



WIE EMPFINDLICH REAGIEREN DIE GENE AUF MOBILFUNKSTRAHLUNG?

Stand der Forschung – Entwarnungen und Intrigen –
Vorschlag zur Selbsthilfe

Mit Beiträgen von Franz Adlkofer, Igor Y. Belyaev, Karl Richter und Vladislav M. Shiroff

Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks

Eine Schriftenreihe der
Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch,
Umwelt und Demokratie e.V.

Heft 3

Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks

Eine Schriftenreihe der Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch,
Umwelt und Demokratie
Heft 3

Herausgegeben von Prof. Dr. med. Karl Hecht, Dr. med. Markus Kern,
Prof. Dr. phil. Karl Richter und Dr. med. Hans-Christoph Scheiner

Redaktion: Prof. Dr. Karl Richter in Zusammenarbeit mit Uwe Dinger und Peter Hensinger

Internationaler und interdisziplinärer Beirat:

Biowissenschaften, Umweltwissenschaften und Medizin:

Dr. med. Christine Aschermann, Dr. med. Wolf Bergmann, Dr. med. Karl Braun von Gladiß,
Dr. med. Horst Eger, Prof. Dr. med. Rainer Frentzel-Beyme, Dr. med. Joachim Mutter,
Dr. med. Gerd Oberfeld (Österreich), Dr. med. dent. Claus Scheingraber,
Dipl. Met. Walter Sönning (Medizinmeteorologe), Dr. rer. nat. Ulrich Warnke,
Prof. Dr. med. Guido Zimmer

Physik, Biophysik und Technik:

Prof. Dr. rer. nat. Klaus Buchner, Prof. Dr. rer. nat. Eberhard Ganßauge,
Prof. Dr. rer. nat. Klaus Goebbels, Daniel Oberhausen (Frankreich),
Prof. Dr. Gerard Hyland (England), Vladislav. M. Shiroff ,
Dr. Ing. Dipl. Phys. Volker Schorpp, Dr. rer. nat. Dipl.-Phys. Stefan Spaarmann

Baubiologie:

Katharina Gustavs (Kanada), Wolfgang Maes, Prof. Dr. rer. nat. Anton Schneider

Rechts- und Sozialwissenschaften:

Prof. Dr. jur. Erich Schöndorf, Dr. jur. Eduard Christian Schöpfer (Österreich),
Dr. rer. pol. Birgit Stöcker, (1. Vorsitzende des Bundesverbands Elektrosmog e. V.)

Interdisziplinäre Kooperation:

Arnfrid Astel (Schriftsteller), Dipl.-Biol. Heike-Solweig Bleuel (Biologie, Umweltdidaktik),
Andrea Klein (Interkulturelle Kommunikation / England),
Prof. Dr. phil. Ernst Liebhart (Experimentelle und Klinische Psychologie),
Prof. Dr. phil. Dr. h.c. Walter Müller-Seidel (Literaturwissenschaft, Wissenschaftsgeschichte),
Prof. Dr. phil. Jochen Schmidt (Literaturwissenschaft, interdisziplinäre Kooperation),
Prof. Dr. theol. Werner Thiede (Evang. Theologie)

Internationale Partnerschaften:

Cindy Sage, MA (Mitinitiatorin der BioInitiative Working Group und Mitherausgeberin ihres Reports/USA),
Ingrid Pastl-Dickenson (Director of h.e.s.e. U.K./England),
Jeannot Pesché (Vorsitzender Eurotinnitus und Luxemburgische Tinnitusliga/Luxemburg)

Titelbild: Kompetenzinitiative e. V.

Alle Urheberrechte vorbehalten
St. Ingbert, 1. Auflage November 2008

Wie empfindlich reagieren die Gene auf Mobilfunkstrahlung?

Stand der Forschung – Entwarnungen und Intrigen –
Vorschlag zur Selbsthilfe

Mit Beiträgen von Franz Adlkofer, Igor Y. Belyaev, Karl Richter, Vladislav M. Shiroff

Vorwort der Herausgeber	4
Die Entwarnung vor gesundheitlichen Risiken des Mobilfunks durch das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm (DMF) beruht mehr auf Wunschdenken als auf Fakten <i>Franz Adlkofer</i>	6
Risikoabschätzung von Langzeitexpositionen gegenüber nichtthermischer Mobilfunk-Mikrowellenstrahlung <i>Igor Y. Belyaev</i>	24
DNA- und Chromosomenschäden: Ein zentraler nicht-thermischer biologischer Effekt von Mikrowellenstrahlung <i>Vladislav M. Shiroff</i>	29
Mögliche gesundheitliche Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung bei Kindern und Jugendlichen: Das MOPHORAD-Projekt <i>Franz Adlkofer</i>	44
Selbsthilfe in einem System mentaler Korruption <i>Karl Richter</i>	48
Zu den Autoren	62

Wunschdenken als Gesundheitsschutz?

Für eine realistische Erforschung der Risiken des Mobilfunks

Vorwort der Herausgeber

Seit die Techniken des Mobil- und Kommunikationsfunks zum großen Geschäft geworden sind, beobachtet man ein widersprüchliches Nebeneinander von Tendenzen. Die Lebenswelt wird von einer neuartigen Dichte und Vielfalt elektromagnetischer Felder überlagert. Die unabhängige Forschung hat immer konsistentere Hinweise auf schwerwiegende Schädigungen. Doch die Verantwortlichen aller Gruppierungen versichern der Bevölkerung unentwegt, dass ihnen solche Wirkungen nicht bekannt sind. Entgegen dem bereits heute verfügbaren Stand des Wissens verkündet die Gesundheits- und Umweltpolitik vollmundige Entwarnungen – so im Juni 2008 bei der Vorstellung der Ergebnisse des Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramms.

In der hier vorgelegten Schrift *Wie empfindlich reagieren die Gene auf Mobilfunkstrahlung? Stand der Forschung – Entwarnungen und Intrigen – Vorschlag zur Selbsthilfe* wertet Franz Adlkofer die Entwarnungen des Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramms als Ergebnis eines Wunschdenkens, das sich über die wissenschaftliche Faktenlage hinwegsetzt. In ihren Beiträgen zeigen die Experten der Biomedizin und Biowissenschaft Prof. F. Adlkofer, Prof. I. Y. Belyaev und V. M. Shiroff, was weltweit an biologischen Wirkungen bekannt ist. Sie erklären darüber hinaus, was für eine besondere Schädlichkeit der UMTS-Strahlung spricht. Und sie verweisen übereinstimmend darauf, dass es dabei um Langzeiteffekte und nicht-thermische Wirkungen geht. Beides aber wurde bei der Festlegung geltender Grenzwerte nicht berücksichtigt.

Doch die Beiträge machen auch sichtbar, wie viele Parameter möglicher Wirkungen berücksichtigt werden müssten, um ein realistisches Bild der biologischen Wirkungen zu erhalten – was weitere Forschungen unverzichtbar macht. In einem der Europäischen Union vorgelegten Projektentwurf hat Prof. Franz Adlkofer deshalb eine Weiterentwicklung des Reflex-Projekts vorgeschlagen. Sie soll unterschiedliche Forschungsansätze integrieren und in einem weiten internationalen Projektrahmen die Grundlagen für eine verlässliche Abklärung der Risiken schaffen. Kindern und Jugendlichen, die besonders gefährdet

erscheinen, soll dabei auch die besondere Aufmerksamkeit gelten.

Doch die Chancen, dass ein so wichtiges, so gut begründetes und selbst von voreingenommenen Gutachtern der EU-Kommission als herausragend beurteiltes Projekt* tatsächlich durchgeführt werden kann, scheinen mehr als ungewiss. Denn gerade die Aussicht auf eine realistische Ermittlung der Risiken macht ein solches Projekt für die Industrie, aber auch einen in ihre Geschäfte verstrickten Staat unbequem, ja bedrohlich, und evoziert allerlei Widerstände, die bis hin zu Intrigen reichen. Die einfachste Möglichkeit der Steuerung bieten in solchen Situationen freilich die Weichenstellungen, was finanziert wird, was nicht. Die besten Chancen auf Förderung scheinen gegenwärtig Projekte und Auftragnehmer zu haben, die geltende Grenzwerte und Behauptungen der Unbedenklichkeit nicht in Frage stellen. 17 Millionen Euro wurden von Staat und Industrie im Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramm so aufgewendet, dass überwiegend Entwarnungen vorprogrammiert waren und heikle Fragen von Langzeitwirkungen oder der besonderen Gefährdung von Kindern nicht erst berührt wurden.

Das Zusammenwirken von politischer Macht, industrieller Kapitalmacht und instrumentalisierten ‚Experten‘ hat einen Umgang mit der Wahrheit, mit Bürgern und den Schutzgesetzen der Demokratie hervorgebracht, der kommerzielle Interessen auf das Freundlichste bedient, über Gesundheit, Umwelt und Zukunft jedoch auf das Fahrlässigste verfügt. Es ist zur Regel geworden, dass neue Funktechniken vor der Erforschung ihrer Gesundheitsverträglichkeit eingeführt werden. Vom Stand des internationalen Wissens wird nur zur Kenntnis genommen, was kommerziellen Interessen nichts in den Weg legt. Die staatliche Sicherheitsphilosophie wird auf Grenzwerte gegründet, die nicht-thermische Wirkungen ebenso außer Acht lassen wie die Dauer der Exposition oder die Existenz besonderer Risikogruppen. Alles addiert sich zum System einer Scheinsicherheit, das der Industrie fast alles gestattet, betroffene Bürger aber entmachtet, entrechtet und schutzlos macht.

* <http://www.verum-foundation.de/aktuelles>

Doch mündige Bürger einer Demokratie – ob Wissenschaftler oder Laien – sind nicht dazu da, die beispiellose Arroganz der betriebenen Mobilfunkpolitik auf Dauer hinzunehmen. Sie denken heute in immer größerer Zahl über Maßnahmen der Selbsthilfe und des demokratischen Widerstandes nach. Schon unsere Schriftenreihe *Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks*, die wir hier mit dem dritten Heft fortsetzen, versteht sich als Projekt einer solchen Selbsthilfe. Sie will jenen Stand des Wissens verfügbar machen, der von den Verantwortlichen ignoriert, geleugnet und der Öffentlichkeit vorenthalten wird. Die Hefte bieten einen weltweit verfügbaren Stand des Wissens gerade auch auf Gebieten, die das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm ausgespart hat. Sie verstehen sich als Korrektive und Gegengewichte einer öffentlichen ‚Aufklärung‘, die wissenschaftlich gut gesicherte Risiken verschleiert und ‚entsorgt‘.

Wir erklären unser Eintreten für das von Prof. Franz Adlkofer vorgestellte Projekt *Mögliche gesundheitliche Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung bei Kindern und Jugendlichen* mit diesem Heft zu einem weiteren Modellprojekt solcher Selbsthilfe. Wir appellieren zunächst an die Europäische Kommission und das Europaparlament, sich für eine realistische Erforschung der Risiken einzusetzen und Projekte wie das hier vorgestellte auch finanziell zu unterstützen. Wir appellieren an die Regierungen Europas, sich an der Aufbringung der nötigen Fördermittel zu beteiligen. Aber wir werden die Initiatoren des Projekts auch bei der Suche nach nicht-staatlichen Fördergeldern unterstützen und uns im Falle von Finanzierungslücken mit einem Spendenaufruf an alle europäischen Bürger wenden. 17 Millionen Euro wurden allein für das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm

ausgegeben. Darf ein Projekt an fehlenden 3,5 Millionen scheitern, das einen weitaus verlässlicheren Erkenntnisgewinn verspricht? Mit unserem Eintreten für das Projekt ergänzen wir die Analysen der Broschüre *Die Gefährdung und Schädigung von Kindern durch Mobilfunk* nur folgerichtig um die Unterstützung eines einschlägigen Forschungsvorhabens.

Nur als Wissenschaftler können die Autoren dieser Schrift zeigen, wie weit sich Staat, Industrie und ihre wissenschaftlichen Helfer vom Stand internationaler Erkenntnis entfernt haben. Für wissenschaftlich interessierte Laien mögen die fachsprachlichen Anteile zuweilen eine Last bedeuten; und sie tun gut daran, an manchem schwer verständlich erscheinenden vorüberzulesen und/oder von uns angebotene ergänzende Recherche-Seiten zu nutzen. Doch insgesamt bieten ihnen die Hefte auch eine Chance, sich an der wissenschaftlichen Auseinandersetzung zu beteiligen und sie zu unterstützen. Denn letztlich wird der Kampf um eine gesunde Welt und Zukunft nur erfolgreich sein, wenn Wissenschaftler und ‚Normalbürger‘ ihn gemeinsam führen – gestützt auf ein gemeinsames ‚Kapital‘ eigener Art: auf Solidarität, gesunden Menschenverstand und die gemeinsame Verpflichtung auf jene Werte, die das Leben ‚menschlich‘ machen!

Prof. Dr. Karl Hecht

Dr. med. Markus Kern

Prof. Dr. Karl Richter

Dr. med. Hans-Christoph Scheiner

Die Entwarnung vor gesundheitlichen Risiken des Mobilfunks durch das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm (DMF) beruht mehr auf Wunschdenken als auf Fakten

Franz Adlkofer

Zusammenfassung

Die Zuverlässigkeit der Abschätzung eines gesundheitlichen Risikos durch die Mobilfunkstrahlung auf der Grundlage epidemiologischer Daten ist ganz wesentlich davon abhängig, ob sie mit biologischen Vorstellungen plausibel gemacht werden kann. Neuere Forschungsergebnisse aus Untersuchungen an isolierten Zellsystemen und aus Tierexperimenten belegen, dass die Mobilfunkstrahlung im Genom irreversible und im Epigenom reversible Störungen auslösen kann. UMTS (Universal Mobile Telecommunications System; 3. Mobilfunkgeneration) scheint dabei wirksamer zu sein als GSM (Global System for Mobile Communications; 2. Mobilfunkgeneration).

Diese Befunde stützen den Verdacht, dass zwischen dem in einer Reihe von epidemiologischen Studien beobachteten Anstieg des Hirntumorrisikos und der Nutzung des Mobiltelefons eine kausale Beziehung besteht. Voraussetzung für die Zunahme des Tumorrisikos ist, dass die Dauer der Nutzung des Mobiltelefons zumindest 10 Jahre erreicht hat, was der Mindestlatenzzeit entspricht, die vergangen sein muss, bevor ein maligner Prozess manifest wird. Bei dieser Beobachtung könnte es sich folglich um einen frühen Hinweis darauf handeln, dass die Mobilfunkstrahlung die Entstehung von Hirntumoren begünstigt. Die Erkenntnislage, die sich aus den vorliegenden Forschungsergebnissen insgesamt ergibt, spricht dafür, dass der raschen Abklärung möglicher gesundheitlicher Risiken durch fokussierte wissenschaftliche Forschung eine hohe Priorität eingeräumt werden muss und dass bis zum Vorliegen gesicherter Erkenntnisse das Vorsorgeprinzip zum Schutze der Bevölkerung von den Entscheidungsträgern in Industrie und Politik unbedingt anerkannt werden sollte. Die Entwarnung durch das Deutsche Mobilfunkforschungsprogramm (DMF), die jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehrt, widerspricht den Interessen der Bürger Europas.

1. Einleitung

Gene, Umwelt und Verhalten sind die drei Größen, die Lebenserwartung und Art der Krankheiten, von denen ein Mensch heimgesucht wird, maßgeblich bestimmen. Stressfaktoren aus Umwelt und Verhalten entscheiden, ob eine genetische Disposition zum Tragen kommt. Inwieweit hochfrequente elektromagnetische Felder (HF-EMF), wie sie beim Mobilfunk benutzt werden, zu diesen Stressfaktoren gezählt werden müssen, kann von der Wissenschaft bis heute nicht zuverlässig beurteilt werden. Eine Klärung ist jedoch dringend erforderlich, da die Bevölkerung inzwischen nahezu ausnahmslos der Mobilfunkstrahlung ausgesetzt ist - und dies aus nächster Nähe und in einer noch nie da gewesenen Intensität.

Zum Schutz der Bevölkerung hat die ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection) kurz vor der Jahrhundertwende Grenzwerte erarbeitet, bei deren Einhaltung eine Schädigung des menschlichen Körpers infolge Erhitzung durch HF-EMF verhindert wird (1). Die Europäische Union hat ihren Mitgliedern die Über-

nahme dieser Grenzwerte empfohlen. Die meisten Mitgliedstaaten, darunter auch die Bundesrepublik Deutschland, sind diesem Rat gefolgt. Aufgrund neuerer wissenschaftlicher Erkenntnisse stellt sich jedoch zunehmend die Frage, ob die geltenden Grenzwerte ein gesundheitliches Risiko für die Bevölkerung mit hinreichender Sicherheit ausschließen.

An die 40 Prozent der europäischen Bürger haben inzwischen ernsthafte Zweifel, ob diesbezüglichen Zusicherungen von Politik und Industrie vertraut werden darf. Das soeben abgeschlossene Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm (DMF) will solchen Zweifeln entgegenwirken. In den vergangenen sechs Jahren mit einem Aufwand von 17 Millionen Euro erarbeitet, ist es zu der beruhigenden Schlussfolgerung gelangt, dass bei Einhaltung der Grenzwerte Bedenken wegen gesundheitlicher Beeinträchtigungen gegenwärtig nicht gerechtfertigt sind. Sollte diese im DMF amtlich abgegebene Zusicherung zutreffen, müssten folgende wichtige Fragen, die

sich um ihre Gesundheit besorgte Menschen gegenwärtig stellen, zustimmend beantwortet werden können:

1.1 Fragen

Frage 1: Hat das DMF die Ergebnisse der Grundlagenforschung im Labor, tierexperimenteller Untersuchungen und epidemiologischer Studien bei der Beurteilung möglicher gesundheitlicher Risiken ausreichend berücksichtigt?

Dass die Mobilfunkstrahlung biologisch wirksam ist, lässt sich aus den Ergebnissen von Laboruntersuchungen und Tierexperimenten ableiten und wird von keiner wissenschaftlichen Institution mehr ernsthaft bestritten. Erhebliche Meinungsverschiedenheiten bestehen lediglich bezüglich der Bedeutung der beobachteten biologischen Wirkungen bei der Krankheitsentstehung.

Der Vorteil von *Laboruntersuchungen* ist darin zu sehen, dass sie unter genau kontrollierten experimentellen Bedingungen durchgeführt werden können. Ihr Ziel ist die Erfassung von biologischen Indikatoren für möglicherweise später im Leben auftretende Erkrankungen, deren Endpunkt im Experiment selbst nicht erreicht wird. Daraus ein Humanrisiko zu errechnen, ist nicht möglich. Die erhaltenen Ergebnisse erlauben es aber zu prüfen, ob die beobachteten Wirkungen für die Krankheitsentstehung von Relevanz und deshalb als Indikatoren für ihre Entwicklung geeignet sind und über welche Mechanismen sie zustande kommen.

Tierversuche, die ebenfalls unter kontrollierten experimentellen Bedingungen und noch dazu bei höchstmöglichen Expositionen durchgeführt werden können, decken zwar den Endpunkt der Erkrankung oder zumindest Vorstufen davon auf. Doch die Übertragbarkeit dieser Beobachtungen auf die Verhältnisse des Menschen ist grundsätzlich problematisch.

Epidemiologische Studien schließlich sind nur sehr bedingt kontrollierbar, aber am besten geeignet, einen Zusammenhang zwischen der Strahlenexposition und einer dadurch verursachten Erkrankung festzustellen. Die dabei gewonnenen Erkenntnisse kommen jedoch unter Vorsorgegesichtspunkten wegen der in der Regel viele Jahre dauernden Latenzzeit zwischen Erstschädigung und Ausbruch der Erkrankung viel zu spät.

Wegen der unterschiedlichen Stärken und Schwächen aller drei Forschungsansätze ist die Risikoabschätzung in der Regel das Ergebnis einer *Gesamtschau*. Wenn weder In-vitro-Experimente noch Tierversuche oder epidemiologische Studien allein widerspruchsfrei sind, können sie doch in eine gemeinsame Richtung zeigen. Ob bei der Risikoanalyse des DMF eine solche Zusammenschau ver-

fügbare Erkenntnisse und Forschungsansätze tatsächlich geleistet wurde, ist für die Glaubwürdigkeit der verbreiteten Unbedenklichkeitserklärung von entscheidender Bedeutung.

Frage 2: Ist es beim gegenwärtigen Stand des Wissens noch zulässig, die Existenz athermischer Wirkungen der Mobilfunkstrahlung und ihre unterschiedliche Signalcharakteristik in den Grenzwerten nicht zu berücksichtigen?

Die von Politik und Industrie vertretene Vorstellung der Unschädlichkeit der Mobilfunkstrahlung beruht ganz wesentlich auf der Annahme, dass es athermische biologische Wirkungen nicht gibt. Es wird angenommen, dass alle bekannten biologischen Wirkungen ausschließlich thermischer Natur sind und dass die geltenden Grenzwerte einen ausreichenden Schutz davor gewähren. Wenn der Nachweis erbracht wäre, dass diese Annahme wirklich zutrifft, wäre bei Einhaltung der Grenzwerte tatsächlich nicht mit Gesundheitsschäden zu rechnen. Falls jedoch zusätzlich athermische Wirkungen vorkommen, ist ein Gesundheitsrisiko vor allem dann nicht auszuschließen, wenn von diesen Wirkungen Struktur und Funktion der Gene betroffen sind.

Deshalb stellt sich die Frage, wie überzeugend Hinweise dafür sind, dass bei der Mobilfunkstrahlung neben den thermischen Wirkungen auch athermische vorkommen, die die eigentliche Ursache für mögliche gesundheitliche Beeinträchtigungen sein könnten. Dies gilt auch für die Frage, ob biologische Wirkungen der Mobilfunkstrahlung von der Trägerfrequenz, der Signalcharakteristik und der Dauer der Exposition abhängig sind.

Von Interesse sind in diesem Zusammenhang insbesondere mögliche Unterschiede der biologischen Aktivität im Vergleich von UMTS-Strahlung (Universal Mobile Telecommunications System; 3. Mobilfunkgeneration) und GSM-Strahlung (Global System for Mobile Communications; 2. Mobilfunkgeneration). Ob die vorliegenden Forschungsergebnisse unter diesen Gesichtspunkten mit den geltenden Grenzwerten noch in Einklang zu bringen sind, bedarf dringend der Klärung. Die im DMF gegebene Entwarnung, die von der Richtigkeit dieser Grenzwerte ausgeht, hat diese Klärung mehr denn je erforderlich gemacht.

Frage 3: Ist es gerechtfertigt, die Wirkung der Mobilfunkstrahlung auf Kinder und Jugendliche, deren anatomische und physiologische Verhältnisse verschieden von denen Erwachsener sind, wie bei Erwachsenen zu beurteilen, und anzunehmen, dass Kinder und Erwachsene durch die geltenden Grenzwerte in gleicher Weise geschützt werden?

Ein ganz besonderes Problem hinsichtlich einer möglichen Gesundheitsgefährdung ergibt sich bei Kindern und Jugendlichen, die inzwischen zu den eifrigsten Nutzern des Mobiltelefons zählen. In Deutschland besitzen gegenwärtig an die 80 Prozent der 14–17 Jahre alten Mädchen und kaum weniger männliche Jugendliche ein Mobiltelefon (2). Dass dieser Trend längst auch in weit jüngere Jahrgänge hineinreicht, darf als gesichert angenommen werden.

Aufgrund der anatomischen und physiologischen Verhältnisse ist aber zu schließen, dass das Gehirn von Kindern und Jugendlichen sehr viel stärker mit Strahlen belastet wird als das Gehirn Erwachsener, gleiche Nutzungsintensität des Mobiltelefons vorausgesetzt. Zu fragen ist auch, ob der Organismus Heranwachsender, z. B. das Zentralnervensystem oder das Knochenmark, nicht empfindlicher auf die Mobilfunkstrahlung reagiert, und ob ihre lange Lebenserwartung nicht ein ganz besonderes Gesundheitsrisiko mit sich bringt. Kinder überleben die zwischen der Erstschädigung und dem Ausbruch chronischer Erkrankungen wie Krebs und Alzheimer liegende Latenzzeit von in der Regel vielen Jahren oder sogar Jahrzehnten mit viel größerer Wahrscheinlichkeit als Erwachsene.

Dringend der Klärung bedarf deshalb auch die Frage, ob die geltenden Grenzwerte den bei Kindern und Jugendlichen bestehenden Verhältnissen gerecht werden. Die Glaubwürdigkeit der Entwarnung durch das DMF hängt maßgeblich davon ab, ob die im Zusammenhang mit Kindern und Jugendlichen bestehenden Probleme bei der Risikoabschätzung ausreichend berücksichtigt worden sind.

2. Forschungsergebnisse aus Laboruntersuchungen, Tierexperimenten und epidemiologischen Studien

2.1 Laboruntersuchungen

Die Entstehung eines Tumors setzt die genetische Transformation einer Zelle voraus, wodurch diese so umgesteuert wird, dass sie unkontrolliert wachsen kann. In-vitro-Untersuchungen zur Frage eines Tumorrisikos basieren deshalb auf der Überlegung, dass jedes Agens, welches in der Lage ist, stabile genetische Veränderungen (Mutationen) zu erzeugen, grundsätzlich auch bösartige Tumoren induzieren kann (3). Nachweisbar sind Genschäden mittels Comet-Assay, Mikrokerntest und Chromosomenanalyse. Der Comet-Assay misst DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüche, die auf unterschiedliche Weise und in unterschiedlichen Zyklusphasen während der Zellteilung entstehen. Der Mikrokerntest zeigt Chromosomenschäden an, die entweder als Folge von DNA-Schäden, z. B.

1.2 Zielsetzung

Zur Klärung der angesprochenen Fragen wird in diesem Aufsatz auf die wichtigsten neueren Ergebnisse aus Laboruntersuchungen, aus tierexperimentellen Untersuchungen und aus epidemiologischen Studien eingegangen, soweit sie auf ein mögliches Gesundheitsrisiko durch die Mobilfunkstrahlung hinweisen. Bewusst wird dabei davon Abstand genommen, über die zahlreichen Arbeiten zu berichten, die keinen Hinweis auf HF-EMF-Wirkungen mit Krankheitsrelevanz erbracht haben. Denn noch so viele negative Forschungsergebnisse sind nicht in der Lage, die positiven Befunde auch nur einer einzigen korrekt durchgeführten Studie zu widerlegen. Und natürlich sind negativ verlaufende Wiederholungsversuche unter (scheinbar) vergleichbaren Bedingungen noch lange kein Beweis dafür, dass die Erstbefunde falsch sind.

Die Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der drei unterschiedlichen Forschungsansätze beantworten 1) die Frage, ob die im DMF ausgesprochene Entwarnung vor möglichen gesundheitlichen Risiken wissenschaftlich zu begründen ist. Ausgehend von dieser Antwort wird 2) über Maßnahmen zur Beschleunigung des Erkenntnisgewinns nachgedacht, der dringend erforderlich ist, um dem gesundheitlichen Schutz der Bevölkerung besser als bisher Rechnung zu tragen. Des Weiteren wird 3) vorgeschlagen, wie der Zeitraum überbrückt werden soll, bis auf der Grundlage gesicherter Forschungsergebnisse eine zuverlässige Risikoanalyse durchgeführt werden kann.

bei Doppelstrangbrüchen, oder aufgrund einer Störung des Spindelapparates während der Zellteilung zustande kommen. Geschädigte d. h. aberrierende Chromosomen können unter dem Mikroskop nach einer speziellen Färbung direkt ausgezählt werden.

Seit etlichen Jahren gilt als gesichert, dass bei der Entstehung von bösartigen Tumoren epigenetischen Veränderungen in somatischen Zellen eine vergleichbar große Bedeutung wie genetischen zukommt. Erst epigenetische Mechanismen, die für die Umsetzung der genetischen Information zuständig sind und damit Prozesse wie Zellteilung, Zellproliferation, Zelldifferenzierung, Apoptose (programmierter Zelltod) und DNA-Reparatur beeinflussen, verschaffen einer Zelle die Eigenschaften, die sie für unkontrolliertes Wachstum benötigt. Sie sind aller-

dings nicht nur in der Lage, die Wirkung kanzerogener Substanzen aus der Umwelt zu verstärken, sie können diese auch abschwächen. Epigenetische Veränderungen, die im Gegensatz zu genetischen reversibel sind, treten ebenso wie genetische häufig als Folge von Umwelteinflüssen auf (4). Bei der Entstehung anderer chronischer Erkrankungen als Krebs und wohl auch bei akut auftretenden Befindlichkeitsstörungen sind es in aller Regel ausschließlich epigenetische Veränderungen, die das Krankheitsgeschehen auslösen und unterhalten.

Ergebnisse der REFLEX-Studie

GSM-1800 und GSM-900 verändern unterhalb des geltenden Grenzwertes von 2 W/kg in verschiedenen menschlichen und tierischen Zellen nach intermittierender und kontinuierlicher Exposition Struktur und Funktion der Gene. Folgende Wirkungen wurden festgestellt:

- * Zunahme von Einzel- und Doppelstrangbrüchen der DNA in menschlichen Fibroblasten, HL60-Zellen und Granulosazellen von Ratten, aber nicht in menschlichen Lymphozyten (9,10,11)
- * Zunahme von Mikrokernen und Chromosomenaberrationen in menschlichen Fibroblasten (9)
- * Veränderung der Genexpression in mehreren Zellarten, insbesondere aber in menschlichen Endothelzellen und embryonalen Stammzellen von Mäusen (9,12,13,14)

Ein signifikanter Anstieg von DNA-Strangbrüchen wurde in menschlichen Fibroblasten bereits bei einem SAR-Wert von 0,3 W/kg festgestellt.

Unter Berücksichtigung dieser Zusammenhänge stellt sich die Frage, ob HF-EMFs das Potenzial besitzen, Veränderungen im Genom oder Epigenom zu verursachen, die bei der Krebsentstehung oder der Entstehung anderer chronischer Erkrankungen von Bedeutung sind.

Bereits in der Mitte des vergangenen Jahrhunderts wurden erstmals Erbgutschäden in pflanzlichen Zellen nach einer gepulsten Bestrahlung mit Kurzwellen (27 MHz) beobachtet (5). Trotzdem ist die Mehrzahl der Wissenschaftler auch heute noch der Meinung, dass die vielen sich widersprechenden In-vitro-Forschungsergebnisse auf diesem Gebiet sich gegenseitig eher neutralisieren als Prozesse dieser Art im Zellinneren zu erklären (6,7,8). Eine solche Vorstellung wird jedoch den inzwischen vorliegenden Beobachtungen aus der Grundlagenforschung nicht länger gerecht. Eine besondere Bedeutung bei der Aufklärung der Zusammenhänge kommt dabei der REFLEX-Studie* zu, die von 2000 bis 2004 von elf Forschergruppen aus sieben europäischen Ländern mit Mitteln der EU-Kom-

mission im 5. Forschungsrahmenprogramm (FP5) durchgeführt wurde (9). Diese Studie hat deutliche Hinweise dafür erbracht, dass HF-EMFs Struktur und Funktion der Gene in verschiedenen, aber nicht allen menschlichen Zellen verändern können (Kasten).

Die Ergebnisse der REFLEX-Studie wurden in einer Nachfolgeuntersuchung inzwischen eindrucksvoll bestätigt (15). Abbildung 1 zeigt, dass gentoxische Veränderungen in menschlichen Fibroblasten nach Exposition gegenüber UMTS-Signalen bereits bei einer Spezifischen Absorptionsrate (SAR) von 0,05 W/kg auftreten. Dieses Ergebnis wurde mit zwei verschiedenen zytogenetischen Verfahren gewonnen: dem Comet-Assay und dem Mikrokerntest. Der geltende Grenzwert von 2,0 W/kg für Mobiltelefone wird dabei um den Faktor 40 unterschritten. Die Abnahme der DNA-Strangbruchrate bei einer SAR von 0,5 und 1,0 W/kg ist wahrscheinlich auf die einsetzende DNA-Reparatur zurückzuführen, die durch die vorausgehende Genomschädigung aktiviert wird. Abbildung 2 zeigt die Zunahme der gentoxischen Veränderungen mit der Dauer der Exposition. Ein signifikanter Anstieg der DNA-Strangbrüche wurde nach 8 Stunden und der Mikrokern nach 12 Stunden beobachtet. Ebenso wie menschliche Lymphozyten nicht auf GSM-Signale reagiert haben, reagieren sie auch nicht auf UMTS-Signale (Ergebnisse nicht dargestellt). Die Gründe dafür sind unbekannt.

Die Ergebnisse der REFLEX-Studie und ihrer Nachfolgeuntersuchung, die inzwischen von wenigstens drei anderen Arbeitsgruppen zumindest teilweise bestätigt wurden (16,17; Xu et al., Zhejiang University School of Medicine, China, persönliche Mitteilung), werden von vielen Wissenschaftlern immer noch angezweifelt, insbesondere seit offensichtlich gezielt das Gerücht in die Welt gesetzt wurde, dass die Forschungsergebnisse gefälscht seien (s. Beitrag Richter, S. 48). Es gibt aber auch zahlreiche weitere Publikationen, die bezüglich gentoxischer und epigenetischer Wirkungen von HF-EMF zu vergleichbaren Schlussfolgerungen führen (Tabellen 1 und 2).

Bestätigt wurden aber nicht nur die gentoxischen Wirkungen der Mobilfunkstrahlung, auch epigenetische Veränderungen, die ebenfalls unterhalb der bestehenden Grenzwerte auftraten, konnten in den zurückliegenden Jahren in zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen werden (Tabelle 2).

2.2 Tierexperimente

Bei den bisher durchgeführten Tierversuchen ist zu unterscheiden, ob die Exposition gegenüber HF-EMF lebens-

* Risk evaluation of potential environmental hazards from low energy electromagnetic field exposure using sensitive in vitro methods (QLK4-CT-1999-01574)

lang erfolgte oder nur kurzzeitig. Während bei Langzeittierversuchen geprüft wurde, ob HF-EMF durch Initiation oder Promotion zur Tumorentstehung beitragen kann, interessierte bei Kurzzeittierversuchen die Frage, ob HF-EMF Veränderungen auf genetischer oder epigenetischer Ebene verursacht, die auf ein Vorstadium bei der Krankheitsentstehung hinweisen.

Die bisher erhaltenen Forschungsergebnisse sind widersprüchlich (6), so dass es nicht möglich erscheint, daraus verlässliche Schlussfolgerungen für den Menschen zu ziehen. Technische Probleme bei der Exposition, die bei den Versuchstieren zu Stressreaktionen führen (45), sowie die Tatsache, dass Mensch und Tier sich aufgrund ihrer genetischen Konstitution im Stoffwechsel stark unterscheiden, machen die Übertragung der Ergebnisse auf den Menschen zu einer zweifelhaften Angelegenheit. Darüber hinaus ist zu berücksichtigen, dass der typische Tierversuch, auch um ihn finanzierbar zu machen, mit Dosen durchgeführt wird, die um Größenordnungen höher sind als die, die in der Umwelt oder an Arbeitsplätzen gemessen werden. Wegen der Hitzeentwicklung ist bei HF-EMF ein solches Vorgehen nicht möglich.

Gleiche Wirkung bei gleicher Strahlungsintensität vorausgesetzt, kann schon angesichts der viel geringeren Lebenserwartung der Versuchstiere nicht angenommen werden, dass bei ihnen ein höheres Tumorrisiko als beim Menschen gefunden wird. Wenn aber nicht mindestens eine Verdoppelung des relativen Tumorrisikos erreicht wird, ist ein tierexperimenteller Nachweis nicht möglich. Als Ausweg aus dem Dilemma käme eine Vervielfachung der Tierzahlen in Frage, was jedoch die finanziellen und technischen Möglichkeiten der Forschungsinstitute übersteigt, oder die Verwendung von Tieren, bei denen die lebenslange kumulative Tumorzinzidenz für eine bestimmte Krebsart durch Verabreichung eines Karzinogens erhöht wird oder genetisch bedingt bereits erhöht ist. Wenn dabei die Hintergrundrate des Tumors zu hoch oder der Anstieg der Inzidenzkurve zu steil ist, kann eine Überhäufigkeit von HF-EMF-bedingten Tumoren jedoch nicht erfasst werden.

* In vivo research on possible health effects of the use of mobile telephones and base stations (Carcinogenicity studies in rats and mice) (QLK4-CT-1999-01476)

Abb.1: Dosisabhängiger Anstieg von DNA-Strangbrüchen (Comet Assay, helle Säulenreihen) und chromosomalen Störungen (Mikrokerne, dunkle Säulenreihen) in Fibroblastenkulturen aus menschlichen Hautbiopsien nach einer 24-stündigen Exposition in einem UMTS-modulierten elektromagnetischen Feld. Der Comet-Assay-Tailfactor in % ist ein Maß für den Anstieg von DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüchen.

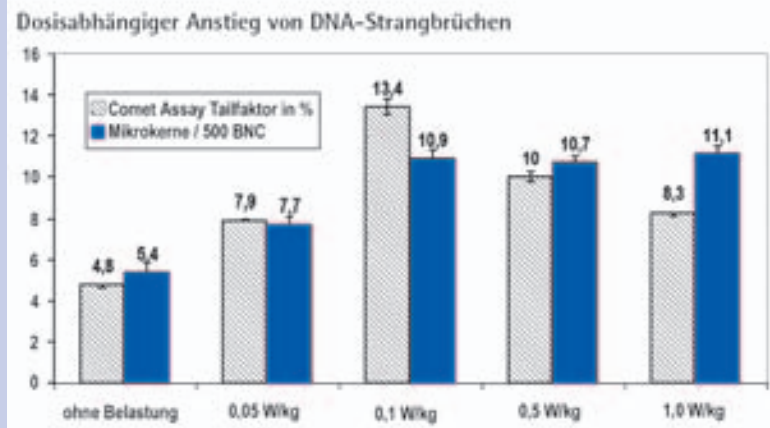
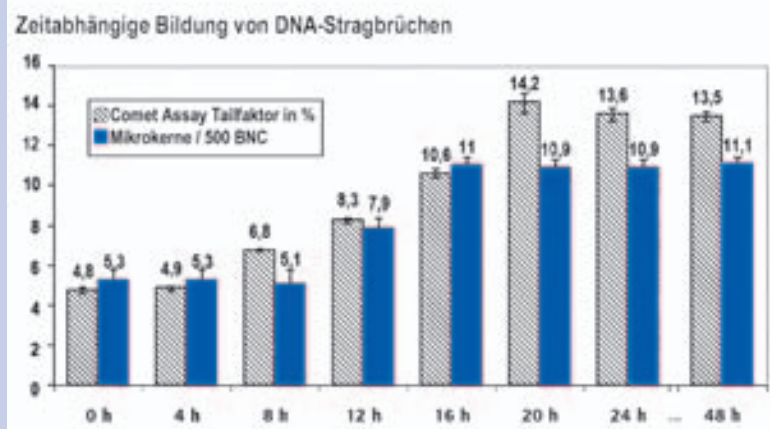


Abb. 2: Zeitabhängige Bildung von DNA-Strangbrüchen (Comet Assay, helle Säulenreihen) und chromosomalen Veränderungen (Mikrokerne, dunkle Säulenreihen) durch ein UMTS-moduliertes elektromagnetisches Feld in menschlichen Fibroblastenkulturen bei einer SAR von 0,1 W/kg



Ergebnisse des wie REFLEX im FP5 der EU durchgeführten PERFORM-A-Projektes*, der bisher aufwendigsten Studie dieser Art, die überwiegend von der Industrie finanziert wurde, waren weitgehend unauffällig (46). Bei B6C3F1-Mäusen und Wistar-Ratten war nach einer Langzeit-HF-EMF-Exposition des Kopfes (GSM und DCS; SAR 0,4, 1,3 und 4,0 W/kg; 2 Stunden/Tag; 5 Tage/Woche; 2 Jahre) die Tumorraten nicht erhöht (46,47,48). Bei Ep-Pim1-transgenen Mäusen, die spontan zur Lymphom-

Tabelle 1: Nachweis von Genschäden in isolierten tierischen und menschlichen Zellen, mit hoher Wahrscheinlichkeit bedingt durch athermische Wirkungen der Mobilfunkstrahlung

Autor	Titel	Wirkung
Phillips JL, Ivaschuk O, Ishida-Jones T, Jones RA, Campbell-Beachler M, Haggren W. (18)	DNA damage in Molt-4 T-lymphoblastoid cells exposed to cellular telephone radiofrequency fields in vitro. <i>Bioelectrochem Bioenerg</i> 1998; 45(1):103-10.	Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche) in lymphoblastoiden Zellen nach intermittierender Exposition bei einem SAR 24 mW/kg (813 und 836 MHz; gepulst; 2, 3 und 21 Stunden), Abnahme von Genschäden bei einem SAR 2,4 mW/kg
Zotti-Martelli L, Peccatori M, Scarpato R, Migliore L (19)	Induction of micronuclei in human lymphocytes exposed in vitro to microwave radiation. <i>Mutat Res</i> 2000; 472(1-2): 51-8.	Zunahme von Genschäden (Mikrokern) in menschlichen Lymphozyten nach 30- bzw. 60-minütiger Exposition gegenüber HF-EMF (2,45 und 7,7 GHz; 30 mW/cm ²)
d'Ambrosio G, Massa R, Scarfi MR, Zeni O (20)	Cytogenetic damage in human lymphocytes following GSM phase modulated microwave exposure. <i>Bioelectromagnetics</i> 2002; 23(1): 7-13.	Zunahme von Genschäden (Mikrokern) in menschlichen Lymphozyten nach einer 15-minütigen Bestrahlung mit phasenmodulierten HF-EMF-Signalen (18 MHz; 2,2 W/kg)
Zhang MB, He JL, Jin LF, Lu DQ (21)	Study of low-intensity 2450-MHz microwave exposure enhancing the genotoxic effects of mitomycin C using micronucleus test and comet assay in vitro. <i>Biomed Environ Sci</i> 2002; 15(4): 283-90.	Die durch Mitomycin C induzierte Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche, Mikrokern) in menschlichen Lymphozyten wird durch HF-EMF-Exposition (2450 MHz; 5 mW/cm ² ; 2 Stunden) signifikant verstärkt
Mashevich M, Folkman D, Kesar A, Barbul A, Korenstein R, Jerby E, Avivi L (22)	Exposure of human peripheral blood lymphocytes to electromagnetic fields associated with cellular phones leads to chromosomal instability. <i>Bioelectromagnetics</i> 2003; 24(2): 82-90.	Zunahme von Genschäden (Chromosom-17-Aneuploidie) in menschlichen Lymphozyten nach 3-tägiger Exposition mit HF-EMF (CW 830 MHz; 1,6 bis 8,8 W/kg)
Tice RR, Hook GG, Donner M, McRee DI, Guy AW (23)	Genotoxicity of radiofrequency signals. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells. <i>Bioelectromagnetics</i> 2002; 23(2): 113-26.	Zunahme von Chromosomenschäden in menschlichen Lymphozyten nach einer 24-stündigen Exposition von Blut mit HF-EMF-Signalen (SAR 5 W/kg und höher)
Sarimov R, Malmgren LOG, Markova E, Persson BRR, Belyaev IY (24)	Nonthermal GSM microwaves affect chromatin conformation in human lymphocytes similar to heat shock. <i>IEEE Trans Plasma Sci</i> 2004; 32(4): 1600-08.	Zunahme von Genschäden (Chromatinkonformation, Chromatinkondensation) in menschlichen Lymphozyten nach 30- bzw. 60-minütiger HF-EMF-Exposition (GSM 895-915 MHz; 5,4 mW/kg)
Belyaev IY, Hillert L, Protopopova M, Tamm C, Malmgren LO, Persson BR, Selivanova G, Harms-Ringdahl M (25)	915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. <i>Bioelectromagnetics</i> 2005; 26(3): 173-84.	Zunahme von Genschäden (Chromatinkonformation, 53BP1-DNA-Reparatur-Foci) in menschlichen Lymphozyten nach HF-EMF-Exposition (GSM 950 MHz; 37 mW/kg) oder ELF-EMF-Exposition (50 Hz; 15 µT)
Diem E, Schwarz C, Adlkofer F, Jahn O, Rüdiger H (10)	Non-thermal DNA breakage by mobilephone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. <i>Mutat Res</i> 2005; 583(2): 178-83.	Zunahme von Genschäden (DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüche, Mikrokern) in menschlichen Fibroblasten und Granulosazellen von Ratten nach 4-, 16- und 24-stündiger HF-EMF-Exposition (CW und moduliert 1800 MHz; intermittierend und kontinuierlich; 1,2 und 2 W/kg).
Markova E; Hillert L, Malmgren L, Persson BR, Belyaev IY (26)	Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. <i>Environ Health Perspect</i> 2005; 113(9): 1172-7.	Zunahme von Genschäden (Chromatinkonformation, gamma-H2AX-Foci) in menschlichen Lymphozyten nach HF-EMF-Exposition (GSM 915 und 905 MHz; 37 mW/kg; 1 Stunde). Kein Unterschied zwischen hypersensitiven und gesunden Personen!
Zotti-Martelli L, Peccatori M, Maggiuni V, Ballardin M, Barale R (27)	Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800 MHz microwave radiation. <i>Mutat Res</i> 2005; 582(1-2): 42-52.	Zunahme von Genschäden (Mikrokern) in menschlichen Lymphozyten nach HF-EMF-Exposition (CW 1800 MHz; 5, 10, 20 mW/m ² ; 60, 120, 180 Minuten) abhängig von der Dauer der Exposition und der Leistungsfussdichte
Baohong W, Jiliang H, Lifen J, Deqiang L, Wei Z, Jianlin L, Hongping D (28)	Studying the synergistic damage effects induced by 1.8 GHz radiofrequency field radiation (RFR) with four chemical mutagens in human lymphocytes DNA using comet assay in vitro. <i>Mutat Res</i> 2005; 578(1-2): 149-57.	Die durch Mitomycin C und 4-Nitroquinolinoxid induzierte Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche) in menschlichen Lymphozyten wird durch HF-EMF-Exposition (1,8 GHz; 3 W/kg; 2 Stunden) signifikant verstärkt
Zhang DY, Xu ZP, Chiang H, Lu DQ, Zeng QL (29)	Effects of GSM 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields on DNA damage in Chinese hamster lung cells. <i>Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi</i> 2006; 40(3): 149-52. [Chinese]	Zunahme von Genschäden (gammaH2AX-Foci) in CHL-Zellen nach HF-EMF-Exposition (GSM 1800 MHz; 3,0 W/kg; 24 Stunden; intermittierend 5 Minuten an/10 Minuten aus). Keine DNA-Schäden nach 1-stündiger Exposition
Khubnazar LV (16)	DNA-Strangbrüche in humanen HL-60 Promyelozytenleukämiezellen zur Einschätzung biologischer Wirkungen nach Exposition mit hochfrequenten elektromagnetischen Feldern (2450 MHz). <i>Dissertation</i> 2006; Charité Berlin	Zunahme von Genschäden (DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüche) in menschlichen immortalen HL60-Zellen nach HF-EMF-Exposition (2450 MHz; 1,1 W/kg; 24 Stunden)
Lixia S, Yao K, Kaijun W, Deqiang L, Huajun H, Xiangwei G, Baohong W, Wei Z, Jianling L, Wei W (30)	Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. <i>Mutat Res</i> 2006; 602(1-2): 135-42.	Zunahme von DNA-Schäden (Strangbrüche) in menschlichen Linsenepithelzellen nach GSM-Exposition (GSM 1800; 3 W/kg; 2 Stunden), die bis zu 30 Minuten nach der Exposition nachweisbar waren

Autor	Titel	Wirkung
Baohong W, Lifen J, Lanjuan L, Jianlin L, Deqiang L, Wei Z, Jiliang H (31)	Evaluating the combinative effects on human lymphocyte DNA damage induced by ultraviolet ray C plus 1.8 GHz microwaves using comet assay in vitro. <i>Toxicology</i> 2007; 232(3): 311-6.	Die UV-induzierte Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche) in menschlichen Lymphozyten wird durch HF-EMF (1,8 GHz; 3 W/kg) nach 1,5-stündiger Bestrahlung signifikant vermindert und nach 4-stündiger Bestrahlung signifikant erhöht
Mazor R, Korenstein-Ilan A, Barbul A, Eshet Y, Shahadi A, Jerby E, Korenstein R (32)	Increased levels of numerical chromosome aberrations after in vitro exposure of human peripheral blood lymphocytes to radiofrequency electromagnetic fields for 72 hours. <i>Radiat Res</i> 2008; 169(1): 28-37.	Zunahme von Genschäden (Aneuploidie in den Chromosomen 1, 10, 11 und 17) in menschlichen Lymphozyten nach einer 72-stündigen HF-EMF-Exposition (CW 800 MHz; 2,9 und 4,1 W/kg)
Kim JY, Hong SY, Lee YM, Yu SA, Koh WS, Hong JR, Son T, Chang SK, Lee M (33)	In vitro assessment of clastogenicity of mobile-phone radiation (835 MHz) using the alkaline comet assay and chromosomal aberration test. <i>Environ Toxicol</i> 2008; 23(3): 319-27.	Weitere Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche, Chromosomenaberrationen) in mit genotoxischen Substanzen behandelten Zellen nach HF-EMF-Exposition (835 MHz)
Schrader T, Münter K, Kleine-Ostmann T, Schmid E (34)	Spindle disturbances in human-hamster hybrid (A(L)) cells induced by mobile communication frequency range signals. <i>Bioelectromagnetics</i> 2008; Epub ahead of print	Zunahme von Chromosomenschäden durch Störung des Spindelapparates in FC2-Zellen nach HF-EMF-Exposition (835 MHz; bis 60 mW/kg; 0,5-2 Stunden)
Schwarz C, Kratochvil E, Pilger A, Kuster N, Adlkofer F, Rüdiger HW (15)	Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1.950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes. <i>Int Arch Occup Environ Health</i> 2008; 81(6): 755-67	Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche, Mikrokerne) in menschlichen Fibroblasten nach HF-EMF-Exposition (UMTS 1950 MHz, 0,05 -2 W/kg, 24 Stunden), bereits bei 0,05 W/kg nachweisbar
Manti L, Braselmann H, Calabrese ML, Massa R, Pugliese M, Scampoli P, Sicignano G, Grossi G (35)	Effects of modulated microwave radiation at cellular telephone frequency (1.9 GHz) on X-ray-induced chromosome aberrations in human lymphocytes in vitro. <i>Radiat Res</i> 2008; 169(5): 575-83	Die durch Röntgenstrahlen in menschlichen Lymphozyten induzierte Chromosomenschädigung wird durch UMTS-Strahlung (1,95 GHz; 2 W/kg; 24 Stunden) signifikant verstärkt
Yao K, Wu W, Wang K, Ni S, Ye P, Yu Y, Ye J, Sun L (36)	Electromagnetic noise inhibits radio-frequency radiation-induced DNA-damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells. <i>Mol Vis</i> 2008; 14: 964-9	Zunahme von DNA-Schäden (Strangbrüche) in menschlichen Linsenepithelzellen nach intermittierender GSM-Exposition (GSM 1800; 3 und 4 W/kg; 2 Stunden). Zusätzliches elektromagnetisches Rauschen verhindert die Zunahme

entstehung neigen, blieb nach der HF-EMF-Exposition ein weiterer Anstieg der Lymphomrate aus (46, 49), was im Widerspruch zu einer gleichartigen früher durchgeführten Untersuchung steht (55). Bei Sprague-Dawley-Ratten, die zur Induktion von Mammatumoren Dimethylbenzanthrazen (DMBH) erhalten hatten, bewirkte dagegen eine 6-monatige HF-EMF-Exposition einen über die DMBH-Wirkung signifikant hinausgehenden Anstieg der Tumorraten (46, 50).

