Ein initialer Mechanismus zu Schädigungseffekten durch Magnetfelder bei gleichzeitig einwirkender Hochfrequenz des Mobil- und Kommunikationsfunks

Ulrich Warnke

Ein experimentell untermauertes Modell stellt dar, dass Funktionsstörungen und Schädigungen von Organismen von einer gegenseitigen Abhängigkeit magnetischer und elektromagnetischer Felder bestimmt sind. Diese Schädigungen sind vordergründig nicht an Größen von Leistungsflussdichten und SAR-Werten elektromagnetischer Strahlung gebunden, die bei allen Sicherheits-Grenzwertbetrachtungen bisher vorausgesetzt worden sind, sondern sie werden von Erdmagnetfeldgrößen, zusammen mit statischen und niederfrequenten magnetischen Größen technischen Ursprungs am Wirkort in Relation zu bestimmten kreuzenden Frequenzbanden im Kilohertz und Megahertzbereich verursacht. Umgekehrt lässt sich argumentieren, dass die durch bestimmte Frequenzbanden verursachten Schädigungen erst dann möglich werden, wenn gleichzeitig bestimmte statische und/oder niederfrequente Magnetfelder die elektromagnetische Strahlung kreuzen.

Das Modell erklärt die hohe Variabilität von Reaktionen und Effekten bei Organismen einschließlich des Menschen und es ist hoch plausibel. Sollte es sich als Wirkmechanismus real erweisen, so sind alle bisherigen Experimente zur Grenzwertfindung im Design falsch angelegt und die bestehenden Grenzwert-Empfehlungen zum Schutz der Menschen illusorisch. Es geht hier keinesfalls um thermische Wirkungen, sondern eher um Resonanzen, Vektorwinkel und zufällige Konstellationen, die zusammen bisher messtechnisch nicht erfasst werden.

Im Bereich der Magnetfeldorientierung ist das Modell bereits experimentell unterlegt: Vögel sind dann desorientiert, wenn elektromagnetische Megahertz-Wellen die statischen Erdmagnetfeldlinien kreuzen.

***Schlüsselwörter:** Schädigungen des Organismus, Mobifunk, magnetische Felder, elektromagnetische Felder, Radikalpaare, Spinkopplung, Intersystemcrossing, Freie Radikale, Antioxidantien*

Einleitung

Bislang wird von den verantwortlichen Experten-Gremien, die Politiker beraten, immer wieder ins Feld geführt, dass die subjektiv beschriebenen Funktionsstörungen und Schädigungen durch Mobil- und Kommunikationsfunk offensichtlich nicht kausal den elektromagnetischen Feldern angelastet werden können. Dafür sprächen in internationaler Übereinkunft alle ernstzunehmenden Untersuchungen und vor allem gäbe es keinen plausiblen Wirkungsmechanismus für nichtthermische und athermische Schädigungseffekte.

Im Folgenden ist der Stand des Fachwissens auf diesem Gebiet

Abstract

An initial mechanism for damage effects through magnetic fields under simultaneously occurring high frequency exposure from mobile telecommunications

An experimentally substantiated model demonstrates that disorders and damages in living organisms are dependent on (can be caused by) the interaction of certain magnetic and electromagnetic fields.
These damages are not directly linked to the quantities of power flux and SAR of electromagnetic radiation, both units of measurement which underlie all current protective guidelines. Instead, they are caused by a concurrence of the earth's magnetic field with static and low-frequent magnetic fields of technical origin and the intersection of certain frequency bands in the kilohertz and megahertz range at the locality of impact.
Inversely, it can be stated that damage through certain electromagnetic frequencies can only become possible if static and/or certain low-frequency magnetic fields simultaneously intersect with the electromagnetic radiation.
The model explains the high variability of reactions and effects in organisms including human beings and it is highly plausible.
If this working mechanism is proven to be correct, the design of all experiments upon which the current protective guidelines are based would have been wrong, and hence the guidelines themselves illusory. Not only thermal effects are responsible for damage, but also resonances, vector angles and accidental constellations, all of which have not been measured until now.
When it comes to studies of magnetic field orientation, the model has already been experimentally proven: birds are disorientated if electromagnetic megahertz-waves cross the static magnetic field lines.

Keywords: Pathophysiology of organism, cell phone, magnetic fields, electromagnetic fields, radical pairs, spin coupling, intersystem crossing, free radicals, antioxidants

Kontakt:

Dr. rer. nat. Ulrich Warnke
Fak 8.3, Biowissenschaften
Universität des Saarlandes
Lehrstab Technische Biomedizin, Umweltmedizin, Präventivbiologie
Postfach 151150
66041 Saarbrücken
warnke@mx.uni-saarland.de

durch Wiedergabe der Ergebnisse aus Untersuchungen dargestellt. Es wird deutlich anhand der zitierten Literatur, dass die Aussagen der Experten zu korrigieren sind.

In wissenschaftlichen Untersuchungen stellt man seit Jahrzehnten diverse schädigenden Effekte von magnetischen und elektromagnetischen Feldern fest, die sogar Auswirkungen in die nächste Generation haben: Gentoxizität, verminderte Fruchtbarkeit durch Spermienschädigung, embryonale Entwicklungsstörung. Es gibt mehrere neuere Zusammenfassungen dazu vom Autor (WARNKE 2005a,c; 2007a,b; 2008).

Die Reproduzierbarkeit dieser Schädigungen ist aber oftmals gering. Das passiert sogar innerhalb derselben Arbeitsgruppe (Franke et al. 2005a, Franke et al. 2005b). Man spricht dann von Nichtreproduzierbarkeit der Ergebnisse und in der Öffentlichkeit wird mit hohem Aufwand verbreitet, dass es schädigende Effekte des Mobil- und Kommunikationsfunks unterhalb der Grenzwerte „nach heutigem Wissen" überhaupt nicht gibt. Wenn allerdings Arbeiten mit bestimmten Ergebnissen nicht beliebig reproduzierbar sind, dann heißt das keinesfalls, dass diese erbrachten Ergebnisse nicht relevant sind und vergessen werden können. Wie wir unten sehen können, ist die Nichtreproduzierbarkeit nämlich eine unmittelbare Folge von einerseits komplizierten Konstellationen einwirkender physikalischer Kräfte und andererseits von ebenso komplizierten Regulationen molekularer Systeme und Zellsysteme (in vitro), bzw. von Organismen und ihrer Physiologie, eben auch des einzelnen Menschen (in vivo).
Die wichtigste Spielregel der Wissenschaft sagt bezüglich der Reproduzierbarkeit: alle Komponenten des Versuches müssen exakt bekannt sein, damit sie beim Wiederholungsversuch genau so erneut aufgestellt werden. Diese Spielregel der Wissenschaft wird regelmäßig verletzt, weil der initiale physikalische Wirkprozess bei den Einwirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks überhaupt nicht berücksichtigt wird.
Ein Arbeitsmodell zum Wirkungsmechanismus muss die immer wieder deutlich werdenden Differenzen aufzeigen:

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

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

Drei-Ebenen-Mechanismus eines deletären Effekts

Bei Wirkmechanismen müssen wir mindestens drei unterschiedliche Niveaus unterscheiden:

1. Der primäre Mechanismus, sozusagen der Initialprozess, wo Physik und Chemie ineinander übergehen.
2. Der sekundäre Mechanismus, der zeigt, wie sich die unmittelbaren Folgen von Punkt 1. auswirken, welche Moleküle sich verändern und dann spezifische Funktionen auslösen.
3. Der tertiäre Mechanismus beschreibt schließlich, wie die Physiologie und Pathologie auf die vorherigen Änderungen (1. und 2.) reagieren, wie also die Zelle, das Zellmilieu oder der Organismus Regelsysteme aktivieren, bis schließlich diese Systeme zusammenbrechen.

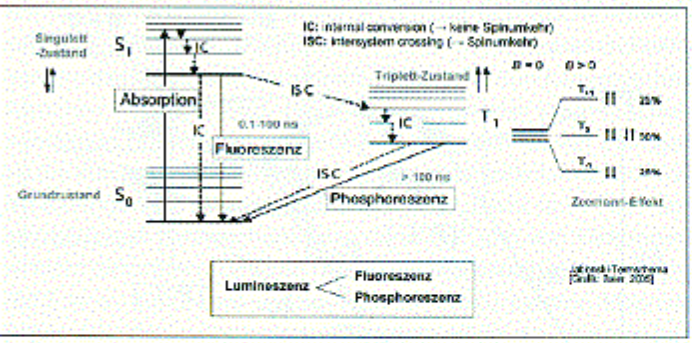


Abb. 1: Singulett- und Triplett-Zustände mit Intersystem Crossing (ISC) durch Spin-Flip. ISC entsteht durch schwache Magnetfelder und sehr schwache Hochfrequenzfelder. Der Triplett-Zustand kann sich im Einflusse eines Magnetfeldes aufspalten (Zeeman Effekt).

Singulett-Zustände (S_1) - diamagnetisch
- die Elektronen weisen antiparallel gerichtete Spins auf
- energetische Anregung auf S_1 Zustand und Rückfall auf S0 in 10^{-9} bis 10^{-5} Sekunden
- Energie-Ausstrahlung als Fluoreszenz

Triplett-Zustände (T_1) - paramagnetisch
- die Elektronenspins sind parallel ausgerichtet.
- energetischer Übergang auf T_1 Zustand und Rückfall auf S_0 in größer 10^{-5} Sekunden
- Energie-Ausstrahlung als Phophoreszenz

Tab. 1: Charakterisierung der Singulett- und Triplett-Zustände

Das Wichtigste bei der Anerkennung eines physikalischen Initialprozesses ist die Berücksichtigung folgenden Fakts:
Elektromagnetische Felder des technischen Mobil- und Kommunikationsfunks sind mit Energiegrößen wirksam, die weit niedriger sind (4 bis 7 Größenordnungen) als die durchschnittliche Energie der „Wärme-Unordung", also des thermischen Rauschens innerhalb unseres Körpers. Und wenn das der Fall ist, dann kann - so sagen die „Experten" - überhaupt keine Schädigung auftreten. Eine schädigende Beeinflussung ist nur denkbar durch Temperaturerhöhung. Die politisch Verantwortlichen sorgen dann dafür, dass Grenzwerte juristisch verbindlich sind, die den thermischen Zustand des Menschen nicht höher belasten.

Wenn so argumentiert wird, dann haben die Vernantwortlichen und ihre „Experten" nicht das in der Wissenschaft vorliegende Gesamtbild berücksichtigt (Zusammenfassungen siehe WARNKE 2004, 2005a,b):

a. Viele Untersuchungsergebnisse beweisen die Bildung Freier Radikale, dies sowohl im magnetischen Niederfrequenz- als auch im Hochfrequenzfeld mehrere Größenordnungen unterhalb der mittleren Energie des thermischen Rauschens
b. Viele Untersuchungsergebnisse beweisen die Schädigung vitaler und reproduktiver Funktionen der Organismen, dies sowohl im magnetischen Niederfrequenz- als auch im Hochfrequenzfeld mehrere Größenordnungen unterhalb der mittleren Energie des thermischen Rauschens.

Aus beiden Punkten lässt sich ein kausaler Zusammenhang im athermischen Bereich formulieren. Denn dass ein Ungleichgewicht Freier Radikale versus Antioxidanzien zu Krankheit führt, ist aktueller Wissensstand (z.B. KWON et al. 2003, KERN et al. 2005).
Um diesen Effekt mit einem Wirkungsmechanismus belegen zu können, müssen folgende Beobachtungen erklärt werden:

- Sowohl magnetische als auch elektromagnetische Energienintensitäten forcieren die Bildung freier Radikale unterhalb der Energiegröße des thermischen Rauschens bei Organismus-Temperaturen 20-40°C.
- Magnetische und elektromagnetische Kräfte kooperieren in den Wirkeffekten auf den Organismus. Die Komponenten der magnetischen und elektromagnetischen Wirkgrößen zueinander sind von Ort zu Ort unterschiedlich statistisch verteilt, sodass Effekte ebenfalls unterschiedlich ausfallen können („Nichtreproduzierbarkeit").
- Die Wirkeffekte können teilweise einer Amplituden-Zeit-Korrelation (Dosis-Wirkung) unterliegen und in ungünstiger Konstellation schwerwiegende Schädigungen auch am Menschen setzen.

