

Zusammengefasst kann die Arbeitsgruppe also kein eindeutiges Bild bezüglich der Schäden durch 2,45-GHz-EMF zeichnen. Die Ergebnisse der drei Analysen (Redoxstatus, histopathologische/immunohistochemische Untersuchungen, Bildung der Caspasen) unterscheiden sich von Gewebe zu Gewebe. Bei der Gebärmutter z.B. weist lediglich die erhöhte Hyperämie auf eine Schädigung des Gewebes hin. Die Wissenschaftler berufen sich jedoch auf andere Studien, die die Beschädigung des Eierstocks-, Eileiters- und Gebärmuttergewebes nach Exposition mit 2,45 GHz-EMF demonstrieren. Die Autoren schlussfolgern, dass 2,45-GHz-EMF eine oxidative Degeneration der Eierstöcke, Eileiter und Gebärmutter hervorrufen kann. Des Weiteren könne Vitamin C möglicherweise die drei Organe vor 2,45-GHz-Strahlung schützen.

(RH)

**Quelle:**

Saygin M, Ozmen O, Erol O, Elliday HY, Ilhan I, Aslankoc R (2018): The impact of electromagnetic radiation (2.45 GHz, Wi-Fi) on the female reproductive system: The role of vitamin C. *Toxicology and Industrial Health*  
<https://doi.org/10.1177/0748233718775540>

**Hochfrequenzwirkung auf Geschlechtsorgane****1800-MHz-Strahlung beeinträchtigt Funktion der Hoden**

**Wissenschaftler untersuchen die Auswirkung von Mobiltelefonen in drei verschiedenen Betriebsmodi auf die Hoden von Mäusen. Sie zeigen, dass Mobilfunkstrahlung oxidativen Stress hervorruft, der zu Apoptose von Hodenzellen führt und dadurch die Hodenfunktion negativ beeinflusst.**

Mobiltelefone gehören weltweit zu den am meisten genutzten Drahtloskommunikationsgeräten. Die dafür benötigte elektromagnetische Strahlung könnte laut WHO gesundheitsgefährdend für Menschen sein. Es existieren zahlreiche Studien, welche die negativen Auswirkungen von elektromagnetischer Strahlung, verursacht von Mobiltelefonen, auf die männliche Fortpflanzung beschreiben. Wirkungen wie verringerte Spermienanzahl, beschädigte Spermien, verringerte Durchmesser der Hodenkanälchen sowie verringertes Hodengewicht und DNA-Schäden wurden bei Ratten beobachtet, die Mobilfunk-Strahlung ausgesetzt waren. Auch negative Wirkungen auf den Steroidstoffwechsel, eine wichtige Aufgabe der Hoden, werden aufgezeigt. Die menschliche Fruchtbarkeit wird ebenfalls durch Mobilfunk nachteilig beeinflusst. So existieren Studien, welche von einer männlichen Population berichten, die durch die Nutzung von Mobiltelefonen (GSM/2G) über einen Zeitraum von 1–2 Jahren verringerte Anteile von normalbeweglichen Spermien aufweisen. Wissenschaftliche Publikationen über die Auswirkungen von Mobilfunk auf Qualitätsparameter von Spermien (z.B. Beweglichkeit, lineare Geschwindigkeit, Linearitätsindex und Akrosinaktivität) sind jedoch kontrovers. Das Ziel der hier vorgestellten Studie war es, die molekularen Mechanismen, die bei der Auswirkung von Mobilfunk auf die männliche Fruchtbarkeit eine Rolle spielen, zu untersuchen.

Die Autoren der hier vorgestellten Studie untersuchten die Langzeit-Auswirkungen von Mobilfunkstrahlung bei verschiedenen Betriebsmodi (Anrufen, Empfangen sowie Stand-by) auf die Hoden noch unreifer männlicher Mäuse. Dazu wurden drei Wochen alte männliche „Swiss Albino“ Mäuse über 120 Tage für drei Stunden pro Tag bestrahlt. Insgesamt

