

## **Pathophysiologie der Mobilfunkstrahlung: Oxidativer Stress und Karzinogenese mit dem Focus auf das männliche Fortpflanzungssystem**

Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system

*Reproductive Biology and Endocrinology* 2009, 7:114 doi:10.1186/1477-7827-7-114

Nisarg R Desai  
Kavindra K Kesari  
Ashok Agarwal

(Eigene Übersetzung, es gilt der englische Text. Volltext der Studie in Englisch steht auf der Homepage zum Download)

### **Abstract**

Über Gesundheitsrisiken einer Exposition mit der von Mobiltelefonen emittierten elektromagnetischen Strahlung im Radiofrequenzbereich (RF-EMF) wird in der Fachliteratur berichtet. Die zelluläre Wirkmechanismus der RF-EMF Effekte ist jedoch immer noch kontrovers. In dieser Übersicht wird gezeigt, dass die Plasmamembran ein zentraler Ort der zellbiologischen Effekte von RF-EMF ist. Zusätzlich werden die Auswirkungen einer RF-EMF Exposition auf die Strukturen der Plasmamembran (wie z.B. NADH Oxidase, Phosphatidylserine, Ornithin Decarboxylase) und spannungsgesteuerte Calciumkanäle diskutiert. Wir erörtern die Störungen, die bei der Metabolisierung reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) durch RF-EMF entstehen. Zudem verdeutlichen wir, wie die NADH verursachte ROS Entstehung eine zentrale Rolle in Bezug auf die Entstehung von oxidativem Stress (OS), verursacht durch die Mobilfunkstrahlung, einnimmt (mit besonderer Fokussierung auf das männliche Reproduktionssystem). Die kontrovers diskutierten Effekte von RF-EMF auf Säugetierzellen, Spermien-DNA als auch die Effekte auf die Apoptose werden diskutiert. Dazuhin wird eine Übersicht über Studien (epidemiologisch, in vivo am Tier, in vitro) über RF-EMF Effekte auf das männliche Reproduktionssystem gegeben. Zum Schluss diskutieren wir die Rolle der Expositionsabschätzungen und Dosimetrie in Bezug auf die rechnergestützte Biomodellierung.

### **Schlussfolgerung**

Wir gaben einen Überblick über die vorhandene Literatur, um besser die Effekte von Mobilfunkstrahlung auf die Gesundheit (mit Schwerpunkt auf Zeugungsfähigkeit und Krebs) zu verstehen. Kommerziell erhältliche Mobilfunkgeräte könnten einen Effekt auf die Zellfunktion durch nicht-thermische Effekt haben. Wir stellen die Hypothese auf, dass die Plasmamembran das Ziel der Mobilfunkstrahlung ist. RF-EMF können die ROS Entstehung verstärken, indem die Aktivität der NADH - Oxidase in der Plasmamembran gesteigert wird. Eine länger andauernde Exposition mit RF-EMF kann ebenfalls (durch einen verstärkte ROS Entstehung) zu DNA Schäden führen, sowie zu einem schnellen Zelltod von Neuronen und Spermazellen, wodurch neurodegenerative Erkrankungen, Gehirntumore und Hodenkrebs initiiert werden können. Jedweder RF-EMF Effekt, der die Karziogenese fördert, könnte auf die Effekte auf PKC<sup>1</sup>, ODC<sup>2</sup>, intrazelluläres Calcium und die Stimulation von Stresskinasen zurückgeführt werden. Die Stimulation der NADH - Oxidase in der Plasmamembran könnte eine zentrale Rolle bei den oben beschriebenen Effekten spielen. OS und Veränderungen in der PKC Aktivität könnten zu einer RF-EMF verursachten Zeugungsunfähigkeit führen, die in vielen Studien festgestellt wurde. Somit könnten RF-EMF von kommerziell erhältlichen Mobilfunkgeräten das Potential der Zeugungsfähigkeit von Spermazellen beeinflussen. Der SAR Grenzwert für Mobiltelefone sollte daher herabgesetzt werden. Jedoch sind mehr Studien notwendig, um definitive Beweise für die Schädlichkeit von Mobiltelefonen zu erbringen. Diese Studien sollten in vitro Studien in Kombination mit rechnergestützten Simulationen sein.

---

<sup>1</sup> Proteinkinase C

<sup>2</sup> Ornithindecaboxylase, Enzym, das als Indikator für die Proliferation dient.