Alle bisher wissenschaftlich erbrachten Ergebnisse zu der Problematik dieser Punkte münden in dem gut abgesicherten Mechanismus der Verschiebung des Gleichgewichts zwischen zwei speziellen Zuständen von einem betrachteten Molekül, den Singulett- und Triplettzuständen.
Kurzgefasst bedeutet dies, dass energetisch angeregte Moleküle, oder Moleküle, die am Elektronentransport beteiligt sind (z.B. Redoxsysteme), sich durch schwache Magnetfelder und von der Stärke dieser Magnetfelder abhängige Frequenzen magnetischer (oder elektromagnetischer) Wechselfelder in bestimmte Zustände umwandeln.
Einer dieser Zustände wird dabei bevorzugt, es ist der Triplettzustand und genau dieser kann Freie Radikale und toxische Substanzen freisetzen (LIU et al. 2005). Bei Überdosierung dieser Noxen sind die Folgen gut untersucht und bekannt: Schädigung des Immunsystems, der Zellvitalität, der Gene u. v. m., was nach Jahren der Dauerschädigung auch zur malignen Entartung der Zelle (der Krebszelle) führen kann.

Der Initialprozess: wo Physik in Chemie übergeht

Im Mittelpunkt des gesamten Geschehens steht die Elektronenwanderung innerhalb des Organismus (Oxidation-Reduktion). Als Zwischenstadien entstehen dann immer wieder Moleküle mit einzelnen Elektronen auf der äußeren Umlaufbahn, die infolge ihrer unabgesättigten Elektronen auch Freie Radikale genannt werden. Oder Moleküle werden energetisch angeregt, z.B. durch Licht und geben dann Elektronen an andere Moleküle ab, die nun wiederum Freie Radikale werden.
Kommen Freie Radikale in enge Nachbarschaft, dann schließen sich diese Moleküle (als Kationen und Anionen) zu Radikalpaaren zusammen, wobei eine Spinkopplung der beiden freien Elektronen stattfindet. Daraus resultieren kurzlebige Verbindungen, die zwischen Singulett- und Triplettzuständen hin und herpendeln können ($S_1 \Leftrightarrow T_1$ - Interkonversion) (Abb. 1).

Triplett-Zustände (T_1) können nicht durch direkte energetische Anregung entstehen. Sie entstehen durch sogenannte Intersystemübergänge $S_1 \Leftrightarrow T_1$ aus Singulett-Zuständen (S_1). Und diese Übergänge werden durch Magnetfelder und/oder durch Hochfrequenzschwingungen erreicht. Dies geschieht, weil Magnetfelder und Hochfrequenzschwingungen eine Spin-Umkehr (Spin-Flip) bewirken und deshalb $S_1 \Leftrightarrow T_1$ möglich wird (Tab. 1).

Effekte von statischen, niederfrequenten und hochfrequenten Magnetfeldern: Die Freie Radikal - Bildung

Der entscheidende Faktor des Magnetfeld- und Hochfrequenz-Effekts ist, dass alle Singulett- und Triplett-Stadien im Einflussbereich der einwirkenden Felder gleichzeitig (kohärent) durch eine Spin-magnetische Interaktion von jeweils 2 Elektronen pro Molekülpaar umgeschaltet werden (interkonvertieren).

Man muss nun wissen, dass eine schnelle Rekombination der Radikalpaare in ungefährliche diamagnetische Produkte gewöhnlich nur über den Singulett-Zustand funktioniert. Wenn aber durch schwache magnetische Felder (MF) und ebenso schwache elektromagnetische Hochfrequenzfelder ein Spin-Flip erzeugt und damit ISC vom Singulett- zum Triplettzustand hin bewirkt wird, dann ist die Rekombination nun nicht mehr so leicht möglich. Die Triplett-Stadien mit ihren parallelen Elektronenspins sind für Reaktionen strikt verboten (Pauli-Prinzip), sodass Triplett-Paare entweder zu Freien Radikalen dissoziieren müssen oder über Spin-Konversion durch Magnetfelder und Hochfrequenzfelder wieder zu Singulett-Stadien zurückgewandelt werden müssen (BUCHACHENKO 2000).

Triplett-Zustände, deren Radikale diffundieren, tendieren dazu, schädliche Folgeprodukte zu erzeugen. Ursache: Die elektrostatische Wechselwirkungsenergie (Coulomb-Energie) und ebenso die kinetische Energie der Elektronen sind von der Spin-Stellung abhängig. Da sich Elektronen mit parallelem Spin auf Grund des Pauli-Prinzips nicht beliebig nahe kommen dürfen, haben diese im zeitlichen Mittel eine kleinere Coulomb-Wechselwirkungsenergie als Elektronen mit antiparallelem Spin. Radikal-Paare als Triplett-Zustand können deshalb leicht in ihre Bestandteile, also in Freie Radikale zerfallen und diese diffundieren dann in die Umgebung.

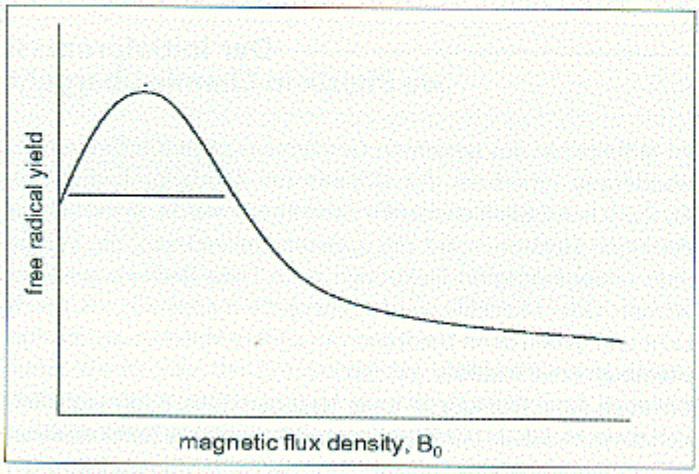


Abb. 2: Bildung freier Radikale in Abhängigkeit der magnetischen Flussdichte. Schwache Felder erhöhen die Ausbeute an Radikalen. Je weniger Singulett-Zustände, desto mehr steigt die Freisetzung der Freien Radikale an, ebenso die Folgeprodukte, weil die Rekombinations- Möglichkeit auf 50 % reduziert ist (verändert nach O'DEA et al 2005)

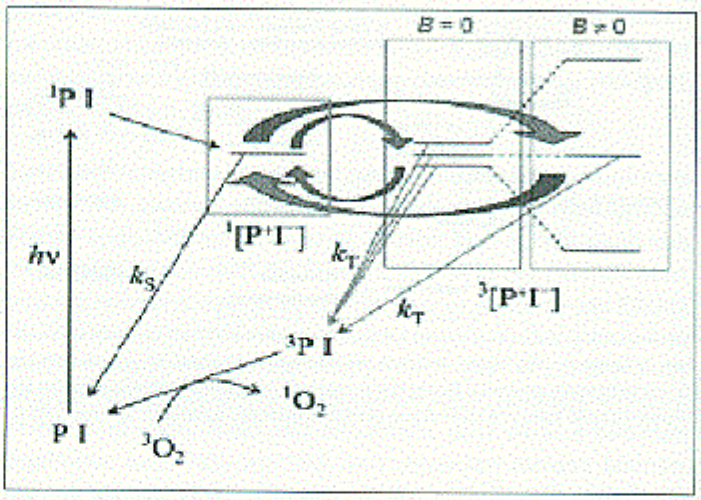


Abb. 3: Mechanismus zur Bildung von reaktionsfähigem Singulett-Sauerstoff aus eingeatmeten Triplett-Sauerstoff (LIU et al. 2005)

Fazit: Äußere schwache Magnetfelder und Hochfrequenzschwingungen behindern die Rekombination und erhöhen die Ausbeute von Triplett-Zuständen und Freien Radikalen. Selbst Magnetfelder unterhalb 50µT (Erdfeldstärke) produzieren einen signifikanten Anstieg des Triplettniveaus (RITZ et al. 2000) (Abb 2).

Triplett-Zustände, im Übermaß gebildet, sind allein schon deshalb potentiell gefährlich, weil dieser Zustand den überall vorhandenen molekularen Sauerstoff umwandeln kann. Dabei entsteht als Reaktionsprodukt der hoch reaktive Singulett-Sauerstoff $^1O_2$ ($^1\Delta_g$) (Abb. 3).

Die Folge dieses Zuviels an Singulett-Sauerstoff sind Zerstörungen biologisch funktioneller Strukturen und auch die gefürchtete Lipid-Peroxidation entsteht (HALLIWELL 1999). Dieser Prozess kann sich zur Potenzierung aufschaukeln, wenn a) während der Lipid-Peroxidation Peroxinitrit anwesend ist (das ist im Redoxgeschehen der Fall) und dann weiteres $^1O_2$ gebildet wird oder b) eine Selbstreaktion von Peroxyl-Radikalen (Russel-Mechanismus) stattfindet und dann noch mal weitere $^1O_2$ Bildung abläuft (MIYAMOTO et al. 2003a, b).

Das bedeutet: die verfügbare Menge von $^1O_2$ ist sensitiv für magnetische Felder und wird bei entsprechender Konstellation stark vermehrt. Die Zerstörung von Teilen der DNA und Mutationseffekte sind dann unausweichlich (MARTINEZ et al. 2003).

Fazit: Schwache Magnetfelder und Hochfrequenzschwingungen verschieben das Gleichgewicht zwischen Singulett- und Triplettzuständen. Damit verschieben sich auch die Folgeprodukte, die biologische Reaktionen bewirken.

Normalerweise können wir erwarten, dass die biologische Antwort auf sehr schwache Magnetfelder und Hochfrequenzschwingungen des Mobil- und Kommunikationsfunks durch thermisches Rauschen maskiert wird. Denn die Energie der magnetischen Interaktion pro Partikel im Radikal-Paar-Prozess ist viel geringer als die durchschnittliche Wärmeenergie pro Partikel unter normalen Bedingungen (Temperatur, Druck usw.). Nicht so in dem hier geschilderten Wirkmechanismus: denn der Spin von Elektronen ist nicht besonders stark von thermalen Stoßprozessen abhängig (RITZ et al. 2000) und die Spin-Effekte durch externe Magnetfelder (als Präzession) sind überhaupt nicht an thermisches Rauschen gebunden.

Die Effekte sind abhängig von bestimmten Konstellationen

Bereits 1999 wurde der hier beschriebene Mechanismus kritisch durchleuchtet und mehrere Voraussetzungen physikalischer Parameter aufgezählt (ADAIR 1999).
Damals wurde der Mechanismus noch als unwahrscheinlich abgelehnt, aber heute weiß man, dass Adair falsch lag, sehr viel spricht dafür, dass dieser Mechanismus der Initialprozess der Schädigung ist.
Der Effekt hängt unter anderem ab von

- Stärke des statischen Magnetfeldes (Erdfeld 30-60 µT) plus statische Magnetfelder und Wechselfelder technischen Ursprungs aus Sicht des Radikalpaar-Systems bis etwa 100 KHz.
- Resonanzfrequenzen im Radio- und Mikrowellenbereich (siehe weiter unten)
- Lebenszeit des Radikalpaares
- Kernspin und seine Projektion und kernmagnetisches Moment (Stärke der hyperfeinen Kopplung)
- Stellungen der Kraft-Wirkungsrichtungen (Vektoren) von Magnetfeld einerseits und Hochfrequenz andererseits zueinander.

In Abhängigkeit von diesen Parametern ergeben sich diverse Phänomene innerhalb der Molekülfunktionen (BUCHACHENKO 2000).

Die Sensitivität des Radikalpaares für schwache Magnetfelder steigt mit niedriger Zerfallrate stark an. Proteine (Enzyme) haben eine derartige langsame Zerfallsrate (MOHTAT et al. 1998).
Bei der Zerfallrate von 1 pro µs ist ein Magnetfeld mit 5 µT noch signifikant wirksam, nicht aber bei der schnelleren Zerfallsrate von10 pro µs. Dementsprechend hoch ist bei Proteinen die Triplett-Ausbeute. Die Evolution hat diesen Prozess offensichtlich anhand der äußeren Energiefelder optimiert.

