

Ukrainische Forschergruppe legt Review vor

Mobilfunkstrahlung weit unterhalb der Grenzwerte führt zu oxidativem Stress in Zellen

„Schlussfolgernd zeigt unsere Analyse, dass Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität ein starker oxidativer Wirkungsfaktor für lebende Zellen ist, mit einem hohen krankheitserregenden Potenzial.“ (Yakymenko et al.)

Vorwort von Diagnose-Funk: Die Forschergruppe um Prof. Igor Yakymenko am Kiewer *Institut für experimentelle Pathologie, Onkologie und Radiobiologie* sieht es als bewiesen an, dass Mobilfunkstrahlung schädigende Oxidationsprozesse in Zellen auslöst. In ihrem Review *Oxidative Mechanismen der biologischen Aktivität bei schwachen hochfrequenten Feldern* berichtet die Gruppe, dass von 100 begutachteten Studien 93 % (= 93 Studien) den Schädigungsmechanismus Oxidativer Zellstress nachweisen: „Schlussfolgernd zeigt unsere Analyse, dass Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität ein starker oxidativer Wirkungsfaktor für lebende Zellen ist, mit einem hohen krankheitserregenden Potenzial.“ (S. 3)



Kernaussagen der Studie

Der vorherrschende Wirkmechanismus, der in den Studien nachgewiesen wird, ist eine Überproduktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS: Reactive Oxygen Spezies) (1): „Hochfrequenzstrahlung wird deshalb wegen des umfangreichen biologischen Potenzials von ROS und anderen freien Radikalen (2), wozu auch ihre mutagenen Auswirkungen und ihr regulatorisches Signalübertragungspotenzial gehören, zu einem potenziell gefährlichen Faktor für die menschliche Gesundheit.“ (S. 9) Der EMF-expositionsbedingte Anstieg der oxidativen Schädigungen tritt schon tausendfach unterhalb der Grenzwerte (3) im nicht-thermischen Bereich auf, bei einer Leistungsflussdichte von $0,1 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ (= $1000 \mu\text{W}/\text{m}^2$) und bei einer Absorption von SAR = $3 \mu\text{W}/\text{kg}$ auf (S. 7).

Die Studie dokumentiert: Hochfrequenzstrahlung niederer Intensität als „multifaktorieller Stressfaktor“ (S. 9) für lebende Zellen:

- führt zu einer Schädigung des Erbgutes, weil „die meisten mutagenen Auswirkungen der Hochfrequenzbestrahlung durch oxidative Schädigung der DNA verursacht werden. Die Überproduktion von ROS in lebenden Zellen aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung wurde zuverlässig dokumentiert.“ (S. 7)

- kann zu Krebs führen, weil „die Einwirkung der Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität zu Fehlfunktionen der Mitochondrien führen kann, was zur Überproduktion von Superoxid und Stickstoffmonoxid führt und folglich zu einer durch ROS vermittelten Mutagenese. Darüber hinaus ist klar nachgewiesen, dass oxidativer Stress mit der Krebsentstehung zusammenhängt.“ (S. 9)

- führt zur Embryo – und Spermenschädigung, u.a. durch eine Beeinflussung der mitochondrialen Elektronentransportkette, dem Kraftwerk unserer Zellen. Festgestellt wurde „eine dosisabhängige Auswirkung von Hochfrequenzbestrahlung bei 1,8 GHz auf die ROS-Erzeugung in Spermien, insbesondere in deren Mitochondrien.“ (S. 6)

- führt zu einer Aktivierung der Apoptose (programmierter Zelltod) (S. 6)

- führt zu Kalziumauswirkungen: Da „Kalzium ein allgegenwärtiger Regulierer des Zellstoffwechsels ist, weisen diese Daten auf eine Möglichkeit hin, dass nicht-thermische Hochfrequenzstrahlung mehrere Ca^{2+} -abhängige Signalkaskaden aktivieren kann“ (S. 5)

- führt zu einer Aktivierung der ODC (Ornithindecaboxylase): „Eine erhöhte Aktivität dieses Enzyms

Auf S. 23/24 finden Sie Stellungnahmen zur besonderen Bedeutung dieser Studie von

Prof. F. Adlkofer

Dr. H. Eger

Dipl. Ing. J. Gutbier

Prof. L. Hardell

Prof. H.-P. Hutter

Prof. W. Kühling

Prof. M. Kundi

Prof. W. Mosgöller

Dr. U. Warnke

Dipl. Biol. I. Wilke

(fördert) die Entwicklung von Tumoren aus Zellen, die sich im Tumorstadium befinden" (S. 9).

Dies ist eine krebspromovierende Wirkung.

- führt zu allergischen Reaktionen: „Es scheint daher plausibel, dass Leiden wie Elektrohypersensibilität, zumindest zum Teil auf eine ROS-Überproduktion ... aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung zurückgeführt werden können.“ (S. 9)

Die Arbeitsgruppe von Prof. Yakymenko forscht über ionisierende und nicht-ionisierende Strahlenwirkungen, was ihrer Analyse zum Forschungsstand ein besonderes Gewicht verleiht (4). Ihr Review verdeutlicht die Risiken des Smartphone-, Tablet und WLAN-Hypes. Kinder und Jugendliche nutzen oft mehr als acht Stunden täglich körpfernah Mobilfunk-Endgeräte. Sie sind dadurch permanent dem Schädigungspotential ausgesetzt. Diese Risiken sind in der internationalen Wissenschaft seit Jahrzehnten bekannt (5). Die körpernahe Strahlenbelastung und damit die Risiken werden durch das „Internet der Dinge“, die Digitalisierung der Autos und damit auch der Verstrahlung der Fahrgastzelle und den allgegenwärtigen WLAN Hotspots weiter ansteigen.

Grenzwertrevision überfällig

Die Ergebnisse von Yakymenko et al. müssen zu einer Neubewertung der Grenzwerte führen. Die Grenzwerte basieren auf der Leugnung der gesundheitlichen Wirkungen nicht-thermischer Effekte, dem sogenannten "thermischen Dogma" (6). Studien, die nicht-thermische Wirkungen nachweisen, wurden für die Festlegung der Grenzwertfestsetzung nicht herangezogen (7). Die geltenden nur-thermischen Grenzwerte schützen nicht vor den nicht-thermischen biologischen Wirkungen der Strahlung.

Im Deutschen Mobilfunkforschungsprogramm wurde bereits festgestellt, dass es für Endgeräte keine Schutzvorschrift gibt: *"Die in der Verordnung festgelegten Grenzwerte gelten auch für die Sendeanlagen von Rundfunk, Fernsehen und Mobilfunk. Die Handys (Mobilfunk-Endgeräte) sind dagegen in der 26. BImSchV nicht berücksichtigt."* (8) Ein einmaliger Vorgang bei einem Massenprodukt: es gibt keinen Verbraucherschutz! Für 50 Milliarden Euro UMTS-Lizenzgebühren wurde 2001 von der Bundesregierung die Gesundheit verkauft.

Professor Dr. Wilfried Kühling, Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats des BUND (Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland) fordert die Bundesregierung und die Industrie auf, aus der Studie von Yakymenko et al. Konsequenzen zu ziehen: *„Die aktuelle systematische Übersichtsarbeit verfügbarer wissenschaftlich überprüfter Fachliteratur von Yakymenko et al. (2015) zeigt, dass die nun erklärbaren gesundheitlichen Effekte und Schädigungen dringend zu einer Neubewertung des grundgesetzlich verbrieften Anspruchs auf Schutz vor Gesundheitsgefahren bei hochfrequenter Strahlung führen müssen. Die 26. BImSchV muss diese Erkenntnisse zumindest für eine Konkretisierung der bisher fehlenden Vorsorge verwenden, die politisch verantwortlichen Stellen müssen dringend eine Aufklärungskampagne für die Verbraucher starten, die Produzenten kabelloser Techniken müssen endlich zur Minimierung der Strahlenquellen verpflichtet werden.“*

Anmerkungen:

(1) ROS: Reaktive Sauerstoffspezies / Reactive Oxygen Species: Oxidativer Stress entsteht, wenn oxidative Vorgänge durch freie Radikale die Fähigkeit der antioxidativen Prozesse zur Neutralisation übersteigen und das Gleichgewicht zugunsten der Oxidation verschoben wird. Verschiedene Schädigungen in den Zellen können hervorgerufen werden, z.B. Oxidation von ungesättigten Fettsäuren, Proteinen und DNA. Die hohe Reaktivität entsteht durch die instabile Elektronenkonfiguration der Radikale. Sie extrahieren schnell Elektronen aus anderen Molekülen, die dann selbst zu freien Radikalen werden. So wird eine Kettenreaktion ausgelöst und Zellschädigungen durch oxidativen Stress verursacht. Zu den ROS gehören Superoxide, Peroxide und Hydroxylradikale. Populärwissenschaftliche Darstellung der Zusammenhänge: Broschüre „Zellen im Strahlenstress“, 2008, Kapitel 5; Bestellung: <http://shop.diagnose-funk.org/>

(2) *„Zu den intrinsischen Mutagenen zählen beispielsweise freie Radikale (z.B. reaktive Sauerstoffspezies, ROS).“* Definition in: Jacobi/Partovi (2011): Molekulare Zellbiologie, S.56. Siehe dazu auch: Rolf Sauer (1993): Strahlentherapie und Onkologie, S. 89 ff.; Gerhard Ohlenschläger (2000): Freie Radikale, Oxidativer Stress und Antioxidantien; H.W. Müller-Wohlfahrt (2003): So schützen Sie ihre Gesundheit.

(3) In Deutschland regelt die 26.BImSchV (Bundesimmissionsschutzverordnung) die Grenzwerte. Sie beruht auf den Empfehlungen der ICNIRP, einem privaten Verein industrienaher Wissenschaftler mit Sitz in München. Der festgelegte Richtwert für Handystrahlung im Nahbereich liegt bei 2,0 W/kg (SAR) lokal am Kopf und 0,08 W/kg (SAR) am gesamten Körper. Ein Richtwert ist nur eine Empfehlung. Für ortsgelundene Sender (Basisstation) gilt der vorgeschriebene Grenzwert für GSM 900 = 41 V/m (elektrische Feldstärke) bzw. 4.500.000 µW/m² (elektrische Leistungsflussdichte), für UMTS liegt er bei 61 V/m, das entspricht 10.000.000 µW/m².

(4) Overproduction of free radical species in embryonal cells exposed to low intensity radiofrequency radiation. Burlaka A, Tsybulin O, Sidorik E, Lukin S, Polishuk V, Tsehmistrenko S, Yakymenko I; Exp Oncol 2013; 35 (3): 219-225

GSM 900 MHz cellular phone radiation can either stimulate or depress early embryogenesis in Japanese quails depending on the duration of exposure. Tsybulin O, Sidorik E, Brieieva O, Buchynska L, Kyrlylenko S, Henshel D, Yakymenko I; Int J Radiat Biol 2013; 89 (9): 756-763

GSM 900 MHz microwave radiation affects embryo development of Japanese quails. Tsybulin O, Sidorik E, Kyrlylenko S, Henshel D, Yakymenko I; Electromagn Biol Med 2012; 31 (1): 75-86

Long-Term Exposure to Microwave Radiation Provokes Cancer Growth: Evidences from Radars and Mobile Communication Systems (Review). Yakymenko I, Sidorik E., Kyrlylenko S., Chekhun V. 2011; Experimental Oncology 33, 62-70, 2011 (June); auf Deutsch als Diagnose-Funk Brennpunkt erschienen.

(5) Martin Blank (2014): OVERPOWERED. What Science tells us about the dangers of cell phones and other WiFi-Age devices; New York.

(6) siehe dazu den Diagnose-Funk Brennpunkt zum thermischen Dogma: "Kann die nicht-ionisierende Strahlung des Mobilfunks Zellen schädigen?", Bestellung: <http://shop.diagnose-funk.org/>

(7) In der deutschen Übersetzung der ICNIRP-Richtlinien heißt es dazu: *"Generell gilt, dass die Literatur über nichtthermische Auswirkungen von elektromagnetischen AM-Feldern so komplex ist, die aufgezeigten Wirkungen so wenig gesichert sind und die Relevanz für die Gesundheit des Menschen so unsicher ist, dass es unmöglich ist, diese Gesamtheit an Daten als Grundlage für die Festsetzung von Grenzwerten für die Exposition des Menschen heranzuziehen."* (S. 74)

(8) "Deutsches Mobilfunkforschungsprogramm", 2006, Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU), Referat Öffentlichkeitsarbeit, S. 9

Impressum

Diagnose-Funk Schweiz
Heinrichsgasse 20
CH - 4055 Basel
kontakt@diagnose-funk.ch

Diagnose-Funk e.V.
Postfach 15 04 48
D - 70076 Stuttgart
kontakt@diagnose-funk.de

www.diagnose-funk.org | www.mobilfunkstudien.org 10/2015

Bestellnummer 231

Review / Systematische Übersichtsarbeit

Oxidative Mechanismen der biologischen Aktivität bei schwachen hochfrequenten Feldern

Igor Yakymenko¹, Olexandr Tsybulin², Evgeniy Sidorik¹, Diane Henshel³, Olga Kyrylenko⁴, Sergiy Kyrylenko⁵

¹Institut für experimentelle Pathologie, Onkologie und Radiobiologie der Nationalen Akademie der Wissenschaften der Ukraine, Kiew, Ukraine,

²Fakultät für Biophysik, Nationale Landwirtschaftliche Universität von Bila Tserkva, Bila Tserkva, Ukraine,

³School of Public and Environmental Affairs, Indiana University Bloomington, Bloomington, Indiana, USA,

⁴A.I.Virtanen-Institut, Universität von Ost-Finnland, Kuopio, Finnland, sowie

⁵Fakultät für strukturelle und funktionale Biologie, Universität von Campinas, Campinas, SP, Brasilien

Verlauf: Erhalten 10. Januar 2015; Angenommen 12. April 2015; Veröffentlicht online am 7. Juli 2015

Korrespondenz: Igor Yakymenko, Labor für Biophysik, Institut für experimentelle Pathologie, Onkologie und Radiobiologie der Nationalen Akademie der Wissenschaften der Ukraine, Vasylykivska 45, Kiew, 03022 Ukraine; Mail: iyakymen@gmail.com

Schlüsselwörter: Signalübermittlung zwischen Zellen, Krebs, freie Radikale, oxidativer Stress, Hochfrequenzstrahlung, reaktive Sauerstoffspezies

Deutsche Übersetzung für Diagnose-Funk e.V. von Reinhard Tillack. Veröffentlichung der Übersetzung mit freundlicher Genehmigung der Autoren. Es gilt der englische Originaltext.: „Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation“.

Zusammenfassung: Zweck dieser Studie ist die Datenanalyse aus Versuchen zu oxidativen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität in lebenden Zellen. Die Analyse der derzeit verfügbaren peer-reviewten wissenschaftlichen Literatur ergibt, dass molekulare Effekte in lebenden Zellen durch Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensitäten ausgelöst werden; das schließt die starke Aktivierung von wichtigen Signalwegen, die reaktive Sauerstoffspezies (ROS) erzeugen, die Aktivierung von Peroxidation, oxidative Schädigung der DNA und die Änderung der Aktivität antioxidativer Enzyme ein.

Die Analyse ergibt, dass von 100 aktuell verfügbaren, begutachteten Studien, die sich mit oxidativen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität befassen, 93 generell bestätigten, dass Hochfrequenzstrahlung oxidative Wirkungen in biologischen Systemen auslöst. Ein enormes pathogenes Potenzial der hervorgerufenen ROS und deren Beteiligung an Zellsignalwegen erklärt eine Reihe von biologischen/gesundheitlichen Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität. Dazu gehören sowohl Krebs als auch andere Krankheitsbilder als Krebs. Schlussfolgernd zeigt unsere Analyse, dass Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität ein starker oxidativer Wirkungsfaktor für lebende Zellen ist, mit einem hohen krankheitserregenden Potenzial. Außerdem sollte der durch die Hochfrequenzstrahlung ausgelöste oxidative Stress als einer der primären Mechanismen der biologischen Aktivität dieser Art von Strahlung anerkannt werden.

Einführung

Die intensive Entwicklung kabelloser Techniken in den letzten Jahrzehnten führte zu einem dramatischen Anstieg der hochfrequenten Hintergrundstrahlung in der Umgebung des Menschen. Die Intensität der hochfrequenten Hintergrundstrahlung in Innenräumen in industrialisierten Ländern nahm von 1985 bis 2005 um das 5000-fache zu (Maes, 2005). Solch deutliche Veränderungen in der Umwelt können schwerwiegende Auswirkungen auf die Biologie und Gesundheit des Menschen haben. Bewiesen wurden solche Wirkungen durch eine Reihe epidemiologischer Studien zum erhöhten Risiko von Tumorentstehung bei "starken" Nutzern kabelloser Techniken (Hardell et al., 2007, 2011; Sadetzki et al., 2008; Sato et al., 2011). Manche Studien zeigen, dass eine langfristige Exposition gegenüber Hochfrequenzstrahlung beim Menschen verschiedene nicht Krebs auslösende Störungen verursachen kann, beispielsweise Kopfschmerzen, Müdigkeit, Depression, Tinnitus, Hautreizungen, hormonelle Störungen und andere Leiden (Abdel-Rassoul et al., 2007; Buchner & Eger, 2011; Chu et al., 2011; Johansson, 2006; Santini et al., 2002; Yakymenko et al., 2011). Darüber hinaus sind überzeugende Studien zu schädlichen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung in menschlichen Keimzellen veröffentlicht worden (Agarwal et al., 2009; De Iulius et al., 2009).