Ein Hinweis auf ein kanzerogenes Potenzial von HF-EMF (Kopf-SAR < 2 W/kg; 90 Minuten/Tag; 5 Tage/Woche; 2 Jahre) fand sich auch in einer weiteren Studie mit Fischer-344-Ratten. Zumindest bei den weiblichen Tieren, die von Muttertieren abstammten, die während der Tragezeit mit N-Äthylnitrosoharnstoff behandelt worden waren, wurde nach zusätzlicher HF-EMF-Exposition ein tendenzieller Anstieg der Hirntumorraten festgestellt (51). Es gibt also auch Tierversuche, die gegen die Unschädlichkeit von HF-EMF sprechen und dafür auf ein kanzerogenes Potenzial dieser Strahlung hinweisen (Tabelle 3). Ihnen allen wird jedoch entgegengehalten, dass ihre Ergebnisse bei Wiederholungsversuchen nicht bestätigt werden konnten oder Wiederholungsversuche noch ausstehen. Völlig unbeachtet bleibt dabei, dass negativ ausgehende Wiederholungsversuche kein Beweis dafür sind, dass die Ergebnisse der Erstuntersuchung falsch gewesen sind.

Besondere Brisanz kommt neuerdings einer noch nicht publizierten, aber bei einem Workshop in Berlin im Mai 2008 vorgestellten Studie aus dem Fraunhofer Institut für Toxikologie und Experimentelle Medizin in Hannover zu. In dieser Untersuchung wurde gezeigt, dass die UMTS-Strahlung bei Mäusen selbst zwar nur eine geringe genotoxische Wirkung im Sinne der Tumorentstehung hat, aber eine recht ausgeprägte epigenetische im Sinne der Tumorpromotion aufweist. Bei pränatal mit dem Kanzerogen N-Äthylnitrosoharnstoff (ENU) behandelten Mäusen verursachte die UMTS-Strahlung bei einer Intensität weit unterhalb des geltenden Grenzwertes eine signifikant über die Wirkung von N-Äthylnitrosoharnstoff hinausgehende Zunahme der Tumorraten in Leber und Lunge. Diese Wirkung trat ein, wenn die Strahlenexposition unmittelbar nach der Verabreichung von N-Äthylnitrosoharnstoff noch im Mutterleib einsetzte und nach der Geburt lebenslang fortgesetzt wurde. Die UMTS-Strahlung allein führte lediglich zur Entstehung präkanzeröser Herde in der Leber der Tiere (52).

Was das Endprodukt Tumor angeht, weist die vom Fraunhofer Institut in Hannover durchgeführte Untersuchung darauf hin, dass die UMTS-Strahlung die GSM-Strahlung in ihrer schädlichen Wirkung bei weitem übertreffen könnte und dass sich diese Wirkung vor allem im epigenetischen Bereich zu entfalten scheint. Dies bedarf der weiteren Abklärung.

Tabelle 2: Nachweis von epigenetischen Veränderungen in isolierten tierischen und menschlichen Zellen, mit hoher Wahrscheinlichkeit bedingt durch athermische Wirkungen der Mobilfunkstrahlung

Autor	Titel	Wirkung
Pancini S, Ruggiero M, Sardi I, Aterini S, Gulisano F, Gulisano M (37)	Exposure to Global System for Mobile Communication (GSM) Cellular Phone Radiofrequency Alters Gene Expression, Proliferation, and Morphology of Human Skin Fibroblasts. <i>Oncol Res</i> 2002; 13: 19-24.	Morphologische Veränderungen und Expression von Genen der Signaltransduktion, Zellteilung und Apoptose in menschlichen Fibroblasten nach HF-EMF-Exposition (GSM 902,4 MHz; 0,6 W/kg; 1 Stunde)
Nylund R, Leszczynski D (12)	Proteomics analysis of human endothelial cell line EA.hy926 after exposure to GSM radiation. <i>Proteomics</i> 2004; 4(5): 359-65.	Expression von 38 verschiedenen Proteinen, darunter zweier Isoformen des für das Zytoskelett bedeutsamen Vimentin, nach HF-EMF-Exposition (GSM 900 MHz; 2,4 W/kg; 1 Stunde).
Czyz J, Guan K, Zeng Q, Nikolova T, Meister A, Schönborn F, Schuderer J, Kuster N, Wobus AM (14)	High frequency electromagnetic fields affect gene expression levels in tumor suppressor p53-deficient embryonic stem cells. <i>Bioelectromagnetics</i> 2004; 25(4): 296-307.	Expression unterschiedlicher Gene (Hsp70, c-jun, c-myc, p21) in p53-defizienten, aber nicht normalen Stammzellen von Mäusen nach HF-EMF-Exposition (GSM 1710; < 2 W/kg; 48 Stunden). Hinweis auf Bedeutung des genetischen Hintergrundes!
Lee S, Johnson D, Dunbar K, Dong H, Ge X, Kim Y, Wing C, Jayathilaka N, Emmanuel N, Zhou C, Gerber H, Tseng C, Wang S (38)	2.45 GHz radiofrequency fields alter gene expression in cultured human cells. <i>FEBS Lett</i> 2005; 579(21): 4829-36.	Expression von 221 Genen in HL60-Zellen nach 2-stündiger und von 750 Genen nach 6-stündiger HF-EMF-Exposition (2450 MHz (gepulst); 10 W/kg; 2 bzw. 6 Stunden)
Nylund R, Leszczynski D (13)	Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genome- and proteome-dependent. <i>Proteomics</i> 2006; 6(17): 4769-80.	Expression unterschiedlicher Gene und Proteine in 2 verschiedenen menschlichen Endothelzelllinien durch HF-EMF (GSM 900 MHz; 2,8 W/kg; 1 Stunde)
Remondini D, Nylund R, Reivinen J, Pouletier de Gannes F, Veyret B, Lagroye I, Haro E, Trillo MA, Capri M, Franceschi C, Scatletter K, Gminski R, Fitzner R, Tauber R, Schuderer J, Kuster N, Leszczynski D, Bersani F, Maerker C (39)	Gene expression changes in human cells after exposure to mobile phone microwaves <i>Proteomics</i> 2006; 6(17): 4745-54	Expression unterschiedlicher Gene in HL-60-Zellen, EA.hy-926-Zellen und U937-Zellen nach HF-EMF-Exposition (900 und 1800 MHz; 1, 1,3 und 2,5 W/kg; 1 bzw. 24 Stunden); betroffen sind Gene, die ribosomale Proteine zuständig für den Zellstoffwechsel kodieren
Lixia S, Yao K, Kaijun W, Deqiang L, Huajun H, Xiangwei G, Baohong W, Wei Z, Jianling L, Wei W (30)	Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. <i>Mut Res</i> 2006; 602(1-2): 135-42	Anstieg der Hsp70-Proteinexpression in menschlichen Linsenepithelzellen nach GSM-Exposition (GSM 1800; 2 und 3 W/kg; 2 Stunden)
Buttiglione M, Roca L, Montemurro E, Vitiello F, Capozzi V, Cibelli G (40)	Radiofrequency radiation (900 MHz) induces Egr-1 gene expression and affects cell cycle control in human neuroblastoma cells. <i>J Cell Physiol</i> 2007; 213(3): 759-67	Expression des Egr-1-Gens mit Maximum 15 Minuten nach Beginn der HF-EMF-Exposition (900 MHz gepulst; 1 W/kg; 5, 15, 30 Minuten, 6 und 24 Stunden). Aktivierung unterschiedlicher MAPKs. Hemmung der Expression des bcl-2- und des Surviving-Gens (Apoptose) nach 24-stündiger Exposition
Zhao TY, Zou SP, Knapp PE (41)	Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. <i>Neurosci Lett</i> 2007; 412(1): 34-8	Hochregulation von Genen des Apoptosesignalweges (Caspase 2, Caspase 6, bax) in Nervenzellen und Astrozyten von Mäusen nach HF-EMF-Exposition (GSM1900 MHz eines normalen Mobiltelefons; 2 Stunden)
Zhao R, Zhang S, Xu Z, Ju L, Lu D, Yao G (42)	Studying gene expression profile of rat neuron exposed to 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields with cDNA microarray. <i>Toxicology</i> 2007; 235(3): 167-75	Regulierung von zahlreichen Genen in Neuronen von Rattenhirnen durch HF-EMF (GSM 1800 MHz; 2 W/kg; 24 Stunden intermittierend); betroffen ist eine Vielzahl von zellulären Funktionen
Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y, Seger R (43)	Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. <i>Biochem</i> 2007; 405(3): 559-68	MAPK-Aktivierung durch HF-EMF (ca. 900 MHz; 0,07-0,35 mW/cm ² ; 2-30 Minuten) mit Modifikation der Signaltransduktion in HeLa- und Rattenzellen
Shckorbatov YG, Pasiuga VN, Grabina VA, Kolchigin NN, Batrakov DO, Kalashnikov VV, Ivanchenko DD, Bykov VN (44)	The influence on microwave radiation on the state of chromatin in human cells. <i>Sept</i> 2008; http://arXiv.org/list/q-bio/0809:0559	Zunahme der Chromatinkondensation in Epithelzellen der menschlichen Wangenschleimhaut und Schädigung der Zellmembran nach HF-EMF-Exposition (35 GHz; 30 µW/cm ² ; 10 Sekunden). Abhängigkeit von der Polarisation
Yao K, Wu W, Wang K, Ni S, Ye P, Yu Y, Ye J, Sun L (36)	Electromagnetic noise inhibits radio-frequency radiation-induced DNA-damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells. <i>Mol Vis</i> 2008; 14: 964-9	Anstieg von Sauerstoffradikalen in menschlichen Linsenepithelzellen nach intermittierender GSM-Exposition (GSM 1800; 2, 3 und 4 W/kg; 2 Stunden). Zusätzliches elektromagnetisches Rauschen verhindert den Anstieg

Die sonstigen Ergebnisse von tierexperimentellen Langzeitstudien einschließlich der des PERFORM-A-Projektes tragen aus verschiedenen Gründen eher zur Konfusion als zum Erkenntnisgewinn bei (45). Bedeutsamer als die histologische Erfassung des Endproduktes Tumor dürf-

te in Zukunft die Suche nach molekularbiologischen Veränderungen bei Tier und Mensch sein, denen Bedeutung beim Auftreten krankhafter Prozesse beizumessen ist. Zahlreiche Untersuchungen dieser Art sprechen zu Gunsten eines solchen Forschungsansatzes (Tabelle 3).

Tabelle 3: Nachweis athermischer Wirkungen von HF-EMF (GSM, UMTS) auf das Genom und Epigenom unterschiedlicher Zellsysteme bei Tier und Mensch nach In-vivo-Bestrahlung.

Autor	Titel	Wirkung
Sarkar S, Ali S, Behari J (53)	Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis. <i>Mutat Res</i> 1994; 320(1-2): 141-7.	Änderung der DNA-Sequenzen in Hoden und Hirn von Mäusen nach HF-EMF-Exposition (2,45 GHz; 1 mW/cm ² ; 2 Stunden/Tag; 120, 150 oder 200 Tage)
Lai H, Singh NP (54)	Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. <i>Int J Radiat Biol</i> 1996; 69(4): 513-21.	Zunahme von Genschäden (DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüche) in Hirnzellen von Ratten 4 Stunden nach Beendigung einer HF-EMF-Ganzkörperexposition (2450 MHz; 1,2 W/kg; 2 Stunden)
Repacholi MH, Basten A, Gebiski V, Noonan D, Finnie J, Harris AW (55)	Lymphomas in E mu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. <i>Radiat Res</i> 1997; 147(5): 631-40.	Zunahme der Lymphomrate in Eμ-Pim1-transgenen Mäusen nach HF-EMF-Exposition (GSM 900 MHz; 0,13-1,4 W/kg; 2 x 30 Minuten/Tag; 18 Monate)
Trosić I (56)	Multinucleated giant cell appearance after whole body microwave irradiation of rats. <i>Int J Hyg Environ Health</i> 2001; 204(2-3): 133-8.	Zunahme von Genschäden (Mikrokerne) in alveolaren Makrophagen nach Ganzkörperexpositionen von Ratten (2450 MHz; 5-15 mW/cm ² ; 2 Stunden, 2-22-mal) nach 1, 8, 16 und 30 Tagen
Sykes PJ, McCallum BD, Bangay MJ, Hooker AM, Morley AA (57)	Effect of exposure to 900 MHz radiofrequency radiation on intrachromosomal recombination in pKZ1 mice. <i>Radiat Res</i> 2001; 156(5 Pt 1): 495-502.	Abnahme der intrachromosomalen Rekombinationsfrequenz in der Milz von pKZ1-Mäusen nach HF-EMF-Exposition (GSM 900 MHz; 4 W/kg; 30 Minuten/Tag; 25 Tage). Keine Veränderung nach 1- bzw. 5-tägiger Exposition
Trosić I, Busljeta I, Kasuba V, Rozgaj R (58)	Micronucleus induction after whole-body microwave irradiation of rats. <i>Mutat Res</i> 2002; 26; 521(1-2): 73-9.	Zunahme von Genschäden (Mikrokerne) in polychromatischen Erythrozyten von Wistar-Ratten nach 2-, 8- und 15-tägiger HF-EMF-Ganzkörperexposition (2450 MHz; 5-10 mW/cm ² ; 2 Stunden/Tag; 7 Tage/Woche)
Salford LG, Brun AE, Eberhardt JL, Malmgren L, Persson BR (59)	Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. <i>Environ Health Perspect</i> 2003; 111(7): 881-3; discussion A408	Schädigung von Nervenzellen im Gehirn von Fischer344-Ratten 28-50 Tage nach einer 2-stündigen HF-EMF-Ganzkörperexposition (GSM; 0,2 W/kg); Mechanismus der Schädigung unbekannt
Trosić I, Busljeta I, Modlic B (60)	Investigation of the genotoxic effect of microwave irradiation in rat bone marrow cells: in vivo exposure. <i>Mutagenesis</i> 2004; 19(5): 361-4.	Zunahme von Genschäden (Mikrokerne) in den roten Zellen des Knochenmarks von Wistar-Ratten nach 15-tägiger HF-EMF-Ganzkörperexposition (2450 MHz; 5-10 mW/cm ² ; 2 Stunden/Tag; 7 Tage/Woche)
Aitken RJ, Bennetts LE, Sawyer D, Wiklendt AM, King BV (61)	Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. <i>Int J Androl</i> 2005; 28(3): 171-9.	Zunahme von DNA-Schäden in Spermatozoen von Mäusen nach 7-tägiger HF-EMF-Ganzkörperexposition (900 MHz; 90 mW/kg; 12 Stunden/Tag)
Lai H, Singh NP (62)	Interaction of microwaves and a temporally incoherent magnetic field on single and double DNA strand breaks in rat brain cells. <i>Electromagn Biol Med</i> 2005; 24(1): 23-9.	Zunahme von Genschäden (DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüche) in Hirnzellen von Ratten 4 Stunden nach einer 2-stündigen kontinuierlichen Ganzkörperexposition (2450 MHz; 0,6 W/kg)
Gandhi GA (63)	Genetic damage in mobile phone users: some preliminary findings. <i>Indian J Hum Genet</i> 2005; 11: 99-104.	Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche, Mikrokerne) in den Lymphozyten einer Gruppe von 24 Nutzern des Mobiltelefons im Vergleich zu einem Kontrollkollektiv ohne Mobiltelefon.
Ferreira AR, Knakievicz T, Pasquali MA, Gelain DP, Dal-Pizzol F, Fernández CE, de Salles AA, Ferreira HB, Moreira JC (64)	Ultra high frequency-electromagnetic field irradiation during pregnancy leads to an increase in erythrocytes micronuclei incidence in rat offspring. <i>Life Sci</i> 2006; 80(1): 43-50.	Zunahme von Mikrokernen in Erythrozyten von neugeborenen Wistar-Ratten, die während der Embryogenese einer HF-EMF-Strahlung ausgesetzt waren (834 MHz; 0,55-1,23 W/kg; 8,5 Stunden/Tag; Befruchtung bis Geburt)
Belyaev IY, Koch CB, Terenius O, Roxstrom-Lindquist K, Malmgren LO, Sommer W, Salford LG, Persson BR (65)	Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. <i>Bioelectromagnetics</i> 2006; 27(4): 295-306.	Expression von 12 Genen in Kleinhirnzellen von Fischer344-Ratten nach 2-stündiger HF-EMF-Ganzkörperexposition (GSM 915 MHz; 0,4 W/kg)
Paulraj R, Behari J (66)	Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. <i>Mutat Res</i> 2006; 596(1-2): 76-80.	Zunahme von Genschäden (DNA-Strangbrüche) in Hirnzellen von Ratten nach 35-tägiger HF-EMF-Ganzkörperexposition (2450 MHz; 1 W/kg; 2 Stunden/Tag)
Trosić I, Busljeta I (67)	Erythropoietic dynamic equilibrium in rats maintained after microwave irradiation. <i>Exp Toxicol Pathol</i> 2006; 57(3): 247-51.	Zunahme von Genschäden (Mikrokerne) in polychromatischen Erythrozyten des Knochenmarks von Ratten nach 15-tägiger und des peripheren Blutes nach 8-tägiger Ganzkörperexpositionen (2450 MHz; 1,25 +/-0,36 W/kg, 2 Stunden/Tag, 7 Tage/Woche)
Shirai T, Ichihara T, Wake K, Watanabe SI, Yamanaka Y, Kawabe M, Taki M, Fujiwara O, Wang J, Takahashi S, Tamano S (51)	Lack of promoting effects of chronic exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular system on development of N-ethylnitrosourea-induced central nervous system tumors in F344 rats. <i>Bioelectromagnetics</i> 2007; 28(7): 562-72.	Nicht-signifikante Zunahme von Hirntumoren bei weiblichen Ratten, die pränatal mit N-Äthylnitrosourea behandelt und nach der Geburt ab der 5. Woche einer HF-EMF-Strahlung (nur Kopf) ausgesetzt wurden (1950 MHz; SAR 0,67 und 2,0 W/kg; 90 Minuten/Tag; 5 Tage/Woche; 2 Jahre)
Hruby R, Neubauer G, Kuster N, Frauscher M (50)	Study on potential effects of "902-MHz GSM-type wireless communication signals" on DMBA-induced mammary tumours in Sprague-Dawley rats. <i>Mutat Res</i> 2008; 649(1-2): 34-44.	Zunahme der DMBH-induzierten Tumorraten bei Ratten nach zusätzlicher HF-EM-Exposition (GSM 902 MHz; 0,4, 1,3 und 4,0 W/kg; 4 Stunden/Tag; 5 Tage/Woche; 6 Monate)
Karinen A, Heinävaara S, Nyland R, Leszczynski D (68)	Mobile phone radiation might alter protein expression in human skin. <i>BMC Genomics</i> 2008; 9: 77.	Proteinexpression in Biopsien aus Hautarealen von 10 Versuchspersonen nach In-vivo-Bestrahlung mit HF-EMF (GSM 900 MHz; 1,3 W/kg; 1 Stunde)

Autor	Titel	Wirkung
Yadav AS, Sharma MK (69)	Increased frequency of micronucleated exfoliated cells among humans exposed in vivo mobile telephone radiations. <i>Mut Res</i> 2008; 650(2): 175-80.	Zunahme von Genschäden (Mikrokerne) in Zellen der Mundschleimhaut (erhalten durch Abstriche) von Nutzern normaler Mobiltelefone über durchschnittlich eine Stunde pro Tag
Tillmann T, Ernst H, Reinhardt T, Bitz A, Streckert J, Hansen V, Mohr U, Dasenbrock C (52)	Tumor promotion by chronic UMTS-modulated radio-frequency exposure in mice prenatally treated with ENU. Vortrag. Workshop on „Omics for Assessing Unclear Risks“, 26.-28.Mai 2008	Zunahme der Tumorraten in Leber und Lunge von B6C3F1-Mäusen, die pränatal mit N-Äthylnitrosoharnstoff behandelt und zusätzlich bis zur Geburt und danach lebenslang einer Ganzkörper-UMTS-Strahlung ausgesetzt wurden (4,8 und 48 W/m ² ; 20 Stunden/Tag; 7 Tage/Woche)

Tabelle 4: Ergebnisse epidemiologischer Studien zur Frage eines Tumorrisikos durch die Mobilfunkstrahlung

Autor	Titel	Ergebnis
Stang A, Anastassiou G, Ahrens W, Bromen K, Bornfeld N, Jöckel KH (80)	The possible role of radiofrequency in the development of uveal melanoma. <i>Epidemiology</i> 2001; 12(1): 7-12.	Insgesamt erhöhtes Risiko für ein Uvealmelanom bei Nutzern eines Mobiltelefons
Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (81)	Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. <i>Epidemiology</i> 2004; 15(6): 653-9.	Erhöhtes Risiko für ein Akustikusneurinom bei Nutzern eines Mobiltelefons nach 10 und mehr Jahren, signifikant auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomson J, Johansen C (82)	Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. <i>Am J Epidemiol</i> 2004; 159(3): 277-83.	Kein Anstieg des Risikos für ein Akustikusneurinom nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren, aber signifikant höheres Tumolvolumen
Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A, Auvinen A, Blaasaas KG, Cardis E, Christensen HC, Feychting M, Hepworth SJ, Johansen C, Klæboe L, Lönn S, McKinney PA, Muir K, Raitanen J, Salminen T, Thomsen J, Tynes T (83)	Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. <i>Br J Cancer</i> 2005; 93(7): 842-8.	Signifikant erhöhtes Risiko für ein Akustikusneurinom nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (Interphone Study Group, Sweden) (84)	Long-term mobile phone use and brain tumor risk. <i>Am J Epidemiol</i> 2005; 161(6): 526-35.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Meningeome und Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Johansen C (85)	Cellular telephones and risk for brain tumors: a population-based, incident case-control study. <i>Neurology</i> 2005; 64(7): 1189-95.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Astrozytome I-II nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren, keine Erhöhung des Risikos für hochgradige Astrozytome und Meningeome
Schüz J, Böhler E, Berg G, Schlehofer B, Hettner I, Schlaefler K, Wahrendorf J, Kunna-Grass K, Blettner M (Interphone Study Group, Germany) (86)	Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma. <i>Am J Epidemiol</i> 2006; 163(6): 512-20.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren
Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, von Tongeren MJ, McKinney PA (87)	Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. <i>BMJ</i> 2006; 332(7546): 883-7.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren, signifikante Erhöhung des Risikos auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K (88)	Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of malignant brain tumours diagnosed during 1997-2003. <i>Int Arch Occup Environ Health</i> 2006; 79(8): 630-9.	Signifikant erhöhtes Risiko für Hirntumoren bei Benutzern von Mobil- und Schnurlostelefonen, insbesondere nach einer Nutzungsdauer von 10 und mehr Jahren, auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K (89)	Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign brain tumours diagnosed during 1997-2003. <i>Int J Oncol</i> 2006; 28(2): 509-18.	Signifikant erhöhtes Risiko für Akustikusneurinome bei Benutzern von Mobil- und Schnurlostelefonen nach einer Nutzungsdauer von 10 und mehr Jahren und auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Lahkola A, Auvinen A, Raitanen J, Schoemaker MJ, Christensen HC, Feychting M, Johansen C, Klæboe L, Lönn S, Swerdlow AJ, Tynes T, Salminen T (90)	Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries. <i>Int J Cancer</i> 2007; 120(8): 1769-75.	Signifikant erhöhtes Risiko für Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Hours M, Bernard M, Montestrucq L, Arslan M, Bergeret A, Deltour I, Cardis E (91)	Cell phone and risk of brain and acoustic nerve tumours: the French Interphone case-control study. <i>M Rev Epidemiol Santé Publique</i> 2007; 55(5): 321-32.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Gliome bei Langzeitzutzern, Häufignutzern und Nutzern von zwei Mobiltelefonen
Sadetzki S, Chetrit A, Jarus-Hakak A, Cardis E, Deutch Y, Duvdevani S, Zultan A, Novikov I, Freedman L, Wolf M (92)	Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors - a nationwide case-control study. <i>Am J Epidemiol</i> 2008; 167(4): 457-67	Signifikant erhöhtes Risiko für Speicheldrüsentumore bei regelmäßigen und besonders stark exponierten Nutzern des Mobiltelefons; Tumorraten signifikant erhöht auf der Seite des Kopfes, an der telefoniert wurde

Metaanalysen

Autor	Titel	Ergebnis
Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K, Morgan LL (77)	Long-term use of cellular phones and brain tumours - increased risk associated with use for > or = 10 years. <i>Occup Environ Med</i> 2007; 64(9): 626-32.	Signifikant erhöhtes Risiko für Gliome und Akustikusneurinome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren; Tumorrare am höchsten auf der Seite des Kopfes, an der telefoniert wurde.
Kan P, Simonsen SE, Lyon JL, Kestle JR (78)	Cellular phone use and brain tumor: a meta-analysis. <i>J Neurooncol</i> 2008; 86(1): 71-8.	Signifikant erhöhtes Risiko für Hirntumoren bei einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren; kein erhöhtes Risiko bei einer kürzeren Nutzungsdauer
Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K (79)	Meta-analysis of long-term mobile phone use and the association with brain tumours. <i>Int J Oncol</i> 2008; 32(5): 1097-1103.	Signifikant erhöhtes Risiko für Gliome und Akustikusneurinome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Seite des Kopfes, an der telefoniert wurde

Erwiesene gentoxische und epigenetische Wirkungen der Mobilfunkstrahlung direkt beim Menschen hätten großen Einfluss auf die Risikoanalyse. Von Entwarnung könnte damit keine Rede mehr sein.

2.3 Epidemiologische Studien

Die Mehrzahl der bis heute durchgeführten epidemiologischen Studien spricht auf den ersten Blick gegen ein erhöhtes Tumorrisiko bei Nutzern von Mobiltelefonen (6, 70,71,72, Tabelle 4). Ob diesen Untersuchungen genügend Gewicht zukommt, um daraus Schlussfolgerungen für die Gesundheitspolitik ziehen zu können, erscheint jedoch fraglich. Fehlerquellen wie unzureichende Erfassung von Intensität und Dauer der Exposition, Mängel in der Vergleichbarkeit der Untersuchungskollektive, Nichtberücksichtigung von zusätzlichen Krankheitsfaktoren, Erinnerungslücken bei den Studienteilnehmern, Voreingenommenheit insbesondere auf Seiten der Kranken, aber auch ihrer Untersucher, können das reale Risiko verfälschen (73).

Begrenzt ist die Aussagekraft aller bisherigen Studien aber vor allem deshalb, weil die Latenzzeit zwischen dem Einsetzen der Strahlenbelastung und der Manifestation eines Tumors noch zu kurz ist. Nur wenn das Wachstum von Tumoren, die sich bereits im Stadium der Entwicklung befinden, aufgrund einer promovierenden Strahlenwirkung beschleunigt würde (74), wäre ein Nachweis schon jetzt möglich. Für solide Tumoren, wie sie im Hirn vorkommen, ist eine solche Annahme höchst unwahrscheinlich (75). Ähnliche Überlegungen gelten auch für neurodegenerative Erkrankungen wie Alzheimer, die ebenfalls mit HF-EMF in Zusammenhang gebracht werden.

3. Diskussion

Die Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen der drei unterschiedlichen Forschungsansätze führen zu der Feststellung, dass die Entwarnung durch das DMF weder unter Berücksichtigung der erhaltenen eigenen Ergebnisse

Was gegenwärtig aber jeden, der sich mit dem Thema beschäftigt, verunsichern sollte, ist die Tatsache, dass nahezu alle Studien, die einen Zeitraum von zehn Jahren und darüber abdecken, auf das Vorliegen eines erhöhten Tumorrisikos im Kopfbereich hinweisen (Tabelle 4). Dies gilt insbesondere für Teilstudien des wichtigen INTERPHONE-Projektes*, das wie REFLEX und PERFORM-A seit 2000 im FP5 der EU in insgesamt 13 Ländern nach gleichem Studiendesign durchgeführt wurde. Der überrückige Abschlussbericht, in dem alle Studien gemeinsam ausgewertet werden, ist bis heute offensichtlich nur deshalb nicht erschienen, weil sich die Autoren nicht einigen können, wie sie ein signifikant erhöhtes Hirntumorrisiko bei Langzeitnutzern der Öffentlichkeit erklären sollen (76). Eine Gruppe von ihnen ist der Meinung, dass die Ergebnisse bereits jetzt für ein erhöhtes Tumorrisiko sprechen, eine zweite Gruppe verharmlost den beobachteten Risikoanstieg durch Bias bedingt als falsch positiv, und eine dritte Gruppe weiß zu all dem nichts zu sagen. Andere Autoren haben das zu erwartende Endergebnis mit so genannten Metaanalysen bereits vorweggenommen (77,78,79, Tabelle 4). Was allerdings die Zuverlässigkeit solcher Zusammenfassungen angeht, bleiben alle die Einwände bestehen, die für die ihnen zugrunde liegenden epidemiologischen Einzelstudien gelten.

Auch wenn sich das Tumorrisiko eines Tages nur als sehr gering erweisen sollte, wäre es unzulässig, ihm die praktische Relevanz abzuspochen. Da die Anzahl der Mobiltelefonnutzer bis Ende 2008 weltweit bei drei Milliarden Menschen liegen dürfte, ergäben sich rechnerisch selbst bei einem Risikoanstieg von lediglich zehn Prozent, wie er in epidemiologischen Studien kaum zu erfassen ist, erschreckende Fallzahlen.

noch hinsichtlich der internationalen Datenlage gerechtfertigt ist

* International case control studies of cancer in relation to mobile telephone use (QLK4-CT-1999-01563)

3.1 Schlussfolgerungen

Die eingangs im Zusammenhang mit der Entwarnung durch das DMF gestellten Fragen lassen sich auf der Grundlage der in diesem Aufsatz berücksichtigten Forschungsergebnisse wie folgt beantworten:

Zu Frage 1: Im DMF bleiben die Forschungsergebnisse vieler internationaler Arbeitsgruppen unberücksichtigt, sofern diese mit der getroffenen Aussage nicht in Einklang zu bringen sind. Zahlreiche im Labor in vitro erhaltene tierexperimentelle und epidemiologische Forschungsergebnisse weisen bei der Risikobeurteilung in die gleiche Richtung. Sie sprechen eher für als gegen eine Gesundheitsgefährdung der Bevölkerung und stehen damit im Widerspruch zur Entwarnung im DMF.

Die Ergebnisse der Studien aus den Bereichen Grundlagenforschung (Tabellen 1 und 2), tierexperimentelle Untersuchungen (Tabelle 3) und epidemiologische Studien (Tabelle 4) führen zu der Schlussfolgerung, dass keiner der drei Forschungsansätze für sich allein in der Lage ist, ein durch den Mobilfunk bedingtes Gesundheitsrisiko für den Menschen mit ausreichender Sicherheit zu beweisen. Da sich jedoch die drei Forschungsansätze in ihrer Aussage ergänzen, liefern sie gemeinsam einen starken Hinweis für die Annahme, dass mit dem Mobilfunk eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit einhergehen könnte.

Die Aussagefähigkeit epidemiologischer Daten ist insbesondere im Grenzbereich davon abhängig, ob sie mit biologischen Vorstellungen in Einklang gebracht und damit plausibel gemacht werden können. Wie die Ergebnisse des REFLEX-Projektes und die zahlreicher weiterer Labor- und Tieruntersuchungen zeigen (Tabellen 1-3), ist dies bezogen auf HF-EMF tatsächlich der Fall. Zwar mag das bei Langzeitzutzern des Mobiltelefons gefundene erhöhte Hirntumorrisiko immer noch dem Zufall entsprungen sein (Tabelle 4), es kann sich aber genau so gut auch um einen frühen, noch unsicheren Hinweis dafür handeln, dass die Mobilfunkstrahlung an der Entstehung von Hirntumoren beteiligt ist. Dass die in epidemiologischen Studien erhaltenen negativen Ergebnisse bei Mobilfunknutzern von weniger als 10 Jahren von Politik und Industrie zur Entwarnung verwendet werden, widerspricht dem Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis. Es muss nämlich mindestens eine Latenzzeit von 10 Jahren, eher sogar von 20 oder 30 Jahren vergangen sein, bevor eine Tumorkrankheit zum Ausbruch kommt. Bei der Krebsentstehung durch Rauchen wird die Latenzzeit vom Beginn des Rauchens bis zur Manifestation eines malignen Prozesses von der individuellen genetischen Konstitution des Rauchers, der kanzerogenen Potenz des Tabakrauchs

und der Menge der Schadstoffaufnahme, gemessen an der Anzahl der täglich gerauchten Zigaretten, bestimmt und beträgt für Bronchial- und andere Tumoren üblicherweise bis zu dreißig und mehr Jahre.

Eine vergleichbare Entwicklung bei Hirntumoren als Folge der Mobilfunkstrahlung kann gegenwärtig von keiner Institution mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden. Ob darüber hinaus ähnlich wie beim Rauchen mit weiteren chronischen Krankheiten zu rechnen ist, erscheint hinsichtlich der in der Grundlagenforschung erhaltenen Ergebnisse möglich, ist aber im Wesentlichen unerforscht. Dass die zahlreichen Untersuchungen, in denen keinerlei biologische HF-EMF-Wirkungen festgestellt wurden, nicht geeignet sind, die positiven Ergebnisse der hier vorgestellten Studien zu widerlegen, braucht nicht wiederholt zu werden. Die Erforschung der Wirkungen der Mobilfunkstrahlung ist ein schwieriges Unterfangen, und nicht jeder Untersucher hat die Fähigkeit, die technischen Probleme zu meistern, oder den unbedingten Willen, der Sache auf den Grund zu gehen.

Zu Frage 2: Die für den Mobilfunk geltenden und der Entwarnung im DMF zugrunde liegenden Grenzwerte versprechen Sicherheit, ohne die Voraussetzungen dafür zu besitzen, da bei ihrer Errichtung weder athermische Wirkungen noch Wirkungen abhängig von der Signalcharakteristik berücksichtigt wurden. Sie widersprechen dem Stand des Wissens.

Die Annahme, dass die geltenden Grenzwerte, die ausschließlich auf der Grundlage der akuten Wärmewirkung der Mobilfunkstrahlung entwickelt wurden, vor möglichen gesundheitlichen Risiken ausreichend schützen, steht im Widerspruch zum gegenwärtigen Stand des Wissens. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist davon auszugehen, dass biologische Wirkungen der Mobilfunkstrahlung nicht ausschließlich auf der Grundlage der Erwärmung zustande kommen, sondern dass es darüber hinaus so genannte athermische biologische Wirkungen von Krankheitsrelevanz gibt. Die Ergebnisse zahlreicher experimenteller Untersuchungen, sei es aus dem Laborbereich oder aus Tierversuchen (Tabellen 1-3), weisen jedenfalls in diese Richtung. Sie belegen eindeutig, dass zum Teil weit unterhalb des Grenzwertes von 2,0 W/kg für Mobiltelefone krankheitsrelevante Struktur- und Funktionsänderungen der Gene auftreten. Das Argument, dass z. B. an der gentoxischen Wirkung der Mobilfunkstrahlung schon deshalb gezweifelt werden muss, weil der Energiegehalt der Strahlung bei weitem nicht ausreicht, um eine chemische Bindung aufzubrechen, ist ohne Substanz. Vermutlich kommen alle nachgewiesenen Wirkungen auf indirektem Wege zustande. Sie sind mit etlicher Wahrscheinlichkeit auf eine sofort nach Beginn der Exposition einsetzende Bildung von freien Radikalen zurückzuführen

(36), die ganz allmählich eine für die Genschädigung ausreichende Konzentration erreichen.

Eine Anpassung der Grenzwerte an den Stand des Wissens unter Verwendung biologischer Kriterien scheint auch aus einem weiteren Grund dringend geboten. Es wird immer offensichtlicher, dass die biologischen Wirkungen der Mobilfunkstrahlung bei gleichen SAR-Werten in Abhängigkeit von der Trägerfrequenz und insbesondere der Signalcharakteristik sehr unterschiedlich sein können. Besondere Beachtung verdient dabei die Beobachtung von Belyaev (93), der als erster darauf hingewiesen hat, dass die gentoxische Wirkung der UMTS-Strahlung die der GSM-Strahlung möglicherweise aufgrund der besonderen Art der Signalzusammensetzung übertreffen könnte.

Dies steht in Einklang mit den Befunden der REFLEX-Folgeuntersuchung und den Ergebnissen des am Fraunhofer Institut in Hannover durchgeführten Tierversuches mit Mäusen (15,52). In der Publikation von Schwarz et al. (15) wird beispielhaft festgestellt, dass gentoxische Wirkungen der UMTS-Strahlung bereits bei einer SAR von 0,05 W/kg nachzuweisen sind. Dieser Wert macht gerade ein Vierzigstel des geltenden Grenzwertes von 2 W/kg aus. Bei der GSM-Strahlung war unter sonst vergleichbaren Bedingungen eine SAR von 0,3 W/kg erforderlich, um die DNA-Strangbruchrate signifikant zu erhöhen (9). In der Publikation von Tillman et al. (52) wird gezeigt, dass eine Leistungsflussdichte von 4,8 W/m², also die Hälfte des Grenzwertes für UMTS-Basisstationen, in einem Mäusemodell ausreicht, um aufgrund der offensichtlich promotorischen Wirkung der UMTS-Strahlung die Tumorate in Lunge und Leber der Tiere signifikant zu erhöhen. Die Ganzkörper-SAR dürfte dabei umgerechnet auf die Maus an die 0,2 W/kg heranreichen. Dafür, dass die Wirkung der UMTS-Strahlung stärker ist als die der GSM-Strahlung, sprechen auch die Ergebnisse der holländischen TNO-Studie (94). In einem kontrollierten Versuch waren die der UMTS-Strahlung gegenüber exponierten Personen sehr wohl in der Lage, die Strahleneinwirkung aufgrund der bei ihnen aufgetretenen Befindlichkeitsstörungen zu erkennen, während ihnen dies bei der GSM-Strahlung nicht gelang.

Eine mögliche Abhängigkeit der Wirkung von der Signalcharakteristik müsste auch bei der Einführung der neuen WiMax-Technologie beachtet werden, mit der letzte Funklöcher in Deutschland geschlossen werden sollen. Wie bisher üblich, scheint der Aufbau dieses Mobilfunksystems wiederum ohne vorausgehende Abklärung der biologischen Verträglichkeit für die Bevölkerung zu erfolgen, was einen Skandal der ganz besonderen Art darstellt.

Zu Frage 3: Für Kinder und Jugendliche sind deutlich erhöhte Risiken anzunehmen. Es steht zu befürchten, dass die gesundheitlichen Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung, sollten sie eines Tages zweifelsfrei nachgewiesen werden, sich bei Kindern und Jugendlichen wegen der besonderen anatomischen und physiologischen Verhältnisse gravierender als bei Erwachsenen erweisen.

Bei Kindern kommen zu den Problemen, die bei Erwachsenen bestehen, weitere Unwägbarkeiten hinzu, die bei der Risikoabschätzung beachtet werden müssen. Die Strahlenabsorption im Gehirn von Kindern unter acht Jahren ist doppelt so hoch wie bei Erwachsenen (95), und im Knochenmark, von wo die Leukämie ihren Ausgang nimmt, muss im Vergleich zu Erwachsenen von einem Anstieg um den Faktor zehn und mehr ausgegangen werden (96). Möglicherweise erklärt die verstärkte Absorptionsrate im Knochenmark auch die seit einigen Jahrzehnten parallel zur technologischen Anwendung von EMF ansteigende Leukämierate, als deren bedeutsame Mitursache seit geraumer Zeit niederfrequente (NF-) und zunehmend auch HF-EMF vermutet werden. Ob, wie von vielen Wissenschaftlern angenommen, darüber hinaus bei Kindern auch noch mit einer erhöhten Gewebsempfindlichkeit zu rechnen ist, erscheint hinsichtlich der physiologischen Verhältnisse möglich, ist bis jetzt aber ungeklärt. Folgen für die Gesundheit, die bei einer solchen Konstellation auf keinen Fall ausgeschlossen werden dürfen, könnten sich noch im Kindesalter z. B. als Leukämie bemerkbar machen, einmal auf molekularer Ebene gesetzte Schäden könnten aber nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit auch Ursache chronischer Erkrankungen wie z. B. Hirntumoren später im Leben sein. Wegen der hohen Lebenserwartung von Kindern sind für Spätfolgen zeitlich kaum Grenzen gesetzt. Dass mit den bestehenden Grenzwerten der besonderen Situation von Kindern und Jugendlichen noch weniger als bei Erwachsenen Rechnung getragen wird, braucht im Hinblick auf die beschriebene Sachlage nicht weiter betont zu werden.

Wie glaubwürdig ist also die Entwarnung durch das DMF?

Die Beurteilung möglicher gesundheitlicher Risiken durch die Mobilfunkstrahlung, wie sie sich aus der Datenlage der internationalen Forschung gegenwärtig darstellt, steht in einem nicht zu überschenden Gegensatz zu den Schlussfolgerungen aus den Ergebnissen des DMF, das vor kurzem in Berlin mit großem publizistischem Aufwand der Öffentlichkeit vorgestellt wurde.