Magnetfeld und Hochfrequenzschwingungen sind eine Reaktions-Einheit

1. Schwache Magnetfelder

Schwache Magnetfelder in Größenordnungen kleiner oder etwas größer als das Erdmagnetfeld beschleunigen die S-T-Interkonversion und vergrößern damit die Bildung Freier Radikale um 10-40 %. Aus der Sicht des Systems sind statische und niederfrequent gepulste Wechselfelder gleichermaßen wirksam.

2. Hochfrequenzschwingungen

Der Systemübergang von Singulett- zu Triplettübergang und zurück (InterSystemCrossing ISC) bedeutet eine Spinumkehr. Dieser ‚Spinflip' geschieht in einer definierten Zeit, unterliegt also einer charakteristischen Frequenz (Aktion pro Zeiteinheit). Diese charakteristische Frequenz ist direkt - also kausal - zu den Einfluss nehmenden Magnetfeldern korreliert. Magnetische Wechselfelder, die mit dieser charakteristischen Frequenz in Resonanz liegen, zerstören das normale ISC. Bei den heute üblichen Magnetfeldern (Erdfeld und technisch erzeugten Magnetfeldern) liegen die Resonanzfrequenzen im Bereich 0,1 bis 100 MHz (Wellenlängen cm- m- Bereich). Voraussetzung ist, dass die Kraftvektoren der elektromagnetischen Wellen nicht parallel zu den magnetischen Dipolen des Radikalpaares orientiert sind.

3. Stärkere Magnetfelder

Externe Magnetfelder bewirken auch eine Aufspaltung des Triplett-Energieniveaus (Zeeman-Effekt), wodurch die betroffenen Moleküle befähigt werden, zusätzliche elektromagnetische Energie aufzunehmen. Die Rekombination zum Grundzustand wird erschwert und dauert länger, da über den Zeeman-Effekt 50 % der Moleküle (T_{+1} und T_{-1}) ausgeschlossen werden. Die nun nachfolgenden Triplett-Produkte werden dadurch verändert (MCLAUCHLAN 1981).

Drei allgemeine Regeln:

1. Je stärker die magnetischen Unterschiede der zwei Radikalintermediate, desto stärker die Antwort auf Magnetfelder. Deshalb ist eine Beteiligung von Eisen-haltigen Molekülen besonders effektiv (MOLIN et al. 1979).
2. Der Effekt steigt mit der Lebensdauer der Radikalpaare. Diese Lebensdauer ist in Enzymen besonders lang. Die Reaktionsmoleküle befinden sich innerhalb eines Enzyms wie in einem Käfig eingeschlossen (micellar cage). Dies trifft auf eine ganze Reihe von Enzymen zu (SAUNDERS et al. 1983).
3. Je mehr der Magnetfeldvektor einen Winkel zu dem betroffenen Radikalpaar einnimmt (max. 90°), desto stärker ist die Beeinflussbarkeit. Oder anders gesagt: Je niedriger die Feldstärke, desto eher muss das Magnetfeld einen Winkel zum Radikalpaar einnehmen, um viele Triplettzustände zu erzeugen.

Dabei ist es dann bei 60° bis 90° gleichgültig, wie stark das Feld im Bereich 50µT bis 250µT ist, alle Werte erzeugen weitgehend gleichermaßen Triplettzustände (RITZ et al. 2000).

Die Wirkfrequenzen im HF-Bereich sind vom momentan einwirkenden Magnetfeld abhängig und vice versa

Der Intersystemübergang (ISC) durch Spinflip erfolgt aus Sicht des Systems sowohl durch schwache statische Magnetfelder als auch durch schwache alternierende Magnetfelder bis etwa 100 KHz in identischer Weise. Von der genauen Stärke dieser statischen und wechselnden Magnetfelder abhängig sind die nun zusätzlich einwirkenden schwachen Hochfrequenzfelder.

Zwei Prinzipien sind zu unterscheiden:

A) Frequenzen, die mit dem zeitlichen Verlauf des ISC in Resonanz liegen (J-Resonanz),

B) Frequenzen, die überhaupt erst dadurch energetisch absorbiert werden können, weil das äußerlich einwirkende Magnetfeld oder das Magnetfeld des Atomkerns bei der hyperfeinen Kopplung das Radikalpaar im Triplettzustand aufsplittet (Zeemann Effekt).

Zu A:

Wir haben oben beschrieben: Schwache magnetische Felder verursachen eine Singulett-Triplett- Interkonversion. Die Frequenz dafür ist: $\gamma B_0 / 2\pi$

(γ = gyromagnetisches Verhältnis des Elektrons; B_0 = magnetische Flussdichte)

Die charakteristische Zeit für den Übergang beträgt entsprechend etwa 40 000 ns pro 1 µT.

Hier wird deutlich, warum elektromagnetische Frequenz-Resonanzen vom gleichzeitig einwirkenden Magnetfeld abhängig sind: z.B.

1µT → 40µs → 25 KHz,

10µT → 4µs → 250 KHz,

50 µT → 0,8 µs → 1,25 MHz (bereits im Experiment als effektiv bewiesen, THALAU et al. 2005)

100µT → 400 ns → 2,5 MHz

Die Wirkung ist allerdings nur dann gegeben, wenn die Ausrichtung des elektromagnetischen Wellenvektors nicht parallel zu den magnetischen Dipolen der Radikalpaare verläuft.

Allgemein gilt:

Je langlebiger die Radikalpaare sind, desto schwächere Magnetfelder und desto geringerfrequente elektromagnetische Hochfrequenz-Felder können das Singulett-Triplett-Gleichgewicht verschieben.

Zu B:

Spezifische Radiofrequenzen sind abhängig von:

- der chemischen Komposition der Radikalpaare
- der geometrischen Struktur der Moleküle, die das Radikal-Paar formen.

Für typische Biomoleküle können Resonanzen erwartet werden von 100 KHz - 100 MHz (WOODWARD et al. 2001, 2002, HENBEST et al. 2004).

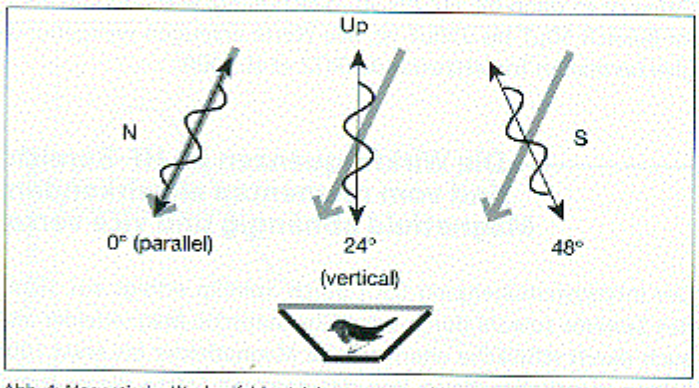


Abb. 4: Magnetische Wechselfelder (elektromagnetische Wellen im m-Bereich) können die magnetische Orientierung von Vögeln verhindern. Ein Rotkehlchen sitzt in einem Trichter. Graue dicke Pfeile = geomagnetische Feldlinien (Frankfurt, Inklination = 70°). Wellenlinie = magnetisches Wechselfeld Breitband (0.1 - 10 MHz) oder Einzelfrequenz (1,315 MHz oder 7.0 MHz). Die magnetischen Wechselfelder sind in Resonanz mit den ‚Intersystem Crossing' des Proteins Cryptochrom-Radikalpaares im Magnetorezeptor und interferieren mit der Singulett-Triplett- Interkonversion, wenn nicht Parallelität der Vektoren existiert (RITZ et al. 2004)

Je ungenauer die Resonanzfrequenz, desto stärkere Felder der einwirkenden Schwingung sind notwendig, um Effekte zu erzielen.

Andererseits kann man ein Breitband-Frequenzspektrum (z.B. 0,1-10 MHz) verwenden mit nur 85nT magnetischer Feldamplitude und erhält signifikante Effekte (RITZ et al. 2004).

Das heißt im Endeffekt: Biologische Reaktionen auf statische Magnetfelder und Niederfrequenz-Felder hängen vom jeweilig vorhandenen Hochfrequenz-Feld ab.

Oder umgekehrt: die Wirkung eines Hochfrequenz-Feldes ist abhängig von dem momentan am Ort existierenden statischen Magnetfeld plus Niederfrequent-Feld.

Fazit

Schwache Magnetfelder (1-100 µT) und/oder Hochfrequenzstrahlung (0,1 - 100 MHz)

- verlängern die Lebensdauer von Radikalen,
- verstärken die Erzeugung von evtl. schädigenden Folgeprodukten,
- verhindern die schnelle Neutralisierung der angeregten Zustände.

  Z.B. Vögel sind dann desorientiert (Abb. 4).

Mobil- und Kommunikationsfunk als technische Quelle der Resonanzfrequenzen

Oben wurde dargestellt, dass Resonanzfrequenzen des Intersystem-Crossing im Bereich von einigen KHz bis ca. 100 MHz liegen. Die Mobilfunkfrequenzen liegen aber sowohl in weit höheren als auch in weit niedrigeren Bereichen: So verlaufen die Trägerfrequenzen um 900 MHz und um 1,8 GHz. Und ihre niederfrequent gepulsten Anteile liegen bei 217 und 434 und 651 pro Sekunde beim Gespräch und z.B. 1,736 KHz bei Basisstationen als Verkehrskanal. Weitere Spektrallinien sind vorhanden, deren Amplituden erst oberhalb von 1 KHz deutlich unter 50 % der 217-Hz-Amplitude absinken. Seit einiger Zeit wird auch auf eine 8,33-Hz-Pulsung hingewiesen, die dann auftritt, wenn an der Mobilstation dem Gesprächspartner nur zugehört wird. Die darauf beruhende Modulation besteht aus nur einem Burst pro 120 ms (SACCH-Kanal der Mobilstation). Der SACCH-Kanal verursacht über diese Komponente hinaus allerdings ein extrem breitbandiges Spektrum, in dem die 8,33-Hz-Schwingung genauso wie ihre Vielfachen bis zum Kilohertz-Bereich in praktisch gleicher Höhe erscheinen. Dieses Spektrum wird in seiner Struktur unregelmäßig verändert, weil eine 2,08-Hz-Schwingung mit ihren Vielfachen (4,17 Hz, 6,25 Hz usw.) mit wechselnder Intensität auftritt.

Demnach liegen die Frequenzen sämtlich weitgehend außerhalb des Resonanzbereichs des ISC-Systems, haben also entsprechend des oben aufgezeigten Mechanismus keine Wirkung auf die freie Radikalbildung.

Bei dieser Sichtweise wird übersehen, dass der Mobilfunk noch weitere Frequenzanteile enthält. Die digitale Modulation der Mobilfunkgeräte ist kombiniert aus einer kontinuierlichen Phasenmodulation und einer Amplitudentastung (Ein-Aus-Schalten). Außerdem zeigen die Pulse charakteristische An- und Abstiegszeiten.