Sämtliche oben genannten Studien befassten sich mit den Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität. Das bedeutet, dass die Strahlungsintensität weit unterhalb

der beobachtbaren thermischen Wirkungen in biologischem Gewebe lag. Sie war auch weit unterhalb der Sicherheitsgrenzwerte der *Internationalen Kommission für den Schutz vor nichtionisierender Strahlung* (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection; ICNIRP) (ICNIRP, 1998). Bis heute gibt es bei den molekularen Mechanismen nicht-thermischer Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung immer noch einen Mangel an Forschung zu biologischen/gesundheitlichen Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität. Es sind in jüngster Zeit aber viele Studien zu Stoffwechselveränderungen in lebenden Zellen unter Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität durchgeführt worden. Außerdem wurden umfangreiche Beurteilungen veröffentlicht (Belyaev, 2010; Consoles et al., 2012; Desai et al., 2009; Yakymenko et al., 2011). In der vorliegenden Arbeit analysieren wir die Ergebnisse molekularer Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität in lebenden Zellen und Modellsystemen. Ein besonderes Augenmerk liegt dabei auf oxidativen Wirkungen und auf Mechanismen von freien Radikalen. Es mag paradox erscheinen, dass Hochfrequenzstrahlung, obwohl sie nicht-ionisierend ist, in lebenden Zellen eine beträchtliche Aktivierung von Prozessen freier Radikale sowie eine Überproduktion reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) auslösen kann. Wir sind der Meinung, dass durch die Analyse jüngster Forschungsergebnisse ein allgemeines Bild der potenziellen gesundheitlichen Auswirkungen der bereits überall anzutreffenden und stets zunehmenden Hochfrequenzstrahlung erkennbar ist.

Hochfrequenzstrahlung

Die bei kabelloser Kommunikation verwendete Hochfrequenzstrahlung ist Teil des elektromagnetischen Spektrums mit Frequenzen von 30 kHz bis 300 GHz. Diese Hochfrequenzstrahlung wird als nicht-ionisierend eingestuft. Das bedeutet, dass durch sie nicht genug Energie übermittelt wird, um Atome und Moleküle zu ionisieren. Ein Teil der Hochfrequenzstrahlung mit den höchsten Frequenzen (300 MHz bis 300 GHz) wird als Mikrowellen (MW) bezeichnet. Mikrowellen ist die Funkfrequenzstrahlung mit der höchsten Energie. Sie können die potenziell stärksten thermischen Wirkungen in der sie absorbierenden Materie auslösen.

Die Hauptindizes für Hochfrequenzstrahlung sind (i) Frequenz (Hz); (ii) Intensität oder Leistungsflussdichte der Strahlung (W/m^2 oder $\mu W/cm^2$); (iii) ihre modulierte oder nichtmodulierte Eigenschaft; sowie (iv) ob die Strahlung kontinuierlich oder nicht kontinuierlich ist. Für die absorbierte Hochfrequenzenergie wird ein Parameter der spezifischen Absorptionsrate (SAR) verwendet (W/kg). Der verbreitetste digitale Standard der Hochfrequenzstrahlung für mobile Kommunikation ist nach wie vor GSM (Global System for Mobile Communication). Dieser verwendet Frequenzen um 850 MHz, 900 MHz, 1.800 MHz und 1.900 MHz. Diese Strahlung ist frequenzmoduliert, mit einer Wiederholungsfrequenz von 217 Hz. Sie gehört zur Strahlung der gepulsten Art (Hyland, 2000).

Bezüglich der internationalen Sicherheitsgrenzwerte wird durch die Empfehlungen der ICNIRP die Intensität der Hochfrequenzstrahlung auf $450-1.000 \mu W/cm^2$ begrenzt (abhängig von der Frequenz der Strahlung) und der SAR-Wert auf

$2 W/kg$, berechnet für den Kopf und Rumpf des Menschen (ICNIRP, 1998). Diese Indizes wurden von der ICNIRP auf Grundlage des Reaktionsverhaltens von Laborratten übernommen. Diese wurden allmählich zunehmenden Intensitäten von Hochfrequenzstrahlung ausgesetzt, um zu bestimmen, ab welchem Punkt die Tiere unter der thermischen Wirkung litten (Gandhi et al., 2012).

Als Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität wird Strahlung bezeichnet, deren Intensität keine nennenswerten thermischen Wirkungen in biologischem Gewebe auslöst. Daher kann jede Intensität von Hochfrequenzstrahlung unterhalb der Grenzwerte der ICNIRP als Strahlung niedriger Intensität bezeichnet werden. In dieser Studie analysieren wir nur die Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität.

Physikalische/biologische Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität in lebenden Zellen

Hochfrequenzstrahlung, insbesondere Mikrowellenstrahlung, kann thermische Wirkungen in Materie auslösen. Der Grund ist die Wechselwirkung mit geladenen Teilchen. Dazu gehören freie Elektronen, Ionen oder polare Moleküle, einschließlich ihrer Schwingungen im elektromagnetischen Feld. Die thermischen Wirkungen von Mikrowellen sind ersichtlich, wenn Nahrungsmittel im Mikrowellenherd erwärmt werden. Die Auswirkung hängt stark von der Intensität der Strahlung ab. Sie ist bei der Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität meist vernachlässigbar. Andererseits ist die Energie von Hochfrequenzstrahlung/Mikrowellenstrahlung nicht nur für die Ionisierung von Molekülen unzureichend, sondern auch für die Aktivierung von Hüllenelektronen. Daher wurde der Hochfrequenzstrahlung oft nur die Erzeugung thermischer Wirkungen zugeschrieben. Dennoch haben offensichtliche biologische Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität die Forschung zu physischen Mechanismen bei nicht-thermischen biologischen Auswirkungen dieser Art der Strahlung befördert.

Ein biophysikalisches Modell einer erzwungenen Vibration freier Ionen auf der Oberfläche einer Zellmembran aufgrund eines externen oszillierenden elektromagnetischen Felds (EMF) wurde vorgeschlagen (Panagopoulos et al., 2000, 2002). Laut den Autoren kann diese Vibration elektrischer Ladungen eine Störung des elektrochemischen Gleichgewichts und der elektromagnetischen Funktionen in Zellen verursachen.

Ein Modell einer „in Bewegung befindlichen Ladungswechselwirkung“ wurde für niederfrequente elektromagnetische Felder vorgeschlagen (Blank und Soo, 2001). Die Autoren erklärten die Aktivierung von Genen und die Synthese von Stressproteinen bei der EMF-Exposition aufgrund der Wechselwirkung des Felds mit sich bewegenden Elektronen in der DNA (Blank und Soo, 2001; Goodman und Blank, 2002).

Sie zeigten auch, dass EMF die Elektronenübertragungsrate in der Cytochrom - Oxidase erhöhten und die Ladungen in der Natrium-Kalium-ATPase-Reaktion beschleunigten. Sie zeigten darüber hinaus die Beschleunigung der oszillierenden Be-

lousov-Zhabotinsky-Reaktion in homogenen Lösungen unter Einwirkung von niederfrequenten EMF (Blank und Soo, 2003).

Eine Fähigkeit von magnetischen Feldern geringer Stärke, Beginn und Beendigung evozierter Potentiale auszulösen, wurde gezeigt (Marino et al., 2009). Aufgrund der Wirksamkeit eines schnellen magnetischen Reizes (0,2 ms) gelangten die Autoren zu der Schlussfolgerung, dass eine direkte Wechselwirkung zwischen dem Feld und Ionenkanälen in der Plasmamembran besteht. Ein plausibler Mechanismus der Überproduktion freier Radikale in lebenden Zellen aufgrund der Umkehrung des Elektronenspins in begrenzten Paaren freier Radikaler im magnetischen Feld von Hochfrequenzstrahlung wurde vorgeschlagen (Georgiou, 2010).

Eine signifikante Wirkung von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität auf Ferritin wurde gezeigt, einem Eisen-Speicherprotein, das in den meisten lebenden Organismen, von Bakterien bis zu Menschen, vorhanden ist. (Cespedes und Ueno, 2009). Die Einwirkung der Hochfrequenzfelder niedriger Intensität auf Ferritinlösung verringerte den Eisenchelat-Komplex mit Ferrozin signifikant, bis um das Dreifache. Die Autoren erklärten, dass das magnetische Feld der Hochfrequenzstrahlung eine Hauptrolle bei den beobachteten Wirkungen spielt und dass diese Wirkung eindeutig nicht-thermisch ist. Der nicht-thermische Mechanismus der Wechselwirkung von hochfrequenten magnetischen Feldern mit Ferritin wird scheinbar durch einen inneren, superparamagnetischen Nanopartikel vermittelt ($9 \text{ H}_2\text{O} \times 5 \text{ Fe}_2\text{O}_3$ mit bis zu 4.500 Eisenionen), was ein natürliches, den Zellen innewohnendes Phänomen ist. Es führt zu einer Verringerung der Zufuhr von Eisenchelaten in den Ferritinspeicher. Die Autoren betonen die mögliche Rolle einer Ferritin-Fehlfunktion bei oxidativen Prozessen in lebenden Zellen aufgrund der Beteiligung von Fe^{2+} -Ionen in der Fenton-Reaktion, wodurch Hydroxyl-Radikale erzeugt werden. In diesem Zusammenhang ist es interessant, auf die Ergebnisse einer *in vitro* Studie hinzuweisen, bei der mit Eisenionen behandelte Lymphozyten von Ratten Hochfrequenzstrahlung ausgesetzt wurden (Zmyslony et al., 2004). Obwohl die Hochfrequenzexposition (930 MHz) keine feststellbare intrazelluläre ROS-Überproduktion hervorrief, löste dieselbe Exposition bei Vorhandensein von FeCl_2 in den Lymphozytensuspensionen eine deutliche Überproduktion von ROS aus.

Eine weitere Gruppe von Studien deutet auf eine Möglichkeit von Veränderungen bei der Proteinkonformation nach Hochfrequenz-Exposition hin. Hochfrequenzstrahlung von 2,45 GHz niedriger Intensität beschleunigte demnach Konformationsveränderungen bei β -Lactoglobulin durch Anregung sogenannter kollektiver innerer Zustände im Protein (Bohr und Bohr, 2000a, 2000b). Das weist auf die grundsätzliche Fähigkeit von Hochfrequenzstrahlung hin, die nicht zufälligen, kollektiven Bewegungen von ganzen Proteindomänen zu modulieren. In ähnlicher Weise wurde eine frequenzabhängige Auswirkung auf die innere Flexibilität in der Insulinstruktur aufgrund eines angelegten Wechselfeldes gezeigt (Budi et al., 2007). Darüber hinaus wurde die makromolekulare Struktur des Zytoskeletts in Fibroblasten des chinesischen Hamsters deutlich verändert, nachdem diese modulierter GSM - Hochfrequenzstrahlung ausgesetzt waren (Pavicic and Trosic,

2010). Eine 3-stündige Bestrahlung von Fibroblasten mit modulierter Hochfrequenzstrahlung (975 MHz) führte danach zu deutlichen Veränderungen in der Struktur von Mikrotubuli und Aktin-Mikrofilamenten, die polare Zytoskelettstrukturen sind, während nicht polare Vimentinfilamente dem Bericht zufolge unverändert blieben. Setzt man ein umfangreiches Regulierungspotenzial des Zytoskeletts auf die Homöostase voraus, könnten diese Daten offensichtlich zur Erklärung der biologischen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung beitragen.

Es wurde gezeigt, dass die Aktivität der Ornithindecarboxylase (ODC) bei Hochfrequenzexposition niedriger Intensität deutlich verändert werden kann (Byus et al., 1988; Hoyto et al., 2007; Litovitz et al., 1993, 1997; Paulraj et al., 1999).

Darüber hinaus wurden sogenannte "Kalziumauswirkungen" bei Hochfrequenzbestrahlung in lebenden Zellen aufgezeigt (Dutta et al., 1989; Paulraj et al., 1999; Rao et al., 2008). Dazu gehört eine deutliche Zunahme von intrazellulärer Ca^{2+} -Spitzen. Wenn man berücksichtigt, dass Kalzium ein allgegenwärtiger Regulator des Zellstoffwechsels ist, weisen diese Daten auf die Möglichkeit hin, dass nicht-thermische Hochfrequenzstrahlung mehrere Ca^{2+} -abhängige Signalkaskaden aktivieren kann.

Die Fähigkeit von Mikrowellenstrahlung niedriger Intensität, Wassermoleküle zu spalten, wurde vor vielen Jahren in Modellexperimenten gezeigt (Vaks et al., 1994). Bei diesen Versuchen erzeugten Mikrowellen von 10 GHz mit einer abgestrahlten Leistung von 30 mW eine beträchtliche Menge von H_2O_2 in deionisiertem Wasser (und auch in einer MgSO_4 -Lösung) bei stabilen Temperaturbedingungen. Laut den Autoren führt eine kinetische Anregung von flüssigen Wasserbindungen $\text{C}(\text{H}_2\text{O})$ nach der Aufnahme von Mikrowellen zu Verlusten aufgrund von Reibung zwischen sich bewegenden Wassermolekülclustern. Das führt zur teilweisen, irreversiblen Aufspaltung von Wasser, einschließlich von Brüchen intramolekularer Bindungen (H-OH) aufgrund einer mechanisch-chemischen Reaktion und zur Erzeugung von $\text{H}^{\cdot-}$; $\text{OH}^{\cdot-}$; H^+ - und OH^- -Gruppen. Unter diesen ist das Hydroxyl-Radikal ($\text{OH}^{\cdot-}$) die aggressivste Art von ROS, die jede chemische Bindung in umgebenden Molekülen aufbrechen kann (Halliwell, 2007). Die Autoren urteilten, dass diese Art von mechanisch-chemischer Umwandlung in Wasser für 10^{-4} - 10^{-8} relativer Teile der gesamten absorbierten Mikrowellenenergie verantwortlich sein könnten. Angesichts der Tatsache, dass Wassermoleküle in lebenden Zellen überall anzutreffen sind, könnte selbst eine sehr geringe Wahrscheinlichkeit der Aufspaltung von Wassermolekülen bei der Exposition durch Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität tiefgreifende Auswirkung auf die Gewebemöiostase haben. Hier ist zu beachten, dass ein $\text{OH}^{\cdot-}$ -Radikal die irreversible Peroxidation vieler Hunderter von Makromolekülen, z.B. Lipidmolekülen, auslösen kann (Halliwell, 1991). Zusammen genommen zeigen diese Daten, dass nicht-thermische Hochfrequenzstrahlung durch bestimmte Ladungen, Moleküle und Zellstrukturen aufgenommen werden kann. Auf diese Weise hat sie das Potenzial, in lebenden Zellen beträchtliche modulierende Wirkungen hervorzurufen.

Erzeugung reaktiver Sauerstoffspezies in lebenden Zellen durch Hochfrequenzbestrahlung

Die NADH-Oxidase von Zellmembranen wurde als primärer Mittler der Wechselwirkung zwischen Hochfrequenzstrahlung und lebenden Zellen ins Feld geführt (Friedman et al., 2007). Anhand von gereinigten Membranen von HeLa-Zellen haben die Autoren experimentell nachgewiesen, dass die Hochfrequenzexposition bei 875 MHz, $200 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ für 5 oder 10 Minuten die Aktivitäten von NADH-Oxidase beinahe um das Dreifache erhöhte. NADH-Oxidasen sind membranengebundene Enzyme, welche ein Elektron auf den Sauerstoff übertragen und Superoxidradikal entsteht. Dabei fungiert NADH als Geber eines Elektrons, wodurch starke ROS gebildet werden. Dieses Enzym ist schon lange bekannt als Auslöser eines oxidativen Bursts in Phagozyten während der Immunreaktion. Später wurde noch das Vorhandensein von nicht-phagozytischen NAD(P)H-Oxidasen in verschiedenen Arten von Zellen festgestellt, einschließlich Fibroblasten, vaskulären Zellen und Herzzellen (Griendling et al., 2000). Das Vorhandensein eines Superoxid erzeugenden Enzyms in vielen Arten von nicht-phagozytischen Zellen weist auf eine entscheidende regulatorische Rolle von ROS in lebenden Zellen hin. Andererseits entsteht durch die Fähigkeit von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität, die Aktivität von NADH-Oxidasen automatisch zu modulieren, ein erheblicher und potenziell gefährlicher Wirkungsfaktor beim Zellstoffwechsel. Die Autoren hoben hervor, dass der Akzeptanz von Hochfrequenzstrahlung sich von den Peroxid erzeugenden NADPH-Oxidasen unterscheidet, welche sich auch in Plasmamembranen befinden (Low et al., 2012).

Die andere starke Quelle von ROS in Zellen ist die mitochondriale Elektronentransportkette, die Superoxid aufgrund von Zusammenbrüchen beim Elektronentransport erzeugen kann (Inoue et al., 2003). Es wurde gezeigt, dass die Erzeugung von ROS durch den mitochondrialen Wirkungsweg bei Hochfrequenzbestrahlung in menschlichen Spermien aktiviert werden kann (De Iulius et al., 2009). Die Autoren zeigten eine dosisabhängige Auswirkung von Hochfrequenzbestrahlung bei 1,8 GHz auf die ROS-Erzeugung in Spermien, insbesondere in deren Mitochondrien. Das deutlich erhöhte Auftreten von ROS insgesamt in Spermien wurde unter Hochfrequenzbestrahlung bei einem SAR-Wert von $= 1 \text{ W}/\text{kg}$ festgestellt, was unterhalb der Sicherheitsgrenzwerte liegt, die in vielen Ländern festgelegt wurden. In unserem Labor wurde kürzlich gezeigt, dass die Hochfrequenzbestrahlung niedriger Intensität (GSM 900 MHz, $0,25 \mu\text{W}/\text{cm}^2$) von Wachtelembryos in ihren Eiern während der ersten Tage der Embryoentstehung zu einer deutlichen Überproduktion von Superoxid- und Stickstoffoxid-Radikalen in Mitochondrien der Embryozellen führte (Burlaka et al., 2013). Es ist noch nicht klar, welcher spezielle Teil der Elektronentransportkette für die Wechselwirkung mit Hochfrequenzstrahlung verantwortlich ist. Bis jetzt konnten drei mögliche Orte der Erzeugung von Superoxid in der Elektronentransportkette gezeigt werden: der Komplex I (Inoue et al., 2003), Komplex II (Liu et al., 2002) sowie Komplex III (Guzy and Schumacker, 2006). Eine deutliche gegenläufige Wechselbeziehung zwischen dem mito-

chondrialen Membranpotenzial und der ROS - Konzentration in lebenden Zellen wurde festgestellt (Wang et al., 2003). Wie die Autoren unterstrichen, könnte es sich um zwei miteinander verbundene Phänomene handeln: ROS verursachen Schäden in der Membran der Mitochondrien und die beschädigte Membran der Mitochondrien verursacht eine erhöhte Erzeugung von ROS.

