

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_L und Bcl-2 bindet und dadurch inaktiviert. Ein erhöhtes Verhältnis von Bax/Bcl-x_L 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_L, 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/m²; 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

Insulinsekretion treffen zu können, wurden jeweils fünf isolierte Langerhanssche Inseln (Insulinproduzenten in der Bauchspeicheldrüse) mit zwei verschiedenen Glucosekonzentrationen (2,8 mmol/l und 16,7 mmol/l) kultiviert. Anschließend wurde der Insulingehalt des Inkubationsmediums bestimmt. Bei der niedrigen Glucosekonzentration wurden keine Unterschiede zwischen den drei Rattengruppen festgestellt. Bei der hohen Glucosekonzentration hingegen war die Insulinsekretion der Langerhansschen Inseln der Versuchsgruppe signifikant reduziert im Vergleich zu Sham- und Kontrollgruppe. Die beiden letzteren wiesen wiederum keine Unterschiede auf. Die Ergebnisse der in vivo- und in vitro-Versuche führen die Autoren zu dem Schluss, dass das HF-EMF zu einer reduzierten Insulinsekretion der Langerhansschen Inseln führt, was wiederum in einer erhöhten Plasmaglucose resultiert. Da eine Vielzahl von Studien demonstrieren, dass HF-EMF die Entstehung von reaktiven Sauerstoffspezies begünstigen, entschieden sich die Autoren im nächsten Schritt Biomarker für oxidativen Stress zu untersuchen. Die Konzentration von Malondialdehyd war bei der Versuchsgruppe signifikant erhöht. Malondialdehyd entsteht, wenn reaktive Sauerstoffspezies mehrfach ungesättigte Fettsäuren peroxidieren. Gleichzeitig war das Glutathionlevel signifikant verringert. Glutathion gehört zu den wichtigsten körpereigenen Antioxidantien. Die Enzymaktivität der antioxidativen Enzyme Superoxiddismutase sowie Glutathionperoxidase waren ebenfalls signifikant vermindert. Von den fünf analysierten Markern wies lediglich das Enzym Katalase keine veränderte Aktivität nach Bestrahlung auf. Auch im Falle dieser fünf Faktoren existieren keine signifikanten Unterschiede zwischen Sham- und Kontrollgruppe. Erhöhte Konzentrationen von reaktiven Sauerstoffspezies bzw. verminderte antioxidative Abwehr könne, laut den Wissenschaftlern, einer der möglichen Gründe für die verminderte Insulinproduktion darstellen.

Zusammengefasst demonstriert die Arbeitsgruppe, dass Bestrahlung von Ratten mit HF-EMF zu verringertem Körpergewicht führt. Außerdem weisen die bestrahlten Tiere eine verminderte Insulinsekretion auf, was in einem erhöhten Plasmaglucose Spiegel resultiert. Als einen der möglichen Gründe führen die Autoren vermehrte Produktion reaktiver Sauerstoffspezies bzw. abgeschwächte antioxidativer Abwehr an, welche durch verschiedene Marker nachgewiesen werden konnten. (RH)

Quelle:

Masoumi A, Karbalaei N, Mortazavi SM, Shabani M (2018): Radiofrequency radiation emitted from Wi-Fi (2.4 GHz) causes impaired insulin secretion and increased oxidative stress in rat pancreatic islets. International Journal of Radiation Biology, <https://doi.org/10.1080/09553002.2018.1490039A>

Computer und Suchtverhalten

Ist übermäßiges Computerspielen eine Krankheit?

Bei der 11. Überarbeitung der International Classification of Diseases (ICD-11), die eine Arbeitsgruppe der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization, WHO) erarbeitet hat, soll übermäßiges Computerspielen als Krankheit aufgenommen werden. Dieser Schritt wird seit einigen Jahren international sehr kontrovers diskutiert.

Zwei neuere Veröffentlichungen verdeutlichen die grundsätzlichen Unterschiede in den Ansichten. Die einen meinen, man

habe noch nicht genügend Daten und es sei zu früh, das Spielverhalten am Computer als krankhaft zu bezeichnen. Die Gefahr, viele Menschen als psychisch krank zu betrachten, die Probleme haben und sich mit Computerspielen ablenken, sei zu groß. Die anderen haben gute Argumente zu sagen, man müsse früh ansetzen, um Suchtgefährdung zu erkennen und zu behandeln. Die eine Arbeitsgruppe (van Rooij et al. 2018) hatte nur schwache wissenschaftliche Basis für Computerspielsucht bescheinigt und die Eintragung abgelehnt. In einem Kommentar zu dieser Einschätzung vertritt eine große internationale Autorengruppe aus Therapeuten und Gesundheitswissenschaftlern die gegenteilige Ansicht (Rumpf et al. 2018). Van Rooij et al. ließen klinische Beobachtungen und Fragen der öffentlichen Gesundheit außer Acht und die Interessen der Spielwaren-Industrie. Man müsse das Augenmerk auf Spielsucht richten, um Behandlung und Vorbeugung zu ermöglichen. Der Kommentar soll die Dringlichkeit für Therapien verdeutlichen, da es weltweit zu wenige Plätze für stark zunehmende Personenzahlen mit Spielsucht gibt. Dies werde von den Gegnern ignoriert. Eine Computerspielsucht kann ähnlich verlaufen wie wenn jemand Alkohol trinkt, um ein Problem zu vergessen, dann aber nach und nach in die Alkoholabhängigkeit abgleitet. Die Autoren wollen darauf aufmerksam machen, dass klinische Belange beachtet werden müssen und die öffentliche Gesundheit geschützt werden muss. Spielsucht verändert Strukturen im Gehirn, das Volumen von grauer und weißer Substanz des Gehirns ist reduziert und es kommt zu Verminderung des Dopamins. Professionelle Hilfe wird benötigt, dafür muss Personal ausgebildet werden und Krankenversicherungen müssen die Kosten übernehmen. Die Ansichten der Gegenseite, einer Minderheit, liefern der Spiele-Industrie Argumente wie es früher bei der Tabakindustrie der Fall war. Gesundheitsorganisationen wie die WHO haben die Verantwortung, klinische Erkenntnisse zu untersuchen und die öffentliche Gesundheit zu fördern. Dies ist ein Aufruf an Kliniker, Spezialisten der öffentlichen Gesundheit und Wissenschaftler, die Problematik als dringlich zu betrachten.

Quelle:

Rumpf HJ, Achab S, Billieux J, Boeden-Jones H, Carragher N und weitere 49 Autoren aus vielen Ländern der Welt (2018): Including gaming disorder in the ICD-11: The need to do so from a clinical and public health perspective. Commentary on: A weak scientific basis for gaming disorder: Let us err on the side of caution (van Rooij et al. 2018, DOI: 10.1556/2006.7.2018.19): Journal of Behavioral Addictions, DOI: 10.1556/2006.7.2018.59

Kommentar zu Kommentaren zur NTP-Studie

ICNIRP und andere Kommentatoren zu den Tier-Studien

Am 04.09.2018 hat die International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) einen Kommentar zu den beiden neuen Tierstudien zu Krebs durch Mobilfunkstrahlung (900, 1800 und 1900 MHz), den viel diskutierten Studien des US-amerikanischen National Toxicology Program (NTP) und die Studie des Ramazzini Instituts in Bologna/Italien veröffentlicht.

Beide Experimente hatten erhöhte Krebsraten bei Mäusen und Ratten festgestellt (s. auch Elektromog/Report 7/2016, 8/2016, 3/2018, 6/2018). Beide Experimente wurden mit großen Tierzahlen durchgeführt. Beide Studien sollen zur