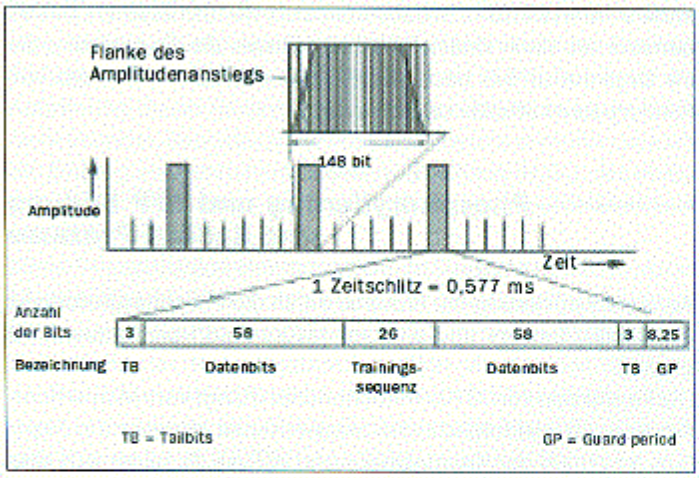


Abb. 5: Bursts einer Mobilstation und Struktur eines „normal burst" mit Darstellung der Amplitudensteilheit (EBERSPÄCHER & VÖGEL 1997)

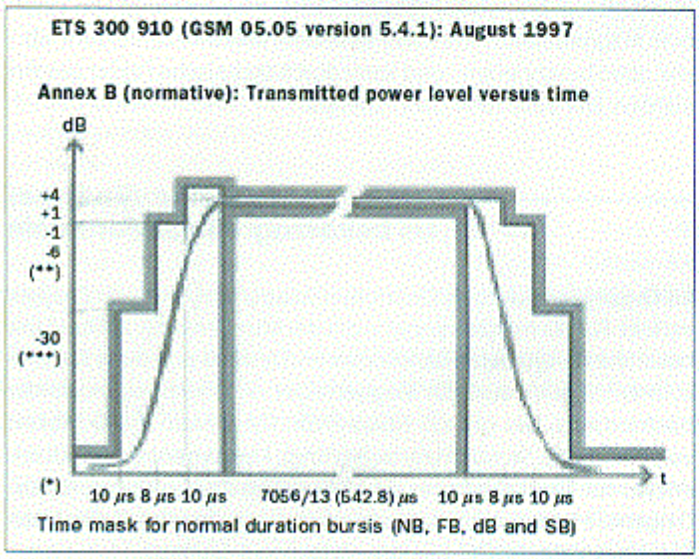


Abb. 6: Allen - teilweise unterschiedlich aufgebauten - Bursts gemeinsam sind die drei ‚Tailbits' an Anfang und Ende, die graduelle Anstiegs- und Abstiegs-Rampen eines Pulsbursts bestimmen (verändert nach BACH ANDERSON 2005)

Für die Wirkeffekte müssen beachtet werden:

1. Die Pulsrampen-Frequenzinhalte (Fourier-Spektrum)
2. Die Modulation der Trägerfrequenzen als Informationstransfer
3. Die Phasenmodulation und die Phasenanschnitte, auch beim ‚on-off'-Modus des Senders.

Es ist auch festzuhalten, dass saubere Sinuswellen als Trägerfrequenzen beim Mobil- und Kommunikationsfunk nicht vorhanden sind (BÄCHTOLD 2005) und Formen, die vom Sinus abweichen, besondere Frequenzinhalte haben. Die Access- und Kontrollsignale liegen generell im KHz-Bereich. Informationsdaten werden über Amplitudenfrequenzen außer bei GSM in allen neueren Kommunikationsstrahlungen angewendet und liegen auch im niedrigen MHz-Bereich.

Zu 1.

Die Trägerfrequenz wird in Pulskaskaden gesendet - auch Burst genannt. Jeder Burst hat am Anfang eine Anstiegsrampe und am Ende eine Abstiegsrampe. Diese Rampen bestehen typisch aus 3 ‚Tailbits'. Jede dieser Tailbits beinhaltet ein charakteristisches Frequenzspektrum, wenn die zeitlichen Pulsanstiege als Fourieranalyse spektral transformiert werden (Abb. 5 und 6).

Innerhalb der Stufen sind 8µs und10µs vorherrschend (entspricht etwa 63 KHz und 50 KHz). Nach der offiziellen Spezifikation ist für alle 3 Sufen zusammen eine Zeitmaske von max. 28 µs (etwa 18 KHz) vorgesehen, die Industrie stellt einen Mittelwert von ca. 18 µs ein (etwa 28 KHz).

Nun wird argumentiert, dass die Trägeramplitude beim Senden der elektromagnetischen Fernseh-Wellen ebenfalls derartige Rampen existieren, die in noch kürzerer Zeit (0,5 µs) als die GSM-Mobilflunk Pulse ansteigen. Und da diese schnell ansteigenden Pulse der Bevölkerung früher nicht geschadet haben, ist das erst recht nicht von den langsamer ansteigenden Pulsen zu befürchten (MÜLLER 2004).

Dieses Ausschluss-Argument ist zu berichtigen. Erst einmal stimmt es nicht, dass Fernsehsender der Bevölkerung nicht schaden. Es gibt eine Reihe von epidemiologischen Untersuchungen, die feststellen, dass das Risiko, Schaden zu nehmen (Krebs und Kreislauferkrankungen) im Umkreis von Radio- und Fernsehsendern zunimmt. Zum anderen bedeuten die Mobilfunksender, dass zusätzlich zu den früheren Sendern nun flächendeckend Sender

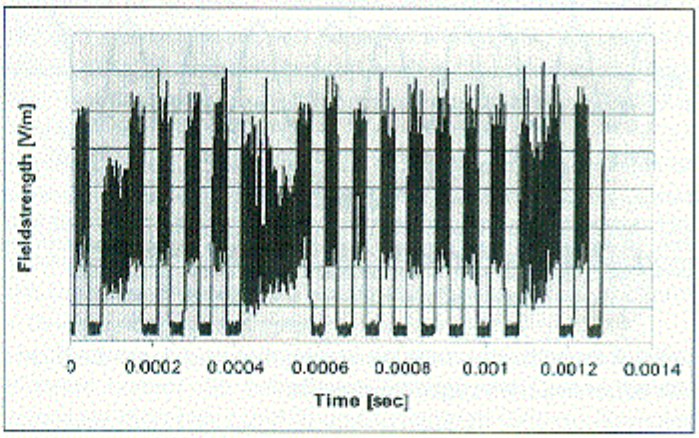


Abb. 7: Beispiele für Amplitudenfrequenzen (BACH ANDERSON 2005)

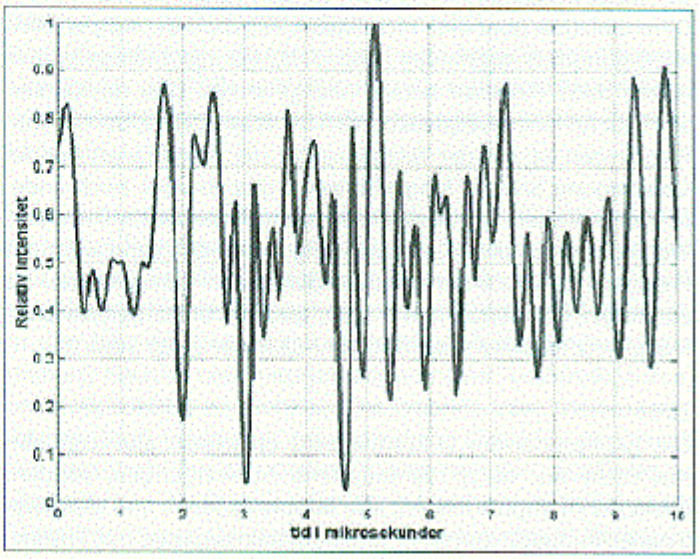


Abb. 8: Amplitudenfrequenzen im Mikrosekundenbereich (BACH ANDERSON 2005)

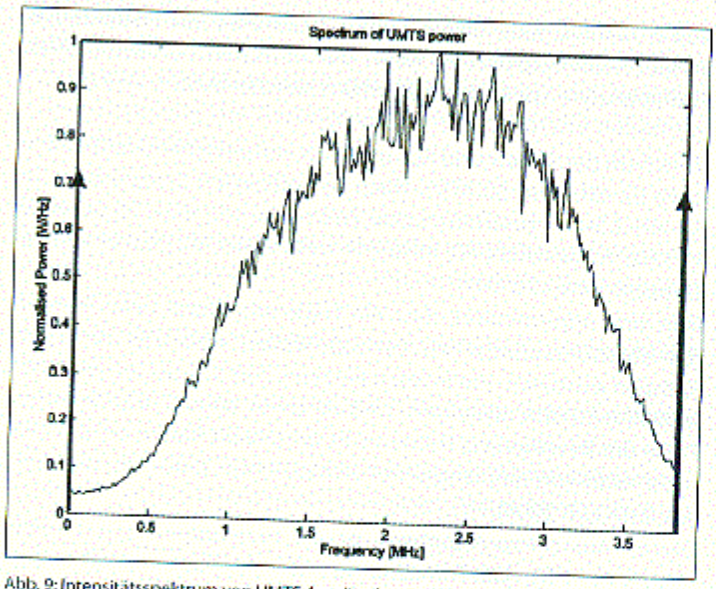


Abb. 9: Intensitätsspektrum von UMTS Amplituden-Frequenzen mit einem Maximum um 2 MHz (BACH ANDERSON 2005)

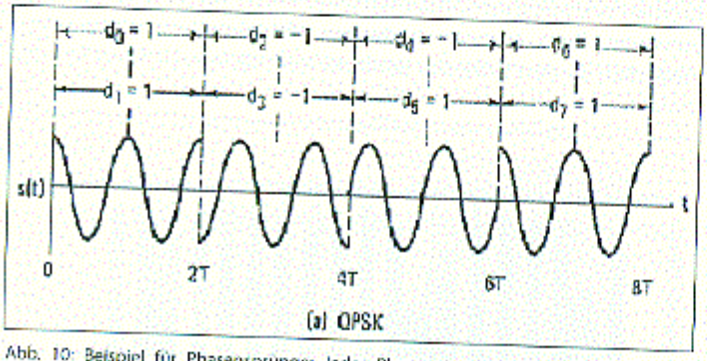


Abb. 10: Beispiel für Phasensprünge: Jeder Phasensprung ist fourieranalytisch mit bestimmten Frequenzspektren belegt (BACH ANDERSON 2005)

auf den Menschen und die Natur einwirken und damit die Dichte der Belastung stark zugenommen hat.

Zu 2.:

Um die eher niederfrequenten Anteile (Modulationsfrequenzen) der Trägerfrequenzen V wirksam werden zu lassen, müsste eine Demodulation über eine nichtlineare Funktion der Körperzellen im Organismus stattfinden (Abb. 7, 8). Für die Zellmembranen wurde diese Funktion bereits nachgewiesen. Dies funktioniert aber nur für einen Frequenzbereich bis etwa 20 MHz, bei höheren Frequenzen ist mit der Nichtlinearität der Membranen bei der Übertragung Schluß. Möglicherweise gibt es aber noch andere Zellstrukturen für die Gleichrichtung, eventuell Mikrotubuli. Wenn allerdings diese Gleichrichtung stattfindet, dann weist das Frequenz-Spektrum der Handymodulationen Komponenten bis zu einigen Kilohertz (SILNY 1999) und im UMTS-Bereich auch Megahertzfrequenzen auf (BACH ANDERSON 2005) (Abb. 9).

Zu 3.:

Die ISC-Resonanzen (J-Resonanzen) entstehen also erst einmal nicht nur durch demodulierte Schwingungen, sondern direkt durch Impulsrampen, also Impuls-Anstiege und -Abstiege (Fourier-Analyse), durch An und Abschaltvorgänge mit Phasenanschnitten (Abb. 10), durch Superpositions-Schwebungen und andere Interferenzen. Schaut man sich die technischen Details genauer an, dann finden sich hier oftmals die Frequenzen, die im Organismus bei bestimmten Magnetfeldern innerhalb von Radikalpaaren effektiv sein können.

Phosphorylierung und ATP Bildung sind Radikal-Prozesse

Auch die Aktivierung der Proteine durch die Phosphorylierung ist ein Radikal-Prozess und wird im Magnetfeld/Hochfrequenzfeld gestört.

Die Produktion von ATP in Mitochondrien hängt vom Magnesium-Kernspin ab und folglich vom magnetischen Moment des Mg^{2+}-Ions innerhalb der Kreatinkinase und ATPase. Es bildet sich eine Formation aus ATP Oxiradikal und Mg^{2+}. Beide kontrollieren den Spin-Zustand der Radikalpaare (BLUCHACHENKO et al. 2005).

Die enzymatische Synthese der Zellenergie ist dementsprechend ebenfalls ein Ion-Radikal-Prozess. Dieser Prozess hängt von externen Magnetfeldern und von externen Mikrowellenfeldern ab - wie oben beschrieben - und kann durch technische Felder gestört werden. Der Zelle fehlt dann Energie.

