

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

©Ulrich Warnke, Fak 8.3 Universität des Saarlandes, warnke@mx.uni-saarland.de

Zusammenfassung

Die Symptome einer Störung und Schädigung der Funktionen des Menschen im Einfluss weitgehend nichtthermischer elektromagnetischer Strahlung in der Umgebung von Hochfrequenz-Sendern ist bereits seit den 30er, 40er Jahren beschrieben.

Die Schädigung besteht als Folgen von

1. Psycho-Neuro-Vegetativen Störungen der Organismus-Funktionen.
2. Chromosomen-Aberrationen mit Tumor-Risiko-Erhöhung.

Zitat Schäfer, 1946: *Diese Symptome (zu 1.) sind, wenn auch nach Maß und Zahl nicht zu erfassen, einwandfrei belegt und zweifelsfrei als Allgemeinwirkung des Ultrahochfrequenzfeldes auf den Organismus zu deuten.*

In den 60er Jahren wurden Forschungsergebnisse aus Russland und Polen bekannt, die eindeutig identische Symptome aufzeigten.

Die Symptome zu 1. und 2. können mit den Folgen von induziertem nitrosativen/oxidativen Stress erklärt werden. Im Mittelpunkt des Geschehens steht das Freie Radikal Stickstoff-Monoxid (NO).

Seit den 70er Jahren ist hinreichend bekannt, dass Magnetfelder in Kooperation mit Hochfrequenz-Feldern Freie Radikale beeinflussen: Schwache statische und niederfrequente magnetische Felder bilden (zusammen mit Organismus-eigenen Eisen-/Kupferkomponenten) vermehrt Anregungen Freier Radikale und Stabilisierung ihrer Lebensdauer.

Seit den 70er Jahren wird über die Anregungslinien von dem Freien Radikal NO berichtet, die mit den im Mobil- und Kommunikationsfunk verwendeten elektromagnetischen Frequenzen identisch sind.

Seit den 80er und 90er Jahren ist die überragende vitale Bedeutung von dem Freien Radikal NO für den Organismus bekannt (Nobelpreisvergabe für diese Forschung). Seit den 90er Jahren wird über die Dysfunktion des NO-Systems beim Menschen berichtet, allgemein als nitrosativer Stress bezeichnet.

Der physikalisch-physiologische Wirkungs-Mechanismus funktioniert unabhängig vom thermischen Rauschen innerhalb des Organismus: Die Magnetfelder spalten das Grundniveau von Radikal-Molekülen mit magnetischem Dipol auf (Zeeman-Effekt). Starke elektrische Felder im Organismus (Membranen mit 10^7 V/m) spalten ebenfalls das Grundniveau von Radikal-Molekülen mit elektrischen Dipolen auf (Stark-Effekt). Resonante Hochfrequenzstrahlung aus

technischer Verbreitung im MHz- und GHz-Bereich bauen über diesen aufgesplitteten Grundniveaus diverse Anregungszustände mit exakt festgelegten Frequenzen auf.

Diese Anregungszustände provozieren laut Modell:

- die Emission höherenergetischer Strahlung aus dem Freien Radikal heraus - teilweise im optischen Bereich – mit entsprechender Beeinflussung der Molekül-Bindungseigenschaften in der Umgebung,
- Verlängerung der Lebensdauer und damit Stabilisierung der Freien Radikale (entspricht Dosiserhöhung der Schädigung),
- forcierte multifrequente Bindungsaffinitäten von z.B. NO an Eisen-, Schwefelmoleküle, wodurch funktionelle Moleküle blockiert werden.

Die Folge sind die in Teil I dieser Abhandlung beschriebenen pathologischen Prozesse, insbesondere eine vererbte 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.

Problemstellung

Bereits 1992 betrug in der damaligen BRD die Zahl der genehmigten Sender mehr als 2,5 Millionen (Funkanlagen, Radarstationen, Fernseh-, Rundfunktürme, Industrie-, Medizin-, Satelliten-Kommunikation). Mit der danach entstandenen Inflation der Kommunikationstechnik ist die Zahl sehr stark weitergestiegen und wird künftig weiter steigen.

Es gibt Menschen, die fühlen sich in der Nähe der Mobilfunkstrahlung sehr unwohl. Santini et al. (2002) fand signifikant u.a. folgende Symptome, die mit elektromagnetischer Strahlung von Basisstationen in Verbindung stehen

- Müdigkeit
- Kopfschmerzen
- Schlafstörungen
- Unbehagen
- Reizbarkeit
- Depressionen
- Gedächtnisverluste
- Schwindelanfälle
- Libidoverlust
- und vieles mehr.

Auch in einer Doppelblind-Studie zur Testung der UMTS-Sender traten eine Reihe von Psycho-Neuro-Vegetativen Störungen auf (TNO-Studie, 2004).

Kundi (2002a,b) erkannte Herz-Kreislauf-Probleme im Umkreis von Basisstationen.

Betroffene beschreiben subjektiv ihre Befindlichkeiten folgenderweise

- hypernervös, Angst- und Panik- anfällig
- Konzentrationsschwäche (neuronal Aktivität ist unregelt)
- chronische Müdigkeit und Erschöpfung
- Schlafstörungen
- schlechte Regeneration in der Nacht
- Kaltschweißigkeit und Hauttrockenheit abwechselnd
- hohe Infektanfälligkeit, Schleimhautschwellungen
- hohe Schmerzempfindlichkeit
- Muskel- und Gelenk-Beschwerden, Tendinitis
- Allergien
- latente chronische Bindehautentzündung (rotgeränderte Augen)

Und es gibt Menschen, die sich von der gleichen Strahlung nicht im Geringsten beeinflusst fühlen.

Die Frage ist heute nicht mehr, ob es schädliche HF-Sender-Effekte niedriger Leistungsdichte gibt, sondern: „Wie können bei geringen Leistungsflussdichten Effekte entstehen?“ „Warum gibt es beim Menschen große Effekt-Unterschiede?“ Diese Fragen sind nur dann zu beantworten, wenn die Frage geklärt ist „Wie laufen die beschriebenen Effekte wirkungsmechanistisch ab?“.

Wir waren im wissenschaftlichen Konsens früher bereits weiter fortgeschritten als heute

Schon sehr lange ist in der Wissenschaft das „Mikrowellensyndrom der Funkfrequenzkrankheit“ eine medizinische Realität. (z.B. auch Schliephake 1932, 1952, Horn et al 1934, Dänzer et al 1938). Zu den Hauptsymptomen, die bereits vor 1932 veröffentlicht wurden, zählen:

1. Asthenische- oder Erschöpfungssyndrom: Müdigkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit,
2. Dystonische kardiovaskuläre Syndrom: Herzrhythmus-Störungen und arterielle Blutdruckstörungen;
3. Dienzephalische Syndrom: Ermüdung, Schlaflosigkeit, Störungen der Sinne.

Zitat aus Assmann S. (1963):

„So hat E. Schliephake festgestellt, dass sich bei Menschen, die eine Zeitlang in der Nähe von Ultrakurzwellensendern geweilt hatten, ähnlich nervöse Erscheinungen einstellten, wie sie vom Neurastheniker her bekannt sind: starke Benommenheit und Mattigkeit am Tage und unruhiger, mit ausgesprochen Angst- und Schreckzuständen verbundener Schlaf in der Nacht. Dazu kommt oft ein eigenartig ziehendes Gefühl in der Stirn- und Kopfhaut, häufig Kopfschmerzen, die sich zur Unerträglichkeit steigern können, ferner Neigung zu depressiver Stimmung, Aufgeregtheit und Streitsucht. Bei längerem Aufenthalt zeigen sich Trägheit und Entschlussunfähigkeit.“

Zitat aus Reiter, R. (1960):

„Von Schliephake (1931 und 1952), vergl. auch Koelsch (1954), wurde mitgeteilt, dass bei anfälligen Personen Symptome einer typischen vegetativen Störung (wie Kopfschmerz, Übelkeit, Schlafstörung, Depressionen) auftreten, wenn sie sich längere Zeit in der Nähe elektrisch schlecht abgeschirmter Sender aufhalten. Ähnliche Erscheinungen sind auch bei der Diathermie als „Kurzwellenkater“ bekannt geworden.“

Zitat aus Reiter, R. (1960):

„Schaefer (1946) (später Ordinarius für Physiologie, Medizinische Fakultät in Universität Heidelberg) fasst die Erfahrungen auf diesem Gebiet der Allgemeinwirkung elektromagnetischer Schwingungen auf den Menschen folgendermaßen zusammen:“

Zitat Schaefer: „Bei täglich mehrstündigem Aufenthalt in der Nähe solcher Sender wird von den betreffenden Personen vielfach über Störungen des Wohlbefindens geklagt, die in Übermüdung, Depression, Schlaflosigkeit und ähnlichen Allgemeinbeschwerden bestehen. Diese Symptome sind, wenn auch nach Maß und Zahl nicht zu erfassen, einwandfrei belegt und zweifellos als Allgemeinwirkung des Ultrahochfrequenzfeldes auf den Organismus zu deuten.“

Zitat R. Santini (2004) Gründe für die Anwendung des Vorsorgeprinzips bei Mobilfunk-Basis-Stationen. Meeting Bioelectromagnetic Society

„Biowirkungen von Mikrowellen sind seit mehr als 40 Jahren bekannt und belegt: chronische Mikrowellenexposition ist verantwortlich für das Mikrowellen-Syndrom, auch Radiofrequenz-Krankheit genannt, die in den 1960er Jahren in Forschungsberichten östlicher Länder beschrieben wurden. Die Mikrowellenexposition ist gekennzeichnet durch ein Schwäche-Syndrom (Müdigkeit, Gereiztheit, Kopfschmerzen, etc), - eine kardiovaskuläres Dysfunktionssyndrom

(Bradykardie, Tachykardie, etc), und ein Hirn-Dysfunktionssyndrom (Schlaflosigkeit, Konzentrationsschwierigkeiten, etc)“

1995 kam laut Santini das National Institute of Research and Safety (INRS) auf Grund einer epidemiologischen Studie der französischen Luftwaffe zu folgendem Schluss: *„Den Auswirkungen von Radiofrequenzen liegt eindeutig eine individuelle Sensibilität (Sensitivität) zu Grunde. Bei Individuen, die Frequenzen gleichermaßen ausgesetzt sind, können bei manchen klinische Störungen auftreten, bei anderen nicht.“*

In Osteuropa sind von Gordon in den 50er, 60er, 70er Jahren, zusammen mit anderen Klinik-Teams, sorgfältige Studien an exponierten Bevölkerungsgruppen zur Belastung durch Hochfrequenzfelder durchgeführt worden. Dabei wurden Faktoren wie Lufttemperatur, Feuchte, Geräuschpegel, Licht und Lebensgewohnheiten mitberücksichtigt. Im Moscow Institute of Industrial Hygiene and Occupational Diseases sind seit 1948 in langandauernden klinischen Untersuchungen an mehr als 1000 Personen über 10 Jahre - tlw. gegen Kontrollgruppen getestet - Wirkungen von Hochfrequenz-Feldern untersucht worden und die Ergebnisse in einer Monographie zusammengefasst worden (Gordon, 1966).

Die Ergebnisse an Menschen im low-level-Hochfrequenzfeld beinhalten unter anderem:

- Änderung der Blutproteine und des Histamingehalts im Serum,
- Änderung der Enzym-Aktivitäten,
- Funktionsstörungen des Zentralen und des Vegetativen Nervensystems,
- Cardiovasculäre Störungen,
- Kopfschmerzen,
- Hyperaktivität und innere Unruhe,
- große Müdigkeit und Leistungsschwäche,
- Schlaflosigkeit,
- Schmerzen im Brustbereich,
- EEG-Veränderungen,
- steigende Labilität des Kreislaufs mit Dauer der Exposition,
- steigende Sensibilität zum HF-Feld mit Dauer der Exposition.

Eine weitere Monographie zum gleichen Thema wurde von einer Leningrader Arbeitsgruppe 1970 publiziert (Petrov 1970).

- Brustbereich-Schmerzen,
- Kopfschmerzen,
- Neurose-Neigung,
- Schlafstörungen,
- Müdigkeit,
- Herzrhythmusstörungen,
- EEG-Veränderungen,
- Krankheitsgefühl der betroffenen Personen.

Nach Entfernen der Personen aus dem Hochfrequenz-Bereich verschwanden die Schädigungen und Störungen nach einigen Tagen vollständig.

Gleiche Ergebnisse durch chronische Einwirkung von schwachen Hochfrequenzfeldern veröffentlichte auch das State Institute of Industrial Hygiene, Polen - so z.B. Psychoneurovegetative Störungen, Chromosomen-Schädigungen, Embryonalstörungen und allgemeine Krankheits-Erscheinungen (Minecki 1961, 1963, 1964, 1965, 1967)

Noch umfangreicher schildert das Warsaw Institute of Aviation Medicine die Situation von organischen Veränderungen von Menschen im Einfluss von Mikrowellensendern. (Baranski 1967, Baranski et al 1966, 1967, 1971). Auch Czernski und Kollegen schildern aufgrund eigener Versuche ausführlich das Mikrowellen-Syndrom und die Chromosomen-Schädigung (Czernski et al 1964, Czernski 1972). Und es ließen sich noch viel mehr Studien aus diesen Jahren hier aufzählen.

Eine hervorragend ausführliche Zusammenfassung der Ergebnisse früherer russischer wissenschaftlicher Forschung wurde von Hecht et al 1997 dargestellt. Gute Übersichten aus westlicher Sicht über Schädigungen durch Hochfrequenz-Felder geben auch Healer 1969 und Dodge 1969 in Cleary 1970.

Wenn heute Wissenschaftler im „Westen“ die außerordentlich aufwendigen Untersuchungen und Versuche der Kollegen im „Osten“ als unwissenschaftlich abwerten, dann muss dennoch geklärt werden, warum die subjektiven Beschwerden, die bestimmte Bevölkerungsgruppen seit Jahrzehnten bis heute im „Westen“ artikulieren, genau die gleiche Symptomatik aufweisen, wie die russischen und polnischen Untersuchungen sie bereits vor Jahrzehnten beschrieben haben.

Für hochfrequente elektromagnetische Felder und insbesondere für hochfrequente Felder mit niederfrequenter Taktung und Pulsierung (wie bei Mobilfunk-Antennen, Radio- und Fernsehsendern) verdichtet sich der Verdacht auf Förderung und/oder Auslösung von Tumoren, insbesondere Leukämie, Lymphoma, Gehirntumore (Szmiegelski et al 1982, Szmiegelski 1997). Zahlreiche Veröffentlichungen dazu werden weiter unten behandelt.

Außerdem wird kausal zu elektromagnetischen Feldern korreliert: Amyotrophische Lateralsklerose (Deapen und Henderson 1986, Gunnarson et al. 1991, 1992, Davanipour et al. 1997, Savitz et al. 1998a, 1998b, Johansen und Olsen 1998) und Morbus Alzheimer (Sobel et al. 1995, 1996, Feychting et al. 1998, Savitz et al. 1998a, 1998b) und wahrscheinlich auch Morbus Parkinson (Johansen und Olsen 1998, Savitz et al. 1998a).

Wir wollen uns diese Schädigungen anhand der wissenschaftlichen Literatur genauer ansehen.

Epidemiologie: Vegetative Dystonie und erhöhte Krebsinzidenz - Wirkungen von Basisstationen des Mobilfunks auf Anwohner

Auffällig ist, dass es bis 2001 praktisch keine Untersuchungen explizit zur Verträglichkeit von Basisstationen des Mobilfunks gab.

Bisherige Studien zu Schädigungen durch Mobilfunk-Sender (Basisstationen) Stand Januar 2005

„Santini-Studie“ 2002 (Santini et al)	<i>Psycho-Neuro-Vegetative Störungen</i>
„Universität Wien-Studie“ 2002 (Kundi):	<i>Herz-Kreislauf-Störungen</i>
„Universität Valencia-Studie“ 2002 (Navarro et al.):	<i>Psycho-Neuro-Vegetative Störungen</i>
„Niederländische Regierungs-Studie“ 2003 (TNO Laboratory, The Hague, NL)	<i>Psycho-Neuro-Vegetative Störungen</i>
„La Nora, Murcia-Studie“ 2004 (Oberfeld et al.):	<i>Psycho-Neuro-Vegetative Störungen</i>
„Naila-Mobilfunk-Senderstudie“ 2004 (Eger et al.):	<i>Zunahme Krebsfälle</i>
„Usfie, Hebrew-University-Studie“ 2004 (AbuRuken et al.):	<i>Psycho-Neuro-Vegetative Störungen Zunahme Krebsfälle</i>
„Tel-Aviv-University, Medical Center-Studie“ 2004 (Wolf et al.)	<i>Zunahme Krebsfälle</i>

Kurze Einlassung:

Santini-Studie 2002: In Abhängigkeit der Entfernung vom Sender waren diverse Gesundheitsstörungen, wie Nausea, Depression, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisverlust und einiges mehr signifikant gehäuft (Santini et al. 2002).

Universität Wien-Studie 2002: Um Basisstationen herum wurde eine signifikante Auslösung von Herz-Kreislaufproblemen durch die Strahlung festgestellt (Kundi 2002a, 2002b).

Universität Valencia-Studie 2002: Diese Studie stellt in der Region Ribera Baja bei Anwohnern rund um Mobilfunkbasisstationen bei Leistungsflussdichten von ca. 500 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ Kopfschmerzen und Angststörungen fest (Navarro et al. 2002).

Wegen der Hinweise und des Verdachts der kausalen Beziehung von Leukämie und Gehirntumoren bei Kindern einerseits und Basisstationen andererseits wurden in Spanien und Portugal teilweise von den Behörden und auf richterlichen Beschluss zahlreiche Antennen in der Nähe von Schulen und anderen sensiblen Orten demontiert. Die anhängigen Verfahren nehmen zu. (El Dia de Cordoba, ABC, 15.11.2002, Amtsblatt der Provinz Navarra vom 14.05.2002).