Das DMF kommt in seiner von der Strahlenschutzkommission (SSK) des Bundesamtes für Strahlenschutz (BfS)

vorbereiteten zusammenfassenden Bewertung zu der Erkenntnis, dass insgesamt kein Anlass besteht, die Schutzwirkung der geltenden Grenzwerte vor gesundheitlichen Risiken in Zweifel zu ziehen. Die Probleme, die sich aus der sehr wahrscheinlichen Existenz athermischer Wirkungen der Mobilfunkstrahlung ergeben, werden schlichtweg ignoriert. Nichts ist darüber zu erfahren, mit welchen Konsequenzen zu rechnen ist, wenn sich die biologischen Wirkungen der Mobilfunkstrahlung in ihrer Intensität in Abhängigkeit von der Signalzusammensetzung unterscheiden. Dass der Grenzwert für UMTS-Basisstationen mit einer Leistungsflussdichte von 10 W/m^2 höher ist als der für GSM-Basisstationen, obwohl das Wirkungsverhältnis der Strahlungen eher umgekehrt zu sein scheint, ist vermutlich bis jetzt niemandem aufgefallen. Betroffen macht insbesondere das Eingeständnis, dass das DMF auf die wichtigsten Fragen keine abschließende Antwort geben kann. So wird eingeräumt, dass man wenig über mögliche Langzeitfolgen der Mobilfunkstrahlung bei Erwachsenen weiß, und dass bei Kindern „nichts“ anstelle von „wenig“ zu setzen ist.

Die entwarnende Botschaft der Bundesregierung wird damit nicht einmal durch die im eigenen Forschungsprogramm erhaltenen Ergebnisse gedeckt, und erst recht nicht durch den sich aus der internationalen Literatur ergebenden Stand des Wissens (Tabellen 1 - 4). Es wäre im Hinblick auf die im DMF offen gebliebenen Fragen und die Erkenntnisse aus der internationalen Literatur das Gebot der Stunde gewesen, statt Entwarnung Vorsorgemaßnahmen zu verlangen und durchzusetzen. Mit der vagen Empfehlung an die Bevölkerung, im Umgang mit dem Mobiltelefon ein bisschen vorsichtig zu sein, wird die Bundesregierung ihrer Aufgabe, für eine verantwortungsvolle und vorausschauende Gesundheitspolitik zu sorgen, nicht gerecht.

Die von der Entwarnung durch das DMF ausgehende Gefahr für die Bevölkerung zu erkennen sollte insbesondere dem ausschließlich aus Wissenschaftlern bestehenden Beratungsgremium der Bundesregierung, der so genannten Strahlenschutzkommission (SSK), möglich gewesen sein. Doch die SSK scheint nicht in der Lage und willens zu sein, aus der verfügbaren neueren Literatur die richtigen Erkenntnisse zu gewinnen. Deshalb wird dieses Gremium für die Fehlentscheidung der Bundesregierung zu Recht verantwortlich gemacht werden, wenn sich die im DMF ausgesprochene Entwarnung eines Tages als falsch erweisen sollte. Die Bundesregierung wird sich ebenso wie die Industrie darauf berufen, dass man nach bestem Wissen und Gewissen gehandelt habe. Denn schließlich ist man der Wissenschaft gefolgt, auf deren Beurteilung der Zusammenhänge man sich verlassen habe. Dass das Eintreten einer solchen Situation eines Tages ganz und gar nicht unwahrscheinlich ist, dessen sollten

sich die Mitglieder der SSK bereits heute bewusst sein, auch wenn einige von ihnen die Stunde der Wahrheit vielleicht nicht mehr erleben werden.

3.2 Perspektiven einer zukünftigen Forschungsausrichtung

Wie das DMF gezeigt hat, ist zu befürchten, dass weder von Politik noch Industrie in absehbarer Zeit eine Lösung des mit der Telekommunikationstechnologie verbundenen Problems zu erwarten ist. Das vielfältig erprobte und fürwahr absurde Vorgehen der Industrie, Publikationen mit positiven Ergebnissen, die nicht gefallen, mit einer gleich hohen oder sogar höheren Anzahl an Publikationen mit negativen Ergebnissen zu beantworten und damit aus der Welt schaffen zu wollen, hat sich von selbst erledigt, seit bekannt ist, dass von der Industrie geförderte Forschungsvorhaben im Gegensatz zu unabhängig finanzierten fast regelmäßig zu einem Nullergebnis führen (97). Auch der gelegentliche Versuch, sich unliebsamer Forschungsergebnisse durch eine gezielte Verleumdungskampagne zu entledigen, mag zwar kurzfristig wegen des damit verbundenen Zeitgewinns erfolgreich erscheinen, ist aber langfristig sicherlich zum Scheitern verurteilt.

Es erscheinen immer mehr Publikationen, die eine biologische Wirksamkeit der Mobilfunkstrahlung weit unterhalb der Grenzwerte belegen. Der Grund dafür ist, dass sich die Qualität der Mobilfunkforschung, die in ihrem Nischendasein jahrzehntelang an Dürftigkeit kaum zu überbieten gewesen ist, langsam an das Niveau anpasst, das in der biologischen Grundlagenforschung längst erreicht ist. Der gegenwärtige Stand des Wissens beruht vor allem auf neueren Forschungsergebnissen (Tabellen 1-4), die auf einer verbesserten Methodik basieren und in ihrer Essenz zu gleichgerichteten Aussagen kommen. Davon können noch so viele negative Forschungsergebnisse, deren Existenz nicht geleugnet werden soll, nicht ablenken.

Anerkannt werden muss, dass die Ausrichtung der bisherigen Mobilfunkforschung in ihrer Breite beeindruckend, in der Fokussierung auf das Wesentliche dafür aber um so dürftiger ist. Auf die Ergebnisse epidemiologischer Forschung, denen bezüglich ihrer Zuverlässigkeit wirklich vertraut werden kann, werden wir vermutlich noch viele Jahre, vielleicht sogar Jahrzehnte warten müssen. Um auf ihrer Grundlage Vorsorgemaßnahmen zu ergreifen, kommen sie mit Sicherheit zu spät.

Darum muss, wie Belyaev und Grigoriev (98) vorschlagen, unverzüglich gehandelt werden. Dringend der Klärung bedarf die Frage, ob die im Wesentlichen im Reagenzglas beobachteten Struktur- und Funktionsveränderungen

der Gene in isolierten tierischen und menschlichen Zellen nach einer HF-EMF-Exposition (Tabellen 1 und 2) auch unter In-vivo-Bedingungen vorkommen, worauf die Ergebnisse mehrerer Untersuchungen bereits jetzt hinweisen (Tabelle 3). Und wenn dies so sein sollte, muss geklärt werden, über welche Mechanismen diese Veränderungen zustande kommen.

Ein solcher Forschungsansatz ermöglicht die Suche nach biologischen Markern zur quantitativen und qualitativen Abschätzung der Strahlenexposition, darüber hinaus auch nach HF-EMF-Frequenzen und Modulationen, die biologisch möglichst unwirksam sind. Während biologische Marker die Aussagekraft epidemiologischer Studien erheblich verbessern würden, könnte das Auffinden von HF-EMF-Signalen ohne biologische Wirkung die Entwicklung einer Mobilfunktechnik erlauben, mit der eine risikofreie Kommunikation möglich wäre.

Sollte eine solche Forschung den Verdacht auf eine Einwirkung von HF-EMFs auf das Erbgut des Menschen auch in vivo bestätigen, haben wir dagegen ein gesellschaftspolitisches Problem, das wegen seiner Dimension von keiner verantwortlichen Instanz in Industrie und Politik mehr geleugnet werden kann. Ein derartiger Befund erlaubt es, das möglicherweise in 20 bis 30 Jahren zu erwartende Endergebnis der epidemiologischen Forschung mit einiger Sicherheit vorwegzunehmen. Die Notwendigkeit der Verordnung von Vorsorgemaßnahmen könnte dann auf wissenschaftlicher Grundlage alsbald entschieden werden, und vage Empfehlungen eines bloßen Verdachtes wegen, die mehr verunsichern als wirklich nützen, gehörten der Vergangenheit an.

Bedauerlicherweise stehen jedoch für Forschungsansätze dieser Art keine Forschungsmittel zur Verfügung. Außer staatlichen Organisationen und solchen Einrichtungen, die von der Mobilfunkindustrie zum Zwecke ihrer Interessensvertretung gegründet wurden und deshalb einem solchen Forschungsansatz grundsätzlich ablehnend gegenüberstehen, verfügt niemand über die dafür erforderlichen Mittel. Selbst der EU-Kommission, die der europäischen Forschung in diesem Bereich bisher wichtige Impulse gegeben hat, scheint das Interesse oder das Verständnis dafür zu fehlen. Zumindest sieht es gegenwärtig nicht so aus, dass ein Forschungsvorhaben mit dieser Zielrichtung innerhalb ihres 7. Forschungsrahmenprogramms (FP7) gefördert werden wird.

Vermutlich bleibt als Ausweg nur eine gemeinsame Aktion der betroffenen europäischen Bürger, um zu verhindern, dass die bestehende Unsicherheit über mögliche gesundheitliche Risiken der Mobilfunkstrahlung als Dauerzustand hingenommen werden muss. Denen, die dies in berechtigter Sorge um sich und ihre Angehörigen nicht

auf Dauer hinzunehmen bereit sind, wird nichts anderes übrig bleiben, als die für die Forschung erforderlichen Mittel in eigener Verantwortung aufzubringen. Dies gilt in gleicher Weise sowohl für diejenigen, die sich der Mobilfunkstrahlung freiwillig aussetzen, weil sie auf die Vorteile mobiler Kommunikation nicht verzichten wollen oder können, als auch für diejenigen, die sich unfreiwillig durch die Strahlung, die von den Basisstationen ausgeht, bedroht sehen. Nur wenn es gelingt, das Forschungsmonopol von Staat und Industrie aufzubrechen, lässt sich der Druck erzeugen, der offensichtlich erforderlich ist, um die Entscheidungsträger in Politik und Industrie zum Handeln zu zwingen.

3.3 Anerkennung des Vorsorgeprinzips auf der Grundlage des gegenwärtigen Wissensstandes

Das Beharren auf den bestehenden Grenzwerten, unterhalb deren nach amtlichen Vorstellungen nichts Nachteiliges für die Gesundheit der Menschen geschehen kann, steht einer profunden Risikobeurteilung im Wege und behindert darüber hinaus Fortschritte in der Forschung. Die Annahme athermischer biologischer Wirkungen, für die es vielleicht sogar keine Schwellenwerte gibt, würde einen ganz anderen Schutz der Bevölkerung notwendig machen: 1. Die bestehenden Grenzwerte müssten entsprechend dem Stand des Wissens und unter Berücksichtigung biologischer Kriterien den Bedürfnissen des menschlichen Organismus angepasst werden. 2. Die gegenwärtige Abschätzung von Mobilfunkrisiken sowohl für chronische Erkrankungen als auch für Befindlichkeitsstörungen müsste gründlich überdacht werden. 3. Das Thema der Elektrosensibilität, unter der gegenwärtig an die 5 Prozent der Bevölkerung leiden, würde der Forschung im Grundlagenbereich zugänglich gemacht werden. Zahlreiche Forschungsergebnisse sprechen bereits jetzt dafür, dass Befindlichkeitsstörungen, wie sie in der oben erwähnten holländischen TNO-Studie festgestellt wurden (94), möglicherweise als Folge athermischer epigenetischer Wirkungen der Mobilfunkstrahlung erklärt werden können.

Auch wenn wir noch weit von einer Klärung der mit diesen Themen in Zusammenhang stehenden Fragen entfernt sind, sprechen die vorliegenden Forschungsergebnisse bereits jetzt eindeutig dafür, dass das Vorsorgeprinzip zum Schutze der Bevölkerung auch von den Entscheidungsträgern in Industrie und Politik anerkannt werden sollte. Im Gegensatz zur Entwarnung im DMF, die nicht einmal auf der Grundlage der eigenen Ergebnisse zu rechtfertigen ist, stimmt eine stetig wachsende Anzahl von Wissenschaftlern (99,100,101) in dieser Forderung überein. Sie sehen bereits heute genügend Gründe

gegeben, vor möglichen gesundheitlichen Risiken der sich weiter entwickelnden Strahlentechnologie nicht nur zu warnen, sondern darüber hinaus auch Vorsorgemaßnahmen anzuordnen und durchzusetzen. Bei dieser Forderung geht es nicht um Angstmacherei, wie von Politik

und Industrie gelegentlich unterstellt wird, sondern um rechtzeitig gezogene Lehren aus bisherigen Beispielen versäumter Vorsorge. Sie könnten beitragen, dass uns eines Tages eine neue Lektion dieser Art erspart bleibt, deren Ausmaß heute noch gar nicht abschätzbar ist.

Literatur

- 1 ICNIRP (1998) Guidelines for limiting exposure to time-varying, electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Physics* 74(4): 494-522.
- 2 Lampert T, Sygusch R, Schlack R (2007) Nutzung elektronischer Medien im Jugendalter. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitschutz* 50(5-6): 643-52.
- 3 Ames BN, Lee FD, Durston WE (1973) An improved bacterial test system for the detection and classification of mutagens and carcinogens. *Proc Natl Acad Sci USA* 70(3): 782-6.
- 4 Jaenisch R, Bird A (2003) Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nat Genet* (33 Suppl): 245-254.
- 5 Heller JH, Teixeira-Pinto AA (1959) A new physical method of creating chromosomal aberrations. *Nature* 183(4665): 905-6
- 6 Krewski D, Glickmann BW, Habash RW, Habbick B, Lotz WG, Mandeville R, Prato FS, Salem T, Weaver DF (2007) Recent advances in research on radiofrequency fields and health 2001-2003. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 10(4): 287-318.
- 7 Meltz ML (2003) Radiofrequency exposure and mammalian cell toxicity, genotoxicity, and transformation. *Bioelectromagnetics* (Suppl 6): S196-213.
- 8 Vijayalaxmi, Obe G (2004) Controversial cytogenetic observations in mammalian somatic cells exposed to radiofrequency radiation. *Radiat Res* 2004; 162(5): 481-96.
- 9 REFLEX Consortium (2004) Risk evaluation of potential environmental hazards from low energy electromagnetic field exposure using sensitive in vitro methods. Final Report. Request from: verum@verum-foundation.de
- 10 Diem E, Schwarz C, Adlkofer F, Jahn O, Rüdiger H (2005) Non-thermal DNA breakage by mobile phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and transformed GFSH-R17 (rat granulosa) cells in vitro. *Mutat Res* 583(2): 178-83.
- 11 Schlatterer K, Gminski R, Tauber R, Fitzner R (2003) Genotoxic effects of RF-EMF on cultured cells in vitro. Abstract Book, BEMS 25th Annual Meeting: 130.
- 12 Nylund R, Leszczynski D (2004) Proteomics analysis of human endothelial cell line EA.hy926 after exposure to GSM radiation. *Proteomics* 4(5): 1359-65.
- 13 Nylund R, Leszczynski D (2006) Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genome- and proteome-dependent. *Proteomics* 6(17): 4769-80.
- 14 Czyz J, Guan K, Zeng Q, Nikolova T, Meister A, Schönborn F, Schuderer J, Kuster N, Wobus AM (2004) High frequency electromagnetic fields affect gene expression levels in tumor suppressor p53-deficient embryonic stem cells. *Bioelectromagnetics* 25(4): 296-307.
- 15 Schwarz C, Kratochvil E, Pilger A, Kuster N, Adlkofer F, Rüdiger HW (2008) Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1.950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes. *Int Arch Occup Environ Health* 81(6): 755-67.
- 16 Khubnazar LV (2006) DNA-Strangbrüche in humanen HL-60 Promyelozytenleukämiezellen zur Einschätzung biologischer Wirkungen nach Exposition mit hochfrequenten elektromagnetischen Feldern (2450 MHz). Dissertation im Fachbereich Medizinische Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin. <http://www.diss.fu-berlin.de/2006/566/>
- 17 Schär P (2008) Genotoxicity of EMFs: Exploring DNA directed effects and experimental discrepancies. Vortrag. Swiss NRP57 Workshop, 5. - 6. Mai 2008, Zürich
- 18 Phillips JL, Ivaschuk O, Ishida-Jones T, Jones RA, Campbell-Beachler M, Haggren W (1998) DNA damage in Molt-4 T-lymphoblastoid cells exposed to cellular telephone radiofrequency fields in vitro. *Bioelectrochem Bioenerg* 45(1): 103-10.
- 19 Zotti-Martelli L, Peccatori M, Scarpato R, Migliore L (2000) Induction of micronuclei in human lymphocytes exposed in vitro to microwave radiation. *Mutat Res* 472(1-2): 51-8.
- 20 d'Ambrosio G, Massa R, Scarfi MR, Zeni O (2002) Cytogenetic damage in human lymphocytes following GSM phase modulated microwave exposure. *Bioelectromagnetics* 23(1): 7-13.
- 21 Zhang MB, He JL, Jin LF, Lu DQ (2002) Study of low-intensity 2450-MHz microwave exposure enhancing the genotoxic effects of mitomycin C using micronucleus test and comet assay in vitro. *Biomed Environ Sci* 15(4): 283-90.
- 22 Mashevich M, Folkman D, Kesar A, Barbul A, Korenstein R, Jerby E, Avivi L (2003) Exposure of human peripheral blood lymphocytes to electromagnetic fields associated with cellular phones leads to chromosomal instability. *Bioelectromagnetics* 24(2): 82-90.
- 23 Tice RR, Hook GG, Donner M, McRee DI, Guy AW (2002) Genotoxicity of radiofrequency signals. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells. *Bioelectromagnetics* 23(2): 113-26.
- 24 Sarimov R, Malmgren LOG, Markova E, Persson BRR, Belyaev IY (2004) Nonthermal GSM microwaves affect chromatin conformation in human lymphocytes similar to heat shock. *IEEE Trans Plasma Sci* 32(4): 1600-08.
- 25 Belyaev IY, Hillert L, Protopopova M, Tamm C, Malmgren LO, Persson BR, Selivanova G, Harms-Ringdahl M (2005) 915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Bioelectromagnetics* 26(3): 173-84.
- 26 Marková E, Hillert L, Malmgren L, Persson BRR, Belyaev IY (2005) Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ Health Perspect* 113(9): 1172-7.
- 27 Zotti-Martelli L, Peccatori M, Maggini V, Ballardini M, Barale M (2005) Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800-MHz microwave radiation. *Mutat Res* 582(1-2): 42-52.
- 28 Baohong W, Jiliang H, Lifan J, Deqiang L, Wei Z, Jianlin L, Hongping D (2005) Studying the synergistic damage effects induced by 1.8 GHz radiofrequency field radiation (RFR) with four chemical mutagens on human lymphocyte DNA using comet assay in vitro. *Mutat Res* 578(1-2): 149-57.
- 29 Zhang DY, Xu ZP, Chiang H, Lu DQ, Zeng QL (2006) Effects of GSM 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields on DNA damage in Chinese hamster lung cells. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 40(3): 149-52. [Chinese]
- 30 Lixia S, Yao K, Kaijun W, Deqiang L, Huajun H, Xiangwei G, Baohong W, Wei Z, Jianling L, Wei W (2006) Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. *Mutat Res* 602(1-2): 135-42.

- 31 Baohong W, Lifan J, Lanjuan L, Jianlin L, Deqiang L, Wei Z, Jiliang H (2007) Evaluating the combinative effects on human lymphocyte DNA damage induced by ultraviolet ray C plus 1.8 GHz microwaves using comet assay in vitro. *Toxicology* 232(3): 311-6.
- 32 Mazor R, Korenstein-Ilan A, Barbul A, Eshet Y, Shahadi A, Jerby E, Korenstein R (2008) Increased levels of numerical chromosome aberrations after in vitro exposure of human peripheral blood lymphocytes to radiofrequency electromagnetic fields for 72 hours. *Radiat Res* 169(1): 28-37.
- 33 Kim JY, Hong SY, Lee YM, Yu SA, Koh WS, Hong JR, Son T, Chang SK, Lee M (2008) In vitro assessment of clastogenicity of mobilephone radiation (835 MHz) using the alkaline comet assay and chromosomal aberration test. *Environ Toxicol* 23(3): 319-27.
- 34 Schrader T, Münter K, Kleine-Ostmann T, Schmid E (2008) Spindle disturbances in human-hamster hybrid (A(L)) cells induced by mobile communication frequency range signals. *Bioelectromagnetics*; Epub ahead of print
- 35 Manti L, Braselmann H, Calabrese ML, Massa R, Pugliese M, Scamporrì P, Sicignano G, Grossi G (2008) Effects of modulated microwave radiation at cellular telephone frequency (1.95 GHz) on X-ray-induced chromosome aberrations in human lymphocytes in vitro. *Radiat Res* 169(5): 575-83.
- 36 Yao K, Wu W, Wang K, Ni S, Ye P, Yu Y, Ye J, Sun L (2008) Electromagnetic noise inhibits radiofrequency radiation-induced DNA damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells. *Mol Vis* (14): 964-9.
- 37 Pacini S, Ruggiero M, Sardi I, Aterini S, Gulisano F, Gulisano M (2002) Exposure to global system for mobile communication (GSM) cellular phone radiofrequency alters gene expression, proliferation, and morphology of human skin fibroblasts. *Oncol Res* 13(1): 19-24.
- 38 Lee S, Johnson D, Dunbar K, Dong H, Ge X, Kim Y, Wing C, Jayathilaka N, Emmanuel N, Zhou C, Gerber H, Tseng C, Wang S (2005) 2.45 GHz radiofrequency fields alter gene expression in cultured human cells. *FEBS Lett* 579(21): 4829-36.
- 39 Remondini D, Nylund R, Reivinen J, Poulettier de Gannes F, Veyret B, Lagroye I, Haro E, Trillo MA, Capri M, Franceschi C, Sclatterer K, Gminski R, Fitzner R, Tauber R, Schuderer J, Kuster N, Leszczynski D, Bersani F, Maercker C (2006) Gene expression changes in human cells after exposure to mobile phone microwaves. *Proteomics* 6(17): 4745-54.
- 40 Buttiglione M, Roca L, Montemurno E, Vitiello F, Capozzi V, Cibelli G (2007) Radiofrequency radiation (900 MHz) induces Egr-1 gene expression and affects cell cycle control in human neuroblastoma cells. *J Cell Physiol* 213(3): 759-67.
- 41 Zhao TY, Zou SP, Knapp PE (2007) Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci Lett* 412(1): 34-8.
- 42 Zhao R, Zhang S, Xu Z, Ju L, Lu D, Yao G (2007) Studying gene expression profile of rat neuron exposed to 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields with cDNA microarray. *Toxicology* 235(3): 167-75.
- 43 Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y, Seger R (2007) Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem* 405(3): 559-68.
- 44 Shkorkorbatov YG, Pasiuga VN, Grabina VA, Kolchihin NN, Batrakov DO, Kalashnikov VV, Ivanchenk DD, Bykov VN (2008) The influence of microwave radiation on the state of chromatin in human cells. <http://arXiv.org/list/q-bio/0809>: No. 0559
- 45 Slesin L (2007) Wheel on trial. *Microwave News*. <http://www.microwavenews.com/docs/PERFORM.pdf>
- 46 PERFORM-A Consortium (2007) In vivo research on possible health effects of the use of mobile telephones and base stations. Final Report. <http://www.item.fhg.de/geschaeftsfelder/hygiene/pdf/PERFORMA.pdf>
- 47 Tillmann T, Ernst H, Ebert S, Kuster N, Behnke W, Rittinghausen S, Dasenbrock C (2007) Carcinogenicity study of GSM and DCS wireless communication signals in B6C3F1 mice. *Bioelectromagnetics* 28(3): 173-87.
- 48 Smith P, Kuster N, Ebert S, Chevalier HJ (2007) GSM and DCS wireless communication signals: combined chronic toxicity/carcinogenicity study in the Wistar rat. *Rad Res* 168(4): 480-92.
- 49 Oberto G, Rolfo K, Yu P, Carbonatto M, Peano S, Kuster N, Ebert S, Tofani S (2007) Carcinogenicity study of 217 Hz pulsed 900 MHz electromagnetic fields in Pim1 transgenic mice. *Radiat Res* 168(3): 316-26.
- 50 Hruby R, Neubauer G, Kuster N, Frauscher M (2008) Study on potential effects of "902-MHz GSM-type wireless communication signals" on DMBA-induced mammary tumours in Sprague-Dawley rats. *Mutat Res* 649(1-2): 34-44.
- 51 Shirai T, Ichihara T, Wake K, Watanabe S, Yamanaka Y, Kawabe M, Taki M, Fujiwara O, Wang J, Takahashi S, Tamano S (2007) Lack of promoting effects of chronic exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular system on development of N-ethylnitrosourea-induced central nervous system tumors in F344 rats. *Bioelectromagnetics* 28(7): 562-72.
- 52 Tillmann T, Ernst H, Reinhardt T, Bitz A, Streckert J, Hansen V, Mohr U, Dasenbrock C (2008) Tumor promotion by chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in mice prenatally treated with ENU. Vortrag. Workshop „Omics for Assessing Unclear Risks“, 26. - 28.Mai 2008, Berlin
- 53 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): 141-7.
- 54 Lai H, Singh NP (1996) Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol* 69(4): 513-21.
- 55 Repacholi MH, Basten A, Gebski V, Noonan D, Finnie J, Harris AW (1997) Lymphomas in Emu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat Res* 147(5): 631-40.
- 56 Trosic I (2001) Multinucleated giant cell appearance after whole body microwave irradiation of rats. *Int J Hyg Environ Health* 204(2-3): 133-8.
- 57 Sykes PJ, McCallum BD, Bangay MJ, Hooker AM, Morley AA (2001) Effect of exposure to 900 MHz radiofrequency radiation on intrachromosomal recombination in pKZ1 mice. *Radiat Res* 156(5 Pt 1): 495-502.
- 58 Trosic I, Busljeta I, Kasuba V, Rozgaj R (2002) Micronucleus induction after whole-body microwave irradiation of rats. *Mutat Res* 521(1-2): 73-9.
- 59 Salford LG, Brun AE, Eberhardt JL, Malmgren L, Persson BR (2003) Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Environ Health Perspect* 111(7): 881-3; discussion A408.
- 60 Trosic I, Busljeta I, Modlic B (2004) Investigation of the genotoxic effect of microwave irradiation in rat bone marrow cells: in vivo exposure. *Mutagenesis* 19(5): 361-4.
- 61 Aitken RJ, Bennetts LE, Sawyer D, Wiklendt AM, King BV (2005) Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. *Int J Androl* 28(3): 171-9.
- 62 Lai H, Singh NP (2005) Interaction of microwaves and a temporally incoherent magnetic field on single and double DNA strand breaks in rat brain cells. *Electromagn Biol Med* 24(1): 23-9.
- 63 Gandhi GA (2005) Genetic damage in mobile phone users: some preliminary findings. *Ind J Hum Genet* 11(2): 99-104.
- 64 Ferreira AR, Knakievicz T, Pasquali MA, Gelain DP, Dal-Pizzol F, Fernández CE, de Salles AA, Ferreira HB, Moreira JC (2006) Ultra high frequency-electromagnetic field irradiation during pregnancy leads to an increase in erythrocytes micronuclei incidence in rat offspring. *Life Sci* 80(1): 43-50.
- 65 Belyaev IY, Koch CB, Terenius O, Roxstrom-Lindquist K, Malmgren LO, Sommer W, Salford LG, Persson BR (2006) Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene ex-

- pression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. *Bioelectromagnetics* 27(4): 295-306.
- 66 Paulraj R, Behari J (2006) Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res* 596(1-2): 76-80.
 - 67 Trosic I, Busljeta I (2006) Erythropoietic dynamic equilibrium in rats maintained after microwave irradiation. *Exp Toxicol Pathol* 57(3): 247-51.
 - 68 Karinen A, Heinävaara S, Nylund R, Leszczynski D (2008) Mobile phone radiation might alter expression in human skin. *BMC Genomics* 9: 77.
 - 69 Yadav AS, Sharma MK (2008) Increased frequency of micronucleated exfoliated cells among humans exposed in vivo to mobile telephone radiations. *Mutat Res* 650(2): 175-80.
 - 70 Schüz J, Jacobsen R, Olsen JH, Boice JD, McLaughlin JK, Johansen C (2006) Cellular telephone use and cancer risk: update of a nationwide Danish cohort. *J Natl Cancer Inst* 98(23): 1707-13.
 - 71 Takebayashi T, Akiba S, Kikuchi Y, Taki M, Wake K, Watanabe S, Yamaguchi N (2006) Mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Occup Environ Med* 63(12): 802-7.
 - 72 Klæboe L, Blaasaas KG, Tynes T (2007) Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumours. *Eur J Cancer Prev* 16(2): 158-64.
 - 73 Kundi M, Mild K, Hardell L, Mattsson MO (2004) Mobile telephones and cancer – a review of epidemiological evidence. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 7(5): 351-84.
 - 74 Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Shapiro WR, Selker RG, Fina HA, Black PM, Loeffler JS, Linet MS (2001) Cellular-telephone use and brain tumors. *N Engl J Med* 344(2): 79-86.
 - 75 Kundi M (2004) Mobile phone use and cancer. *Occup Environ Med* 61(6): 560-70, 487.
 - 76 Slesin L (2008) Interphone Project: The cracks begin to show. *Microwave News*. [http://www.microwavenews.com/docs/mwn.6\(5\)-08.pdf](http://www.microwavenews.com/docs/mwn.6(5)-08.pdf)
 - 77 Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K, Morgan LL (2007) Long-term use of cellular phones and brain tumours: increased risk associated with use for > or = 10 years. *Occup Environ Med* 64(9): 626-32.
 - 78 Kan P, Simonsen SE, Lyon JL, Kestle JR (2008) Cellular phone use and brain tumor: a meta-analysis. *J Neurooncol* 86(1): 71-8.
 - 79 Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K (2008) Meta-analysis of long-term mobile phone use and the association with brain tumours. *Int J Oncol* 32(5): 1097-103.
 - 80 Stang A, Anastassiou G, Ahrens W, Bromen K, Bornfeld N, Jöckel KH (2001) The possible role of radiofrequency in the development of uveal melanoma. *Epidemiology* 12(1): 7-12.
 - 81 Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (2004) Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. *Epidemiology* 15(6): 653-9.
 - 82 Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomson J, Johansen C (2004) Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. *Am J Epidemiol* 159(3): 277-83.
 - 83 Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A, Auvinen A, Blaasaas KG, Cardis E, Christensen HC, Feychting M, Hepworth SJ, Johansen C, Klæboe L, Lönn S, McKinney PA, Muir K, Raitanen J, Salminen T, Thomsen J, Tynes T (2005) Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. *Br J Cancer* 93(7): 842-8.
 - 84 Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M; Swedish Interphone Study Group (2005) Long-term mobile phone use and brain tumor risk. *Am J Epidemiol* 161(6): 526-35.
 - 85 Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Johansen C (2005) Cellular telephones and risk for brain tumors: a population-based, incident case-control study. *Neurology* 64(7): 1189-95.
 - 86 Schüz J, Böhler E, Berg G, Schlehofer B, Hettinger I, Schläefer K, Wahrendorf J, Kunna-Grass K, Blettner M (2006) Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma (Interphone Study Group, Germany). *Am J Epidemiol* 163(6): 512-20.
 - 87 Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, von Tongeren MJ, McKinney PA (2006) Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. *BMJ* 332(7546): 883-7.
 - 88 Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K (2006) Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of malignant brain tumours diagnosed during 1997-2003. *Int Arch Occup Environ Health* 79(8): 630-9.
 - 89 Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K (2006) Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign brain tumours diagnosed during 1997-2003. *Int J Oncol* 28(2): 509-18.
 - 90 Lahkola A, Auvinen A, Raitanen J, Schoemaker MJ, Christensen HC, Feychting M, Johansen C, Klæboe L, Lönn S, Swerdlow AJ, Tynes T, Salminen T (2007) Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries. *Int J Cancer* 120(8): 1769-75.
 - 91 Hours M, Bernard M, Montestrucq L, Arslan M, Bergeret A, Deltour I, Cardis E (2007) Cell phone and risk of brain and acoustic nerve tumours: the French INTERPHONE case-control study. *M Rev Epidemiol Sante Publique* 55(5): 321-32.
 - 92 Sadetzki S, Chetrit A, Jarus-Hakak A, Cardis E, Deutch Y, Duvdevani S, Zultan A, Novikov I, Freedman L, Wolf M (2008) Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors – a nationwide case-control study. *Am J Epidemiol* 167(4): 457-67.
 - 93 Belyaev IY (2005) Non thermal biological effects of microwaves: current knowledge, further perspectives and urgent needs. Vortrag. Workshop „Do sinusoidal versus non-sinusoidal waveforms make a difference?“. 17./18. Februar 2005, Zürich
 - 94 Zwamborn APM, Vossen SHJA, Van Leersum BJAM, Ouwens MA, Makel WN (2003) Effects of global communication system radio-frequency fields on well-being and cognitive functions of human subjects with and without subjective complaints. Netherlands Organisation for Applied Scientific Research (TNO) FEL-03-C148
 - 95 Wiart J, Hadjem A, Wong MF, Bloch I (2008) Analysis of RF exposure in the head tissues of children and adults. *Phys Med Biol* 53(13): 3681-95.
 - 96 Slesin L (2008) The brains of young children absorb twice as much RF energy *Microwave News*, July 22, 2008: <http://www.microwavenews.com>
 - 97 Huss A, Egger M, Hug K, Huwiler-Müntener K, Rössli M (2007) Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: systematic review of experimental studies. *Environ Health Perspect* 115(1): 1-4.
 - 98 Belyaev IY, Grigoriev YG (2007) Problems in assessment of risks from exposure to microwaves of mobile communication. *Radiat Biol Radioecol* 47(6): 727-32.
 - 99 BiolInitiative Working Group (2007) BiolInitiative Report: A rationale for a biologically-based public exposure standard for electromagnetic fields (ELF and RF). <http://www.bioinitiative.org/report/index.htm>
 - 100 International Commission for Electromagnetic Safety (ICEMS) (2008) The Venice resolution. <http://www.icems.eu/resolution.htm> (Deutsch: http://www.icems.eu/docs/resolution_german.pdf)
 - 101 Advice from University of Pittsburg Cancer Institute based on advice from an international expert panel (2008) The case for precaution in the use of cell phones. <http://environmentaloncology.org/files/file/Publications/UPCICellPhonesAppeal.pdf>

Risikoabschätzung von Langzeitexpositionen gegenüber nicht-thermischer Mobilfunk-Mikrowellenstrahlung¹

Igor Y. Belyaev

Zusammenfassung

Es wird aufgezeigt, dass bisherige Sicherheitsrichtlinien (z. B. der ICNIRP) keinen effektiven Schutz der Bevölkerung vor gesundheitlichen Wirkungen von Mobilfunkstrahlung gewährleisten. Dies liegt daran, dass sie nicht-thermische Effekte und Effekte von Langzeitexpositionen nicht berücksichtigen. Die alleinige Orientierung der Grenzwerte an dem SAR-Wert bzw. der Leistungsflussdichte widerspricht aber vielen Untersuchungsergebnissen, die beweisen, dass die biologischen Effekte von Mobilfunkstrahlung von verschiedenen Parametern (wie z. B. Frequenz, Modulation, Polarisierung etc.) abhängen. Um die biologischen Wirkungen umfassend zu erforschen, ist also auch die Verwendung realer Mobilfunksignale notwendig. Denn die in vielen Studien verwendeten simulierten Mobilfunksignale können zu anderen Effekten führen, was eine verlässliche Beurteilung der Gesundheitsgefahr realer Mobilfunksignale unmöglich macht. Der Autor appelliert, sich bei Risikoabschätzungen an den Richtlinien der russischen Strahlenschutzkommission (RNCNIRP) zu orientieren, die nicht-thermische Effekte und Langzeiteffekte bereits berücksichtigen. (Zusammenfassung durch die Herausgeber)

1. Einführung

Die zahlreichen Funkquellen führen dazu, dass die gesamte Bevölkerung ständig Mikrowellenstrahlen (MW) im nicht-thermischen Bereich ausgesetzt ist. Seit den bahnbrechenden Untersuchungen zu Beginn der siebziger Jahre [1, 2] sind verschiedenste biologische Reaktionen auf nicht-thermische Mikrowellenstrahlung einschließlich negativer Auswirkungen auf die Gesundheit weltweit von vielen Forschungsgruppen beschrieben worden [3, 4]. Zahlreiche Untersuchungsergebnisse lieferten überzeugende Beweise, dass Mikrowellenstrahlung unterhalb der thermischen Schwelle biologische Wirkungen auslöst. Dabei stellte sich auch heraus, dass diese Wirkungen von mehreren physikalischen Parametern und biologischen Variablen abhängig sind: Trägerfrequenz eines ‚Resonanztyps‘ innerhalb eines spezifischen Frequenzfensters; Modulation und Polarisierung; nichtlineare Abhängigkeit von der Leistungsflussdichte innerhalb eines spezifischen Feldstärkefensters einschließlich ultraschwacher Leistungsflussdichten und spezifischer Absorptionsraten (SAR), vergleichbar mit Feldstärken von Mobilfunkanlagen; Verschmälerung des Frequenzfensters mit abnehmender Strahlungsintensität; hohe Empfindlichkeit nicht-thermischer Mikrowelleneffekte gegenüber Expositionsdauer und -unterbrechung; Abhängigkeit von Zelldichte, die auf Zell-Zell-Interaktion während nicht-thermischer Mikrowelleneinstrahlung hindeutet; genetische Veranlagung, physiologische Variable während der Exposition und das oxidationshemmende Potenzial,

freie Radikale zu neutralisieren und Mikrowelleneffekte zu minimieren. Auch wenn sie noch nicht bestätigt werden konnten, gibt es Beobachtungen, die darauf hindeuten, dass Geschlecht, Einzelmerkmale, Sauerstoffkonzentration, statische Magnetfelder und elektromagnetische Streufelder während der Exposition für die von nicht-thermischer Mikrowellenstrahlung ausgelösten Wirkungen durchaus von Bedeutung sein könnten [5]. Die meisten dieser Gesetzmäßigkeiten lassen deutlich erkennen, dass Mikrowelleneffekte im Niedrigdosisbereich nicht mit Hilfe von irgendwelchen thermischen Effekten erklärbar sind.

Trotz einer beachtlichen Anzahl von biologischen Studien zur nicht-thermischen Mikrowellenstrahlung sind nur sehr wenige durchgeführt worden, um die Originaldaten der nicht-thermischen Mikrowelleneffekte zu reproduzieren. Dabei sollte darauf hingewiesen werden, dass die ‚Replikationsstudien‘ gewöhnlich nicht mit den ursprünglichen Studien vergleichbar sind, da entweder die Beschreibung wichtiger Parameter fehlt oder deutliche Unterschiede zwischen den Parametern der Erststudie und der Replikationsstudie bestehen.

¹ Erstveröffentlichung: VALDOR Symposium „Values in Decisions on Risks“, herausgegeben von K. Andersson, Stockholm (Schweden), 2006. S. 290 – 297. http://www.congrex.com/valdor2006/papers/40_Belyaev.pdf – Hier ins Deutsche übersetzt von Katharina Gustavs, Juni 2008

2. Risikoabschätzung von Mobilfunksignalen

Die Sicherheitsrichtlinien einiger Organisationen wie z. B. der ICNIRP [6] beruhen auf thermischen Effekten bei akuten Expositionen und können daher nicht vor möglichen nicht-thermischen Effekten bei Langzeitexpositionen gegenüber nicht-thermischer Mobilfunk-Mikrowellenstrahlung schützen. Die Behörden einiger Länder wie z. B. die russische Strahlenschutzbehörde RNCNIRP haben deutlich niedrigere Sicherheitsrichtlinien verabschiedet [7], die auf Langzeitstudien und der Anerkennung von nicht-thermischen Wirkungen beruhen. Die Sachlage hat sich insofern verändert, als die gesamte Bevölkerung inzwischen ständig nicht-thermischer Mikrowellenstrahlung (viel länger als die früher untersuchte Expositionsdauer) von verschiedenen Funkquellen ausgesetzt ist, einschließlich Mobiltelefonen und Mobilfunkanlagen nach GSM- und UMTS/3G-Standard, WLAN (Wireless Local Area Networks oder drahtlose lokale Netzwerke), WPAN (Wireless Personal Area Networks oder drahtlose persönliche Netzwerke wie z. B. Bluetooth), schnurlosen DECT-Telefonen (Digital Enhanced [früher European] Cordless Telecommunications). Die RNCNIRP räumt ein, dass die derzeit gültigen Sicherheitsrichtlinien² insofern nicht mit der Wirklichkeit übereinstimmen, als die gesamte Bevölkerung einer Vielzahl von Mikrowellensignalen gleichzeitig ausgesetzt ist, deren Expositionsdauer mit der Lebensdauer vergleichbar ist [8].

Die Mehrzahl der Mikrowellensignale, die in der tatsächlichen Mobilfunk-Anwendung finden, sind bis jetzt noch nicht auf ihre schädlichen Wirkungen überprüft worden. Es gibt nur sehr wenig Forschung zu den gebräuchlichen Signalen sowie zur Expositionsdauer und zu Unterbrechungsmustern, die den Langzeitexpositionen gegenüber dem Mobilfunk im wirklichen Leben entsprechen. In einigen Studien sind sogenannte ‚Mobilfunk-ähnliche‘ Signale untersucht worden, die den tatsächlichen Expositionen in wichtigen Aspekten gar nicht entsprechen: z. B. Trägerfrequenz, Modulation, Polarisation, Expositionsdauer und -unterbrechung. Inwieweit diese Studien für die Einschätzung der Gesundheitsrisiken

von Mobilfunk-Mikrowellenstrahlung relevant sind, ist unbekannt. So setzen sich z. B. GSM-Handynutzer während eines Telefonats verschiedenen Trägerfrequenzen der Mikrowellenstrahlung aus. In Europa gibt es 124 verschiedene Kanäle/Frequenzen, die bei GSM900 zur Anwendung kommen. In dem Frequenzband zwischen 890 MHz und 915 MHz sind die Kanäle 0.2 MHz breit. Handynutzer werden von der Mobilfunkbasisstation in Abhängigkeit von der Anzahl der verbundenen Teilnehmer mit verschiedenen Frequenzen versorgt. Während eines Telefonats kann die Basisstation die Frequenz ändern. Wir haben gezeigt, dass negative Auswirkungen durch die nicht-thermischen Mikrowellen der GSM-Mobiltelefone von der Trägerfrequenz abhängig sind [9-11]. Frequenzabhängige Effekte der GSM-Mikrowellenstrahlung auf die 53BP1/ γ -H2AX DNS-Reparaturzentren sind in Replikationsstudien an menschlichen Lymphozyten von gesunden und elektrosensiblen Personen, menschlichen Fibroblasten und menschlichen Stammzellen beobachtet worden [9-11].

GSM verwendet GMSK-Modulation (Gaussian Minimum Shift Keying). Im Gegensatz zu GSM-Mobiltelefonen verwenden die UMTS-Mobiltelefone der dritten Generation (3G) praktisch QPSK-Modulation (Quadrature Phase Shift Keying) und strahlen breitbandige Signale mit einer Bandbreite von 5 MHz ab. Aufgrund möglicher ‚effektiver‘ Frequenzfenster innerhalb der Frequenzbänder kann die UMTS-Mikrowellenstrahlung rein theoretisch eine größere biologische Wirkung erzeugen. Wir haben ein reales UMTS-Signal, wie es in Schweden von 3G-Mobilfunk-Anbietern verwendet wird, untersucht. Die schädlichen Wirkungen, die durch die UMTS-Mikrowellenstrahlung in menschlichen Lymphozyten, Fibroblasten und Stammzellen induziert wurde, waren signifikant [9, 11]. Die Ergebnisse standen mit unserer Hypothese im Einklang, die besagt, dass UMTS-Mikrowellenstrahlung aufgrund ihrer Signalcharakteristik größere Schadenswirkungen als die GSM-Mikrowellenstrahlung auslösen kann.

3. Dringender Bedarf an Risikoabschätzung und zusätzlichen Perspektiven

Man sollte davon ausgehen, dass einige Bevölkerungsgruppen, wie z. B. Kinder, Schwangere und sehr sensible Menschen, besonders empfindlich auf nicht-thermische Mikrowellenexpositionen reagieren können. Es zeichnet sich immer deutlicher ab, dass das SAR-Konzept, das zur Festlegung von Sicherheitsrichtlinien weite Verbreitung gefunden hat, kein sinnvoller alleiniger Bewertungsmaß-

stab für die Abschätzung der Gesundheitsrisiken durch Mobilfunk-Mikrowellenstrahlung ist. Inwieweit andere Expositionsparameter wie z. B. Trägerfrequenz, Modulation, Polarisation, Expositionsdauer und -unterbrechung auch wichtig sind und berücksichtigt werden sollten, ist eine dringende Frage, die es zu klären gilt. Um diese Frage jedoch klären zu können, wäre es sehr hilfreich, das Wissen um die biophysikalischen Wirkmechanismen der nicht-thermischen Mikrowelleneffekte mit einzubezie-

² Sicherheitsrichtlinien: "All current standards including the Russian ones." (Mitteilung Igor Belyeav, Mail vom 09.06.2008).

hen. Wir sind weit davon entfernt, ein umfassendes Verständnis über die Wirkungsweise der nicht-thermischen Mikrowelleneffekte zu besitzen. Es sind noch viele Fragen offen: Z. B. ist unklar, ob die Wirkung der nicht-thermischen Mikrowellenstrahlung von zeitgleichem elektromagnetischem Rauschen und statischer Magnetfeldexposition abhängig ist. Abgesehen von der grundlegenden Bedeutung dieser Erkenntnisse würde dieses Wissen die Entwicklung eines ungefährlichen Mobilfunks fördern.