Proteine (Enzyme) als bevorzugte Reaktionsziele

Im Organismus werden Elektronen hauptsächlich durch Enzyme verteilt. Für die meisten Enzyme gilt der Mizellenkäfig-Zustand mit besonders langlebigen Radikalpaaren. Deshalb sind diese Enzyme in ihrer Funktion auch für Magnetfelder und Hochfrequenzfelder hochsensibel. Das gilt z.B. Beispiel für: Cytochrom P-450 (Abbau von Pharmaka, Steroid Hydroxylierung), Lipoxygenase (Schlüsselenzym für Prostaglandine und Thromboxane-Synthese), Cyclo-Oxigenase (erzeugt Prostaglandin aus Arachidonsäure), Oxidasen (Xantinoxidase, NADH-Oxidase, Cytochrom-Oxidase).

Die magnetische Sensibilität der Cytochrom-Oxidase ist bereits länger bekannt (BLANK et al. 1998, 2001 a,b)

Alle diese Enzyme enthalten entweder Eisen oder sie verwenden Sauerstoff O_2 als eines der Substrate, was eine zusätzliche Sensibilitätserhöung bewirkt.

Besondere Beachtung verdienen Membranenzyme, denn sie vermitteln zwischen Zellinnerem und Außenmilieu. Die membranständige NADPH-Oxidase ist bekannt für besonders ergiebige Ausschüttung von Superoxidanionen (neuer Name: Hyperoxidanionen) und schließlich auch Stimulierung der NO-Bildung. Durch NADPH-Oxidase werden Hyperoxidanionen $O_2^{\cdot -}$ ins extrazelluläre Milieu gegeben. Dies führt zu oxidativem Stress. Hyperoxidanionen reagieren weiter zu dem Zellgift Wasserstoffperoxid (H_2O_2). Aus H_2O_2 und Chlor wird toxische unterchlorige Säure.

Durch Mobilfunkfrequenzen wird die NADPH-Oxidase aktiviert mit allen bekannten Folgeerscheinungen eines oxidativen/nitrosativen Stresses (FRIEDMAN et al. 2007).

NADH-Oxidase ist quasi ein Schlüsselenzym - bei Überdosierung mit hohem Schädigungspotential. Neu ist die Erkenntnis, dass NADH-Oxidase durch Stimulierung des Enzyms eNOS auch die Bildung von Stickstoffmonoxid NO forciert (RACASAN et al. 2005,

SUZUKI et al. 2006,). Diese Stimulation von eNOS ist allerdings eine weitere Quelle von vermehrter Hyperoxidanion-Radikal-Bildung (KAWASHIMA & YOKOYAMA et al. 2004). Damit ist die Aufzählung dieses fatalen Kreislaufs einer Überstimulation noch nicht beendet, denn das NADH-Oxidase-System stimuliert ja auch die Bildung von toxischem Wasserstoff-Peroxid (H_2O_2), das ebenfalls die NO-Produktion um bis zu 100 % steigert (ZONGMING et al 2002).
Wenn Folgeprodukte eine sehr wichtige Substanz betreffen, dann können Überall-Effekte auftreten: Ein derartiges Folgeprodukt ist das vitale Gas Stickstoffmonoxid NO. In diesem Fall ist dann auch direkt das Nervensystem betroffen, da das Gas NO auch als Neurotransmitter fungiert (kurzfristig: Erhöhung der geistigen Konzentration, langfristig: Zerstörung der Molekülstrukturen durch Peroxynitrit) (NITTBY et al. 2008).

Variabilität der Effekte: Unterschiede der Wirkung von Stickstoff-Monoxid und Peroxinitrit

An den Unterschieden der physio-pathologischen Effekte von NO und Peroxinitrit ist zu erkennen, dass in erster Linie nicht der hohe Level von NO die gravierenden Störungen und Schädigungen auslöst, sondern das nachfolgend gebildete Peroxinitrit. Infolge seiner relativ hohen biologischen Halbwertszeit von etwa 100 msec kann Peroxinitrit ca. 5-20 µm weit diffundieren. Peroxinitrit wirkt deshalb direkt oder im Umkreis seiner Bildungsquelle (RADI et al. 2001).
Peroxinitrit kann wie NO ebenfalls Phospholipid-Membranen überwinden (MARLA et al. 1997), wobei Anion-Kanäle benutzt werden (DENICOLA et al. 1998).

Sowohl NO und Peroxinitrit hemmen die mitochondriale Atemkette, allerdings mit verschiedenen Angriffspunkten. NO reagiert hauptsächlich mit Sulfhydril-Gruppen (S-Nitrosylation) (STAMLER 1994), während Peroxinitrit Tyrosin-Nitratation betreibt (GROVES 1999).
NO verhindert Apoptose (LIU & STAMLER 1999), auch durch S-Nitrosylation von Caspase und Transglutaminase - beides wichtige Enzyme im Apoptose-System. Bei relativ kleinen NO-Leveln (<50 µM) wirkt NO als antiapoptotischer Faktor, indem Cystein in den Caspasen gehemmt wird (ABU-SOUD et al. 1994, 1997, ALP et al. 2003, DIMMELER et al. 1997b, FLEMING & BUSSE 1999, LANDMESSER et al. 2003, SIDDHANTA et al. 1998, STUEHR 1997).
Bei NO-Leveln von 300 µM verwandelt sich NO in einen proapoptotischen Faktor durch Zerstörung von Caspase, DNA Beschädigung und Mitochondrien-Permeabilität durch Peroxinitrit. Es gibt andere Mechanismen, in denen NO die Apoptose induziert (BRUNE et al. 1999, DIMMELER et al. 1997).

Peroxinitrit dagegen ist immer ein potenter Inducer von Apoptose (ESTEVEZ et al. 1995, SALGO et al. 1995b, VIRA´G et al. 1998a,b)
Als starkes Oxidanz zerstört Peroxinitrit ungesättigte Membranlipide durch Peroxidation (RADI et al. 1991, RUBBO et al. 1994), NO dagegen verhindert die Lipid-Peroxidation.
Prostaglandine werden durch Peroxinitrit verstärkt synthetisiert, durch NO wird dagegen die Bildung gehemmt (FUJIMOTO et al. 1998, LANDINO et al. 1996).

Heat shock Protein HSP 70 - ein Protein, dass in einigen Untersuchungen durch elektromagnetische Schwingungseinwirkung entsteht, in anderen Untersuchungen nicht - wird ebenfalls durch Peroxinitrit forciert gebildet, aber nicht durch NO (ANDRIE et al. 2000).

Leukocyten Adhäsion im vasculären Endothelium - ein Schlüsselereignis bei der Entzündungsreaktion wird durch Peroxinitrit gefördert (ZOULI et al. 2001), durch NO aber gehemmt (KUBES et al. 1991). Auch Platelets werden in gleicher Weise aktiviert bzw. durch NO gehemmt.

Metalloproteinase in der extrazellulären Matrix (MMP), werden durch Peroxinitrit direkt mit Hilfe eines Cystein-Switch aktiviert (OWENS et al. 1997), durch NO aber nicht (OKAMOTO et al. 1997, OWENS et al. 1997, RAJAGOPALAN et al. 1996).

Weitere Eskalationsstufe der Schädigung: die Nitration und S-Nitrosylation

NO bindet sich an Metalle und reagiert mit Cystein-Thiol-Gruppen oder auch Tyrosin. Die Thiolbindungen werden mit S-Nitrosylation bezeichnet, wobei Proteinstruktur und Funktion verändert wird. NO selbst ist für diese Bindungen nicht fähig, aber oxidiertes NO und seine Derivate, wie Nitrogen Dioxid NO_2, das sich aus NO und O_2^{-} zusammensetzt und auch N_2O_3 bilden kann. Diese NO^+ -Fraktionen sind auch fähig, Peroxinitrit zu bilden (FOSTER & STAMLER 2004, HOGG 2002).
Hämoproteine sind die häufigsten NO-Ziele, am bekanntesten ist Guanylat-Cyclase oder Hämoglobin. Auch Eisen-Schwefel Cluster werden gebunden und ebenso Zink und Kupfer-Zentren. Die Bindung von NO an die Zentren ergibt Konformationsänderungen der zughörigen Proteine. So reguliert NO Katalase und Cytochrom C Oxidase über Hämgruppen.
Die Bindung an andere Metall-Zentren und Eisen-Schwefel-Proteine hemmt die betroffenen Enzyme wie Quinon Oxidoreduktase (Komplex I und II) und Cytochrom Oxidase (Komplex IV). Dadurch verhindert NO den Elektronentransport in den Atemketten der Mitochondrien, den Sauerstoffverbrauch und die zelluläre Atmung. Folge ist mangelnde Energiebildung ATP (FORFIA et al. 1999, HENRY & GUISSANI 1999).
Da auch das Enzym Aconitase gehemmt wird, ist der Zitronensäurezyklus ebenfalls unterbunden. Da auch das Enzym Katalase von der Hemmung betroffen ist, wirken weitere Radikalkaskaden.

Wenn NO an schwefelhaltige Moleküle bindet (S-Nitrosylation), dann sind diese Moleküle höchst toxisch, töten deshalb Bakterien und werden bei allen infektiösen und entzündlichen Prozessen gebildet. Verläuft diese Kopplung aber auf Kosten des Thiol-Pools in der Zelle des Organismus und erschöpft dieser, dann kann Immunschwäche und Transformation in eine Tumorzelle auftreten (HAUSLADEN et al. 1996). Die Proteine bzw. Aminosäuren werden durch Peroxinitrit entweder durch Oxidation oder durch Nitration verändert. Ob Oxidation oder Nitration stattfindet, ist abhängig von der Präsens von CO_2, pH und andere Faktoren der Mikroumgebung. Die hydrophobe Membranphase favorisiert eher die Nitration, die Wasserphase favorisiert die Oxidation.

Oxidation erleiden Methionin, Cystein, Tryptophan, Tyrosin (KUHN et al. 1999a,b; PERRIN & KOPPENOL 2000, STEPIEN et al. 2000, VINER et al. 1999, ZANG et al. 2001). Nitration erleiden aromatische Aminosäuren wie Tryptophan, Phenylalanin und Tyrosin (STAMLER 1994).

Durch S-Nitrosylation werden folgende Proteine inaktiviert: eNOS, iNOS, GAPDH (glykolytisches Enzym), Procaspasen und Caspasen (Cystein-Aspartase-Proteasen) (KIM & TANNENBAUM 2004), Typ-1-Calzium Kanalproteine, Proteine der Kationen-Kanäle wie Kalium-Kanäle, Faktor XIII (ERWIN et al. 2005, MITCHELL et al. 2005, RAVI et al. 2004). S-Nitrosylation interferiert mit elektrostatischen und Wasserstoff-Bindungen in den Kanälen und beeinflusst auf diese Weise die Ionen-Transductanz.

Die Folgen all dieser Effekte der Nitrolysation können schwerwiegend sein, da auch die Glykolyse, der Zitronensäurezyklus, der Elektronentransport und die oxidative Phosphorylierung gehemmt sind. Folge ist pathologisches Energiedefizit (PED).
Da auch Caspasen gehemmt werden, ist die Apoptose ausgeschaltet und DNA Fehler, auch der Mitochondrien-DNA, können weitergegeben werden an die nächste Generation.

Eine zusätzliche Quelle der Schädigung: Nitration von Tyrosin (Nitrotyrosin)

NO geht starke Bindungen mit Protein Thiol und Tyrosin-Gruppen ein. Während die meisten Bindungen erstaunlicher Weise reversibel sind und deshalb Signalcharakter haben können, ist die Bindung Nitrotyrosin irreversibel. In allen Fällen ist die erhöhte iNOS Aktivität mit erhöhten NO-Leveln und folglich erhöhten Peroxinitrit-Leveln die Ursache der extensiven Nitration von Tyrosin. Da Glutathion S-Transferase an der aktiven Seite auch Tyrosin enthält, wird dieses Enzym durch Nitration ebenfalls gehemmt (WONG et al. 2001).
Allerdings ist die ungünstigste Folge der Tyrosin-Nitrosylation, dass die Prostacyclin-Synthase gehemmt wird. Folge ist eine Adhäsion von Leukozyten und Blutplättchen an das vasculäre Endothelium mit Entzündungsinduktion (BACHSCHMIDT et al. 2003).
Peroxinitrit reagiert mit CO_2 zu Nitroso-Peroxocarbonat, welches wiederum die Tyrosin-Nitration beschleunigt (GOW et al. 1996, UPPU et al. 1996).
Auch CuZnSOD katalysiert eine Peroxinitrit-induzierte Tyrosin-Nitration (Ischiropoulos et al. 1992). MnSOD wird ebenfalls durch Tyrosin-Oxidation und durch -Nitration inaktiviert (MACMILLAN-CHROW et al. 1998).