wurden 48 Mäuse in vier Gruppen unterteilt. Jeweils 12 Mäuse wurden in eine Kontrollgruppe sowie drei Versuchsgruppen zufällig verteilt. Als Strahlungsquelle diente ein Nokia 100 (2G, GSM, 1800 MHz), welches je nach Versuchsgruppe in den drei verschiedenen Betriebsmodi operierte bzw. bei der Kontrollgruppe ausgeschaltet war. Die Mäuse der Versuchsgruppen waren einer Mobilfunkstrahlung von 1800 MHz bei 1,15 W/m<sup>2</sup> und einer spezifischen Absorptionsrate (SAR) von 0,05 W/kg ausgesetzt. 24 Stunden nach Beendigung der Bestrahlung wurden den Mäusen Blut und Hoden entnommen. Zunächst analysierte die Arbeitsgruppe die histologische Architektur der Hoden. Bei allen Versuchsgruppen wurde eine verkümmerte Erscheinung der Hodenkanälchen festgestellt. In den Hodenkanälchen werden im Zuge der Spermatogenese die Spermien gebildet und anschließend vom Hoden in die Samenleiter geleitet. Sowohl verringerte Durchmesser der Hodenkanälchen als auch eine verringerte Gesamtanzahl von Spermien und Keimzellen wurden entdeckt. Bei den Versuchsgruppen „Empfangen“ (E) sowie Stand-by (SB) wurde außerdem eine degenerierte Struktur des Epithelgewebes gefunden. Auch das Erscheinungsbild der Leydig-Zellen (Testosteronproduzenten) war degeneriert. Abgesehen davon beobachteten die Wissenschaftler Keimzellen, welche irreversible Chromatinkondensation aufwiesen. Chromatin besteht grundlegend aus speziellen Proteinen, sogenannten Histonen, um die sich die DNA wickelt. Die irreversible Chromatinkondensation, auch Karyopyknose genannt, ist ein Zeichen für programmierten Zelltod (Apoptose) bzw. pathologischen Zelltod (Nekrose). Neben der verringerten Spermien-Gesamtanzahl war auch die Zahl entwicklungs-fähiger Spermien signifikant geringer. Neben der Auswirkung der Strahlung auf die Spermatogenese wurden auch geringere Serumtestosteron-Konzentrationen im Blut nachgewiesen. Bemerkenswerter Weise waren die Strahlungseffekte bei den E- sowie SB-Versuchsgruppen deutlicher als bei der Versuchsgruppe „Anrufen“ (A) im Vergleich zur Kontrollgruppe. Nach diesen Befunden untersuchten die Wissenschaftler die Ursachen.

Da Mobilfunkstrahlung bekanntermaßen oxidativen bzw. nitrosativen Stress verursachen kann, war dies der erste Anhaltspunkt der Arbeitsgruppe, um molekularbiologische Hintergründe zu untersuchen. Das Vorkommen von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS), Stickstoffmonoxid (NO) sowie Malondialdehyd (MDA), welches bei der Peroxidation von mehrfachungesättigten Fettsäuren entsteht, war signifikant erhöht. ROS, NO und MDA sind Marker für oxidativen Stress. Auch bei der Analyse der Stressmarker zeigte sich, dass die E- und SB-Versuchsgruppe stärker betroffen waren als die A-Versuchsgruppe. Des Weiteren beschreiben die Autoren in allen Versuchsgruppen eine signifikante Verringerung der Enzymaktivität von Enzymen, welche reaktive Sauerstoffspezies abbauen und dadurch antioxidativ wirken. Auch hier waren E- und SB-Gruppe stärker betroffen als die A-Gruppe. Nachdem nun mit dem oxidativen Stress eine mögliche Ursache für den erhobenen Befund identifiziert wurde, begannen die Wissenschaftler die grundlegenden, molekularbiologischen Mechanismen zu untersuchen. Proteine, welche die Apoptose (programmierten Zelltod) vermitteln, wurden dazu analysiert. Zunächst rückte das proapoptotische Protein p53 in den Fokus. Dies stellt ein Tumorerdrückungsprotein dar. In Abwesenheit von zellulärem Stress werden die p53-Level gleichbleibend niedrig gehalten. Unterliegt die Zelle einem hohen Maß an Stress, wird p53 aktiviert, welches wiederum eine große Anzahl an Proteinen bzw. Genen aktiviert, die den Zellzyklus einfrieren bzw. für Apoptose sorgen. Läuft eine Zelle also Gefahr durch den Einfluss von Stress zu entarten, zerstört diese sich durch die