Bisher haben die meisten Laborstudien und fast alle epidemiologischen Studien die Besonderheiten der nicht-thermischen Mikrowelleneffekte nicht berücksichtigt. Daher können aus diesen Studien nur sehr begrenzte Schlussfolgerungen im Hinblick auf gesundheitliche Auswirkungen von Mobilfunk-Mikrowellenstrahlung gezogen werden. In diesem Zusammenhang sollte nicht unerwähnt bleiben, dass sich eine Gruppe von Epidemiologen, die schon seit Langem das Verhältnis von Mobiltelefon-Nutzung und Krebsrisiko untersucht, auch immer mit der Art des Mikrowellensignals und der Expositionsdauer befasst hat [12-15]. Die Hardell-Gruppe war die erste epidemiologische Gruppe, die versucht hat, die Mikrowellensignale von schnurlosen Telefonen, analogen und digitalen Mobiltelefonen getrennt zu untersuchen. In aller Regel waren die analogen Mobiltelefone am stärksten mit dem Krebsrisiko verknüpft. Schnurlose Telefone waren stärker mit dem Risiko für Hirntumore, Akustikusneurinome und T-Zellen-Lymphome verknüpft oder in demselben Maß wie digitale und analoge Mobiltelefone, obgleich die schnurlosen Telefone deutlich niedrigere SAR-Werte aufwiesen [12, 14-16]. Auf der epidemiologischen Ebene kann dieses wichtige Untersuchungsergebnis als eine unabhängige Bestätigung jener Beobachtungen gewertet werden, die in eigens dafür konzipierten In-vitro- und In-vivo-Studien gemacht wurden. Sie besagen, dass die nicht-thermischen Mikrowelleneffekte nicht einzig und allein von der Leistungsflussdichte und dem SAR-Wert abhängen, sondern auch von anderen Parametern. Es sollte auch darauf hingewiesen werden, dass epidemiologische Daten kontrovers sind und methodische Unterschiede Diskussionsgegenstand zwischen verschiedenen Forschergruppen sind [16, 17]. Unter dem Aspekt wirkmechanischer Betrachtung³ ist der Ansatz der Hardell-Gruppe jedoch stichhaltiger, und das sollte man mit berücksichtigen, wenn man diese Ergebnisse mit denen anderer epidemiologischer Gruppen vergleicht, die sich entweder der komplexen Abhängigkeiten nicht-thermischer Mikrowelleneffekte von einer Vielzahl von physikalischen und biologischen Parametern nicht bewusst sind oder sie ignorieren [17].

Daten über Mikrowelleneffekte bei extrem niedrigen Strahlungsintensitäten und die damit verbundene Sig-

nifikanz der Expositionsdauer sowie Daten über die Abhängigkeit negativer Auswirkungen nicht-thermischer GSM/UMTS-Mobilfunkstrahlung von der Trägerfrequenz und Art des Mikrowellensignals legen nahe, dass Mikrowellenstrahlung von Mobilfunkanlagen auch bei lang anhaltender Expositionsdauer negative Wirkungen auslösen kann, und sie ermutigen, bei entsprechenden Studien genau die Signale zu verwenden, die tatsächlich von Mobilfunkanlagen ausgesendet werden [18].

Dass die negativen Auswirkungen nicht-thermischer Mikrowellenstrahlung von der Trägerfrequenz und Signalcharakteristik abhängig sind, sollte bei der Festlegung von Sicherheitsrichtlinien und dem Studiendesign von In-vivo-Untersuchungen und epidemiologischen Untersuchungen berücksichtigt werden. Eine wichtige Schlussfolgerung, die sich aus den vorhandenen In-vitro- und In-vivo-Studien ergibt, ist, dass man bei der Risikoabschätzung den epidemiologischen Studien nicht den Vorrang geben sollte, so lange es kein geeignetes Studiendesign gibt, die Wirkmechanismen nicht-thermischer Mikrowelleneffekte mit einzubezieht. Für diese Betrachtungsweise gibt es zwei Hauptargumente. Erstens ist es so gut wie unmöglich, nicht exponierte Kontrollgruppen auszuwählen, da in vielen Ländern die gesamte Bevölkerung einem breiten Spektrum von Mikrowellensignalen unterschiedlichster Art – wie z. B. Mobiltelefonen, Mobiltelefonanlagen verschiedener Technologien, WLAN, WPAN, DECT-Telefonen – ausgesetzt ist. Außerdem gilt es zu bedenken, dass die Expositionsdauer (mindestens 10 Jahre Latenzzeit bei Krebs) im Hinblick auf negative gesundheitliche Folgen nicht-thermischer Mikrowellenstrahlung wichtiger sein kann als die Leistungsflussdichte und SAR-Werte. Und es muss entschieden betont werden, dass eine falsche Klassifikation der nicht exponierten Gruppe ein typischer Fehler jener epidemiologischen Studien ist, die im Hinblick auf nicht-thermische Mikrowelleneffekte nicht nach den Mechanismen der Wirkung fragen [19]. Wenn die Einteilung der Telefonnutzer in eine ‚exponierte‘ Gruppe und eine ‚nicht exponierte‘ Kontrollgruppe subjektiv ist, dann sind auch die Ergebnisse nicht eindeutig. Es ist ganz offensichtlich, dass derartige epidemiologische Studien nicht als Grundlage für Risikoabschätzungen dienen können. Zweitens sind die negativen Wirkungen ‚schädlicher‘ Signale dadurch maskiert, dass die Menschen verschiedenen Signalen/Frequenzen gleichzeitig ausgesetzt sind, von denen manche keine Wirkung haben können oder rein theoretisch sogar nützliche. Aus diesem Grund sind

³ Definition "Mechanistic point of view": "Approach of Hardell is more based on the current knowledge regarding the mechanisms of the nonthermal effects of microwaves than approaches of other epidemiological groups." (Mitteilung Igor Belyaev, Mail 09.06.2008). Belyaev verwendet hier diesen Begriff im Sinne von ‚Verständnis der Wirkmechanismen‘.

gegenwärtige epidemiologische Studien häufig entweder uneindeutig, wenn die Ergebnisse negativ ausfallen (also kein Risiko gefunden wurde), oder es wird die Gefahr besonders schädlicher Signale deutlich unterschätzt, wenn die Ergebnisse positiv sind.

Die RNCNIRP hat vorgeschlagen, dass Richtlinien und Risikoabschätzungen für nicht-thermische Mikrowellenstrahlung dringend auf der Grundlage von Studien entwickelt werden sollten, für die folgende Prioritäten gelten [7]:

1. Akute und chronische Wirkungen realitätsgerechter Mikrowellensignale, wie sie derzeit Anwendung finden (GSM, UMTS/3G Mobiltelefone und Mobilfunkanlagen ...), sollten in Experimenten mit primär menschlichen Zellen und mit geeigneten Methoden untersucht werden. In diesen Untersuchungen sollten genau definierte Mikrowellensignale daraufhin überprüft werden, inwieweit sie negative Wirkungen hervorrufen. Die ‚unwirksamen‘ Signale und Frequenzkanäle/-bänder, die keine Wirkung auf die menschlichen Zellen ausüben, sollten für die zukünftige Entwicklung eines ungefährlichen Mobilfunks genau bestimmt werden.
2. Tier- und Freiwilligenstudien unter kontrollierten Bedingungen einer Langzeitexposition gegenüber sowohl schädlichen als auch unwirksamen Mikrowellensignalen, die in In-vitro-Studien vorrangig an menschlichen Zellen bestimmt werden. Daten von akuten Expositionen Freiwilliger haben für die Risikoabschätzung nur einen sehr begrenzten Wert, da die mögliche Summierung von Wirkungen, die durch tatsächliche Langzeitexpositionen im Alltag auftreten, nicht bewertet werden.
3. Entwicklung von zuverlässigen und sachbezogenen Methoden, um die persönliche Exposition gegenüber dieser Strahlung zu kontrollieren.
4. Epidemiologische Untersuchungen zu zeitverschoben

negativen Gesundheitsfolgen sollten auf der Grundlage von Studien der Wirkmechanismen entworfen werden. Da nicht-thermische Mikrowellenstrahlung auf eine Vielzahl von Zellarten einwirkt, wie z. B. Hirnzellen [20, 21], Blutzellen [9-11, 22-24], Haut und Fibroblasten [9, 25-28], Stammzellen [9, 29, 30], Fortpflanzungsorgane und Spermienqualität [31-35], vorgeburtliche Entwicklung und Zeugungsfähigkeit [36, 37], sollten verschiedene Krebsarten (Tumore mit unterschiedlichen Lokationen und Leukämie) und auch andere wichtige Krankheiten überprüft werden. Jüngste Daten deuten darauf hin, dass verschiedene Krebsarten im Grunde genommen eine gemeinsame Basis besitzen, die auf epigenetischen Veränderungen in Stammzellen beruht [38]. Daher sind die Laborstudienresultate zu nicht-thermischen Mikrowelleneffekten bei Stammzellen [9, 29, 30] für die Krebsrisikoabschätzung wahrscheinlich besonders wichtig.

Für die Risikoabschätzung nicht-thermischer Mikrowellenexpositionen sind die gemeinsamen Bemühungen von Wissenschaftlergruppen innerhalb spezieller nationaler und internationaler Programme vonnöten. An dieser Zusammenarbeit sollten Wissenschaftler mit ganz unterschiedlichem Spezialwissen beteiligt sein, besonders diejenigen, die mit dem Erforschen der Wirkmechanismen nicht-thermischer Mikrowelleneffekte Erfahrung haben. Ansonsten ist damit zu rechnen, dass irreführende Schlussfolgerungen gezogen oder uneindeutige Ergebnisse erbracht werden.

Danksagung

Für die finanzielle Unterstützung dieser Arbeit bin ich dem Schwedischen Rat für Arbeitsleben und Sozialforschung, der Schwedischen Strahlenschutzbehörde und der Russischen Stiftung für Grundlagenforschung zu Dank verpflichtet.

Literatur

- | | | | |
|-----|---|-----|---|
| [1] | N. D. Devyatkov, "Influence of electromagnetic radiation of millimeter range on biological objects (in Russian)," <i>Usp Fiz Nauk</i> , pp. 453-454, 1973. | [5] | L. Bowlin, Ed. New York, NY: Marcel Dekker, 2005, pp. 1-8. I. Belyaev, "Non-thermal Biological Effects of microwaves," <i>Micro-wave Review</i> , vol. 11, pp. 13-29, http://www.mwr.medianis.net/pdf/Vol11No2-03-IBelyaev.pdf , 2005. |
| [2] | R. L. Vilenskaya, A. Z. Smolyanskaya, V. G. Adamenko, Z. N. Buldashева, E. A. Gelvitch, M. B. Golant, and D. Y. Goldgaber, "Induction of the lethal colicin synthesis in E. coli K12 C600 (E1) by means of the millimeter radiation (in Russian)," <i>Bull. Eksperim. Biol. Med.</i> , vol. 4, pp. 52-54, 1972. | [6] | ICNIRP, "ICNIRP Guidelines. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz)," <i>Health Physics</i> , vol. 74, pp. 494-522, 1998. |
| [3] | W. R. Adey, "Cell and molecular biology associated with radiation fields of mobile telephones," in <i>Review of Radio Science, 1996-1999</i> , S. Ueno, Ed. Oxford: Oxford University Press, 1999, pp. 845-872. | [7] | Y. Grigoriev, V. Nikitina, N. Rubtcova, L. Pokhodzey, O. Grigoriev, I. Belyaev, and A. Vasin, "The Russian National Committee on Non-Ionizing Radiation Protection (RNCNIRP) and the radiation guidelines," presented at Transparency Forum for Mobile Telephone Systems, Stockholm, 2005. |
| [4] | H. Lai, "Biological effects of radiofrequency electromagnetic field," in <i>Encyclopedia of Biomaterials and Biomedical Engineering</i> , G. | [8] | Y. G. Grigoriev, "Electromagnetic fields of mobile radio communication and danger estimation for the population," presented at |

- 6th International Symposium on Electromagnetic Compatibility and Electromagnetic Ecology, Saint-Petersburg, Russia, 2005.
- [9] E. Markova, V. Altanero, L. Malmgren, B. Persson, and I. Belyaev, "Specific signals from mobile communication induce adverse effects in primary human cells of different types: stem cells, lymphocytes, fibroblasts," *Lancet*, submitted, 2006.
- [10] E. Markova, L. Hillert, L. Malmgren, B. R. Persson, and I. Y. Belyaev, "Microwaves from GSM Mobile Telephones Affect 53BP1 and gammaH2AX Foci in Human Lymphocytes from Hypersensitive and Healthy Persons," *Environ Health Perspect*, vol. 113, pp. 1172-1177, 2005.
- [11] I. Y. Belyaev, E. Markova, L. Hillert, L. O. G. Malmgren, and B. R. R. Persson, "Non-thermal microwaves from UMTS and GSM mobile phones result in long-lasting effects on DNA repair 53BP1/gamma-H2AX foci in human lymphocytes," *Environ Health Perspect*, submitted, 2005.
- [12] L. Hardell, M. Eriksson, M. Carlberg, C. Sundström, and K. Hansson Mild, "Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma," *Int Arch Occup Environ Health*, vol. DOI 10.1007/s00420005-0003-5, 2005.
- [13] L. Hardell and K. H. Mild, "Mobile phone use and acoustic neuromas," *Epidemiology*, vol. 16, pp. 415; author reply 417-418, 2005.
- [14] L. Hardell, K. H. Mild, and M. Carlberg, "Further aspects on cellular and cordless telephones and brain tumours," *Int J Oncol*, vol. 22, pp. 399-407, 2003.
- [15] L. Hardell, K. H. Mild, A. Pahlson, and A. Hallquist, "Ionizing radiation, cellular telephones and the risk for brain tumours," *Eur J Cancer Prev*, vol. 10, pp. 523-529, 2001.
- [16] M. Kundi, K. Mild, L. Hardell, and M. O. Mattsson, "Mobile telephones and cancer - a review of epidemiological evidence," *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*, vol. 7, pp. 351-384, 2004.
- [17] A. Ahlbom, A. Green, L. Kheifets, D. Savitz, and A. Swerdlow, "Epidemiology of health effects of radiofrequency exposure," *Environ Health Perspect*, vol. 112, pp. 1741-1754, 2004.
- [18] I. Belyaev, "Nonthermal Biological Effects of Microwaves: Current Knowledge, Further Perspective, and Urgent Needs," *Electromagnetic Biology and Medicine*, vol. 24, pp. 375-403, 2005.
- [19] S. Lonn, A. Ahlbom, P. Hall, and M. Feychting, "Long-term mobile phone use and brain tumor risk," *Am J Epidemiol*, vol. 161, pp. 526-35, 2005.
- [20] A. Ilhan, A. Gurel, F. Armutcu, S. Kamisli, M. Iraz, O. Akyol, and S. Ozen, "Ginkgo biloba prevents mobile phone-induced oxidative stress in rat brain," *Clin Chim Acta*, vol. 340, pp. 153-62, 2004.
- [21] L. G. Salford, A. E. Brun, J. L. Eberhardt, L. Malmgren, and B. R. R. Persson, "Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones," *Environmental Health Perspectives*, vol. 111, pp. 881-883, 2003.
- [22] G. d'Ambrosio, R. Massa, M. R. Scarfi, and O. Zeni, "Cytogenetic damage in human lymphocytes following GSM phase modulated microwave exposure," *Bioelectromagnetics*, vol. 23, pp. 7-13, 2002.
- [23] I. Y. Belyaev, L. Hillert, M. Protopopova, C. Tamm, L. O. Malmgren, B. R. R. Persson, G. Selivanova, and M. Harms-Ringdahl, "915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons," *Bioelectromagnetics*, vol. 26, pp. 173-184, 2005.
- [24] R. Sarimov, L. O. G. Malmgren, E. Markova, B. R. R. Persson, and I. Y. Belyaev, "Non-thermal GSM microwaves affect chromatin conformation in human lymphocytes similar to heat shock," *IEEE Transactions on Plasma Science*, vol. 32, pp. 1600-1608, 2004.
- [25] F. Ozguner, G. Aydin, H. Mollaoglu, O. Gokalp, A. Koyu, and G. Cesur, "Prevention of mobile phone induced skin tissue changes by melatonin in rat: an experimental study," *Toxicol Ind Health*, vol. 20, pp. 133-139, 2004.
- [26] S. Pacini, M. Ruggiero, I. Sardi, S. Aterini, F. Gulisano, and M. Gulisano, "Exposure to global system for mobile communication (GSM) cellular phone radiofrequency alters gene expression, proliferation, and morphology of human skin fibroblasts," *Oncol Res*, vol. 13, pp. 19-24, 2002.
- [27] E. Diem, C. Schwarz, F. Adlkofer, O. Jahn, and H. Rudiger, "Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro," *Mutat Res*, vol. 583, pp. 178-183, 2005.
- [28] T. A. Litovitz, D. Krause, M. Penafiel, E. C. Elson, and J. M. Mullins, "The role of coherence time in the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity," *Bioelectromagnetics*, vol. 14, pp. 395-403, 1993.
- [29] J. Czyz, K. Guan, Q. Zeng, T. Nikolova, A. Meister, F. Schonborn, J. Schuderer, N. Kuster, and A. M. Wobus, "High frequency electromagnetic fields (GSM signals) affect gene expression levels in tumor suppressor p53deficient embryonic stem cells," *Bioelectromagnetics*, vol. 25, pp. 296-307, 2004.
- [30] T. Nikolova, J. Czyz, A. Rolletschek, P. Blyszczuk, J. Fuchs, G. Jovtchev, J. Schuderer, N. Kuster, and A. M. Wobus, "Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells," *Faseb J*, 2005.
- [31] M. Ozguner, A. Koyu, G. Cesur, M. Ural, F. Ozguner, A. Gokcimen, and N. Delibas, "Biological and morphological effects on the reproductive organ of rats after exposure to electromagnetic field," *Saudi Med J*, vol. 26, pp. 405-410, 2005.
- [32] D. J. Panagopoulos, A. Karabarbounis, and L. H. Margaritis, "Effect of GSM 900-MHz Mobile Phone Radiation on the Reproductive Capacity of *Drosophila melanogaster*," *Electromagnetic Biology and Medicine*, vol. 23, pp. 29-43, 2004.
- [33] I. Fejes, Z. Za Vaczki, J. Szollosi, R. S. Kolosza, J. Daru, L. Kova Cs, and L. A. Pa, "Is there a relationship between cell phone use and semen quality?" *Arch Androl*, vol. 51, pp. 385-93, 2005.
- [34] R. J. Aitken, L. E. Bennetts, D. Sawyer, A. M. Wiklendt, and B. V. King, "Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline," *Int J Androl*, vol. 28, pp. 171-9, 2005.
- [35] B. Balmori, "Possible Effects of Electromagnetic Fields from Phone Masts on a Population of White Stork (*Ciconia ciconia*)," *Electromagnetic Biology and Medicine*, vol. 24, pp. 109-119, 2005.
- [36] I. N. Magras and T. D. Xenos, "RF radiation-induced changes in the prenatal development of mice," *Bioelectromagnetics*, vol. 18, pp. 455-61, 1997.
- [37] A. Pyrasopoulou, V. Kotoula, A. Cheva, P. Hytiroglou, E. Nikolakaki, I. N. Magras, T. D. Xenos, T. D. Tsiboukis, and G. Karkavelas, "Bone morphogenetic protein expression in newborn rat kidneys after prenatal exposure to radiofrequency radiation," *Bioelectromagnetics*, vol. 25, pp. 216-27, 2004.
- [38] A. P. Feinberg, R. Ohlsson, and S. Henikoff, "The epigenetic progenitor origin of human cancer," *Nat Rev Genet*, vol. 7, pp. 21-33, 2006.

DNA- und Chromosomenschäden: Ein zentraler nicht-thermischer biologischer Effekt von Mikrowellenstrahlung

Eine Übersicht über Studien und Modelle des Wirkmechanismus

Vladislav M. Shiroff

Es wird dargelegt, dass (i) auch schwache ($SAR < 2 \text{ W/kg}$) hochfrequente elektromagnetische Felder biologische Effekte (so genannte „nicht-thermische Effekte“) initiieren können, wobei die Art und Stärke der Effekte durch unterschiedliche Parameter (wie z. B. Frequenz, Bestrahlungsstärke, Dosis, Modulation, Polarisationsart) determiniert wird; dass (ii) eine große Anzahl an Studien vorliegt, die DNA- und Chromosomenschäden durch HF-EMF-Exposition nachweisen konnten und dass (iii) der biologische Wirkmechanismus dieser genotoxischen Effekte vornehmlich auf der Entstehung von oxidativem/nitrosativem Stress beruht. Abschließend werden die Implikationen dieser Erkenntnisse hinsichtlich der Nutzung von Mobilfunkgeräten diskutiert.

Welche Studien belegen, dass die Exposition eines lebenden Organismus mit elektromagnetischer Hochfrequenzstrahlung zu DNA- und Chromosomenschäden führt? Und wie ist der aktuelle Stand der Forschung, die solche genotoxischen Effekte von Hochfrequenzstrahlung er-

klärt? Der vorliegende Aufsatz widmet sich der Beantwortung dieser Fragen. Er bietet einen Überblick über den aktuellen Stand der Forschung auf einem Gebiet, das für die Volksgesundheit von besonderer Bedeutung ist.

1 Einleitung

Während die Exposition mit *starken* ($SAR > 2 \text{ W/kg}$) hochfrequenten elektromagnetischen Feldern (HF-EMF) bei biologischen Systemen zu thermischen Effekten führt, belegt eine Vielzahl von Studien, dass auch die Expositionen mit *schwachen* ($SAR < 2 \text{ W/kg}$) HF-EMF biologische Effekte (so genannte *nicht-thermische Effekte*) initiiert. Ein Effekt ist immer dann als nicht-thermisch zu bezeichnen, wenn er nicht durch eine Temperaturerhöhung erklärbar ist (Fröhlich, 1982). Die Art und Stärke solcher nicht-thermischen Effekte ist abhängig von unterschiedlichen Parametern (Belyaev, 2005) der *Strahlung* (z. B. Frequenz, Bestrahlungsstärke, Dosis, kontinuierliche oder diskontinuierliche Exposition, Modulation, Polarisationsart), des *exponierten Organismus* (z. B. Zellart, Zelldichte, Phase des Zellzyklus, Antioxidanzienstatus, Latenzzeit), sowie der *Expositionsumgebung* (z. B. Vorhandensein eines zusätzlichen statischen Magnetfeldes).

Die nach wie vor kontroverse Diskussion zu nicht-thermischen Effekten von HF-EMF hat zwei Hauptgründe. Zum einen ist die Replizierung erfolgreich nachgewiesener Effekte schwierig, da viel mehr Parameter das Ergebnis beeinflussen, als bisher angenommen. Zum andern wird der Wirkmechanismus nicht-thermischer Effekte bis heute nicht genau verstanden, was vornehmlich auf seine Komplexität zurückgeht – nicht darauf, dass es ihn nicht gibt.

Aktuelle Forschungen erbringen jedoch ein immer besseres Verständnis.

Nachfolgend ein Überblick über die Bedeutung unterschiedlicher Parameter hinsichtlich der Initiierung nicht-thermischer Effekte (vgl. auch *Abbildung 1*).

i) Frequenz

Die stärkste Inhibition (Unterdrückung) der DNA-Reparaturmechanismen von *E. coli* zeigte sich bei einer HF-EMF Exposition in den Frequenzintervallen 51.62 – 51.84 GHz und 41.25 – 41.50 GHz und bei Bestrahlungsstärken von $3 \times 10^{-3} \text{ W/cm}^2$ bis hinab zu 10^{-19} W/cm^2 (Belyaev et al., 1992a, 1992b, 1996; Belyaev und Harms-Ringdahl, 1996). Andere Forschungen erbrachten z. B., dass eine Bestrahlung von *Lemna minor* L. (Kleine Wasserlinse) mit 900 MHz bei 23 V/m für 2 Stunden zu einer Verzögerung des Wachstums führt, wohingegen bei einer Frequenz von 400 MHz kein solcher Effekt zu verzeichnen ist (Tkalec et al., 2005).

ii) Bestrahlungsstärke

Nicht-thermische HF-EMF Effekte treten nur in bestimmten Intervallen niedriger Bestrahlungsstärke auf. So kann-

te z. B. festgestellt werden, dass der DNA-Reparaturmechanismus von *E. coli* bei der Resonanzfrequenz 51.675 GHz nur bei Bestrahlungsstärken im Intervall von 10^{-18} – 10^{-8} W/cm² gehemmt wird (Shcheglov et al., 1997).

iii) Dosis

Untersuchungen an humanen Epithelzellen erbrachten z. B. bei SAR-Werten von 0.021 und 2.1 mW/kg einen linearen Zusammenhang zwischen SAR-Wert, Expositionszeit und Änderungen der Zellproliferation: Je länger die Expositionszeit, desto stärker die Zellproliferationsänderung (Kwee und Raskmark, 1998). Die Änderungen der Chromatin-Konformation bei *E. coli* und Ratten-Thymocyten zeigte sich ebenfalls als dosisabhängig. Eine Exposition mit 10^{-5} – 10^{-3} W/cm² für 5 – 10 min führte zu einer vergleichbaren Chromatin-Konformationsänderung wie eine Exposition mit 10^{-14} – 10^{-17} W/cm² für 20 – 40 min (Belyaev et al., 1994). Die Dosis hat also nicht nur bei *ionisierenden*, sondern auch bei *nicht-ionisierenden* EMF eine große Bedeutung für die Initiierung von biologischen Effekten.

iv) Kontinuierliche oder diskontinuierliche Exposition

Dass es eine Rolle spielt, ob die Exposition kontinuierlich oder mit Pausen dazwischen erfolgt, erbrachten Untersuchungen an humanen Fibroblasten und Granulosazellen der Ratte. Eine Exposition mit Mikrowellen von 1.8 GHz (SAR 1.2 oder 2 W/kg) mit Unterbrechung (5 min an, 10 min aus) führte zu stärkeren DNA Einzel- und Doppelstrangbrüchen als eine kontinuierliche Exposition mit gleicher Dosis (Diem et al., 2005).

v) Polarisation

An *E. coli* konnte gezeigt werden, dass eine Bestrahlung bei der Resonanzfrequenz von 51.76 GHz nur dann zu einer Unterdrückung der DNA-Reparaturaktivität führt, wenn linear oder *rechts-zirkular* polarisierte Mikrowellen verwendet werden; *links-zirkularisierte* Strahlung bewirkte keinen Effekt. Die Bestrahlung mit der Resonanzfrequenz 41.32 GHz kehrte den Zusammenhang um: hier verursachte nur linear oder *links-zirkular* polarisierte Strahlung eine Änderung der DNA-Reparaturaktivität (Belyaev et al., 1992b, 1992c, 1992d). Bei beiden Versuchen bewirkte rechts- bzw. links-zirkular polarisierte Strahlung eine größere Effektstärke als linear polarisierte. Veränderte man die Struktur der DNA (Interkalation von Ethidiumbromid), so

konnte eine Änderung der polarisationsabhängigen Effektstärke nachgewiesen werden (Ushakov et al., 1999), was als Indiz dafür anzusehen ist, dass die DNA eine Rolle bei der Polarisationsabhängigkeit der Effektstärke spielt.

vi) Modulation

Humane Lymphozyten zeigten Chromosomenschäden, wenn sie mit einem phasenmodulierten (GMSK) GSM-1800 Signal exponiert wurden, während ein unmoduliertes Mikrowellensignal der gleichen Frequenz und bei gleicher Bestrahlungsdosis *keinen* Effekt verursachte (D'Ambrosio et al., 2002). Versuche an neutrophilen Granulozyten von Mäusen erbrachten, dass die Initiierung eines oxidativen Bursts (Freisetzung von reaktiven Sauer-

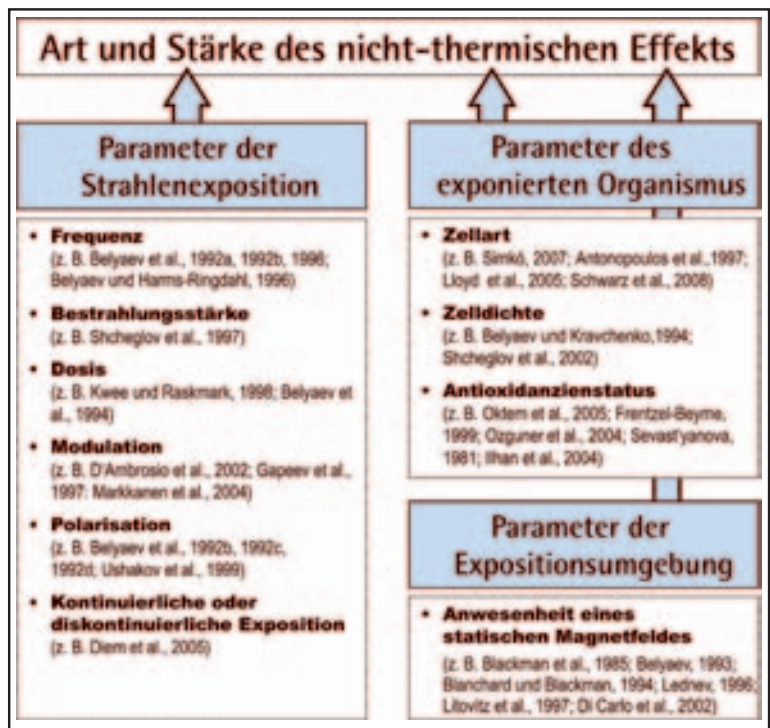


Abb. 1: Abhängigkeit der Art und Stärke eines HF-EMF induzierten nicht-thermischen Effekts von unterschiedlichen Parametern

stoffspezies) durch die Exposition mit Mikrowellenstrahlung bei 41.95 GHz und 50 µW/cm² nur dann geschieht, wenn die Strahlung mit 1 Hz amplitudenmoduliert wird; die Modulation mit 0.1, 16 oder 50 Hz bewirkte *keinen* Effekt (Gapeev et al., 1997). Untersuchungen an mutierten *Saccharomyces cerevisiae* Zellen (Bierhefe) wiesen eine Erhöhung der Raten an UV-induzierter Apoptose bei Exposition mit Mikrowellenstrahlung (900 MHz oder 875 MHz, SAR: 0.4 W/kg) nach, wenn die Strahlung mit 217 Hz amplitudenmoduliert wurde (Markkanen et al., 2004).

vii) Anwesenheit eines statischen Magnetfeldes

In unterschiedlichen Studien zeigte sich, dass die Anwesenheit eines statischen Magnetfeldes die biologische Wirkung von HF-EMF verstärken als auch abschwächen kann (Blackman et al., 1985; Belyaev, 1993; Blanchard und Blackman, 1994; Lednev, 1996; Litovitz et al., 1997; Di Carlo et al., 2002). Hierbei scheint die Beeinflussung der Halbwertszeit freier Radikale ein zentraler Wirkmechanismus zu sein (Harkins und Grissom, 1994; Scaiano et al., 1994, 1995a, 1995b; Eichwald und Walleczek, 1996).

viii) Zellart

Dass nicht jedes Gewebe- bzw. jede Zellart identisch auf eine HF-EMF Exposition reagiert, ist eine durch viele Studien belegte Tatsache. Verantwortlich dafür ist vornehmlich die je nach Zellart unterschiedlich stark ausgeprägte *Redox-Homöostase* (Simkó, 2007). Unter Redox-Homöostase ist das Bestreben der Zelle zu verstehen, ihren Redoxstatus, der sich als das Verhältnis von Glutathion (GSH) zu Glutathiondisulfid (GSSG) (Rahman et al., 2005) qualifizieren lässt, in einem Bereich zu halten, dass oxidative Prozesse nicht überhand nehmen. Ein starkes Bestreben der Aufrechterhaltung des physiologischen Redoxstatus ist z. B. bei *Lymphozyten* nachzuweisen, die in vielen Studien tatsächlich auch keine Reaktion auf eine HF-EMF Exposition zeigten (Antonopoulos et al., 1997; Lloyd et al., 2005; Schwarz et al., 2008). Andere Zellarten sind indes viel empfindlicher gegenüber einer externen Modulation der Redox-Homöostase, was ihre erhöhte Beeinflussbarkeit durch eine EMF-Exposition erklärt (Simkó, 2007).

ix) Zelldichte

Verändert man die Zelldichte einer Lösung aus *E. coli* Zellen und exponiert sie mit einer Mikrowellenstrahlung von 51.755 GHz, so ist eine Zunahme der Änderung der Chromatin-Konformation in den Zellen in Abhängigkeit zur Zelldichte zu erkennen (Belyaev und Kravchenko, 1994). Wird die Zelldichte von 4×10^7 auf 4×10^8 Zellen/ml erhöht, steigt die Effektstärke um das $4.7 (\pm 0.5)$ fache an. Die Abhängigkeit der Effektstärke von der Zelldichte wurde auch bei den Resonanzfrequenzen von 51.672 GHz und 51.688 GHz gefunden (Shcheglov et al., 2002). Ab einer Zelldichte von 5×10^8 Zellen/ml konnte keine weitere Zunahme der Effektstärke verzeichnet werden, was dadurch erklärt werden könnte, dass der dabei vorliegende Abstand zwischen den Zellen einer Wellenlänge von Mikrowellenstrahlung mit $10^{12} - 10^{13}$ Hz ent-

spricht und bei dieser Dimensionierung eine Art „Sättigungseffekt“ auftritt. Interessanterweise postulierte H. Fröhlich die Existenz kohärenter Oszillationen in biologischen Systemen im Frequenzbereich von $10^{11} - 10^{12}$ Hz (Fröhlich, 1968).

x) Antioxidanzienstatus

Eine Exposition von Ratten mit Mikrowellenstrahlung eines GSM900 Mobilfunkgeräts verursacht eine Erhöhung des Malondialdehyd (MDA)-Wertes (Marker für Lipidoxidation) bei gleichzeitig reduzierten Markern des Antioxidanzienstatus, wie Superoxyddismutase (SOD), Katalase (CAT) und Glutathionperoxidase (GSH-Px). Eine Gabe von Melatonin verhinderte diese Effekte (Oktem et al., 2005). Melatonin ist ein Antioxidans, das Radikale neutralisiert (über „internal conversion“), indem es ihre Ladung verändert, was zur Herausbildung von Radikalpaaren führt, die sich gegenseitig neutralisieren. Wird dieser Prozess gestört, so bewirkt dies eine höhere Belastung durch freie Radikale, da weniger neutralisiert werden und somit die Lebensdauer der freien Radikale erhöht wird (Frentzel-Beyme, 1999). Die Exposition von Wistar-Albino Ratten mit einem GSM900 Signal erbrachte, dass dadurch verursachte pathologische Veränderungen der Haut (z. B. Atrophie der Epidermis) durch Gabe von Melatonin verhindert werden können (Ozguner et al., 2004). Untersuchungen an der Haut von Ratten ergaben in einer weiteren Studie eine Erniedrigung von CAT, SOD und GSH-Px nach einer Exposition mit Mikrowellen eines GSM1900 Mobilfunkgeräts. Auch hier konnte demonstriert werden, dass die Verabreichung von Melatonin den Effekt verhindert (Sevast'yanova, 1981). Dass die Gabe des Antioxidans *Ginkgo biloba* (Gb) die induzierten Schäden einer Mikrowellenexposition durch ein GSM900 Signal verhindern kann, zeigte sich bei der Exposition von Ratten-Gehirngewebe: Während die Exposition ohne Gb zu einem Anstieg von MDA und Stickstoffmonoxid (NO) und zu einem Abfall von SOD und GSH-Px im Gewebe führt, verhindert die Gabe von Gb diese Effekte (Ilhan et al., 2004).

xi) Latenzzeit

Ob und welcher nicht-thermische Effekt bei einer HF-EMF Exposition eines Organismus nachgewiesen wird, hängt auch entscheidend davon ab, zu welchem Zeitpunkt nach der Exposition die Analyse durchgeführt wird. So konnten z. B. Chromosomenschäden bei der HF-EMF Exposition von Thymozyten der Ratte nur nach einer Latenzzeit von 30-60 min nachgewiesen werden; nach 80 min wurden keine Chromosomenschäden mehr detektiert (Belyaev und Kravchenko, 1994).

2 DNA- und Chromosomenschäden durch HF-EMF Exposition. Zum aktuellen Stand der Forschung

Die Frage, ob eine HF-EMF-Exposition zu DNA- und Chromosomenschäden führen kann, wird von den Mobilfunkbetreibern gern wie folgt beantwortet – z. B. in Informationsbroschüren des Informationszentrums Mobilfunk (IZMF):

„Die Mobilfunkfrequenzen gehören zur nichtionisierenden Strahlung. Ihre Energie liegt etwa 1.000.000-fach unter der Energie, die erforderlich ist, um chemische Bindungen (z. B. in Nukleinsäuren) aufzubrechen. Anders als UV-Licht oder Röntgenstrahlung sind Mobilfunkfelder somit aus energetischen Gründen nicht in der Lage, das Erbgut direkt zu schädigen und so einen Tumor zu initiieren.“ (Otto und von Mühlendahl, 2005, S. 11).

Diese Aussage ist insofern richtig, als die Energie der Mobilfunkstrahlung in der Tat nicht ausreichend ist, um eine direkte DNA-Schädigung (z. B. einen Einzel- oder einen Doppelstrangbruch) hervorzurufen. Der Grund dafür liegt in der zu geringen Energie einer elektromagnetischen Welle im niederen Mikrowellenbereich: Um Moleküle der DNA zu dissoziieren, müsste die absorbierte Strahlenergie größer sein als die intramolekularen Bindungskräfte.

Während innerhalb des DNA-Einzelstrangs Phosphat und Desoxyribose untereinander über eine kovalente Bindung (Bindungsenergie: ca. 1-10 eV) verbunden sind, bestehen zwischen den Einzelsträngen bzw. den Nukleinbasen Wasserstoffbrückenbindungen (Bindungsenergie: ca. 0.2-0.5 eV). Berechnet man die Quantenenergie einer Mikrowelle von 1 GHz, so ergibt sich:

$$E = hf = 6.626 \times 10^{-34} \text{ Js}^{-1} \cdot 1 \times 10^9 \text{ Hz} \approx 6.6 \times 10^{-25} \text{ J};$$

bzw. mit der Beziehung:

$$1 \text{ eV} = 1.9 \times 10^{-19} \text{ J zu } E = 3.4 \times 10^{-6} \text{ eV} = 3.4 \text{ } \mu\text{eV}.$$

Die Energie ist also um den Faktor 10^6 (= 1.000.000) zu niedrig um eine kovalente Bindung direkt brechen zu können, und rund 10^5 (= 100.000) zu schwach um eine Wasserstoffbrückenbindung zu zerstören. Doch bedeutet das nicht – und das ist das Entscheidende –, dass eine schwache Mikrowellenexposition prinzipiell keine Wirkung auf die DNA haben kann. Vielmehr beweist eine große Anzahl von Studien, dass eine HF-EMF-Exposition zu genotoxischen Effekten (d. h. Einzel- und Doppelstrangbrüchen, Chromosomenaberrationen etc.) führen kann. Verwendet wurden in den Studien etablierte Analysemethoden, um genotoxische Effekte nachzuweisen, wie z. B. der Comet-Assay (Test auf primäre DNA-Schäden) oder

der Mikronukleustest (Test auf Chromosomenaberration) (Heddle et al., 1991; Klaude et al., 1996).

2.1 Studienübersicht

Beispiele für Studien, in denen eine Zunahme an DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüchen nach einer HF-EMF-Exposition nachgewiesen wurde:

- Aitken et al. (2005) (900 MHz, SAR: 90 mW/kg, Expositionsdauer: 12 h/Tag für 7 Tage, exponiertes System: männlichen Keimzellen von Mäusen)
- Diem et al. (2005) (1.8 GHz, SAR: 1.2 oder 2 W/kg, Expositionsdauer: 16 h, exponiertes System: humane Fibroblasten und Granulosazellen der Ratte)
- Lai und Singh (1995, 1996, 1997a, 1997b, 2004, 2005), Lai und Carino (1997) (2.45 GHz), SAR: 0.6–1.2 W/kg, Expositionsdauer: 2 h, exponiertes System: Gehirnzellen der Ratte)
- Lixia et al. (2006) (1.8 GHz, SAR: 3 W/kg, Expositionsdauer: 2 h, exponiertes System: humane Linsenepithelzellen)
- Markova et al. (2005) (GSM, 905–915 MHz, SAR: 37 mW/kg, Expositionsdauer: 1 h, exponiertes System: humane Lymphozyten)
- Narasimhan und Huh (1991) (2.45 GHz, Expositionsdauer: 2, 4, 8, 12, 16 und 20 s, exponiertes System: λ -Phagen-DNA)
- Nikolova et al. (2005) (1.71 GHz, SAR: 1.5 W/kg, Expositionsdauer: intermittierend, 5 min an/30 min aus, für 6 h oder 48 h, exponiertes System: Stammzellen der Maus)
- Paulraj und Behari (2006) (2.45 GHz oder 16.5 GHz, SAR: 1 oder 2.01 W/kg, exponiertes System: Gehirnzellen der Ratte)
- Phillips et al. (1998) (813.5625 MHz, SAR: 24 μ W/g, Expositionsdauer: 2 oder 24 h, exponiertes System: lymphoblastoide Zellen)
- Sagripanti et al. (1987) (8.75 GHz, SAR: 10 mW/g, Expositionsdauer: 20 min, exponiertes System: Plasmid DNA)
- Schwarz et al. (2008) (1.95 GHz UMTS-Signal, SAR: 0.05 W/kg, Expositionsdauer: 24 h, exponiertes System: humane Fibroblasten)
- Sun et al. (2006) (1.8 GHz, SAR: 3 oder 4 W/kg, Expositionsdauer: 2 h, exponiertes System: humane Linsenepithelzellen)
- Zhang et al. (2006) (1.8 GHz, SAR: 3 W/kg, Expositionsdauer: 24 h, exponiertes System: Lungenzellen des Hamsters)

Weitere Studien erbrachten einen Zusammenhang zwischen einer HF-EMF Exposition und Chromosomenaber-

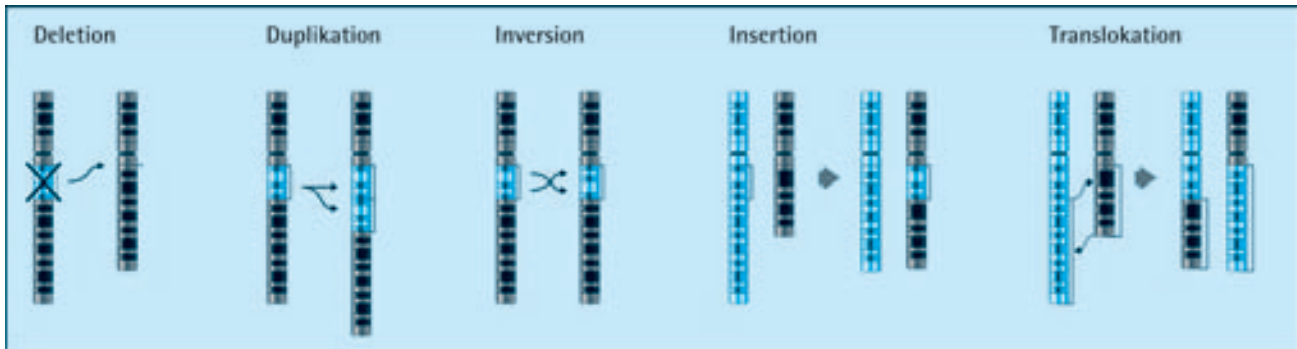


Abb. 2: Beispiele für Chromosomenmutationsarten (Bild: nach Wikipedia)

rationen, d. h. Veränderungen in der Struktur und/oder in der Anzahl der Chromosomen eines Organismus. Solche Chromosomenaberrationen können in zwei Kategorien eingeteilt werden: *Chromosomenmutationen* und *Genommutationen*. Chromosomenmutationen sind vererbare Veränderungen eines oder mehrerer Chromosomen, wie z. B. *Deletion* (Verlorengehen eines Stücks des Chromosoms), *Inversion* (umgekehrtes Einfügen eines DNA Bereichs, der durch einen Doppelstrangbruch aus dem Chromosom freigesetzt wurde) und *Translokation* (Anheften von Teilstücken auseinandergebrochener Chromosomen in die Chromatide eines anderen Chromosoms). Genommutationen liegen dann vor, wenn sich die Anzahl der Chromosomen ändert, was die Folge von Fehlern während des Zellteilungsprozesses ist.

Durch HF-EMF Exposition verursachte Chromosomenaberrationen konnten z. B. durch folgende Studien nachgewiesen werden (in Klammern die Parameter, bei denen sich ein Effekt zeigte):

- Busljeta et al. (2004) (2.45 GHz, 5-10 mW/cm², Expositionsdauer: 2, 8, 15 und 30 Tage a 2 h, exponiertes System: Ratten)
- D'Ambrosio et al. (2002) (1.748 GHz, phasenmoduliert (GMSK), 5 W/kg, Expositionsdauer: 15 min, exponiertes System: humanes peripheres Blut)
- Fucic et al. (1992) (1.25-1.35 GHz, 0.1-200 W/m², beruflich bedingte Exposition, exponiertes System: Lymphozyten in vivo)
- Garaj-Vrhovac et al. (1990) (7.7 GHz, 30 mW/cm², Expositionsdauer: 15, 30 oder 60 min, Zellart: Hamster-Fibroblasten-Zellen)
- Mashevich et al. (2003) (830 MHz, SAR: 1.6-8.8 W/kg, Expositionsdauer: 72 h, exponiertes System: humane Lymphozyten in vitro)
- Sarimov et al. (2004) (895-915 MHz, SAR: 5.4 mW/kg, Expositionsdauer: 30 min – 1 h, exponiertes System: humane Lymphozyten in vitro)
- Sarkar et al. (1994) (2.45 GHz, 1 mW/cm², Expositionsdauer: 2h/Tag für 120, 150 oder 200 Tage,

exponiertes System: Ratte)

- Tice et al. (2002) (837 MHz, 1.9098 GHz, SAR: 5-10 W/Kg, Expositionsdauer: 24 h, exponiertes System: humane Lymphozyten in vitro)
- Trosic et al. (2002) (2.45 GHz, 5-10 mW/cm², Expositionsdauer: 2, 8, 15 Tage a 2 h, exponiertes System: Ratten)
- Zotti-Martelli et al. (2000) (2.45 GHz, 7.7 GHz, 30 mW/cm², Expositionsdauer: 30-60 min, exponiertes System: humane Lymphozyten in vitro)

2.2 Wirkmechanismus

Die aufgelisteten Studien demonstrieren, dass eine HF-EMF Exposition genotoxische Effekte hervorrufen kann. Dies ist insofern erstaunlich, als es sich um *nicht-thermische* Effekte handeln muss, da die Quantenenergie der Strahlung – wie erläutert – nicht ausreicht, um direkte Schäden an der DNA bzw. den Chromosomen zu verursachen. Wie aber kommen dann die genotoxischen Effekte zu Stande?