Weitere Enzyme werden inaktiviert und ebenfalls Ionenkanäle (STEPIEN et al. 2000, VINER et al. 1999). Beispiele sind Inhibierung der Enzyme Tyrosin-Hydroxylase und Tryptophan-Hydroxylase. Dies sind Schlüsselenzyme in der Biosynthese von Dopamin und Serotonin (KUHN et al. 1999a,b). Auch Tryptophan wird nitrosiert. Aus Tryptophan entstehen normaler Weise Nachfolgeprodukte wie Serotonin, Melatonin, NAD und NADP. Mangel von Melatonin ist bereits häufig im Einfluß von magnetischen und elektromagnetischen Schwingungen festgestellt worden. Der Mangel dieser Hormone lässt Depressionen entstehen.

Einige Proteine, wie Prostaglandin-Synthase, Ribonukleotid Reduktase, die ein Tyrosin-Radikal an der aktiven Seite besitzen, können durch NO direkt nitriert werden (VIRA´G et al. 2002).
Nitrotyrosin selbst kann Peroxid bilden und DNA oxidativ zerstören. Allerdings erzeugen alle reaktive Nitrogen-Oxygen Spezies (RNOS) Mutationen (GRANT et al. 2001).

Variabilität individueller Reaktionen durch äußere und innere Konstellationen

Notwendige Voraussetzungen der Effekte kennzeichnen ebenfalls die große Variabilität individueller Reaktionen auf elektromagnetischen Mobil- und Kommunikationsfunk und erklären die mangelnde Reproduzierbarkeit der Versuchsergebnisse:

- Einwirkende elektromagnetische Schwingungen können nur dann resonanzartige Effekte auslösen, wenn die Langlebigkeit der Radikalpaare gewährleistet ist durch
  a) Unterbindung der Diffusion der einzelnen Radikalpaare für längere Zeit (normal beträgt die Diffusionszeit etwa 10 ns),
  b) Käfighaltung der Radikalpaare in Proteinen (Mizellen)
  c) Zusammenhaltung geladener Radikale durch starke Coulombsche Kräfte.
- Einwirkende elektromagnetische Schwingungen können nur dann resonanzartige Effekte auslösen, wenn gleichzeitig einwirkende Magnetfelder mit ihrer Größe der magnetischen Flussdichte bestimmte Zeitübergänge festlegen.
- Einwirkende elektromagnetische Schwingungen können nur dann Effekte auslösen, wenn sich Magnetfeld und Hochfrequenzstrahlung unter einem Winkel kreuzen und nicht parallel verlaufen.
  - Wenn Hochfrequenzresonanz bzgl. magnetischer Feldstärke am Ort einerseits vorhanden ist, können weitere hinzukommende statische und niederfrequente Felder am Ort andererseits den Resonanzzustand wieder löschen.
- Entscheidend für die Effekte sind dann noch: Stärke des Magnetfeldes, Stärke der jeweiligen Kernmagnetfeld-Kopplung, Leistungsflussdichte der Hochfrequenzschwingung.

Neben diesen hauptsächlich durch die Umgebung vorgegebenen physikalischen Konstellationen gibt es auch innerhalb des Organismus individuell und interindividuell sehr unterschiedliche Gleichgewichtzustände, die auf die Effekte starken Einfluss nehmen (siehe Tab. 2 und 3):

- Der Level des Biradikals Singulett-Sauerstoff einerseits und des Radikals Stickstoffmonoxid (NO) andererseits (verantwortlich u.a. für paramagnetische Spinbeeinflussung in Membranen).
- Wenn Neurotransmitter Teil des Radikalpaar-Systems sind oder ein Produkt der Radikalpaar-Reaktion, dann werden Signale für Nervenzellen verändert. Dies könnte dann z.B. im EEG sichtbar werden. Genau das trifft auf die Frequenzen des Mobilfunks und anderer Hochfrequenz zu. Berichtet wird dies in zahlreichen Veröffentlichungen (z. B. CROFT et al. 2008) Der betroffene Neurotransmitter ist hier offensichtlich Stickstoffmonoxid NO. Er steuert im Gehirn viele vitale Funktionen und er ist durch Mobilfunk in seiner Präsenz steuerbar.
- Freie Radikalpaarbildung/Zeiteinheit einerseits und Antioxidanzien-Kapazität andererseits;

- Hochfrequenz parallel zu Magnetfeld relative bzgl. Radikal-Paar-Intersytem-Crossing (ISC)-Richtung einerseits und Antiparallelität durch Richtungsänderung der betroffenden Person im umgebenden Magnetfeld andererseits.

Schlussbetrachtung

Das hier vorgestellte experimentell gestützte Modell der gegenseitigen Abhängigkeit von magnetischen und elektromagnetischen Feldern in Molekül-Spin-Prozessen ist relevant für die Auslösung

Die pathologischen Folgen im Überblick

• Erster Komplex:

Stimulierung von Freien Radikalen wie *Hyperoxidanion* $O_2^{\cdot}$ und *Stickstoffmonoxid* NO führt zu
- Schädigung des Mitochondrien-Genoms
- Schädigung des Zellkern-Genoms
- Schädigung der Membranen
- Oxidierung von Polyenfettsäuren der Membranen; Freisetzung von Cardiolipin (Autoantikörperbildung)
- Oxidierung von SH-Gruppen, dadurch Enzym-Hemmung
- Aktivierung von Proteasen (Zellschädigungen)
- Aktivierung von Transkriptionsfaktoren
- Aktivierung von Protoonkogenen

• Zweiter Komplex:

Stimulierung von hochtoxischem *Peroxinitrit* aus Hyperoxidanion $O_2^{\cdot}$ zusammen mit NO ($O_2^{\cdot}$ +NO = ONOO$^{\cdot}$). NO hat zu Hyperoxid $O_2^{\cdot}$ eine 3-fach stärkere Affinität als $O_2^{\cdot}$ zur neutralisierenden Hyperoxid-Dismutase;
- Peroxinitrit
  - oxidiert Vitamin C
  - oxidiert Harnsäure
  - oxidiert Cholesterin
  - oxidiert Sulfhydryl-)-Gruppen (zerstört Thiole)
  - oxidiert Polyenfettsäuren der Membranen (initiiert Lipidperoxidation)
  - verursacht DNA Brüche
  - aktiviert Kinasen (Phosphorlipase 2)
  - aktiviert Polymerase (PAPP); diese zerstört NAD+, was zu zellulärer energetischer Katastrophe führen kann
  - NO und Peroxinitrit reagieren zu Nitrogendioxid (NO_2); dies inaktiviert Hyperoxiddismutase (MnSOD), hemmt also die Neutralisierungsenzyme in den Mitochondrien (mt-Mn-SOD).
- Aus diesen Reaktionen resultieren bereits massive Stoffwechselstörungen.

• Dritter Komplex:

Stimulierung von hochtoxischem *Peroxid-Radikal* ($HO_2^{\cdot}$-) aus Hyperoxid und Peroxinitrit unter Einbeziehung von Wasserstoff
- Peroxid HOO$^{\cdot}$ hat ein Redoxpotential von +1000 mV, ist also stark oxidierend. Peroxid oxidiert zusätzlich zu der Aufzählung in Komplex 2:
  - weitere Polyenfettsäuren
  - Tocopherol (Vit E)
  - Lycopin
  - CoenzymQ 10

Tab. 2: Die pathologischen Folgen im Überblick

Übersicht: Physiopathologische Folgen des nitrosativen-/oxidativen Stresses

- Störung der Mitochondrientätigkeit
- Störungen der Zuckerverwertung (pathol. Laktatazidose)
- Störungen der Neurotransmitter-Funktion
- Störungen des Cholesterinstoffwechsels
- Störung der Steroidhormonsynthese (Corticoide)
- Störungen der Hämsysteme
- Erzeugung von Mutationen insb. der Mitochondrien-DNA (vererbbar)
- Störung der Apoptose
- Störung des Zinkhaushaltes
- Immunsystem-Weichenstellung: TH1-TH2-Switch
- „acquired energy dyssymbiosis syndrome", AEDS

Schädigungen 1

- **Entzündungsprozesse breiten sich aus** und setzen weitere Stoffe frei, die bei Überdosierung schädlich wirken (Tumornekrosefaktor TNFá und immer wieder Stickstoffmonoxid).
  Dabei sollte man auch im Blick haben, dass Entzündungen in unserer Industriegesellschaft laufend zunehmen, und dass Arteriosklerose wie auch Herzinfarkt - die Todesursache Nummer 1 - letztlich auf Entzündungen basieren.
  Diese Sicht hat sich heute in der wissenschaftlich tätigen Ärzteschaft bereits durchgesetzt.

Schädigungen 2

- **Stoffwechselschädigungen**
- Aerobe Glykolyse (Glykolyse trotz vorhandenem Sauerstoff) wird als‚Notstromaggregat' aktiviert - was wiederum verbunden ist mit:
  - Stimulation von Proto-Onkogenen (Vorstufen von Krebsgenen)
  - erhöhte Freisetzung von Hyperoxid-Radikalen
  - Laktatazidose (Übersäuerung).

Schädigungen 3

- Schließlich mutiert das Genom der Mitochondrien. Gerade diese pathologische Veränderung kann aber mütterlicherseits auch vererbt werden. Sie belastet die Nachkommen und geht in den Erbgang der Generationen ein.
  Ein dramatisch aktuelles Problem:„Acquired Energy Dyssymbiosis Syndrom" (AEDS), die erworbene und vererbbare Mitochondropathie.
  In den letzten 30 Jahren wurde eine zunehmende Zahl systemischer Erkrankungen festgestellt als Folge von mütterlich vererbten Mutationen der Mitochondrien-DNA:
  Insgesamt werden mehr als 200 definierte Krankheiten beschrieben, darunter
  - Schwere Myopathien
  - Enzephalopathien
  - Alzheimer
  - Parkinson
  - Diabetes
  - Herzdefekte
  - Multiple Sklerose
  - Krebs
  - Alterskrankheiten

Schädigungen 4

Nach vielen Jahren Belastung: > Kanzerogene Entartung der Zelle
- Selbstverständlich sind neben den Mobil- und Kommunikationsfunk-Feldern weitere Noxen als Umwelteinflüsse synergistisch tätig.

Tab. 3: Übersicht der physiopathologischen Folgen des nitrosativen-/oxidativen Stresses

pathologischer Effekte. Bei bestimmten physikalischen und individuellen Konstellationen werden Zellen durch Kaskaden-Effekte von Freien Radikalen überschwemmt und es entstehen unterschiedlich große Regulations-Schwierigkeiten, dem nitrosativen und oxidativem Stress zu widerstehen. Das Modell erklärt die große Variabilitätsbreite der Wirkungen von Mobil- und Kommunikationsfunk bei verschiedenen Menschen. Es erklärt ebenfalls, überzugrunde liegende Resonanzmechanismen, warum bereits geringste Leistungsflussdichten größere Effekte ausüben können. Da hier nicht thermische Belastungen eine Rolle spielen, sondern eher zufällige Überschneidungen von Erdmagnetfeld, technischen Magnetfeldern und Hochfrequenzstrahlungen am betrachteten Ort, kann die Belastung sich sozusagen von Schritt zu Schritt ändern. Die mittlere Belastung im Lebensraum des Individuums über eine gewisse Zeitspanne entscheidet über Störungen und Schädigungen. Alle bisherigen und derzeitigen Experimente zur Grenzwertfindung haben diesen für den Organismus durchaus relevanten nicht-thermischen Prozess unbeachtet gelassen.

Nachweise

ABU-SOUD HM, FELDMAN PL, CLARK P, STUEHR DJ. (1994): Electron transfer in nitric-oxide synthases. Characterization of l-arginine analogs that block heme iron reduction. J. Biol. Chem. 269: 32318-32326.

ABU-SOUD HM, PRESTA A, MAYER B, STUEHR DJ. (1997): Analysis of neuronal NO synthase under single-turnover conditions: conversion of N-hydroxyarginine to nitric oxide and citrulline. Biochemistry 36(36): 10811-10816.