Neben der gut nachgewiesenen Rolle der Mitochondrien beim Energiestoffwechsel ist die Regulierung des Zelltods eine zweite wichtige Funktion dieser Organellen. Das wiederum hängt mit ihrer Rolle als starke Quelle von ROS innerhalb der Zellen zusammen. Durch die Mitochondrien erzeugte ROS spielen eine wichtige Rolle bei der Freisetzung von Cytochrom c und anderen pro-apoptotischen (den Zelltod fördernden) Proteinen, wodurch die Aktivierung von Caspasen und die Apoptose (Zelltod) ausgelöst werden können (Ott et al., 2007). Ein paar Berichte zeigen die Aktivierung der Apoptose aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung niedriger Intensität. In menschlichen Hautkrebs-KB-Zellen löste eine Hochfrequenzbestrahlung bei 1950 MHz einen zeitabhängigen Zelltod aus (45% nach 3 Stunden). Zugleich kommt es zu einer 2,5-fachen Abnahme der Expression von Ras und Raf-1 sowie der Aktivität von Ras und ERK-1/2 (Caraglia et al., 2005). Neuronen und Astrozyten in Primärkulturen, die Hochfrequenzstrahlung bei GSM 1900 MHz ausgesetzt wurden, zeigten eine Hochregulierung von Caspase-2, Caspase-6 und ASC (apoptosis associated speck-like protein containing a card (caspase recruitment domains)) (Zhao et al., 2007). Eine Hochregulierung in Neuronen trat sowohl im eingeschalteten Modus als auch im Standby-Modus auf. In Astrozyten trat sie jedoch nur im eingeschalteten Modus auf. Man muss betonen, dass in dieser Studie eine äußerst hohe biologische Empfindlichkeit gegenüber Hochfrequenzstrahlung gezeigt wurde, da Handys im Standby-Modus eine Strahlung mit vernachlässigbar geringer Intensität abgeben (bis zu Hundertsten von $\mu\text{W}/\text{cm}^2$).

Nach der Analyse verfügbarer Literaturdaten konnten wir insgesamt 100 experimentelle Studien zu biologischen Modellen identifizieren, bei denen oxidativer Stress aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung niedriger Intensität untersucht wurde. Von diesen 100 Artikeln zeigten 93 Studien (93%) deutliche oxidative Wirkungen, die durch Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität ausgelöst wurden (Tabelle 1-3), während 7 Studien (7%) keine deutlichen Veränderungen zeigten (Tabelle 4). Zur Gesamtzahl gehören 18 *in vitro* Studien, 73 Tierstudien, 3 Pflanzenstudien und 6 Studien mit Menschen. Die Mehrheit der Forschung erfolgte an Laborratten (58 Studien mit 54 positiven Ergebnissen), während 4 von 6 Studien mit Menschen positiv waren. Von den *in vitro* Studien waren 17 positiv (94,4%), einschließlich zwei Studien an menschlichen Spermien und zwei Studien an menschlichen Blutzellen.

Bei den meisten der Studien wurde eine Hochfrequenzstrahlung im Mikrowellenbereich verwendet, einschließlich einer Verwendung kommerzieller Handys oder von Versuchshandys als Strahlenquellen. Die Leistungsflussdichten der in den positiven Studien verwendeten Hochfrequenzstrahlung reichte von $0,1 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ (Oksay et al., 2014) bis zu $680 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ (Jelodar et al., 2013) und die SAR-Werte reichten von $3 \mu\text{W}$

kg (Burlaka et al., 2013) bis zum von der ICNIRP empfohlenen Grenzwert von 2 W/kg (Naziroglu et al., 2012a; Xu et al., 2010). Die Expositionsdauer bei positiven Studien reichte von 5 Minuten (Friedman et al., 2007) bis zu 12,5 Jahren bei 29,6 Stunden pro Monat (Hamzany et al., 2013).

Die häufigsten Untersuchungsgegenstände (Indizes) von oxidativem Stress in den Studien waren die ROS-Erzeugung, der Umfang der Lipidperoxidation (LPO)/Malondialdehyd (MDA), die Proteinoxidation (PO), Stickstoffmonoxide (NOx), Glutathion (GSH), die Aktivität antioxidanter Enzyme (Superoxid-Dismutase (SOD), Katalase (CAT) und Glutathion-Peroxidase (GSH-Px)). Wichtige Ergebnisse sind, dass manche Studien direkt auf die Bildung freier Radikaler (Superoxidradikal, NO) als primäre Reaktion lebender Zellen auf die Hochfrequenzstrahlung hindeuteten (Burlaka et al., 2013; Friedman et al., 2007). Wie wir zuvor hervorgehoben haben, sind die direkte Aktivierung von NADH-Oxidase (Friedman et al., 2007) und der mitochondriale Wirkungsweg bei der Superoxidüberproduktion (Burlaka et al., 2013; De Luliis et al., 2009) durch Experimente belegt worden. Außerdem wurde in manchen Studien eine deutliche Überproduktion von Stickoxid aufgezeigt (Avci et al., 2012; Bilgici et al., 2013; Burlaka et al., 2013), auch wenn unklar ist, ob eine Auslösung der Expression von NO-Synthasen oder eine direkte Aktivierung des Enzyms stattfand. Es ist jedoch klar, dass deutlich erhöhte Zahlen dieser Spezies freier Radikaler (Superoxid und Stickstoffoxid) in Zellen aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung zu einer Aktivierung der Peroxidation und der Unterdrückung von Aktivitäten wesentlicher antioxidanter Enzyme führen. Das lässt erkennen, dass viele Studien die Wirkung von verschiedenen Antioxidantien bei der Bewältigung von oxidativem Stress aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung zeigten. Solche Wirkungen wurden bei Melatonin berichtet (Ayata et al., 2004; Lai und Singh, 1997; Oktem et al., 2005; Ozguner et al., 2006; Sokolovic et al., 2008), Vitamin E und C (Jelodar et al., 2013; Oral et al., 2006), Kaffeesäure-Phenylethylester (Ozguner et al., 2006), Selen, L-Carnitin (Turker et al., 2011) und Knoblauch (Avci et al., 2012; Bilgici et al., 2013).

Es ist zu betonen, dass in den erwähnten Berichten eine strikt nicht-thermische Eigenschaft der ROS-Überproduktion bei Hochfrequenzbestrahlung beschrieben wird. Es wurde aufgezeigt, dass Intensitäten der Hochfrequenzbestrahlung von nicht einmal $0,1 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ und eine aufgenommene Energie (spezifische Absorptionsrate, SAR) von $0,3 \mu\text{W}/\text{kg}$ wirksam waren, um deutlichen oxidativen Stress in lebenden Zellen auszulösen (Burlaka et al., 2013; Oksay et al., 2014). Diese Beobachtung ist insbesondere wichtig, da die gültigen internationalen Schutzwertgrenze für Hochfrequenzstrahlung ausschließlich auf den thermischen Wirkungen der Strahlung beruhen und die Intensität der Hochfrequenzstrahlung nur auf $450\text{--}1000 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ und den SAR-Wert auf 2 W/kg festgelegt wurden (ICNIRP, 1998). Darüber hinaus konnten Studien, in denen hohe (thermische) Intensitäten der Hochfrequenzstrahlung verwendet werden, keine oxidativen Wirkungen zeigen (Hong et al., 2012; Kang et al., 2013; Luukkonen et al., 2009). Das deutet möglicherweise auf die Vielfalt molekularer Mechanismen für unterschiedliche Strahlungsintensitäten hin.

Im Gesamten gesehen beweist die Analyse aktueller wissenschaftlicher Literatur zu den biologischen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung deutlich, dass die Bestrahlung mit Hochfrequenz niedriger Intensität in lebenden Zellen zur Erzeugung von ROS in beträchtlichem Umfang führt und einen erheblichen oxidativen Stress zur Folge hat.

Oxidative Schädigung der DNA durch die Einwirkung von Hochfrequenzstrahlung

Bis jetzt sind mehr als hundert Studien zu den mutagenen Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung veröffentlicht worden. Die meisten von ihnen zeigten deutliche Wirkungen (Ruediger, 2009). Es gibt eine beträchtliche Anzahl von Studien, die die Bildung von Mikrokernen (Garaj-Vrhovac et al., 1992; Tice et al., 2002; Zotti-Martelli et al., 2005) oder Anomalien in der Struktur von Metaphasechromosomen (Garson et al., 1991; Kerbacher et al., 1990; Maes et al., 2000) in lebenden Zellen aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung niedriger Intensität aufzeigten. Die Mehrheit der Studien zu mutagenen Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung verwendeten erfolgreich den Komet-Assay-Test (Baohong et al., 2005; Belyaev et al., 2006; Diem et al., 2005; Kim et al., 2008; Lai and Singh, 1996; Liu et al., 2013a). Bestimmte Studien identifizierten den spezifischen Marker oxidativer Schädigung der DNA, 8-Hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OH-dG) (Burlaka et al., 2013; De Luliis et al., 2009; Guler et al., 2012; Khalil et al., 2012; Xu et al., 2010). Es wurde gezeigt, dass die Konzentration von 8-OH-dG in menschlichen Spermien deutlich erhöht war, nach der *in vitro* Hochfrequenzexposition niedriger Intensität (De Luliis et al., 2009). Genauso zeigten wir, dass die Exposition von Wachtelebryonen im Ei nach GSM-Strahlung bei 900 MHz mit $0,25 \mu\text{W}/\text{cm}^2$ für fünf Tage ausreichte, um eine deutliche, zwei- bis dreifache Zunahme des Gehalts von 8-OH-dG in embryonischen Zellen zu bewirken (Burlaka et al., 2013).

Es wäre logisch anzunehmen, dass die meisten mutagenen Auswirkungen der Hochfrequenzbestrahlung durch oxidative Schädigung der DNA verursacht werden. Die Überproduktion von ROS in lebenden Zellen aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung wurde zuverlässig dokumentiert. Es ist bekannt, dass sich Superoxid selbst nicht auf die DNA auswirkt. Die aggressivste Art von ROS, die sich auf das DNA-Molekül direkt auswirken kann, ist das Hydroxyl-Radikal (Halliwell, 2007). Die Hydroxylradikale werden in der Zelle in der Fenton-Reaktion ($\text{Fe}^{2+} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{Fe}^{3+} + \text{OH}^\bullet + \text{OH}^-$) sowie in der Haber-Weiss-Reaktion ($\text{O}_2^{\bullet-} + \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{O}_2 + \text{OH}^\bullet + \text{OH}^-$) erzeugt (Valko et al., 2006). Andererseits kann eine erhöhte Konzentration von Stickstoffmonoxid zusätzlich zu Superoxid in den mit Hochfrequenzbestrahlung exponierten Zellen zur Bildung einer anderen aggressiven Art von ROS, Peroxynitrit (ONOO^\bullet) führen, was auch eine Schädigung der DNA verursachen kann (Valko et al., 2006).

Durch Hochfrequenzbestrahlung erzeugte freie Radikale können die Signalübertragung in den Zellen stören

Unter Berücksichtigung der oben genannten Daten können wir sagen, dass Bestrahlung mit Hochfrequenz zu einer Überproduktion freier Radikaler/ROS in lebenden Zellen führt. Freie Radikale können auf jeden Fall über eine direkte Schädigung durch Oxidation biologischer Makromoleküle gesundheitsschädliche Wirkungen hervorrufen. Dabei wird es heutzutage klar, dass freie Radikale/ROS ein wesentlicher Bestandteil der Signalkaskaden in den Zellen sind (Forman et al., 2014). Wasserstoffperoxid erscheint daher als ein sekundärer Botenstoff, sowohl bei der Signalübertragung von Insulin als auch bei Signalkaskaden, die durch den Wachstumsfaktor ausgelöst werden (Sies, 2014). Diese Spezies sind auch am biologischen Mechanismus der Oxidation von Ethanol sowie an anderen Stoffwechselprozessen beteiligt (Oshino et al., 1975) und sind auch für die Einleitung der Wundheilung erforderlich (Enyedi and Niethammer, 2013). Darüber hinaus können ROS in ziemlich niedrigen Konzentrationen Entzündungen über die Aktivierung des NF- κ B-Wegs steuern (Hayden und Ghosh, 2011). Daher können sogar sehr geringe Hochfrequenzexpositionen mit der Erzeugung kaum feststellbarer Mengen freier Radikaler bedeutsame biologische Auswirkungen haben.

Wir konnten die Signalwirkungen moderater Konzentrationen freier Radikale durch unsere Experimente mit Wachtelembryonen feststellen, die durch ein handelsübliches Handy bestrahlt wurden. Wir konnten daher zeigen, dass die lang andauernde Exposition von Embryonen im Ei zu einer deutlichen Hemmung ihrer Entwicklung führte (Tsybulin et al., 2013). Dies stimmt überein mit der starken Überproduktion von Superoxidradikalen und Stickstoffmonoxidradikalen, erhöhten Raten der Lipid-Peroxidation und oxidativer Schädigung der DNA (Burlaka et al., 2013; Tsybulin et al., 2012). Beachtenswerterweise führten kürzere Expositionen hingegen zu einer Steigerung bei der Entwicklung von Embryos (Tsybulin et al., 2012, 2013). Wir zeigten die günstigen Wirkungen kürzerer Expositionszeiten auch auf molekularer Ebene. Danach waren nach der kurzzeitigen Hochfrequenzbestrahlung die DNA-Kometen in Embryozellen deutlich kürzer als in den nicht bestrahlten Kontrollembryonen.* Das deutet auf die Aktivierung von Mechanismen zur Erhaltung der Integrität der DNA hin. Die „positiven“ Folgen der Bestrahlung könnten durch die Hormesiswirkung erklärt werden (Calabrese, 2008). Es könnte jedoch auch die Hypothese aufgestellt werden, dass die „positiven“ Wirkungen der Bestrahlung durch die Signalaktion freier Radikale erklärt werden könnte, die bei Konzentrationen unterhalb einer schädlichen Konzentrationsschwelle ausgelöst werden. Offensichtlich sollte jede scheinbar positive Wirkung äußerer Umwelteinwirkungen mit Vorsicht behandelt werden und diese Einwirkung möglichst minimiert werden, bevor nicht eine sorgfältige Auswertung langfristiger Auswirkungen stattgefunden hat.

Insgesamt ergibt sich dadurch eine deutliche Warnung vor den negativen gesundheitlichen Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität. Diese könnte sowohl

durch direkte oxidative Schädigung als auch durch gestörte Signalübertragung zwischen den Zellen hervorgerufen werden.

Oxidative Wirkungen und nicht-karzinogene gesundheitliche Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung

Ein neues medizinisches Leiden ist beschrieben worden, die sogenannte Elektrosensibilität (EHS), bei dem die Betroffenen aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung leiden (Johansson, 2006). Normalerweise leiden diese Personen unter Problemen mit Haut und Schleimhaut (Jucken, Brennen, Schmerzen, Hitzeempfindungen) oder Beschwerden an Herz und Nervensystem durch Strahlungseinwirkung von Computerbildschirmen, Handys und anderen elektromagnetischen Geräten. Dieses Leiden nimmt ständig zu: Nach anfänglich 0,06% der Gesamtbevölkerung im Jahr 1985 fallen mittlerweile 9 - 11% der Bevölkerung Europas in diese Kategorie (Hallberg and Oberfeld, 2006). In Schweden beispielsweise wurde Elektrosensibilität eine offiziell anerkannte gesundheitliche Behinderung.

Zudem wurde kürzlich von einem hohen Anteil junger Leute berichtet, bis zu 18 - 43%, die während oder nach Handygesprächen unter Kopfschmerzen/Ohrenschmerzen leiden. (Chu et al., 2011; Yakymenko et al., 2011). Genauso wurde eine Anzahl psychophysischer und präklinischer Leiden, einschließlich Erschöpfung, Reizbarkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Hormonschwankungen bei einem hohen Anteil von Menschen festgestellt, die in der Nähe von Mobilfunkbasisstationen wohnen (Buchner und Eger, 2011; Santini et al., 2002).

Eine allergische Reaktion auf Hochfrequenzstrahlung wurde anhand einer deutlichen Zunahme der Anzahl von Mastzellen in der Haut von Personen festgestellt, die elektromagnetischen Geräten ausgesetzt sind (Johansson et al., 2001). Ebenso wurde eine höhere Konzentration degranulierter Mastzellen in der Haut von elektrosensiblen Personen festgestellt (Johansson, 2006). Ihrerseits können die aktivierten Mastzellen Histamin und andere Vermittler von Reaktionen ausstoßen, zu denen allergische Hypersensibilität, Jucken, Hautleiden usw. gehören.

Es ist wichtig anzumerken, dass eine Beteiligung von ROS an allergischen Reaktionen heutzutage ziemlich eindeutig ist. Beispielsweise im Fall einer allergischen Entzündung der Luftröhre erzeugen die Lungenzellen Superoxid in nanomolaren Konzentrationen, nachdem die Provokationen durch das Antigen erfolgten (Nagata, 2005). Die Mastzellen erzeugen dann ROS nach der Ansammlung von Fc ϵ RI, ein hoch affiner IgE-Rezeptor (Okayama, 2005). Darüber hinaus erhöhen NADPH-Oxidasen von Pollen schnell die Konzentration von ROS im

* Anmerkung DF: Die Länge des Kometen-Schweifs bei der Komet-Assay-Methode gibt an, wie stark die DNA zerbrochen ist.

Lungenepithel (Boldogh et al., 2005); und die Entfernung von Pollen-NADPH-Oxidase aus dem Reizstoff verringerte die durch das Antigen ausgelöste allergische Lufttröhrenentzündung. Es scheint daher plausibel, dass Leiden wie Elektrohypersensibilität, zumindest zum Teil auf eine ROS-Überproduktion in Zellen aufgrund von Hochfrequenzbestrahlung zurückgeführt werden können.