La Nora, Murcia-Studie 2004: Es zeigten sich statistisch signifikante Expositions-Wirkungs-Beziehungen zwischen dem E-Feld einer GSM-Basisstation (Mobilfunk) und den folgenden Variablen: Abgeschlagenheit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Appetitverlust, Schlaflosigkeit, Depressionen, Unbehagen, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisverlust, Sehstörungen, Schwindel und Herz-Kreislauf-Probleme. Die Einbeziehung der Entfernung, die eine Abschätzung für die manchmal angeführte „Bedenken-Erklärung“ darstellen könnte, änderte das Modell nicht substantiell. Diese Ergebnisse stützen die erste, auf zwei Gruppen (arithmetisches Mittel 0,65 V/m gegenüber 0,2 V/m) basierende statistische Analyse sowie die Korrelationskoeffizienten zwischen dem E-Feld und den Symptomen (Oberfeld et al. 2004).

Niederländische Regierungs-Studie 2003: Drei niederländische Regierungsabteilungen: die Ministerien für Wirtschaft, Gesundheit und Telekommunikation haben eine Studie zur Wirkung von Basisstationen in Auftrag gegeben haben. Durchgeführt wurde die Forschungsreihe vom technologischen Institut TNO (TNO Physics and Electronics Laboratory, The Hague, NL). In den Doppelblind-Versuchen (d.h., weder die Testpersonen noch die Versuchsleiter/innen wussten, ob das entsprechende elektromagnetische Feld gerade aktiv war oder nicht) wurden bestimmte Personen UMTS-Mobilfunkstrahlung ausgesetzt. Die Strahlung hatte eine Stärke, wie sie im kommerziellen Betrieb zu erwarten ist. Die Testpersonen litten daraufhin u.a. signifikant an Angstzuständen, Tinnitus, Kopfschmerzen und Übelkeit (analog den Ergebnissen der Santini-, und Valencia-Studie).

Für die derzeitigen GSM-Sender fand die Studie solche negativen Effekte nicht. Allerdings führten sowohl GSM- als auch UMTS-Felder zur Beeinflussung von kognitiven Funktionen wie Erinnerungsvermögen und Reaktionszeit, welche sich bei kurzfristiger Einwirkung erhöhten.

Die Sender-Spitzenfeldstärke betragen 1,0 V/m. Bei den 217 Hz-gepulsten GSM-Signalen entspricht dies einer effektiven Feldstärke von 0,71 V/m,

Berechnungen der im Kopf absorbierten Leistung laut TNO-Studie: SAR-Werte von 0,064 bis 0,078 mW/kg. Ein Effekt, der auf der Erwärmung des Körpers beruht, ist damit praktisch ausgeschlossen.

(Nach den ICNIRP-Richtlinien zulässige Wert für Teilkörperexposition: 2 W/kg. Den deutschen Grenzwerten der 26. Verordnung zum Bundes-Immissionsschutzgesetz liegt ein SAR-Wert von 0,08 W/kg zugrunde.)

(TNO-Report FEL-03-C148, September 2003, Zwamborn, Vossen, van Leersum, Ouwens, Mäkel)

Naila-Mobilfunk-Senderstudie (2004): Eine Ärzteguppe (teilnehmende Ärzte in alphabetischer Reihenfolge: Horst Eger, Klaus Uwe Hagen, Birgit Lukas, Peter Vogel, Helmut Voit) fanden einen Zusammenhang zwischen der wachsenden Zahl von Krebserkrankungen und der Mobil-

funkstrahlung von einer Basisstation. Die Ärzte unterschieden zwei Patientengruppen: Jene, die im Umkreis von bis zu 400 Meter von der Anlage entfernt leben und jene, die weiter weg wohnen. Die Mediziner haben festgestellt, dass in den zehn Jahren der Untersuchung im Innenbereich das relative Risiko neu an Krebs zu erkranken, doppelt so hoch und zwischen 1999 und 2004 sogar dreifach so hoch war. Außerdem waren die Krebspatienten im Innenbereich wesentlich jünger - im Durchschnitt um achteinhalb Jahre. (Eger et al. 2004)

„Usfie, Hebrew-University“-Studie“ 2004: Seit 40 Jahren werden in dem Gebiet Usfie Sender aller Kommunikationsfrequenzen etabliert. Ab 1990 wurde laufend schlimmere Psycho-Neuro-Vegetative Störungen registriert und nun aktuell verschiedene Krebsfälle, wie Gehirntumore, Lebertumore, Magentumore, Augentumore, Lymphkrebs, Knochenkrebs, Lungenkrebs, Hautkrebs und weitere, sowie Herzinfarkte, Aborte und Neuronale Erkrankungen, insgesamt bis Nov 2004 wurden 191 Fälle aufgezeichnet. Wilde Vogelschwärme verschwanden und Geburtsfehler bei Haustieren treten vermehrt auf. Erboste Anwohner rissen die Antennen nieder, aber über Nacht wurden sie wieder komplimentiert. (AbuRuken et al.2004)

„Tel-Aviv-University, Medical Center“-Studie“ 2004: Die Studie zeigt eine signifikanten Zusammenhang zwischen ansteigender Krebsrate und Menschengruppen, die in der Nähe von Mobilfunk-Basisstationen leben (Leistungsflussdichte kleiner 53 mW/m^2). (Wolf et al.2004)

Auch Handy-Telefonieren erhöht Krebs-Risiko

Im Sinn eines plausiblen Gesamtbildes werden die Ergebnisse von Sender-Effekten durch diverse Untersuchungen zur Wirkung von Handys unterstützt. Die Ergebnisse aus Untersuchungen mit Handys sind insgesamt identisch mit den Ergebnissen aus Senderstudien, nur viel zahlreicher vorliegend: Auch hier stehen im Vordergrund Psycho-Neuro-Vegetative Störungen und Krebsfälle (z.B. Repacholi 1997, Repacholi et al. 1997 Al-Khlaiwi et al 2004)

Zum Risiko für Gehirntumore, Akustikusneurinome und Tumoren des Auges bei Nutzern von Mobiltelefonen liegen mehrere Ergebnisse aus epidemiologischen Untersuchungen vor.

Statistisch signifikante erhöhtes Gehirntumor-Risiko finden Muskat et al. 2000, Auvinen et al. 2002, Hardell et al. 2002, 2002a. Erhöhtes Akustikusneurinom-Risiko finden signifikant Hardell et al. 2002a, Hardell et al. 2003, Muskat et al. 2002, und über Anfangsverdacht bei erhöhtem Augentumor-Risiko (OR 3,3) berichten Stang 2001, Stang et al. 2001. Genauer: Das Hirntumor-Risiko bei Menschen ist statistisch signifikant erhöht (OR 1,09 bis 2,86) bei $<0,1 \text{ W/m}^2$ bis 1 W/m^2 (Hardell et al. 1999, 2002).

Eine Wiederholung und Fortführung der Studie mit 1617 Hirntumorpatienten im Alter von 20 bis 80 Jahren durch Hardell und Nansson ergab prinzipiell gleiche Ergebnisse (Hardell et al. 2002a). Mit Anstieg der Benutzer-Jahre steigt das Risiko signifikant an. Zwei weitere Studien zeigen ebenfalls in Abhängigkeit der Anzahl der Nutzungs-Jahre ein ansteigendes Risiko für Gehirntumore (Gliome) (Muskat et al. 2002, Auvinen 2002).

Tendenziell gleiches Ergebnis veröffentlichte eine Gruppe der American Health Foundation in New York, wonach auf der Seite des Kopfes, an die üblicherweise das Handy gehalten wird, das Risiko für eine Tumorentwicklung erhöht ist. Darüber hinaus ergab sich das statistisch signifikante erhöhte Risiko für Tumorentwicklungen des Neuroepithels um den Faktor 2 bis 3 (Muscat et al 2000).

Andere Untersuchungen finden diese Risikoerhöhung nicht (Hardell et al. 1999, Inskip et al. 2001, Christiansen et al. 2004, Johansen et al. 2002a, Johansen et al. 2002b).

George Carlo, 1999 kommt in einer 6 Jahre-Studie im Auftrag der Mobilfunk-Betreiber zum Ergebnis, dass Nutzer von Handys häufiger an Gehirntumor sterben. (Carlo, 2002)

Eine Nokia Patentschrift vom 28.7.1998 US Patent Office: (übersetzt) „Es wurde dargestellt, dass Radio-Frequenz-Strahlung ein Extra-Wachstum von unterstützenden Zellen im Nervensystem stimuliert, was im schlimmsten Fall zu einer malignen Tumor-Entwicklung führt.“ (Battista 2002, US Patent July 28, 1998).

„Von etwa 8 Langzeitexperimenten bei Tieren, die uns bekannt sind, haben 5 erhöhte Zahlen von Krebserkrankungen, beschleunigtes Krebswachstum, oder beides, gefunden“, schrieben Mays Swicord und Larry Cress von der FDA, USA. Sie wiesen außerdem auf weitere Belege aus Laborstudien (in vitro) hin, die ebenfalls auf ein Krebsrisiko hindeuten.

Insgesamt existieren bis heute neun Studien, die eine positive Korrelation zwischen Mobilfunk und Gehirntumor, Tumor des Akustikus neurinoms und Tumor des Auges wahrscheinlich machen, teilweise mit deutlicher Dosis-Wirkungs-Beziehung (EMF-Monitor 1/2004).

Szmigielski et al. 1982 und Szudinski et al. 1982 fanden in Langzeitstudien Hinweise auf einen krebsfördernden Einfluss elektromagnetischer Felder mit Frequenzen im Mobilfunkbereich. Chou et al. 1992 fanden in der exponierten Gruppe insgesamt mehr Tumore und die Zahlen der primär malignen und der metastatisch malignen Neoplasmen waren fast 4-fach erhöht. Toler et al. 1997 konnten bei Versuchstieren signifikant mehr Eierstock-Tumoren in der exponierten Gruppe finden.

Mit Menschen gibt es bezüglich beruflicher Exposition von elektromagnetischen Hochfrequenz-Systemen und Krebs etwa 20 veröffentlichte Untersuchungen, von denen die Mehrheit positive Resultate erbracht hat (Kundi et al. 2002b).

Die Schweizer Bundesbehörde BUWAL (Röösli et al 2003) stellt nach Sichtung der vorliegenden wissenschaftlichen Untersuchungen fest:

Erhöhtes Risiko für Leukämie und Lymphome in der Umgebung von Fernseh- und Radiosendern und erhöhtes Hirntumorrisiko bei Handynutzern ist möglich. Symptome beim Mobiltelefonieren, wie Kopfschmerzen, Unbehagen, Müdigkeit, Schwindel, Hautbrennen, veränderte Schlafarchitektur (auch bei Sendeanlagen-Nähe) sind wahrscheinlich.

Das häufig gebrauchte Argument, „Rundfunk und Fernsehen haben wir viele Jahrzehnte und es gibt keine gesundheitlichen Probleme dabei“, stimmt so nicht.

Krebsfälle in der Umgebung von Rundfunk- und Fernseh-Sendern bei Einhaltung der Grenzwerte (nicht vollständig)

Inzwischen liegen 15 neuere HF-Sender-Studien vor, die alle einen unmittelbaren statistisch signifikanten Zusammenhang mit Krebserkrankungen bzw. Psycho-Neurovegetativen Störungen aufzeigen.

In diesen epidemiologischen Studien zu Kommunikationsfunk-Sendern wurden folgende Effekte gefunden: signifikante Zunahme der Leukämieerkrankungen bei Erwachsenen (Depner et al. 1996, Hocking et al. 1996, Dolk et al. 1997a, Cooper et al. 2001, Michelozzi et al. 2002); signifikante Zunahme der Leukämieerkrankungen bei Kindern (Maskarinec et al. 1994, Depner et al. 1996, Hocking 1996, Dolk et al. 1997b, McKenzie et al. 1998, Cooper et al. 2001, Michelozzi et al. 2002). Zunahme der Krebserkrankungen Gehirntumor, Leukämie, Lymphoma, bei Kindern (<21 Jahre) (Selvin et al. 1992).

Es gibt drei Arbeiten aus „The Experimental Dermatology Unit, Department of Neuroscience, Karolinska Institute, Schweden“, die überraschend eine Korrelation von Anstiegen verschiedener Tumorerkrankungen (Melanom, Blasen-Tumor, Prostata-Tumor, Lungen-Tumor, Dickdarm-Tumor, Brust-Tumor) und Asthma mit Anstiegen der Freisetzung der Kommunikationsstrahlung von Rundfunk- und Fernseh-Sendern in Schweden und anderen Ländern ungefähr seit dem Jahr 1920 aufzeigen können (Hallberg und Johansson 2002a, 2002b, 2004).

Dabei wird deutlich gemacht, dass es für Schweden vier markante Jahressegmente zur größten Steigerung von Todesraten durch Tumore gibt. Diese besonderen Jahre sind mit der vermehrten Verbreitung bzw. dem Abbau von Sendestrahlung seit dem Jahr 1912 identisch, es sind die Jahre 1920, 1955, 1970 mit jeweils zunehmender Steigerung der Krebsrate und 1979

mit etwa gleich bleibendem Level auf hohem Niveau. Die Autoren erklären dies damit, dass 1920 MV-Radio eingeführt wurde, 1955 ging FM-Radio und gleichzeitig TV1 auf Sendung, 1969/70 TV2 und Farbfernsehen, 1978 wurden mehrere alte AM-Sendstationen abgebaut.

Studien zu Schädigungen der Anwohner durch Rundfunk- und Fernseh-Sender bei Einhaltung der Grenzwerte

„Sutra-Tower-Studie“, San Francisco Bay 1992 : (Selvin et al.)	Zunahme Krebsfälle
„Moosbrunn-Studie“ 1993 :(Haider et al.)	Psycho-Neuro-Vegetative Störungen
„Hawaii-Studie“ 1994 : (Depner et al. 1996)	Zunahme Krebsfälle
„Schwarzenburg-Studie“ 1995 : (Abelin et al.)	Zunahme Krebsfälle Psycho-Neuro-Vegetative Störungen
„Nord-Sydney-Leukämie-Studie“ 1996 : (Hocking)	Zunahme Krebsfälle
„Regional-TV-Sender-Studie, Großbritannien“ 1997 : (Dolk et al.)	Zunahme Krebsfälle
NDR-Sender Hemmingen 1997 : (Cerny, zitiert von Neitzke)	Zunahme Krebsfälle
Cherry- Studien-Zusammenfassung 2000 : (Cherry 1999, 2002)	Zunahme Krebsfälle
„Radio-Vatikan-Sender-Studie“ 2001 : (Michelozzi et al.)	Zunahme Krebsfälle
„Radio-/TV-Studie“ 2001 : (Boscolo et al.)	bei Frauen Cytotoxizität gering
Karolinska Inst. Department of Neuroscience 2002 : (Hallberg und Johansson)	Zunahme Krebsfälle
La Fe, Valencia Universität 2002 : (Gomez-Perretta)	Zunahme Krebsfälle
Karolinska Inst. Department of Neuroscience 2004 : (Hallberg und Johansson)	Zunahme Krebsfälle
„Denver-Studie“ 2004 : (Calonge)	Zunahme Krebsfälle
„Korea-Sender-Studie“ 2004 : (Park et al.)	Zunahme Krebsfälle

Den größten „explosiven“ Steigerungs-Knick sowohl für Tumore als auch für Asthma verzeichnet die Kurve im Jahr 1955. Insbesondere die Melanom-Todesrate stieg in Schweden im Jahre 1955 um 22% an und steigt mit geringerer prozentualer Rate – wie in allen Industrienationen – bis heute an. Die sogenannten „Sonnentourismus-Flüge“ in den Süden setzten dagegen in Schweden erstmalig 1962 ein. 1955 gab es auch noch kein „Ozonloch“, aber exakt in diesem Jahr etablierten sich flächendeckend UKW- und Fernsehsender.

Die Autoren können auch Hinweise aus wissenschaftlichen Arbeiten zitieren, wonach die Melanome nicht an den Stellen auftreten, die verstärkt der Sonnenstrahlung ausgesetzt sind, sondern gerade an Thorax und Abdomen, die eher durch Kleidung beschattet sind (Stierner 2000, Augustsson 2001), eine Tatsache, die ich bereits 1993 eingehend dargestellt habe. Untersuchungen hatten gezeigt, dass Marinesoldaten, die unter Deck arbeiteten, eine höhere Melanomkrankung aufwiesen, als die Kollegen, die auf Deck der Sonnenstrahlung ausgesetzt waren. Es fiel bereits in mehreren Untersuchungen auf, dass Melanome sich an Hautstellen expo-

nierten, wo die Sonnenstrahlung nur sehr gering ankam, wie z.B. Fußsohlen. Auch eine deutsche Studie (1079 Patienten, 778 Kontrollprobanden) kam zu dem Schluss, UV-Strahlung ist nicht der allein auslösende Faktor dieser Krebskrankheit (Warnke 1993, Seite 64ff).

Die Autoren Hallberg und Johansson zeigen nun aufgrund einer anderen Arbeit, dass die durchschnittliche Melanomdichte auf der Hautoberfläche der Menschen dort am höchsten ist, wo die höchste Energieabsorption und induzierte Stromverteilung im Hochfrequenzfeld (27.12 MHz unter Nahfeld-Bedingungen) auftritt. Es sind dies die Hautbereiche von Thorax- und Abdomen.