ADAIR RK. (1999): Effects of very weak magnetic fields on radical pair reformation. : Bioelectromagnetics. 20(4): 255-263.

ALP NJ, CHANNON KM. (2003): Regulation of endothelial nitric oxide synthase by tetrahydrobiopterin in vascular disease. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 24: 445-450.

ANDRIE C, RICHTER C, BACHELET M et al. (2000): Contrasting effects of NO and Peroxinitrites on HSP70 expression and apoptosis in human monocytes. Am J Physiol Cell Physiol 279: C452-C460.

BACH ANDERSON J. (2005): Signals forms in wireless applications. COST 281, 17.-18. Feb. Zürich, Schweiz 2005.

BACHSCHMID M, THURAU S, ZOU MH, ULLRICH V. (2003): Endothelial cell activation by endotoxin involves superoxide/NO-mediated nitration of prostacyclin synthase and thromboxane receptor stimulation. FASEB J. 17: 914-916.

BÄCHTOLD W. (2005): Mobile communication signals on the air" COST 281, 17.-18. Feb. Zürich, Schweiz 2005.

BAIER J. (2005): Lumineszenz-Untersuchungen zur Generierung und Relaxation von Singulett-Sauerstoff in zellulärer Umgebung. Dissertation, Universität Regensburg, vermittelt durch Felix Scholkmann.

BLANK M, SOO L. (1998): Enhancement of cytochrome oxidase activity in 60Hz magnetic fields. Bioelectrochem Bioenerg 45: 253-259.

BLANK M, SOO L. (2001a): Electromagnetic acceleration of electron transfer reactions. J Cell Biochem 81: 278-283.

BLANK M, SOO L. (2001b): Optimal frequencies for magnetic acceleration of cytochrome oxidase and Na,K-ATPase reactions. Bioelectrochem 53: 171-174.

BRUNE B, VON KNETHEN A, SANDAU KB. (1999): Nitric oxide (NO): an effector of apoptosis. Cell Death Differ 6: 969-975.

BUCHACHENKO AL, KUZNETSOV DA, BERDINSKIF VL. (2005): New mechanisms of biological effects of electromagnetic fields. Biofizika 2005, 51, 3: 545-552.

BUCHACHENKO AL. (2000): Recent Advances in Spin Chemistry. Pure Appl. Chem. 2000, 72, 12: 2243-2258.

BUCHACHENKO AL, KUZNETSOV DA. (2006): Magnesium magnetic isotope effect: a key towards mechanochemistry of phosphorylating enzymes as molecular machines. Mol Biol (Mosk). 2006 Jan-Feb;40(1): 12-19.

CROFT RJ, HANBLIN DL, SPONG J, WOOD AW, MCKENZIE RJ, STOUGH C (2008): The effect of mobile phone electromagnetic fields on the alpha rhythm of human electroencephalogram. Bioelectromagnetics 29(1):1-10.

DENICOLA A, SOUZA J M, RADI R. (1998) Diffusion of Peroxinitrite across erythrocyte membranes. Proc Natl Acad Sci U S A 95: 3566-3571.

DIMMELER S, ZEIHER AM. (1997a): Nitric oxide and apoptosis: another paradigm for the double-edged role of nitric oxide. Nitric Oxide 1: 275-281.

DIMMELER S, HAENDELER J, NEHLS M, ZEIHER AM. (1997b): Suppression of apoptosis by nitric oxide via inhibition of interleukin-1α-converting enzyme (ICE)-like and cysteine protease protein (CPP)-32-like proteases. J. Exp. Med. 185: 601-607.

EBERSPÄCHER J, VOGEL HJ. (1997): GSM - Global System for Mobile Communication, Verlag B.G. Teubner, Stuttgart 1997, S. 82 - zitiert in Liesenkötter B. Vergleich der digitalen Modulation des GSM-Mobilfunks mit den Synchronimpulsen von TV-Sendern in NEWS E M V U - Wahrnehmungletter 2/2004.

ERWIN PA, LIN AJ, GOLAN DE, MICHEL T. (2005) Receptor-regulated dynamic S-nitrosylation of endothelial nitric-oxide synthase in vascular endothelial cells. J. Biol. Chem. 280:19888-19894.

ESTEVEZ AG, RADI R, BARBEITO L et al. (1995): Peroxinitrite-induced cytotoxicity in PC12 cells: evidence for an apoptotic mechanism differentially modulated by neurotrophic factors. J Neurochem 65: 1543-1550.

FLEMING I, BUSSE R. (1999): Signal transduction of eNOS activation. Cardiovasc. Res. 43: 532-541.

FORFIA PR, HINTZE TH, WOLIN MS, KALEY G. (1999): Role of nitric oxide in the control of mitochondrial function. Adv. Exp. Med. Biol. 471: 381-88.

FOSTER MW, STAMLER JS. (2004) New insights into protein S-nitrosylation. Mitochondria as a model system. J. Biol. Chem. 279: 25891-25897.

FRANKE H, RINGELSTEIN EB, STÖGBAUER F. (2005b): Electromagnetic fields (GSM 1800) do not alter blood-brain barrier permeability to sucrose in models in vitro with high barrier tightness. Bioelectromagnetics 2005b Oct;26(7): 529-535.

FRANKE H, STRECKERT J, BITZ A ET AL. (2005a): Effects of Universal Mobile Telecommunications System (UMTS) electromagnetic fields on the blood-brain barrier in vitro. Radiat Res. 2005a Sep;164(3): 258-269.

FRIEDMAN J, KRAUS S, HAUPTMAN Y et al. (2007): Mechanism of a short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequency. Biochem. J. 450, 3: 559-563.

FUJIMOTO Y, TAGANO S, OGAWA K et al. (1998): Comparison of the effects of nitric oxide and Peroxinitrite on the 12- lipoxygenase and cyclooxygenase metabolism of arachidonic acid in rabbit platelets. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 59: 95-100.

GOW A, DURAN D, THOM SR, ISCHIROPOULOS H. (1996): Carbondioxide enhancement of Peroxinitrite-mediated protein tyrosine nitration. Arch Biochem Biophys 333: 42-48.

GRANT DD, GOLDSTEIN R, KARSH J, BIRNBOIM HC. (2001): Nitric oxide donors induce large-scale deletion mutations in human lymphoblastoid cells: implications for mutations in T-lymphocytes from arthritis patients. Environ Mol Mutagen 38(4): 261-267.

GROVES JT. (1999): Peroxinitrite: reactive, invasive and enigmatic. Curr Opin Chem Biol 3: 226-235.

HALLIWELL B. (1999): Antioxidant defence mechanisms: from the beginning to the end (of the beginning). Free Radic Res. 31(4): 261-272. Review.

HAUSLADEN A, PRIVALLE CT, KENG T et al (1996): Nitrosative Stress: Activation of the transcription factor OxyR. Cell 86: 719-729.

HENBEST KB, KUKURA P, RODGERS CT et al. (2004): Radio frequency effects on a radical recombination reaction: a diagnostical test for radical pair mechanism. J. Am. Chem. Soc. 126: 8102-8103.

HENRY Y, GUISSANI A. (1999): Interactions of nitric oxide with hemoproteins: roles of nitric oxide in mitochondria. Cell. Mol. Life Sci. 55: 1013.

HOGG N. (2002): The biochemistry and physiology of S-nitrosothiols. Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol. 42: 585-600.

ISCHIROPOULOS H, ZHU L, CHEN J et al. (1992): Peroxynitrite-mediated tyrosine nitration catalyzed by superoxide dismutase. Arch Biochem Biophys. 298(2): 431-437.

AWASHIMA S, YOKOYAMA M. (2004): Dysfunction of Endothelial Nitric Oxide Synthase nd Atherosclerosis. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 24: 998-1005

ERN JC, KEHRER JP. (2005): Free radicals and apoptosis: relationships with glutathione, hioredoxin, and the BCL family of proteins. Front Biosci. 10: 1727-1738.

IM JE, TANNENBAUM SR. (2004): S-Nitrosation regulates the activation of endogenous rocaspase-9 in HT-29 human colon carcinoma cells. J. Biol. Chem. 279: 9758-9764.

UBES P, SUZUKI M, GRANGER DN. (1991): Nitric oxide: an endogenous modulator of eukocyte adhesion. Proc Natl Acad Sci USA 88: 4651-4655.

UHN DM, ARETHA CW, GEDDES TJ. (1999a): Peroxinitrite inactivation of tyrosine ydroxylase: mediation by sulfhydryloxidation, not tyrosine nitration. J Neurosci 19: 0289-10294.

UHN DM, GEDDES TJ. (1999b): Peroxinitrite inactivates tryptophanhydroxylase via ulfhydryl oxidation. Coincident nitration of enzyme tyrosyl residues has minimal mpact on catalytic activity. J Biol Chem 274: 29726-29732.

WON YW, MASUTANI H, NAKAMURA H ET AL. (2003): Redox regulation of cell growth nd cell death. Biol Chem. 384(7): 991-996. Review.

ANDINO LM, CREWS B C, TIMMONS MD et al. (1996): Peroxinitrite, the coupling product of nitric oxide and superoxide, activates prostaglandin biosynthesis. Proc Natl cad Sci USA 93: 15069-15074.

ANDMESSER U, DIKALOV S, PRICE SR et al. (2003): Oxidation of tetrahydrobiopterin eads to uncoupling of endothelial cell nitric oxide synthase in hypertension. J. Clin. nvest. 111: 1201-1209.

IU L, STAMLER JS. (1999): An inhibitor of cell death. Cell Death Differ 6: 937-942.

IU Y, EDGE R, HENBEST K et al. (2005): Magnetic field effect on singlet oxygen production in a biochemical system. Chem Commun (Camb). 2005(2): 174-176

MACMILLAN-CROW LA, CROW JP, THOMPSON JA. (1998): Peroxinitrite-mediated nactivation of manganese superoxide dismutase involves nitration and oxidation of ritical tyrosine residues. Biochemistry 37: 1613-1622.

MARLA SS, LEE J, GROVES JT. (1997): Peroxinitrite rapidly permeates phospholipid nembranes. Proc Natl Acad Sci USA 94: 14243-14248.

MARTINEZ GR, LOUREIRO AP, MARQUES SA ET AL. (2003): Oxidative and alkylating damage in DNA. Mutat Res. 544(2-3): 115-127. Review.

MCLAUCHLAN K.A. (1981): The effects of magnetic fields on chemical reactions. Sci. Prog. (Oxford) 67: 509-529.

MITCHELL DA, ERWIN PA, MICHEL T, MARLETTA MA. (2005): S-nitrosation and regulation of inducible nitric oxide synthase. Biochemistry. 44: 4636-4647.

MIYAMOTO S, MARTINEZ GR, MARTINS AP et al. (2003a): Direct evidence of singlet molecular oxygen [O2(1Deltag)] production in the reaction of linoleic acid hydroperoxide with peroxynitrite. J Am Chem Soc. 125(15): 4510-7.

MIYAMOTO S, MARTINEZ GR, MEDEIROS MHG, DI MASCIO P. (2003b): Singlet molecular oxygen generated from lipid hydroperoxides by the russell mechanism: studies using 18(O)-labeled linoleic acid hydroperoxide and monomol light emission measurements. J. Am. Chem. Soc. 125: 6172-6179.

MOHTAT N, COZENS FL, HANCOCK-CHEN T et al. (1998): Magnetic field effects on the behavior of radicals in protein and DNA environments. Photochem Photobiol. 67(1): 111-118.

MOLIN YU.N, SAGDEEV RZ, SALIKHOV KM. (1979): Effects of magnetic field on radical eactions in solution. In: Vol'Pin, M.E., ed. Soviet scientific review section B, 1979, 1: -67 (Chemistry Review Series).

MÜLLER KO. (2004): Angst vor steilen Flanken. EMVU-Wahmehmung Newsletter 2/2004.

NITTBY H, GRAFSTRÖM G, TIAN DP et al. (2008): Cognitive Impairment in Rats After Long-Term Exposure to GSM 900 Mobile Phone Radiation. Bioelectromagnetics 29: 219-232.