Die Beantwortung dieser Frage ist bis heute Gegenstand der Forschung. Ein einheitliches Erklärungsmodell liegt noch nicht vor. Jedoch gibt es Ansätze, welche einzelne Schritte bzw. Aspekte des Wirkmechanismus von HF-EMF auf biologische Systeme detailliert und umfassend erklären. Unter dem Begriff „Wirkmechanismus“ ist die Ursache-Wirkungs-Kaskade zu verstehen, beginnend bei der (i) *physikalischen* Auswirkung einer HF-EMF Exposition über die (ii) *biologische* Auswirkung bis hin zur (iii) *gesundheitlichen* Auswirkung (Glaser, 2008) (vgl. *Abbildung 3*).

Ein besonders erfolgreicher Ansatz zur Erklärung genotoxischer Effekte von schwachen HF-EMF beruht auf der Erkenntnis, dass eine EMF-Exposition Bildung und Stabilität bestimmter reduzierter Sauerstoffformen in einem Organismus beeinflusst (Lai und Singh, 1997a, 1997b, 2004; Oral et al., 2006; Simkó, 2007). Diese Sauerstoffformen werden als *reaktive Sauerstoffspezies* (reactive

oxygen species, ROS) bezeichnet (Jamieson et al., 1986) und untergliedern sich in radikalische und nicht-radikalische ROS (vgl. Tabelle 1). Während Sauerstoffradikale (radikalische ROS), wie z. B. $O_2^{\cdot-}$, HO^{\cdot} , HOO^{\cdot} , ein Elektron oder mehrere ungepaarte Elektronen enthalten und mit

von denen es vier gibt: iNOS, eNOS, nNOS, mtNOS (Ghaforifar und Richter, 1997; Alderton et al., 2001; Li et al., 2002; Lowenstein und Padalko, 2004) - aus Sauerstoff und der Aminosäure L-Arginin. NO und $ONOO^-$ werden - in Analogie zum Begriff ROS - unter der Bezeichnung *reaktive Stickstoffspezies* (reactive nitrogen species, RNS) zusammengefasst.

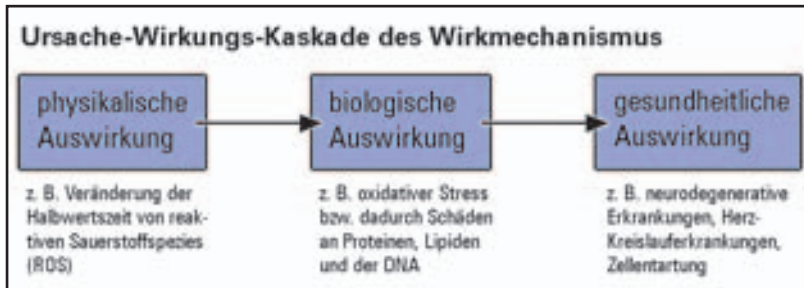


Abb. 3: Ursache-Wirkungs-Kaskade des Wirkmechanismus

ihresgleichen oder mit nicht radikalischen Molekülen reagieren, können nicht-radikalische ROS, wie z. B. H_2O_2 , O_3 , 1O_2 , leicht in Radikale überführt werden. In einem biologischen Organismus entstehen ROS sowohl durch endogene Faktoren als auch durch exogene. Endogen fallen ROS bei aeroben Organismen durch die mitochondriale Atmungskette bei der Übertragung von Elektronen und Protonen auf Sauerstoffmoleküle an (Joenje et al., 1989). Insgesamt wird ca. 2 % des vom Menschen eingeatmeten Sauerstoffs in ROS (speziell Hyperoxidationradikale) umgewandelt (Halliwell, 1994). Eine weitere Quelle endogener Entstehung von ROS stellt die Immunantwort phagozytierender Zellen dar (Curnutte, 2004). Exogene Faktoren sind z. B. Zigarettenrauch (Frei et al., 1991), UV-Strahlung (Epe, 1991) oder bestimmte Umweltschadstoffe, die ROS enthalten bzw. im Metabolismus ROS generieren (Nuhn, 2001, Simkhovich et al., 2008).

Hyperoxidationradikale ($O_2^{\cdot-}$) können mit dem im Organismus vorkommenden Stickstoffmonoxid (NO) reagieren, wodurch sich das hoch reaktive Peroxynitrit ($ONOO^-$) bildet. NO kommt im Organismus natürlicherweise vor und spielt eine zentrale Rolle in der Regulation wichtiger physiologischer Funktionen (wie z. B. der Atmung, des Kreislaufs, des Stoffwechsels und der Immunantwort) (Stuehr und Marletta, 1985; Wu und Morris, 1998; Pfeiffer et al., 1999; Ralt, 2008). Die Synthese von NO geschieht unter NADPH-Verbrauch durch NO-Synthasen -

ROS und RNS (im Folgenden ROS/RNS) sind potenziell gefährlich für den Organismus, da es besonders reaktionsfreudige Moleküle sind, die in der Zelle mit Proteinen, Lipiden und der DNA reagieren und diese schädigen können. Da die Entstehung von ROS/RNS in der Zelle unvermeidlich ist, etablierte sich durch die Evolution ein effizientes Schutzsystem, welches (i) auf dem Bereitstellen von spezifischen Molekülen (Antioxidanzien) beruht, die die Fähigkeit haben ROS/RNS zu neutralisieren. Es stellt (ii) Mechanismen zur Verfügung, um die durch ROS/RNS geschädigten biologischen Strukturen (wie z. B. die DNA) zu reparieren (Dröge, 2002 ; Kuklinski und van Lunteren, 2005). Antioxidanzien lassen sich unterteilen in enzymatische (wie z. B. Glutathionperoxidase, Superoxiddismutase, Hydroxyperoxidase) und nicht enzymatische Antioxidanzien (wie z. B. Vitamin E, Vitamin C, Flavonoide, Polyphenole) (Nuhn, 2001).

Unter physiologischen Bedingungen besteht in einem Organismus ein Gleichgewicht zwischen dem Vorhandensein von ROS/RNS und deren Beseitigung durch Antioxidanzien. Dieses Gleichgewicht kann jedoch durch eine verstärkte ROS/RNS-Produktion bzw. durch einen Mangel an Antioxidanzien gestört werden. Ein Überwiegen von ROS führt zu einem Zustand, der als *oxidativer Stress* bezeichnet wird (Halliwell, 1994; Dröge, 2002; Kuklinski und van Lunteren, 2005; Döll, 2008). Liegt ein Überwiegen von RNS gegenüber den Antioxidanzien vor, so spricht man von *nitrosativem Stress* (Hausladen et al., 1996, 1998). Da oxidativer Stress und nitrosativer Stress eng zusammenspielen und oxidativer Stress in der Regel auch zu nitrosativem Stress führt, wurde der Begriff *oxidativer/nitrosativer Stress* geprägt (Kremer, 2002; Warnke, 2005; Kuklinski und van Lunteren, 2005; Yücel, 2006).

Radikalische Reaktive Sauerstoffspezies (ROS)			Nicht-radikalische Reaktive Sauerstoffspezies (ROS)	
Bezeichnung	alternative Bezeichnungen	Formelzeichen	Bezeichnung	Formelzeichen
Hyperoxidationradikal	Superoxid	$O_2^{\cdot-}$	Ozon	O_3
Hydroxylradikal	-	HO^{\cdot}	Singulett-Sauerstoff	1O_2
Perhydroxylradikal	Perhydroxyl	HOO^{\cdot}	Wasserstoffperoxid	H_2O_2
Peroxylradikal	Alkyldioxal, Hyperoxyl	ROO^{\cdot}	Hydroperoxid	ROOH
Aloxyradikal	Alkoxy-Radikal	RO^{\cdot}		

Bei oxidativem/nitrosativem Stress kommt es zur Aktivierung spezifischer Transkriptionsfaktoren (wie z. B. NF- κ B) (Kratsovnik et al., 2005, Bar-Shai und Reznick, 2006; Vile et al., 2008) und zu Reaktionen zwischen ROS/RNS und Proteinen, Lipiden und der DNA.

i) Auswirkung von ROS/RNS auf Proteine

Treffen ROS/RNS auf Proteine, so werden diese oxidiert, sodass es zu Modifikationen und Degenerationen von Aminosäuren kommt (wie z. B. Entstehung von neuen funktionellen Gruppen wie Hydroxyl- und Carbonylgruppen), was letztlich zum Funktionsverlust des Proteins führt (Dean et al., 1997; Kirsch et al., 2002, 2003). Eine starke Proteinoxidation ist z. B. im Gehirngewebe von Alzheimer-Patienten nachzuweisen (Aksenov et al., 2001; Butterfield und Lauderback, 2002). Oxidierte Proteine sammeln sich oft in der Zelle als „Müll“ an, der jedoch nur zum Teil durch Proteasen verstoffwechselt werden kann. Die übrig bleibenden Fragmente bilden Aggregate, die sich z. B. in der Haut als Altersflecken zeigen (Kuklinski und van Lunteren, 2005).

ii) Auswirkung von ROS/RNS auf Lipide

Der Prozess der durch ROS/RNS verursachten Oxidation von Lipiden wird als *Lipidoxidation* bezeichnet. Besonders anfällig hierfür sind die mehrfach ungesättigten Fettsäuren der Zellmembran (aufgrund der vorhandenen besonders reaktiven Methylgruppen), sodass es zu strukturellen und funktionellen Veränderungen an der Membran kommt (Esterbauer et al., 1992). Bei der Lipidoxidation fallen Abbauprodukte an (wie z. B. Hydroxylradikale), die DNA-Schäden verursachen können (Joenje, 1989; Hruszkewycz, 1992). Die Lipidoxidation spielt eine maßgebliche Rolle bei degenerativen Erkrankungen (Dix und Aitkens, 1993) und beim Alterungsprozess allgemein (Ames et al., 1993; Halliwell, 1994; Praticò, 2002). DNA-Schäden (in Folge der dabei entstehenden ROS/RNS) können also bereits allein durch Lipidoxidation verursacht werden. Dieser Prozess beginnt, wenn das mitochondriale Transmembranpotenzial durch massive Lipidoxidation zusammenbricht (Quillet et al., 1997). Zudem werden apoptogene Faktoren (Faktoren, die die Apoptose auslösen) freigesetzt (Liu et al., 1996), wie z. B.

Cytochrom C und AIF (Apoptose-induzierender Faktor). Es kommt zu einer Kettenreaktion, bei der die Permeability-Transition-Poren (PTP) anderer Mitochondrien geöffnet werden, sodass noch mehr ROS und apoptogene Faktoren freigesetzt werden. AIF leitet die Fragmentierung der DNA im Zellkern ein (Susin et al., 1999). Somit ist aufgezeigt, wie durch Lipidoxidation und daraus sich ergebende Freisetzung von ROS/RNS und AIF eine DNA-Schädigung bewirkt werden kann.

iii) Auswirkung von ROS/RNS auf die DNA

Die bei der Atmungskette anfallenden und durch phagozytierende Zellen gebildeten Hydroperoxydionradikale ($O_2^{\cdot-}$) sind relativ schwache Radikale, die nur sehr begrenzt direkt Schäden an der DNA hervorrufen können (Brawn und Fridovich, 1981; Imlay und Linn, 1988; Keyer, 1995). Jedoch reagiert $O_2^{\cdot-}$ sofort mit Protonen und dismutiert zu Wasserstoffperoxid (H_2O_2) und molekularem Sauerstoff (O_2), was einerseits langsam spontan abläuft und andererseits schnell durch die katalytische Wirkung der Superoxiddismutase (SOD) (Fridovich, 1975, 1995): $2 O_2^{\cdot-} + 2 H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$. Das entstandene Wasserstoffperoxid wird anschließend durch Metallionen (Fe^{2+} bzw. Cu^+) reduziert (*Fenton-Reaktion*), sodass Hydroxylionen (HO^{\cdot}) und Hydroxylradikale (HO^{\cdot}) entstehen: $Fe^{2+}/Cu^+ + H_2O_2 \rightarrow Fe^{3+}/Cu^{2+} + OH^- + OH^{\cdot}$. Hydroxylradikale sind hochreaktiv und langlebig (ca. 10^{-9} s), wodurch sie mit fast allen organischen Verbindungen reagieren und massive Schädigungen verursachen (Pryor, 1986).

Wasserstoffperoxid ist in der Lage Zellmembranen zu passieren (Halliwell und Gutteridge, 1985), sodass es direkt mit der DNA reagieren kann. Die an der DNA komplexiert vorliegenden (oder durch den oxidativen Stress aus Transportproteinen freigesetzten) Metallionen kommen mit Wasserstoffperoxid zur Reaktion (Fenton Reaktion), in deren Folge die hochreaktiven Hydroxylradikale direkt an der DNA gebildet werden und zu Schäden am Zucker-Phosphat-Gerüst führen (Aruoma und Halliwell, 1998), was letztlich Fragmentierungen des Zucker-Phosphat-Gerüsts, DNA Einzel- und Doppelstrangbrüche und Modifikationen der Basen verursacht (Halliwell und Aruoma, 1991). Auch Wasserstoffperoxid (Demple et al., 1986) und Singulett-Sauerstoff (Epe, 1991) verursachen derartige DNA-Schäden. Die am meisten stattfindende Schädigung ist die Modifikation der DNA-Basen (Sies, 1991), wobei über 100 verschiedene oxidative DNA-Modifikationen bekannt sind (Epe, 1995). Da die Base Puridin das niedrigste Oxidationspotenzial aller Basen der DNA hat (Hüttermann, 1982), treten Veränderungen des Guanins am häufigsten auf (Nackerdien et al., 1992). Dabei wird zum C8 Atom des Guanins ein Hydro-

Reaktive Stickstoffspezies (RNS)

Bezeichnung	Formelzeichen
Peroxynitrit	$ONOO^-$
Stickstoffmonoxid	NO^{\cdot}
Stickstoffdioxid	N_2O_2
Stickstofftrioxid	N_2O_3

Tabelle 1: Klassifizierung der ROS und RNS.

xylnradikal addiert, sodass sich 8-Oxo-Gua (genau: 7,8-dihydro-8-oxo-Guanin) bildet (Halliwell und Aruoma, 1991). ROS verursachen auch Änderungen in den Methylierungsmustern der DNA, was zu Veränderungen der Genexpression führen kann (epigenetische Effekte) (Cerdeja und Weitzman, 1997).

Die Zelle reagiert auf oxidative DNA-Schäden durch eine verstärkte Aktivierung der antioxidativen Schutzmechanismen und DNA-Reparaturmechanismen. DNA-Einzelstrangbrüche werden durch die Nukleotidexzisionsreparatur (NER) behoben, DNA-Basenschäden durch die Basenexzisionsreparatur (BER) (Speit und Dennog, 2000). Auch der Prozess der reversen Transkription spielt bei der DNA-Reparatur eine wichtige Rolle (Temin und Baltimore, 1972; Temin, 1985; Varmus, 1987; Shin et al., 2004; Scholkmann, 2007).

Stehen nicht ausreichend Antioxidanzien zur Verfügung oder übersteigt die Rate an DNA-Schäden die DNA-Reparaturkapazität, kommt es zu Störungen genetischer Regulationsprozesse bzw. der Proteinexpression, was verschiedene pathogene Auswirkungen hat. So erhöht sich die Wahrscheinlichkeit der Krebsentstehung (Trush und Kensler, 1991; Wiseman und Halliwell, 1996), da die Prozesse der Initiation und Promotion der Kanzerogenese durch ROS/RNS-vermittelte DNA-Schäden gefördert werden (Totter, 1980; Goldstein et al., 1981; Guerrero et al., 1984; Ames, 1989; Janssen et al., 1993; Takabe et al., 2001). Auch eine Aktivierung von Onkogenen findet statt (Shibutani et al., 1991; Cheng et al., 1992).

Besonders fatal ist die Schädigung der in den Mitochondrien vorliegenden DNA (mtDNA, mitochondriale DNA), da die mtDNA zehnfach empfindlicher ist gegen oxidativen Stress als die DNA im Zellkern (nDNA). Dies liegt daran, dass die mtDNA nicht durch Histon-Proteine geschützt ist und keine effektiven Reparaturmechanismen besitzt (Hruszkewycz und Bergtold, 1988; Druzhyzna et al., 2008). Die Mitochondrien können durch die mtDNA-Schäden so stark geschädigt werden, dass (i) die Prozesse der Atmungskette nicht mehr ordnungsgemäß ablaufen können, sodass noch mehr ROS entstehen und (ii) die Energieproduktion einen kritischen Wert unterschreitet, in Folge dessen die Zelle abstirbt (Apoptose) (Kremer, 2002; Kuklinski und van Lunteren, 2005). Sind die Mechanismen der Apoptose blockiert, so findet eine Transformation der Zelle zur *Krebszelle* statt (Kremer, 2002), wobei die Zelle den Energiegewinnungsprozess umstellt: von der *sauerstoffabhängigen* ATP-Produktion in den Mitochondrien auf *sauerstofffreie* enzymatische ATP-Produktion im Zellplasma (Warburg et al., 1924; Warburg, 1956; Gatenby und Gillies, 2004). Diese physiologische Umstellung der Energiegewinnung ist eine Gegenregulation der Zelle, da bei der anaeroben Glykolyse viel weniger ROS/

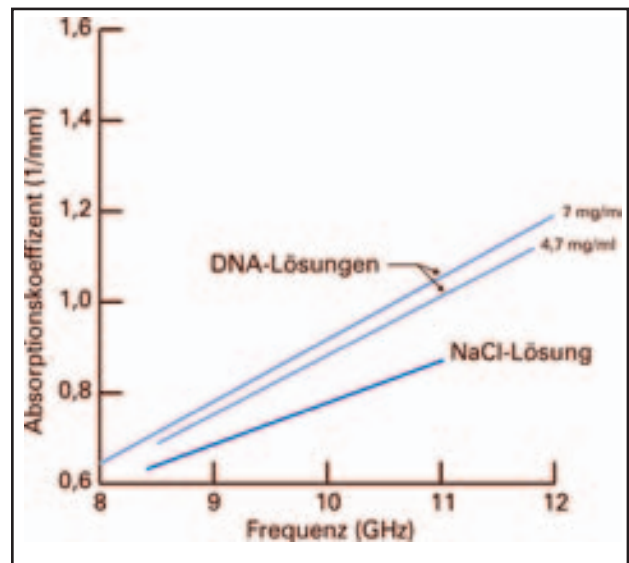


Abb. 4: Absorptionsstärke von NaCl-Lösung und darin gelöster DNA unterschiedlicher Konzentration (7 mg/ml, 4.7 mg/ml). Deutlich ist zu erkennen, dass die Lösung mit DNA eine stärkere Absorption zeigt als die Lösung allein. (Bild: Edwards et al., 1985, Schemazeichnung vom Original).

RNS anfallen und damit die oxidative Stresssituation entschärft wird (Brand und Hermfiess, 1997; Kremer, 2002). Die Umstellung der Energiegewinnung geschieht auch bei einer gesunden Zelle zeitweise (in der späten Zellteilungsphase), um die freiliegenden Chromosomen vor ROS/RNS zu schützen. Reguliert wird die Reaktion durch die Mitochondrienschleusen, deren Aktivität wiederum durch NO und $O_2^{\cdot-}$ gesteuert wird (Kremer, 2002). Durch ROS/RNS verursachte Schäden der mtDNA haben eine zentrale Bedeutung hinsichtlich der Entstehung von Krebs (Carew und Huang, 2002; Copeland et al., 2002). Entscheidend für die Transformation zur Krebszelle ist der Redox-Zustand der Mitochondrien bzw. das mitochondriale Membranpotenzial (Chen, 1988; Kremer, 2002). Dieser Sachverhalt erklärt die Beobachtung, dass sich Zellen auch dann zu Krebszellen transformieren, wenn keine Schäden an der Zellkern-DNA (nDNA) vorliegen (Lijinsky, 1973, 1992; Weaver und Gilbert, 2004; Maffini et al., 2004).

Warum also eine erhöhte ROS/RNS Produktion sich nachteilig auf die Gesundheit auswirkt, ist somit nachvollziehbar: Die entstehenden Schäden an Proteinen, Lipiden und der DNA führen zu nachteiligen Effekten auf die Gesundheit, die Krebs und degenerative Erkrankungen verursachen können.

Während somit der Zusammenhang von ROS/RNS und deren Auswirkungen auf die Gesundheit geklärt ist, stellt sich als weitere entscheidende Frage, wie HF-EMF auf die ROS/RNS Einfluss nehmen. Es spricht vieles dafür, dass der

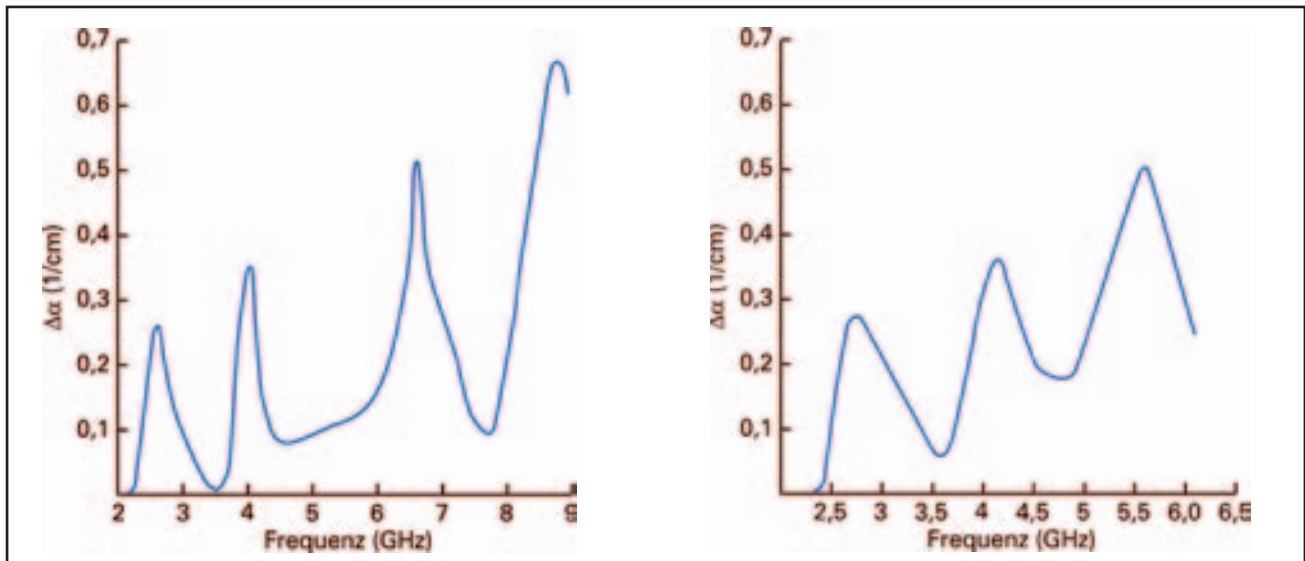


Abb. 5: Abhängigkeit der Absorptionsstärke von ringförmiger DNA (Bild links) und linearer DNA (Bild rechts) von der Frequenz der Mikrowellenstrahlung. (Bild: Edwards et al., 1985, Schemazeichnung vom Original).

physikalische Wirkmechanismus auf Grundlage quantenmechanischer/physikochemischer Ansätze und der Physik von nichtlinearen Systemen und Systemen im Nichtgleichgewichtszustand eine Erklärung findet (Fröhlich, 1968, 1982; Popp und Strauß, 1979; Popp, 1984, 2006; Edwards et al., 1985; Adey, 1993; Scaiano et al., 1994; Kaiser, 1995; Ho, 1995; Brocklehurst und McLauchlan, 1996; Galvanovskis und Sandblom, 1997; Scott, 1999; Adair, 1999, 2002; Hyland, 2000, 2008; Panagopoulos et al., 2000, 2002; Binhi und Savin, 2002; Pokorny, 2004; Warnke, 2004a, 2004b, 2005; Binhi und Rubin, 2007; Warnke, 2008). Als Beispiel seien die Forschungen von Edwards et al. erwähnt. Ausgehend von der Tatsache, dass Wasser stark Energie von HF-EMF im Mikrowellenbereich absorbiert, untersuchten sie, wie die Absorptionseffizienz von Wasser verändert wird, wenn geringe Mengen isolierter DNA von *E. coli* dazu gegeben werden. Überraschenderweise zeigte sich eine Zunahme der Absorption in Abhängigkeit von der HF-EMF Frequenz (Swicord und Davis, 1982; Swicord und Davis, 1983) (vgl. Abbildung 4). Weitere Untersuchungen direkt an der DNA erbrachten, dass die Absorptionsstärke von der Länge der DNA-Fragmente und von der DNA-Konformation (linear, ringförmig) abhängt. So verursachte ringförmige DNA mit einer Länge von 2740 Basenpaaren (bp) Absorptionsmaxima bei 2.55, 4.00, 6.00 und 8.75 GHz. Eine Lösung mit linearer DNA im Längenbereich von 948–1792 bp wies Absorptionsmaxima nahe 2.65, 4.10 und 5.6 GHz auf (vgl. Abbildung 5). Diese frequenzspezifischen Absorptionsmaxima der DNA werden von der Forschergruppe durch Resonanzkopplungen zwischen dem Mikrowellenfeld und Oszillationsmoden der DNA erklärt (Edwards et al., 1985).

Untersuchungen mit statischen Magnetfeldern unterschiedlicher Feldstärke zeigten, dass Magnetfelder die Halbwertszeit (HWZ) von Freien Radikalen bzw. ROS/RNS erhöhen (Batchelor et al., 1992; Harkins und Grisom, 1994; Roy et al., 1995; Scaiano et al., 1995a, 1995b; Santana et al., 1996; Suri et al., 1996; Zmyslony und Jajte, 1998; Warnke, 2008), was mit einer Erhöhung der Wahrscheinlichkeit von pathogenen oxidativen Prozessen einhergeht.

Bis heute liegen leider nur wenige Studien über den Einfluss von HF-EMF auf Freie Radikale bzw. ROS/RNS in biologischen Systemen vor. Durch die bisher durchgeführten Studien konnte jedoch schon gezeigt werden, dass

1. eine Exposition von Menschen mit 900 MHz für 4 h zu einer Zunahme der Lipidoxidation im Plasma und einer Abnahme der Antioxidanzien (SOD, GSH-Px, Katalase) in Erythrozyten führt (Moustafa et al., 2001);
2. Ratten, die mit 900 MHz HF-EMF (SAR: 0.52 W/kg, 20 min/Tag, 7 Tage/Woche, 1 Monat) exponiert wurden, erhöhte Malondialdehyd (MDA)-Werte (MDA: Marker für Lipidoxidation) in ihrem Gehirn aufwiesen (Dasdag, 2004), was durch eine weitere Studie belegt wurde (Ilhan, 2004);
3. eine Zunahme an ROS in Lymphozyten von Ratten nachzuweisen ist, wenn diese mit 930 MHz HF-EMF (SAR: 1.5 W/kg) für 5 oder 15 min bestrahlt werden (Zmyslony, 2004);
4. das Nierengewebe von bestrahlten Ratten (900 MHz, 30 min/Tag, 1 Monat, SAR: 4 W/kg) eine Zunahme von ROS und eine Abnahme antioxidativer Enzyme zeigt (Ozguner, 2005);
5. bei Schweinen, die mit einem GSM-Mobilfunksignal

exponiert wurden (890-915 MHz, 12 h/Tag, 30 Tage), das Gehirngewebe eine Zunahme an MDA und eine Abnahme von GSH (Glutathion) aufweist (Meral, 2007);

6. exponierte humane Monozyten und Lymphozyten (GSM-Signal, 1.8 GHz, 2 W/kg, 30 oder 45 min) mehr ROS aufweisen als nicht exponierte (Lantow et al., 2006).

Sehr bedeutsam ist auch die Entdeckung, dass eine Exposition von He-La- und Rat1-Zellen mit HF-EMF (800, 865 und 950 MHz, 0.005-0.3 mW/cm²) zu einer sofortigen Aktivierung des Zellmembranbestandteils NADH-Oxidase führt, was eine gesteigerte Produktion von ROS bewirkt (Friedman et al., 2007). Dadurch findet wiederum eine Aktivierung des MAP-Kinase-Signalwegs statt, der unter anderem bei der Regulation der Zelldifferenzierung, der Apoptose und des Zellwachstums beteiligt ist (Pearson und Robinson, 2001; Seger und Krebs, 1995).

3 Zusammenfassung und Ausblick

Wie aufgezeigt wurde, existieren viele Studien, die beweisen, dass die Exposition eines lebenden Organismus mit schwachen HF-EMF zu DNA- und Chromosomenschäden führen kann. Der genotoxische Effekt hängt von vielen Parametern ab (wie z. B. der Frequenz, Dosis, Modulation, Zellart, Zelldichte, Polarisation, Latenzzeit), sodass er höchst komplexer Forschungen bedarf. Scheinbar sich widersprechende Studienergebnisse sind darauf zurückzuführen, dass bereits kleine Variationen dieser Parameter zu einem völlig anderen Verhalten des untersuchten Systems führen können.

Bezüglich des Wirkmechanismus HF-EMF-induzierter genotoxischer Effekte sind zwei der drei Aspekte der Ursache-Wirkungs-Kaskade (*physikalische* Auswirkung → *biologische* Auswirkung → *gesundheitliche* Auswirkung) geklärt. So ist *oxidativer/nitrosativer Stress* die biologische Auswirkung von einer erhöhten Produktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) und reaktiven Stickstoffspezies (RNS) bei gleichzeitiger Reduzierung der antioxidativen Schutzmechanismen, wodurch pathogene Prozesse wie z. B. neurodegenerative Erkrankungen ausgelöst werden können (gesundheitliche Auswirkung). Hinsichtlich der durch eine HF-EMF Exposition verursachten physikalischen Effekte bestehen momentan verschiedene Erklärungsmodelle, die die gefundenen Effekte durch direkte Auswirkungen auf (i) die DNA bzw. auf (ii) die Halbwertszeit von Radikalen erklären. Es gilt diesen Aspekt der Ursache-Wirkungs-Kaskade durch weitere Forschungen genauer zu klären, sodass ein einheitliches Modell des Wirkmechanismus erhalten werden kann.

Solange noch keine Umstellung der Mobilfunktechnologie auf nicht pathogene Feldparameter realisiert ist, ist somit dringend von einer intensiven Nutzung von Mobilfunktelefonen, WLAN und dem Aufenthalt in der Nähe von Mobilfunkantennen abzuraten.

Dass eine EMF-Exposition auch zu einer Erhöhung der NO-Synthese führt, konnte durch mehrere Studien nachgewiesen werden (Miura et al., 1993; Seaman et al., 1999; Diniz et al., 2002; Hirohisa et al., 2006; Schnoke und Midura, 2007; Fitzsimmons et al., 2008). Diese Ergebnisse sind insofern sehr wichtig, als eine Störung des NO-Systems im Organismus nicht nur zu nitrosativem Stress – gefolgt von DNA-Schäden (Burney et al., 1999) – führen kann, sondern auch Auswirkungen auf zentrale Regulationsprozesse hat. So erhöht z. B. eine gesteigerte NO-Synthese auch die Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke (Mayhan, 1996, 2000; Mayhan und Didion, 1999; Yamauchi et al., 2007), was die Entstehung von neurodegenerativen Erkrankungen begünstigt (James, 1992; Khan, 2006; Kuklinski, 2006).

Angesichts der gut belegten DNA- und Chromosomenschädigenden Wirkung von schwachen HF-EMF ist es notwendig, die bisher durch die Mobilfunktechnologie verwendeten Hochfrequenzfelder so zu optimieren, dass solche Frequenzen, Modulationen und Feldstärken verwendet werden, die eine Minimierung pathogener Effekte gestatten. Dieses Vorgehen ist dringend notwendig, da die bisherigen Parameter der verwendeten Hochfrequenzfelder diesem Umstand nicht Rechnung tragen und nicht dahingehend optimiert sind, so wenig biologische Effekte zu initiieren wie möglich. Wie aktuelle Forschungen (Yao et al., 2008) aufgezeigt haben, könnte z. B. eine Risikominimierung möglicherweise schon dadurch erzielt werden, dass der bisherigen Mobilfunkstrahlung eine zusätzliche Rauschkomponente aus einem fluktuierenden Magnetfeld (2 µT, 30-90 Hz, weißes Rauschen) hinzu gefügt wird, da dies im Experiment die Entstehung von DNA- und Chromosomenschäden verhindert.

Obwohl der Einfluss einer HF-EMF-Exposition auf die DNA/Chromosomen einen zentralen Aspekt ihrer gesundheitlichen Effekte ausmacht, ist es wichtig sich zu vergegenwärtigen, dass die beschriebenen genotoxischen Effekte nur *einen* Aspekt der Wirkung von HF-EMF auf lebende Systeme darstellen. Eine Vielzahl an weiteren Effekten ist dokumentiert, unter anderem Wirkungen auf die ATP-Synthese (Blank und Soo, 1993, 1996, 2001, Blank 2005; Kuzmanova et al., 1994) und die Genexpression (Lupke et al., 2006; Ny-lund und Leszczynski, 2006; Zhao et al., 2007; Leszczynski, 2007; Karinen et al., 2008).

Literatur

- Adair, R. K. (1999). Effects of very weak magnetic fields on radical pair reformation. *Bioelectromagnetics*, 20 (4), 255-263.
- Adair, R. K. (2002). Vibrational resonances in biological systems at microwave frequencies. *Biophysical Journal*, 82, 1147-1152.
- Adey, W. R. (1993). Biological Effects of Electromagnetic Fields. *Journal of Cellular Biochemistry*, 51, 410-416.
- Aitken, R. J., Bennetts, L. E., Sawyer, D., Wiklendt, A. M. & King, B. V. (2005). Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. *International Journal of Andrology*, 28, 171-179.
- Aksenov, M. Y., Butterfield, D. A., Geddes, J. W. & Markesbery, W. R. (2001). Protein oxidation in the brain in Alzheimer's disease. *Neuroscience*, 103 (2), 373-383.
- Alderton, W. K., Cooper, C. E., Knowles, R. G. (2001). Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition. *Biochemical Journal*, 357, 593-615.
- Ames, B. N. (1989). Endogenous oxidative DNA damage, aging, and cancer. *Free Radical Research Communications*, 7 (3-6), 121-128.
- Ames, B. N., Shigenaga, M. K., Hagan, T. M. (1993). Oxidants, antioxidants and the degenerative disease of aging. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 90, 7915-7922.
- Antonopoulos, A., Eisenbrandt, H. & Obe, G. (1997). Effects of high-frequency electromagnetic fields on human lymphocytes in vitro. *Mutation Research*, 395 (2-3), 209-214.
- Aruoma, O. I. & Halliwell, B. (Hrsg) (1998). *Molecular Biology of free radicals in human diseases*. Santa Lucia, London: OICA International.
- Bar-Shai, M. & Reznick, A. Z. (2006). Reactive nitrogen species induce nuclear factor- κ B-mediated protein degradation in skeletal muscle cells. *Free Radical Biology & Medicine*, 40 (12), 2112-2125.
- Batchelor, S. N., McLaughlan, K. A. & Shkrob, I. A. (1992). Reaction yield detected magnetic resonance and magnetic field effect studies of radical pairs containing electronically excited organic radicals. *Molecular Physics*, 77, 75-110
- Belyaev, I. Y. & Harms-Ringdahl, M. (1996). Effects of gamma rays in the 0.5-50-cGy range on the conformation of chromatin in mammalian cells. *Radiation Research*, 145 (6), 687-693.
- Belyaev, I. Y., Alipov, Y. D. & Shcheglov, V. S. (1992b). Chromosome DNA as a target of resonant interaction between Escherichia coli cells and low-intensity millimeter waves. *Electro- and Magnetobiology*, 11 (2), 97-108.
- Belyaev, I. Y., Alipov, Y. D., Shcheglov, V. S. & Lystsov, V. N. (1992a). Resonance effect of microwaves on the genome conformational state of E. coli cells. *Zeitschrift für Naturforschung*, 47 (7-8), 621-627.
- Belyaev, I. Y. (2005). Non-thermal Biological Effects of Microwaves. *Microwave Review*, 13-29.
- Belyaev, I. Y. & Kravchenko, V. G. (1994). Resonance effect of low-intensity millimeter waves on the chromatin conformational state of rat thymocytes. *Zeitschrift für Naturforschung*, 49, 352-358.
- Belyaev, I. Y., Alipov, Y. D., Shcheglov, V. S., Polunin, V. A. & Aizenberg, O. A. (1994). Cooperative response of Escherichia Coli cells to the resonance effect of millimeter waves at super low intensity. *Electro- and Magnetobiology*, 13 (1), 53-66.
- Belyaev, I. Y., Shcheglov, V. S. & Alipov, Y. D. (1992c). Existence of selection rules on helicity during discrete transitions of the genome conformational state of E.coli cells exposed to lowlevel millimeter radiation. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 27 (3), 405-411.
- Belyaev, I. Y., Shcheglov, V. S. & Alipov, Y. D. (1992d). Selection rules on helicity during discrete transitions of the genome conformational state in intact and X-rayed cells of E.coli in millimeter range of electromagnetic field, in Charge and Field Effects in Biosystems, 3, D. D. Shillady, Ed.:Birkhauser, 1992, pp. 115-126.
- Belyaev, I. Y., Shcheglov, V. S., Alipov, Y. D. & Radko, S. P. (1993). Regularities of separate and combined effects of circularly polarized millimeter waves on E. coli cells at different phases of culture growth. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 31 (1), 49-63.
- Belyaev, I. Y., Shcheglov, V. S., Alipov, Y. D. & Polunin, V. A. (1996). Resonance effect of millimeter waves in the power range from $10^{(-19)}$ to $3 \times 10^{(-3)}$ W/cm² on Escherichia coli cells at different concentrations. *Bioelectromagnetics*, 17 (4), 312-321.
- Binhi, V. N. & Rubin, A. B. (2007). Magnetobiology: the kT paradox and possible solutions. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 26 (1), 45-62.
- Binhi, V. N. & Savin, A. V. (2002). Molecular gyroscopes and biological effects of weak extremely low-frequency magnetic fields. *Physical Review. E, Statistical, nonlinear, and soft matter physics*, 65 (5), 051912.
- Blackman, C. F., Benane, S. G., Rabinovits, J. R., House, D. E. & Joines, W. T. (1985). A role for the magnetic field in the radiation induced efflux of calcium ions from brain tissue, in vitro. *Bioelectromagnetics*, 6 (4), 1-11.
- Blanchard, J. P. & Blackman, C. F. (1994). Clarification and application of an ion parametric resonance model for magnetic field interaction with biological systems. *Bioelectromagnetics*, 15, 217-238.
- Blank, M. (2005). Biological effects of environmental electromagnetic fields: molecular mechanisms. *Biosystems*, 35 (2-3), 175-178.
- Blank, M. & Soo, L. (1993). The Na,K-ATPase as a model for electromagnetic field effects on cells. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 30, 85-92.
- Blank, M. & Soo, L. (1996). The threshold for Na,K-ATPase stimulation by electromagnetic fields. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 40 (1), 63-65.
- Blank, M. & Soo, L. (2001). Optimal frequencies for magnetic acceleration of cytochrome oxidase and Na,K-ATPase reactions. *Bioelectrochemistry*, 53 (2), 171-174.
- Brand, K. A. & Hermfiess, U. (1997). Aerobic glycolysis by proliferating cells: a protective strategy against reactive oxygen species. *The FASEB Journal*, 11, 388-395.
- Brawn, K. & Fridovich, I. (1981). DNA strand scission by enzymically generated oxygen radicals. *Archives of biochemistry and biophysics*, 206 (2), 414-419.
- Brocklehurst, B. & McLaughlan, K. A. (1996). Free radical mechanism for the effects of environmental electromagnetic fields on biological systems. *International Journal of Radiation Biology*, 69 (1), 3-24.
- Burney, S., Caulfield, J. L., Niles, J. C., Wishnok, J. S. & Tannenbaum, S. R. (1999). The chemistry of DNA damage from nitric oxide and peroxynitrite. *Mutation Research*, 424, 37-49.
- Busljeta, I., Trosic, I. & Milkovic-Kraus, S. (2004). Erythropoietic changes in rats after 2.45 GHz nonthermal irradiation. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 207 (6), 549-554.
- Butterfield, D. A. & Lauderback, C. M. (2002). Lipid peroxidation and protein oxidation in Alzheimer's disease brain: Potential causes and consequences involving amyloid β -peptide-associated free radical oxidative stress. *Free radical biology & medicine*, 32 (11), 1050-1060.
- Carew, J. S. & Huang, P. (2002). Mitochondrial defects in cancer. *Molecular Cancer*, 1 (9), <http://www.molecular-cancer.com/content/pdf/1476-4598-1-9.pdf>
- Cerda, S. & Weitzman, S. A. (1997). Influence of oxygen radical injury on DNA methylation. *Mutation Research/Reviews in Mutation Research*, 386 (2), 141-152.
- Chen, L. B. (1988). Mitochondrial Membrane Potential in Living Cells.

- Annual Review of Cell Biology*, 4, 155-181.
- Cheng, K. C., Cahill, D. S., Kasai, H., Nishimura, S. & Loeb, L. A. (1992). 8-Hydroxyguanine, an abundant form of oxidative DNA damage, causes G>T and A>C substitutions. *The Journal of biological chemistry*, 267 (1), 166-172.
- Copeland, W. C., Wachsman, J. T., Johnson, F. M. & Penta, J. S. (2002). Mitochondrial DNA alterations in cancer. *Cancer investigation*, 20 (4), 557-569.
- Curnutte, J. T. (2004). Superoxide production by phagocytic leukocytes: the scientific legacy of Bernard Babior. *Journal of Clinical Investigation*, 114 (8), 1054-1057.
- D'Ambrosio, G., Massa, R., Scarfi, M. R. & Zeni, O. (2002). Cytogenetic damage in human lymphocytes following GMSK phase modulated microwave exposure. *Bioelectromagnetics*, 23 (1), 7-13.
- Dasdag, S., Akdag, M. Z., Aksen, F., Bashan, M. & Buyukbayram, H. (2004). Does 900 MHz GSM mobile phone exposure affect rat brain? *Electromagnetic Biology and Medicine*, 23, 201-214.
- Dean, R.T., Fu, S.-L., Stocker, R. & Davies, M. J. (1997). Biochemistry and pathology of radical mediated protein oxidation. *Biochemical Journal*, 324, 1-18.
- Demple, B., Johnson, A. W. & Fung, D. (1986). Exonuclease III and endonuclease IV remove 3' blocks from DNA synthesis primers in H₂O₂-damaged Escherichia coli. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 83, 7731-7735.
- Di Carlo, A., White, N., Guo, F., Garrett, P. & Litovitz, T. (2002). Chronic electromagnetic field exposure decreases HSP70 levels and lowers cytoprotection. *Journal of Cell Biochemistry*, 84 (3), 447-454.
- Diem, E., Schwarz, C., Adlkofer, F., Jahn, O. & Rüdiger, H. (2005). Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutation Research*, 583 (2), 178-183.
- Diniz, P., Soejima, K. & Ito, G. (2002). Nitric oxide mediates the effects of pulsed electromagnetic field stimulation on the osteoblast proliferation and differentiation. *Nitric Oxide*, 7 (1), 18-23.
- Dix, T. A. & Aitkens, J. (1993). Mechanisms and biological relevance of lipid peroxidation. *Chemical research in Toxicology*, 6, 2-18.
- Döll, M. (2008). *Die Kraft der Antioxidantien*. München: Goldmann Verlag
- Dröge, W. (2002). Free Radicals in the Physiological Control of Cell Function. *Physiological Review*, 82, 47-95.
- Druzhyina, N. M., Wilson, G. L. & LeDoux, S. P. (2008). Mitochondrial DNA repair in aging and disease. *Mechanisms of Ageing and Development*, 129 (7-8), 383-390.
- Edwards, G. S., Davis, C. C., Saffer, J. D. & Swicord, M. L. (1985). Microwave-field-driven acoustic modes in DNA. *Biophysical Journal*, 47, 799-807.
- Eichwald, E. & Walleczek, J. (1996). Model for magnetic field effects on radical pair recombination in enzyme kinetics. *Biophysical Journal*, 71 (2), 623-631.
- Epe, B. (1991). Genotoxicity of singlet oxygen. *Chemico-biological interactions*, 80 (3), 239-260.
- Epe, B. (1995). DNA damage profiles induced by oxidizing agents. *Reviews of Physiology, Biochemistry and Pharmacology*, 127, 223-249.
- Esterbauer, H., Gebiki, J., Puhl, H. & Jurgens, G. (1992). The role of lipid peroxidation and antioxidants on oxidative modification of LDL. *Free radical biology & medicine*, 13, 341-390.
- Fitzsimmons, R. J., Gordon, S.L., Kronberg, J., Ganey, T. & Pilla, A. A. (2008). A pulsing electric field (PEF) increases human chondrocyte proliferation through a transduction pathway involving nitric oxide signaling. *Journal of Orthopaedic Research*, 26 (6), 854- 859.
- Frei, B., Forte, T. M., Ames, B. N. & Cross, C. E. (1991). Gas phase oxidants of cigarette smoke induce lipid peroxidation and changes in lipoprotein properties in human blood plasma. *Biochemical Journal*, 277, 133-138.
- Frentzel-Beyme, R. (1999). Krebs als Folge von Einwirkungen elektromagnetischer Felder. In: Mersch-Sundermann, V & Böse-O'Reilly (Hrsg). Beiträge zur Umweltmedizin. Frankfurt: Mabuse-Verlag, S. 103-132.
- Fridovich, I. (1975). Superoxide Dismutases. *Annual Review of Biochemistry*, 44, 147-159.
- Fridovich, I. (1995). Superoxide Radical and Superoxide Dismutases. *Annual Review of Biochemistry*, 64, 97-112.
- Friedman, J., Kraus, S., Hauptman, Y., Schiff, Y. & Seger, R. (2007). Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochemical Journal*, 405, 559-568.
- Fröhlich, H. (1968). Long-range coherence and energy storage in biological systems. *International Journal of Quantum Chemistry*, 2, 641-652.
- Fröhlich, H. (1982). What are non-thermal electric biological effects? *Bioelectromagnetics*, 3 (1), 45-46.
- Fucic, A., Garaj-Vrhovac, V., Skara, M. & Dimitrovic, B. (1992). X-rays, microwaves and vinyl chloride monomer: their clastogenic and aneugenic activity, using the micronucleus assay on human lymphocytes. *Mutation Research*, 282 (4), 265-271.
- Galvanovskis, J. & Sandblom, J. (1997). Amplification of electromagnetic signals by ion channels. *Biophysical Journal*, 73, 3056-3065.
- Gapeev, A. B., Iakushina, V. S., Chemeris, N. K. & Fesenko, E. E. (1997). Modulated extremely high frequency electromagnetic radiation of low intensity activates or inhibits respiratory burst in neutrophils depending on modulation frequency [in Russian]. *Biofizika*, 42, 1125-1134.
- Garaj-Vrhovac, V., Horvat, D. & Koren, Z. (1990). The effect of microwave radiation on the cell genome. *Mutation Research*, 243 (2), 87-93.
- Gatenby, R. A. & Gillies, R. J. (2004). Why do cancers have high aerobic glycolysis? *Nature Reviews Cancer*, 4, 891-899.
- Ghafourifar, P. & Richter, C. (1997). Nitric oxide synthase activity in mitochondria. *FEBS Letters*, 418, 291-296.
- Glaser, R. (2008). Biophysikalische Primärreaktionen hochfrequenter elektromagnetischer Felder. In: Forschungsgemeinschaft Funk (Herausgeber). Gepulste Felder – eine besondere Gefahr für die Gesundheit?, 59-66.
- Goldstein, B. D., Witz, G., Amoroso, M., Stone, D. S. & Troll W. (1981). Stimulation of human polymorphonuclear leukocyte superoxide anion radical production by tumor promoters. *Cancer Letters*, 11 (3), 257-262.
- Guerrero, I., Villasante, A., Corcer, V. & Pellicer, A. (1984). Activation a c-k-ras oncogene by somatic mutations in mouse lymphomas induced by γ -radiation. *Science*, 225, 1159-1162.
- Halliwell, B. (1994). Free radicals, antioxidants and human disease: curiosity, cause or consequence? *The Lancet*, 344, 721-724.
- Halliwell, B. & Aruoma, O. (1991). DNA damage by oxygen-derived species. Its mechanism and measurement in mammalian systems. *FEBS Letters*, 281 (1-2), 9-19.
- Halliwell, B. & Gutteridge, J. M. C. (1985). *Free radicals in biology and medicine*. Oxford: Clarendon Press.
- Harkins, T. T. & Grissom, C. B. (1994). Magnetic field effects on B12 ethanolamine ammonia lyase: evidence for a radical mechanism. *Science*, 263 (5149), 958-960.
- Hausladen, A., Gow, A. J. & Stamler, J. S. (1998). Nitrosative stress: Metabolic pathway involving the flavohemoglobin. *PNAS*, 95 (24), 14100-14105.
- Hausladen, A., Privalle, C. T., Keng, T., DeAngelo, J. & Stamler, J. S. (1996). Nitrosative stress: activation of the transcription factor OxyR. *Cell*, 86 (5), 719-29.
- Hedde, J. A., Cimino, M. C., Hayashi, M., Romagna, F., Shelby, M. D., Tucker, J. D., Vanparys, P. & MacGregor, J. T. (1991). Micronuclei as an index of cytogenetic damage: past, present, and future. *Environmental and molecular mutagenesis*, 18 (4), 277-291.
- Hirohisa, N., Ryoichi, O., Miki, K., Kazuhiro, F., Norinaga, U., Akira, K.

