus, wie elektromagnetische Felder die ROS-Produktion induzieren, ist unklar, es könnten die Antioxidans-Gene betroffen sein. Diese Gene wurden hier ebenfalls untersucht.

Die Zellen wurden in 4 Gruppen – scheinbestrahlte Kontrolle, 2, 3, und 4 W/kg – eingeteilt und mit 1,8-GHz-Strahlung intermittierend (5 min. an/10 min. aus) behandelt (Temperaturanstieg 0,025 °C/W/kg). Die Differenz zur scheinbestrahlten Kontrolle überstieg nie 0,1°C. Für die ROS-Produktion wurden die Zellen 0,5, 1,0 und 1,5 Stunden bestrahlt, für die Lipidperoxidation und die Überlebensrate 6, 12 oder 24 Stunden und für die Gentests 1 Stunde.

Die Ergebnisse, kurz zusammengefasst: Der intrazelluläre ROS-Gehalt stieg bei allen Zeiten und SARs signifikant gegenüber der Kontrolle an, die Überlebensrate verminderte sich signifikant und die MDA-Konzentrationen waren ebenfalls bei allen Proben signifikant erhöht. Sowohl Gen- als auch Proteinexpression der 4 Antioxidans-Enzyme waren nach 1 Stunde Bestrahlung signifikant reduziert im Vergleich zur Kontrolle.

Gewisse, niedrige ROS-Konzentrationen in Zellen und auch außerhalb im Gewebe sind normal in der Zellphysiologie, sie regulieren Signalübertragungen. Wenn das Gleichgewicht zu

höheren ROS-Konzentrationen verschoben ist, ist das ein Zeichen für oxidativen Stress, der Zellbestandteile schädigt und bis zum Zelltod führen kann. Oxidativer Stress verursacht auch Lipidperoxidation und die Bildung von reaktiven Aldehyden. Die Lipidperoxidation hat Verlust an Fluidität, Abnahme des elektrischen Widerstands, reduzierte Proteinmobilität in der Membran und gesteigerten Phospholipidaustausch zwischen der Doppelmembran einer Zelle zur Folge. Das kann im schlimmsten Fall zum Zusammenbruch der Zellmembran und der Inaktivierung der membrangebundenen Enzyme führen, die normalen Funktionen der Zelle gehen verloren. Die Aldehyde (z. B. MDA als ein Produkt der Lipidperoxidation) sind potenziell schädlich. Für MDA hat man Vernetzung und Aggregation der Membranproteine nachgewiesen. MDA oxidiert außerdem mehrfach ungesättigte Fettsäuren und dient damit als Biomarker für Lipidperoxidation durch oxidativen Stress. Oxidativer Stress wiederum führt zu Schädigung der Makromoleküle und ist beteiligt an verschiedenen Krankheitsstadien. Viele Experimente haben gezeigt, dass ROS direkt mit kritischen Signalmolekülen wechselwirken, die ein breites Spektrum von Zellprozessen beeinflussen, z. B. Wachstum und Überlebensrate. Deshalb können diese Vorgänge als wirksame Biomarker für oxidativen Stress herangezogen werden.

Die erhöhten Gehalte von ROS und MDA und die verminderte Überlebensrate der Zellen durch 1,8-GHz-Strahlung zeigen, dass oxidativer Stress bei 3 Intensitäten und Einwirkzeiten auftritt, auch bei 2 W/kg, einer SAR, die bei Mobiltelefonen auftritt. Betroffen davon sind alle Makromoleküle einschließlich Nukleinsäuren, Fette und Proteine. Die erhöhte ROS-Produktion (Superoxidanionen, Hydroxylradikale und H₂O₂) kann innerhalb und außerhalb der Zellen erfolgen, z. B. in den Mitochondrien, die wichtige endogene ROS-Quellen in den meisten Zellen sind. Mitochondrien sind wichtig für Redox-Signale von den Organellen zu den übrigen Teilen der Zelle und sie sind am Ineinandergreifen von Stoffwechselaktivitäten und Signalwegen während des Lebens und Sterbens der Zellen beteiligt. Vermehrte ROS-Bildung trägt zur Schädigung der Mitochondrien bei.

Normale aerobe Zellen nutzen oxidative Phosphorylierung zur ATP-Bildung, das die Energie für den Stoffwechsel liefert. Dabei wandern Elektronen entlang der Elektronentransportkette und es entsteht eine hohe Konzentration von Superoxid in den Mitochondrien. Daher sind sie mit einem Antioxidanssystem ausgestattet, damit sie vor schweren Schäden geschützt sind und normale Funktionen erhalten bleiben. Das Antioxidans-Abwehrsystem der Zellen schließt nicht-enzymatische Moleküle wie Glutathion, Vitamine C und E und Carotinoide sowie Enzymsysteme wie SODs, Katalase und GPxs ein. SODs sind die Hauptmoleküle des Abwehrsystems gegen Sauerstoffradikale. Es gibt 3 Isoformen in Säugetieren: zytoplasmatische Cu/ZnSOD (SOD1), mitochondriale MnSOD (SOD2) und extrazelluläre Cu/ZnSOD (SOD3). Die SOD2 ist ein wichtiges Antioxidans-Enzym, das Superoxid-Anion-Radikale in den Mitochondrien abfängt. Es wird stark reguliert vom SOD2-Gen. SOD2 ist das einzige Enzym, das für das Überleben von Gewebe unter physiologischen Bedingungen in Sauerstoffumgebung nötig ist. SOD1 befindet sich im Zytoplasma, geringe Mengen im Zwischenraum der Mitochondrienmembran. Das Gen dafür katalysiert Sauerstoffradikale zu H₂O₂, das wahrscheinlich an der Zell-Signalisierung teilnimmt. SODs spielen zudem eine wichtige Rolle bei der Verhinderung von oxidativer Inaktivierung der Stickstoffoxide. Die GPx-Familie macht schließlich das H₂O₂ unschädlich. Etliche Studien haben in vivo und in vitro bewiesen, dass EMFs oxidativen Stress hervorrufen (Anstieg der ROS- oder MDA-Konzentrationen). Man hat verminderte Aktivitäten der Antioxidans-Enzyme durch EMFs auf biochemischer Ebene gefun-