Laut Untersuchung gibt es also einen deutlichen Zusammenhang zwischen der Hautkrebsrate und der Exposition zu hochfrequenten, frequenzmodulierten Feldern von Sendern. Der Hautkrebstrend änderte sich in denjenigen Ländern später, in denen Radio und Fernsehen später eingeführt wurden Selbst Leistungsflussdichten von niedrigen $30 \mu\text{W}/\text{m}^2$ können nicht als sicher angesehen werden ((Hallberg und Johansson 2002a). Zitat: *„Laut Studie steigt das maligne Hautmelanom seit 1955 explosionsartig an. Dieser Anstieg steht in Beziehung zu der Einführung von hoch leistungsfähigen Fernsehsendern. Diese Beziehung zur Ausbreitung von Rundfunkstationen mit diesem Krebs gilt für Schweden, Norwegen, Dänemark, Queensland in Australien und den USA.“* ((Hallberg und Johansson 2002b).

Zu den Sender-Studien:

Eine aktuelle interne Studie von Claudio Gomez-Perretta, Forschungszentrum, Universitätskrankenhaus La Fe, Valencia sind Gehirntumore und Leukämien gehäuft im Umfeld von Rundfunk-/TV-Sendern und Radarstationen in Spanien (Deklaration von Alcala vom 8.05.2002, Europa Press 15.02.2002, www.heise.de, 22.02.2002, La Nueva Espana, Print-Ausgabe, 22.03.2002).

„Moosbrunn-Studie“ (1993): Gehäuftes Auftreten psychoneurovegetativer Symptome, wie Kopfschmerzen und Schwindel (Haider et al. 1993).

„Schwarzenburg-Studie“ (1995): Radio-Kurzwellen führen zu dosisabhängigen neurovegetativen Störungen, insbesondere auch Schlafstörungen (5:1), Depressionen (4:1), Krebs (3:1), Diabetes (2:1), sowie Schwäche, Müdigkeit, Nervosität, Kopfschmerzen. Verminderte Melatonausschüttung bei Kühen (nichts signifikant) die sich nach Abschalten des Senders wieder auf ein normales Maß einpegelten (Abelin et al. 1995).

„Sutra-Tower-Studie“, San Francisco Bay (1992): erhöhte Krebsrate bei Kindern, besonders hoch innerhalb eines Radius von 1 Kilometer um den Sender auf dem Berg Sutra herum. Hochsignifikanter linearer Dosis-Wirkungs-Zusammenhang bei allen Krebsarten und insbesondere bei Gehirntumoren (Selvin et al. 1992).

„Hawaii-Studie“ (1994): Erhöhung von Leukämiefällen bei Kindern in der Nähe der Sendetürme von Radio Hawaii (Maskarinec et al. 1994). Fortsetzung einer früheren Studie von 1987, wo in Honolulu bei Anwohnern von TV-Sendetürmen erhöhte Krebsraten, auch Leukämie auftreten (Depner et al. 1996)

„Nord-Sydney-Leukämie-Studie“ (1996): signifikanter Anstieg von Leukämiefällen bei Kindern und Erwachsenen und allgemeiner Sterblichkeit im Umfeld der Radio- und Fernsehsender (Hocking 1996).

„Regional-TV-Sender-Studie, Großbritannien“ (1997): steigende Leukämiefälle (max. 9mal höher, als im Landesdurchschnitt) bei Erwachsenen, die Fallzahlen nehmen mit der Entfernung vom Sender ab (Dolk et al. 1997).

Cherry- Studien-Zusammenfassung (2000): Kausaler Zusammenhang von Tumoren-Fällen, insbesondere Gehirn-Tumoren und Leukämie, und Anzahl der aktiven Sender in Abhängigkeit der Distanz (Cherry 1999, 2002).

„Radio-Vatikan-Sender-Studie“ (2001): Kinderleukämie ist um 220 % erhöht, ebenfalls Sterblichkeit bei Erwachsenen-Leukämie in einer 6 km Zone um den Sender (Michelozzi et al. 2001).

„Denver-Studie“ (2004): Ned Calonge, Leiter der medizinischen Abteilung der staatlichen Behörde, erklärte: *„Die Studie zeigt eine anhaltende Zunahme der Erkrankungen an Hirntumoren und Tumoren des Zentralnervensystems in unmittelbarer Nähe der Sendeanlage. Da es sich jedoch um eine rein statistische Auswertung der Häufigkeit bestimmter Krankheiten handelt, kann sie keinen Aufschluss über einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Antennen- und Sendeanlagen und gesundheitlichen Beschwerden der Einwohner von Lookout Mountain geben.“* <http://www.cdphe.state.co.us/>

„Korea-Sender-Studie“ 2004: Dieser Studie zufolge treten in Gebieten in der Nähe von Kurzwellen-Sendemasten 70 Prozent mehr Todesfälle und höhere Raten aller Tumore und Leukämie in einigen Altersgruppen auf als in anderen Gebieten (Park et al. 2004).

In jüngster Zeit gibt es immer mehr Berichte über Krebs-, insbesondere auch Leukämiehäufungen im Umfeld von Kommunikationssendern (z.B. Valladolid, Ronda (Spanien), Heroldsberg (Deutschland), Christchurch (Rundfunksender auf Neuseeland) u.a.

Ein Beispiel ist auch der Hillel-Sender in Israel (Kurzwellen, früher Mittelwelle und A-Netz-Antennen): mittlerweile sind laut Protokoll einer Knesset-Anhörung April 2003 in Zoran 27 Krebsfälle verzeichnet, das Durchschnittsalter beträgt dabei lediglich 38 Jahre. (Quelle: Israelische Zeitung Maariv, 27.04.2003, www.grn.es/electropolucio/omega188.htm)

Boscolo et al. (2001) zeigen, dass im Umkreis von Radio- und TV-Sendern bei Frauen die cytotoxische Aktivität des Immunsystems nachlässt.

In einer Untersuchung über den Einfluss des NDR-Senders Hemmingen wurde von Cerny (Neitzke 1997) festgestellt, dass ein Drittel der Bewohner der dem Sender nächstgelegenen Häuser Krebserkrankungen erlitten.

Auch eine Saudi-Arabien-Studie (2004) zu Mobilfunkstrahlung zeigt: Menschen im Umkreis von Mobilfunk weisen vermehrt typische Störungen auf wie Erschöpfung, Kopfschmerzen, Nervosität, Druckgefühl und Schlafstörungen (Al-Khlaiwi T., Meo SA., 2004).

Schlaflosigkeit, Krebs, Leukämie bei Kindern und Hirntumore sind die klinischen Erkrankungen, die häufig beschrieben wurden. (Dolk et al., 1997a,b; Hocking et al., 1996; Maskarinec et al., 1994; Minder and Pfluger, 2001; Selvin et al., 1992).

In allen Studien waren Feldstärken und Leistungsflussdichten unterhalb, teilweise weit unterhalb der Grenzwerte wirksam.

Kundi et al. 2004 (zitiert aus EMF-Monitor 5/04): *„Eine große Mehrheit der Studien stützt die Hypothese eines erhöhten Risikos durch hochfrequente elektromagnetische Felder und selbst einige der Studien, die als „nicht schlüssig“ oder „nicht aussagekräftig“ klassifiziert wurden, fanden Hinweise auf erhöhte Risiken. Da ein „Publication bias“ (Voreingenommenheit auf Seiten der Wissenschaftler, die zu einer bevorzugten Publikation positiver Ergebnisse führen kann) unwahrscheinlich ist, deuten diese Daten auf einen Zusammenhang zwischen Hochfrequenzexpositionen und Krebs“*

Derartige Ergebnisse aus epidemiologischen Studien sind erst dann ernst zu nehmen, wenn in in-vitro-Experimenten und auf der Zellebene Wirkmechanismen deutlich werden, die die Erkrankungen erklärbar machen. Weiter unten werden diese kompatiblen Ergebnisse aus „in-vitro-Experimenten“ beschrieben.

Besorgniserregend in diesem Zusammenhang ist:

Die Kinderkrebsrate steigt laut diverser Krebsregister in Europa seit 1970 kontinuierlich an. (Steliarova-Foucher et al. 2004). Die Krebsrate bei erwachsenen Männern steigt in Deutschland im Zeitraum 1990 bis 2000 kontinuierlich an (Robert Koch Institut, Berlin 2005). Die Krebsrate bei erwachsenen Frauen steigt in Deutschland im gleichen Zeitraum ebenfalls an (Robert Koch Institut, Berlin 2005).

Teil I

Pathologischer Wirkungsmechanismus der Schädigung: induzierter nitrosativer/oxidativer Stress

Chromosomen-Schäden durch Hochfrequenz sind schon seit vielen Jahrzehnten bekannt

Heller und Mitarbeiter vom New England Institute for Medical Research, Ridgefield, Connecticut waren im Jahr 1958 die ersten, die Chromosomen-Aberrationen und mitotische Abnormitäten im Radiofrequenzfeld feststellten. (Heller et al 1959, Heller et al 1961, Heller 1969)

Dabei wurde festgestellt, dass die Hochfrequenz ganz spezifische Chromosomen-Abnormitäten hervorruft, insbesondere eine Despiralisation. So etwas ist im Einfluss ionisierender Strahlung niemals gesehen worden.

In vielen Studien, die danach durchgeführt wurden, konnte die Chromosomen-Schädigung immer wieder bestätigt werden. (Baranski et al. 1976). Dabei wurde darauf geachtet, dass es keine Temperaturerhöhung über 38 °C stattfand, um Eiweiße (Enzyme) nicht zu schädigen. (Stodolnik-Baranska 1966, 1967). Wieweit dennoch lokale Hotspots die Ergebnisse beeinflussten, ist heute nicht mehr zu bestimmen.

Auch Sagripanti et al 1986, 1987 finden Schädigungen der DNA im Einfluss von Mikrowellen-Strahlung von 2.00-8.75 GHz mit nichtthermischen Leveln; ebenso Garaj-Vrhovac et al. 1992 und ebenfalls Sarkar et al. 1994 wie auch Trosic .et al., 2002. Wertvoll sind auch die konsequenten Versuche zur Chromosomenschädigung durch nichtthermische Wirkung elektromagnetischer Strahlung von Maes et al. 1993, 1995, 1997 und von Lai et al., 1995, 1996, 1997a,b, 2004. Auch Phillips et al. 1998 und Mashevich et al. 2003 finden beim Mobilfunk-Einfluss Chromosomen-Zerstörungen bzw. Instabilitäten.

Die letzte Studie, die diese Schädigungen wieder bestätigt, ist die sogenannte REFLEX-Studie unter Beteiligung der Arbeitsgruppen von Tauber (Berlin), Rüdiger (Wien) und Wobus (Gatersleben). Laut EMF-Monitor (10.Jahrgang, Nummer 6, Dez 2004) ist das Ergebnis:

„Positive Befunde bei SAR 0,3-2 W/kg (ICNIRP Basisgrenzwert für Teilkörperexposition 2 W/kg. Arbeitsplätze 0,4 W/kg, Allgemeinbevölkerung 0,08 W/kg) für Fibroblasten, HL 60-Zellen, Granulosa-Zellen von Ratten und neuronale Vorläuferzellen aus embryonalen Stammzellen von Mäusen.

Die Zellen reagieren auf die subthermische Exposition durch eine Zunahme von Einzel- und Doppel-Strangbrüchen sowie von Mikrokernen. Bei Fibroblasten wurden auch vermehrte Chromosomenaberrationen beobachtet.

Die Berliner Arbeitsgruppe stellte zudem in HL 60-Zellen eine deutliche Zunahme der Produktion freier Radikale in den Zellen fest.“

Eine Mikrowellenbestrahlung über 72 Stunden innerhalb gültiger Grenzwerte hat nach Untersuchungen von Schlatterer-Krauter et al. 2004 etwa die gleichen Genschäden zur Folge wie die radioaktive Bestrahlung mit 0,5 Gray.

Geschädigte Chromosomen erhöhen das Risiko einer Krebs-Entartung der Zellen. Konsequenterweise werden in Tierversuchen krebspromovierende Wirkungen hochfrequenter Felder geringer In-

tensität gefunden; dies auch beim Mobilfunk (Smigielski et al 1982, Repacholi et al. 1997, Toler et al 1997).

Die in den neueren Versuchen verwendeten Leistungsdichten und Absorptionsgrößen hatten Werte im nichtthermischen Bereich unterhalb der Grenzwerte. Allerdings werden diese Werte nicht immer in der Umgebung von Sendern und Basisstationen erreicht. Diese sehr niedrigen Werte sind bisher selten getestet worden, so dass die Aussage „die Chromosomen-Schädigung, wie sie bei REFLEX gefunden wurde, kann nicht bei Menschen in der Umgebung von Sendern auftreten“ nicht erlaubt ist. So findet Kwee, 2002 noch bei sehr niedrigen SAR 0.0002-0.002 W/kg Änderungen im Zellzyklus und Zellproliferation.

Viele Versuche zeigen eine Dosis-Wirkungskurve. Dosis heißt Leistungsflussdichte bzw. Absorptionsrate multipliziert mit der Dauer der Exposition. D.h. schwache Leistungsflussdichten über längere Zeitdauer einwirkend haben ähnliche Wirkeffekte wie starke Leistungsflussdichten über kurze Zeitdauer einwirkend. Allerdings hat jeder Effekt auch einen Schwellwert. Dieser Schwellwert schwankt allerdings mit den vitalen Versorgungsparametern des Individuums. Deshalb kann ein gefundener Schwellwert einer optimal versorgten Zellsuspension nicht verglichen werden mit dem Schwellwert bei suboptimaler Versorgung eines vorbelasteten Organismus. Die folgenden Ausführungen machen dieses Problem deutlich.

Experten-Gremien können sich keinen Wirkungsmechanismus vorstellen

Bisher wird von den verantwortlichen Experten-Gremien, die Politiker beraten, immer wieder ins Feld geführt, dass die subjektiv beschriebenen Funktionsstörungen und Schädigungen Nebenboeffekte wären und nicht kausal dem Kommunikations- und Mobilfunk angelastet werden können, da es keinen plausiblen Wirkungsmechanismus gibt.

Ein Arbeitsmodell zum Wirkungsmechanismus muss die immer wieder deutlich werdenden Differenzen aufzeigen:

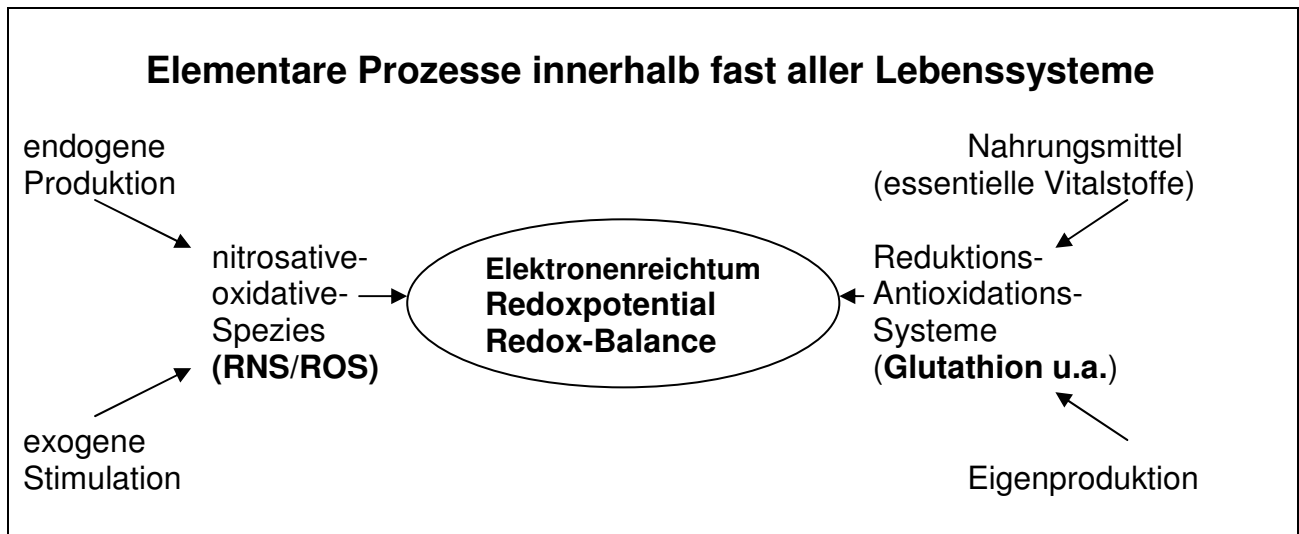
- Warum reagieren Menschen so unterschiedlich sensibel auf Sender?
- Warum können äußerst geringe Leistungsdichten bzw. Nahfeldstärken, deren Quantenenergien zu schwach zur Ionisierung sind, erhebliche physiopathologische Schädigungen hervorrufen?

Tatsächlich aber gibt es ein Modell, das den Wirkungsmechanismus der Schädigung weitgehend lückenlos und plausible darstellt. Dabei ergeben sich die oben beschriebenen Störungs- und Schädigungs-Symptome beim Menschen durch eine induzierte Verschiebung der Redox-Balance durch magnetische und elektromagnetische Felder im Zusammenhang mit nitrosativem und oxidativem Stress.

Wenn nun Dosis-Abhängigkeiten in den Versuchs-Ergebnissen festgestellt werden, die – wie im REFLEX – Chromosomen-Schädigungen nur bei SAR-Werten von 0,3-2 W/kg erkennen können, so muss berücksichtigt werden, dass in den Nährmedien der verwendeten Zellen weitgehend optimale Bedingungen herrschen, ansonsten würden Zellen und ihre Fragmente nicht über einen längeren Zeitraum lebensfähig sein. Im Folgenden wird gezeigt, dass diese optimalen Bedingungen als Redox-Balance im Gesamtorganismus oftmals nicht vorliegen. Aus den bisher vorliegenden Laboruntersuchungen kann geschlossen werden, dass Dosis-Effekte elektromagnetischer Felder sich im Menschen gegenüber in vitro-Versuchen verschieben können.