- Et Hisamitsu, B. (2006). Effects of Electromagnetic Waves from a Cellular Phone on Levels of Serum Nitric Oxide and Cerebral iNOS mRNA in Mice [Language: Japanese]. *Campus Health*, 43 (2), 127-132.
- Ho, M.-W. (1995). Bioenergetics and the coherence of organisms. *Neural Network World*, 5, 733-750.
- Hruszkewycz, A. M. (1992). Lipid peroxidation and mtDNA degeneration. A hypothesis. *Mutation Research*, 275 (3-6), 243-248.
- Hruszkewycz, A. M. & Bergtold, D. S. (1988). Oxygen radicals, lipid peroxidation and DNA damage in mitochondria. *Basic Life Sciences*, 49, 449-456.
- Hüttermann, J. (1982). Solid-state radiation chemistry of DNA and its constituents. *Journal of Ultramicroscopy*, 10, 25-40.
- Hyland, G J. (2008). Physical basis of adverse and therapeutic effects of low intensity microwave radiation. *Indian Journal of Experimental Biology*, 46 (5), 403-419.
- Hyland, G. (2000). Physics and biology of mobile telephony. *The Lancet*, 356 (9244), 1833-1836.
- Ilhan, A., Gurel, A., Armutcu, F., Kamisli, S., Iraz, M., Akyol, O. & Ozen, S. (2004). Ginkgo biloba prevents mobile phone induced oxidative stress in rat brain. *Clinica Chimica Acta*, 340, 153-162.
- Imlay, J. & Linn, S. (1988). DNA damage and oxygen radical toxicity. *Science*, 240, 1302-1309.
- James, P. B. (1992). Pathogenesis of multiple sclerosis: a blood-brain barrier disease. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 85 (11), 713-714.
- Jamieson, D., Chance, B., Cadenas & E., Boveris, A. (1986). The relation of free radical production to hyperoxia. *Annual Review of Physiology*, 48, 703-719.
- Janssen, Y., Van Houten, B., Borm, P. & Mossman, B. (1993). Biology of disease. Cell and tissue responses to oxidative damage. *Laboratory Investigation*, 69, 261-274.
- Joenje, H. (1989). Genetic toxicology of oxygen. *Mutation Research*, 219, 193-208.
- Kaiser, F. (1995). Coherent oscillations - their role in the interaction of weak ELM-fields with cellular systems. *Neural Network World*, 5, 751-762.
- Karinen, A., Heinävaara, S., Nylund, R. & Leszczynski, D. (2008). Mobile phone radiation might alter protein expression in human skin. *BMC Genomics*, 9, 77, <http://www.pubmedcentral.nih.gov/picrender.fcgi?artid=2258283&blobtype=pdf>
- Keyer, K., Gort, A. S. & Imlay, J. A. (1995). Superoxide and the production of oxidative DNA damage. *Journal of Bacteriology*, 177 (23), 6782-6790.
- Khan, E. (2006). The blood-brain barrier: Its implications in neurological disease and treatment. *British Journal of Neuroscience Nursing*, 2 (1), 18-25.
- Kirsch, M., Fuchs, A. & de Groot, H. (2003). Regiospecific nitrosation of N-(terminal) blocked tryptophan derivatives by N₂O₃ at physiological pH. *Journal of Biological Chemistry*, 278, 11931-11936.
- Kirsch, M., Korth, H.-G., Sustmann, R. & de Groot, H. (2002). The pathobiochemistry of nitrogen dioxide. *Journal of Biological Chemistry*, 277, 389-399.
- Klaude, M., Eriksson, S., Nygren, J. & Ahnstrom, G. (1996). The comet assay: mechanisms and technical considerations. *Mutation Research*, 363 (2), 89-96.
- Kratsovnik, E., Bromberg, Y., Sperling, O. & Zoref-Shani, E. (2005). Oxidative stress activates transcription factor NF-κB-mediated protective signaling in primary rat neuronal cultures. *Journal of Molecular Neuroscience*, 26 (1), 27-32.
- Kremer, H. (2002). *Die stille Revolution der Krebs- und Aidsmedizin*. Wolfrahtshausen: Ehlers Verlag.
- Kuklinski, B. (2006). *Das HWS-Trauma*. Bielefeld: Aurum Verlag.
- Kuklinski, B. & van Lunteren, I. (2005). *Neue Chancen zur natürlichen Vorbeugung und Behandlung von umweltbedingten Krankheiten*. Bielefeld: J. Kamphausen Verlag.
- Kuzmanova, M., Ivanov, S., Nankova, V. & Markov, M. (1994). Effects of extremely high frequency electromagnetic fields on electrophoretic mobility and ATP content in rat erythrocytes. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 35 (1-2), 53-56.
- Kwee, S. & Raskmark, P. (1998). Changes in cell proliferation due to environmental non-ionizing radiation. 2. Microwave radiation. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 44 (2), 251-255.
- Lai, H. & Carino, M. A. (1997). Singh NP, Naltrexone blocks RFR-induced DNA double strand breaks in rat brain cells. *Wireless Networks*, 3, 471-476.
- Lai, H. & Singh, N. P. (1995). Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*, 16 (3), 207-210.
- Lai, H. & Singh, N. P. (1996). Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *International Journal of Radiation Biology*, 69 (4), 513-521.
- Lai, H. & Singh, N. P. (1997a). Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics*, 18 (6), 446-454.
- Lai, H. & Singh, N. P. (1997b). Melatonin and N-tert-butyl-alpha-phenylnitrone block 60-Hz magnetic field-induced DNA single and double strand breaks in rat brain cells. *Journal of Pineal Research*, 22 (3), 152-162.
- Lai, H. & Singh, N. P. (2004). Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environmental Health Perspectives*, 112 (6), 687-694.
- Lai, H. & Singh, N. P. (2005). Interaction of microwaves and a temporally incoherent magnetic field on single and double DNA strand breaks in rat brain cells. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 24, 23-29.
- Lai, H., Carino, M. A. & Singh, N. P. (1997). Naltrexone blocks RFR-induced DNA double strand breaks in rat brain cells. *Wireless Networks*, 3, 471-476.
- Lantow, M., Lupke, M., Frahm, J., Mattsson, O., Kuster, N., Simko, M. (2006). ROS release and Hsp70 expression after exposure to 1,800 MHz radiofrequency electromagnetic fields in primary human monocytes and lymphocytes. *Radiation and Environmental Biophysics*, 45, 55-62.
- Lednev, V. V. (1996). Bioeffects of weak combined, static and alternating magnetic fields. *Biofizika*, 41, 224-232.
- Leszczynski, D. (2007). Mobile phone radiation and gene expression. *Radiation Research*, 167 (1), 121.
- Li, H., Wallerath, T. & Forstermann, U. (2002). Physiological mechanisms regulating the expression of endothelial-type NO synthase. *Nitric Oxide*, 7, 132-147.
- Lijinsky, W. (1992). *Chemistry and Biology of N-Nitrosocompounds*. Cambridge: University Press.
- Lijinsky, W., Taylor, H. W., Snyder, C. & Nettersheirn, C. (1973). Malignant tumours of liver and lung in rats fed aminopyrin of heptamethyleneimine together with nitrite. *Nature*, 244, 176-178.
- Litovitz, T. A., Penafiel, L. M., Farrel, J. M., Krause, D., Meister, R. & Mullins, J. M. (1997). Bioeffects induced by exposure to microwaves are mitigated by superposition of ELF noise. *Bioelectromagnetics*, 18 (6), 422-430.
- Liu, B., Kim, C. N., Yang, J., Jemmerson, R. & Wang, X. (1996). Induction of apoptotic program in cell-free extracts: requirement for dATP and cytochrome c. *Cell*, 86, 147-157.
- Lixia, S., Yao, K., Kaijun, W., Deqiang, L., Huajun, H., Xiangwei, G., Baohong, W., Wei, Z., Jianling, L. & Wei, W. (2006). Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. *Mutation Research*, 602, 135-142.
- Lloyd, D. C., Saunders, R. D., Moquet, J. E. & Kowalczyk, C. I. (2005).

- Absence of chromosomal damage in human lymphocytes exposed to microwave radiation with hyperthermia. *Bioelectromagnetics*, 7 (2), 235-237.
- Lowenstein, C. J. & Padalko, E. (2004). iNOS (NOS2) at a glance. *Journal of Cell Science*, 117, 2865-2867.
- Lupke, M., Frahm, J., Lantow, M., Maercker, C., Remondini, C., Bersani, F. & Simkó, M. (2006). Gene expression analysis of ELF-MF exposed human monocytes indicating the involvement of the alternative activation pathway. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*, 1763 (4), 402-412.
- Maffini, M. V., Soto, A. M., Calabro, J. M., Ucci, A. A. & Sonnenschein, C. (2004). The stroma as a crucial target in rat mammary gland carcinogenesis. *Journal of Cell Science*, 117, 1495-1502.
- Markkanen, A., Penttinen, P., Naarala, J., Pelkonen, J., Sihvonen, A. P. & Juutilainen, J. (2004). Apoptosis induced by ultraviolet radiation is enhanced by amplitude modulated radiofrequency radiation in mutant yeast cells. *Bioelectromagnetics*, 25 (2), 127-133.
- Markova, E., Hillert, L., Malmgren, L., Persson, B. R. & Belyaev, I. Y. (2005). Microwaves from GSM Mobile Telephones Affect 53BP1 and gamma-H2AX Foci in Human Lymphocytes from Hypersensitive and Healthy Persons. *Environmental Health Perspectives*, 113 (9), 1172-1177.
- Mashevich, M., Folkman, D., Kesar, A., Barbul, A., Korenstein, R., Jerby, E. & Avivi, L. (2003). Exposure of human peripheral blood lymphocytes to electromagnetic fields associated with cellular phones leads to chromosomal instability. *Bioelectromagnetics*, 24, 82-90.
- Mayhan, W. G. (1996). Role of nitric oxide in histamine-induced increases in permeability of the blood-brain barrier. *Brain Research*, 743 (1-2), 70-76.
- Mayhan, W. G. (2000). Nitric oxide donor-induced increase in permeability of the blood-brain barrier. *Brain Research*, 866 (1-2), 101-108.
- Mayhan, W. G. & Didion, S. P. (1996). Glutamate-induced disruption of the blood-brain barrier in rats. Role of nitric oxide. *Stroke*, 27 (5), 965-969.
- Meral, I., Mert, H., Mert, N., Deger, Y., Yoruk, I., Yetkind, A. & Keskin, S. (2007). Effects of 900 MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels. *Brain Research*, 1169, 120-124.
- Miura, M., Takayama, K. & Okada, J. (1993). Increase in nitric oxide and cyclic GMP of rat cerebellum by radio frequency burst-type electromagnetic field radiation. *Journal of Physiology*, 461, 513-524.
- Moustafa, Y. M., Moustafa, R. M., Belacy, A., Abou-El-Ela, S. H. & Ali, F. M. (2001). Effects of acute exposure to the radiofrequency fields of cellular phones on plasma lipid peroxide and antioxidant activities in human erythrocytes. *Journal of pharmaceutical and biomedical analysis*, 26 (4), 605-608.
- Nackerdien, Z., Olinski, R. & Dizdaroglu, M. (1992). DNA base damage in chromatin of gamma-irradiated cultured human cells. *Free radical research communications*, 16, 259-273.
- Narasimhan, V. & Huh, W. K. (1991). Altered restriction patterns of microwave irradiated lambda-phage DNA. *Biochemistry International*, 25 (2), 363-370.
- Nikolova, T., Czyz, J., Rolletschek, A., Blyszczek, P., Fuchs, J., Jovtchev, G., Schuderer, J., Kuster, N. & Wobus, A. M. (2005). Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. *ASEB Journal*, 19 (12), 1686-1688.
- Nuhn P. (2001). Wie sich der Organismus gegen aggressive Moleküle schützt. *Pharmazeutische Zeitung*, 44, 10-15.
- Nylund, R. & Leszczynski, D. (2006). Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genome- and proteome-dependent. *Proteomics*, 6 (17), 4769-4780.
- Oktem, F., Ozguner, F., Mollaoglu, H., Koyu, A. & Uz, E. (2005). Oxidative Damage in the Kidney Induced by 900-MHz-Emitted Mobile Phone: Protection by Melatonin. *Archives of Medical Research*, 36, 350-355.
- Oral, B., Guney, M., Ozguner, F., Karahan, N., Mungan, T., Comlekci, S. & Cesur, G. (2006). Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone: preventive effects of vitamins E and C. *Advances Therapies*, 23 (6), 957-973.
- Otto, M. & von Mühlendahl, K. E. (2005). *Mobilfunk und Gesundheit - Eine Information für Ärzte*. Kinderumwelt gemeinnützige GmbH der Deutschen Akademie für Kinder und Jugendmedizin e.V., Informationszentrum Mobilfunk e. V.
- Ozguner, F., Aydin, G., Mollaoglu, H., Gokalp, H., Koyu, A. & Cesur, G. (2004). Prevention of mobile phone induced skin tissue changes by melatonin in rat: an experimental study. *Toxicology and Industrial Health*, 20, 133-139.
- Ozguner, F., Oktem, F., Ayata, A., Koyu, A., & Yilmaz H. R. (2005). A novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester prevents long-term mobile phone exposure-induced renal impairment in the rat. *Molecular and cellular biochemistry*, 277, 73-80.
- Panagopoulos, D. J., Karabarounis, A. & Margaritis, L. H. (2002). Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 298, 95-102.
- Panagopoulos, D. J., Messini, N., Karabarounis, A., Philippetis, A. L., Margaritis, L. H. (2000). A mechanism for action of oscillating electric fields on cells. *Biochemical and biophysical Research Communications*, 272, 634-640.
- Paulraj, R. & Behari, J. (2006). Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. *Mutation Research*, 596, 76-80.
- Pearson, G. & Robinson, F. (2001). Mitogen-Activated Protein (MAP) Kinase Pathways: Regulation and Physiological Functions. *Endocrine Reviews*, 22 (2), 153-183.
- Pfeiffer, S., Mayer, B. & Hemmens, B. (1999). Stickstoffmonoxid: die rätselhafte Chemie eines biologischen Botenstoffes. *Angewandte Chemie*, 111 (12), 1824-1844.
- Phillips, J. L., Ivaschuk, O., Ishida-Jones, T., Jones, R. A., Campbell-Beachler, M. & Haggren, W. (1998). DNA damage in Molt-4 T-lymphoblastoid cells exposed to cellular telephone radiofrequency fields in vitro. *Bioelectrochemistry and Bioenergetics*, 45, 103-110.
- Pokorny, J. (2004). Excitation of vibrations in microtubules in living cells. *Bioelectrochemistry*, 63 (1-2), 321-326.
- Popp, F.-A. (1984). *Biologie des Lichts*. Berlin/Hamburg: Verlag Paul Paray
- Popp, F.-A. (2006). *Biophotonen - Neue Horizonte in der Medizin* (3. Auflage). Stuttgart: Haug Verlag
- Popp, F.-A. & Strauß, V. E. (1979). *So könnte Krebs entstehen*. Frankfurt a. M.: Fischer Verlag
- Praticò, D. (2002). Lipid Peroxidation and the Aging Process. *Science of Aging Knowledge Environment*, 50, 5.
- Pryor, W. (1986). Oxy-radicals and related species: their formation, lifetimes, and reactions. *Annual Review of Physiology*, 48, 657-667.
- Quillet, M. A., Jaffrezou, J. P., Mansat, V., Bordier, C., Naval, J. & Laurant, G. (1997). Implication of mitochondrial hydrogen peroxide generation in ceramide-induced apoptosis. *Journal of Biological Chemistry*, 272, 21388-21395.
- Rahman, I., Biswas, S. K., Jimenez, L. A., Torres, M. & Forman, H.J. (2005). Glutathione, stress responses, and redox signaling in lung inflammation. *Antioxidants & redox signaling*, 7 (1-2), 42-59.
- Ralt, D. (2008). NO netting, health and stress - Studying wellness from a net perspective. *Medical Hypothesis*, 70, 85-91.
- Roy, S., Noda, Y., Eckert, V., Traber, M. G., Mori, A., Liburdy, R. & Packer, L. (1995). The phorbol 12-myristate 13-acetate (PMA)-induced oxidative burst in rat peritoneal neutrophils is increased by a 0,1 mT (60 Hz) magnetic field. *FEBS Letters*, 376, 164-166.
- Sagripani, J.-L., Swicord, M. L. & Davis, C. C. (1987). Microwave Effects on Plasmid DNA. *Radiation Research*, 110, 219-231.
- Santana, P., Pena, L. A., Haimovitz-Friedman, A., Martin, S., Green, D.,

- McLoughlin, M., Cordon-Cardo, C., Schuchman, E. H., Fuks, Z. & Kolesnick, R. N. (1996). Acid sphingomyelinase deficient human lymphoblasts and mice are defective in radiation-induced apoptosis. *Cell*, 86 (2), 189-199.
- Sarimov, R., Malmgren, L. O. G., Markova, E., Persson, B. R. R. & Belyaev, I. Y. (2004). Nonthermal GSM microwaves affect chromatin conformation in human lymphocytes similar to heat shock. *IEEE Transactions, Plasma Science*, 32, 1600-1608.
- Sarkar, S., Ali, S. & Behari, J. (1994). Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis. *Mutation Research*, 320 (1-2), 141-147.
- Scaiano, J. C., Cozens, F. L. & Mohtat, N. (1995a). 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. *Photochemistry and photobiology*, 62 (5), 818-829.
- Scaiano, J. C., Cozens, F. L. & McLean, J. (1994). Model for the rationalization of magnetic field effects in vivo. Application of the radical-pair mechanism to biological systems. *Photochemistry and photobiology*, 59 (6), 585-589.
- Scaiano, J. C., Mohtat, N., Cozens, F. L., McLean, J. & Thansandote, A. (1995b). Application of the radical pair mechanism to free radicals in organized systems: Can the effects of 60 Hz be predicted from studies under static fields? *Bioelectromagnetics*, 15 (6), 549-554.
- Schnoke, M. & Midura, R. J. (2007). Pulsed Electromagnetic Fields Rapidly Modulate Intracellular Signalling Events in Osteoblastic Cells: Comparison to Parathyroid Hormone and Insulin. *Journal of Orthopaedic Research*, 25 (7), 933-940.
- Scholkmann, F. (2007). Die Probleme mit dem zentralen Dogma der Molekularbiologie und die wahre Bedeutung der reversen Transkription. Teil 3 der Artikelserie «Irrtümer und Halbwahrheiten in der Genetik». *ZeitGeist*, 2, 52-54.
- Schwarz, C., Kratochvil, E., Pilger, A., Kuster, N., Adlkofer, F. & Rüdiger, H. W. (2008). Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1,950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes. *International archives of occupational and environmental health*, 81 (6), 755-767.
- Scott, A. (1999). *Nonlinear Science: Emergence and Dynamics of Coherent Structures*. Oxford: Oxford University Press.
- 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.
- Seger, R. & Krebs, E. (1995): The MAPK signaling cascade. *The FASEB Journal*, 9, 726-735.
- Sevast'yanova, L. A. (1981). *Nonthermal effects of millimeter radiation* (in Russian), N. D. Devyatkov, Ed. Moscow: Institute of Radioelectronics of USSR Academy of Science, 86-109.
- Shcheglov, V. S., Alipov, E. D. & Belyaev, I. Y. (2002). Cell-to cell communication in response of E. coli cells at different phases of growth to low-intensity microwaves. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1572, 101-106.
- Shcheglov, V. S., Belyaev, I. Y., Alipov, Y. D. & Ushakov, V. L. (1997). Power-dependent rearrangement in the spectrum of resonance effect of millimeter waves on the genome conformational state of E. coli cells. *Electro- and Magnetobiology*, 16 (1), 69-82.
- Shibutani, S., Takeshita, M. & Grollman, A. P. (1991). Insertion of specific bases during DNA synthesis past the oxidation-damaged base 8-oxodG. *Nature*, 349, 431-434.
- Shin, K.-H., Kang, M. K., Dicterow, E., Kameta, A., Baluda, M. A. & Park, N.-H. (2004). Introduction of human telomerase reverse transcriptase to normal human fibroblasts enhances DNA repair capacity. *Clinical Cancer Research*, 10 (7), 2551-2560.
- Sies, H. (Hrsg) (1991). *Oxidative stress. Oxidants and Antioxidants*. London: Academic Press.
- Simkhovich, B. Z., Kleinman, M. T. & Kloner, R. A. (2008). Air Pollution and Cardiovascular Injury. *Journal of the American College of Cardiology*, 52 (9), 719-726.
- Simkó, M. (2007). Cell Type specific Redox Status is Responsible for Diverse Electromagnetic Field Effects. *Current Medicinal Chemistry*, 14 (10), 1141-1152.
- Speit, G. & Dennog, C. (2000). Untersuchungen zur genotoxischen Wirkung von oxidativem Streß. *Forschungsbericht FZKA-BWPLUS*.
- Stuehr, D. J. & Marletta, M. A. (1985). Mammalian nitrate biosynthesis: mouse macrophages produce nitrite and nitrate in response to Escheria coli lipopolysaccharide. *Proceedings of the National Academy of Sciences (USA)*, 82, 7738-7742.
- Sun, L. X., Yao, K., He, J. L., Lu, D. Q., Wang, K. J. & Li, H. W. (2006). Effect of acute exposure to microwave from mobile phone on DNA damage and repair of cultured human lens epithelial cells in vitro [Article in Chinese]. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi*, 24 (8), 465-467.
- Suri, A., deBoer, J., Kusser, W. & Glickman, B. W. (1996). A 3 millitesla 60 Hz magnetic field is neither mutagenic nor co-mutagenic in the presence of menadione and MNU in a transgenic rat cell line. *Mutation Research*, 372, 23-31.
- Susin, S. A., Lorenzo, H. K., Zamzami, N., Marzo, I., Snow, B. E., Brothers, G. M., Mangion, J., Jacotot, E., Costantini, P., Loeffler, M., Larochette, N., Goodlett, D. R., Aebersold, R., Siderovski, D. R., Penninger, J. M. & Kroemer, G. (1999). Molecular characterization of mitochondrial apoptosis-inducing factor. *Nature*, 397, 441-446.
- Swicord, M. L. & Davis, C. C. (1982). Microwave absorption of DNA between 8 and 12 GHz. *Biopolymers*, 21, 2453-2460.
- Swicord, M. L. & Davis, C. C. (1983). An optical method for investigating the microwave absorption characteristics of DNA and other biomolecules. *Bioelectromagnetics*, 4, 21-42.
- Takabe, W., Niki, E., Uchida, K., Satoh, K. & Noguchi, N. (2001). Oxidative stress promotes the development of transformation: involvement of a potent mutagenic lipid peroxidation product, acrolein. *Carcinogenesis*, 22, 935-941.
- Temin, H. M. (1985). Reverse transcription in the eucaryotic genome: Retroviruses, pararetroviruses and retrotranscripts. *Molecular Biology and Evolution*, 2, 455-468.
- Temin, H. M. & Baltimore, D. (1972). RNA-directed DNA synthesis and RNA tumor viruses. *Advances in Virus Research*, 17, 129-186.
- Tice, R. R., Hook, G. G., Donner, M., McRee, D. I. & Guy, A. W. (2002). Genotoxicity of radiofrequency signals. I. Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells. *Bioelectromagnetics*, 23, 113-126.
- Tkalec, M., Malaric, K. & Pevalek-Kozlina, B. (2005). Influence of 400, 900, and 1900 MHz electromagnetic fields on Lemna minor growth and peroxidase activity. *Bioelectromagnetics*, 26 (3), 185-193.
- Totter, J. R. (1980). Spontaneous cancer and its possible relationship to oxygen metabolism. *PNAS USA*, 77 (4), 1763-1767.
- Trosic, I., Busljeta, I., Kasuba, V. & Rozgaj, R. (2002). Micronucleus induction after whole-body microwave irradiation of rats. *Mutation Research*, 521 (1-2), 73-79.
- Trush, M. & Kensler, T. (1991). Role of free radicals in carcinogen activation. In: Sies, H. (Hrsg): *Oxidative stress. Oxidants and antioxidants*, S. 277-317. London: Academic Press.
- Ushakov, V. L., Shcheglov, V. S., Belyaev, I. Y. & Harms-Ringdahl, M. (1999). Combined effects of circularly polarized microwaves and ethidium bromide on E. coli cells. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 18 (3), 233-242.
- Varmus, H. (1987). Reverse Transcription. *Scientific American*, 257, 56-59, 62-64.
- Vile, G. F., Tanew-Illiitshew, A. & Tyrrell, R. M. (2008). Activation of NF- κ B in human skin fibroblasts by the oxidative stress generated by UVA radiation. *Photochemistry and Photobiology*, 62 (3), 463-468.
- Warburg, O., Poesener, K. & Negelein, E. (1924). Über den Stoffwechsel der Carcinomzelle. *Naturwissenschaften*, 12 (50), 1131-1137.
- Warburg, O. (1956). On the origin of cancer cells. *Science*, 123, 309-314.

- Warnke, U. (2004a). Warum können kleinste Leistungsflussdichten elektromagnetischer Energie große Effekte am Menschen auslösen? www.hese-project.de
- Warnke, U. (2004b). In der Mobil- und Kommunikationsfunk-Problematik bisher unbeachtet: Elektrostatische Longitudinalschwingungen und ihre Plasma-Vakuum-Interaktion. www.hese-project.de
- Warnke, U. (2005). Pathologische Wirkungsmechanismen der Schädigung durch Hochfrequenzsender – ein plausibles Modell. *Umwelt, Medizin, Gesellschaft*, 18 (2), 107-118
- Warnke, U. (2008). Sensible Bereiche der biologischen Wirkung. In: Richter, K. & Zimmer, G. (Hrsg.). Die Gefährdung und Schädigung von Kindern durch Mobilfunk, S. 16-28. Kompetenzinitiative zum Schutz von Menschen, Umwelt und Demokratie e. V.
- Weaver, V. M. & Gilbert, P. (2004). Watch thy neighbor: cancer is a communal affair. *Journal of Cell Science*, 117, 1287-1290.
- Wiseman, H. & Halliwell, B. (1996). Damage to DNA by reactive oxygen and nitrogen species: role in inflammatory disease and progression to cancer. *Biochemical Journal*, 313, 17-29.
- Wu, G. & Morris, S. M. (1998). Arginine Metabolism: Nitric Oxide and Beyond. *Biochemical Journal*, 336, 1-17.
- Yamauchi, A., Dohgu, S., Nishioku, T., Shuto, H., Naito, M., Tsuruo, T., Sawada, Y. & Kataoka, Y. (2007). An inhibitory role of nitric oxide in the dynamic regulation of the blood-brain barrier function. *Cellular and Molecular Neurobiology*, 27 (3), 263-270.
- Yao, K., Wu, W., Yu, Y., Zeng, Q., He, J., Lu, D., & Wang, K. (2008). Effect of Superposed Electromagnetic Noise on DNA Damage of Lens Epithelial Cells Induced by Microwave Radiation. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, 49, 2009-2015.
- Yücel, D., Şeneş, M., Topkaya, B. Ç. & Zengi, O. (2006). Oxidative / Nitrosative Stress in Chronic Heart Failure: A Critical Review. *Turkish Journal of Biochemistry*, 31 (2), 86-95.
- Zhang, D. Y., Xu, Z. P., Chiang, H., Lu, D. Q. & Zeng, Q. L. (2006). Effects of GSM 1800 MHz DNA Damage and Genotoxicity radiofrequency electromagnetic fields on DNA damage in Chinese hamster lung cells [Article in Chinese]. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi*, 40 (3), 149-152.
- Zhao, R., Zhang, S., Xu, Z., Ju, L., Lu, D. & Ya, G. (2007). Studying gene expression profile of rat neuron exposed to 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields with cDNA microarray. *Toxicology*, 235 (3), 167-175.
- Zmyslony, M. & Jajte, J. M. (1998). The role of free radicals in mechanisms of biological function exposed to weak, constant and net magnetic fields [Article in Polish]. *Medycyna pracy*, 49 (2), 177-186.
- Zmyslony, M., Politanski, P., Rajkowska, E., Szymczak, W. & Jajte, J. (2004). Acute exposure to 930 MHz CW electromagnetic radiation in vitro affects reactive oxygen species level in rat lymphocytes treated by iron ions. *Bioelectromagnetics*, 25, 324-328.
- Zotti-Martelli, L., Peccatori, M., Scarpato, R. & Migliore, L. (2000). Induction of micronuclei in human lymphocytes exposed in vitro to microwave radiation. *Mutation Research*, 472 (1-2), 51-58.

Mögliche gesundheitliche Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung bei Kindern und Jugendlichen: Das MOPHORAD-Projekt

Franz Adlkofer

1. EU-Antrag

Die VERUM – Stiftung für Verhalten und Umwelt mit Sitz in München hat von 2000 bis 2004 das REFLEX-Projekt organisiert und koordiniert. Im Februar 2008 hat sie zusammen mit neun internationalen Partnern (Schweiz 3, Deutschland 1, Österreich 1, Finnland 1, Spanien 1, Israel 1, China 1) bei der EU-Kommission ein Folgeprojekt (MOPHORAD = Mobile Phone Radiation) mit der Bitte um Förderung eingereicht.* Die Kosten dieses Projektes belaufen sich auf etwa 4,7 Millionen Euro, von denen die Partner selbst 1,2 Millionen Euro zu tragen in der Lage sind. Trotz einer hervorragenden Bewertung

durch die internationalen Gutachter der EU-Kommission wird dem Antrag nicht entsprochen. Einer der wesentlichen Gründe für diese Entscheidung dürfte darin bestehen, dass zeitgleich mit der Evaluierungsphase der ‚Skandal von Wien‘ ins Rollen gebracht wurde. Die Forschungsergebnisse der zu Unrecht der Fälschung bezichtigten Wiener Arbeitsgruppe bilden eine wichtige, wenn auch nicht entscheidende Grundlage für den Forschungsantrag.

* Vgl. <http://www.verum-foundation.de/aktuelles>

2. Projekt-Zusammenfassung

Trotz jahrzehntelanger Forschung besteht immer noch Ungewissheit bezüglich der Natur und des Ausmaßes möglicher Gesundheitsrisiken, die durch hochfrequente elektromagnetische Felder (HF-EMF) verursacht werden. Mit der rapide zunehmenden Nutzung von Mobiltelefonen durch Kinder und Jugendliche steigen auch die diesbezüglichen Bedenken. Die epidemiologische Forschung weist nach langjähriger Nutzung des Mobiltelefons auf ein verstärktes Auftreten von Hirntumoren hin, während experimentelle Studien biologische HF-EMF-Wirkungen belegen, die von Relevanz für die Gesundheit des Menschen sein könnten. Auf dieser Grundlage stellt sich die Frage, ob die epidemiologischen und die experimentellen Forschungsergebnisse miteinander in Einklang gebracht werden können. Wenn elektromagnetische Felder (EMF) die Zellalterung beschleunigen, was ein vorzeitiges Einsetzen altersbedingter Krankheiten wie Krebs und Alzheimer zur Folge hätte, wäre dies der Fall.

MOPHORAD, ein interdisziplinäres Forschungsvorhaben, beschäftigt sich mit der Erforschung möglicher kurz- und langfristiger Wirkungen der Mobilfunkstrahlung auf neuronale Gewebe und seiner Funktionen insbesondere bei Kindern und Jugendlichen. Bei diesen Untersuchungen werden menschliche, tierische und zelluläre Modelle verwendet. Das Forschungsvorhaben ist in sieben Arbeitspakete unterteilt: 1) Anwendung von numerischen und experimentellen Techniken, um eine umfas-

sende Expositionsanalyse der Mobilfunkstrahlung auf menschliches Gewebe abhängig von Anatomie und Alter zu erhalten; 2) Anwendung aktueller genomischer und proteomischer Methoden, um die Wirkung der Mobilfunkstrahlung auf Gen- und Proteinexpression, auf Struktur und Aktivität der Proteine und auf die Integrität des Genoms bei jugendlichen und erwachsenen Freiwilligen zu untersuchen; 3) Untersuchung der zellulären, molekularen, morphologischen und funktionalen Wirkungen der Mobilfunkstrahlung auf das Gehirn von Ratten unterschiedlichen Alters, die langfristig exponiert werden; 4) Charakterisierung genotoxischer und enzymatischer Reaktionen in menschlichen Zellen nach Exposition gegenüber der Mobilfunkstrahlung abhängig vom Alter des Spenders; 5) Überprüfung, ob eine kausale Beziehung zwischen kurz- und langfristigen Expositionen gegenüber der Mobilfunkstrahlung und ihren Wirkungen auf die genetische Stabilität, die Genexpression und die intrazelluläre Signaltransduktion besteht, dies mit dem Ziel, die den Wirkungen zugrunde liegenden Mechanismen aufzuklären und dabei Marker für die von der Mobilfunkstrahlung induzierten Gewebedefekte aufzudecken. Das sechste Arbeitspaket stellt die Expositions-kammern bereit und übernimmt die technische Qualitätskontrolle, während das siebte Arbeitspaket für das Projektmanagement zuständig ist.

3. Hintergrund des Forschungsvorhabens

Die Exposition der Allgemeinbevölkerung gegenüber EMF ist in den vergangenen 15 Jahren im Gefolge der Einführung des Mobiltelefons stark angestiegen. In nächster Nähe zum Mobiltelefon besteht die Strahlung aus Amplituden-modulierten HF-EMF, die von der Antenne ausgehen, und extrem niederfrequenten elektromagnetischen Feldern (NF-EMF), die über den Versorgungsstrom des Mobiltelefons entstehen. Da die Drahtloskommunikation bei Kindern und Jugendlichen in den zurückliegenden Jahren stark zugenommen hat, und ein heranwachsender Organismus bei Langzeitexposition möglicherweise besonders anfällig für gesundheitliche Störungen ist, ist die Sorge bezüglich eines zusätzlich erhöhten Gesundheitsrisikos bei dieser Bevölkerungsgruppe zu Recht stetig gewachsen.

Als Folge der Tatsache, dass das Mobiltelefon in nächster Nähe zum Gehirn benutzt wird, stellt sich zwangsläufig die Frage, ob dadurch das sich noch in Entwicklung befindliche zentrale Nervensystem so beeinflusst wird, dass mit neurologischen Schäden zu rechnen ist. In epide-

miologischen Studien wurden Hinweise dafür erhalten, dass bei Nutzern von Mobiltelefonen über 10 und mehr Jahre hinweg vermehrt Hirntumoren auftreten könnten. Wegen der rasch wechselnden Technologien und ihren Anwendungen und wegen der langen Latenzzeit bis zum Ausbruch von chronischen Erkrankungen können epidemiologische Forschungsergebnisse Zusammenhänge dieser Art zumindest so lange nicht zuverlässig belegen, bis die grundlegenden Mechanismen, mit denen eine Dosis-Wirkungs-Beziehung erklärt werden kann, bekannt sind. Die Ergebnisse experimenteller Studien zeigen, dass EMF in der Lage sind, DNA-Schäden zu induzieren, auf die Genexpression einzuwirken, Struktur und Aktivität der Proteine zu verändern, Sauerstoffradikale zu bilden und die intrazelluläre Signaltransduktion zu beeinflussen.

Wenn auch noch einige dieser Beobachtungen in Zweifel gezogen werden, ist kaum noch abzustreiten, dass Zellen nach der Exposition gegenüber EMF molekulare Merkmale aufweisen, wie sie bei vorzeitigem Altern und in der Seneszenz beobachtet werden. Bei dieser Sachlage stellt

sich die Frage, ob die vorhandenen epidemiologischen und experimentellen Forschungsergebnisse miteinander in Einklang gebracht werden können. Die Annahme, dass EMF das Altern der Zellen beschleunigen, hätte zur Folge,

dass mit dem vorzeitigen Auftreten altersbedingter Störungen wie neurodegenerativen Erkrankungen und Krebs gerechnet werden muss.

4. Ziel des Forschungsvorhabens

MOPHORAD beschäftigt sich mit dem Einfluss von UMTS und NF-EMF auf die Entwicklung des zentralen Nervensystems und die Gewebshomöostase (Selbstregulation). In interdisziplinärer Zusammenarbeit von 10 Forschergruppen aus sieben Ländern sollen für die Risikoabschätzung relevante zelluläre, molekulare und funktionale Aspekte untersucht werden. Das Forschungsvorhaben soll helfen, grundlegende Probleme zu lösen, wie sie bei der Risikoabschätzung von Bedeutung sind. Diese Aufgabe stellt gegenwärtig für die Gesundheitspolitik unter dem Druck der Öffentlichkeit eine große Herausforderung dar. Zu diesem Zweck wird die Reaktion von Zellen und Organen unterschiedlicher Herkunft und unterschiedlichen Alters nach UMTS-Exposition *in vivo* und *in vitro* erforscht. Die biologischen Folgen auf molekula-

rer und funktionaler Ebene unter besonderer Berücksichtigung der Hirnzellen werden in Abhängigkeit vom Entwicklungsstand aufgezeigt. Die Ergebnisse liefern neue Erkenntnisse über mögliche Unterschiede in der EMF-Empfindlichkeit von Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Die bei diesen Untersuchungen an Mensch und Tier und im Labor erhaltenen Informationen werden verwendet, um Hypothesen zu generieren und zu testen, auf welche Weise die festgestellten molekularen Mechanismen die EMF-induzierten Wirkungen erklären. Die Aufklärung und Charakterisierung der zellulären Prozesse wird mit großer Wahrscheinlichkeit zur Identifizierung von biologischen Markern führen, wie sie für die Durchführung und Bewertung zukünftiger epidemiologischer Studien dringend erforderlich sind.

5. Erwartete Ergebnisse des Forschungsvorhabens

MOPHORAD ist als Projekt geplant, das in einem vielseitigen und multidisziplinären Forschungsansatz eine Reihe von Fragen zur möglichen Gesundheitsschädlichkeit der Mobilfunkstrahlung klären soll. Das Hauptziel ist Ergebnisse zu erhalten, die darüber Auskunft geben, ob die Annahme eines Gesundheitsrisikos insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, aber auch bei Erwachsenen plausibel ist. Mit dem Forschungsvorhaben soll aber nicht nur die gegenwärtige Wissensbasis im Bereich der In-vitro-Forschung erheblich verbessert werden, der Arbeitsplan reicht weit darüber hinaus:

- Das Forschungsvorhaben ist so geplant, dass bei kindlichen und jugendlichen Nutzern von Mobiltelefonen biologische Reaktionen von Relevanz für das Zentralnervensystem erfasst werden, die später im Leben zur Entstehung von Hirntumoren oder neurodegenerativen Erkrankungen beitragen können.
- Das Forschungsvorhaben ist so geplant, dass Reaktionen auf Stress (d.h. oxidativer Stress, Defekte in der Signaltransduktion, Defekte in der DNA-Reparatur, usw.) erfasst werden, die eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung von neurodegenerativen Erkrankungen und Krebs spielen, dies insbesondere dann, wenn sie bereits in jungen Jahren vorkommen. Auf ein entsprechendes Risiko weisen bereits mehrere epide-

miologische Studien bei Langzeitnutzern von Mobiltelefonen hin.

- Das Forschungsvorhaben ist so geplant, dass festgestellt werden kann, ob zytogenetische, zelluläre und molekulare Befunde, die den Verdacht erwecken, dass die Mobilfunkstrahlung zur Beschleunigung des Alterungsprozesses (DNA-Schädigung, Sauerstoffradikalbildung, Modifikation der Genexpression und der intrazellulären Signaltransduktion) beiträgt, ausreichend abgesichert sind und deshalb zu Recht in Zusammenhang mit altersbezogenen Störungen wie neurodegenerativen Erkrankungen oder Krebs gebracht werden können.
- Zusammengefasst untersucht das Forschungskonsortium UMTS-Wirkungen auf die Gewebshomöostase, wobei sich aus den erwarteten Ergebnissen die oben erwähnten Konsequenzen ergeben. Die Befunde des Forschungsvorhabens - ob positive, wie im Falle der Entdeckung gesundheitsrelevanter Wirkungen und deren Entstehungsmechanismen, oder negative - werden im Hinblick auf die Empfindlichkeit der angewandten Methoden die Ausarbeitung von gesundheitspolitisch relevanten Empfehlungen auf wissenschaftliche Grundlage ermöglichen, wie sie dringend erforderlich sind.

6. Auswirkungen des Forschungsvorhabens

Die geplante Laufzeit des MOPHORAD-Projektes beträgt vier Jahre. Seine erfolgreiche Durchführung wird die Frage beantworten, ob die Mobilfunkstrahlung ein potenzielles Risiko für die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen, aber auch von Erwachsenen darstellt. Das Hauptziel ist zu klären, ob HF-EMF und gepulste magnetische Felder im Zentralnervensystem biologische Wirkungen auf funktionaler, zellulärer und molekularer Ebene auslösen können, die von Relevanz für die Krankheitsentstehung oder Befindlichkeitsstörungen sind. Wir gehen davon aus, dass MOPHORAD uns Einblick in die Interaktion zwischen der Exposition mit HF-EMF und dem menschlichen Körper verschaffen wird. Dieses Wissen ist entscheidend sowohl für die Risikoabschätzung als auch für die Risikoverminderung bzw. Risikovermeidung bei der Entwicklung zukünftiger Drahtlostechnologien. Insgesamt erweitert MOPHORAD den Stand des Wissens durch innovative Forschung; darüber hinaus leistet das Projekt einen wichtigen Beitrag zur Klärung eines sozialen Problems von großer Tragweite:

Innovation: Die Erfassung und Berücksichtigung altersbedingter anatomischer, morphologischer und dielektrischer Eigenschaften, die das Ausmaß der Einwirkung auf sensitive Gewebe wie Gehirn oder Knochenmark bestimmen, ermöglicht die Verbesserung der dosimetrischen Abschätzung der Strahlenbelastung bei Kindern und Jugendlichen. Damit wird die Voraussetzung für neue Sicherheitsstandards bei der Telekommunikation geschaffen. Die Identifizierung der molekularen Veränderungen, die nach HF-EMF-Exposition beobachtet werden, führt zu Markern, die zur Abschätzung der biologisch wirksamen Strahlendosis benutzt werden können. Solche Marker sind für eine zuverlässige Bewertung epidemiologischer Daten dringend erforderlich. Tierexperimente werden zusammen mit Untersuchungen am Menschen die Frage beantworten, ob die Exposition gegenüber HF-EMF DNA-Schäden und vorzeitiges Altern der Zellen infolge der Freisetzung von Radikalen und einer fehlerhaften Signaltransduktion verursacht, wodurch Aufrechterhaltung und Funktion insbesondere des Nervensystems beeinträchtigt werden. Der Standard von In-vitro-Untersuchungen an isolierten Zellsystemen, besonders aber an Zellen des Zentralnervensystems, wird stark verbessert, so dass mit den erarbeiteten Testsystemen

vor der Einführung neuer Mobilfunktechnologien Verträglichkeitsuntersuchungen durchgeführt werden können. Insgesamt werden die Ergebnisse der vorgeschlagenen Untersuchungen helfen, die Notwendigkeit von Vorsorgemaßnahmen zu erkennen. Damit sollte es gelingen, mögliche Spätfolgen der Mobilfunkstrahlung für die Gesundheit der europäischen Bevölkerung, insbesondere aber für die Gesundheit von Kindern und Jugendlichen mit ihrer langen Lebenserwartung, zu vermeiden. Entscheidend ist dabei, dass die Ergebnisse im Gegensatz zu denen der epidemiologischen Forschung bereits in wenigen Jahren vorliegen werden.