Oxidative Wirkungen und potenzielle Karzinogenität von Hochfrequenzstrahlung

In den letzten Jahren deutete eine Reihe epidemiologischer Studien auf eine deutliche Zunahme verschiedener Arten von Tumoren unter langzeitigen oder „intensiven“ Handynutzern hin (Yakymenko et al., 2011). Kurz ausgedrückt deuteten diese Berichte auf ein erhöhtes Risiko von Hirntumoren (Cardis et al., 2010; Hardell and Carlberg, 2009; Hardell et al., 2007), Akustikusneurinomen (Hardell et al., 2005; Sato et al., 2011), Tumoren der Ohrspeicheldrüse (Sadetzki et al., 2008), Seminomen (Hardell et al., 2007), Melanomen (Hardell et al., 2011) und Lymphomen (Hardell et al., 2005) bei diesen Kohorten von Personen hin. Darüber hinaus wurde auch von einer deutlichen Zunahme von Tumoren bei Menschen berichtet, die in der Nähe von Mobilfunkbasisstationen wohnen (Eger et al., 2004; Wolf and Wolf, 2007). In ähnlicher Weise wurden experimentelle Hinweise auf eine Zunahme von Krebs bei Nagetieren durch langzeitige Hochfrequenzexposition niedriger Intensität veröffentlicht (Chou et al., 1992; Repacholi et al., 1997; Szmigielski et al., 1982; Toler et al., 1997). Zudem wurde die Aktivierung von ODC in Zellen festgestellt, die Hochfrequenzstrahlung ausgesetzt waren (Hoyto et al., 2007). ODC ist beteiligt an Prozessen des Wachstums und der Differenzierung von Zellen und seine Aktivität ist in Tumorzellen erhöht. Obwohl die Überexpression von ODC für eine tumor-auslösende Veränderung nicht ausreicht, hatte sich gezeigt, dass eine erhöhte Aktivität dieses Enzyms die Entwicklung von Tumoren aus Zellen fördert, die sich im Vorstadium eines Tumors befinden (Clifford et al., 1995).

Eine deutliche Überproduktion von ROS führt zu oxidativem Stress in lebenden Zellen, löst oxidative Schädigungen der DNA aus und kann eine bösartige Veränderung verursachen (Halliwell and Whiteman, 2004; Valko et al., 2007). Es ist bekannt, dass ROS neben mutagenen Wirkungen auch eine Rolle als ein sekundärer Botenstoff bei intrazellulären Signalkaskaden spielen kann, wodurch auch eine onkogene Veränderung ausgelöst werden kann (Valko et al., 2006). Zuvor stellten wir die Hypothese auf (Burlaka et al., 2013), dass die Einwirkung der Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität zu Fehlfunktionen der Mitochondrien führen kann, was zur Überproduktion von Superoxid und Stickstoffmonoxid führt und nachfolgend zu einer durch ROS vermittelten Mutagenese. Darüber hinaus ist es klar nachgewiesen, dass oxidativer Stress mit der Krebsentstehung zusammenhängt. Beispielsweise ist der oxidative Stress, der durch Membran-Typ-1-Matrix-Metalloproteasen ausgelöst wurde, sowohl an der Entstehung als auch am Fortschreiten von Prostatakrebs beteiligt (Nguyen et al., 2011). In ähnlicher Weise kann eine fortschreitende Erhöhung der ROS-Produktion in den Mitochondrien (chronische ROS) bei Hypoxie und/oder niedriger

Glukose, was zu einer Stabilisierung von Zellen über eine erhöhte HIF-2 α -Expression führt, letztendlich zu einer bösartigen Veränderung führen (Ralph et al., 2010). Diese Daten zusammen mit den starken experimentellen Hinweisen zur Aktivierung von NADH-Oxidase bei Hochfrequenzbestrahlung (Friedman et al., 2007) deuten darauf hin, dass Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität ein multifaktorieller Stressfaktor für lebende Zellen ist, deren bedeutende Eigenschaften oxidative Wirkungen und als Folge davon potenzielle Kanzerogenität sind.

Schlussfolgerungen

Die Analyse jüngster Daten zu biologischen Wirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität führt zu einer klaren Schlussfolgerung, dass diese physikalische Wirkungskraft ein starker oxidativer Stressor für lebende Zellen ist. Die oxidative Wirksamkeit von Hochfrequenzstrahlung kann durch Veränderungen der Aktivitäten von wesentlichen ROS erzeugenden Systemen vermittelt werden, einschließlich Mitochondrien und nichtphagozytische NADH-Oxidase, und zwar über direkte Auswirkungen auf Wassermoleküle und über die Herbeiführung von Veränderungen bei der Anpassung in biologisch wichtigen Makromolekülen. Hochfrequenzstrahlung wird deshalb wegen des umfangreichen biologischen Potenzials von ROS und anderen freien Radikalen, wozu auch ihre mutagenen Auswirkungen und ihr regulatorisches Signalübertragungspotenzial gehören, zu einem potenziell gefährlichen Faktor für die menschliche Gesundheit. Wir empfehlen die Minimierung der Intensität und der Dauer von Hochfrequenzeinwirkung und die Anwendung des Vorsorgeprinzips bei kabellosen Techniken im Alltag des Menschen.

Danksagungen

Die Autoren sind den unbekanntenen Sachverständigen für ihre wertvollen Anmerkungen zur ersten Version des Manuskripts dankbar.

Erklärung zum Interesse

Die Autoren erklären, dass bei ihnen kein Interessenkonflikt besteht. Die Studie wurde von der Nationalen Akademie der Wissenschaften der Ukraine (I.Y., E.S.) und von der Universität von Campinas über das PPVE (Programa Professor Visitante do Exterior) in Brasilien unterstützt.

Anhang:

Tabellen 1–4

Tabelle 1 Veröffentlichungen, die von positiven Forschungsergebnissen zu oxidativem Stress durch *in vitro*-Exposition von Zellen gegenüber Hochfrequenzstrahlung berichteten.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Agarwal et al., 2009	Menschliche Spermien	Handystrahlung, im Gesprächsmodus, für 1 h	Zunahme von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS), Abnahme der Motilität und Lebensfähigkeit von Spermien
Campisi et al., 2010	Astroglia von Ratten	900 MHz (kontinuierlich oder moduliert), elektrisches Feld 10 V/m, für 5; 10; 20 Min.	Zunahme von ROS sowie DNA-Fragmentierung nach Exposition gegenüber modulierter Hochfrequenzstrahlung für 20 Min.
De Iuliis et al., 2009	Menschliche Spermien	1,8 GHz, SAR = 0,4–27,5 W/kg	Erhöhte Mengen von ROS
Friedman et al., 2007	HeLa-Membrane	875 MHz, 200 μ W/cm ² , für 5 und 10 Min	Erhöhte NADH-Oxidase-Aktivität
Hou et al., 2014	Embryonische Fibroblasten (NIH/3T3) von Mäusen	1800-MHz GSM-Handystrahlung im Gesprächsmodus, SAR = 2 W/kg, intermittierende Exposition (5 Min. an/10 Min. aus) für 0,5–8 h	Erhöhte ROS-Konzentrationen in den Zellen
Kahya et al., 2014	Krebszellkulturen	900 MHz Handystrahlung, SAR = 0,36 W/kg, für 1 h	Ausgelöster Zelltod durch oxidativen Stress, Selen wirkte den Auswirkungen der Hochfrequenzbestrahlung entgegen.
Lantow et al., 2006a	Menschliche Blutzellen	Kontinuierliche Welle oder GSM-Signal, SAR = 2 W/kg, für 30 oder 45 Min. kontinuierlich oder 5 Minuten AN, 5 Min. AUS	Nach dem kontinuierlichen oder dem intermittierenden GSM-Signal wurde jeweils eine andere ROS-Erzeugung in menschlichen Monozyten festgestellt als bei der Scheinexposition.
Lantow et al., 2006b	Menschliche Mono Mac 6-Zellen und K562-Zellen	Kontinuierliche Welle, nur GSM-Sprechmodus, nur GSM-Zuhörmodus, GSM-Gesprächsmodus, SARs von 0,5, 1,0, 1,5 und 2,0 W/kg.	Das GSM-DTX-Signal bei 2 W/kg bewirkte einen Unterschied bei der Erzeugung freier Radikaler im Vergleich zur Scheinexposition.
Liu et al., 2013b	GC-2-Zellen	1800 MHz, SAR = 1; 2 W/kg, 5 Min. EIN, 10 Min. AUS für 24 h	In den mit 2 W/kg bestrahlten Kulturen wurde der Umfang von ROS erhöht.
Lu et al., 2012	Menschliche mononukleäre Blutzellen	900 MHz, SAR = 0,4 W/kg, für 1–8 h	Der erhöhte Zelltodumfang, ausgelöst durch den Stoffwechselweg in den Mitochondrien und vermittelt durch die Aktivierung von ROS und Caspase-3.
Marjanovic et al., 2014	V79-Zellen	1800 MHz, SAR = 1,6 W/kg, für 10, 30 und 60 Min.	Erhöhtes Auftreten von ROS nach 10 Min. Exposition. Abnahme der ROS-Anzahl nach 30-minütiger Behandlung, was auf die Aktivierung eines antioxidanten Abwehrmechanismus hindeutet.
Naziroglu et al., 2012b	HL-60-Zellen	2450 MHz, gepulst, SAR = 0,1–2,5 W/kg, für 1; 2; 12 oder 24 h	Die Anzahl von Lipidperoxid (LPO) war bei allen Expositions-dauern erhöht.
Ni et al., 2013	Menschliche Linsenepithelzellen	1800 MHz, SAR = 2; 3; 4 W/kg	Der Umfang von ROS und Malondialdehyd (MDA) war erhöht.
Pilla, 2012	Nervenzellen und menschliche Fibroblasten	27,12 MHz, gepulst, elektrisches Feld 41 V/m, 2 Min. vor der Verabreichung von Lipo-Polysaccharid oder für 15 Min.	Erhöhtes Auftreten von Stickstoffmonoxid (NO).
Sefidbakht et al., 2014	HEK293T-Zellen	940 MHz, SAR = 0,09 W/kg, für 15, 30, 45, 60 und 90 Min.	Die ROS-Erzeugung erhöhte sich in den für 30 Minuten exponierten Zellen. Ein starker Anstieg der Aktivität von Catalase (CAT) und Superoxid-Dismutase (SOD) sowie eine Erhöhung von Glutathion (GSH) während der 45-minütigen Exposition.
Xu et al., 2010	Nervenzellen in Primärkulturen	1800 MHz, gepulst, SAR = 2 W/kg, für 24 h	Eine Zunahme der Konzentrationen von 8-hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OH-dG).
Zmyslony et al., 2004	Ratten Lymphozyten	930 MHz, Leistungsflussdichte von 500 mW/cm ² , SAR = 1.5 W/kg, für 5 und 15 Min.	Eine Zunahme der Konzentrationen von 8-hydroxy-2'-Deoxyguanosine (8-OH-dG). Die ROS-Konzentration innerhalb der Zellen erhöhte sich in exponierten, mit FeCl ₂ behandelten Zellen im Vergleich zu mit FeCl ₂ behandelten nicht exponierten Zellen.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens p < 0.05) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 2/1 Veröffentlichungen, die von positiven Forschungsergebnissen zu oxidativem Stress berichteten, der durch Hochfrequenzbestrahlung von Tieren und Pflanzen hervorgerufen wurde.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Akbari et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	Hochfrequenzstrahlung von Sende- und Empfangsbasisstation	Glutathion-Peroxidase (GSH-Px), SOD und CAT-Aktivität nahm ab und die Konzentration von MDA nahm zu. Vitamin C verringerte die Wirkung.
Al-Damegh, 2012	Ganzer Körper von Ratten	Handystrahlung, 15, 30, oder 60 Minuten/Tag für 2 Wochen	Die Konzentrationen konjugierter Polyene sowie LPO- und CAT-Aktivitäten im Serum und Hodengewebe nahmen zu. Die gesamten GSH- und PSH-Px-Konzentrationen im Serum insgesamt sowie im Hodengewebe haben abgenommen.
Avcı et al., 2012	Ganzer Körper von Ratten	1800 MHz, SAR = 0,4 W/kg, 1 h/Tag für 3 Wochen	Eine erhöhte Konzentration der Proteinoxidation (PO) im Hirngewebe und eine Zunahme bei Serum-NO. Die Verabreichung von Knoblauch verringerte die Proteinoxidation im Hirngewebe.
Ayata et al., 2004	gesamter Körper von Ratten	900 MHz, 30 Min./Tag für 10 Tage	In der Haut wurden MDA- und Hydroxyprolin-Konzentrationen und Aktivitäten von CAT und GSH-Px erhöht und Superoxid-Dismutase (SOD)-Aktivität wurde verringert. Behandlung mit Melatonin verringerte die Wirkung
Aynali et al., 2013	gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, gepulst, SAR = 0,143 W/kg, 60 Min./Tag für 30 Tage	LPO erhöhte sich, die Verabreichung von Melatonin verhinderte diese Wirkung.
Balci et al., 2007	gesamter Körper von Ratten	„standardisierte tägl. Dosis“ von Handystrahlung für 4 Wochen	Im Gewebe der Kornea erhöhte sich die Konzentration von MDA und die Aktivität von CAT, wohingegen sich die SOD-Aktivität verringerte. In den Linsengeweben erhöhte sich die MDA-Konzentration.
Bilgici et al., 2013	Gesamter Körper von Ratten	850–950 MHz, SAR = 1,08 W/kg, 1 h / Tag für 3 Wochen	Die Serum-NO-Konzentrationen sowie die Konzentrationen von MDA und der PO im Gehirn erhöhten sich. Die Verabreichung eines Knoblauchextrakts verringerte diese Wirkungen.
Bodera et al., 2013	Ganzer Körper von Ratten	1800 MHz, GSM, für 15 Min.	Verringerte antioxidante Kapazität sowohl bei gesunden Tieren als auch solchen mit Pfotenentzündung.
Burlaka et al., 2013	Wachtelembryo im Ei	GSM 900 MHz, Leistungsflussdichte von 0,25 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$, SAR = 3 $\mu\text{W}/\text{kg}$, 48 Sek. EIN – 12 Sek. AUS für 158 – 360 h	Überproduktion von Superoxid und NO, erhöhte Konzentrationen von Substanzen, die auf Thio-Barbirsäure reagieren, sowie von 8-OH-dG, verringerte SOD- und CAT-Aktivitäten.
Burlaka et al., 2014	Ganzer Körper von männlicher Ratte	Gepulste und kontinuierliche Mikrowellen mit Dosen, die der maximal erlaubten Energieaufnahme für Mitarbeiter von Radarstationen entspricht	Erhöhte Werte bei der Superoxiderzeugung, Bildung von Eisen-Nitrosyl-Komplexen und verringerte Aktivität des NADH-Ubichinon-Oxidoreduktase-Komplexes im Gewebe von Leber, Herz und Aorta 28 Tage nach der Exposition.
Cenesiz et al., 2011	Gesamter Körper von Meerschweinchen	900; 1800 MHz Hochfrequenzstrahlung von Antennen von Basisstationen, 4 h/Tag für 20 Tage	Unterschiede bei Meerschweinchen, die 900 und 1800 MHz ausgesetzt waren, hinsichtlich der Statusniveaus von Plasmaoxidantien. NO-Umfang änderte sich bei Meerschweinchen, die 900 MHz ausgesetzt waren, im Vergleich zur Kontrollgruppe.
Cetin et al., 2014	Schwangere Ratten und Nachkommen	900; 1800 MHz Hochfrequenzstrahlung, 1 h/Tag während Schwangerschaft und Entwicklung der Neugeborenen	GSH-Px-Aktivitäten in Gehirn und Leber, Selenkonzentrationen im Gehirn sowie Konzentrationen von Vitamin A und Beta-Carotin in der Leber nahmen in den Nachkommen ab.
Dasdag et al., 2009	Köpfe von Ratten	900 MHz, 2 h/Tag für 10 Monate	Die gesamte antioxidante Kapazität und CAT-Aktivität in den Gehirnen waren höher als bei der scheinexponierten Gruppe.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens $p < 0.05$) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 2/2 Veröffentlichungen, die von positiven Forschungsergebnissen zu oxidativem Stress berichteten, der durch Hochfrequenzbestrahlung von Tieren und Pflanzen hervorgerufen wurde.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Dasdag et al., 2012	Köpfe von Ratten	900 MHz, wie bei Handystrahlung, 2 h/Tag für 10 Monate	Proteincarbonylkonzentration war höher im Gehirn von exponierten Ratten.
Dasdag et al., 2008	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, Leistungsflussdichte von 78 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$, 2 h/Tag für 10 Monate.	Erhöhte Konzentrationen von MDA und insgesamt erhöhter oxidativer Status in Lebergewebe.
Deshmukh et al., 2013	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, 2 h/Tag, 5 Tage pro Woche für 30 Tage	Die Konzentrationen von LPO und PO waren erhöht.
Esmekaya et al., 2011	Gesamter Körper der Ratte	900 MHz, gepulst, moduliert, SAR 1.2 W/kg, 20 Min./Tag für 3 Wochen	Die erhöhte Konzentration von MDA und NOx sowie verringerte Konzentrationen von GSH in Gewebe von Leber, Lunge, Hoden und Herz.
Furtado-Filho et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	950 MHz, SAR = 0,01–0,88 W/kg, 30 Min./Tag für 21 Tage während Schwangerschaft (oder zusätzlich 6 oder 15 Tage des Zeitraums direkt nach der Geburt)	Neugeborene Ratten, die in der Gebärmutter exponiert waren, hatten verringerte Konzentrationen von CAT und niedrigere LPO-Konzentrationen sowie genotoxische Auswirkungen.
Guler et al., 2012	Gesamter Körper des Kaninchenbabys	GSM 1800 MHz, 15 Min./Tag für 7 Tage (Weibchen) oder 14 Tage (Männchen)	Die LPO-Konzentrationen im Lebergewebe von Weibchen und Männchen erhöhten sich, die 8-OH-dG-Konzentration in der Leber von Weibchen erhöhte sich.
Guney et al., 2007	Gesamter Körper der Ratte	900 MHz, 30 Min./Tag für 30 Tage	Die Konzentrationen von NO und MDA in der Gebärmutter-schleimhaut erhöhten sich, die SOD, CAT und GSH-Px-Aktivitäten in der Gebärmutter-schleimhaut verringerten sich. Eine Behandlung mit Vitamin E und C verhinderte diese Wirkungen.
Gürler et al., 2014	Gesamtkörper von Ratten	2450 MHz, 3,68 V/m, 1 h/Tag für 30 Tage	Erhöhte Konzentrationen von 8-OH-dG sowohl im Plasma als auch Gehirngewebe, wohingegen die PO-Konzentration nur im Plasma erhöht wurde. Knoblauch verhinderte die Erhöhung der 8-OH-dG-Konzentration im Gehirngewebe und die PO-Konzentrationen im Plasma.
Ilhan et al., 2004	Gesamtkörper von Ratten	900 MHz, vom Handy, 1 h/Tag für 7 Tage	Erhöhung bei MDA, NO-Konzentrationen sowie der Aktivität von Xanthin-Oxidase (XO), Abnahme der SOD- und GSH-Px-Aktivitäten im Gehirn. Diese Auswirkungen wurden durch die Behandlung mit Ginkgo-Bilobaextrakt verhindert.
Jelodar, et al., 2013	Gesamtkörper von Ratten	900 MHz, Leistungsflussdichte von 680 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$, 4 h/Tag für 45 Tage,	In den Augen der Ratten wurde die Konzentration von MDA erhöht und die Aktivitäten von SOD, GSH-Px und CAT verringert. Die Verabreichung von Vitamin C verhinderte diese Wirkungen.
Jelodar et al., 2013	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, täglich für 45 Tage	Erhöhte Konzentration von MDA und verringerte Aktivität antioxidanter Enzyme in Hoden von Ratten.
Jing et al., 2012	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung, SAR = 0,9 W/kg, 3 x 10; 30 oder 60 Minuten für 20 Tage während der Schwangerschaft	Nach 30 und 60 Minuten war die Konzentration von MDA erhöht, die Aktivitäten von SOD und GSH-Px waren verringert.
Kerman & Senol, 2012	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, 30 Minuten/Tag für 10 Tage	MDA-Konzentrationen im Gewebe waren erhöht, die Aktivitäten von SOD, CAT und GSH-Px waren verringert. Die Behandlung mit Melatonin machte die Wirkung rückgängig.
Kesari et al., 2011	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung, SAR = 0,9 W/kg, 2 h/Tag für 35 Tage	Verringerung der Proteinkinase-Aktivität, Verringerung der Spermienanzahl und Zunahme des Zelltods.
Kesari et al., 2011	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, gepulst, SAR = 0,9 W/kg, 2 h/Tag für 45 Tage	Zunahme der Konzentration von ROS, Abnahme der Aktivität von SOD und GSH-Px und bei der Konzentration von Melatonin in der Zirbeldrüse.
Kesari et al., 2013	Gesamter Körper von Ratten	2115 MHz, SAR = 0,26 W/kg, 2 h/Tag für 60 Tage	Die Konzentration von ROS, die DNA-Schädigung und die Zelltodrate erhöhten sich.
Khalil et al., 2012	Gesamter Körper von Ratten	1800 MHz, elektrisches Feld 15–20 V/m, für 2 h	Erhöhung der Konzentrationen von 8-OH-dG im Urin.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens $p < 0.05$) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 2/3 Veröffentlichungen, die von positiven Forschungsergebnissen zu oxidativem Stress berichteten, der durch Hochfrequenzbestrahlung von Tieren und Pflanzen hervorgerufen wurde.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Kismali et al., 2012	Ganzer Körper von Kaninchen (nicht schwanger und schwanger)	1800 MHz, GSM-Modulation, 15 Min./Tag für 7 Tage	Kreatinkinasenkonzentration ändert sich.
Koc et al., 2013	Gesamter Körper von männlicher Ratte	Handystrahlung beim Telefonat oder im Standby	Oxidativer Stress wurde sowohl bei der Exposition während des Telefonierens als auch im Standby festgestellt.
Koylu et al., 2006	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz	Die Konzentrationen von LPO in der Hirnrinde und im Hippocampus erhöhten sich. Diese Konzentrationen im Hippocampus wurden durch die Verabreichung von Melatonin gesenkt.
Koyu et al., 2009	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz	Die Aktivitäten von XO, CAT und die Konzentration von LPO erhöhten sich in die Leber. Die Aktivitäten von XO und CAT sowie die Konzentrationen von LPO wurden durch die Verabreichung von Kaffeesäure-Phenylethylester verringert.
Kumar et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung 1910.5 MHz, 2 h/Tag für 60 Tage (6 Tage pro Woche)	Zunahme von LPO, Schädigung in Spermienzellen und DNA-Schädigung.
Lai & Singh, 1997	Gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, gepulst, Leistungsflussdichte = 2 mW/cm ² , SAR = 1,2 W/kg	Melatonin oder eine Spin-Trap-Verbindung blockierten in Gehirnzellen von Ratten durch Hochfrequenzbestrahlung ausgelöste DNA-Strangbrüche.
Luo et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz imitierte Handystrahlung, 4 h/Tag für 12 Tage	Der Inhalt von MDA- und Nrf2-Proteinen in der Leber nahm zu, der Inhalt von SOD und GSH in der Leber nahm ab.
Mailankot et al., 2009	Gesamter Körper von Ratten	900/1800 MHz, GSM, 1 h/Tag für 28 Tage	Zunahme bei LPO und verringerter GSH-Inhalt im Hoden und im Nebenhoden.
Manta et al., 2013	Gesamter Körper von Drosophila	1880–1900 MHz, DECT-Modulation, SAR = 0,009 W/kg, für 0,5–96 h	Zunahme von ROS-Konzentrationen im Körper von Männchen und Weibchen, eine schnelle Reaktion durch ROS-Zunahme in Eierstöcken.
Marzook et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz von Mobilfunkmast, 24 h/Tag für 8 Wochen	Die SOD- und CAT-Aktivitäten im Blut wurden verringert. Sesamöl kehrte diese Wirkung um.
Meena et al., 2013	Gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, Leistungsflussdichte von 210 µW/cm ² , SAR = 0,14 W/kg, 2 h/Tag für 45 Tage	Erhöhte Konzentrationen von MDA und ROS im Hoden. Melatonin verhinderte oxidativen Stress.
Megha et al., 2012	Gesamter Körper von Ratten	900; 1800 MHz, Leistungsflussdichte von 170 µW/cm ² , SAR = 0,6 mW/kg, 2 h/Tag, 5 Tage/ Woche für 30 Tage	Die Konzentrationen von LPO und PO wurden erhöht. Die Konzentration von GSH wurde verringert.
Meral et al., 2007	Gesamter Körper von Meer-schweinchen	890–915 MHz, vom Handy, SAR = 0,95 W/kg, 12 h/Tag für 30 Tage (11 h 45 Min. im Standby und 15 Min. im Sprechmodus)	Im Gehirn erhöhte sich die MDA-Konzentration und die CAT - Aktivität verringerte sich. Im Blut nahmen die Konzentrationen von MDA, Vitaminen A, D3 und E sowie die Aktivität des CAT-Enzyms zu, und die GSH-Konzentration nahm ab.
Motawi et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	Hochfrequenzstrahlung von Testhandy, SAR = 1,13 W/kg, 2 h/Tag für 60 Tage	Zunahmen von konjugierten Polyenen, Proteincarbonylen, beim gesamten oxidanten Status und oxidativen Stressindex neben der Verringerung des gesamten Niveaus der antioxidanten Kapazität.
Naziroglu & Gumral, 2009	Gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, 60 Min./Tag für 28 Tage	Verringerung der Konzentrationen von Vitamin A, Vitamin C und Vitamin E in der Hirnrinde.
Naziroglu et al., 2012a	Gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, 60 Min./Tag für 30 Tage	Werte von LPO, Zellebensfähigkeit und cytosolischem Ca ²⁺ in Spinalganglienneuronen wurden erhöht.
Oksay et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, gepulst, Leistungsflussdichte von 0,1 µW/cm ² , SAR = 0,1 W/kg, 1 h/Tag für 30 Tage	LPO war in exponierten Tieren höher. Die Behandlung mit Melatonin machte die Wirkung rückgängig.
Oktem et al., 2005	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, 30 Min./Tag für 10 Tage	MDA-Konzentration im Nierengewebe erhöhte sich, Aktivitäten von SOD, CAT und GSH-Px wurden verringert. Die Behandlung mit Melatonin machte die Wirkung rückgängig.
Oral et al., 2006	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, 30 Min./Tag für 30 Tage	Erhöhte MDA-Konzentrationen und Zelltod im Endometri-umgewebe. Behandlung mit Vitaminen E und C verringerten diese Veränderungen.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens p < 0.05) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 2/4 Veröffentlichungen, die von positiven Forschungsergebnissen zu oxidativem Stress berichteten, der durch Hochfrequenzbestrahlung von Tieren und Pflanzen hervorgerufen wurde.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Ozguner et al., 2005a	Gesamtkörper von Ratten	900 MHz, 30 Min./Tag für 10 Tage	Konzentrationen von MDA und NO im Herzgewebe erhöhten sich, die Aktivitäten von SOD, CAT und GSH-PX wurden verringert. Die Behandlung mit Kaffeesäure-Phenylethylester machte diese Wirkungen rückgängig.
Ozguner et al., 2006	Gesamtkörper von Ratten	900 MHz, von Handy	Konzentrationen von NO und MDA in der Niere erhöhte sich, die Aktivitäten von SOD, GSH-Px und CAT wurden verringert. Durch die Behandlung mit Melatonin und Kaffeesäure-Phenylethylester wurden diese Wirkungen verhindert.
Ozguner et al., 2005b	Gesamtkörper von Ratten	900 MHz	Konzentrationen von MDA und NO im Nierengewebe erhöhten sich, die Aktivitäten von SOD, CAT und GSH-Px wurden reduziert. Die Behandlung mit Kaffeesäure-Phenylethylester machte diese Wirkungen rückgängig.
Ozguner et al., 2010	Gesamter Körper von Meer-schweinchen	1800 MHz, GSM, SAR = 0,38 W/kg, 10 oder 20 Min./Tag für 7 Tage	Zunahmen der Konzentrationen von MDA und von Stickstoffmonoxid (NO(x)) insgesamt sowie Verringerungen der Aktivität von SOD, Myeloperoxidase und GSH-Px in der Leber. Das Ausmaß der oxidativen Schädigung war proportional zur Dauer der Exposition.
Ozguner et al., 2013	Gesamter Körper von Kaninchen	1800 MHz, gepulst, 15 Min./Tag für 7 Tage bei schwangeren Tieren, für 7 oder 15 Tage bei Tierbabys	Die Menge von LPO war in der vorgeburtlichen Expositionsgruppe erhöht.
Ozorak et al., 2013	Gesamtkörper von Ratten	900; 1800; 2450 MHz, gepulst, Leistungsflussdichte von 12 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$. SAR = 0,18; 1,2 W/kg, 60 Min./Tag während der Schwangerschaft und 6 Wochen nach der Entbindung	Im Alter von sechs Wochen zugenommene LPO in der Niere und den Hoden und Verringerung der Konzentration von GSH und des gesamten Antioxidantienstatus.
Qin et al., 2014	Gesamter Körper von Maus-männchen	1800 MHz, 208 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$, 30 oder 120 Min./Tag für 30 Tage	Verringerte Aktivitäten von CAT und GSH-Px und erhöhte Konzentration von MDA im Großhirn. Nano-Selen verringerte die Konzentration von MDA und erhöhte die Aktivitäten von GSH-Px und CAT.
Ragy, 2014	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung bei 900 MHz, 1 h/Tag für 60 Tage	Erhöhung der Konzentration von MDA und Verringerung des gesamten antioxidanten Kapazitätsumfanges im Gewebe von Gehirn, Leber und Nieren. Diese Veränderungen wurden durch die Beseitigung der Hochfrequenzbestrahlung während 30 Tagen korrigiert.
Saikhedkar et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung 900 MHz, 4 h/Tag für 15 Tage	Eine deutliche Veränderung der Konzentration von antioxidanten Enzymen und nicht-enzymischen Antioxidantien und eine Zunahme von LPO
Shahin et al., 2013	Gesamter Körper von Mäusen	2450 MHz, Leistungsflussdichte von 33,5 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$, SAR = 23 mW/kg, 2 h/Tag für 45 Tage	Eine Zunahme von ROS, eine Abnahme der Aktivitäten von NO und antioxidanten Enzyme.
Sharma et al., 2009	Pflanze (Mungbohne) gesamter Körper	900 MHz, vom Handy, Leistungsflussdichte von 8,55 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$; für 0,5; 1; 2, und 4 h	Erhöhte Konzentration von MDA, H_2O_2 Ansammlung und Wurzeloxidierbarkeit, nach oben regulierte Aktivitäten von SOD, CAT, Ascorbat-Peroxidasen, Guaiacol-Peroxidasen und GSH-Reduktasen in Wurzeln..
Singh et al., 2012	Pflanze (Mungbohne) gesamter Körper	900 MHz, vom Handy	Die erhöhte Konzentration von MDA, Wasserstoffperoxid und Prolingehalt in Hypokotylen.
Sokolovic et al., 2008	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung, SAR = 0,043 – 0,135 W/kg, für 20, 40 und 60 Tage	Eine Zunahme der MDA- und Carbonylgruppenkonzentration im Gehirngewebe. Verringerte Aktivität von CAT und erhöhte Aktivität von Xanthinoxidase (XO). Die Behandlung mit Melatonin verhinderte diese Wirkungen.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens $p < 0.05$) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 2/5 Veröffentlichungen, die von positiven Forschungsergebnissen zu oxidativem Stress berichteten, der durch Hochfrequenzbestrahlung von Tieren und Pflanzen hervorgerufen wurde.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Sokolovic et al., 2013	Gesamter Körper von Ratten	900 MHz, SAR = 0,043–0,135 W/kg, 4h/Tag für 29, 40 oder 60 Tage,	Die Konzentration von LPO und PO, die Aktivitäten von CAT, XO und die Anzahl apoptotischer Zellen waren im Thymusgewebe erhöht. Eine Verabreichung von Melatonin verhinderte diese Wirkungen.
Suleyman et al., 2004	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung, SAR = 0,52 W/kg, 20 Min./Tag für 1 Monat	Die MDA-Konzentration im Gehirn wurde erhöht.
Tkalec et al., 2007	Pflanze „Lemna minor“ (Kleine Wasserlinse)	400 und 900 MHz, 10, 23, 41 und 120 V/m, für 2 oder 4 h	LPO und H ₂ O ₂ -Gehalt wurde erhöht: Die CAT-Aktivität erhöhte sich, die Pyro-gallol-Peroxidase verringerte sich.
Tkalec et al., 2013	gesamter Körper von Regenwurm	900 MHz, Leistungsflussdichte von 30–3800 µW/cm ² , SAR = 0,13–9,33 mW/kg, für 2 h	Der Proteincarbonylgehalt erhöhte sich bei allen Expositionen über 30 µ W/m ² . Die Konzentration von MDA erhöhte sich bei 140 µW/cm ² .
Tök et al., 2014	Gesamter Körper von Ratten	2450 MHz, WLAN-Strahlung, 60 Min./Tag für 30 Tage	Verringerte Aktivität von GSH-Px. Die Aktivität von GSH-Px und die GSH-Werte erhöhten sich nach der Behandlung mit Melatonin.
Tomruk et al., 2010	Gesamter Körper von Kaninchen	1800 MHz, GSM-artiges Signal, 15 Min./Tag für eine Woche	Zunahme der Konzentrationen von MDA und der Eisenoxidierung in Xylenolorange.
Tsybulin et al., 2012	Wachtelebryo im Ei	900 MHz, von Handy, GSM, Leistungsflussdichte von 0,024–0,21 µW/cm ² , intermittierend für 14 Tage	Erhöhte Konzentrationen von auf Thiobarbitursäure reagierenden Substanzen in Gehirn und Leber von Jungen.
Turker et al., 2011	Teil des Körpers von Ratten	2450 MHz, gepulst, SAR = 0,1 W/kg, 1 h/Tag für 28 Tage	Die erhöhte Konzentration von LPO, die verringerten Konzentrationen von Vitamin A, Vitamin C und Vitamin E. Es gab eine schützende Wirkung von Selen und L-Camitin.
Türedi et al., 2014	Gesamter Körper von schwangeren Ratten	900 MHz, 13,7 V/m, 50 µW/cm ² , 1 h/Tag für 13-21 Tage der Schwangerschaft	In exponierten Jungen erhöhten sich die Werte von MDA, SOD und CAT, die GSH-Werte verringerten sich.
Yurekli et al., 2006	Gesamter Körper von Ratten	945 MHz, GSM, Leistungsflussdichte von 367 µW/cm ² , SAR = 11,3 mW/kg	Die MDA-Konzentration und die SOD-Aktivität erhöhte sich, die GSH-Konzentration wurde verringert.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens $p < 0.05$) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 3 Veröffentlichungen, die von positiven Ergebnissen zu oxidativem Stress durch die Exposition von Menschen gegenüber Hochfrequenzstrahlung berichteten.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Exposition	Statistisch signifikante Wirkungen, von denen berichtet wurde*
Abu Khadra et al., 2014	Männerkopf	GSM 1800 MHz von Handy, SAR = 1,09 W/kg, für 15 und 30 Minuten	Die SOD-Aktivität im Speichel erhöhte sich.
Garaj-Vrhovac et al., 2011	Gesamter menschlicher Körper	3; 5,5; 9,4 GHz, gepulst, von Radar	Erhöhte Konzentration von MDA, verringerte Konzentration von GSH.
Hamzany et al., 2013	Menschlicher Kopf/gesamter Körper	Hochfrequenzstrahlung von Handy für eine durchschnittliche Zeit von 29,6 h/Monat für 12,5 Jahre	Erhöhung bei allen oxidativen Stressindizes im Speichel.
Moustafa et al., 2001	Männlicher Körper	Handy in einer Hosentasche im Standby-Modus, für 1, 2 oder 4 h	Plasmakonzentration von LPO wurde erhöht, Aktivitäten von SOD und GSH-PX in den Erythrozyten wurde verringert.

* Alle Auswirkungen waren statistisch bedeutsam (mindestens $p < 0.05$) im Vergleich zu den Kontrollgruppen oder scheinexponierten Gruppen.

Tabelle 4 Veröffentlichungen, in denen keine bedeutenden oxidativen Wirkungen nach der Exposition gegenüber Hochfrequenzstrahlung berichtet wurden.