Der physikalisch-reaktive Primär-Effekt von Magnetfeldern auf Freie Radikale wie NO und die anschließende resonante Anregung dieser Freien Radikale durch Hochfrequenz-Einfluss ist in Teil II behandelt.

Ausgangssituation zum Wirkungsmechanismus der Schädigungen



Drei wichtige Konzentrations-Fenster müssen innerhalb jeder Organismus-Zelle ausbalanciert vorhanden sein:

1. **Elektronen-Konzentrations-Fenster** und seine Regelung und Verwendung als Reaktionsschalter (Redoxsystem analog zu einem technischen Schalter, der Elektronenfluss freigibt),
2. **Wasserstoffionen-Konzentrations-Fenster** (mit Punkt 1. zusammenhängend) und seine Regulierung und Verwendung als Reaktionsschalter (pH – Alkalose/Azidose),
3. **Stickstoffmonoxid-Konzentrations-Fenster** und seine Regulierung und Verwendung als Reaktionsschalter (NOS-System).

Alle Punkte 1., 2., 3. beeinflussen sich gegenseitig in jedem Moment unseres Lebens und jeder dieser Punkte wird unentwegt an die akuten Lebensverhältnisse angepasst.

Dysbalance dieser 3 Fenster führt immer zu Funktionsstörung und schließlich zu Krankheit. Alle in unserer Gesellschaft weit verbreiteten chronischen und degenerativen Erkrankungen sind von dieser Dysbalance ableitbar.

Zu 1. Adäquater Elektronenreichtum wird dem Körper von außen zugeführt durch natürliche frisch geerntete und aufbereitete Nahrung und durch Luftatmung.

Dieser Elektronenreichtum wird durch alle zur Energiegewinnung geführten Prozesse – die Oxidationsprozesse – angegriffen und abgebaut.

Die Restaurierung des Elektronenpools und damit des Reduktionsstatus übernehmen komplexe Antioxidations- und Reduktionssysteme (Thiole), die sich ihrerseits andauernd verbrauchen und deshalb aus der Nahrung ergänzt werden müssen.

Zu 2. Zur weitgehenden Konstanthaltung des pH dienen Puffersysteme. Werden innerhalb der Mitochondrien allerdings „Notstromaggregate“ zur Energiegewinnung angeworfen, also die aerobe Glykolyse gestartet, dann kommt es immer zur Laktatazidose.

Wir werden später verstehen, dass diese Azidose auch immer bei Dysfunktion von Punkt 1. entsteht.

Zu 3. NO ist ein Freies Radikal und dazu gasförmig – zusammen mit den NO-Spezies einzigartig im lebenden Organismus. Dieses Gas verbreitet sich ungehindert von Membranen in der Umgebung seines Ursprungs und beeinflusst u.a. aggressiv die Redoxpotentiale (Punkt 1) Der Sensor für ein adäquates NO-System liegt im Immunsystem.

Zwingend erforderlich innerhalb des Organismus: Adäquate Konzentrationslevel sowohl von Elektronen als auch von NO-Gas

Der adäquate Reduktionszustand ist Pflicht für den gesunden Organismus. Je höher der Organismus entwickelt ist, desto mehr braucht er zur Funktion reduzierte, elektronenreiche Systeme.

Zur ständigen Reduktion von NO-Radikalen und reaktive Sauerstoff Spezies (ROS) stehen 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

Zitat Ohlenschläger in Kremer, 2003, S. 394: „*Jedes Enzym braucht eine ganz bestimmte 3-dimensionale Form, die die Funktion gewährleistet. Dies in allen Zellen, in allen Reaktionsräumen, in allen Mitochondrien.*

Diese Form bekommen Enzyme nur durch

- *entsprechend negatives Redoxpotential und das ist nur möglich durch*
- *eine aktuell hohe Konzentration von reduziertem Glutathion.“*

Auch die Zellteilung hängt ein Leben lang vom funktionstüchtigen Glutathionsystem ab.

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.

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.

Folge der Redox-Dysbalance: das „acquired energy dyssymbiosis syndrom, AEDS“ – ein dramatisch aktuelles Problem in unserer Gesellschaft.

In den letzten 30 Jahren wurde eine zunehmende Zahl systemischer Erkrankungen festgestellt als Folge von mütterlich vererbten Mutationen oder als Folge von erworbenen Mutationen der Mitochondrien-DNA (Tyler 1992, Bolonas et al. 1997, Campos et al. 1996).

Was passiert hier?

Übersichten zu diesem Thema verbreitet Kuklinski, 2004a, b. Weiterführende wissenschaftliche Literatur dazu und ihre Verarbeitung findet man im Buch von Kremer 2003.

Es ist bekannt, dass diese Mitochondropathie durch nitrosativen-/ oxidativen Stress des OXPHOS-Systems (Oxidations-Phosphorylierungs-System) entsteht.

Mitochondrien sind ehemalige Bakterien, die sich symbiontisch in die Zelle des Organismus einnisteten. Sie sind ebenso verletzlich gegen NO u.a. Freie Radikale wie Bakterien. Dazu gehören auch die zur NO-Produktion führenden Medikamente, wie Antibiotika.

Bei chronisch nitrosativen und oxidativem Stress ist es eine Frage der Zeit, wann irreversible Mitochondrien-Genschäden auftreten (vergleiche Kuklinski 2004 und Kremer 2003). Die mitochondriale DNA ist zehnfach empfindlicher gegen nitrosativen-/oxidativen Stress verglichen mit der DNA im Zellkern.

Aufgrund des geringen Histon-Eiweißgehalts sind die DNA Moleküle nicht reparabel. Schäden treten dennoch nicht unmittelbar auf, weil jedes mitochondriale Gen bis zu 1000 Kopien besitzt. Klinisch markante Symptome treten ab 40-50% Schädigung der Kopien auf.

Die Schädigungen des Mitochondrien-Genoms durch nitrosativen Stress ist von der Mutter vererbbar. Das passiert immer dann, wenn eine Gen-Schädigung nicht durch Zell-Apoptose unwirksam gemacht wird und Mutationen persistieren. Mütter mit Fibromyalgie-Syndrom (FMS), Chronischem Erschöpfungs-Syndrom (CFS), Multipler Chemikalen-Sensitivität (MCS) oder chronisch wiederkehrenden Hypoglykämien werden mit höherem Risiko mitochondrial geschädigte Kinder in die Welt setzen (Kuklinski, Rostock).

Zukünftige Generationen werden durch diese Vererbungsfehler kontinuierlich mehr belastet sein.

Vererbbare und erworbene Mitochondropathie

Insgesamt werden mehr als 200 definierte Krankheiten beschrieben, darunter

- Schwere Myopathien,
- Enzephalopathien,
- Morbus Alzheimer
- Morbus Parkinson,
- Diabetes,
- Herzdefekte,
- Multiple Sklerose,
- Krebs
- Fibromyalgie
- Chronische Arthrosen
- Migräne
- Hyperlipidämien
- Adipositas
- Alterskrankheiten

Verschiebung der Redox-Balance

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 der Cytokin-Muster.

Wie kann unser Organismus zu hohe NO-Level und damit nitrosativen-/oxidativen Stress ansammeln? Bevor die Frage beantwortet wird, schauen wir uns die Grundzüge des NO-

Mechanismus kurz an. Es steht im Mittelpunkt der Schädigung durch Mobil- und Kommunikationsfunkt.

Das NO-System im Menschen

Gute Übersichten sind zu finden bei: Moncada et al. 1991, Moncada et al. 1996, Stamler et al. 1995, Lincoln et al. 1997, Franchini et al. 1995)

NO entsteht aus Oxidation des Arginins: $\text{Arginin} + \text{O}_2 \rightarrow \text{NO} + \text{Citrullin}$. NO im richtigen Level-Fenster ist für viele vitale Funktionen verantwortlich:

- NO bewirkt Öffnung der Blutgefäße.
- NO verhindert die Verklumpung von Blutplättchen.
- NO verhindert, dass Entzündungszellen in die Gefäßwand einwandern.
- Jeder Vorgang, der zu einer Erniedrigung der NO-Bildung führt, beschleunigt Arteriosklerose.
- NO sorgt für eine gute Sauerstoffversorgung der Gewebe. Ohne NO ist eine hohe Sauerstoffsättigung des Blutes kein Garant für einen hohen Sauerstoff-Partialdruck des Gewebes
- NO erhöht wesentlich die Insulinsensibilität
- NO schützt vor Herzkrankheiten
- NO senkt pulmonalen Gefäßwiderstand und damit pulmonale Hypertension.
- NO moduliert die Genexpression in den verschiedenen Zelltypen und kann prinzipiell auch mit Zinkfinger-Transkriptionsfaktoren interagieren, da es mit Sulfhydrylgruppen von Proteinen additive Reaktionen eingeht.
- NO ist Hauptakteur der Viren- und Bakterienbekämpfung durch Makrophagen des Immunsystems.
- NO ist Neurotransmitter (Nervenbotenstoff)

Vier NO-Isomere sind zur Zeit bekannt:

- neuronales NO (nNO) Neurotransmitter
- endotheliales NO (eNO) Transmitter für Gefäßdilatation
- induzierbares NO (iNO) Immunregulator, Stimulierung der Entzündungskaskade
- mitochondriales NO (mtNO) Stoffwechselmodulator für Synthese, Proliferation und für Apoptose

Heute ist bekannt, dass bei entsprechender Stimulation in praktisch allen Zellsystemen das NO die entscheidende Rolle bei der Regulation des Redox-Potential-Systems spielt (archaisches System).

Es gibt 2 Strategien der NO-Produktion:

1. **niedrigdosiert und kurzfristig** (NO-Produktion pmol/min/mg homogenisiertes Protein für einige Sekunden bis einige Minuten); NO-Synthase vom Calcium-Spiegel innerhalb der Zelle abhängig; in praktisch allen Zellsystemen des Menschen nachgewiesen.
 - Muskelzellen (Myokard, Skelett- und glatte Muskulatur)
 - Schleimhautzellen (Magen, Darm, Niere, Lunge)
 - Endothelzellen
 - Knorpelzellen (Chondrocyten)
 - Knochenzellen (Osteoblasten)
 - Fibroblasten des Grundgewebes
 - Keratinozyten der Haut

- Leberzellen (Hepatocyten)
- β -Zellen Pankreas
- Astrozyten im Gehirn
- periphere Nervenzellen
- Lungen-Alveolarzellen
- Retinazellen
- Endometriumzellen
- Mastzellen
- Sertoli-Zellen

2. **hochdosiert und langandauernd, induzierbar**, nicht von Calcium abhängig; in zahlreichen unspezifischen und spezifischen Zelltypen des Immunzell-Netzwerks beim Menschen nachweisbar, insbesondere in
- Makrophagen und Monozyten
 - Mikroglia-Zellen des Gehirns
 - neutrophilen Leukozyten
 - T-Lymphozyten
 - Kupfferschen Zellen
 - Milz-Zellen

NO ist der wichtigste Regulator von Redox-Reaktionen.

NO zeichnet sich dadurch aus, dass es als ungeladenes Gas-Molekül alle Barrieren und Gewebe im Organismus durchdringen kann und auf diese Weise können auf dem schnellsten Weg Informationsmuster und Energieflüsse aufgebaut und variiert werden. NO bindet nicht an spezifische Rezeptoren, sondern bindet mit hoher Affinität an intrazelluläre Enzyme.

NO ist außerordentlich wichtig für den menschlichen Körper hinsichtlich Atmung, Herzfunktion, Kreislauffunktion, Sauerstoffspeicherung, Immunsystem, Krebsbekämpfung.

NO ist andererseits als Freies Radikal und als Enzym-Blocker bzw. auch als Enzym-Aktivator gefährlich und muss ständig gegenreguliert werden, um die bioenergetische Selbstorganisation zu gewährleisten.

Wird die induzierbare NO-Produktion blockiert oder genetisch unterbunden, dann steigt die Infektionsanfälligkeit für Bakterien und Parasiten rapide an. Auch Zellwucherungen von Lymphozyten (Lymphome) und Tumore können nicht mehr vom Organismus gehemmt werden.

Wir werden später erfahren, dass die NO-Produktion zum Schutz der Zellen bei zu hohem NO-Level gestoppt wird und dieser Produktionsblock genetisch fixiert wird.

Regler dafür ist die Vorbelastung mit reaktiven nitrosativen Spezies (RNS) und reaktiven oxidativen Spezies (ROS).

Im Fokus des Geschehens: Die Produktion des Freien Radikals NO-ist sensibel für magnetische und elektromagnetische Signale

Magnetisch pulsierende Signale und Kommunikationsfunk stimulieren die NO-Ausschüttung.

Bereits in den 80er und 90er Jahren konnte in meinem Labor nachgewiesen werden, dass NO durch magnetisch in den Körper induzierte Impulse verstärkt ausgeschüttet wird. Wir stellten fest, dass die Ursache der durch magnetische Impulse induzierten Mikrozirkulationsänderung in der Ausschüttung von NO lag. (Warnke 1993).

Die Literatur beschreibt inzwischen den gleichen Mechanismus. Der Nachweis wurde über die Atemluft geführt. Bereits 1979 hatten wir erstmals gefunden, dass magnetische Impulse beim Menschen die Mikrozirkulation beeinflussen (Warnke et al. 1979, Warnke 1980). Wir setzten für den Nachweis folgende Methoden ein: 1. die Thermographie, 2. die transcutane Messung des Sauerstoffpartialdrucks, 3. die Photoplethysmographie, 4. die Thermistormethode.

Wirkung von Stickstoff-Monoxid (NO) wird im Organismus durch magnetische Felder und elektromagnetische Strahlung angeregt (zeitlich chronologische Literaturdaten)

Warnke **1979, 1980, 1984, 1993, 1994**

Schwache pulsierende Magnetfelder erzeugen einen Soforteffekt und stimulieren NO-Ausschüttung beim Menschen.

Miura et al. **1993**

NO stieg mit dem Einschalten eines schwachen Feldes mit hochfrequenten Radiofrequenzen an; gemessen direkt im Gehirn.

Lai et al. **1995a/b**

Die DNA-Zerstörung durch elektromagnetischen Einfluss wird auf die NO-Stimulierung zurückgeführt.

Bawin et al. **1996**

Magnetische Felder (1 oder 60 Hz, 5.6, 56, 560 μT) hatten keinen Effekt, wenn die NO-Synthase pharmakologisch gehemmt wurde. Auf der anderen Seite konnte der Effekt forciert werden, wenn NO an Hämoglobin gebunden wurde.

Adey **1997**

NO ist ein normaler Regulator der EEG-Rhythmen und im pathologischen Fall der Epilepsie. Schwache Magnetfelder (1Hz, 100 μT) modulieren die NO-Wirkung.

Kavaliers et al. **1998**

Das Magnetfeld 60 Hz, 141 μT hat Einfluss auf NO und NO-Synthase Wirkeffekte.

Kavaliers et al. **1998**

Das Magnetfeld 60 Hz, 141 μT hat Einfluss auf NO und NO-Synthase Wirkeffekte.

Seaman et al. **1999** und Seaman et al. **2002**

Unter der Voraussetzung, dass ausreichend Nitrit im Körper vorhanden ist, rapide Steigerung der NO-Produktion im Einfluss von Radiofrequenz-Pulsen (SAR von 0,106W/kg).

Engström et.al. **2000**

NO partizipiert in der Pathophysiologie des oxidativen Stresses, einschließlich der Beteiligung an Parkinson und Alzheimer-Erkrankung durch elektromagnetische Impulse.

Paredi u.a. **2001**

NO wird auch durch elektromagnetische Strahlung, ausgehend vom Mobilfunk (Handy), verstärkt ausgeschüttet.

Diniz et al **2002**

Die verstärkte Zellproliferation im Einfluss pulsierender elektromagnetischer Felder wird durch NO vermittelt.

Lai und Singh **2004**

Hemmer der NO-Synthase (7-Nitroindazol) blockiert Effekte schwacher Magnet-Wechselfelder (60 Hz, 10 μT).

Eine neue Arbeit von Lai und Singh (2004) mit Ratten verstärkt die Plausibilität aller bisherigen positiven Ergebnisse: untersucht wurden die DNA –Einzel- und Doppelstrangbrüche im Einfluss von Magnetfeldern unterschiedlicher Induktions-Flussdichte und Hinzufügung

1. eines Vitamin E Analogs (Trolox), das als Radikalfänger wirkt und
2. eines Hemmers der NO-Synthase (7-Nitroindazol) und
3. eines Eisen-Binders (Deferipron).

In sinusförmigen Magnetfeldern (60 Hz, 10 μ T), mit 24 Stunden Exposition finden sich signifikant Einzel- und Doppelstrangbrüche in den Gehirnzellen. Eine 48-stündige Exposition bewirkt nochmals gesteigerte signifikante Schäden. Es gibt einen Zusammenhang von Expositionsin-tensitäten und Expositionsdauer. Eine 2-stündige 100 μ T-Exposition hat keine Auswirkung, während eine 2-stündige 500 μ T-Exposition zu einer Erhöhung der Strangbrüche führt.

Alle Effekte und Schädigungen konnten durch die 3 Drogen blockiert werden.

Daraus kann geschlossen werden: Der Radikalfänger Trolox und der NO-Synthase-Hemmer (7-Nitroindazol) zeigt, dass der schädliche Effekt des MF durch Hydroxid-Radikale und durch die zu hohe Produktion des Radikals NO entsteht. Diese Schlussfolgerung wird unterstützt durch die Ergebnisse mit den Eisenblocker, denn Eisen unterstützt die Bildung von Hydroxid-Radikalen.