Beitrag zur Klärung eines sozialen Problems: Das Mobiltelefon ist integraler Bestandteil einer modernen Gesellschaft. Dies trifft zu, obwohl die Besorgnis der Öffentlichkeit bezüglich der Sicherheit dieser Technologie beträchtlich ist. Der Grund für die Verunsicherung besteht darin, dass die wissenschaftliche Risikoabschätzung hoffnungslos hinter dem technischen Fortschritt zurückgeblieben ist, was aufgrund der offiziellen, auf Entwarnung zielenden Risikokommunikation erheblich erleichtert wurde. Es gibt gegenwärtig nur eine Lösung: die Suche nach und den Ausschluss von HF-EMF-induzierten biologischen Wirkungen, die bei Menschen gesundheitliche Störungen auslösen und so zur Entstehung von chronischen Krankheiten wie Krebs oder neurodegenerativen Erkrankungen beitragen können.

MOPHORAD hat das Potenzial, den Weg zu einer solchen Strategie aufzuzeigen. Sollten die verwendeten Untersuchungsmethoden zu Ergebnissen führen, die für ein potenzielles Gesundheitsrisiko insbesondere bei Kindern und Jugendlichen sprechen, ist zu erwarten, dass mit den gewonnenen Erkenntnissen eine verlässliche Grundlage für eine wissenschaftlich abgesicherte Gesundheitspolitik und darüber hinaus die Voraussetzungen für die Entwicklung einer sichereren Telekommunikationstechnologie geschaffen sind. Wenn man ausschließen will, dass die epidemiologische Forschung in einigen Jahrzehnten die vorerst nur zu befürchtenden gesundheitlichen Risiken zweifelsfrei belegt, muss für die anstehenden Probleme eine Lösung gefunden werden. Viel Zeit bleibt dafür nicht mehr.

Selbsthilfe in einem System mentaler Korruption

Karl Richter

Zusammenfassung

An einer Dokumentation der Auseinandersetzungen um die Ergebnisse der Reflex-Studie und ihr folgende Erkenntnisse einer noch größeren Genotoxizität der UMTS-Strahlung wird gezeigt, dass bislang keine Fälschung bewiesen, sondern in sehr fragwürdiger Weise mit Wissenschaftlern und der Wahrheit umgegangen wurde. Die Vorgänge werden durchsichtig für das Bemühen der Mobilfunkindustrie, den immer verlässlicheren Erkenntnissen einer besonderen Schädlichkeit der UMTS-Strahlung auf wissenschaftlich ungewohnten Wegen zu begegnen. Am Beispiel von Prof. Alexander Lerchl, dem Initiator der Vorgänge, zugleich einem der führenden deutschen ‚Strahlenschützer‘ und Politik-Berater, wird ein Standard von ‚Strahlenschutz‘ dokumentiert, der wesentliche Teile internationaler Erkenntnis ausblendet, permanent um ‚Entwarnungen‘ und Grenzwertbestätigungen bemüht ist und nichts dabei findet, Antennen auf Kindergärten und Schulen zu empfehlen. Ein Bündnis aus Politik, Kapital und solchen ‚Experten‘ maß sich das Recht an, Wahrheit und gesundheitliche Verträglichkeit nicht nach dem verfügbaren Stand der Erkenntnis, sondern nach Gesichtspunkten wirtschaftspolitischer Opportunität zu definieren und mit wachsender machtpolitischer Arroganz durchzusetzen. Der Beitrag gelangt zu der illusionslosen Erkenntnis, dass wirksamer Schutz vor den Wirkungen elektromagnetischer Felder derzeit nicht *mit* dem Staat, sondern nur *gegen* seine Vorstellungen von Gesundheits- und Umweltschutz zu verwirklichen und in Projekten der Selbsthilfe anzustreben ist.

1 Mobilfunkforschung und Mobilfunkintrigen – Dokumentation eines Skandals

1.1 Vorgeschichte

Der Verkauf der UMTS-Lizenzen hat dem deutschen Staat 100 Milliarden DM gebracht, ihn aber auch zum Auftraggeber der UMTS-Technik gemacht. Dabei wurden technische und finanzielle Vorteile bedacht, die Erforschung der Risiken aber der Zukunft überlassen – eine bei der Versteigerung neuer Funktechniken auch weiterhin beobachtbare riskante Abfolge.

Die besonderen Risiken der UMTS-Technik sind seither immer deutlicher zutage getreten. Bei dem Handel zwischen Industrie und Staat wurde offenbar also in leichtsinniger Weise auch über die Gesundheit von Bevölkerung und Umwelt entschieden. Es mag verständlich erscheinen, dass sich beide Seiten von geeigneten ‚Experten‘ noch immer die Unbedenklichkeit der UMTS-Strahlung bescheinigen lassen. Doch die Beiträge dieser Schrift zeigen, dass das kein verantwortbarer Weg ist.

Die Diskrepanz zwischen dem Stand wissenschaftlicher Erkenntnis und industriellen wie staatlichen Entwarnungen zeichnet sich seit langem an charakteristischen Etappen der Entwicklung ab:

- 2003 bestätigt eine von drei niederländischen Ministerien in Auftrag gegebene Studie („TNO-Studie“)

u. a. Tinnitus, Kopfschmerzen und Übelkeit als mögliche Sofortwirkungen der neuen Technik.

- 2005 gelangen schwedisch-russische Forschungen von I. Belyaev, E. Markova und anderen Wissenschaftlern zu dem Ergebnis, dass UMTS-Mikrowellenstrahlung auf Grund ihrer Signalcharakteristik deutlich größere zellschädigende biologische Effekte bewirken kann als GSM-Strahlung.
- 2006 bestätigen die Professoren H. W. Rüdiger und F. Adlkofer die Richtigkeit solcher Vergleiche mit dem Nachweis, dass die UMTS-Strahlung schon bei einer zehnmal niedrigeren Intensität (SAR) so genotoxisch ist wie nach den Ergebnissen der Reflex-Studie die GSM-Strahlung.
- 2008 belegt eine Studie des Fraunhofer Instituts für Toxikologie und Experimentelle Medizin Hannover am Beispiel von Mäusen die tumorfördernde Wirkung von UMTS.

Warum Studien, die *nichts* gefunden haben, gut belegte Risiken nicht entkräften können, wird in den Beiträgen dieser Schrift immer wieder gezeigt. Doppelt gilt das dort, wo angebliche ‚Repliken‘ auch nichts finden *sollen*. Nach dem Bekanntwerden der niederländischen TNO-Studie gibt die Mobilfunkindustrie eine UMTS-Studie an der ETH Zürich in Auftrag, verändert die Projekt-

vorgaben (u. a. in der Auswahl der Probanden) allerdings so, dass andere Ergebnisse herauskommen *müssen*. Als Prof. Adlkofer das Bundesumweltministerium im Dezember 2006 mit den Ergebnissen der neuen UMTS-Studie bekannt macht, sieht sich Prof. Alexander Lerchl von der privaten Jacobs University Bremen ein erstes Mal herausgefordert, die These besonderer UMTS-Risiken mit eigenen Versuchen an Mäusen zu entkräften. Und als Prof. Adlkofer die UMTS-Forschungen in einem internationalen Rahmen weiterführen und überprüfen lassen möchte, versucht Prof. Lerchl das Vertrauen in die UMTS-Technik auf anderem Wege wieder herzustellen.

1.2 Dokumentation Teil I

Seit Anfang 2008 war die UMTS-Studie der Professoren Rüdiger, Adlkofer und weiterer Mitarbeiter, die für die UMTS-Strahlung ein erhöhtes Risikopotenzial nachgewiesen hatte, in einem wissenschaftlichen Fachjournal zugänglich geworden.¹ Der EU lag seit dem 25. Februar 2008 auch ein Antrag Adlkofers vor, die bisherigen Erkenntnisse auf breiter Grundlage nach dem – noch einmal verbesserten – Muster der Reflex-Studie auf internationaler Grundlage zu überprüfen und vom Reagenzglas auf den Menschen zu übertragen. Für den Schutz der Gesundheit bot das Projekt die Chance einer verlässlichen Abklärung, wie biologisch wirksam die UMTS-Strahlung tatsächlich war – für die Volksgesundheit wichtig, für die betriebene Mobilfunkpolitik eine Gefahr.

Vorwürfe, die beunruhigenden Erkenntnisse seien gefälscht, sollen in dieser Situation vier Ziele auf einmal erreichen:

1. den Ruf der betreffenden Forscher in Zweifel ziehen;
2. den Widerspruch zwischen den Entwarnungen des Deutschen Mobilfunkforschungsprogramms und dem Stand der internationalen Forschung beheben;
3. einem für industrielle, staatliche und eigene Interessen gefährlichen EU-Antrag den Boden entziehen;
4. nach Möglichkeit sogar die Erkenntnisse der Reflex-Studie von 2005 ‚entsorgen‘.

Die erste Phase der Vorgänge einschließlich der Gegen Darstellungen der Professoren Rüdiger und Adlkofer ist inzwischen gut dokumentiert, so dass hier eine kurze Zusammenfassung genüge.² Als Drahtzieher der Aktionen steht abermals Alexander Lerchl fest. Wohl nach vertraulicher Abstimmung (wofür es deutliche Hinweise gibt) wendet er sich schriftlich zunächst an den Rektor der

Universität, dann auch an die Herausgeber zweier wissenschaftlicher Zeitschriften und behauptet, die Daten der beiden Studien zur Gentoxizität von GSM- und UMTS-Strahlung seien gefälscht.

Tatsächlich wird dem Rektorat der Medizinischen Universität Wien im Mai 2008 vom Nachfolger Prof. Rüdigers gemeldet, eine Laborantin der Arbeitsmedizin habe Daten gefälscht. Die als hoch qualifiziert geltende und seit fast 10 Jahren im Labor der Arbeitsmedizin beschäftigte Mitarbeiterin räumt Nachlässigkeiten ein, die auf April 2008 zu datieren sind. Aber sie betont, dass diese Vorgänge nicht das Geringste mit früheren Projekten zu tun haben, an denen sie mitgewirkt hat.

Doch gegen die Beteuerungen der Laborantin und ohne ihren früheren Vorgesetzten, Prof. H. W. Rüdiger, auch nur anzuhören und die Rohdaten der Untersuchungen selbst anzusehen, kommt ein dreiköpfiger universitärer Rat für Wissenschaftsethik zu dem Schluss, dass Publikationen, an denen die Laborantin mitgewirkt hat, wegen des Verdachts der Datenmanipulation zurückgezogen werden müssen. Konkret gefordert wird das freilich nur für die beiden Studien zur Wirkung der Mobilfunkstrahlung, zu GSM und UMTS. Sechs weitere Studien, an denen die Laborantin mitgewirkt hat, bleiben zunächst unbeanstandet. Dem Einwand Rüdigers, dass die Ergebnisse ordnungsgemäß zustande gekommen, auch anderweitig längst vielfältig bestätigt seien, begegnet der Rektor der Universität mit dem Argument, Prof. Rüdiger habe sich dem Votum einer unabhängigen wissenschaftsethischen Kommission zu beugen und die Ergebnisse der 2008 publizierten UMTS-Studie wie die Reflex-Ergebnisse von 2005 zurückzuziehen.

Überraschend stellt sich zwei Tage später allerdings heraus, dass der vom Rektor berufene Vorsitzende des dreiköpfigen Rats für Wissenschaftsethik als Jurist bei einem Unternehmen der Mobilfunkindustrie beschäftigt ist. Ungeachtet der Tatsache, dass andere das Vertrauen in die Unabhängigkeit der Untersuchungskommission zerstört sehen, gibt der Rektor der Universität an den Professoren Rüdiger und Adlkofer vorbei eine Pressemitteilung heraus, die unter Berufung auf Geständnisse – die es nie gegeben hat – die Vermutung in Umlauf bringt, die Arbeiten über erbgutändernde Wirkungen von Mobilfunkfeldern seien gefälscht.

Spiegel-Redakteur Manfred Dworschak verkündet sofort der Öffentlichkeit: „Gleich zwei vieldiskutierte Studien sind nach dem Geständnis praktisch wertlos geworden.“³

1 Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS 1950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts, but not in lymphocytes, in: International Archives of Occupational and Environmental Health 81 (2008) S. 755 – 767.

2 www.diagnose-funk.ch/gesundheit/00000097f40ae101b/033ea29ab01004701.html

1.3 Dokumentation Teil II

Immerhin erreichen die Beschuldigten, dass die Kommission unter neuem und neutralem Vorsitz die Verhandlungen noch einmal aufnimmt. Angesichts der dürftigen Beweislage, deren sich offenbar auch die Drahtzieher der Geschichte bewusst sind, steuert der Rektor bereits im Vorfeld der Sitzung einen Kompromiss an, bei dem es weniger um Wahrheit als um ‚Gesichtswahrung‘ geht: Die Reflex-Studie soll unangetastet bleiben; im Gegenzug erklärt sich Prof. H. W. Rüdiger bereit, sich wegen nicht gänzlich auszuschließender Fehler aus *formalen* Gründen von der UMTS-Studie zu distanzieren.

Doch kaum hat H. W. Rüdiger dem fragwürdigen Kuhhandel zugestimmt, erneuert der Rektor in öffentlichen Stellungnahmen in vollem Umfang die alten Fälschungsvorwürfe. Prof. Rüdiger verwehrt sich dagegen und macht in seiner Stellungnahme deutlich, dass bereits der Kompromiss unter Pressuren zustande gekommen ist, die mit den Vorgängen Vertraute unumwunden als ‚erpresse-risch‘ bezeichnen. Der *Spiegel* aber beeilt sich, die Mär von den bestätigten Fälschungen mit einer reißerischen Geschichte von der *Favoritin des Professors* erneut in die Öffentlichkeit zu bringen.⁴ Manfred Dworschak bedient die Mobilfunkindustrie ein weiteres Mal mit einem einseitig informierten Tendenzjournalismus, der die Aufklärung faktisch auf die Selbstdarstellung des Wiener Rektorats reduziert.

Wie weit die Darstellung der Fakten auseinander geht, zeigt sich, wenn man die neuerliche Stellungnahme des Rektors mit den Darstellungen der Professoren Rüdiger und Adlkofer vergleicht – was im Folgenden in Auszügen geschieht.

Aus der Pressemitteilung des Rektors der Medizinischen Universität Wien vom 29. Juli 2008

„Prof. Hugo Rüdiger zog offensichtlich inkorrekte Mobilfunkstudie zurück:

Korrespondierender Autor gesteht Fehler ein und retrahiert die heuer erschienene Studie

Wien (OTS) – Dr. Hugo Rüdiger, ehemaliger Leiter der klinischen Abteilung für Arbeitsmedizin und seit 2007 Emeritus, zog nach einem Hearing vor dem Rat für Wissenschaftsethik (ein vor vier Jahren an der Medizinischen Universität Wien eingerichtetes Gremium zur Beurteilung von Fällen wissenschaftlichen Fehlverhaltens) zumindest eine, nämlich die im März die-

ses Jahres erschienene, von zwei umstrittenen Publikationen über eine angebliche DNA-schädigende Wirkung von Mobilfunk-Strahlungen zurück(1). In einer Aussendung der MUW vom 23.5. d. J. wurde über den Verdacht berichtet, dass die dort publizierten Daten manipuliert waren.

Nach weiteren durch den Rat vorgenommenen Recherchen steht nun dezidiert fest, dass der die Experimente durchführenden Mitarbeiterin zumindest seit August 2005 der Verblindungscode bekannt war. [...] Wie bereits berichtet wurde, hat besagte Mitarbeiterin im Rahmen einer internen Qualitätskontrolle vom April d. J. Testversuche, die auch in den beiden Publikationen zur Anwendung kamen, in Auftrag bekommen und Daten geliefert, ohne mikroskopische Untersuchungen und Auswertungen dazu überhaupt gemacht zu haben. Sie hat nach Überführung ihr Verhalten sofort eingestanden und ihr Dienstverhältnis zur MUW unmittelbar danach gekündigt [...].

Der Rektor der MUW hat daraufhin die Herausgeber der beiden Journale, wo die Arbeiten erschienen sind, informiert, dass den genannten Publikationen mit großer Wahrscheinlichkeit ein wissenschaftliches Fehlverhalten zugrunde liegt.

Der Rektor der MUW, Wolfgang Schütz, sieht die Causa nun als abgeschlossen: ‚Wir haben wohl rasch und eindeutig reagiert, was wir dem Ruf unserer Universität, den Forschenden und Lehrenden sowie den Studierenden schuldig sind. Methoden, die den wissenschaftlichen Ansprüchen und dem Ethos einer korrekten Wissenschaft nicht entsprechen, können nicht geduldet werden. Ich bin sehr beruhigt, dass Herr Prof. Rüdiger zuletzt Einsehen zeigte.‘

(1) E Diem, C Schwarz, F Adlkofer, O Jahn, HW Rüdiger (2005): Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in GFSH R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutation Research* 583, 178-183. C Schwarz, E Kratochvil, A Pilger, N Kuster, F Adlkofer, HW Rüdiger (2008) Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes. *International Archives of Occupational and Environmental Health* 81, 755 – 767.“

Schlusszusammenfassung aus der Stellungnahme von Professor H. W. Rüdiger

„Dass der Rektor sich über den von ihm selbst zuvor gutgeheißenen Kompromiss hinwegsetzt und mit seiner zweiten Pressemitteilung am 29.7. 2008 die Richtigkeit seiner ersten vom 23.5.2008 bestätigt, spricht für sich selbst. Richtig gestellt werden müssen insbesondere die folgenden Punkte:

3 Manfred Dworschak: Beim Tricksen ertappt, in: *Der Spiegel* 2008 / Nr. 22; auch *Spiegel online* vom 26.5.08.

4 Ders.: *Die Favoritin des Professors*, in: *Der Spiegel* 2008 / Nr. 35, S. 148-150.

1. Die Mobilfunkstudie wird von mir nicht zurückgezogen weil sie ‚offenkundig inkorrekt‘ ist, sondern aus lediglich formalen Gründen.
2. Die Zurückziehung ist das Ergebnis einer internen Vereinbarung (Kompromiss), welcher der Rektor zugestimmt hat, und die er jetzt nicht einhält.
3. Die seit Monaten laufenden Recherchen haben *nicht* zu Erkenntnissen geführt, welche die Fälschung publizierter Daten beweisen. Eine diesbezügliche schriftliche Anfrage des Chief Editors des International Archive of Occupational and Environmental Health vom 3. 6. 2008 wurde vom Rektor bis heute nicht beantwortet.
4. Es ist *nicht erwiesen*, dass der Verblindungscode der Expositions-kammer ‚der die Experimente durchführenden Mitarbeiterin zumindest seit August 2005 bekannt war‘.
5. Durch seinen Hinweis auf den von ihm am 23. 5. 2008 geäußerten, (aber inzwischen durch den Rat für Wissenschaftsethik nicht bewiesenen) Verdacht einer Datenmanipulation hält der Rektor den Fälschungsverdacht zumindest indirekt zu Unrecht aufrecht.
6. Die Nennung der Publikation E Diem, C Schwarz, F Adlkofer, O Jahn, HW Rüdiger (2005) Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in GFSH R17 rat granulosa cells in vitro. Mutation Research 583, 178 - 183 ist irreführend, da diese Arbeit nicht zurückgezogen wurde.“

Im Verlauf der weiteren Überprüfungen konnte der vom Rektor der Medizinischen Universität Wien am 23.5.2008 öffentlich geäußerte Verdacht, die Veröffentlichungen über gentoxische Wirkungen von Mobilfunkfeldern seien gefälscht, für keine einzige der Studien bewiesen werden. Ungeachtet dieser Tatsache treibt der Rektor in einer Pressekonferenz am 1.9.2008 die Jagd auf mögliche Fälschungen auf die Spitze und fordert: „Sämtliche weitere Publikationen, an welchen dieselbe Autorin unter Anwendung derselben Versuchsanordnung beteiligt war, zu erheben, und dann den zuständigen Herausgebern die Retraktion auch dieser Publikationen zu empfehlen.“

Prof. Rüdiger kommentiert:

„Konkret heißt das: Nachdem Fälschungen in zwei Publikationen bisher nicht belegt werden konnten, soll nunmehr auf einen solchen Beleg überhaupt verzichtet und Arbeiten ohne jede Prüfung zurückgezogen werden. Dazu muß man ganz deutlich feststellen:

- Das pauschale Zurückziehen von wissenschaftlichen Publikationen ohne Nachweis von Unkorrektheiten in diesen Arbeiten ist international *beispiellos*.
- Dieses grundlose Vernichten wissenschaftlicher Ergebnisse, die von vielen meist jungen Mitarbeitern in jahrelangen Bemühungen erarbeitet wurden, ist *verantwortungslos*, weil es die persönliche Integrität und die berufliche Zukunft der Beteiligten in Frage stellt.
- Es ist auch *verantwortungslos* gegenüber staatlichen und anderen Institutionen, welche über Jahre bedeutende Summen für diese Untersuchungen zur Verfügung gestellt haben.
- Es ist *verantwortungslos* der Gesellschaft gegenüber, weil die hier erarbeiteten und nun devaluierten Ergebnisse von großer Bedeutung für die Gesundheit vieler Menschen sind.“

Nach Einsichtnahme des geheim gehaltenen Protokolls, das Verlauf und Ergebnisse der zweiten Sitzung des Ethik-Rats dokumentiert, fasst Prof. Adlkofer die Geschichte des Skandals von seinen Anfängen bis hierher am 8. September in einer Pressemitteilung zusammen:

Pressemitteilung von Prof. Dr. Franz Adlkofer vom 8. September 2008

„*Wissenschaft und Wahrheit in der Mobilfunkforschung. Stand und Hintergründe einer Kontroverse*

Das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm (DMF), dessen Ergebnisse in den vergangenen sechs Jahren mit einem Aufwand von 17 Millionen Euro erarbeitet worden sind, ist je zur Hälfte von Staat und Industrie bezahlt worden. Es kommt zu der beruhigenden Schlussfolgerung, dass insgesamt kein Anlass besteht, die Schutzwirkung geltender Grenzwerte vor gesundheitlichen Risiken der Mobilfunkstrahlung in Zweifel zu ziehen.

Das überwältigende Presseecho weit über Deutschland hinaus entspricht dem Gewicht dieser Aussage. Was jedoch den Wahrheitsgehalt der Botschaft angeht, steht diese im krassen Widerspruch zum Stand der internationalen Forschung, und wird nicht einmal durch den Ertrag des eigenen Programms gedeckt. Auf zentrale Fragen wie Langzeitfolgen der Mobilfunkstrahlung und besondere Risiken für Kinder kann das DMF keine Antwort geben. Angesichts dieses Eingeständnisses grenzt die Entwarnung an Verantwortungslosigkeit. Weil darüber hinaus die Existenz athermischer Wirkungen weit unterhalb der geltenden Grenzwerte schlichtweg ignoriert wird, wird die Entwarnung zur

Gewissenlosigkeit. Dies zu erkennen und eine Fehlentscheidung der Bundesregierung zu verhindern, wäre Aufgabe jenes eigenen Beratungsgremiums der Bundesregierung gewesen, das ausschließlich aus Wissenschaftlern besteht, der so genannten Strahlenschutzkommission (SSK). Doch das Gegenteil ist der Fall: Eine Empfehlung der SSK hat die Entwarnung durch die Bundesregierung erst möglich gemacht.

Eine bedeutende Rolle in diesem Beratungsausschuss spielt Prof. Alexander Lerchl von der privaten Jacobsuniversität in Bremen, dessen wissenschaftliche Arbeit sich der besonderen Unterstützung der Telekommunikationsindustrie erfreut. Seit langem lässt er nichts unversucht, den internationalen Hinweisen auf eine Schädlichkeit der Mobilfunkstrahlung, insbesondere aber der UMTS-Strahlung, entgegenzuwirken. Im Rektor der Medizinischen Universität Wien und den Redakteuren des *Spiegel* hat er offenbar Partner gefunden, die seine Aktivitäten vorbehaltlos unterstützen.

Vor einigen Monaten wurde vom Rektor der Medizinischen Universität Wien aufgrund von Verdächtigungen und gezielten Fehlinformationen, die u.a. von Alexander Lerchl ausgingen, erstmals behauptet, dass zwei wichtige Studien zur Frage genschädlicher Wirkungen der Mobilfunkstrahlung aus der Arbeitsmedizinischen Abteilung seiner Universität gefälscht seien. Mit der Forderung auf Rücknahme der beiden Arbeiten an die Autoren und die Herausgeber, in deren wissenschaftlichen Fachzeitschriften sie publiziert worden waren, folgte er einer Empfehlung seines Rates für Wissenschaftsethik. Doch überraschend stellte sich heraus, dass die Zusammensetzung dieses Rates ethischen Prinzipien in so fern nicht entsprach, als den Vorsitz ein Vertreter der Telekommunikationsindustrie innehatte!

Nach Aufdeckung dieses Skandals wurde eine weitere Sitzung des Rates anberaumt, diesmal unter einem neutralen Vorsitzenden. Das Sitzungsprotokoll, das aus unverständlichen Gründen als Geheimdokument behandelt und nicht veröffentlicht wird, welches wir aber als Mitautor der publizierten Studien einsehen durften, belegt überzeugend, dass die Vorwürfe gegen die betroffene Arbeitsgruppe mit großer Wahrscheinlichkeit unzutreffend sind. Verbleibende Unsicherheiten könnten ohne großen Aufwand geklärt werden, wenn dies wirklich gewünscht würde. Doch was tut der Rektor? Ohne Rücksicht auf den Inhalt des Protokolls wiederholt er seine Vorwürfe in weiteren öffentlichen Stellungnahmen. Sie finden Eingang in ein so bedeutendes Publikationsorgan wie *Science*, und der *Spiegel* trägt sie in reißerischer Aufmachung in die Öffentlichkeit.

Auf seiner Homepage äußert sich der Rektor der Medizinischen Universität Wien über Wissenschaft und Wahrheit im Allgemeinen und in der Mobilfunkforschung im Besonderen. Was er darunter zu verstehen scheint, ist im konkreten Fall nicht nur zur absolut ungerechtfertigten Vernichtung von Forschungsergebnissen aus vieljähriger Arbeit geworden, sondern darüber hinaus auch zum Rufmord an den daran beteiligten Forschern. Eine Inszenierung wie diese, obwohl keineswegs neu in der Mobilfunkforschung, widerspricht allen Forderungen an wissenschaftliche und journalistische Redlichkeit. Und als Entsorgung von gut dokumentierten möglichen Risiken, die Menschen gefährden, widerspricht sie auch dem Auftrag einer Medizinischen Universität!

Über die Hintergründe dieser Aktivitäten zur Vernichtung wissenschaftlicher Daten und davon ausgehend zur Manipulation der öffentlichen Meinung kann man im Moment nur spekulieren. Man kann aber auch versuchen, aus verfügbaren Hinweisen nahe liegende Schlüsse ziehen. Ein Ausdemwegräumen der Wiener Forschungsergebnisse hätte zur Folge, dass zumindest ein wichtiger Grund entfällt, der die Aussagen des DMF Lügen straft und den gegenwärtigen Grenzwerten jede Berechtigung abspricht. Wenn zudem die geplante Fortsetzung der Forschungsaktivitäten der Wiener Arbeitsgruppe in einem internationalen Rahmen auf absehbare Zeit verhindert werden könnte, bestände für die Telekommunikationsindustrie wohl kaum ein Anlass zur Klage.

Die Stiftung VERUM, die das von 2000 bis 2004 laufende und maßgeblich von der Europäischen Union finanzierte REFLEX-Projekt (QLK4-CT-1999-01574) organisierte und koordinierte, hat in der Zwischenzeit zusammen mit 9 internationalen Partnern ein Folgeforschungsvorhaben zur Förderung eingereicht. Das REFLEX-Projekt, zu dem die Wiener Arbeitsgruppe wesentlich beigetragen hat, zeigt, dass die Mobilfunkstrahlung Struktur und Funktion von Genen in isolierten menschlichen Zellen verändern kann. Mit dem Folgeprojekt soll herausgefunden werden, ob vergleichbare Zellveränderungen auch beim lebenden Menschen, insbesondere bei Kindern und Heranwachsenden, vorkommen. Sollte dies der Fall sein, wäre ein starker Hinweis dafür erbracht, dass die Mobilfunkstrahlung ein gesundheitliches Risiko für den Menschen darstellt, wenn auch das Ausmaß noch im Dunkeln bliebe.

Das Folgeprojekt wurde von den Gutachtern der EU-Kommission ausgezeichnet bewertet, bis jetzt aber nicht gefördert. Wie weit die Wiener Vorgänge das Zögern der Kommission befördert haben, wird man kaum erfahren. Umso mehr darf man fragen, wer von einer Forschungs- und Aufklärungsverhinderung dieser

Art am meisten profitiert. Sicherlich nicht Alexander Lerchl von der privaten Jakobsuniversität in Bremen, der sich der besonderen Unterstützung der Telekommunikationsindustrie erfreut, und die ihn unterstützenden Akteure in Wien und Hamburg, schon eher die Telekommunikationsindustrie selbst, die sich gerne vorge-schobener Strohmänner bedient. Dass Wahrheit in der Wissenschaft der Mobilfunkforschung so nicht verhindert werden darf, dafür ist jetzt zu sorgen.

Prof. Dr. med. Franz Adlkofer⁵

Ganz offensichtlich war der Rektor mit dem Ergebnis der Sitzung des von ihm eingesetzten dreiköpfigen Ethik-Rates und dem Protokoll des neuen – nun tatsächlich neutral agierenden – Vorsitzenden nicht einverstanden. Nach Bekunden seines Sekretariats hat er in solchen Situationen das Recht, sich über das Protokoll hinwegzusetzen und nach eigenem Ermessen zu entscheiden – wovon er ausgiebig Gebrauch gemacht hat. Auf Kosten der Wahrheit und entgegen einem in demokratischen Ländern üblichen Umgang mit Beschuldigten hat er mit der Geheimhaltung des Protokolls nicht nur die Wahrheit, sondern auch die Objektivierungs- und Schutzfunktion der Öffentlichkeit unterdrückt.

1.4 Bewertung

„Faul“ war der zwischen dem Rektor der Medizinischen Universität, Prof. Wolfgang Schütz, und dem in Ruhestand gegangenen Prof. Hugo W. Rüdiger vereinbarte Kompromiss aus mehreren Gründen. Fragen wissenschaftlicher Wahrheit lassen sich nicht auf dem Kompromissweg entscheiden, schon gar nicht vor einer Sitzung, die die Wahrheit erst noch klären soll. Gesichtswahrung und Rücksichtnahmen auf die Wünsche der Industrie haben die Verantwortung von Medizin und Wissenschaft für die Gesundheit von Menschen dabei dominiert. Und nicht nur faul, sondern unverantwortlich und verleumderisch war die Art und Weise, wie sich der Rektor der Wiener Medizinischen Universität über den von ihm selbst herbeigeführten Kompromiss und über das Protokoll des mit der Untersuchung des Falles beauftragten Rates hinweggesetzt hat. Ein großer Fehler war es schließlich, dass sich Prof. Rüdiger aus „formalen“ Gründen auf einen Kompromiss mit einem Rektor eingelassen hat, dem man nach den voraus liegenden Erfahrungen besser nicht vertraut hätte und der den Kompromiss auch sofort in ein Schuld-eingeständnis umgemünzt hat.

Verbreitung von Unwahrheiten, Geheimhaltung des Protokolls sowie die Bereitschaft auch unbeteiligte Dritte zu schädigen machen den vorgegebenen Anspruch einer rigorosen Wahrheitssuche unglaubwürdig und verschleiern gravierende Probleme des eigenen Vorgehens. Diese

beginnen bereits bei der Frage, was im April 2008 in dem Labor der Wiener Medizinischen Universität abgelaufen ist. Nachlässigkeiten einer Mitarbeiterin wird man nicht beschönigen wollen. Aber nach unseren Ermittlungen sind sie in einem Klima gestörter zwischenmenschlicher Beziehungen und Vertrauensverhältnisse zustande gekommen, das nach der Entpflichtung von Prof. Rüdiger auch das Verhältnis zwischen dem kommissarischen Rüdiger-Nachfolger Prof. Wolf und der früheren Rüdiger-Mitarbeiterin K. erfasst und die Labor-Atmosphäre zunehmend mitbestimmt hat. Doch auch weitere Fragen zu den Wiener Vorgängen sind bis heute unaufgeklärt geblieben:

- Welche Rolle spielt bei den Vorgängen, dass Prof. Wolf zugleich stellvertretender Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats Funk ist?
- Die überhasteten und tendenziösen Pressemitteilungen des Rektorats unterstreichen das offensichtliche Ziel, der Mobilfunkindustrie zu Diensten zu sein. Spielt dabei eine Rolle, dass man an der Unterzeichnung der rektoralen Pressemitteilung durch Mag.a Nina Hoppe, die „Leiterin Stabstelle Öffentlichkeitsarbeit & Sponsoring / MedUni Wien“, eine nicht unproblematische universitäre Nachbarschaft von Öffentlichkeitsarbeit und Sponsoring beobachtet?
- Oder hat es außer einem nicht unüblichen Sponsoring der Mobilfunkindustrie zugunsten von Universitäten auch anderweitige Zahlungen der Mobilfunkindustrie gegeben – wie dies für das Jahr 2005 und einen verwandten Kontext von Auseinandersetzungen immerhin belegt ist?⁵

5 Dass man zur Frage möglicher Geldflüsse wenig erfährt, liegt in der Natur der Sache. Immerhin ist seit längerer Zeit ein Brief vom 13. 4. 2005 bekannt, mit dem der österreichische Vizekanzler und Bundesminister für Verkehr, Innovation und Technologie Hubert Gorbach auf 15 Fragen der österreichischen Abgeordneten Dr. Gabriela Moser antwortet. Dabei geht es unter Frage 2 und 3 u. a. auch darum, ob es Zusammenhänge zwischen dem beobachtbaren Herunterspielen von Risiken nach TNO- und Reflex-Studie und Geldflüssen der Industrie geben könnte. Der Minister nennt einiges an Zahlen. Doch zu weit will auch er die Auskunftsfreude nicht treiben: „Eine direkte Zahlung von Mobilfunkbetreibern an die Mitglieder des WBF ist nicht erfolgt. [...] Von Seiten der Mobilfunkbetreiber wurden in Kooperation mit ARC gesamthaft rund E 100.000,- beigesteuert. Die Aufsplittung in einzelne Firmen und Summen ist nur bedingt möglich und unterliegt der Amtsverschwiegenheit. Eine Beantwortung ist daher nicht möglich.“ Auf die 15. und letzte Frage der Abgeordneten, ob Mitglieder des WBF „direkt von den Mobilfunkbetreibern für ihre ‚ehrenamtliche‘ Tätigkeit“ bezahlt wurden, weiß der Minister nur zu wiederholen: „Siehe dazu meine Beantwortung zu den Fragen 2 und 3.“ – Zur Erläuterung der Abkürzungen: Der Wissenschaftliche Beirat Funk (WBF) untersteht der ARC, der Austrian Research Centers GmbH, dem „größten außeruniversitären Forschungsunternehmen Österreichs“ (Internetangabe), das zu 50,46 % dem Staat, zu 49,54 % Banken, Versicherungen, Industrie- und Elektrizitätsversorgungsunternehmen gehört. Im zitierten Fall erweist sich der Staat nicht bei der Herstellung von Transparenz, sondern bei der Verschleierung von Geldflüssen behilflich, die ihrerseits zum ‚Amtsgeheimnis‘ erklärt werden – nicht anders als vom Rektor der Universität das Protokoll.

Solange der Rektor der Universität jedenfalls Unwahrheiten verbreitet, ein wichtiges Protokoll geheim hält und solche Fragen nicht beantwortet sind, tut man gut daran, sich schützend vor eine Mitarbeiterin zu stellen, die sich gegen rektorale Willkür und fragwürdige Vorstellungen von ‚Aufklärung‘ nicht wehren kann.

Als Ergebnis unserer eigenen Recherchen und im Vergleich der oben mitgeteilten Dokumente stellen wir fest:

1. Die Pressemitteilungen des Rektors zeigen keinen Kontakt zu der Wahrheit, die vom Ethik-Rat seiner Universität im zweiten Anlauf und unter neutralem Vorsitz ermittelt worden ist.
2. Die Geheimhaltung des Protokolls widerspricht allen Vorstellungen von Aufklärung und Demokratie und setzt bisherige Strategien eines willkürlichen Umgangs mit Informationen und Angehörigen der Universität fort.
3. Der Rektor, Prof. A. Lerchl und M. Dworschak haben ihre Jagd auf Fälscher mit *Fälschungen* betrieben. Ihre öffentlich verbreiteten Urteile über das Wirken zweier angesehener Professoren und eine Mitarbeiterin sind alltagsnah beurteilt eine Lüge, juristisch beurteilt berufsschädigender Rufmord – was inzwischen auch einen Anwalt beschäftigt.
4. Wo man gern etwas vom Geist des hippokratischen Eides spüren würde, gewahrt man richtiger eine Industriegefälligkeit, deren Umsetzungen mitunter an mittelalterliche Hexenjagden und Inquisitions-tribunale erinnern.
5. Alles zusammen gefährdet nicht nur den Ruf der Medizinischen Universität Wien, sondern auch einen zeitgemäßen Gesundheits- und Umweltschutz.
6. Die von Alexander Lerchl angezettelte deutsch-österreichische Wissenschaftsgroteske erweist sich mehr und mehr als anachronistischer Versuch, von internationalen Erkenntnissen der Genschädigung durch Mobilfunkstrahlung weit unterhalb geltender Grenzwerte abzulenken und der Strahlung eine Unschuld zurückzugeben, die sie auf vielen Wegen eingebüßt hat.

Mit den Berichten von Manfred Dworschak bietet der *Spiegel* nicht zum ersten Mal Beispiele einer höchst ten-

denziösen Berichterstattung zugunsten der Mobilfunkindustrie. Die beiden Artikel zu den Wiener Vorgängen bringen das Märchen von den Fälschungen eiligst in Umlauf. Die Deutsche Presseagentur überführt es ungeprüft in die weite Medienlandschaft. Rundfunk- und Fernsehsendungen haben auf solchen Grundlagen inzwischen so skandalöse Beispiele einer unseriösen journalistischen Berichterstattung geliefert, dass wir auf gesondertem Wege darauf reagieren wollen.

Hier genüge ein kurzes Statement zu den Einstellungen des Dworschak-Journalismus:

1. Die beiden Artikel sind nicht nur schlecht recherchiert: Manipulation und Ausblendung gut zugänglicher Informationen bestätigen die Absicht, ein einseitiges Bild der Dinge, das die Lerchl-Aktion geradezu glorifiziert, möglichst rasch in möglichst weite Kreise zu bringen.
2. Die Tendenzen dieser Art wiederholen sich im Umgang mit der Forschung zu den Risiken der Strahlung. Der Artikel zeigt sich diesbezüglich nicht nur schlecht informiert. Er blendet mit erkennbarer Absichtlichkeit auch alles aus, was an gesundheitsschädigenden Wirkungen der Strahlung längst gut gesichert und bekannt ist.
3. Die Anspielungen auf ein mögliches Verhältnis eines Professors zu seiner Mitarbeiterin entbehren jeder sachlichen Grundlage und bedienen in unseriöser Weise die Sensationsgier des Marktes.

Die beiden Artikel bieten Beispiele eines unprofessionell arbeitenden Journalismus und Musterbeispiele eines Tendenzjournalismus, der die Instrumentalisierung der Wissenschaft entsprechend vergrößert und um die Instrumentalisierung von Medien ergänzt. Was an Honoraren und Anzeigenvolumen auf diesem Wege erwirtschaftet wird, wird mit Diffamierungen, Gefährdungen und Schädigungen Dritter erkaufte und widerspricht allen Beteuerungen von Unabhängigkeit und Kritikfähigkeit eines Journalisten.

2. Missverständener ‚Strahlenschutz‘ in Selbstzeugnissen Eine Dokumentation

2.1 Die Wahrheit des Zufalls

Eine deutsche Journalistin hat den Rektor der Wiener Universität gefragt, wie es geschehen könne, dass ein Vertreter der Telekommunikationsindustrie Vorsitzender eines von ihm eingesetzten dreiköpfigen Ethik-Rates werden könne. Der Rektor hat ihr geantwortet, das sei rein „zufällig“ geschehen, was nicht recht befriedigen kann. Es scheint auch nicht der einzige ‚Zufall‘ dieser Art, der eher einiges an Absichtlichkeit verrät.

Die Professoren Lerchl und Schütz und der Journalist Manfred Dworschak versuchen der Öffentlichkeit das Bild einer mehr oder minder zufälligen Aktionsgemeinschaft zu vermitteln, die einzig ihr kompromissloses Verlangen nach Wahrheit und Sauberkeit in der Wissenschaft zusammengeführt hat. Doch manches spricht sowohl gegen den Zufall als auch die leitende Funktion der Wahrheitsuche. Oder ist auch das Zufall, dass die Vernetzungen auf der Seite von Alexander Lerchl in die Forschungsgemeinschaft Funk, auf der Seite der Medizinischen Universität Wien in den Wissenschaftlichen Beirat Funk (WBF) führen?

Zufälle verraten zuweilen etwas von einem verborgenen Gesetz, vorgegebene Wahrheiten dienen der Verschleierung einer anderen Wahrheit, die unter der Oberfläche des Redens und Handelns verborgen wird. Im vorliegenden Fall liegt die verdeckte Wahrheit in der einfachen Tatsache, dass die weltweiten Nachweise geschädigender Wirkungen der Mobilfunkstrahlung – weit unterhalb geltender Grenzwerte – für Konzerne wie Politiker zu einem bedrängenden Problem geworden sind. Das Trio Lerchl, Schütz und Dworschak scheint in Wirklichkeit wohl unterwegs, bei der Entsorgung der Probleme zu helfen. Es ist in diesem Sinne auch kein Zufall, dass das Motiv der ‚Entwarnung‘ wie ein roter Faden das Wirken von Alexander Lerchl durchzieht, auf das im Folgenden näher eingegangen wird – vorwiegend unter Auswertung von Selbstzeugnissen.

6 Titel des Workshops vom 20.–21. Juni 2007 lt. Veranstaltungsprogramm: Mobilfunk – reale Gefahr oder irrealer Diskussion? Veranstalter: Jacobs University Bremen; Begrüßung: Prof. Lerchl; Grußwort: Dagmar Wiebusch (IZMF).

7 ad-hoc news vom 07.11.07; www.ad-hoc-news.de/Aktuelle-Nachrichten/de/14074992/Mediziner-geben-Entwarnung.

8 Lerchl, D., Lerchl, A., Hantsch, P., Bitz, A., Streckert, J., Hansen, V. (2000): Studies on the Effects of Radio Frequency Fields on Conifers, Kurzmittteilung auf der Tagung der Bioelectro-magnetics Society in München (bisher nicht als vollständige Publikation veröffentlicht).

9 So A. Lerchl am 9.1.2007 in einem Brief an Frau Dr. E. Vogel vom Bayer. Staatsministerium für Umwelt, Gesundheit und Verbraucherschutz.

2.2 Entwarnungen und Grenzwertbestätigungen

Porträt eines ‚Strahlenschützers‘

Prof. Dr. rer. nat. Alexander Lerchl von der privaten Jacobs University Bremen ist der unbestrittene Drahtzieher der deutsch-österreichischen Wissenschaftsgroteske. Auffällig ist er unserer Initiative von unabhängigen Wissenschaftlern, Ärzten und Technikern als Mitwirkender von umweltärztlichen Schulungen, die von der Interessenvertretung der Mobilfunkindustrie (IZMF) organisiert und finanziert worden sind. Schulungen dieser Art wurden und werden in den verschiedensten deutschen Regionen durchgeführt – 2007 auch als Workshop im Rahmen der Jacobs University.⁶ Als Grundtenor solcher Veranstaltungen wird von der Geschäftsführerin des IZMF, aber auch von beteiligten Wissenschaftlern und Ärzten immer wieder der Slogan ausgegeben: „Mediziner geben Entwarnung.“⁷

Entwarnungen sind auch sonst eine auffällige Signatur von Lerchls Wirken, was sich nicht von selbst versteht. Denn geht man weit genug zurück, lernt man ihn gerade auch als ganz undogmatischen Beförderer mobilfunkkritischer Einsichten kennen. 1999 – 2001 wirkt er maßgeblich an einem Projekt mit, das die schädigende Wirkung gepulster hochfrequenter Strahlung auf einjährige Pflanzen dreier Nadelbaumarten nachweist. Die Beobachtung, dass *Pinus pumila* mit ihrem größten Anteil vertikal stehender Nadeln auch die größte Schädigungsrate aufweist, legt den Schluss nahe, dass die kausale Wirkung unmittelbar über die Nadeln erfolgt.⁸ Der Bericht über das mit öffentlichen Mitteln geförderte Projekt liegt bis heute nicht vor und war für uns nur als Kurzzusammenfassung über mancherlei beharrlich gesuchte Umwege erreichbar.

Für die verminderte Aktualität der damaligen Erkenntnisse hat Alexander Lerchl inzwischen eine überraschende Erklärung: Die Schäden seien in Wahrheit „durch thermische Wirkungen auf die Anzuchterde“ etwa infolge von „Wasserstress“ oder „Nährstoffmangel“ entstanden; in keiner Weise sei daraus zu folgern, „dass die Experimente an Keimlingen unter den geschilderten Versuchsbedingungen für relevante Expositionen von Bäumen Schäden oder ursächliche Zusammenhänge vermuten lassen“⁹ Sollen sich auch bei Pflanzen alle biologischen Effekte ausschließlich thermischen Wirkungen verdanken, wie die geltenden Grenzwerte das suggerieren?