Verweis	Exponiertes biologisches System	Hochfrequenzbestrahlung	Berichtete Wirkungen
Hook et al., 2004	Zellen von Säugetieren in vitro	835,62 MHz (frequenzmodulierte kontinuierliche Welle) und 847,74 MHz (Code Division Multiple Access, CDMA; ein Codemultiplexverfahren), SAR = 0,8 W/kg, für 20 – 22 h	FMCW- und CDMA-modulierte Hochfrequenzstrahlung änderte nicht die Parameter, die auf oxidativen Stress hinweisen.
Ferreira et al., 2006a	Gesamter Körper von Ratten	800–1800 MHz, von Handy	Keine Veränderungen hinsichtlich Schädigungen von Lipiden und Proteinen sowie bei nicht-enzymischer antioxidanter Abwehr im frontalen Cortex oder dem Hippocampus.
Ferreira et al., 2006b	Gesamter Körper von schwangerer Ratte	Handystrahlung	Keine Unterschiede bei oxidativen Parametern im Blut und der Leber der Nachkommen, aber Zunahme von Micronuklei in den Erythrozyten bei den Nachkommen.
Dasdag et al., 2003	Gesamter Körper von Ratten	Handystrahlung, SAR = 0,52 W/kg, 20 Min./Tag für 1 Monat	Keine Änderung bei der MDA-Konzentration.
Demirel et al., 2012	Gesamter Körper von Ratten	UMTS-Handystrahlung, „standardisierte tägliche Dosis“ für 20 Tage	Keine Änderung bei der Aktivität von GSH-Px und CAT im Augengewebe sowie bei den MDA - und GSH - Konzentrationen im Blut.
Khalil et al., 2014	Menschlicher Kopf/ganzer Körper	Handystrahlung (Gesprächsmodus) für 15 oder 30 Minuten	Kein Zusammenhang zwischen Exposition und Veränderungen im oxidanten/antioxidanten Profildes Speichels.
de Souza et al., 2014	Menschlicher Kopf/gesamter Körper	Handystrahlung	Kein Unterschied beim Speichel der Ohrspeicheldrüse, die der Handystrahlung ausgesetzt ist im Vergleich zum Speichel der Ohrspeicheldrüse auf der entgegengesetzten Seite jeder Person.

Referenzen

- Abdel-Rassoul, G., El-Fateh, O. A., Salem, M. A., et al. (2007). Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. *Neurotoxicology* 28:434–440.
- Abu Khadra, K. M., Khalil, A. M., Abu Samak, M., et al. (2014). Evaluation of selected biochemical parameters in the saliva of young males using mobile phones. *Electromagn. Biol. Med.* 32:72–76.
- Agarwal, A., Desai, N. R., Makker, K., et al. (2009). Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: An in vitro pilot study. *Fertil. Steril.* 92:1318–1325.
- Akbari, A., Jelodar, G., Nazifi, S. (2014). Vitamin C protects rat cerebellum and encephalon from oxidative stress following exposure to radiofrequency wave generated by BTS antenna mobile. *Toxicol. Mechanisms Methods* 24:347–352.
- Al-Damegh, M. A. (2012). Rat testicular impairment induced by electromagnetic radiation from a conventional cellular telephone and the protective effects of the antioxidants vitamins C and E. *Clinics* 67:785–792.
- Avcı, B., Akar, A., Bilgici, B., et al. (2012). Oxidative stress induced by 1.8 GHz radio frequency electromagnetic radiation and effects of garlic extract in rats. *Int. J. Radiat. Biol.* 88:799–805.
- Ayata, A., Mollaoglu, H., Yilmaz, H. R., et al. (2004). Oxidative stress-mediated skin damage in an experimental mobile phone model can be prevented by melatonin. *J. Dermatol.* 31:878–883.
- Aynali, G., Naziroglu, M., Celik, O., et al. (2013). Modulation of wireless (2.45 GHz)-induced oxidative toxicity in laryngotracheal mucosa of rat by melatonin. *Eur. Arch. Oto-Rhino-Laryngol.* 270: 1695–1700.
- Balci, M., Devrim, E., Durak, I. (2007). Effects of mobile phones on oxidant/antioxidant balance in cornea and lens of rats. *Curr. Eye Res.* 32:21–25.
- Baohong, W., Jiliang, H., Lifan, J., et al. (2005). Studying the synergistic damage effects induced by 1.8 GHz radiofrequency field radiation (RFR) with four chemical mutagens on human lymphocyte DANN using comet assay in vitro. *Mutat. Res.* 578:149–157.
- Belyaev, I. (2010). Dependence of non-thermal biological effects of microwaves on physical and biological variables: Implications for reproducibility and safety standards. *Eur. J. Oncol. Library* 5: 187–217.
- Belyaev, I. Y., Koch, C. B., Terenius, O., et al. (2006). Exposure of rat brain to 915MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. *Bioelectromagnetics* 27:295–306.
- Bilgici, B., Akar, A., Avcı, B., et al. (2013). Effect of 900MHz radiofrequency radiation on oxidative stress in rat brain and serum. *Electromagn. Biol. Med.* 32:20–29.
- Blank, M., Soo, L. (2001). Electromagnetic acceleration of electron transfer reactions. *J. Cell Biochem.* 81:278–283.
- Blank, M., Soo, L. (2003). Electromagnetic acceleration of the Belousov-Zhabotinski reaction. *Bioelectrochemistry* 61:93–97.
- Bodera, P., Stankiewicz, W., Zawada, K., et al. (2013). Changes in antioxidant capacity of blood due to mutual action of electromagnetic field (1800 MHz) and opioid drug (tramadol) in animal model of persistent inflammatory state. *Pharmacol. Rep.* 65: 421–428.
- Bohr, H., Bohr, J. (2000a). Microwave-enhanced folding and denaturation of globular proteins. *Phys. Rev. E* 61:4310–4314.
- Bohr, H., Bohr, J. (2000b). Microwave enhanced kinetics observed in ORD studies of a protein. *Bioelectromagnetics* 21:68–72.
- Boldogh, I., Bacsı, A., Choudhury, B. K., et al. (2005). ROS generated by pollen NADPH oxidase provide a signal that augments antigen-induced allergic airway inflammation. *J. Clin. Invest.* 115: 2169–2179.
- Buchner, K., Eger, H. (2011). [Changes of clinically important neurotransmitters under the influence of modulated RF fields—A long-term study under real-life conditions]. *Umwelt -Medizin-Gesellschaft* 24: 44–57.
- Budi, A., Legge, F. S., Treutlein, H., et al. (2007). Effect of frequency on insulin response to electric field stress. *J. Phys. Chem. B.* 111: 5748–5756.
- Burlaka, A., Selyuk, M., Gafurov, M., et al. (2014). Changes in mitochondrial functioning with electromagnetic radiation of ultra highfrequency as revealed by electron paramagnetic resonance methods. *Int. J. Radiat. Biol.* 90:357–362.
- Burlaka, A., Tsybulin, O., Sidarik, E., et al. (2013). Overproduction of free radical species in embryonal cells exposed to low intensity radiofrequency radiation. *Exp. Oncol.* 35:219–225.
- Byus, C. V., Kartun, K., Pieper, S., et al. (1988). Increased ornithine decarboxylase activity in cultured cells exposed to low energy modulated microwave fields and phorbol ester tumor promoters. *Cancer Res.* 48:4222–4226.
- Calabrese, E. J. (2008). Hormesis: Why it is important to toxicology and toxicologists. *Environ. Toxicol. Chem.* 27:1451–1474.
- Campisi, A., Gulino, M., Acquaviva, R., et al. (2010). Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci. Lett.* 473:52–55.
- Caraglia, M., Marra, M., Mancinelli, F., et al. (2005). Electromagnetic fields at mobile phone frequency induce apoptosis and inactivation of the multi-chaperone complex in human epidermoid cancer cells. *J. Cell. Physiol.* 204:539–548.
- Cardis, E., Deltour, I., Vrijheid, M., et al. (2010). Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: Results of the INTERPHONE international case-control study. *Int. J. Epidemiol.* 39:675–694.
- Cenesis, M., Atakisi, O., Akar, A., et al. (2011). Effects of 900 and 1800 MHz electromagnetic field application on electrocardiogram, nitric oxide, total antioxidant capacity, total oxidant capacity, total protein, albumin and globulin levels in guinea pigs. *Kafkas U"niv. Vet.Fakultesi Dergisi* 17:357–362.
- Cespedes, O., Ueno, S. (2009). Effects of radio frequency magnetic fields on iron release from cage proteins. *Bioelectromagnetics* 30: 336–342.
- Cetin, H., Naziroglu, M., Celik, O., et al. (2014). Liver antioxidant stores protect the brain from electromagnetic radiation (900 and 1800 MHz)-induced oxidative stress in rats during pregnancy and the development of offspring. *J. Matern.-Fetal Neonat. Med.* 72:1915–1921.
- Chou, C. K., Guy, A. W., Kunz, L. L., et al. (1992). Long-term, low-level microwave irradiation of rats. *Bioelectromagnetics* 13:469–496.
- Chu, M. K., Song, H. G., Kim, C., et al. (2011). Clinical features of headache associated with mobile phone use: A cross-sectional study in university students. *BMC Neurol.* 11:115.
- Clifford, A., Morgan, D., Yuspa, S. H., et al. (1995). Role of ornithine decarboxylase in epidermal tumorigenesis. *Cancer Res.* 55: 1680–1686.
- Consales, C., Merla, C., Marino, C., et al. (2012). Electromagnetic fields, oxidative stress, and neurodegeneration. *Int. J. Cell Biol.* 2012: 83897.
- Dasdag, S., Akdag, M. Z., Kizil, G., et al. (2012). Effect of 900MHz radio frequency radiation on beta amyloid protein, protein carbonyl, and malondialdehyde in the brain. *Electromagn. Biol. Med.* 31:67–74.

- Dasdag, S., Akdag, M. Z., Ulukaya, E., et al. (2009). Effect of mobile phone exposure on apoptotic glial cells and status of oxidative stress in rat brain. *Electromagn. Biol. Med.* 28:342–354.
- Dasdag, S., Bilgin, H., Akdag, M. Z., et al. (2008). Effect of long term mobile phone exposure on oxidative-antioxidative processes and nitric oxide in rats. *Biotechnol. Biotechnol. Equip.* 22:992–997.
- Dasdag, S., Zulkuf Akdag, M., Aksen, F., et al. (2003). Whole body exposure of rats to microwaves emitted from a cell phone does not affect the testes. *Bioelectromagnetics* 24:182–188.
- De luliis, G. N., Newey, R. J., King, B. V., et al. (2009). Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One* 4: e6446.
- de Souza, F. T., Silva, J. F., Ferreira, E. F., et al. (2014). Cell phone use and parotid salivary gland alterations: No molecular evidence. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prevent.* 23:1428–1431.
- Demirel, S., Doganay, S., Turkoz, Y., et al. (2012). Effects of third generation mobile phone-emitted electromagnetic radiation on oxidative stress parameters in eye tissue and blood of rats. *Cutan. Ocul. Toxicol.* 31:89–94.
- Desai, N. R., Kesari, K. K., Agarwal, A. (2009). Pathophysiology of cell phone radiation: Oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system. *Reprod. Biol. Endocrinol.* 7:114.
- Deshmukh, P. S., Banerjee, B. D., Abegaonkar, M. P., et al. (2013). Effect of low level microwave radiation exposure on cognitive function and oxidative stress in rats. *Indian J. Biochem. Biophys.* 50: 114–119.
- Diem, E., Schwarz, C., Adlkofer, F., et al. (2005). 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.* 583:178–183.
- Dutta, S. K., Ghosh, B., Blackman, C. F. (1989). Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture. *Bioelectromagnetics* 10: 197–202.
- Eger, H., Hagen, K., Lucas, B., et al. (2004). [Influence of the proximity of mobile phone base stations on the incidence of cancer]. *Environ. Med. Soc.* 17:273–356.
- Enyedi, B., Niethammer, P. (2013). H₂O₂: A chemoattractant? *Methods Enzymol.* 528:237–255.
- Esmekaya, M. A., Ozer, C., Seyhan, N. (2011). 900MHz pulsemodulated radiofrequency radiation induces oxidative stress on heart, lung, testis and liver tissues. *Gen. Physiol. Biophys.* 30:84–89.
- Ferreira, A. R., Bonatto, F., de Bittencourt Pasquali, M. A., et al. (2006a). Oxidative stress effects on the central nervous system of rats after acute exposure to ultra high frequency electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics* 27:487–493.
- Ferreira, A. R., Knakievicz, T., Pasquali, M. A., et al. (2006b). Ultra high frequency-electromagnetic field irradiation during pregnancy leads to an increase in erythrocytes micronuclei incidence in rat offspring. *Life Sci.* 80:43–50.
- Forman, H. J., Ursini, F., Maiorino, M. (2014). An overview of mechanisms of redox signaling. *J. Mol. Cell Cardiol.* 73:2–9.
- Friedman, J., Kraus, S., Hauptman, Y., et al. (2007). Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem. J.* 405:559–568.
- Furtado-Filho, O. V., Borba, J. B., Dallegrave, A., et al. (2014). Effect of 950MHz UHF electromagnetic radiation on biomarkers of oxidative damage, metabolism of UFA and antioxidants in the livers of young rats of different ages. *Int. J. Radiat. Biol.* 90:159–168.
- Gandhi, O. P., Morgan, L. L., de Salles, A. A., et al. (2012). Exposure limits: The underestimation of absorbed cell phone radiation, especially in children. *Electromagn. Biol. Med.* 31:34–51.
- Garaj-Vrhovac, V., Fucic, A., Horvat, D. (1992). The correlation between the frequency of micronuclei and specific chromosome aberrations in human lymphocytes exposed to microwave radiation in vitro. *Mutat. Res.* 281:181–186.
- Garaj-Vrhovac, V., Gajski, G., Paz'anin, S., et al. (2011). Assessment of cytogenetic damage and oxidative stress in personnel occupationally exposed to the pulsed microwave radiation of marine radar equipment. *Int. J. Hyg. Environ. Health.* 214:59–65.
- Garson, O. M., McRobert, T. L., Campbell, L. J., et al. (1991). A chromosomal study of workers with long-term exposure to radiofrequency Radiation. *Med. J. Austral.* 155:289–292.
- Georgiou, C. D. (2010). Oxidative stress-induced biological damage by low-level EMFs: Mechanism of free radical pair electron spinpolarization and biochemical amplification. *Eur. J. Oncol.* 5:63–113.
- Goodman, R., Blank, M. (2002). Insights into electromagnetic interaction mechanisms. *J. Cell Physiol.* 192:16–22.
- Griendling, K. K., Sorescu, D., Ushio-Fukai, M. (2000). NAD(P)H oxidase: Role in cardiovascular biology and disease. *Circ. Res.* 86: 494–501.
- Guler, G., Tomruk, A., Ozgur, E., et al. (2012). The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in female and male infant rabbits. *Int. J. Radiat. Biol.* 88:367–373.
- Guney, M., Ozguner, F., Oral, B., et al. (2007). 900MHz radiofrequency-induced histopathologic changes and oxidative stress in rat endometrium: Protection by vitamins E and C. *Toxicol. Ind. Health* 23: 411–420.
- Gurler, H. S., Bilgici, B., Akar, A. K., et al. (2014). Increased DNA oxidation (8-OHdG) and protein oxidation (AOPP) by low level electromagnetic field (2.45 GHz) in rat brain and protective effect of garlic. *Int. J. Radiat. Biol.* 90:892–896.
- Guzy, R. D., Schumacker, P. T. (2006). Oxygen sensing by mitochondria at complex III: The paradox of increased reactive oxygen species during hypoxia. *Exp. Physiol.* 91:807–819.
- Hallberg, O., Oberfeld, G. (2006). Letter to the editor: Will we all become electrosensitive? *Electromagn. Biol. Med.* 25:189–191.
- Halliwell, B. (1991). Reactive oxygen species in living systems: Source, biochemistry, and role in human disease. *Am. J. Med.* 91: 14S–22S.
- Halliwell, B. (2007). Biochemistry of oxidative stress. *Biochem. Soc. Trans.* 35:1147–1150.
- Halliwell, B., Whiteman, M. (2004). Measuring reactive species and oxidative damage in vivo and in cell culture: How should you do it and what do the results mean? *Br. J. Pharmacol.* 142:231–255.
- Hamzany, Y., Feinmesser, R., Shpitzer, T., et al. (2013). Is human saliva an indicator of the adverse health effects of using mobile phones? *Antioxid. Redox. Signal.* 18:622–627.
- Hardell, L., Carlberg, M. (2009). Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int. J. Oncol.* 35:5–17.
- Hardell, L., Carlberg, M., Hansson Mild, K. (2005). Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000–2003. *Neuroepidemiology* 25:120–128.