Laut Adey (1997) haben elektromagnetische Felder der Umwelt Einfluss auf die NO-Steuerung im Körper. Magnetische Felder interagieren mit Freien Radikalen und produzieren chemische Reaktionen und Reaktionsprodukte. Die Aktivierung von Zell-Membran-Glutamat-Rezeptoren im Gehirn-Gewebe initiiert die Synthese des Freien Radikals NO, ein Prozess, der durch ein Magnetfeld (1Hz, 100 μ T) moduliert wird. NO ist ein normaler Regulator der EEG-Rhythmen und im pathologischen Fall der Epilepsie.

NO ist auch ein Regulator des EEG-Musters (Engström et.al.2000). Es partizipiert in der Pathophysiologie des oxidativen Stresses, einschließlich der Beteiligung an Parkinson und Alzheimer-Erkrankung.

Im Einzelnen:

Schwache magnetische ELF Felder mit 1-100 Hz beeinflussen das EEG (Hippocampus 7-15 sec Bursts). Sinusförmige Felder triggern die NO-abhängige Rhythmik niedriger Aktivität (rhythmic slow activity RSA). Felder von 10 Minuten Dauer, 1 oder 60 Hz und 5.6, 56, 560 μ T (rms) kamen zur Anwendung. Die Felder hatten keinen Effekt, wenn die NO-Synthase pharmakologisch gehemmt wurde. Auf der anderen Seite konnte der Effekt forciert werden, wenn NO an Hämoglobin gebunden wurde. Diese Ergebnisse zeigen, dass ELF Magnetfelder einen starken Einfluss auf das NO System im Gehirn haben (Bawin et al., 1996)

Das Magnetfeld 60 Hz, 141 μ T Spitzenamplitude, 15 Minuten Applikation reduziert die Enkephalin-induzierte Antinozeption. Dieser Effekt konnte durch einen NO Synthase Inhibitor unterbunden werden und gleichzeitig durch einen NO Bildner gefördert werden.

Die Autoren stellen abschließend fest: NO und NO-Synthase haben demnach antagonistische Effekte auf Opioid-induzierte Analgesie und der inhibitorische Effekt eines ELF magnetischen Feldes auf eine Opioid Analgesie beinhaltet NO und NO-Synthase Aktivitätsänderungen (Kavaliers et al., 1998).

Die Abschwächung von einem Opioid-induzierten analgetischen Effekt durch NO ist ein gut gesicherter Effekt eines ELF Magnetfeldes. Licht ist ein Modulator in diesem Effekt. (Kavaliers et al., 1999).

Miura et al. (1993) untersuchten in Ratten-Gehirn mit einem NO-Sensor direkt im Gehirngewebe die NO-Bildung. NO stieg mit dem Einschalten eines schwachen Feldes mit hochfrequenten Radiofrequenzen an. Der Feldeffekt blieb bestehen und zeigte ein Maximum nach Ausschalten des Feldes. In vivo Studien zeigten eine Dilatation der Arteriolen durch den Feldeinfluss und dieser Effekt konnte verhindert werden durch die Zugabe eines NO-Synthase Hemmers. Die Ergebnisse zeigen, dass die Strahlung das NO-Synthase-System aktiviert und Vasodilatation hervorruft.

Seaman et al. (2002) wiederholten frühere Versuche (Seaman et al. 1999) und fanden unter der Voraussetzung, dass ausreichend Nitrit im Körper vorhanden ist eine rapide Steigerung der NO-Produktion im Einfluss von Radiofrequenz-Pulsen (SAR von 0,106W/kg).

Auch die DNA-Zerstörung durch elektromagnetischen Einfluss– wie mehrfach beschrieben (z.B. auch Lai et al. 1995a/b) – wird auf die NO-Stimulierung zurückgeführt.

Ebenso wird die verstärkte Zellproliferation und Zelldifferenzierung der Wirkung von NO auf die DNA angelastet (Diniz et al. 2002).

NO wird auch durch elektromagnetische Strahlung, ausgehend vom Mobilfunk, verstärkt ausgeschüttet (Paredi u.a. 2001). Untersucht wird in der Paredi-Arbeitsgruppe ein kommerzielles digitales 900 MHz Handy während 30 Minuten Konversationsgespräch. NO wird dabei über den Nasen-Atemweg gemessen. Die NO-Level steigen tendenziell mit maximal 12.9 +/-4.9% bei 10 min an, dabei öffnen sich die Blutgefäße.

Allgemein verbreitete nitrosative Belastungs-Quellen bewirken zusätzlichen NO-Stress

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 bis zu mehreren 100 Gramm an. Außerdem:

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

Nitrosamine aus

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

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.

Wie entsteht nitrosativer Stress?

(Literatur dazu z.B. Amin et al. 1998, Birks et al. 1997)

Allgemein wird NO-Ausschüttung im Organismus stimuliert durch

- körperliche Bewegung mit erhöhtem Sauerstoffumsatz in Mitochondrien
- andauernde exogene Nitritzufuhr

- endogene NO-Stimulation bei hoher und andauernder Antigen-Belastung (Bakterien u.a.)
- endogene Nitrosamin-Bildung durch langfristigen Konsum von Antibiotika / Chemotherapeutika / Analgetika mit sekundärer Erschöpfung des Thiol-Pools
- Typ1-Cytokin-Synthese / Tumornekrosefaktor α / Interferon- γ
- Provokation durch Endotoxin, oft organspezifisch
- Chemikalienbelastungen

Das induzierbare NO-Synthase-System (iNOS-System) wird außerdem stimuliert durch

- Psychostress
- intolerable Nahrungsmittel

Einzelheiten der induzierten NO-Synthese sind gut erforscht, sollen in dieser Übersicht aber nicht erwähnt werden. Allerdings sind die beiden Cytokin-Muster wichtig, die durch NO gesteuert werden:

Cytokin-Muster vom Typ1 wird durch Antigene (Bruchstücke von Bakterien, Viren, Parasiten, Pilzen) stimuliert und durch jede Art von Entzündungsprozessen (Freisetzung von THF α und bei intolerablen Xenobiotika-Exposition IF γ). Folge davon ist die NO-Produktion durch iNOS.

Cytokin-Muster vom Typ2 produzieren kein NO, sondern aktivieren B-Zellen und stimulieren damit sekundär Antikörper-Produktion. Sie hemmen gleichzeitig die Biosynthese der Eiweiße (Expression), die iNOS aufbauen. (D`Elios et al. 1998)

Elektronenspendendes Glutathion wird bei der Redox-Stabilisierung verbraucht

Im täglichen Umfeld ist der Mensch annähernd 60 000 chemischen Verbindungen ausgesetzt, wovon 4000-6000 krebserzeugende Eigenschaften aufweisen

A) Hautkontamination:

- zahlreiche Konservierungsmittel (Lindan, Pentachlorphenol, halogenierte Fungizide),
- 8000 Färbemittel, davon ca. 2000 nitrosative Azofarbstoffe und 6000 Textilhilfsmittel (halogenierte Kohlenwasserstoffe, Phosphorsäureester, Formaldehyd, Ammoniak.....).

B) Inhalation über Lunge

- Stickoxide,
- Nitrosamine,
- Ozon,
- aromatische Kohlenwasserstoffe wie Benzpyren,
- Benzanthrazen u.a.,
- Metallstäube,
- organische Lösungsmittel,
- Plutonium, Radon, Tritium, u.a.

C) Nahrungskontaminierung aus konventionelle Landwirtschaft und Lebensmittelindustrie

- Schwermetalle,
- Pestizide, Insektizide u.a.
- Nitrate, Nitrosamine,
- aliphatische und aromatische Kohlenwasserstoffe,
- Weichmacher von Kunststoffen,
- Farbstoffe und Konservierungsmittel

NO koppelt bevorzugt an Eisen- und Schwefelmoleküle

Radikale können an Metalle binden und an metallhaltige Enzyme und Eiweiße (Metallproteine). NO bevorzugt zusätzlich schwefelhaltige Substanzen.

NO koppelt z.B. an das eisenhaltige Enzym Guanylatcyklase, das über zyklisches Guanosinmonophosphat als Botenstoff Wachstumsprozesse und zahlreiche Biosynthesen in Gang setzt. Dadurch können Redox-Systeme zahlreicher anderer Enzyme verändert werden und Informationsmuster in der Zelle moduliert werden, wie Entspannung der Blutgefäße, Übertragung oder Hemmung von Impulsen im Nervensystem.

Eisenhaltige Enzyme, die auf NO reagieren:

- Häm- und Myoglobin
- Leber-7 α -Hydrolase (Umwandlung von Cholesterin in Gallensäure; Blockade führt zu Cholesterinanstieg, diätresistent)
- Cytochrom-C-Peroxidase
- Laktoperoxidase
- Myeloperoxidase
- Schilddrüsenperoxidase
- Uterusperoxidase
- Katalase

Die NO-Anlagerung bewirkt Blockierung dieser Hämenzyme. Diese Bindung ist reversibel und kann durch hohen Sauerstoffpartialdruck wieder gelöst werden.

NO bindet an schwefelhaltige Moleküle (Nitrosation oder S-Nitrosylation): Diese Moleküle sind höchst toxisch, töten deshalb Bakterien und werden bei allen infektiösen und entzündlichen Prozessen gebildet. Verläuft diese Kopplung aber durch Erschöpfung des Thiol-Pools in der Zelle des Organismus, dann kann Immunschwäche und Transformation in Tumorzelle auftreten (Hausladen et al. 1996).

NO-Vermittlung des nitrosativen-/ oxidativen Stresses

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

Pathologische Folgen des 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.

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. Superoxid- und Peroxinitritbildung (hochtoxisch)
- X. Störung des Zinkhaushaltes
- XI. Immunsystem-Weichenstellung: TH1-TH2-Switch
- XII. „acquired energy dyssymbiosis syndrom, AEDS“

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 NADH+H⁺ Wasserstoffionen in die Mitochondrien-Fähren überträgt (Le Quoc et al. 1982).

Folgende in Mitochondrien stattfindenden Aktivitäten werden behindert:

- ATP-Synthese
- Zitronensäurezyklus
- Fettsäureoxidation
- 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 > die Zelle geht zugrunde und ihr Inhalt gelangt in den extrazellulären Raum, es bilden sich in erhöhtem Maß Autoantikörper.

Bei langsamen Energieverlust > Umschaltung auf Notstromaggregat aerobe Glykolyse und TH1-TH2-Switch.

Die daraus sich ergebenden klinischen Symptomatiken sind:

- Hämsynthese-Störungen (Porphyrie)
- Laktoseintoleranz
- Pathologisches Energiedefizit PED (Warnke 1989)

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

Glykolytischer Stoffwechsel schädigt. 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. Dazu ist das Enzym Cystathionase, das Cystathionin spaltet und Cystein freisetzt.

Cystathionin wird gebildet aus dem Methionin-Produkt Homocystein und dem Gglucose-Abbauprodukt Serin.

Glykolytische Stoffwechselbedingungen hemmen die Serin-Produktion. Damit ist die Bildung von Cystathion behindert und es fehlt Cystein.

Methionin benötigt Methylgruppen zur Bildung von Cystein, die von der aktiven Folsäure (Tetrahydrofolat) geliefert werden.

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).

Serotonin-abhängige Funktionen, wie Schlaf, Verdauung, Psychosomatik sind negativ beeinflusst.

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 (Kuklinski, Rostock):

- diätresistente Cholesterinämie
- schlechte Fettverdauung
- harte und helle Stühle (fehlende laxierende Gallensäurewirkung)
- Risikosteigerung für Gallensteine

V. Störung der Steroidhormonsynthese

Cortisol und andere Glukocorticoide und Mineralcorticoide (Hauptvertreter Aldosteron) werden aus Cholesterin synthetisiert. Die dafür notwendigen Hydroxylierungsreaktionen sind z.T. in Mitochondrien lokalisiert (andere Reaktionen 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 Calcium mangels ausreichend ATP nicht mehr ausgeschleust werden kann (Ca/Mg-ATPase), kommt es zu ständiger Übererregung der Neurone. Panic-Disorder, anfallsweise Panikzustände bemächtigen sich der Person.

Aktivierung des Glutamat-NMDA-Rezeptors ergibt vermehrt Superoxid (O_2°)

Folgen: Depressionen, Panic disorder

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 nennen Wissenschaftler den programmierten Zelltod, der 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 Apoptose-signals 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 = Cysteiny-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-apoptischen Eigenschaften aufgeben und proapoptisch 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.

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-Suppressor-Funktion aufgehoben ist (Hussain et al.2000).

IX. Zu hohe NO-Level führen zu Superoxid- und Peroxinitritbildung

Superoxid-Quellen sind

- Mitochondriale Atmungshemmung durch NO, zuwenig Enzyme (z.B. Superdismutase), zuwenig O₂
- Aktivierung der NADH-Oxidoreduktase durch „Anwerfen des Notstromaggregats“
- Überaktiver Glutamatrezeptor durch PED
- Reperfusion durch Verkrampfungen und HWS
- Chronischen Entzündungsprozesse

Blockade der mitochondrialen Energieproduktion durch zu hohe NO-Level führt zu immenser Radikalbildung mit der Folge eines hohen oxidativen Stresses. Das verschärft die pathologische Situation für den Organismus.

Denn Superoxid verbindet sich mit NO zu Peroxinitrit:



Diese NO-Superoxid-Bindung hat eine dreifach höhere Affinität als die Bindung von Superoxid an das entlastende Enzym Superoxiddismutase SOD in den Mitochondrien (manganabhängig) und im Zellplasma (Kupfer- und Zink-abhängig). NO hemmt also irreversibel mitochondriale Mangan-SOD.

Peroxinitrit hemmt die Mitochondrienfunktion irreversibel (Schweizer et al. 1996).

- Peroxinitrit ist hochtoxisch und wirkt stark oxidierend auf

- **Vitamin C**
- **Harnsäure**
- **Cholesterin**
- **Sulphydryl-(SH)-Gruppen**
- **Polyenfettsäuren der inneren Mitochondrienmembran**
- **lagert sich an aromatische Aminosäuren wie Tryptophan, Phenylalanin und Tyrosin (Nitrosierung) (Stamler 1994)**

Aus Tryptophan entstehen normaler Weise Nachfolgeprodukt wie Serotonin, Melatonin, NAD und NADP. Das verschärft die Situation für den Organismus weiterhin:

Folgen der Nitrosierung:

- **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 -Zelle 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 sehr hoch (Kolb et al. 1998).**

Aus Phenylalanin und Tyrosin entstehen Dopamin, Noradrenalin, Adrenalin, Melanin (T3) und Thyroxin (T4). Mangel an Phenylalanin stoppt die ganze Katecholamin-Bildungskaskade

Die Folgen auch für die Psyche können verheerend sein.

- **Schlafstörungen**
- **Mangelnde Entspannung**

- **Parkinson**

Peroxynitrit ONOO^o und in Folge nitrosierte Aminosäuren wie Nitrotyrosin sind heute nachweisbar wie auch citrullinierte Peptide und werden vermehrt gefunden bei

- chronischen Entzündungsprozessen, insbesondere im
- Nervensystem mit multipler Sklerose und amyotropher Lateralsklerose
- Arteriosklerose

X. Störung des Zinkhaushaltes

Zinkmangel – eine weitere Folge nitrosativen Stresses

Nitrosativer Stress ergibt Zinkmangel. 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 Körpereiwweiß (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.

XI. 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 Thiopool. (Kremer 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).

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:

- erhöhter Zellverfall
- zellbiologische Gegenregulation in Immunzellen und Nicht-Immunzellen
- sekundäre Hemmung der NO-Gas-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, Mac Micking et al. 1997)

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

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

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 H₂O₂-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. Calcium 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 Polyphenyle erschöpft sind. Das Redox-Milieu verschiebt sich dann zur oxidierten Seite.

Die Enzyme Cyclooxygenase 2 und Bcl-2-Protein schalten zwischen OXPHOS-System der Mitochondrien und aerobe Glykolyse im Zellplasma.

Enzym Cyclooxygenase (COX) setzt aus Arachidonsäure die Regulatorstoffe Prostaglandine und Thromboxane frei (gemeinsam heißen sie Prostanoid).

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: Mikrobielle Endotoxine (LPS), Typ1-Cytokine und Blutplättchen-Aktivierungsfaktor (PAF).

(Appelton et al. 1996, Barnes et al. 1995, Clark et al. 1996)

Ein oxidiertes Redoxsystem führt zur Anregung der genetischen Transkriptionsfaktoren für Schutzproteine

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

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 COX.

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 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 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.

**Symptom- und Krankheits-Katalog (Auszug),
abgeleitet 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 (Warnke 1989)
- Chronische Immunsuffizienz (hohe Infektanfälligkeit)
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- Myopathie
- Enzephalopathie
- Polyneuropathie
- Enteropathie
- Krebs
- AIDS

Gegenmaßnahmen

NO-Scavenger (Fänger) sind als Kaskaden-Gruppe zu substituieren. Dazu gehören

- Tocopherol und –trienol
- Melatonin
- Vitamin C
- Alpha-Liponsäure
- B12
- Ginko biloba
- Taurin
- Acetylcystein

Defizite einzelner Mikronährstoffe sind abhängig von

- Redox-Status
- Cytokin-Balance
- Resorptionsbedingungen
- Stressoren. Toxisch, infektiös, psychisch
- Exzessiver Alkohol- und Drogenkonsum

- Antibiotika u.a. Medikamente

Ausbalancierung der Redoxleistung bei Thiol-Mangel-Syndrom

- Minimierung prooxidativer Belastungen
- Ausgleich des Thiol-Mangels
- Ausgleich der Aminosäuren-Dysregulation
- Leberschutz zur Entlastung des Thiol-Mangels
- Ausgleich der Vitalnährstoffe Glutathion, Cystein, Arginin
- Mitochondrien-Aktivierung
- Dämpfung der hormonellen Stresslage
- Angstabbau und psychagogische Hilfen

Nach Kremer, S.384

Entscheidend für die präventive und therapeutische Intervention ist die Messung der reduzierten Glutathion (GSH)-Werte im Plasma und in T4-Zellen als Indikator für die Redox-Balance. Normale Cystein-, Glutamin-, Arginin-, und Glutamatwerte im Plasma und ausgeglichene Messwerte der T4-Zellen, NK-Zellen, Neutrophilen, und Eosinophilen im normalen Schwankungsbereich zeigen gute Redox-Balance.