Als Franz Adlkofer dem deutschen Bundesumweltministerium im Dezember 2006 die Erkenntnisse seiner UMTS-Studie vorlegt, der zu Folge die UMTS-Strahlung möglicherweise weit gentoxischer als die GSM-Strahlung ist, lässt eine Pressemitteilung aus der Jacobs Universität Bremen nicht lange auf sich warten. Am 29.06.2007 kann Lerchl der Öffentlichkeit berichten, in „Langzeitversuchen“ an Mäusen „keinen Nachweis für eine Schädigung durch UMTS-Strahlung“ gefunden zu haben.¹⁰ „Wissenschaftler der Jacobs University [...] unter Leitung von Alexander Lerchl, Professor of Biology, in Zusammenarbeit mit Wissenschaftlern der Universität Wuppertal [...] gaben nun Entwarnung“, liest man in einer der vielen öffentlichen Vermarktungen der beruhigenden Erkenntnis.¹¹ Die Rede von „Langzeitversuchen“, die eine Berücksichtigung von Langzeitrisiken suggeriert, bezieht sich de facto auf die Lebensdauer von Mäusen. Und in vieler Hinsicht fragwürdig sind auch die Begründungen der Entwarnung. Zu den üblichen Standardargumenten deutscher Entwarner gehört ansonsten, dass sich Beobachtungen an Tieren nicht auf Menschen übertragen lassen. Hier wird die Entwarnung genau umgekehrt mit einer solchen Übertragung begründet. Und bei genauer Beobachtung stellt man auch fest, dass die Bestrahlung der UMTS-Mäuse vorsorglich vier Wochen früher abgebrochen wurde als die der GSM-Mäuse.¹²

In seinem 2007 erschienenen Bändchen *Macht Mobilfunk krank? Daten, Fakten, Hintergründe* fasst Lerchl die Summe seiner eigenen und aller ihm bekannten Erkenntnisse unter der Überschrift „Kritische Einsichten“ zusammen: „Die Resultate der wissenschaftlichen Studien belegen insgesamt bislang keinen Verdacht auf einen Zusammenhang zwischen Mobilfunkstrahlen innerhalb der gesetzlichen Grenzwerte und Gesundheitsschäden, weder in Zell- oder Tierexperimenten noch anhand epidemiologischer Untersuchungen.“¹³ Grenzwerttreue und Entwarnung bedingen sich in dieser Aussage wechselseitig. Eine Rezension des Buches weist jedoch darauf hin, dass „Daten, Fakten, Hintergründe“ „einseitig und unvollständig dargestellt“ seien und unerwünschte Erkenntnisse – z. B. in Sachen Elektrosensibilität – „ausgeblendet“ werden. Sie verweist ihrerseits auf den Hintergrund einer

¹⁰ Ähnlich in mehreren Zeitschriften.

¹¹ www.golem.de/0707/53206.html, gez.: ad – powered by golem.

¹² Von Wissenschaftlern unserer Initiative aus der Dokumentation der Versuche erschlossen.

¹³ S. 72 des angegebenen Buches.

¹⁴ In: Elektromog-Report Nov. 2007.

¹⁵ EMF-Monitor 3/08, S. 4.

¹⁶ Osterholzer Kreisblatt vom 16. Juni 2007 unter der Überschrift: *Professor Lerchl appelliert an alle Kommunen: Keine Steuergelder für weitere Mobilfunk-Studien ausgeben.*

¹⁷ Die Angaben nach den Protokollen einer Bürgerinitiative vor Ort.

privat finanzierten Universität, an der Vodafone-Stipendien bereits für geeigneten wissenschaftlichen Nachwuchs sorgen.¹⁴

Lerchl gehört zu den wichtigsten Auftragnehmern des Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramms. Peter Neitzke, der selbst daran mitgewirkt hat, geht zu dem Projektanteil von Lerchl auf spürbare Distanz. Lerchl habe „im Rahmen des DMF die meisten Projekte durchgeführt“. Doch zeigten alle seine Projektberichte eine Eigenheit, die sie von den Berichten der anderen Forschungsteilnehmer deutlich unterscheidet. Aus jedem der Projekte werde die Versicherung abgeleitet, dass kein Anlass besteht, die Grenzwerte herabzusetzen: „Damit ergeben sich aus diesen Versuchen keine Erkenntnisse, die eine Senkung der bestehenden Grenzwerte für die Ganzkörperexposition begründen könnten“ – so oder ähnlich liest man es als Fazit zu jedem der von ihm übernommenen Projekte. Neitzke stellt kritisch fest, „dass sich der Handlungsbedarf in Hinblick auf die Festsetzung neuer Grenzwerte sicher nicht aus den Ergebnissen eines einzelnen Experiments ergibt“.¹⁵

Die Strahlenschutz-Praxis, die den regelmäßigen Entwarnungen und Grenzwertbestätigungen entspricht, hat Alexander Lerchl in einem Presseinterview im Anschluss an einen in Ritterhude gehaltenen Vortrag zum Ausdruck gebracht. Er richtet den „dringenden Appell“ an die Kommunen, „keine zusätzlichen Steuergelder für Mobilfunk-Studien“ zu vergeuden und empfiehlt, „die Masten auf öffentlichen Gebäuden mitten im Ort aufzustellen: auf Schulen, Kindergärten, andere öffentliche Gebäude mit Publikumsverkehr“.¹⁶ Das Engagement für Antennen auf Kindergärten und Schulen ergänzt er um sein Engagement für W-LAN in den Schulen. Im Zuge von Auseinandersetzungen um die Einführung von W-LAN in der Integrierten Gesamtschule Osterholz-Scharmbeck erklärt er W-LAN für unbedenklich und gesundheitliche Risiken so wenig für nachgewiesen wie die Existenz elektrosensibler Menschen. Gegen den Widerstand besorgter Eltern und empörter Bürger stärkt er damit dem Verein „n-21: Schulen in Niedersachsen online e. V.“ den Rücken, der Niedersachsens Schulen mit W-LAN ausrüsten möchte und zu dessen ca. 70 Mitgliedern auch die Telekom, Siemens, EWE, Intel, und Microsoft gehören. Während Bayern, auch das BfS und die Bundesregierung empfehlen, auf W-LAN in Schulen zu verzichten, werden in Osterholz-Scharmbeck und Umgebung zahlreiche Klassen in Grund- und Hauptschule sowie Gymnasium mit Notebooks und W-LAN im Klassenzimmer ausgestattet.¹⁷

Auf der Grundlage der mitgeteilten Beobachtungen und Selbstzeugnisse Lerchls ist festzustellen:

1. Entwarnungen und Grenzwertbestätigungen sind die

- auffälligsten Konstanten in seinem Wirken.
2. Er erweist sich nach beiden Seiten hin als exemplarischer Vertreter einer für die Bedürfnisse der Mobilfunkindustrie und des Staates instrumentalisierten Wissenschaft.
 3. Was den Entwarnungen widerspricht, wird systematisch ausgeblendet, zerredet oder dementiert – nach der Schrift *Die Fälscher* eine der geläufigsten und einflussreichsten Strategien wissenschaftlicher Fälschung.¹⁸
 4. Die Empfehlung von Antennen auf Kindergärten und W-LAN in den Schulen, von einem der derzeit wohl einflussreichsten ‚Strahlenschützer‘ vorgebracht, sind Ausdruck einer kranken Vorstellung von ‚Strahlenschutz‘, aber auch eines kranken Systems des Gesundheits- und Umweltschutzes, dem 80 Millionen Menschen ausgeliefert sind.

2.3 Wege, Umwege und Irrwege der Finanzierung

Lerchl ist Angehöriger der privaten Jacobs University Bremen, die überwiegend mit dem Kapital von Sponsoren wirtschaftet. Dass das auch Gefahren für die Unabhängigkeit der Wissenschaft nach sich ziehen könnte, wird mit Stellungnahmen dementiert, die jegliches Problembewusstsein vermissen lassen. Als Lerchls Universität – zugleich mit dem Telekommunikationsausrüster Huawei – der industrienahen Forschungsgemeinschaft Funk (FGF) beitrifft, lässt man der Öffentlichkeit voll Stolz sowohl die neuen Partnerschaften als auch die besondere Unabhängigkeit der Forschung mitteilen: „Seit dem 12. September 2007 sind die beiden Organisationen Mitglieder der Forschungsgemeinschaft Funk e. V. [...]. Huawei Technologies ist ein führender Hersteller von Telekommunikationsnetzen der nächsten Generation und bedient Telekommunikationsanbieter mit über einer Milliarde Nutzern weltweit. Die Jacobs University Bremen ist eine private, unabhängige Hochschule mit höchsten Ansprüchen in Forschung und Lehre.“¹⁹

Lerchl hat sich nicht zuletzt mit seinem Engagement für die IZMF-finanzierten Schulungen von Ärzten in Kreisen unabhängiger Wissenschaftler einen zweifelhaften Ruf erworben. Die Höhe seiner Einkünfte aus dieser Quelle kennen wir nicht. Auf die Finanzierung seines Wirkens angesprochen, nennt er zwei weitere Auftraggeber und betont, nie „direkte Forschungsaufträge“ von der Mobilfunkindustrie übernommen zu haben: Seine Auftraggeber seien das Bundesamt für Strahlenschutz und die Forschungsgemeinschaft Funk. Wie weit die Forschungsgemeinschaft Funk die Interessen der Mobilfunkindustrie vertritt, wird nicht dazugesagt. Doch schon die Zusammensetzung des *Vorstands* ist aufschlussreich:

Karl-Wilhelm Siebert (Vorsitz), Vodafone D2 GmbH; Dr. Fritz Lauer, T-Mobile Deutschland GmbH; Dr. Karsten Menzel, E-plus Mobilfunk GmbH & Co KG; Herbert Tillmann, Bayerischer Rundfunk; Matthias Meier, Motorola GmbH; Christer Törnevik, Ericsson GmbH; Luo Shudong, Huawei; Albrecht Gundlach, Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie. *Persönliche Vertreter:* Dr. Michael Schüller, Vodafone D2 GmbH; Joe Wiart, France Telekom; Dieter Vorbeck, O₂ Germany GmbH & Co. OHG; Helwin Lesch, Bayerischer Rundfunk; Reinhart Wählen, Motorola GmbH; Slavko Kutija, Ericsson GmbH; Mag. Maximilian Maier, Forum Mobilkommunikation; Dieter Garvert, Bundesministerium für Wirtschaft und Technologie.²⁰ Von einer wissenschaftlichen Zeitschrift auf diesen unbefriedigenden Hintergrund wissenschaftlicher Beauftragungen aufmerksam gemacht, weist Lerchl in einer Replik u. a. auf das dringende Erfordernis solcher Vernetzungen und Kooperationen hin.²¹ Entscheidend ist vielleicht auch wirklich nicht die Tatsache solcher Kontakte, sondern das Ergebnis ihrer Wirkung. Wenn aber als Ergebnis herauskommt, dass die Entwarnungen im größten Stile in die Regierungspolitik Einzug halten und im Bayerischen Rundfunk zuweilen Sendungen von erlesener Einseitigkeit geboten werden²², hat man Anlass zur Frage, ob gute Kontakte nicht zuweilen sehr schlechte Folgen haben. Und den anderen genannten Auftraggeber, das staatliche Bundesamt für Strahlenschutz, muss man als kritischer Wissenschaftler wie Bürger sogar fragen, ob Empfehlungen von Antennen auf Kindergärten und Schulen jene Art von Strahlenschutz sind, die zu bezahlen man Steuerzahlern zumuten sollte.

2.4 Berater oder Verräter?

Der Typus des Wissenschaftlers, den wir am Beispiel Alexander Lerchls beschrieben haben, ist heute keine seltene Erscheinung. ‚Musterländer des Mobilfunks‘ und Paradiese der Schnurlosigkeit wurden mit seiner Hilfe aufgebaut²³, die volle Austragung der Risiken dabei einer künftigen Generation überlassen. Trotz der Vielzahl solcher ‚Täter‘, die sich um die Frage ihrer möglicherweise massenhaften ‚Opfer‘ wenig kümmern, ist Alexander

18 Die Fälscher, hrsg. vom Verein zum Schutz der Bevölkerung vor Elektromog, Stuttgart 2008.

19 www.huawei.com/, <http://www.jacobs-university.de>.

20 Hans Drexler und Karl Heinz Schaller: Kommentar zu A. Lerchl „Umgang mit kritischen Kommentaren zu veröffentlichten Daten“. In: Umweltmed. Forsch. Prax. 13 (4) S. 261-264; Zitat S. 262.

21 Alexander Lerchl: Replik zum Kommentar von H. Drexler und K. H. Schaller, ebda. S 263 f.

22 So z. B. am 24. Januar 2008 die Sendung *Der gefühlte Mobilfunk* (Sendereihe *Faszination Wissen*).

23 Zwei Lieblingsprojekte der Regierung des Saarlandes wurden vom früheren Wirtschaftsminister Georgi gern so benannt: ‚Musterland des Mobilfunks‘ und ‚Saarland unwired‘.

Lerchl in ihrem Kreis von besonderer Bedeutung. Denn unter allen Entwarnern ist er nicht nur einer der konsequentesten, sondern auch einer der einflussreichsten. Als Auftragnehmer zahlreicher Teilprojekte des Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramms hat er beigetragen, seine Entwarnungen zum Fundament einer technokratisch-unbesorgten Gesundheits- und Umweltpolitik zu machen. Als Angehöriger der Strahlenschutzkommission ist er zur Stütze eines Schutz-Systems geworden, das die Entwarnungen vollends zur Grundlage der Regierungspolitik gemacht hat. Wenn Bundesumweltminister Gabriel die Ergebnisse des DMF am 17. Juni 2008 der Öffentlichkeit als umfassende Entwarnung verkauft hat, so klangen seine Worte wie ein politisch vereinfachtes Lerchl-Echo.

Erfahrungen von Dr. Birgit Stöcker, der Vorsitzenden des Bundesverbands Elektrosmog e. V., zeigen die weitere Ausbreitung solcher Echos bis ins Kanzleramt. Auf ihre vernichtende Kritik am Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramm und seinem Organisator, Dr. W. Weiss (Bundesamt für Strahlenschutz), hat ihr Bundesumweltminister Gabriel mitgeteilt, dass - anfänglich durchaus bestehende - "Hinweise auf mögliche Risiken" im Verlauf des Programms „nicht bestätigt“ werden konnten, so dass damit auch jeglicher Absenkung der Grenzwerte die „wissenschaftliche Grundlage“ fehle. Dr. W. Weiss seinerseits versichert, dass es auch „keinen wissenschaftlichen Beweis für eine besondere Gefährdung von Kindern und Jugendlichen durch hochfrequente Felder“ gebe, folglich ebenfalls keinen Bedarf, die Nutzung von Handys durch Kinder gesetzlich einzuschränken. Auch Forderungen besonders sensibler und unter der Entwicklung leidender Menschen „nach funkfreen Bereichen und ‚Wohn-oasen‘“ könne er angesichts der gegebenen wissenschaftlichen Beweislage nicht unterstützen. Im Bundeskanzleramt fasst Frau Pia Beyer die Grundlinien dieser Argumentation noch einmal paraphrasierend zusammen: Nach den Ergebnissen des DMF gebe es keine Erkenntnisse, „die die geltenden Grenzwerte aus wissenschaftlicher Sicht in Frage stellen“, konnten auch die „Hinweise auf mögliche Risiken [...] nicht bestätigt werden“.²⁴ Wenn solche Äußerungen - mehr oder minder gleichlautend - regelmäßig auch von Agenten der Mobilfunkindustrie formuliert werden, kann man sie einordnen. Wenn sie im Namen einer Regierung formuliert werden, der Leben und Umwelt eines Volks anvertraut sind, sollte man ein anderes Format an Informiertheit wie Beratung erwarten dürfen!

Allein für die Einführung der UMTS-Technik hat der Staat Lizenzgebühren von 50 Milliarden EURO eingenommen.

²⁴ Die hier zitierten, an Frau Stöcker gerichteten Briefe sind auf den 1. 9., den 6. 8. und den 18. 8. 2008 datiert.

Jetzt versucht er die Öffentlichkeit damit zu beeindrucken, dass 17 Millionen für den Schutz der Bevölkerung ausgegeben wurden, was stolze 0,003 % der allein für die UMTS-Technik eingenommenen Summe sind! Davon hat die Mobilfunkindustrie die Hälfte getragen, so dass sich der staatliche Aufwand noch einmal auf 0,0015 % reduziert. Da die hälftige finanzielle Beteiligung der Industrie nach gut gesicherten Informationen auch ihre Mitbestimmung bei der Projektvergabe zur Folge hat, schränkt das die Verlässlichkeit der Risikoermittlung noch einmal ein. Und wenn dann im Rahmen solcher Arrangements ein erheblicher Teil der Projekte und Gelder an professionelle Entwarner geht, weiß man, warum die Entwarnung vorprogrammiert war. Wider seinen Willen sind die oben zitierten Worte von Bundumweltminister Gabriel für das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm entlarvend: Zu Beginn des Programms hat es Hinweise auf Risiken gegeben; danach waren sie ausgeräumt. Dazwischen aber liegt das Wirken der Entwarner!

Weder der Staat noch seine Helfer haben es bisher zu einer hinreichenden Wahrhaftigkeit gebracht, sich oder gar der Öffentlichkeit die Widersprüche einzugestehen, die ein ebenso verlogenes wie sachlich untaugliches Schutz-System zur Folge haben. Wissenschaftler, die in auffälliger Industrienähe wirken und die Risiken von Industrieprodukten entsprechend herunterspielen, werden gleichzeitig in Kommissionen berufen, die das Volk vor den Risiken dieser Produkte schützen sollten. Sie selbst haben kein Problem damit, in ihrer Person beides zu vereinen und sich für beides bezahlen zu lassen. Doch in der gesellschaftlichen Auswirkung kommt dabei ein neuartiges wissenschaftliches Doppelagententum heraus, das den mächtigeren und besser situierten ‚Herrn‘ bedient, den anderen verrät. Als ‚Strahlenschützer‘ und Politiker-Berater haben solche Bediener zweier unvereinbarer Funktionen einen Standard angeblicher ‚Rechtsstaatlichkeit‘ hervorgebracht, der de facto fahrlässige Körperverletzung, Menschenopfer und Vertreibungen rechtfertigt. Industrienähe ‚Experten‘ und schlecht beratene Politiker haben unter den Einwirkungen des Industriekapitals ein System des Denkens und Handelns hervorgebracht, in dem selbst Volksgesundheit und Umwelt zur käuflichen und verkäuflichen Handelsware geworden sind.

Was der Bevölkerung vollmundig als Akt großzügiger und umsichtiger politischer Vor- und Fürsorge verkauft wird, zeigt in Wahrheit die grenzenlose Unterordnung der Volksgesundheit unter die Ökonomie - auch Manifestationen eines Leichtsinns, der sich nicht einmal in volkswirtschaftlicher Hinsicht rechtfertigen lässt. Eine Schrift, hrsg. von der Europäischen Umweltagentur, vom Deutschen Umweltbundesamt übersetzt, untersucht die politische Befolgung des Vorsorgeprinzips in der Über-

schau eines Jahrhunderts. *Späte Lehren aus frühen Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896-2000* ist ihr Titel. In einem weiten geschichtlichen Panorama und an einer Vielzahl von Beispielen analysiert sie ein hundertjähriges Versagen der Politik vor der Aufgabe der Vorsorge, als Folge dieses Versagens horrende Opfer an Leben sowie volkswirtschaftliche Verluste, die alle Gewinne weit übersteigen. Von den 12 Lehren, die daraus abgeleitet wer-

3. Folgen für die Erfahrung des demokratischen Rechtsstaats

Die geltenden Grenzwerte lassen Belastungen der Lebenswelt durch technisch erzeugte elektromagnetische Felder zu, deren Stärke den natürlichen Haushalt an magnetischen und elektromagnetischen Feldern um den Faktor 1 : 10 Milliarden übersteigen darf.²⁵ Wie Ulrich Warnke in der ersten Broschüre dieser Reihe an Bienen, Vögeln und Menschen gezeigt hat, ist es kurzsichtig anzunehmen, dass solche Eingriffe in einen natürlichen Haushalt, der von der Evolution her Bestandteil unserer Organisation und unseres Funktionierens ist, lange gut gehen können. Nachprüfbarere Wirkungsmechanismen der Schädigung gestatten vielmehr die Prognose, dass die Verantwortlichen aller Gruppierungen innerhalb weniger Jahrzehnte zerstören, was die Evolution im Lauf von Millionen von Jahren aufgebaut hat.

Zahlreiche nationale und internationale Schriften von großer Bedeutung bestätigen die Notwendigkeit einer Wende. Die BioInitiative Working Group hat sie mit einem monumentalen Forschungsbericht als Konsens renommiertester internationaler Wissenschaftler gefordert. Der BUND legt die grundsätzliche Forderung einer solchen Wende seiner neuen *Position 2008* zugrunde:

„Der menschliche Organismus und der anderer Lebewesen ist auf ein funktionsfähiges, möglichst ungestörtes bioelektrisches System angewiesen. Aufgrund technischer Entwicklungen wird heute durch verschiedene elektromagnetische Felder störend bis schädigend in diese lebenden Systeme eingegriffen. Die vorliegenden Erkenntnisse, Erfahrungen und Beobachtungen zeigen unmissverständlich, dass dringend ein ausreichender Schutz und eine wirksame Vorsorge vor schädlichen elektromagnetischen Feldern für Menschen, Tiere und Pflanzen erreicht werden muss. [...] Eine Wende in der mobilen Kommunikationstechnik ist daher dringend erforderlich und wird mit dieser Position skizziert.“²⁶

In unserer Schrift *Die Gefährdung und Schädigung von Kindern durch Mobilfunk* (2008) haben wir ein weltweites Spektrum solcher Stimmen und ihrer wissenschaftlichen Begründungen dokumentiert, aber auch gezeigt, wie fremdartig und provinziell sich die deutschen Entwarnungen in diesem Rahmen ausnehmen. Wie kann es sich ein führender Politiker überhaupt leisten, etwas zu ver-

den und u. a. fordern, schon frühe Warnungen ernst zu nehmen, scheinen die Mobilfunkverantwortlichen der Gegenwart noch nie gehört zu haben. Vielleicht liegt das auch daran, dass es nicht mehr darum geht, nur Warnungen zu hören, sondern Wirkungsmechanismen zur Kenntnis zu nehmen, die Beweischarakter haben! Die Verantwortungslosigkeit ist in diesem Licht auch als Verbrechen an der Volksgesundheit zu qualifizieren.

künden, was nach dem hier dokumentierten Stand internationaler Erkenntnis Schädigungen der Gesundheit und der Gene zum Standard gängiger Politik macht?

Die Antwort ist ein ‚weites Feld‘. Sie beginnt bei der Frage, wie sich Politiker informieren oder beraten lassen. Und sie setzt sich in die Frage fort, was die Annahme hoher Milliardenbeträge und die vielen Vernetzungen zwischen Mobilfunkindustrie und politischer Sphäre bewirken. Aber sie führt auch tief in Bereiche einer Psychologie der Macht. In seinem Buch *Höhenrausch* zeigt der Journalist Jürgen Leinemann eindrucksvoll, wie der Umgang mit der Macht nahezu regelmäßig auch von Trübungen des Wirklichkeitsbewusstseins begleitet wird, schon weil die Träger der Macht den Druck eines intakten Gewissens sonst gar nicht aushalten könnten.

Die Entlastung des Gewissens bei gleichzeitiger Rechtfertigung der Macht, aber auch weitreichenden Verkürzungen des Realitätsbewusstseins, übernehmen im vorliegenden Fall die Standards einer jedem bekannten Mobilfunkideologie. Ihre zentralen Glaubensartikel lauten: 1. Beweise der Schädigung fehlen. 2. Eine besondere Sensibilität gegenüber elektromagnetischen Feldern gibt es nicht. 3. Im Übrigen sind wir durch Grenzwerte und kostspielige Projekte zur Sicherung ihrer Einhaltung bestens geschützt. Teile der damit ausgeblendeten Wirklichkeits- erfahrung wurden in dieser Schrift beschrieben, die zeigt, dass die deutsche Mobilfunkpolitik auf der Grundlage eines Wunschdenkens und an der Sprache der naturwissenschaftlichen Fakten vorbei betrieben wird. Stellt man sich den Forschungsberichten dieser unserer Schriftenreihe, erweisen sich die zitierten Stereotype der Mobilfunkpolitik schnell als Kanon ebenso vieler Lügen. Und wenn Politiker den Versicherungen ihrer Bürgernähe tatsächlich zu den von ihrem Handeln Betroffenen folgen würden, fänden sie in reichem Maße Gelegenheit, ihr Wirklichkeitsbewusstsein zu überprüfen. Aber sie verschließen stattdessen lieber die Augen auch davor, wie weit sie mit einer de facto unverantwortlichen Zwangs- bestrahlung, den aufoktroierten Wertminderungen und

²⁵ Ulrich Warnke: Bienen, Vögel und Menschen. Die Zerstörung der Natur durch ‚Elektrosmog‘, Kempten 2007, S. 11.

²⁶ Hier nach dem Tagungsband des BUND-Mobilfunksymposiums in Mainz 2008 zitiert.

der Schaffung einer immer größeren Gruppe von ‚unbehausten‘ Menschen gegen die Zusicherungen des demokratischen Rechtsstaats verstoßen.

Die Verfassung verpflichtet unsere Regenten u. a. auf den Schutz der Menschenwürde (Art. 1 GG), auf eine geeignete Risikovorsorge (Art. 2.2 GG) und den Schutz des Eigentums (Art. 14 GG). Sie verpflichtet auch auf den Schutz der Schwächeren und Sensibleren, von besonderen Risikogruppen wie Kindern, Alten und Kranken, der ein Qualitätsmerkmal jeder lebendigen Demokratie ist. Ein ‚Strahlenschutz‘, der die Unterschiede nivelliert, löscht geradezu das Recht auf Individualität aus, das die Moderne politischer Kultur seit der Aufklärung fundiert.

In der betriebenen Politik des Mobil- und Kommunikationsfunks maßt sich eine fragwürdige Allianz aus Regierungsmacht, Kapitalmacht und instrumentalisierten ‚Experten‘ mit beispielloser Arroganz das Recht an, nach ökonomischen Bedürfnissen festlegen zu dürfen, was ‚wahr‘ ist und was ein Mensch auszuhalten hat. Sie stilisiert Lügen zur gesellschaftlichen Aufklärung und Unrecht zu rechtsstaatlicher Technik-‚Versorgung‘, fahrlässige Gefährdung und Schädigung zu staatlichem ‚Strahlenschutz‘. Aber sie schränkt dabei auch immer konsequenter Gewaltenteilungen ein, die für jede funktionierende Demokratie konstitutiv sind. Die Infiltrationen des Kapitals und der damit einhergehende Abbau an Unabhängigkeit von Politik, Wissenschaft, aber auch Medien und Justiz gegenüber der Industrie und ihren Bedürfnissen haben der Gesellschaft eine neuartige Gleichschaltung im Zeichen kommerzieller Interessen beschert. Sie haben eine Trennung von Politik und Moral, Wahrheit und Verantwortung herbeigeführt, in der der Machiavellismus versunkener Jahrhunderte unter ökonomischem Vorzeichen wieder auferstanden ist. Was dabei herausgekommen ist, ist Raubtierkapitalismus in Reinkultur, der seine Profite mit der gesundheitlichen und wirtschaftlichen Ausbeutung der Betroffenen erkaufte. Er hat aus Bürgern, die das eigentliche Subjekt der Demokratie

²⁷ Berlin 2007.

²⁸ Dazu u. a. die ins Grundsätzliche gehende Rezension des von Heike-Solweig Bleuel hrsg. Buches *Generation Handy ...grenzenlos im Netz verführt* (St. Ingbert 2007), in der Werner Thiede nicht nur auf Zeitsymptome wie Antennen auf Kirchtürmen oder das unkritische Portal www.kirchenhandy.de hinweist, die für viele Gläubige zu einem Ärgernis geworden sind, sondern auch feststellt: „Dass die Schöpfung nicht zuletzt vor einem Übermaß an elektromagnetischer Überfrachtung zu bewahren sei, muss von der theologischen Ethik weithin erst noch entdeckt werden.“ (Materialdienst der Evang. Zentralstelle für Weltanschauungsfragen [EZW] 8 / 2008, S. 136 f.).

²⁹ Wolfgang Hetzer: Theorie und Praxis der Organisierten Kriminalität in Europa, in: Dokumentation 4. Offene Akademie, Gelsenkirchen 2007, S.24.

³⁰ Leipzig 2001, Bd. 12, S. 406.

³¹ Wie Anm. 18.

sein sollten, ein Objekt kommerzieller Interessen gemacht. Die Betroffenen erleben die Demokratie nicht mehr als Herrschaft des Volks, sondern als Diktatur der Industrie – ausgeübt mit staatlicher Beihilfe.

In seinem Buch *Die große Gier. Korruption, Kartelle Lustreisen: Warum unsere Wirtschaft eine neue Moral braucht* zeigt der Journalist Hans Leyendecker an eindrucksvollen Beispielen, wie und mit welchen Summen Weltkonzerne heute schieben und bestechen.²⁷ Aber er macht mit Bezug auf die deutschen Verhältnisse auch deutlich, dass die Aushöhlung der Moral auf längere Sicht das Ansehen der deutschen Wirtschaft und selbst die Profite gefährdet. Unsere Wirtschaft brauche nichts so sehr wie eine „neue Moral“, lautet das Ergebnis seiner Recherchen. Wir können es nach unseren Analysen nur bestätigen, möchten es aber nicht auf die Wirtschaft beschränken: Auch Politik, Wissenschaft, Medien und zuweilen selbst unsere Kirchen²⁸ brauchen eine neue Moral!

Damit sind wir im Urteil noch sehr zurückhaltend. Der Abteilungsleiter im Europäischen Amt für Betrugsbekämpfung (OLAF), Wolfgang Hetzer, ist sich nicht einmal sicher, wo heute die Grenze zwischen Politik und Organisierter Kriminalität verläuft: „Vielleicht ist schon jetzt nicht mehr zu klären, in welchem Maße und zu welcher Zeit zwischen (noch) legalen Unternehmen und der Organisierten Kriminalität Deckungsgleichheit besteht. Die Finanzierungsbedürfnisse der Parteien, die Machtinteressen von Politikern und die Gewinnorientierung von Unternehmen scheinen immer stärker in unheilvoller Weise zusammenzuwachsen. [...] Geld räumt jeden Weg geräuschlos frei“.²⁹

Korruption kommt von lateinisch ‚corrumpere‘ ‚verderben‘, ‚bestechen‘, ‚verführen‘ und ‚verfälschen‘. Nach der Brockhaus-Enzyklopädie bezeichnet man damit wissenschaftlich wie umgangssprachlich einen Bereich „moralisch verwerflicher Sachverhalte, die von Amtsmissbrauch bis zum allgemeinen gesellschaftlichen und politischen Sittenverfall reichen“.³⁰ Was an Lüge und Korruption im Wirkungsbereich der Techniken des Mobil- und Kommunikationsfunks bereits nachgewiesen ist, haben Stuttgarter Bürger in ihrer Schrift *Die Fälscher* gezeigt³¹, und jeder weiß, dass das Gezeigte nur die Spitze des Eisbergs ist.

Hier ging es nur um eine mentale, eine geistig-moralische Korruption, die der bekannteren materiellen Korruption lediglich einen günstigen Nährboden vorgibt. Doch die Wirkungen dieser ‚mentalen Korruption‘ übertreffen die Folgen der materiellen Korruption bei weitem. Sie beeinträchtigen das Niveau der Gesundheitsvorsorge, die Zukunftsfähigkeit der Gesellschaft und in größtem Stile auch die politische Kultur der Gegenwart.

4. Aufruf zur Selbsthilfe und zur Unterstützung des MOPHORAD-Projekts

Der Staat hat mit der Überfrachtung der Lebenswelt durch elektromagnetische Felder immer mehr Bürger in Verzweiflung, ohnmächtige Resignation oder zu latentem Widerstand getrieben. Auch als Wissenschaftler, Ärzte und Techniker, die sich von ihrer fachlichen Kompetenz, ihrem Gewissen und dem Bewusstsein gesellschaftlicher Verantwortung leiten lassen, können wir niemanden ermutigen, sich den Schutzvorstellungen dieses Staates anzuvertrauen. Als Wissenschaftler und Bürger gelangen wir vielmehr auch unsererseits zu dem Ergebnis, dass ein realistischer Gesundheits- und Umweltschutz vor der Wirkung elektromagnetischer Felder derzeit nicht mit den staatlichen Schutzvorstellungen, sondern nur gegen sie zu suchen ist – auf Wegen der Selbsthilfe. Wir sehen deshalb alle, die zu dieser Erkenntnis gelangen, aufgerufen, in solidarischer Gemeinschaft einem aufgezwungenen Verkauf von Gesundheits-, Eigentums- und Umweltrechten entgegenzuwirken.

Schon unsere Schriftenreihe *Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks*, die wir hier mit dem dritten Heft fortsetzen, versteht sich als Projekt einer solchen Selbsthilfe. Wir wollen damit jenen Stand des Wissens zugänglich machen, der von den Verantwortlichen ignoriert, geleugnet und der Öffentlichkeit verschwiegen wird.

Wir verstehen nun aber auch unser Eintreten für das von Prof. Franz Adlkofer vorgestellte Projekt *Mögliche gesundheitliche Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung bei Kindern und Jugendlichen (MOPHORAD-Projekt)* als weiteres Modellvorhaben solcher Selbsthilfe. Das Projekt wurde oben näher beschrieben. Der Forschungsantrag wurde im Februar 2008 bei der EU-Kommission zur Förderung im 7. Forschungsrahmenprogramm (FP7) eingereicht. Wegen der sehr guten Bewertung durch ein von der EU-Kommission eingesetztes Gremium unabhängiger Wissenschaftler wurde das Forschungsvorhaben zwar in die Förderliste aufgenommen. Aber es gibt bislang keine Hinweise darauf, dass es auch gefördert werden soll. Wie weit die deutsch-österreichischen Machenschaften zu dieser ambivalenten Situation beigetragen haben, ist schwer zu beurteilen. Aber es gibt unabhängig von dieser Frage gute wissenschaftliche wie staatsbürgerliche Gründe, für das Projekt einzutreten.

Wir engagieren uns mit dieser Schrift für das Projekt, weil wir von seiner hohen wissenschaftlichen Dignität überzeugt sind. Es ist hervorragend begründet und seiner geplanten Durchführung nach in einem breiten internationalen Rahmen fundiert. Es steht in der Kontinuität internationaler Forschungen von größter Bedeutung für Gegenwart und Zukunft der Bevölkerung. Es wird von kompetentesten Wissenschaftlern internationaler Teams

getragen und soll innerhalb des FP7 der EU-Kommission durchgeführt werden, auch wenn sich die Kommission nicht oder nur geringfügig daran beteiligen würde – das Einverständnis der Kommission vorausgesetzt. Es verspricht innerhalb weniger Jahre einen bedeutenden Zuwachs verlässlicher Risikoeinschätzung gerade auch auf Gebieten, die das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm ausgeblendet hat.

Wir unterstützen das Projekt aber auch als Maßnahme der Selbsthilfe und des Widerstands gegen eine Politik, die ihrer Verantwortung für den Schutz von Gesundheit, Umwelt und Zukunft nicht gerecht wird. Wir wollen Leben und Umwelt nicht Wissenschaftlern des beschriebenen Typs ausgeliefert sehen, die zu gute Kontakte zur Industrie, zu schlechte zu ihrem Gewissen und zum Stand biologischer Erkenntnis haben. Wir wollen Gesundheit, Umwelt und Lebensqualität auch nicht Politikern anvertrauen, die ihre Verpflichtung zu ausgewogener Information offenbar auf dem Wege einer ebenso gefälligen wie einseitigen Beratung befriedigen zu dürfen glauben.

Wir appellieren zunächst an die Europäische Kommission und das Europaparlament, sich für eine realistische Erforschung der Risiken einzusetzen und Projekte wie das hier vorgestellte auch finanziell zu unterstützen. Wir appellieren an die Regierungen Europas, sich an der Aufbringung der nötigen Fördermittel zu beteiligen. Aber wir werden die Initiatoren des Projekts auch bei der Suche nach nicht-staatlichen Fördergeldern unterstützen und uns im Falle von Finanzierungslücken mit einem Spendenaufruf an alle europäischen Bürger wenden. 17 Millionen EURO wurden allein für das Deutsche Mobilfunk Forschungsprogramm ausgegeben. Darf ein Projekt an fehlenden 3,5 Millionen scheitern, das einen verlässlicheren Schutz verspricht?

Carlo Schmid, einer der Väter des Grundgesetzes, hat einmal gesagt: „Demokratie ist die Chance, den Staat zu vermenschlichen.“ Demokratischer Widerstand könnte eine sinnvolle Möglichkeit sein, dem Staat zu sagen, wenn er unmenschlich geworden ist. Noch genauer hat Hermann Hesse die Aufgabe beschrieben, die gegenwärtig immer mehr Menschen mit verwandten Erfahrungen gestellt sehen:

„[...] offenbar liegt ja heute die politische Vernunft nicht mehr dort, wo die politische Macht liegt, und es muß ein Zustrom von Intelligenz und Intuition aus nicht-offiziellen Kreisen stattfinden, wenn Katastrophen verhütet oder gemildert werden sollen.“³²

³² Februar 1960 (Hermann Hesse: Ausgewählte Briefe. Erweiterte Ausgabe, Frankfurt a. M. 1974).

Zu den Autoren

Prof. Dr. med. Franz Adlkofer (Berlin / München) wurde am Max-Planck-Institut für Biochemie in München promoviert. Er habilitierte sich an der Freien Universität Berlin für das Fach Innere Medizin. Prof. Adlkofer war 20 Jahre in der Industrie tätig, bevor er 1992 die Geschäftsführung der Stiftung Verum, Stiftung für Verhalten und Umwelt, in München übernahm. Seit 2002 ist er auch Mitglied des Stiftungsrats. Prof. Adlkofer organisierte und koordinierte zwischen 1999 und 2004 das von der EU-Kommission geförderte Forschungsvorhaben REFLEX, an dem sich 11 wissenschaftliche Einrichtungen aus 7 europäischen Ländern beteiligten.

Prof. Dr. Igor Y. Belyaev (Stockholm / Moskau), Ph. D. am Institut für Biophysik der Akademie der Wissenschaften der USSR, Pushchino; D. Sc. für Genetik an der Universität Petersburg. Seit 2004 ist Belyaev Professor am Department für Genetik, Mikrobiologie und Toxikologie der Universität Stockholm; auch Professor an der Russischen Akademie der Wissenschaften in Moskau. Er gehört der RCNIRP, dem Russischen Nationalen Komitee zum Schutz vor Nicht-ionisierender Strahlung, an.

Prof. Dr. phil. Karl Richter (St. Ingbert / Saarbrücken), promoviert und habilitiert in München; emeritierter Professor für Neuere deutsche Literaturwissenschaft der Universität des Saarlandes. Interdisziplinäre Arbeiten zum Verhältnis von Geistes- und Naturwissenschaften und ihrer Geschichte machen seit Jahrzehnten eines seiner charakteristischen Forschungsgebiete aus. Er ist Initiator der Kompetenzinitiative und heute ihr Erster Vorsitzender.

Vladislav M. Shiroff ist Ingenieurwissenschaftler. Als hervorragend informierter Forscher engagiert er sich auf Gebieten der Medizintechnik und Biophysik. Mit Rücksicht auf seine familiäre Existenz publiziert er seine einschlägigen Erkenntnisse unter dem Kunstnamen 'Shiroff'. Für die Spaltung seiner Identität sollte man nicht ihn, sondern den gesellschaftlichen Umgang mit der Wahrheit verantwortlich machen.

Über die Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e. V.

Die Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e. V., die mit ihrer Arbeit auch über Deutschland hinaus viel Zustimmung gefunden hat, ist ein eingetragener und als gemeinnützig anerkannter Verein. Über seine Ziele informieren das Gründungsprogramm *Gesundheit ist keine Handelsware!* und die Satzung. Beides ist abrufbar unter der Internetadresse www.kompetenzinitiative.net, die auch wichtige Ergebnisse bisheriger Arbeit dokumentiert.

Die Initiative, deren Arbeit von drei Arbeitsstellen in St. Ingbert, Kempten und Dornach (Schweiz) aus geleitet wird, versteht sich als internationale, interdisziplinäre und überparteiliche Vereinigung. Sie engagiert sich für eine notwendige Wende der Gesundheits- und Umweltpolitik, dies besonders auf dem Gebiet des Mobil- und Kommunikationsfunks. Diesem Anliegen ist auch die Schriftenreihe *Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks* gewidmet (vgl. www.broschuerenreihe.net).

Wenn Sie dieses Programm unterstützen möchten, können Sie der Kompetenzinitiative als aktives oder unterstützendes Mitglied beitreten oder unsere Arbeit mit einer Spende fördern. Unsere Bankverbindung: Raiffeisenbank Kempten, Kto-Nr. 1020-102, BLZ 733 699 02
Kennwort: „Kompetenzinitiative“.

Näheres über uns und die Möglichkeiten der Zusammenarbeit unter info@kompetenzinitiative.net oder über das Mitgliedersekretariat in Kempten:

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

Beim Floßerhäusle 8, 87439 Kempten; Tel. 0831 / 520 82 48; Fax 0831 / 520 82 68

Kompetenzinitiative

zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e. V.

Bisher sind in der Schriftenreihe
Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks der Kompetenzinitiative e. V. erschienen:

Ulrich Warnke: **Bienen, Vögel und Menschen.** Die Zerstörung der Natur durch ‚Elektrosmog‘
Kempten 2007 (Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks, Heft 1), 5,00 Euro



Die geltenden Grenzwerte lassen Überlagerungen der Lebenswelt durch elektromagnetische Felder zu, deren Leistungsdichte milliardenfach über der Stärke der natürlichen Felder liegt, die Menschen, Tiere und Pflanzen zu ihrem Leben brauchen.

Die Schrift beschreibt und erklärt die sich bereits abzeichnenden Folgen der Entwicklung: „Bienen und andere Insekten verschwinden, Vögel meiden

bestimmte Plätze und sind an anderen Orten desorientiert. Der Mensch leidet an Funktionsstörungen und Krankheiten; und soweit sie vererbbar sind, gibt er sie als Vorschädigungen an die nächsten Generationen weiter“ (S. 40).

Mehr unter www.broschuerenreihe.net
Bestelladressen s. Rückseite des Heftes.

Karl Richter und Guido Zimmer (Hrsg.):

Die Gefährdung und Schädigung von Kindern durch Mobilfunk.

Ärztliche Beobachtung – wissenschaftliche Erkenntnis – gesellschaftliche Erfahrung

Mit Beiträgen von Heike-Solweig Bleuel, Markus Kern, Karl Richter, Cindy Sage, Cornelia Waldmann-Selsam, Ulrich Warnke und Guido Zimmer

St. Ingbert 2008 (Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks, Heft 2), 6,00 Euro



„Die vorliegende Schrift macht die Gefährdung und Schädigung der Kinder zu ihrem Thema. Von der Diskrepanz zwischen internationalen Warnungen und deutschen Entwarnungen geht sie aus. In der Mehrzahl ihrer Kapitel informiert sie über den aktuellen Stand der medizinischen und biowissenschaftlichen Erkenntnis. Gezeigt wird dabei, an wie vielen Stellen der Kreislauf des Lebens von den Wirkungen elektromagnetischer Felder betroffen

ist, aber auch wie fahrlässig die Verantwortlichen ignorieren, verdrängen und dementieren, was einer unabhängigen internationalen Forschung bekannt ist.

Besonderer Nachdruck liegt auf der Darlegung nachprüfbarer Wirkungsmechanismen der Schädigung, weil wir ihre Berücksichtigung für einen verpflichtenden Bestandteil des demokratischen Verfassungsauftrags halten.“ (Aus dem Vorwort)

Mehr unter www.broschuerenreihe.net
Bestelladressen s. Rückseite des Heftes

Zu dieser Schrift

„In der hier vorgelegten Schrift *Wie empfindlich reagieren die Gene auf Mobilfunkstrahlung? Stand der Forschung – Entwarnungen und Intrigen – Vorschlag zur Selbsthilfe* wertet Prof. Franz Adlkofer die Entwarnungen des Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramms als Ergebnis eines Wunschdenkens, das sich über die wissenschaftliche Faktenlage hinwegsetzt. In den Beiträgen von Prof. F. Adlkofer, Prof. I. Y. Belyaev und V. M. Shiroff zeigen Experten der Biomedizin und Biowissenschaft, was weltweit an biologischen Wirkungen der Strahlung bekannt ist. Sie erklären darüber hinaus, was für eine besondere Schädlichkeit der UMTS-Strahlung spricht. Und sie verweisen übereinstimmend darauf, dass es dabei um Langzeiteffekte und nicht-thermische Wirkungen geht. Beides aber wurde bei der Festlegung geltender Grenzwerte nicht berücksichtigt.“ (Aus dem Vorwort).

Informationen zur Schriftenreihe Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks der Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e.V. unter www.broschuerenreihe.net (mit weiterführender Recherche).

Möglichkeiten der Bestellung:

Bürgerwelle e.V., Dachverband der Bürger und Initiativen zum Schutz vor Elektromog:
Lindenweg 10, D-95643 Tirschenreuth
Tel.: +49 (0)96 31/79 57 36, Fax: +49 (0)96 31/79 57 34
E-Mail: bestellung@buergerwelle.de
Internet: www.buergerwelle.de

Diagnose-Funk, Umweltorganisation zum Schutz vor Funkstrahlung:

Goetheanumstrasse 18, CH - 4143 Dornach
Tel.: +41 (0)61/7 02 07 79
E-Mail: bestellung@diagnose-funk.org
Internet: www.diagnose-funk.org

Buchhandel:

ISBN 978-3-9812598-1-0

Preis:

6,00 EUR; 5,50 EUR ab 10 Broschüren; 5,00 EUR ab 25 Broschüren (jeweils zuzügl. Porto)

Sonderdrucke des Grundsatzprogramms der Kompetenzinitiative können gegen einen Aufpreis von 0,50 EUR je Stück mitgeliefert werden.