- Hardell, L., Carlberg, M., Hansson Mild, K., et al. (2011). Case-control study on the use of mobile and cordless phones and the risk for malignant melanoma in the head and neck region. *Pathophysiology* 18:325–333.
- Hardell, L., Carlberg, M., Ohlson, C. G., et al. (2007). Use of cellular and cordless telephones and risk of testicular cancer. *Int. J. Androl.* 30: 115–122.
- Hardell, L., Carlberg, M., Soderqvist, F., et al. (2007). Long-term use of cellular phones and brain tumours: Increased risk associated with use for > or = 0 years. *Occup. Environ. Med.* 64:626–632.
- Hardell, L., Eriksson, M., Carlberg, M., et al. (2005). Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 78:625–632.
- Hayden, M. S., Ghosh, S. (2011). NF-kappa B in immunobiology. *Cell Res.* 21:223–244.
- Hong, M. N., Kim, B. C., Ko, Y. G., et al. (2012). Effects of 837 and 1950MHz radiofrequency radiation exposure alone or combined on oxidative stress in MCF10A cells. *Bioelectromagnetics* 33:604–611.
- Hook, G. J., Spitz, D. R., Sim, J. E., et al. (2004). Evaluation of parameters of oxidative stress after in vitro exposure to FMCW- and CDMA-modulated radiofrequency radiation fields. *Radiat. Res.* 162: 497–504.
- Hou, Q., Wang, M., Wu, S., et al. (2014). Oxidative changes and apoptosis induced by 1800-MHz electromagnetic radiation in NIH/3T3 cells. *Electromagn. Biol. Med.* 34:85–92.
- Hoyto, A., Juutilainen, J., Naarala, J. (2007). Ornithine decarboxylase activity is affected in primary astrocytes but not in secondary cell lines exposed to 872MHz RF radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 83:367–374. Hyland, G. J. (2000). Physics and biology of mobile telephony. *Lancet* 356:1833–1836.
- ICNIRP. (1998). Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys.* 74:494–522.
- Ilhan, A., Gurel, A., Armutcu, F., et al. (2004). Ginkgo biloba prevents mobile phone-induced oxidative stress in rat brain. *Clin. Chim. Acta.* 340:153–162.
- Inoue, M., Sato, E. F., Nishikawa, M., et al. (2003). Mitochondrial generation of reactive oxygen species and its role in aerobic life. *Curr. Med. Chem.* 10:2495–2505.
- Jelodar, G., Akbari, A., Nazifi, S. (2013). The prophylactic effect of vitamin C on oxidative stress indexes in rat eyes following exposure to radiofrequency wave generated by a BTS antenna model. *Int. J. Radiat. Biol.* 89:128–131.
- Jelodar, G., Nazifi, S., Akbari, A. (2013). The prophylactic effect of vitamin C on induced oxidative stress in rat testis following exposure to 900 MHz radio frequency wave generated by a BTS antenna model. *Electromagn. Biol. Med.* 32:409–416.
- Jing, J., Yuhua, Z., Xiao-qian, Y., et al. (2012). The influence of microwave radiation from cellular phone on fetal rat brain. *Electromagn. Biol. Med.* 31:57–66.
- Johansson, O. (2006). Electrohypersensitivity: State-of-the-art of a functional impairment. *Electromagn. Biol. Med.* 25:245–258.
- Johansson, O., Gangi, S., Liang, Y., et al. (2001). Cutaneous mast cells are altered in normal healthy volunteers sitting in front of ordinary TVs/PCs – results from open-field provocation experiments. *J. Cutan. Pathol.* 28:513–519.
- Kahya, M. C., Naziroglu, M., Cig, B. (2014). Selenium reduces mobile phone (900 MHz)-induced oxidative stress, mitochondrial function, and apoptosis in breast cancer cells. *Biol. Trace Elem. Res.* 160: 285–293.
- Kang, K. A., Lee, H. C., Lee, J. J., et al. (2013). Effects of combined radiofrequency radiation exposure on levels of reactive oxygen species in neuronal cells. *J. Radiat. Res.* (Published online):rrt116.
- Kerbacher, J. J., Meltz, M. L., Erwin, D. N. (1990). Influence of radiofrequency radiation on chromosome aberrations in CHO cells and its interaction with DNA-damaging agents. *Radiat. Res.* 123: 311–319.
- Kerman, M., Senol, N. (2012). Oxidative stress in hippocampus induced by 900MHz electromagnetic field emitting mobile phone: Protection by melatonin. *Biomed. Res.* 23:147–151.
- Kesari, K. K., Kumar, S., Behari, J. (2010). Mobile phone usage and male infertility in Wistar rats. *Indian J. Exp. Biol.* 48:987–992.
- Kesari, K. K., Kumar, S., Behari, J. (2011). 900-MHz microwave radiation promotes oxidation in rat brain. [Research Support, Non- U.S. Govt]. *Electromagn. Biol. Med.* 30:219–234.
- Kesari, K. K., Meena, R., Nirala, J., et al. (2013). Effect of 3G cell phone exposure with computer controlled 2-D stepper motor on non-thermal activation of the hsp27/p38MAPK stress pathway in rat brain. *Cell Biochem. Biophys.* 68:347–358.
- Khalil, A. M., Abu Khadra, K. M., Aljaberi, A. M., et al. (2014). Assessment of oxidant/antioxidant status in saliva of cell phone users. *Electromagn. Biol. Med.* 32:92–97.
- Khalil, A. M., Gagaa, M. H., Alshamali, A. M. (2012). 8-Oxo-7, 8- dihydro-2'-deoxyguanosine as a biomarker of DNA damage by mobile phone radiation. *Hum. Exp. Toxicol.* 31:734–740.
- Kim, J. Y., Hong, S. Y., Lee, Y. M., et al. (2008). In vitro assessment of clastogenicity of mobile-phone radiation (835 MHz) using the alkaline comet assay and chromosomal aberration test. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Environ. Toxicol.* 23:319–327.
- Kismali, G., Ozgur, E., Guler, G., et al. (2012). The influence of 1800MHz GSM-like signals on blood chemistry and oxidative stress in non-pregnant and pregnant rabbits. *Int. J. Radiat. Biol.* 88: 414–419.
- Koc, A., Unal, D., Cimentepe, E. (2013). The effects of antioxidants on testicular apoptosis and oxidative stress produced by cell phones. *Turk. J. Med. Sci.* 43:131–137.
- Koylu, H., Mollaoglu, H., Ozguner, F., et al. (2006). Melatonin modulates 900 Mhz microwave-induced lipid peroxidation changes in rat brain. *Toxicol. Ind. Health* 22:211–216.
- Koyu, A., Ozguner, F., Yilmaz, H., et al. (2009). The protective effect of caffeic acid phenethyl ester (CAPE) on oxidative stress in rat liver exposed to the 900MHz electromagnetic field. *Toxicol. Ind. Health* 25:429–434.
- Kumar, S., Nirala, J. P., Behari, J., et al. (2014). Effect of electromagnetic irradiation produced by 3G mobile phone on male rat reproductive system in a simulated scenario. *Indian J. Exp. Biol.* 52: 890–897.
- Lai, H., Singh, N. P. (1996). Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int. J. Radiat. Biol.* 69:513–521.
- Lai, H., Singh, N. P. (1997). Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 18:446–454.
- Lantow, M., Lupke, M., Frahm, J., et al. (2006a). ROS release and Hsp70 expression after exposure to 1,800MHz radiofrequency electromagnetic fields in primary human monocytes and lymphocytes. *Radiat. Environ. Biophys.* 45:55–62.

- Lantow, M., Schuderer, J., Hartwig, C., et al. (2006b). Free radical release and HSP70 expression in two human immune-relevant cell lines after exposure to 1800MHz radiofrequency radiation. *Radiat. Res.* 165:88–94.
- Litovitz, T. A., Krause, D., Penafiel, M., et al. (1993). The role of coherence time in the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity. *Bioelectromagnetics* 14:395–403.
- Litovitz, T. A., Penafiel, L. M., Farrel, J. M., et al. (1997). Bioeffects induced by exposure to microwaves are mitigated by superposition of ELF noise. *Bioelectromagnetics* 18:422–430.
- Liu, C., Duan, W., Xu, S., et al. (2013a). Exposure to 1800 MHz radiofrequency electromagnetic radiation induces oxidative DNA base damage in a mouse spermatocyte-derived cell line. *Toxicol. Lett.* 218: 2–9.
- Liu, C., Gao, P., Xu, S.-C., et al. (2013b). Mobile phone radiation induces mode-dependent DNA damage in a mouse spermatocytederived cell line: A protective role of melatonin. *Int J Radiat Biol.* 89:993–1001.
- Liu, Y., Fiskum, G., Schubert, D. (2002). Generation of reactive oxygen species by the mitochondrial electron transport chain. *J. Neurochem.* 80:780–787.
- Low, H., Crane, F. L., Morre, D. J. (2012). Putting together a plasma membrane NADH oxidase: a tale of three laboratories. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 44:1834–1838.
- Lu, Y. S., Huang, B. T., Huang, Y. X. (2012). Reactive oxygen species formation and apoptosis in human peripheral blood mononuclear cell induced by 900MHz mobile phone radiation. *Oxid. Med. Cell Longev.* 2012:740280.
- Luo, Y.-P., Ma, H.-R., Chen, J.-W., et al. (2014). [Effect of American Ginseng Capsule on the liver oxidative injury and the Nrf2 protein expression in rats exposed by electromagnetic radiation of frequency of cell phone]. *Zhongguo Zhong xi yi jie he za zhi Zhongguo Zhongxiyi jiehe zazhi = Chin. J. Integr. Tradit. Western Med.* 34: 575–580.
- Luukkonen, J., Hakulinen, P., Maki-Paakkanen, J., et al. (2009). Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872MHz radiofrequency radiation. *Mutat. Res.* 662:54–58.
- Maes, A., Collier, M., Verschaeve, L. (2000). Cytogenetic investigations on microwaves emitted by a 455.7MHz car phone. *Folia Biol.* 46: 175–180.
- Maes, W. (2005). [Stress Caused by Electromagnetic Fields and Radiation]. Neubeuern, Germany: IBN.
- Mailankot, M., Kunnath, A. P., Jayalekshmi, H., et al. (2009). Radio frequency electromagnetic radiation (RF-EMR) from GSM (0.9/1.8GHz) mobile phones induces oxidative stress and reduces sperm motility in rats. *Clinics* 64:561–565.
- Manta, A. K., Stravopodis, D. J., Papassideri, I. S., et al. (2013). Reactive oxygen species elevation and recovery in *Drosophila* bodies and ovaries following short-term and long-term exposure to DECT base EMF. *Electromagn. Biol. Med.* 33:118–131.
- Marino, A. A., Carrubba, S., Frilot, C., et al. (2009). Evidence that transduction of electromagnetic field is mediated by a force receptor. *Neurosci. Lett.* 452:119–123.
- Marjanovic, A. M., Pavicic, I., Trosic, I. (2014). Cell oxidation reduction imbalance after modulated radiofrequency radiation *Electromagn. Biol. Med.* (Published online). 13:1–6.
- Marzook, E. A., Abd El Moneim, A. E., Elhadary, A. A. (2014). Protective role of sesame oil against mobile base station-induced oxidative stress. *J. Radiat. Res. Appl. Sci.* 7:1–6.
- Meena, R., Kumari, K., Kumar, J., et al. (2013). Therapeutic approaches of melatonin in microwave radiations-induced oxidative stressmediated toxicity on male fertility pattern of Wistar rats. *Electromagn. Biol. Med.* 33:81–91.
- Megha, K., Deshmukh, P. S., Banerjee, B. D., et al. (2012). Microwave radiation induced oxidative stress, cognitive impairment and inflammation in brain of Fischer rats. *Indian J. Exp. Biol.* 50:889–896.
- Meral, I., Mert, H., Mert, N., et al. (2007). Effects of 900-MHz electromagnetic field emitted from cellular phone on brain oxidative stress and some vitamin levels of guinea pigs. *Brain Res.* 1169: 120–124.
- Motawi, T., Darwish, H., Moustafa, Y., et al. (2014). Biochemical modifications and neuronal damage in brain of young and adult rats after long-term exposure to mobile phone radiations. *Cell Biochem. Biophys.* 70:845–855.
- Moustafa, Y. M., Moustafa, R. M., Belacy, A., et al. (2001). Effects of acute exposure to the radiofrequency fields of cellular phones on plasma lipid peroxide and antioxidase activities in human erythrocytes. *J. Pharm. Biomed. Anal.* 26:605–608.
- Nagata, M. (2005). Inflammatory cells and oxygen radicals. *Curr. Drug Targets* 4:503–504.
- Naziroglu, M., Celik, O., Ozgul, C., et al. (2012a). Melatonin modulates wireless (2.45 GHz)-induced oxidative injury through TRPM2 and voltage gated Ca(2+) channels in brain and dorsal root ganglion in rat. *Physiol. Behav.* 105:683–692.
- Naziroglu, M., Cig, B., Dogan, S., et al. (2012b). 2.45-GHz wireless devices induce oxidative stress and proliferation through cytosolic Ca(2+)(+) influx in human leukemia cancer cells. *Int. J. Radiat. Biol.* 88:449–456.
- Naziroglu, M., Gumral, N. (2009). Modulator effects of L-carnitine and selenium on wireless devices (2.45 GHz)-induced oxidative stress and electroencephalography records in brain of rat. *Int. J. Radiat. Biol.* 85: 680–689
- Nguyen, H. L., Zucker, S., Zarrabi, K., et al. (2011). Oxidative stress and prostate cancer progression are elicited by membrane-type 1 matrix metalloproteinase. *Mol. Cancer Res.* 9:1305–1318.
- Ni, S., Yu, Y., Zhang, Y., et al. (2013). Study of oxidative stress in human lens epithelial cells exposed to 1.8 GHz radiofrequency fields. *PLoS One.* 8:e72370.
- Okayama, Y. (2005). Oxidative stress in allergic and inflammatory skin diseases. *Curr. Drug Targets* 4:517–519.
- Oksay, T., Naziroglu, M., Dogan, S., et al. (2014). Protective effects of melatonin against oxidative injury in rat testis induced by wireless (2.45 GHz) devices. *Andrologia* 46:65–72.
- Oktem, F., Ozguner, F., Mollaoglu, H., et al. (2005). Oxidative damage in the kidney induced by 900-MHz-emitted mobile phone: Protection by melatonin. *Arch. Med. Res.* 36:350–355.
- Oral, B., Guney, M., Ozguner, F., et al. (2006). Endometrial apoptosis induced by a 900-MHz mobile phone: Preventive effects of vitamins E and C. *Adv. Ther.* 23:957–973.
- Oshino, N., Jamieson, D., Sugano, T., et al. (1975). Optical measurement of catalase-hydrogen peroxide intermediate (compound-i) in liver of anesthetized rats and its implication to hydrogen-peroxide production in situ. *Biochem. J.* 146:67–77.
- Ott, M., Gogvadze, V., Orrenius, S., et al. (2007). Mitochondria, oxidative stress and cell death. *Apoptosis* 12:913–922.
- Ozguner, F., Altinbas, A., Ozaydin, M., et al. (2005a). Mobile phoneinduced myocardial oxidative stress: Protection by a novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester. *Toxicol. Ind. Health.* 21:223–230.

- Ozguner, F., Bardak, Y., Comlekci, S. (2006). Protective effects of melatonin and caffeic acid phenethyl ester against retinal oxidative stress in long-term use of mobile phone: A comparative study. *Mol. Cell Biochem.* 282:83–88.
- Ozguner, F., Oktem, F., Ayata, A., et al. (2005b). A novel antioxidant agent caffeic acid phenethyl ester prevents long-term mobile phone exposure-induced renal impairment in rat. Prognostic value of malondialdehyde, N-acetyl-beta-D-glucosaminidase and nitric oxide determination. *Mol. Cell Biochem.* 277:73–80.
- Ozgur, E., Guler, G., Seyhan, N. (2010). Mobile phone radiation-induced free radical damage in the liver is inhibited by the antioxidants Nacetyl cysteine and epigallocatechin-gallate. *Int. J. Radiat. Biol.* 86: 935–945.
- Ozgur, E., Kismali, G., Guler, G., et al. (2013). Effects of prenatal and post-natal exposure to gsm-like radiofrequency on blood chemistry and oxidative stress in infant rabbits, an experimental study. *Cell Biochem. Biophys.* 67:743–751.
- Ozorak, A., Naziroglu, M., Celik, O., et al. (2013). Wi-Fi (2.45 GHz)- and mobile phone (900 and 1800 MHz)-induced risks on oxidative stress and elements in kidney and testis of rats during pregnancy and the development of offspring. *Biol. Trace Elem. Res.* 156: 221–229.
- Panagopoulos, D. J., Karabarounis, A., Margaritis, L. H. (2002). Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 298:95–102.
- Panagopoulos, D. J., Messini, N., Karabarounis, A., et al. (2000). A mechanism for action of oscillating electric fields on cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 272:634–640.
- Paulraj, R., Behari, J., Rao, A. R. (1999). Effect of amplitude modulated RF radiation on calcium ion efflux and ODC activity in chronically exposed rat brain. *Indian J. Biochem. Biophys.* 36:337–340.
- Pavicic, I., Trosic, I. (2010). Interaction of GSM modulated RF radiation and macromolecular cytoskeleton structures. Paper presented at the 6th International Workshop on Biological Effects of Electromagnetic Fields.
- Pilla, A. A. (2012). Electromagnetic fields instantaneously modulate nitric oxide signaling in challenged biological systems. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 426:330–333.
- Qin, F., Yuan, H., Nie, J., et al. (2014). [Effects of nano-selenium on cognitive performance of mice exposed in 1800MHz radiofrequency fields]. *Wei sheng yan jiu = J. Hygiene Res.* 43:16–21.
- Ragy, M. M. (2014). Effect of exposure and withdrawal of 900-MHz electromagnetic waves on brain, kidney and liver oxidative stress and some biochemical parameters in male rats. *Electromagn. Biol. Med.* (Published online):1–6.
- Ralph, S. J., Rodriguez-Enriquez, S., Neuzil, J., et al. (2010). The causes of cancer revisited: "Mitochondrial malignancy" and ROS-induced oncogenic transformation – Why mitochondria are targets for cancer therapy. *Mol. Aspects Med.* 31:145–170
- Rao, V. S., Titushkin, I. A., Moros, E. G., et al. (2008). Nonthermal effects of radiofrequency-field exposure on calcium dynamics in stem cell-derived neuronal cells: Elucidation of calcium pathways. *Radiat. Res.* 169:319–329.
- Repacholi, M. H., Basten, A., GebSKI, V., et al. (1997). Lymphomas in Emu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900MHz electromagnetic fields. *Radiat. Res.* 147:631–640.
- Ruediger, H. W. (2009). Genotoxic effects of radiofrequency electromagnetic fields. *Pathophysiology* 16:89–102.
- Sadetzki, S., Chetrit, A., Jarus-Hakak, A., et al. (2008). Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors – A nationwide case-control study. *Am. J. Epidemiol.* 167:457–467.
- Saikhedkar, N., Bhatnagar, M., Jain, A., et al. (2014). Effects of mobile phone radiation (900MHz radiofrequency) on structure and functions of rat brain. *Neurol. Res.* 36:1072–1079.
- Santini, R., Santini, P., Danze, J. M., et al. (2002). Study of the health of people living in the vicinity of mobile phone base stations: 1. Influences of distance and sex. *Pathol. Biol.* 50:369–373.
- Sato, Y., Akiba, S., Kubo, O., et al. (2011). A case-case study of mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Bioelectromagnetics* 32:85–93.
- Sefidbakht, Y., Moosavi-Movahedi, A. A., Hosseinkhani, S., et al. (2014). Effects of 940MHz EMF on bioluminescence and oxidative response of stable luciferase producing HEK cells. *Photochem. Photobiol. Sci.* 13:1082–1092.
- Shahin, S., Singh, V. P., Shukla, R. K., et al. (2013). 2.45 GHz microwave irradiation-induced oxidative stress affects implantation or pregnancy in mice, *Mus musculus*. *Appl. Biochem. Biotechnol.* 169:1727–1751.
- Sharma, V. P., Singh, H. P., Kohli, R. K., et al. (2009). Mobile phone radiation inhibits *Vigna radiata* (mung bean) root growth by inducing oxidative stress. *Sci. Total Environ.* 407:5543–5547.
- Sies, H. (2014). Role of metabolic H₂O₂ generation: Redox signalling and oxidative stress. *J. Biol. Chem.* 289:8735–8741.
- Singh, H. P., Sharma, V. P., Batish, D. R., et al. (2012). Cell phone electromagnetic field radiations affect rhizogenesis through impairment of biochemical processes. *Environ. Monitor. Assess.* 184: 1813–1821.
- Sokolovic, D., Djindjic, B., Nikolic, J., et al. (2008). Melatonin reduces oxidative stress induced by chronic exposure of microwave radiation from mobile phones in rat brain. *J. Radiat. Res. (Tokyo).* 49: 579–586.
- Sokolovic, D., Djordjevic, B., Kocic, G., et al. (2013). Melatonin protects rat thymus against oxidative stress caused by exposure to microwaves and modulates proliferation/apoptosis of thymocytes. *Gen. Physiol. Biophys.* 32:79–90.
- Suleyman, D., M. Zulkuf, A., Feyzan, A., et al. (2004). Does 900MHz GSM mobile phone exposure affect rat brain? *Electromagn. Biol. Med.* 23:201–214.
- Szmigielski, S., Szudzinski, A., Pietraszek, A., et al. (1982). Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450-MHz microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 3:179–191.
- Tice, R. R., Hook, G. G., Donner, M., et al. (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. (2007). Exposure to radiofrequency radiation induces oxidative stress in duckweed *Lemna minor* L. *Sci. Total. Environ.* 388:78–89.
- Tkalec, M., Stambuk, A., Srut, M., et al. (2013). Oxidative and genotoxic effects of 900MHz electromagnetic fields in the earthworm *Eisenia fetida*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 90:7–12.
- Tok, L., Naziroglu, M., Dogan, S., et al. (2014). Effects of melatonin on Wi-Fi-induced oxidative stress in lens of rats. *Indian J. Ophthalmol.* 62:12–15.