Weiterhin ist es möglich, die Citrullin-Werte zu messen als Indikator der NO-Bildung pro Zeiteinheit. Hohe Citrullin-Werte weisen auf hohe NO-Bildung. Dies ist nur verträglich, wenn der Thiol-Pool immer wieder gut gefüllt ist und das wiederum ist nur denkbar, wenn in der Nahrung ausreichend Reduktionsmittel und Antioxidanzien enthalten sind, und wenn diese ausreichend resorbiert werden.

Teil II

Physikalisch möglicher Wirkungsmechanismus der Schädigung: NO-Radikal-Anregung und -Stabilisierung durch Kombination von DC-Feldern mit Radio- und Mikrowellen

Weil Magnetfelder ungehindert in den Organismus eintreten, ist die MF-Energie des erdmagnetischen Feldes im Körper von Lebewesen 10 000 mal größer als die elektrische Feldenergie des größtmöglichen elektrischen Feldes in Luft von ca. 3 Megavolt/m.

„Aber eine rein elektrische Einkopplung von Wirkenergie könnte durchaus erfolgen und zwar über zunächst kapazitive Aufladung (Ausrichtung der el. Dipole) und folgende Wirkentladungen“ (Kommentar Dr. Schorpp).

„Keine Schwingungsabsorption“ – dennoch biochemische Effekte

Freie Radikale sind beim Stoffwechsel- und bei Energieübertragungsprozessen sehr wesentlich. Biochemische Reaktionen, die Radikalstadien durchlaufen, werden von schwachen Magnetfeldern beeinflusst. Da dabei Elektronen bewegt werden, spielen möglicher Weise die physikalisch kaum bekannten Modelle, die von mir 2004 der Öffentlichkeit im Internet vorgestellt wurden, eine Rolle beim primären physikalischen Wirkungsmechanismus (Warnke 2004d/e).

Dass freie Radikale durch schwache Magnetfelder beeinflusst werden, ist schon lange bekannt. Die Schwelle für die biologische Empfindlichkeit ist nicht abhängig vom biologischen Thermo-rauschen und liegt energetisch um mehrere Größenordnungen niedriger.

(Die Thermische Energie des Menschen bei 310 K (37°C) beträgt im Mittel $0,0267 \text{ eV} = 4,28 \times 10^{-21} \text{ J} = 6,46 \times 10^{12} \text{ Hz}$, also 6,46 THz. Viele Teile des Körpers haben nur die Energie von 300 K (27°C), also im Mittel $0,0259 \text{ eV} = 4,15 \times 10^{-21} \text{ J} = 6,26 \times 10^{12} \text{ Hz}$, also 6,26 THz.)

Bei Einfluss eines statischen Magnetfeldes wird z.B. die Energie der parallel zum Magnetfeld ausgerichteten Elektronen abgesenkt und die der antiparallel ausgerichteten angehoben. Das heißt Aufspaltung des Energiebandes in 2 Teilbänder mit positiver und negativer Spinrichtung. Nicht nur der Spin von Elektronen ist durch Magnetfelder niedrigster Stärke beeinflussbar, sondern auch die Kerne. Ein Neutron hat ebenfalls ein magnetisches Dipolmoment, aber 2000x kleiner als das des Elektrons. Beim ^{14}N Nitroxid-System ist die Kern-Polarisation umso größer, je geringer das Magnetfeld ist. (Guiberteau et al 1998)

Kommentar Dr. Schorpp, Physiker: Zunächst wichtiger als die Neutronen sind die Protonen im Kern - insbesondere bei ungeradzahligem Protonenzahl, wie bei NO, hier hat der N-Kern bestehend aus 7 Protonen (ungeradzahlig positive Ladung) zwingend ein magnetisches Moment. Rotiert nun das NO Molekül ("die NO Hantel") so ändert sich mit der Rotationsquantenzahl das Bahnmoment des Kerns. Es gibt also für jede Rotationsquantenzahl eine Aufspaltung (Hyperfeine Lambda Doubling) Dies ist der Grund warum NO die Mobilfunkfrequenzen absorbiert. (Meerts 1976), wie unten ausgeführt.

Damit nimmt das statische Magnetfeld „nicht-energetisch“ Einfluss auf die Spin-Auswahlregeln der Molekülbindungen – auch unterhalb der „Wärme-Energie-Schranke“ (magnetischer Isotopen-Effekt). Sowohl die elektrostatische Wechselwirkungsenergie (Austauschenergie, Coulomb-Energie) als auch die kinetische Energie der Elektronen sind abhängig von der Spinstellung.

Die magnetische Induktion von 1 mT (entspricht 10^{-7} eV) stört im Experiment die Spin-Orientierung des Radikals (Schulten et al 1978, Schulten 1982, Schulten et al 1986).

Das Erd-Magnetfeld mit $5 \times 10^{-5} \text{ T} = 50 \mu\text{T}$ (entspricht etwa 10^{-9} eV) und reicht ebenfalls für den Einfluss auf die Spin-Orientierung aus (Leask, 1983). Z.B. bewirkt das Magnetfeld der Erde beim hier im Fokus stehenden NO messbare Linienaufspaltungen (Zeemann-Effekt). Da die Energie nicht das entscheidende Kriterium des Effekts ist, sind niedrigere Magnetfeld-Induktionen ebenfalls wirksam.

Externe MF können die Rekombination von Spin-korrelierten Radikal-Paaren beeinflussen und auf diese Weise die Halbwertszeit der Freien Radikale verlängern

In diesen beiden Konzepten - energetisch nicht abhängig und energetisch abhängig - spielt die Elektronen-Leitung in Redox-Systemen eine wichtige Rolle (Bittl und Schulten 1986).

Einige neuere Weg-weisende Beispiele aus der wissenschaftlichen Literatur zum Zusammenhang von Magnetfeldern und Freien Radikalen.

Zu der Beeinflussung von Freien Radikalen durch magnetische ELF-Wechselfelder und elektromagnetische HF-Felder gibt es inzwischen reichhaltige wissenschaftliche Literatur. (Grissom 1995, Walleczek 1994, 1995, Scaiano et al. 1994, 1995). Hier eine weitere neuere Auswahl.

In schwachen Magnetfeldern (um 1 mT) steigt die Konzentration Freier Radikale. Der Effekt ist stark von den Umgebungseinflüssen abhängig. Singlett-Zustände reagieren stärker als Triplett-Zustände. (Eveson et al 2000)

In magnetischen Wechselfeldern (50 Hz, 0,5-1,5 mT) steigt die Produktion von Superoxid-Radikalen. (Simko´ et al 2001a)

In einem schwachen magnetischen Wechselfeld (50 Hz, 1mT, 45 min) steigt in Monocyten die Produktion von Superoxid-Radikalen auf das 1.4-fache und die Bildung von ROS auf das 1.2-fache. (Lupke et al 2004)

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)

Magnetische Wechselfelder (50 Hz, um 1 mT) zusammen mit dem Tumoriator benzo(a)pyrene forcieren die genetische Instabilität durch verstärkte Bildung Freier Radikale. (Simko' et al 2001b)

Werden Lymphozyten einem schwachen Magnetfeld zusammen mit einer Eisenlösung FeCl_2 ausgesetzt, dann entstehen vermehrt Freie Radikale wie Peroxide und toxische Produkte wie MDA (Malondialdehyd). (Jajte et al 2002)

Alanin gilt als Stressindikator von allen Lebewesen, der auch bei schwachem Magnetfeld-Einfluss (60 und 100 Hz) auftaucht. Wird Vitamin C (ein Radikal-Scavenger) gegeben, reduziert sich der Alanin-Level. Daraus kann gefolgert werden, dass der Stress in der Bildung Freier Radikale liegt. (Ben-Izhak Monselise et al 2003)

Melatonin kann die durch Magnetfelder ausgelösten Stresseffekte durch freie Radikale neutralisieren. (Jajte et al 2001)

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, $40\mu\text{T}$ 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)

Werden Lymphozyten einem schwachen Magnetfeld zusammen mit einer Eisenlösung FeCl_2 ausgesetzt, dann entstehen vermehrt Freie Radikale wie Peroxide und toxische Produkte wie MDA (Malondialdehyd). Jajte et al (2002)

Lymphocyten, die schwachen Magnetfeldern (50 Hz, 40-200 μT) ausgesetzt sind, zeigen bei gleichzeitiger Zugabe von Eisen (FeCl_2) Schäden durch Freie Radikale. Die Orientierung im Erdmagnetfeld spielt dabei eine Rolle. (Zmyslony 2004b)

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)

Die Kombination von magnetischem Gleichfeld und Wechselfeld verstärkt die Freie Radikalbildung am höchsten. (Scaiano et al 1995)

Auf diese Weise steigt in Feldern von 1-5mT, 50 Hz signifikant die Konzentration von Lipid Peroxiden an. Bei $200\mu\text{T}$ 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 $300\mu\text{T}$ und 10mT, ebenso bei einem 50 Hz Magnetfeld von 10 oder 50 mT. Andere Fluxdichten waren nicht wirksam (Nossol und Silny, 1993).

Ein Wissenschaftlerteam der University of Ottawa konnte darstellen, wie durch Magnetfelder die Lebensdauer Freier Radikale verlängert wird (SCAIANO et al. 1994).

Bereits in früheren Jahren vertrat Silny die Ansicht, dass Freie Radikale in ihrer Lebensdauer verlängert werden, wenn die Dauer einer Halbwelle einer elektromagnetischen Schwingung mit der Halbwertszeit des Freien Radikals übereinstimmt (Silny 1991).

Lai und Singh konnten experimentell zeigen, dass hochfrequente elektromagnetische Felder mit Leistungsflussdichten, wie beim Mobilfunk in der Lage sind, DNA zu schädigen. Durch Melatonin war diese Zerstörung aufzuhalten. Dies weist wiederum auf die elektromagnetische Beeinflussung freier Radikale hin, denn bekanntlich ist Melatonin ein potenter Fänger freier Radikale (Lai & Singh 1997).

Außerdem fand Lai neurologische Dysfunktionen im Einfluss der Strahlung durch schnellen Untergang von Nervenzellen, da die DNA der Neuronzelle eine sehr geringe Reparaturmöglichkeit besitzt und auch – außer Gliazellen – geringe Tumorentwicklung zeigt (Lai 1998).

Eine Studie des Department of Environmental and Radiological Health Sciences, USA fand, dass der Melatoninspiegel sich bei Handytelefonierern bei Gesprächslängen größer 25 Minuten deutlich absenkt (Burch et al. 2002).

Eine Studie des Department of Human Genetics and Molecular Medicine, Israel fand nicht-thermale genotoxische Effekte im Einfluss der Strahlung des Mobilfunks (Mashevich et al. 2003).

Im Einfluss der Hochfrequenzstrahlung wurde eine verminderte Superoxiddismutase-Aktivität und in Folge eine Erhöhung des Malondialdehyd-Niveaus gefunden. In der Medizin ist bekannt, dass ein erhöhter Malondialdehyd-Level ein Risikofaktor für Herzinfarkt ist. (Stopczyk et al. 2002)

Die wissenschaftliche einwandfreie Studie von Salford et al. 2003 stellt fest und bestätigt damit die Arbeiten von Liburdy (1993, 1994), dass die Bluthirnschranke im Einfluss von elektromagnetischer Hochfrequenzstrahlung durchlässig wird bei Leistungsflussdichten, wie sie beim Mobilfunk auftreten. Die Folge sind geschädigte Neurone.

Energetische Beeinflussung – Paramagnetische Resonanz

Freie Radikale sind paramagnetisch und durch Magnetfelder und elektromagnetische Schwingungen in Form der paramagnetischen Resonanz energetisch beeinflussbar.

Die paramagnetische Suszeptibilität des NO-Moleküls ist deshalb hoch sensibel für kleinere Energie-Einflüsse. Das Molekül zeigt bereits bei Zimmertemperatur eine deutliche Temperaturabhängigkeit.

Der paramagnetische Zustand kann mit Mikrowellen wechselwirken (paramagnetische Resonanz). Die Energie dieser Resonanzschwingung entlädt sich über die Elektronenhülle des Atoms auf die benachbarten Atome, es kann nun zu einem Gleichtakt der Schwingungen kommen (Kohärenz) und dadurch eine longitudinale Schallwelle entstehen mit entsprechender Druckkomponente. Die Frequenz dieser Schallwelle hat weder die Frequenz der Resonanzschwingung noch die der Mikrowelle.

Physikalische NO-Eigenschaften werden durch die Frequenzen des Mobil- und Kommunikationsfunks resonant beeinflusst

Seit den 80er Jahren ist die überragende Rolle von NO für die vitalen Funktionen unseres Körpers bekannt. Die magnetischen Übergänge des NO-Moleküls werden seit den 70er Jahren spektroskopisch und theoretisch untersucht. Z.B. Hall et al. (1966), Neumann (1970), Meerts (1972)

Entscheidend für physikalischen Eigenschaften des NO-Moleküls sind der Spin-Orbit und seine Rotation. Der Spin als innerer Drehimpuls ist eine Größe, die völlig analog zur inneren Energie eines Teilchens oder eines Moleküls ist. Die Spinstellung im Raum bestimmt die Wellenfunktion und die Bindungskordinaten von Kraft, Zeit, Information.

Zu den verschiedenen Spinzuständen gibt es resonante Hochfrequenz-Übergänge mit Frequenzen im Mobilfunk- und Kommunikationsfunk-Bereich. Das hier diskutierte Modell sagt:

Durch das Pumpen mit Mikrowellen können höherenergetische Molekül-Emissionen ausgelöst werden, die bis in den optischen Bereich mit mehreren eV Quantenenergien reichen. Das heißt durch Einstrahlung von quantenenergetisch relativ niedrigen MHz/GHz-Frequenzen werden höherenergetische Molekül-Abstrahlungen bis in den optischen Bereich möglich. Dieser Vorgang kann Bindungseigenschaften des NO-Moleküls selbst, aber auch Bindungseigenschaften von Molekülen in der unmittelbaren Umgebung beeinflussen: so z.B. die Konformation und Konfiguration von Enzymen.

Auswahl von Resonanzen technisch erzeugter Frequenzen zu NO-Anregungen

Technisch erzeugte Frequenzen	Resonanzfrequenzen von NO
-------------------------------	---------------------------

Eurosignal: **87.361 MHz**

UKW: 87.5-108 MHz

**NO 93.4413 MHz
NO 95.6788 MHz
NO 105.3590 MHz**

TETRA

(Trans European Terrestrial Radio Access): **410 - 425 MHz**

NO 411.2041 MHz

Cityruf: **460 MHz**

TV-Programme: 470 - 890 MHz

**NO 560.9137 MHz
NO 651.5450 MHz
NO 801.1963 MHz
und viele mehr**

GSM-900-Bereich:

gesendet: **890 - 915 MHz;**

empfangen: **935 - 960 MHz)**

GSM-1800-Bereich: 1805 - 1880 MHz

**NO 929.3806 MHz
NO 1816.5195 MHz
NO 1863.878 MHz
NO 1864.1479 MHz**

DECT-Telefon und Basisstation: **1880 - 1900 MHz**

UMTS: 1900 - 1980 und 2110 - 2170 MHz

**NO 1982.6904 MHz
NO 2135.0062 MHz
NO 2160.6882 MHz**

Funk-Netzkarte und Access Point: 2400 - 2483,5 MHz

NO 2428.0345 MHz

Richtfunk: 2.2 - 18.7 GHz

Flugüberwachung: 1 - 10 GHz

Verkehrsradar: 9 - 35 GHz

**NO von 2.410 GHz
2.469 usw
.....bis 6.232 GHz
kontinuierlich weiter**

Zusätzliche Mobilfunk-Strahlung:

8 Hz, ca. 7,5 μ T Magnetfeld des Betriebsstroms (Hamblin et al 2002)

217 Hz (Handy)

Mobilfunk-Basisstationen:

1736 Hz (Organisationskanal konstant ohne Pause sendend)

217-1736 Hz (Gesprächskanäle)

2 Hz ständiges Bereitschaftssignal (D-Netz)

Umgekehrt zur Mikrowellen-induzierten Emission gibt es auch eine Mikrowellen-induzierte Absorption (MIA), identisch mit der Bezeichnung Phosphoreszenz-Mikrowellen-Doppelresonanz (PDMR), wobei das Molekül selbst höherenergetisch angeregt sein kann.

Das NO-Molekül hat sowohl ein elektrisches als auch magnetisches Dipolmoment. Das bedeutet, dass sowohl elektrische Felder als auch magnetische Felder eine Aufspaltung der Rotations-Spektren vornehmen. Allerdings sind die meisten Transitionen, die man beobachten kann, magnetische Dipol-Transitionen.

Andererseits unterliegt das NO-Molekül beim Durchgang durch Zellmembranen elektrischen Feldstärken von 10^7 V/m, was zweifellos den Stark-Effekt auslösen wird.

Das NO-Molekül im Grundzustand ($^2\Pi$ -Status) zeigt einen starken Zeeman –Effekt und wird durch das Erd-Magnetfeld bereits gesplittet. Die Energiedifferenzen des Grundzustandes zeigen sich als Triplets, die der Anregungszustände als breite Dupletts (^{14}NO) oder Triplets (^{15}NO). (Meerts et al 1972, Meerts 1976). Auf den Grundzuständen bauen sich in Abhängigkeit von diversen Parametern, wie Licht zahlreiche Anregungszustände auf.