Wirkung von p53 selbst, anstatt die Basis für einen potentiellen Tumor zu werden. Ein Protein, durch welches p53 seine Antwort vermitteln kann, heißt Bax. Aktives p53 stimuliert pro-apoptotisches Bax, welches die anti-apoptotischen Faktoren Bcl-x<sub>L</sub> und Bcl-2 bindet und dadurch inaktiviert. Ein erhöhtes Verhältnis von Bax/Bcl-x<sub>L</sub> bzw Bax/Bcl-2 ist ein Signal für die Zelle, das Apoptoseprogramm zu starten. Dies findet im Falle von Bax durch die Degenerierung der inneren mitochondrialen Membran und der Ausschüttung apoptischer Proteine wie Cytochrom C statt. In der Tat sahen die Autoren eine Hochregulierung der pro-apoptotischen Proteine p53, Bax, und aktive Caspase-3, sowohl in den Hodenkanälchen als auch den Leydig-Zellen, bei allen Versuchsgruppen im Vergleich zur Kontrollgruppe. Caspase-3 ist ein Enzym, welches „Todessubstrate“ aktiviert und dadurch Apoptose einleitet. Gleichzeitig waren dort die anti-apoptotischen Proteine Bcl-x<sub>L</sub>, Bcl-2 und ungespaltenes PARP-1 signifikant herunterreguliert. Wiederum waren die Auswirkungen in der E- und SB-Gruppe stärker als die der A-Gruppe im Vergleich zur Kontrolle. PARP-1 (Poly(ADP-Ribose)-Polymerase 1) ist ein Enzym, welches an der Reparatur von DNA beteiligt ist. Die Spaltung und damit Deaktivierung von PARP-1 durch Caspase-3 ist ein wichtiger Schritt bei der Einleitung der Apoptose. Auch die cytoplasmatischen Cytochrom C-Level waren in den Versuchsgruppen höher als in der Kontrollgruppe. Cytochrom C ist eigentlich ein Protein, welches bei der zellulären Atmung (Energiegewinnung) eine Rolle spielt. Es ist innerhalb der Mitochondrien lokalisiert. Wird die Membran der Mitochondrien beschädigt, gelangt Cytochrom C in den Zellinnenraum und löst dadurch Apoptose aus.

Zusammengefasst demonstriert die Arbeitsgruppe folgendes: Die langfristige Bestrahlung von männlichen Mäusen mit Mobilfunk (1800 MHz; 1,15 W/m<sup>2</sup>; SAR 0,05 W/kg) verändert Physiologie (reduzierter Durchmesser der Hodenkanälchen, Degeneration von Keimzellen und Leydigzellen) und Funktion der Hoden (Erzeugung von Spermien und Steroiden). Des Weiteren demonstrieren sie, dass erhöhter oxidativer und nitrosativer Stress innerhalb der Zelle stattfindet, was wiederum einen Zusammenhang zum Mobilfunk nahelegt. Außerdem identifizierten die Autoren eine Begünstigung von Apoptose durch molekulare Schalter, vermutlich hervorgerufen durch den oxidativen/nitrosativen Stress. Dies könne laut den Wissenschaftlern das Fortpflanzungspotenzial der Mäuse negativ beeinflussen und sogar zu Unfruchtbarkeit führen. Dadurch, dass die als Strahlungsquellen dienenden Mobiltelefone in drei verschiedene Betriebsmodi geschaltet wurden, konnte ein weiterer interessanter Zusammenhang gefunden werden. Die Mobilfunkstrahlung verursachte im Empfangs- bzw Stand-by-Modus schädlichere Auswirkungen als beim Anrufen. (RH)

#### Quelle:

Shahin S, Singh SP, Chaturvedi CM (2018): 1800 MHz mobile phone irradiation induced oxidative and nitrosative stress leads to p53 dependent Bax mediated testicular apoptosis in mice, *Mus musculus*. *Journal of Cellular Physiology*, <https://doi.org/10.1002/jcp.26558>

#### Hochfrequenzwirkung

## HF-EMF verursacht eingeschränkte Insulinsekretion

**Versuche an Ratten zeigen, dass langfristige 2,45 GHz-Bestrahlung zu einer verminderten Insulinsekretion führt, welche einen erhöhten Blutzuckerspiegel verur-**

**sacht. Außerdem wird demonstriert, dass eine erhöhte Produktion reaktiver Sauerstoffspezies in der Bauchspeicheldrüse stattfindet.**