- Toler, J. C., Shelton, W. W., Frei, M. R., et al. (1997). Long-term, lowlevel exposure of mice prone to mammary tumors to 435MHz radiofrequency radiation. *Radiat. Res.* 148:227–234.
- Tomruk, A., Guler, G., Dincel, A. S. (2010). The influence of 1800MHz GSM-like signals on hepatic oxidative DNA and lipid damage in nonpregnant, pregnant, and newly born rabbits. *Cell. Biochem. Biophys.* 56:39–47.
- Tsybulin, O., Sidorik, E., Brieieva, O., et al. (2013). GSM 900MHz cellular phone radiation can either stimulate or depress early embryogenesis in Japanese quails depending on the duration of exposure. *Int. J. Radiat. Biol.* 89:756–763.
- Tsybulin, O., Sidorik, E., Kyrylenko, S., et al. (2012). GSM 900MHz microwave radiation affects embryo development of Japanese quails. *Electromagn. Biol. Med.* 31:75–86.
- Turedi, S., Hanci, H., Topal, Z., et al. (2014). The effects of prenatal exposure to a 900-MHz electromagnetic field on the 21-day-old male rat heart. *Electromagn. Biol. Med.* (Published online).1–8.
- Turker, Y., Naziroglu, M., Gumral, N., et al. (2011). Selenium and L-carnitine reduce oxidative stress in the heart of rat induced by 2.45- GHz radiation from wireless devices. *Biol. Trace Elem. Res.* 143: 1640–1650.
- Vaks, V. L., Domrachev, G. A., Rodygin, Y. L., et al. (1994). Dissociation of water by microwave radiation. *Radiophys. Quant. Electron.* 37:85–88.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., et al. (2007). Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int. J. Biochem. Cell Biol.* 39:44–84.
- Valko, M., Rhodes, C. J., Moncol, J., et al. (2006). Free radicals, metals and antioxidants in oxidative stress-induced cancer. *Chem. Biol. Interact.* 160:1–40.
- Wang, X., Sharma, R. K., Gupta, A., et al. (2003). Alterations in mitochondria membrane potential and oxidative stress in infertile men: A prospective observational study. *Fertil. Steril.* 80:844–850.
- Wolf, R., Wolf, D. (2007). Increased incidence of cancer near a cellphone transmitted station. In F. Columbus (Ed.), *Trends in Cancer Prevention* New York: Nova Science Publishers, Inc. pp. 1–8.
- Xu, S., Zhou, Z., Zhang, L., et al. (2010). Exposure to 1800MHz radiofrequency radiation induces oxidative damage to mitochondrial DNA in primary cultured neurons. *Brain. Res.* 1311:189–196.
- Yakymenko, I., Sidorik, E., Kyrylenko, S., et al. (2011). Long-term exposure to microwave radiation provokes cancer growth: Evidences from radars and mobile communication systems. *Exp. Oncol.* 33:62–70.
- Yakymenko, I., Sidorik, E., Tsybulin, O., et al. (2011). Potential risks of microwaves from mobile phones for youth health. *Environ. Health* 56: 48–51.
- Yurekli, A. I., Ozkan, M., Kalkan, T., et al. (2006). GSM base station electromagnetic radiation and oxidative stress in rats. *Electromagn. Biol. Med.* 25:177–188.
- Zhao, T. Y., Zou, S. P., Knapp, P. E. (2007). Exposure to cell phone radiation up-regulates apoptosis genes in primary cultures of neurons and astrocytes. *Neurosci. Lett.* 412:34–38.
- Zmyslony, M., Politsanski, P., Rajkowska, E., et al. (2004). Acute exposure to 930MHz 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., Maggini, V., et al. (2005). Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800-MHz microwave radiation. *Mutat. Res.* 582:42–52.

Stellungnahmen zur Bedeutung der Studie „Oxidative Mechanismen der biologischen Aktivität bei schwachen hochfrequenten Feldern“

Prof. Dr. med. Franz Adlkofer, Pandora - Stiftung für unabhängige Forschung: „Wenn es noch eines Beweises für das krankheitsverursachende Potenzial der Hochfrequenzstrahlung unterhalb des Grenzwertes bedurft hätte, die Ergebnisse des vom Bundesamt für Strahlenschutz gemeinsam mit den Netzbetreibern finanzierten und der Arbeitsgruppe des Professor Alexander Lerchl durchgeführten Forschungsvorhabens haben diesen Beweis in überzeugender Weise erbracht (http://www.pandora-stiftung.eu/downloads/adlkofer_-stellungnahme-zu-lerchl-09-03-2015.pdf).

Igor Yakymenko et al. haben nun in ihrer Arbeit die Mechanismen aufgezeigt, die nach der niedrig dosierten Bestrahlung von Lerchls Versuchstieren bei der Tumorvermehrung in Leber und Lunge zusammengewirkt haben. Ob Industrie und Politik es wahr haben wollen oder nicht, für ihre über Jahrzehnte hinweg mit Lug und Trug verteidigten Grenzwerte ist damit die Endzeit angebrochen.“

Dr. med. Horst Eger (Naila), Ärztlicher Qualitätszirkel "Elektromagnetische Felder in der Medizin-Diagnostik, Therapie, Umwelt", Kassenärztliche Vereinigung Bayerns: „Es ist unstrittig, dass technisch erzeugte Mikrowellen zentimeterief in den menschlichen Körper eindringen. In den Körperzellen kommt es dann nicht nur zu „Schwingungen von Wassermolekülen“, sondern die Zellfunktion wird so verändert, dass vermehrt aggressive „Sauerstoffteilchen“ (ROS) entstehen. Dieses „Rosten in den Zellen“ ist ein dem Körper aufgezwungener Vorgang, der als ungewollter Stressfaktor zu beschreiben ist und dessen Schäden repariert werden müssen. Die Übersichtsarbeit von Yakymenko et al. beweist dies anhand vieler Studien und bietet damit eine Erklärung auf biochemischer Ebene für die im Zusammenhang mit chronischer Mikrowellenexposition beobachteten Erkrankungen.“

Dipl. Ing. Jörn Gutbier, Vorsitzender Diagnose-Funk e.V., Mitglied im AK Emissionsschutz des BUND, Stadtrat GRÜNE Herrenberg: „Dieser Review der Arbeitsgruppe von Prof. Igor Yakymenko ist mehrfach bedeutend, denn er entzieht der oft platten und immer gleichen Argumentation von Industrie- und Behördenvertretern den Boden. Er widerlegt die Behauptungen (i) es gäbe keine einzige Studie im EMF-Bereich, die ein krankheitserregendes Potential nachweise, (ii) man kenne keine Wirkmechanismen, die das breit dokumentierte Spektrum an Gesundheitsschäden, verursacht durch EMF, erklären könnte, (iii) dass einmal gefundene Effekte hätten nicht reproduziert werden können, (iv) dass die geltenden Grenzwerte schützen würden. Deshalb hat der Review in der Auseinandersetzung um den Verbraucherschutz eine große Bedeutung, er legitimiert unsere Kritik. Der Grat der offiziellen verharmlosenden Strahlen“schutz“politik, nicht nur in Deutschland, ist damit sehr schmal geworden. Für diesen wichtigen Beitrag gilt den Autoren großer Dank.“

Lennart Hardell, MD, PhD, Örebro (Schweden), Department of Oncology, University Hospital: „RF-EMFs do not cause direct DNA damage. On the contrary, numerous studies have shown generation of reactive oxygen species (ROS) that can cause oxidative damage of DNA. This is a well-known mechanism in carcinogenesis for many agents. The broad biological potential of ROS and other free radicals makes radiofrequency radiation a potentially hazardous factor for human health, not only cancer risk but also other health effects. The article by Yakymenko et al is a comprehensive review of the scientific literature in this area and adds to the urgent need to revise guidelines for RF-EMF exposure.“

Assoz.-Prof. PD Dipl.-Ing. Hans-Peter Hutter, Institut für Umwelthygiene, ZPH, Medizinische Universität Wien: „Alle Überlegungen zu Grenzwerten basieren ausschließlich auf der Körpertemperaturzunahme durch Absorption elektromagnetischer Energie bzw. auf dem Konzept der thermischen Wirkung von Mikrowellen. Die vorliegende Vielzahl von Studien zu Radikalbildungen belegt eindrucksvoll Effekte, denen ein anderer Mechanismus zugrunde liegt. Sie treten weiters bereits bei einer Dosis auf, bei welcher aufgrund derzeitiger Modelle keine relevante Wärmewirkung mehr zu erwarten ist. Daher ist das gesamte Prinzip der derzeitigen Grenzwertfindung einzig und allein über die Gewebeerwärmung stark zu hinterfragen, wenn nicht sogar als obsolet zu bezeichnen. Es zeigt sich jedenfalls, dass trotz ständiger Beteuerungen der Mobilfunkindustrie, es gäbe keine relevanten Effekte der Mikrowellenstrahlung auf zellulärer Ebene, solche Wirkungen vielfach wissenschaftlich belegt wurden. Auch unterstreicht diese umfassende Arbeit von Yakymenko et al. erneut unsere schon seit langem gestellte Forderung, im Umgang mit der mobilen Kommunikation nach dem Vorsorgeprinzip vorzugehen bzw. eine umsichtige Minimierung der Exposition der Bevölkerung zu betreiben.“

Professor Dr. Wilfried Kühling, Vorsitzender des Wissenschaftlichen Beirats des BUND (Bund für Umwelt und Naturschutz Deutschland): „Die aktuelle systematische Übersichtsarbeit verfügbarer wissenschaftlich überprüfter Fachliteratur von Yakymenko et al. (2015) zeigt, dass die nun erklärbaren gesundheitlichen Effekte und Schädigungen dringend zu einer Neubewertung des grundgesetzlich verbrieften Anspruchs auf Schutz vor Gesundheitsgefahren bei hochfrequenter Strahlung führen müssen. Die 26. BImSchV muss diese Erkenntnisse zumindest für eine Konkretisierung der bisher fehlenden Vorsorge verwenden, die politisch verantwortlichen Stellen müssen dringend eine Aufklärungskampagne für die Verbraucher starten, die Produzenten kabelloser Techniken müssen endlich zur Minimierung der Strahlenquellen verpflichtet werden.“

Stellung-
nahmen zur
Bedeutung
der Studie
„Oxidative
Mechanismen
der bio-
logischen
Aktivität
bei schwachen
hochfrequenten
Feldern“

Professor Dr. Michael Kundi, Medizinische Universität Wien: „Seit Jahrzehnten ist man auf der Suche nach dem Mechanismus, der für Schädigungen der Hochfrequenzstrahlung verantwortlich sein könnte. Man hat vermutet, dass dabei die Bildung von reaktiven Sauerstoff- und Stickstoffspezies eine Rolle spielt. Yakymenko und Kollegen haben jetzt einen systematischen Übersichtsartikel vorgelegt, der zeigt, dass die überwiegende Mehrheit der dazu veröffentlichten Forschungsarbeiten einen solchen Effekt zeigen, wobei das teilweise schon bei sehr niedrigen Einwirkungen von Hochfrequenzstrahlung der Fall ist. Damit ist ein Stein im Puzzle fixiert und man kann sich daran machen, die Frage anzugehen, warum es dazu kommt und was sich daraus ergibt.“

Prof. Dr. Wilhelm Mosgöller, Forschungskordinator, Medizinische Universität Wien: „Als im Jahr 2008 öffentlich wurde, dass Exposition mit niedrig dosierten elektromagnetischen Feldern DNA-Brüche vermehrt, also genotoxisch wirken kann, wurden deutsche und österreichische Wissenschaftler mit Fälschungsvorwürfen überhäuft, diffamiert und verleumdet. Einige Jahre später sind diese Befunde mehrfach repliziert, und darüber hinaus verdanken wir nun Yakymenko et al. eine bemerkenswerte Studienzusammenstellung, die plausibel erklärt, wie es zur genotoxischen Wirkung kommen kann: Niedrig dosierte elektromagnetische EM Felder erhöhen den oxidativen Stress der Zellen mit all seinen Folgen. Fazit: So wenig wie die Erde eine Scheibe ist, so wenig schützen die aktuellen Grenzwerte vor oxidativem Stress und dessen Auswirkungen. Nachdem nun hinreichend belegt ist, dass die bestehenden Grenzwerte zum Schutz vor elektromagnetischen Feldern die vermehrte Bildung freier Radikale und oxidative Zellschäden zulassen, stehen Entscheidungsträger vor der Wahl: „Stures Beharren am Grenzwertkonzept wie bisher“ oder man ergreift die Chance und forciert die Entwicklung strahlungsreduzierter Technologien. Bis neue Grenzwerte vorliegen, verlagert sich das Schutzkonzept – weg von den Grenzwerten - zu mehr Eigenverantwortung der Konsumenten, dazu bräuchte es weniger Lobbyismus und mehr transparente Vorsorgestrategien auf gesellschaftlicher und individueller Ebene.“

Dr. rer. nat. Ulrich Warnke, Institut für Technische Biologie & Bionik, Saarbrücken: „Alle neutralen Wissenschaftler wussten seit den Untersuchungen von Bawin und Adey in den neunziger Jahren: „Diese Ergebnisse legen nahe, dass ELF Magnetfelder einen starken Einfluss auf NO- Systeme im Gehirn ausüben; daher können sie den Funktionszustand von einer Vielzahl neuronaler Ensembles modulieren.“ (Bawin et al. 1996, Bioelectromagnetics 17) Bereits vorher hatten Adey und Bawin die ungünstigen Funktionen von dem Freien Radikal Nitrogenoxid NO im Gehirn untersucht. Wir überprüften diesen Effekt bereits 1993 und fanden ebenfalls, dass schwache Magnetfelder und Hochfrequenzstrahlung die NO-Produktion und NO-Ausschüttung erzeugen. Adey hatte die Ergebnisse nochmals ausführlich im Jahr 2004 in seinem Artikel „Elektromagnetic fields, the modulation of brain tissue functions – A possible paradigm shift in biology“ in der Encyclopedia of Neuroscience, Elsevier Science, zusammengefasst. Zwischenzeitlich waren immer wieder wissenschaftliche Artikel erschienen, die NO und andere ROS mit Basis-Stationen und Handy-Exposition in Verbindung brachten. Jeder geschulte Wissenschaftler kann aus den Ergebnissen die Gefährlichkeit einer Überdosierung der Feldexposition sofort erkennen. Aber die Verantwortlichen des Mobil- und Kommunikationsfunks kümmerten sich überhaupt nicht um diese brisanten Erkenntnisse und problematischen Konsequenzen. Tag für Tag findet seit vielen Jahren eine gewisse Körperverletzung durch die Felder bei Mensch und Tier statt, ohne jede Warnung davor von öffentlicher Seite. Im medizinischen Bereich wären bei gleicher Ausgangslage bereits Vorsorgemaßnahmen und Verbote erfolgt. Der Arbeit von Yakymenko ist es zu verdanken, dass der Stand des heutigen Wissens zu den Gefahren nochmals übersichtlich zusammengestellt wurde.“

Dipl. Biol. Isabel Wilke, Redakteurin ElektromogReport: „Diese Arbeit war längst fällig. Großen Dank an Prof. Igor Yakymenko aus der Ukraine und seine Mitautoren aus Finnland, Brasilien und den USA. Schon vor Jahren kristallisierte sich heraus, dass der oxidative Stress in Zellen und Geweben, der auch durch elektromagnetische Felder unterhalb der Grenzwerte hervorgerufen wird, einen klaren und nachvollziehbaren Mechanismus der Schädigung darstellt. Chronische Einwirkung elektromagnetischer Felder im Frequenzbereich des Mobil- und Kommunikationsfunks (900, 1800, 2100 und 2450 MHz) führt zu chronischer Zellschädigung, mit absehbaren Folgen: Fehlfunktionen im Stoffwechsel bis hin zu Entartung der Zellen und dem programmierten Zelltod. Wenn das bisher von „interessierter Seite“ nicht zur Kenntnis genommen wurde, jetzt kann man es – auch als Laie in der Industrie – nicht mehr übersehen.“