Unsicherheit besteht vor allem noch über die Frage, in welcher Ausgangslage die NO-Moleküle sich normaler Weise im Körper befinden, also mit welchen Rotations- und Quantenzahlen die Grundzustände von NO im Körper vorkommen.

Stabilisierung von NO-Radikalen durch die Kombination Magnetfelder und elektromagnetische Schwingungen

Licht-angeregte Zustände von NO bestehen normaler Weise nur kürzeste Zeit (Bereich Nanosekunden). In dieser kurzen Zeitdauer ihres Bestehens kann das Freie Radikal nicht allzu viele Zerstörungen anrichten. Wenn es aber Mechanismen gibt, die die Lebensdauer des Freien Radikals verlängern, kann es Probleme geben.

Genau diese Mechanismen sind aufgrund von Experimenten bekannt (Murgu et al. 2001): Eine Kombination von elektrischen bzw. auch magnetischen Gleichfeldern und Mikrowellenfeldern stabilisieren die angeregten Zustände. Auch Radiofrequenzen sind geeignet. Das elektrische Feld muss dabei einen bestimmten kritischen Wert überschreiten. Diese Forderung ist leicht erfüllt, wenn NO sich in der Nähe von Membranen aufhält oder durch Membranen diffundiert. Zellmembranen enthalten außerordentlich starke Felder mit Feldstärken um 10^7 V/m. In dermaßen starken Feldern greift der physikalisch gut bekannte Stark-Effekt. Die Mikrowellen- und Radiowellen-Frequenzen (MHz-GHz-Bereich) können dann resonant in breitem Band einwirken. Wenn das Mikrowellenfeld alleine stark genug ist, kann auf das Gleichfeld verzichtet werden. Die Folge dieser Kombinationswirkung ist eine Autoionisation des NO-Moleküls. Man kann daraus schließen, dass Moleküle in der Umgebung Bindungs-energetisch umformiert werden. Dies betrifft auch Proteine, die Enzyme bilden und deren veränderte Konfiguration und Konformation Funktionsausfall bedeuten.

Diskussion

Der Mensch ist als einziges Lebewesen fähig, aus seinem Wissen heraus die Zukunft zu prognostizieren.

Diese Fähigkeit findet in verschiedenen Wissenschaftszweigen Anwendung. Z.B. wird aufgrund der vorliegenden Daten für jedes Jahr das Wirtschaftswachstum prognostiziert – ein Verfahren, das eine gewisse Planungssicherheit gibt.

Es ist überhaupt nicht einzusehen, warum diese bewährte Methode im Bereich der gesundheitlichen Auswirkungen der Mobil- und Kommunikationsfunk-Technologie abgelehnt wird.

Daten zur gesundheitlichen Gefährdung im Zusammenhang mit Umweltnoxen liegen seit vielen Jahrzehnten vor. Prognosen, die von Kritikern immer wieder vorgetragen werden, haben sich bis ins Detail teilweise bestätigt. Viele Menschen sind bereits Opfer einer Schädigung.

Z.B. wurde in den 80er Jahren deutlich, dass Magnetfelder im ELF-Bereich ab Induktionsstärken von 0,2-0,4 μT Leukämie und andere Tumore, insbesondere bei Kindern fördern. Offiziell ist das ELF-Magnetfeld deshalb ab Juni 2001 von IARC als potentielles Carzinogen ab 0,4 μT Induktion eingestuft worden. Alle diejenigen Experten in Kommissionen, die die Politik beraten, sahen und sehen heute noch bis zu dem Wert 100 μT offensichtlich keine Gefahren, denn es gab keine Reaktionen der Verantwortlichen.

Wenn sich die hier aufgezeigte Krankheits- und Schädigungs-Kaskade des Organismus weiterhin kausal mit den magnetischen- und elektromagnetischen Feldern - in Kooperation mit weiteren nitrosativen-/oxidativen Stress auslösenden Faktoren - bewahrheitet, könnte es für große Teile der Gesellschaft bereits zu spät sein. Deshalb ist Vorsorge zwingend notwendig.

Herrn Dr. V. Schorpp, Bietigheim-Baden danke ich für die Zusendung von Literatur zu NO-Spektren.

Literatur

Abelin T. E.S., Krebs, Th., Pfluger, D.H., von Kanel, J., Blattmann, R.(1995) "Study of health effects of Shortwave Transmitter Station of Schwarzenburg, Berne, Switzerland". University of Berne, Institute for Social and Preventative Medicine.

Abelin, T., (1999): "Sleep disruption and melatonin reduction from exposure to a shortwave radio signal". Seminar at Canterbury Regional Council, New Zealand. August

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 Disease. Abstracts from the Second World Congress for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine, 8-13 June 1997, Bologna, Italy

Al-Khlaiwi T., Meo SA. (2004) Association of mobile phone radiation with fatigue, headache, dizziness, tension and sleep disturbance in Saudi population
Saudi Medical Journal ;Vol.25(6):732-736

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

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

Assmann S. (1963) Wetterfühligkeit des Menschen. VEB Gustav Fischer, Jena, S.133

Augustsson A. Melanocytic Nevi. Melanoma and Sun Exposure. Thesis, ISBN 91-628-0376-X

Auvinen A., Hietanen M., Luukonen R., Koskela RS. (2002): Brain tumors and salivary gland cancers among cellular telephone users. Epidemiology, May; Vol. 13 (3), pp. 356-359

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

Baranski S (1967) Investigations on specific microwave bioeffects. Warsaw. polnisch

Baranski S (1964) Biological effects of microwaves. In: Witkowicz J ed collective Monograph: Work hygiene and safety in electromagnetic microwave field. Warsaw, p 78 polnisch

Baranski S, Czernski P (1966) Investigations on the morphotic elements of blood in persons professionally

exposed to microwave. *Lek Wojsk* 4, 903 polnisch

Baranski S, Czernski P, Szmigielski S (1971) The Influence of Microwaves on Mitosis in vitro and in vivo. *Postepy Fiz Medycznej* 6, 93 polnisch

Baranski S, Czernski P (1976) *Biological Effects of Microwaves*. Dowden, Hutchinson & Ross, Inc. Stroudsburg, Pennsylvania, USA

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

Batista E.(2002) Patents Prove Cell-Phone Dangers? CBS AP-Report on FTC press conference. www.wired.com/news/business/0.1367.50592.00.html, London Times 11.6.2001

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

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; Vol. 302 (2), pp. 427-34

Birks EJ Yacoub MMH (1997) The role of nitric oxide and cytokines in heart failure. *Coron. Artery Dis.* 8, 389-402

Bittl, R. Schulten, K. (1986) Study of polymer dynamics by magnetic field-dependent biradical reactions. In: *Biophysical Effects of Steady Magnetic Fields* (G. Maret, J. Kiepenheuer, N. Boccarda, eds.) Springer Verlag, Berlin

Bolanos JIP, Almeida A, Stewart V et al (1997) Nitric oxide-mediated mitochondrial damage in the brain: mechanisms and implications for neurodegenerative diseases. *J Neurochem* 68, 2227-2240

Boscolo P, Di Sciascio MB, D'Òstilio S et al. (2001) Effects of electromagnetic fields produced by radio television broadcasting stations on the immune system of women. *Sci Total Environ* 273: 1-10

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

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

Brüne B, Mohr S, Messmer UK (1996) Protein thiol modification and apoptotic cell death as cGMP-independent nitric oxide (NO) signalling pathways. *Rev. in Physiol. And Pharmacol.* 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

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

Carlo G (2002) *Cell Phones – Invisible hazards in the wireless age*. Carol & Graf Publishers, New York

Campos Y, Martin MA, Navarro C et al (1996) Single large scale mitochondrial DNA depletion in a patient with mitochondrial myopathy associated with multiple symmetric lipomatosis. *Neurology* 47, 1012-1014

Cherry N. (1999): Criticism of the proposal to adopt the ICNIRP guidelines for cell sites in New Zealand. ICNIRP Guideline Critique, Lincoln University, Environmental Management and Design Division, Canterbury, NZ

Cherry N. (2002): Bericht 13.02.02, Lincoln University, Neuseeland i. Auftrag von Malyapa, Motorola.

Chinje EC, Stratford IJ (1997) Role of nitric oxide in growth of solid tumors: A balancing act. *Essays Bio-*

chem. 32, 61-72

Chou C-K., Guy AW., Kunz LL., Johnson RB., Crowley J.J., Krupp J.H. (1992) Long-term, low-level microwave irradiation of rats. *Bioelectromagnetics* 13 469-496.

Christiansen CH. u.a. (2004) Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. *Am.J.Epidemiol.*159 (3), 277-283

Clark JA, Rockett KA (1996) Nitric oxide and parasitic diseases. *Adv. Parasitol.* 37, 1-56

Cleary SF ed. (1970) Biological effects and health implications of microwave radiation. Symposium proceedings (Richmond, V., Sept. 17, 1969). U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Report BRH/DBE 70-2 (PB 193 858), Rockville, Md.

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

Czerski P, Hornowski J, Szewczykowski J (1964) A case of Microwave-Syndrome. *Med Pracy* 15, 251 polnisch

Czerski P (1972) Lymphoblastoid transformation induced in vitro by microwave irradiation. Preliminary Report. *1vth Immunology Symposium. Poznan, May 21.-22.*

Davanipour Z, Sobel E, Bowman JD, Qian Z, Will AD. (1997) Amyotrophic lateral sclerosis and occupational exposure to electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics* 18(1):28-35.

Dänzer H., Hollmann HE., Rajewsky B., Schaefer H., Schliephake E. (1938): *Ultrakurzwellen in ihren medizinisch-biologischen Anwendungen.* Georg Thieme Verlag, Leipzig

D'Elis M, Del Prete G (1998) TH1-TH2- balance in human disease. *Transplant. Proc.* 30 (5), 2373-2377

Deapen DM, Henderson BE (1986) A case-control study of amyotrophic lateral sclerosis. *Am.J.Epidemiol.*123: 790-798

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

Depner K., Neitzke HP. (1996): *Gesundheitliche Auswirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder – Radio- und TV-Sender.* EMF-Monitor 2, 2, S. 1-4

Diniz P., Soejima K., Ito G. (2002) Nitric oxide mediate the effects of pulsed electromagnetic field stimulation on the osteoblast proliferation and differentiation. *Nitric oxide: biology and chemistry/ Official Journal of Nitric Oxide Society* Vo 7 (1), p.18-23

Dolk, H., Shaddick, G., Walls, P., Grundy, C., Thakrar, B., Kleinschmidt, I., Elliott, P., (1997): "Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain, I - Sutton-Colfield transmitter". *American J. of Epidemiology*, 145(1):1-9.

Dodge CH (1969) Clinical and hygienic aspects of exposure to electromagnetic fields. In Cleary 1970 p 140

Eger H., Hüttner s., Stumpf F. (2004) Einfluss der räumlichen Nähe von Mobilfunksendeanlagen auf die Krebsinzidenz. *Umwelt. Medizin. Gesellschaft* 17, 4, 326-332. Nailaer Ärztstudie. www.naila.de

Engström S., Bawin S., Adey WR., (2000) Magnetic field sensitivity in the hippocampus. In Walleczek J., editor, *Self-organized biological dynamics & nonlinear control.* 216 – 234, Cambridge University Press, Cambridge, UK

Eveson RW; Timmel CR; Brocklehurst B; Hore PJ; McLauchlan KA (2000) The effects of weak magnetic fields on radical recombination reactions in micelles. *Int J Radiat Biol Nov; Vol. 76* (11)

- Feychting M, Pedersen NL, Svedberg P, Floderus B, Gatz M (1998) Dementia and occupational exposure to magnetic fields. *Scand.J.Work.Environ.Health* 24: 46-53
- 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.
- Franchini A, Conte A, Ottaviani E (1995) Nitric oxide : An ancestral immunocyte of effector molecule. *Adv. Neuroimmunol.* 5, 4, 463-478
- Garaj-Vrohovac A., Fucic D., Horvat (1992) The correlation between the frequency of micronuclei and specific aberrations in human lymphocytes exposed to microwave radiation in vitro. *Mutation Research* 281, 181-186
- Goldsmith, J.R.,(1997): "Epidemiologic evidence relevant to radar (microwave) effects". *Environmental Health Perspectives*, 105 (Suppl 6): 1579-1587.
- Gordon ZV (1966) Problems of industrial hygiene and the biological effects of electromagnetic super-high-frequency fields. *Medicina, Moscow* (russisch)
- Gordon ZV (1970) Occupational health aspects of radio-frequency radiation. *Proc. ILO-ENPI International Symposium on Ergonomics and Physical Environmental Factors. Rome, 1968. International Labor Office, Geneva 1970*
- 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
- Grissom CB (1995) Magnetic field effects in biology: A survey of possible mechanisms with emphasis on radical-pair recombination. *Chem Rev* 95: 3-24
- Gunnarsson LG, Bodin L, Söderfeldt B, Axelson O (1992) A case-control study of motor neuron disease: ist relation to heritability, and occupational exposures, particularly to solvents. *Br.J.Ind.Med.*49: 791-798
- Guiberteau T; Grucker D (1998) Dynamic nuclear polarization at very low magnetic fields. *Phys Med Biol Jul*; Vol. 43 (7)
- Haider M., Kundi M., Knasmüller S. Haider T., Groll-Knapp E., Obermeier G. (1993) Medizinisch-hygienische Untersuchungen und Beurteilungen der Kurzwellensendeanlage Moosbrunn, Institut für Umwelthygiene, Universität Wien
- Hall RT, Dowling JM (1966) Pure Rotational Spectrum of Nitric Oxide. *J. Chem. Phys.* 45, 1899-1903.
- 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
- Hamblin DL, Wood AW (2002) Effects of mobile phone emissions on human brain activity and sleep variables. *Int. J. Radiat. Biol.* 78, 659-669.
- Hardell L., Hallquist A., Mild KH., Carlberg M., Pahlson A., Lilja A. (2002) Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumors. *Eur J Cancer Prev* 11, 377-386
- Hardell L., Nansson (2002 a): Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumours. *J. Cancer Prevent* 11, 377-386
- Hardell L., Nasman A., Pahlson A., Hallquist A., Mild H: (1999) Use of cellular telephones and risk for tumours: A case-control study. *Int J. Oncol.* 15 (1), 113-115

Hausladen A, Privalle CT, Keng T et al (1996) Nitrosative Stress: Activation of the transcription factor OxyR. *Cell* 86, 719-729

Healer (1969) Review of studies of people occupationally exposed to radio-frequency radiations, p.90 in Cleary 1970

Hecht, K.; H.-U. Balzer (1997): Biologische Wirkungen elektromagnetischer Felder im Frequenzbereich 0 bis 3 GHz auf den Menschen. Auftrag es Bundesinstituts für Telekommunikation. Auftrag Nr. 4231/630402. Inhaltliche Zusammenfassung einer Studie der russischsprachigen Literatur von 1960 - 1996

Heller JH (1969) Cellular effects of microwave radiation. p 116 In: Cleary SF ed. (1970) Biological effects and health implications of microwave radiation. Symposium proceedings (Richmond, V., Sept. 17, 1969). U.S. Department of Health, Education, and Welfare. Report BRH/DBE 70-2 (PB 193 858), Rockville, Md.

Heller JH, Mickey GH (1961) Nonthermal effects of radiofrequency in biological systems. Digest International Conference on Medical Electronics. New York, p 152

Heller JH, Teixeira-Pinto AA (1959) A new physical method of creating chromosomal aberrations. *Nature* 183, 905

Hocking, B., Gordon, I.R., Grain, H.L., Hatfield, G.E., (1996): "Cancer incidence and mortality and proximity to TV towers". *Medical Journal of Australia*, Vol 165, 2/16 December, pp 601-605.

Horn L., Kauders O., Liebesney P. (1934) Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Kurzwellenbehandlung des Gehirnes. *Wiener klinische Wochenschrift* 30, 47, S. 936-939

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.

IARC (2001) Static and Extremely Low Frequency Electric and Magnetic Fields (Vol. 80) (19–26 June 2001)

Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Shapiro WR, Selker RG, Fine HA, Black PM, Loeffler JS, Linet MS. (2001) Cellular-telephone use and brain tumors. *N Engl J Med*. Jan 11;344(2):79-86.

Jajte J, Grzegorzczak 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

Johansen C, Olsen J. (1998) Mortality from amyotrophic lateral sclerosis, other chronic disorders, and electric shocks among utility workers. *Am.J.Epidemiol.* 148: 362-368

Johansen C, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Christensen HC, Olsen JH. (2002a) Mobile phones and malignant melanoma of the eye. *Br J Cancer*. 2002 Feb 1;86(3):348-9.

Johansen C, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Olsen JH. (2002b) Use of cellular telephones and risk of cancer. A Danish cohort study. *Ugeskr Laeger*. 2002 Mar 18;164(12):1668-73. Danish.

Johnson-Liakouris, A.J. (1998) "Radiofrequency Sickness in the Lilienfeld Study: an effect of modulated microwaves". *Arch Environ Health* 53 (3): 236-238.