Drahtlose lokale Netzwerke (WLAN) stellen eine der am rasantesten wachsenden Technologien weltweit dar. Durch den flächendeckenden Nutzen von WLAN in steigt die Belastung durch hochfrequente elektromagnetischer Felder (HF-EMF) für Mensch und Umwelt. Verschiedene Studien beschreiben, dass akute und chronische Belastung durch elektromagnetische Felder morphologische Veränderungen in biologischen Zellen und Geweben hervorrufen können. Eine Reihe aktueller Berichte weisen darauf hin, dass elektromagnetische Strahlung große Mengen an reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) hervorrufen können, welche oxidativen Stress verursachen, was in abnormaler biologischer Funktion bzw. Krankheiten resultieren kann. Der hier vorgestellte Artikel beschäftigt sich mit den Auswirkungen von HF-EMF von einem WLAN-Modem auf die Insulinsekretion, die Aktivität von antioxidativen Enzymen sowie die Fett-Peroxidation in der Bauchspeicheldrüse. Die Bauchspeicheldrüse besitzt ein schwaches antioxidatives Schutzsystem und ist damit sensibel gegenüber oxidativem Stress, was sie zu einem interessanten Forschungsgebiet macht.

Die Arbeitsgruppe untersuchte 12 Wochen alte männliche „Sprague-Dawley“-Ratten. Insgesamt wurden 24 Ratten zufällig in drei Gruppen mit 8 Individuen pro Gruppe eingeteilt: die bestrahlte Versuchsgruppe, die scheinbestrahlte Gruppe, die denselben Bedingungen ausgesetzt war wie die Versuchsgruppe abgesehen von der Bestrahlung (Sham), und die Kontrollgruppe, die in Standardkäfigen im normalen Tierhaltungsraum gehalten wurde. Als Strahlungsquelle diente ein D-Link Wi-Fi Router, der mit 2,4 GHz und 0,1 W operierte. Dieser befand sich 30 cm entfernt von den Käfigen der bestrahlten Tiere. Die Bestrahlung erfolgte 4 Stunden pro Tag über 45 Tage. Während des Experiments wurden die Tiere wöchentlich gewogen.

Die Tiere der Versuchsgruppe besaßen nach Beendigung des Experiments ein geringes Körpergewicht als die der Sham- und Kontrollgruppe. Die Aussagen verschiedener Studien bezüglich der Auswirkungen von HF-EMF auf das Körpergewicht von Versuchstieren sind inkonsistent. So gibt es Publikationen, die, in Übereinstimmung mit der hier vorgestellten Arbeit, ebenfalls ein reduziertes Körpergewicht nach Bestrahlung mit HF-EMF beobachten. Andere Arbeitsgruppen sehen jedoch als Wirkung der Bestrahlung sogar eine Zunahme des Körpergewichts. Nach Meinung der Autoren der hier besprochenen Studie kann dies an unterschiedlichen Intensitäten, Häufigkeit, Bestrahlungsdauer sowie Distanz zur Strahlungsquelle liegen. Neben dieser makroskopischen Analyse wurde u. a. ein Intrapertitonealer Glucosetoleranztest (IPGTT) durchgeführt. Hierbei wird Glucose (2 g/kg Körpergewicht) in den Bauchfellzwischenraum injiziert. Anschließend wird nach verschiedenen Zeiträumen (15, 45, 60, 90 und 120 min.) Blut entnommen und dieses auf Plasmaglucolevel sowie Plasmainsulin untersucht. Die durchschnittlichen Plasmaglucolevel der Versuchsgruppe waren zu jedem Zeitpunkt der Messreihe höher als die der Sham- und Kontrollgruppe. Die Glucoselevel von Sham- und Kontrollgruppe hingegen unterschieden sich nicht. Die Plasmainsulinlevel waren in der Versuchsgruppe zu allen Zeitpunkten außer 90 und 120 min. signifikant reduziert. Auch hier unterschieden sich die Plasmainsulinlevel zwischen Sham- und Kontrollgruppe nicht. Neben diesen in vivo (im lebendigen Organismus) Analysen, wurde auch ein in vitro-Versuch (künstliche Umgebung, außerhalb des lebenden Organismus) durchgeführt. Um eine Aussage über die glucosestimulierte