O'DEA AR, Curtis AF, Green NJ, Timmel CR, Hore PJ.(2005): Influence of dipolar interactions on radical pair recombination reactions subject to weak magnetic fields. J Phys Chem A 10;109(5):869-973.

OKAMOTO T, AKAIKE T, NAGANO T et al. (1997): Activation of human neutrophil procollagenase by nitrogen dioxide and Peroxinitrite: a novel mechanism for procollagenase activation involving nitric oxide. Arch Biochem Biophys 342: 261-274.

OWENS MW, MILLIGAN SA, JOURD'HEUIL D, GRISHAM MB. (1997): Effects of reactive metabolites of oxygen and nitrogen on gelatinase A activity. Am J Physiol 273: L445-L450.

PERRIN D, KOPPENOL WH. (2000): The quantitative oxidation of methionine to methionine sulfoxide by Peroxinitrite. Arch Biochem Biophys 377: 266-272.

RACASAN S, BRAAM B, KOOMANS H-A, JOLES J-A. (2004): Programming blood pressure in adult SHR by shifting perinatal balance of NO and reactive oxygen species toward NO: the inverted Barker phenomenon Am J Physiol Renal Physiol 288: F626-F636, 2005. First published November 16, 2004.

RADI R, BECKMAN J S, BUSH K M, FREEMAN BA. (1991b): Peroxinitrite-induced membrane lipid peroxidation: the cytotoxic potential of superoxide and nitric oxide. Arch Biochem Biophys 288: 481-487.

RADI R, BECKMAN JS, BUSH KM, FREEMAN BA. (1991a): Peroxinitriteoxidation of sulfhydryls. The cytotoxic potential of superoxide and nitric oxide. J Biol Chem 266: 4244-4250.

RADI R, PELUFFO G, ALVAREZ MN et al. (2001): Unraveling Peroxinitrite formation in biological systems. Free Radic Biol Med 30: 463-488.

RAJAGOPALAN S, MENG X P, RAMASAMY S et al. (1996): Reactive oxygen species produced by macrophage-derived foam cells regulate the activity of vascular matrix metalloproteinases in vitro. Implications for atherosclerotic plaque stability. J Clin Invest 98: 2572-2579.

RAVI K, BRENNAN LA, LEVIC S, ROSS PA, BLACK SM. (2004): S-nitrosylation of endothelial nitric oxide synthase is associated with monomerization and decreased enzyme activity. Proc. Natl. Acad. Sci. USA 101: 2619-2624.

RITZ T, ADERN S, SCHULTEN K. (2000): A Model for Photoreceptor-Based Magnetoreception in Birds. Biophysical J. 78: 707-718.

RITZ T, THALAU P, PHILLIPS JB, WILTSCHKO R, WILTSCHKO W. (2004): Resonance effects indicate a radical-pair mechanism for avian magnetic compass. Nature. May 13; 429(6988): 177-180.

RUBBO H, RADI R, TRUJILLO M et al. (1994): Nitric oxide regulation of superoxide and Peroxinitrite-dependent lipid peroxidation. Formation of novel nitrogen-containing oxidized lipid derivatives. J Biol Chem 269: 26066-26075.

SALGO MG, SQUADRITO G L, PRYOR WA. (1995b): Peroxinitrite causes apoptosis in rat thymocytes. Biochem Biophys Res Commun 215: 1111-1118.

SIDDHANTA U, PRESTA A, FAN B, WOLAN D, ROUSSEAU DL, STUEHR DJ. (1998): Domain swapping in inducible nitric-oxide synthase. Electron transfer occurs between flavin and heme groups located on adjacent subunits in the dimer. J. Biol. Chem. 273: 18950-58.

SILNY J. (1999): Rectification of Sine Wave Packages in Excitablel Cells, Tested in Vivo-Investigations. BEMS Abstract Book: 85-86.

STAMLER JS. (1994) Redox signaling: Nitrosylation and related target interactions of nitric oxide. Cell 78: 931-936

STEPIEN K, ZAJDEL A, WILCZOK A et al. (2000): Dopamine-melanin protects against tyrosine nitration, tryptophan oxidation and Ca (2n)-ATPase inactivation induced by Peroxinitrite. Biochim Biophys Acta 1523: 189-195.

STUEHR JD, WIE CC, WANG Z, HILLE R. (2005): Exploring the Redox Reaction between Heme and Tetrahydrobiopterin in the Nitric Oxide Synthases. Royal Soc Chem, Dalton Trans: 3427-3435.

SUZUKI H, EGUCHI K, OHTSU H et al. (2006): Activation of Endothelial Nitric Oxide Synthase by the Angiotensin II Type 1 Receptor. Endocrinology 147(12): 5914-5920.

THALAU P, RITZ T, STAPPUT K et al. (2005): Magnetic compass orientation of migratory birds in the presence at a 1.315 MHz oscillating field. Naturwissenschaften 92: 86-90.

UPPU RM, SQUADRITO GL, PRYOR WA.(1996): Acceleration of Peroxinitrite oxidations by carbon dioxide. Arch Biochem Biophys 327: 335-343.

VINER RI, WILLIAMS TD, SCHONEICH C. (1999): Peroxinitrite modification of protein thiols. oxidation, nitrosylation, and Sglutathiolation of functionally important cysteine residue (s) in the sarcoplasmic reticulum Ca-ATPase. Biochemistry 38: 12408-12415.

VIRA´G L, MARMER DJ, SZABO´ C. (1998a): Crucial role of apopain in the Peroxinitrite-induced apoptotic DNA fragmentation. Free Radic Biol Med 25: 1075-1082.

VIRA´G L, SCOTT GS, CUZZOCREA S et al. (1998b): Peroxinitrite-induced thymocyte apoptosis. the role of caspases and poly (ADP-ribose) synthetase (PARS) activation. Immunology 94: 345-355.

VIRA´G L, SZABO E, BAKONDI E et al. (2002): Nitric oxide-Peroxinitrite-poly (ADP-ribose) polymerase pathway in the skin. Exp Dermatol 11: 189-202.

WARNKE U. (2004): Mobil- und Kommunikationsfunk in Kooperation mit falscher Lebensweise-Wie unsere Gesundheit durch stimulierte NO-Radikale (Stickstoffmonoxid) in Gefahr gerät. www.hese-project.org, Stand Januar 2004, (c)Ulrich Warnke.

WARNKE U (2005a): Schädigungen des Menschen durch Hochfrequenzsender sind seit Jahrzehnten „Stand des Wissens". Teil I: Pathologischer Wirkungsmechanismus der Schädigung: induzierter nitrosativer/oxidativer Stress. Teil II: Physikalisch möglicher Mechanismus der Schädigung: NO-Radikal-Anregung und -Stabilisierung durch Kombination von DC-Feldern mit Radio- und Mikrowellen. Tagungsband 1.Bamberger Mobilfunk-Ärzte-Symposium 29.01.2005. Otto-Friedrich Universität, Markushaus.

WARNKE U. (2005b): Pathologische Wirkungsmechanismen der Schädigung durch Hochfrequenzsender - ein plausibles Modell. umwelt.medizin.gesellschaft 18(2): 107-118.

WARNKE U. (2005c): Deutliche Hinweise auf Gefahren und Schädigungen durch Kommunikationsfunk-Strahlung sind seit Jahrzehnten Stand des Wissens. In: RICHTER, K, WITTEBROCK H. (Hrsg.): Kommerz Gesundheit und demokratische Kultur. Röhrig Universitätsverlag, St. Ingbert.

WARNKE U. (2007a): Mobil- und Kommunikationsfunk - ein hohes Schadens-Risiko für Kinder? In: BLEUEL HS. (Hrsg): Generation Handy grenzenlos im Netz verführt. St. Ingbert (Röhrig Universitätsverlag).

WARNKE U. (2007b): Bienen, Vögel und Menschen. Die Zerstörung der Natur durch „Elektrosmog". Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks. Schriftenreihe der Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie. Hrsg. Hecht K., Kern M., Richter K., Scheiner H.C., Heft 1, Dezember 2007b.

WARNKE U. (2008): Sensible Bereiche der biologischen Wirkung. In: RICHTER K, ZIMMER G. (Hrsg.): Die Gefährdung und Schädigung von Kindern durch Mobilfunk. Schriftenreihe der Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie. Hrsg. Hecht K., Kern M., Richter K., Scheiner H.C., Heft 2, September 2008.

WONG PS, EISERICH JP, REDDY S et al., (2001): Inactivation of glutathione S-transferases by nitric oxide-derived oxidants: exploring a role for tyrosine nitration. Arch. Biochem. Biophys. 394: 216-228.

WOODWARD J, TIMMEL C, MCLAUCHLAN K. (2001): Radiofrequency magnetic field effects on electron-hole recombination. Phys.Rev.Lett.2001, 87, Art.No.077602.

WOODWARD J, TIMMEL C, HORE P, MCLAUCHLAN K. (2002): Low field RYDMR: effects of orthogonal static and oscillating magnetic fields on radical recombination reactions. Mol.Phys. 100: 1181-1186.

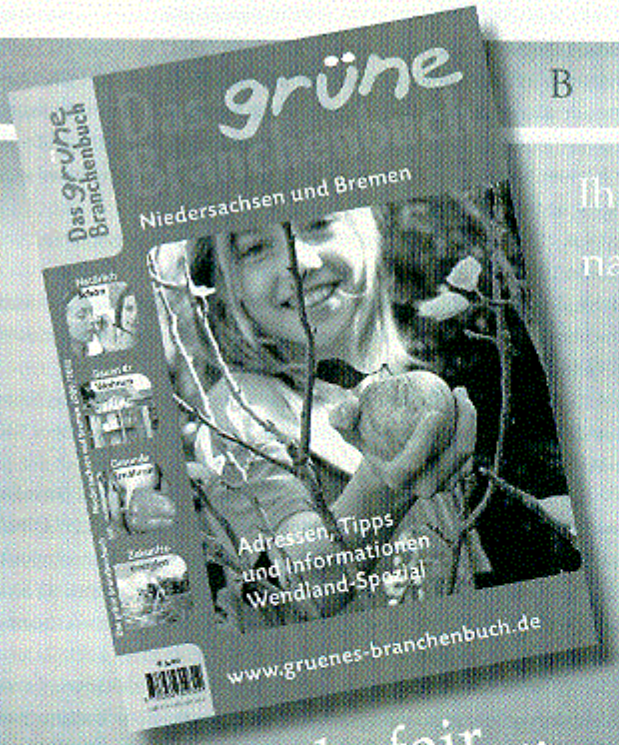
ZHANG H, JOSEPH J, FEIX J et al., (2001) Nitration and oxidation of a hydrophobic tyrosine probe by Peroxinitrite in membranes: comparison with nitration and oxidation of tyrosine by Peroxinitrite in aqueous solution. Biochemistry 40: 7675-7686.

ZONGMING LI HUA CAI, DIKALOV S, HOLLAND SM et al. (2002): NAD(P)H Oxidase-derived Hydrogen Peroxide Mediates Endothelial Nitric Oxide Production in Response to Angiotensin II* J. Biol. Chem. 277(50): 48311-48317.

ZOUKI C, ZHANG SL, CHAN JS, FILEP JG.(2001): Peroxinitrite induces integrin-dependent adhesion of human neutrophils to endothelial cells via activation of the Raf-1/MEK/Erk pathway. FASEB J 15: 25-27.

Anzeige

B U C H T I P P



Ihr Einkaufsführer für nachhaltigen Konsum und gutes Leben !

Jetzt NEU: Niedersachsen und Bremen! .... dort wo es Bio-Produkte gibt.

Ökologisch, fair ...

160 Seiten ISBN 978-3-932309-30-4

GUTSCHEIN:

... für kostenlose Exemplare, bitte gewünschte Ausgaben(n) ankreuzen, Ihre Adresse und € 1.45 Porto pro Buch an uns senden.

☐ Hamburg/Schleswig-Holstein ☐ Berlin/Brandenburg
☐ Nordrhein-Westfalen ☐ Niedersachsen/Bremen

Verlag Das grüne Branchenbuch
Lasbeker Straße 9 - 22967 Tremsbüttel - Tel. 04532-21402
Fax: 04532-22077- www.gruenes-branchenbuch.de
service@gruenes-branchenbuch.de