- 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. 753-6
- 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
- Kavaliers, M. Prato, F.S. (1999) Light-dependent effects of magnetic fields on nitric oxide activation in the land snail. *Neuroreport* 10, 9, 1863-1867
- 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
- Kremer H (2004) *Die stille Revolution der Krebs- und AIDS-Medizin.* 3. Aufl. Ehlers Verlag, Wolfratshausen
- Kuklinski B (2004a) Kryptopyrrolurie, nitrosativer Stress und Mitochondriopathie. Diagnostik- und Therapiezentrum für umweltmedizinische Erkrankungen, Rostock
- Kuklinski B (2004a) Präzisionsrelevanz des nitrosativen Stresses. Diagnostik- und Therapiezentrum für umweltmedizinische Erkrankungen, Rostock
- 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
- Kundi M (2004) Mobile phone use and cancer. *Occup. Environ. Med.* 61, 6, 560-570
- Kwee S (2002) Non-thermal effects of EMF on cellular signal transduction. Presented at COST 281 Seminar on "Subtle temperature effects of RF-EMF", London
- 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 (1997a) Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 18, 446-454
- 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 (2004) Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ Health Perspect* 2004 May; Vol. 112 (6), pp. 687-94
- Le Quoc K, Le Quoc D (1982) Control of mitochondrial inner membrane permeability by sulfhydryl group. *Arch. Biochem. Biophys.* 216, 639-651
- Leask, M.J.M. A physicochemical mechanism for magnetic field detection by migratory birds and homing pigeons. *Nature* 267, 144-145
- Liburdy RP. (1994) in Ho, Popp, Warnke (Ed.): *Bioelectrodynamics and Biocommunication*, World Scientific, Singapore, New Jersey, London, HongKong
- 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 proliferation. *Journal of Pineal Research* 14, 2, 89-97

- Lincoln J, Hoyle CHV, Burnstock G (eds) (1997) Nitric oxide in health and disease. Cambridge University Press, Cambridge U.K.
- 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
- Mac Micking JD, Xie QW, Nathan C (1997) Nitric oxides and macrophage functions. *Annu. Rev. Immunol.* 15, 323-350
- Maes A, Verschaeef L, Arroyo A, De Wagter C, Vercruyssen L (1993) In vitro cytogenetic effects of 2450 MHz waves in human peripheral blood lymphocytes. *Bioelectromagnetics* 14, 6, 495-501
- Maes A, Collier M, Slaets D, Verschaeef L (1995) Cytogenetic effects of microwaves from mobil communication frequencices (945 MHz). *Electro.Magnetobiol* 14, 2, 91-98
- Maes A, Collier M, van Gorp U, Vandoninck S, Verschaeef L (1997) Cytogenetic effects of 935.2 MHz (GSM) microwaves alone and in combination with mitomycin C. *Mutat. Res.* 393, 1-2, 151-156
- 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*
- Maskarinec, G. Cooper, J., Swygert, L., (1994): "Investigation of increased incidence in childhood leukemia near radio towers in Hawaii: Preliminary observations" *J. Environ Pathol Toxicol and Oncol* 13: 33-37
- Mc Quaid KE, Keenan AK (1997) Endothelial barrier dysfunction and oxidative stress : Rules for nitric oxide? *Exper. Physiol.* 82, 369-370
- Meerts WL (1976) A theoretical reinvestigation of the rotational and hyperfine lambda doubling spectra of diatomic molecules with A ²Π state: the spectrum of NO. *Chem. Physics* 14, 421-425
- Meerts WL, Dymanus A (1972) The Hyperfine Λ-Doubling Spectrum of ¹⁴N¹⁶O and ¹⁵N¹⁶O. *Journ. Molecular Spectroscopy* 44, 320-3466
- Meister A (1995) Mitochondrial changes associated with glutathione deficiency. *Biochim. Biophys Acta* 1271, 35-42
- Michelozzi P., Capon A., Kirchmayer U., Forastiere F. Biggeri A., Barca A., Perucci CA. (2002) Adult and childhood leukemia near a high power radio station in Rome, Italy. *Am J Epidemiol* 155: 1096-103 (Department of Epidemiology. Local Health Authority RME Rom, Italy)
- 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
- Minecki L (1961) Health status of men exposed to very high frequency electromagnetic radiation. *Med Pracy* 12, 329 polnisch
- Minecki L (1963) Evaluation of biological effects of very high frequency fields as an hazardous influence. *Med Pracy* 14, 75 polnisch
- Minecki L (1964) Influence of very high frequency electromagnetic fields on embryonic development. *Med Pracy* 15, 391 polnisch
- Minecki L (1965) Clinical symptoms in personnel exposed professionally to electromagnetic very high frequency radiation. *Med Pracy* 16, 300
- Minecki L (1967) Mutagenic effects of very high frequency radiation. *Med Pracy* 18, 377 polnisch

- Minder CE, Pfluger DH. 2001 Leukemia, brain tumors, and exposure to extremely low frequency electromagnetic fields in Swiss railway employees. *Am J Epidemiol.* 2001 May 1;153(9):825-35.
- Mohtat N; Cozens FL; Hancock-Chen T; Scaiano JC; McLean J; Kim J (1998) Magnetic field effects on the behavior of radicals in protein and DNA environments. *Photochem Photobiol Jan*; Vol. 67 (1), pp. 111-8
- Moncada S, Bagetta G (eds) (1996) Nitric oxide and the cell: Proliferation, differentiation and death. Portland, London
- Moncada S, Palmer RMJ, Higgs EA (1991) Nitric oxide: Physiology, pathophysiology and pharmacology. *Pharmacol. Rev.* 43, 109-142
- Murgu E, Martin JDD, Gallagher TF (2001) Stabilization of predissociating nitric oxide Rydberg molecules using microwave and radio-frequency fields. *J Chem Phys* 115, 15, 7032-7040
- Muscat JE., Malkin MG., Thompson S., Shore RE., Stellman SD., McRee D., Neugut AI., and Wynder EL.(2000): Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *J. Amer. Med. Assoc.*, 284: 3001-3007
- Muskat JE., Malkin MG., Thompson S., Neugut AI., Stellmann SD., Bruce J. (2002): Handheld cellular telephones and risk of acoustic neuroma. *Neurology* 58: 1304-1306
- Navarro EA., Segura J.,Portoles M.,Gomez-Perretta de Mateo C. (2003): The Microwave Syndrome: A preliminary Study in Spain“, *Electromagnetic Biology and Medicine (früher: Electro- and Magnetobiology)* Volume 22, Issue 2, (161 – 169
- Neitzke HP (1997) NDR-Sender Hemmingen EMF-Monitor 3, 3, 3
- Neumann RM (1970) High-Precision Radiofrequency Spectrum of $^{14}\text{N}^{16}\text{O}$. *Astrophysical J.* 161, 779-784.
- 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
- Paredi P., Kharitonov SA., Hanazawa T., Barnes PJ. (2001) Local vasodilator response to mobil phones. *The Laryngoscope* Vol. 111, (1), p. 159-162
- Park S K, Ha, M, Im H-J(2004) Ecological study on residences in the vicinity of AM radio broadcasting towers and cancer death: preliminary observations in Korea. *International Archives of Occupational and Environmental Health* Volume 77, Number 6
- Petrov IR ed (1970) Influence of Microwave Radiation in the Organism of Man and Animals. NASA TT-F-708, Feb. 1972. National Technical Information Service, Springfield Va.
- Potenza L; Cucchiari 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
- Reiter, R. (1960) *Meteorobiologie und Elektrizität der Atmosphäre.* Akademische Verlagsgesellschaft Geest & Portig K.-G.
- Repacholi MH, Basten A, Gebiski V, Noonan D, Finni J, Harris AW (1997) Lymphomas in $\mu\text{-Pim 1}$ transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat.Res.* 147, 5, 631-640
- Repacholi MH. (1997): Radiofrequency field exposure and cancer: what do the laboratory studies suggest? *Environ Health Perspect*, 1997 Dec; Vol. 105 Suppl 6, pp. 1565-8
- Robinette, C.D., Silverman, C. and Jablon, S., 1980: "Effects upon health of occupational exposure to microwave radiation (radar)". *American Journal of Epidemiology*, 112: 39-53, 1980.

- Röösli M, Rapp R (2003) Hochfrequente Strahlung und Gesundheit. BUWAL Umwelt-Materialien 162
- Röösli M, Rapp R, Braun-Fahrlander (2003) Radio and microwave frequency radiation and health – an analysis of the literature. *Gesundheitswesen* 65, 6, 378-392
- Sagripani JL, Swicord ML, Davis CC (1987) Microwave effects on plasmid DNA. *Radiat Res* 110, 2, 219-231
- 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 Perspectives*
- 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.
- Santini, R (2004) Gründe für die Anwendung des Vorsorgeprinzips bei Mobilfunk-Basis-Stationen. Meeting Bioelectromagnetic Society
- Sarkar S, Ali S Behari J (1994) Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis. *Mutat Res* 320, 1-2, 141-147
- Savitz DA., Checkoway H, Loomis DP. (1998a) Magnetic field exposure and neurodegenerative disease mortality among electric utility workers. *Epidemiology* 9: 398-404
- Savitz DA., Loomis DP., Tse C-K. (1998b) Electrical occupations and neurodegenerative disease: Analysis of US mortality data. *Arch. Environ. Health* 53, 1-3
- 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; 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. *Photochem Photobiol Nov*; Vol. 62 (5), pp. 818-829.
- Schlatterer-Krauter K, Fitzner (2004) *Medical Tribune*. 11.06.
- Schliephake E. (1932): Arbeitsgebiete auf dem Kurzwellengebiet. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 32, S. 1235-1240
- Schliephacke, E. (1952) *Kurzwellentherapie. Die medizinische Anwendung elektrischer Höchstfrequenzen*. 5. Aufl. Stuttgart, 256 Seiten – 6. Aufl. 1960, 326 Seiten
- Schulten, K. (1982) Spin Polarization and Magnetic Effects in Radical Reactions. *Advances in Solid-State Physics* 22, 61-83
- Schulten, K. Weller, A. (1978) Exploring fast electron transfer process by magnetic fields. *Biophysical Journal* 24, 1, 295-305
- Schulten, K. Windemuth, A. (1986) Model for a physiological magnetic compass. In: *Biophysical Effects of Steady Magnetic Fields* (G. Maret, J. Kiepenheuer, N. Boccara, eds.) Springer Verlag, Berlin
- Schweizer M, Richter C (1996) Peroxynitrite stimulate the pyrimidine nucleotide-linked Ca^{2+} release from intact rat liver mitochondria. *Biochemistry* 35, 4524-4528
- Seaman, R.L., Belt, M.L., Doyle, J.M., Mathur, S.P. (1999) Hyperactivity caused by a nitric oxide synthase inhibitor is countered by ultra-wideband pulses. *Bioelectromagnetics* 20, 7, 431-439
- Seaman, R.L.; Parker, J.E., Kiel, J.L., Mathur, S.P., Grupp, T.R., Prol, H.K. (2002) Ultra-wideband pulses increase nitric oxide production by RAW 264.7 macrophages incubated in nitrate. *Bioelectromagnetics* 23, 1, 83-87

- Selvin, S., Schulman, J., Merrill, D.W.,(1992): "Distance and risk measures for the analysis of spatial data: a study of childhood cancers". *Soc. Sci. Med.*, 34: 769-777.
- Silny, J. (1991) Risks of electromagnetic fields for humans. *Versicherungsmedizin*. 1991 Oct 1;43(5):142-8. 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
- Sobel E, Dunn MS, Davanipour Z, Qian z, Chui HC (1996) Elevated risk of Alzheimer`s disease among workers with likely electromagnetic field exposure. *Neurology* 47: 1477-1481
- Sobel E., Davanipour Z. (1996b) Electromagnetic field exposure may cause increased production of amyloid beta and eventually lead to Alzheimer`s disease (hypothesis). *Neurology* 47, 1594-1600
- Sobel E., Davanipour Z., Sulkava R., Erkinjuntti T., Wikström J., Henderson VW., Guckwalter G., Bowman J.D., Lee P.-J. (1995) Occupations with exposure to electromagnetic fields: A possible risk factor for Alzheimer`s disease. *Am.J.Epidemiol.*142, 515-523
- Sobel E., Dunn M.S., Davanipour Z., Qian Z., Chui H.C. (1996a) Elevated risk of Alzheimer`s disease among workers with likely electromagnetic field exposure. *Neurology* 47, 1477-1481
- Stamler JS (1994) Redox signaling: Nitrosylation and related target interactions of nitric oxide. *Cell* 78, 931-936
- Stamler JS, Gross S, Moncada S, Higgs A (eds) (1995) *Biology of nitric oxide*. Portland Press, London
- Stang A. (2001): Cell phones and radio devices again in the news. Eye melanoma caused by telephoning? (interview by Petra Eiden)] *MMW Fortschr Med*, Feb 15; Vol. 143 (7), pp. 14
- Stang A.; Anastassiou G., Ahrens W., Brohmen K., Bornfeld N., Jöckel KH. (2001): The possible role of radiofrequency radiation in the development of uveal melanoma. *Epidemiology*, Jan; Vol. 12 (1), pp. 7-12
- Steliarova-Foucher E, Stiller C, Kaatsch P, Berrino F, Coebergh JW, Lacour B, Parkin M (2004) Geographical patterns and time trends of cancer incidence and survival among children and adolescents in Europe since the 1970s (the ACCIS project): an epidemiological study. *Lancet* 364, 2097-2105
- Stierner U. *Melanocytes, Moles, Melanoma. A Study of UV Effects*. Thesis. ISBN 91-628-0310-7
- Stodolnik-Baranska W (1966) The influence of vibration and microwaves on cell and chromosomes. Doctors Thesis. *Academia Medyczna*, Warsaw
- Stodolnik-Baranska W (1967) Microwave induced lymphoblastoid transformation of human lymphocytes in vitro. *Nature* 214, 202
- Stopczyk D., Gnitecki W., Buczynski A., Markuszewski L., Buczynski J. (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. *Med Pr* 53(4):311-314
- Szmigielski S., Szudinski A., Pietraszek A., Bielec M., Wrembel J. (1982) Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450 MHz microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 3 179-191.
- Szmigielski S. (1997) Analysis of Cancer Morbidity in Polish Career Military Personnel Exposed Occupationally to Radiofrequency and Microwave Radiation, 2. World Congress for Electricity and Magnetism in Biology and Medicine, Bologna, 8.-13. June

- Szudinski A., Szmigielski S., Pietraszczek A., Janiak M., Kalczak M., Wrembel J. (1982) Acceleration of the development of benzopyrene-induced skin cancer in mice by microwave radiation. *Arch. Dermatol. Res.* 274 303-312.
- Toler J, Shelton WW, Frei MR, Merritt JJH, Stedham MA (1997) Longterm, low-level exposure of mice prone to mammary tumors to a 435 MHz radiofrequency radiation. *Radiat. Res.* 148, 227-234
- Tsushin G (2004) Chronic Fatigue Syndrome Caused by EMF? Newsletter of Japan`s Gauss Network No 68, August 15
- Trosic L, Busljeta I, Kasuba V, Rozzgaj R (2002) Micronucleus induction after whole-body microwave irradiation of rats. *Mutat res.* 521, 1-2, 73-79
- Tyler DD (1992) *The mitochondrion in health and disease.* VCH Publishers, New York
- Wallace DC (1997) Mitochondrien-DNA , Altern und Krankheit. *Spektrum der Wissenschaft* 10, 71-80
- Walleczek J (1994) Immune cell interaction with extremely low frequency magnetic fields: Experimental verification and free radical mechanisms. In Frey AH (ed): "On the Nature of Electromagnetic Field Interactions With Biological Systems." Austin, Tx: RG Landes, pp 167-180
- Walleczek J (1995) Magnetokinetic effects on radical pairs: A paradigm for magnetic field interactions with biological systems at lower than thermal energy. In Blank M (ed): "Electromagnetic Fields: Biological Interactions and Mechanisms." *Advances in Chemistry* 250. Washington, DC: American Chemical Society pp 395-420
- 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. (1993) *Der archaische Zivilisationsmensch II: Der Mensch und 3. Kraft. Elektromagnetische Felder - zwischen Streß und Therapie;* Popular Academic Verlag, Saarbrücken, 2. erweiterte Auflage (1997).
- Warnke, U. (1994) *Bioinformation électromagnétique: la sensibilité des êtres humains et des animaux aux rayonnements non ionisants; La pollution électromagnétique et la santé, Vers une maîtrise des risques,* P. Lannoye (ed.), EU-Parlament, Editions Frison-Roche, Paris).
- Warnke, U. (2004a) Reizthema Mobil- und Kommunikationsfunk aus gesundheitlicher Sicht. 3. Rheinland-Pfälzisch-Hessisches Mobilfunksymposium der BUND-Landesverbände Rheinlandpfalz und Hessen „Wissenschaft im Widerstreit“ 12. Juni 2004 Mainz
- Warnke, U. (2004b) Mobil- und Kommunikationsfunk in Kooperation mit falscher Lebensweise - Wie unsere Gesundheit durch stimulierte NO-Radikale (Stickstoffmonoxid) in Gefahr gerät. www.hese-project.org, Stand Januar 2004, ©Ulrich Warnke
- Warnke, U. (2004c) Es gibt nach allen vorliegenden wissenschaftlichen Erkenntnissen Hinweise darauf, dass elektromagnetische Felder gesundheitliche Beeinträchtigungen hervorrufen – Eine Entgegnung. *Umwelt Medizin Gesellschaft* 17, 1, 15-22
- Warnke, U. (2004d) Warum können kleinste Leistungsflussdichten elektromagnetischer Energie große Effekte am Menschen auslösen? www.hese-project.de

Warnke, U. (2004e) In der Mobil- und Kommunikationsfunk-Problematik bisher unbeachtet: Elektrostatische Longitudinal-Schwingungen und ihre Plasma-Vakuum-Interaktion. www.hese-project.de

Wolf R, Wolf D (2004) Increased Incidence of Cancer near a cell-phone transmitter station. *International Journal of Cancer Prevention* Vol 1, No 2, April, 1-19

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

Zmyślony M; Palus J; Dziubałowska 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

Zwamborn APM, Vossen SHJA, van Leersum BJAM, Ouwens MA, Mäkel WN (2003) Effects of Global Communication System Radio-Frequency Fields on Well Being and Cognitive Functions of Human Subjects with and without subjective Complaints. TNO Physics and Electronics Laboratory TNO-Report FEL-03-C148, The Hague, The Netherlands