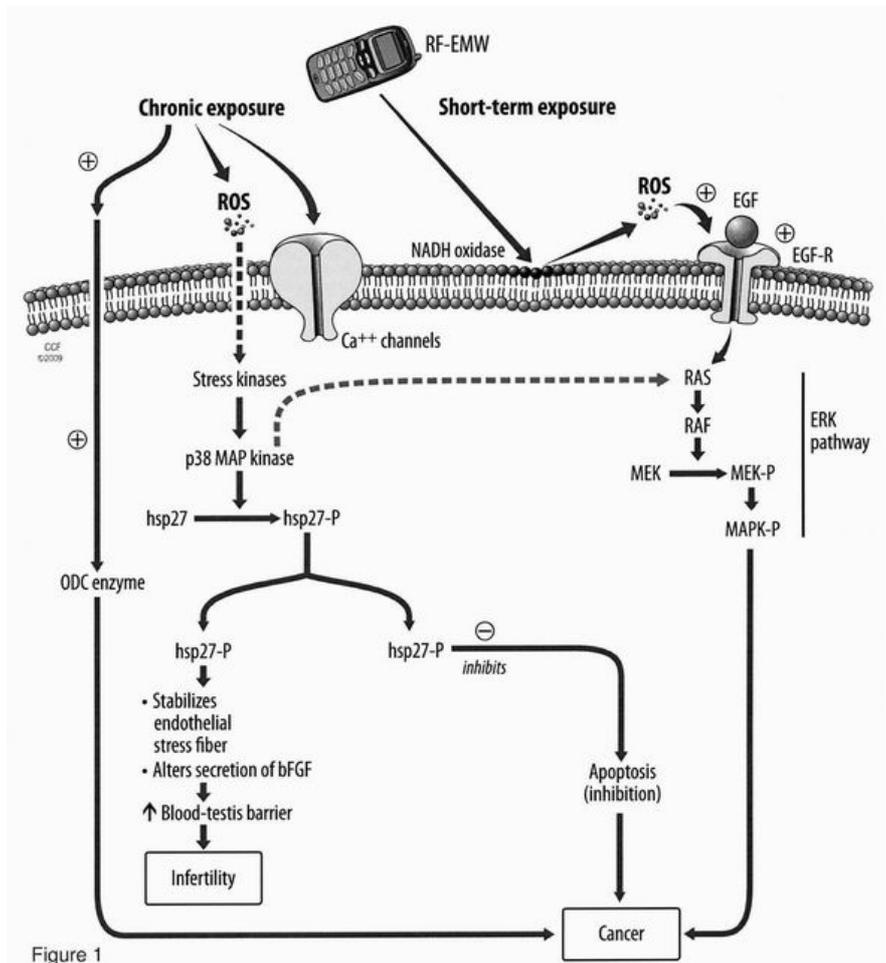
## Abbildung 1

Die Grafik veranschaulicht einige zelluläre Angriffspunkte von elektromagnetischen Wellen im Radiofrequenzbereich (RFEMW). Eine akute (Kurzzeit)-Exposition kann zu einer Steigerung der Aktivität der NADH-Oxidase auf der Plasmamembran führen, wodurch verstärkt reaktive Sauerstoffspezies (ROS) gebildet werden. Eine ROS-Zunahme kann den Rezeptor für den endothelialen Wachstumsfaktor (EGF) stimulieren, was zu einer Aktivierung des extrazellulär regulierten Kinasen (ERK) Signalwegs führt. Der ERK Signalweg beinhaltet die Aktivierung von Ras, Raf Proteinen und MAP-Kinasen (MAPK). Der MAPK Signalweg spielt eine Rolle in der Entstehung von Tumoren. Eine Langzeitexposition gegenüber ROS aktiviert unterschiedliche Stress-Kinase (p38 MAPKinasen).

Die Aktivierung der p38 MAP Kinase kann den ERK Signalpfad stimulieren und zudem Hitzeschockproteine (Hsp) phosphorylieren, wodurch die Apoptose blockiert wird. Eine Blockierung der Apoptose kann die Entstehung von Krebs fördern, indem Zellen mit geschädigter DNA weiter existieren. Hsp stabilisieren endotheliale Stressfasern und verändern die Sekretion von bFGF. Das kann zu einer gesteigerten Durchlässigkeit der Blut-Hoden-Schranke führen was sich in Unfruchtbarkeit zeigen kann. RFEMW können dazuhin Krebs fördern, indem die Ornithin-Decarboxylase (ODC) stimuliert wird. ODC ist ein Enzym, welches bei der Polyamin-Synthese beteiligt ist und mit Calciumkanälen der Plasmamembran wechselwirkt.

## Übersetzung der Wörter in der Grafik

- RF-EMW: RF-EMW
- Chronic exposure: Langzeitexposition
- Short-term exposure: Kurzzeitexposition
- ODC Enzyme: Enzym ODC
- ROS: ROS
- Stress kinases: Stress-Kinasen
- p38 MAP kinase: p38 MAP Kinasen
- hsp27: hsp27
- hsp27-P: hsp27-P
- Stabilizes endothelial Stressfiber: Stabilisierung endothelialer Stressfasern
- Alters secretion of bFGF: Veränderung der Sekretion von bFGF
- Blood-testis barrier: Blut-Hoden-Schranke
- Infertility: Unfruchtbarkeit
- inhibits: blockiert
- Apoptose (Inhibition): Apoptose (Blockierung)
- Cancer: Krebs
- EGF: EGF
- EGF-R: EGF-R
- RAS: RAS
- RAF: RAF
- MEK: MEK
- MEK-P: MEK-P
- MAPK-P: MAPK-P
- ERK pathway: ERK-Signalweg



## Literatur:

Eine populärwissenschaftliche Gesamtdarstellung dieser biologischen Zusammenhänge gibt die Broschüre "Zellen im Strahlenstress. Warum Mobilfunkstrahlung krank macht. Eckpunkte internationaler Mobilfunkforschung", Stuttgart 2009

Einen ausgezeichneten Überblick über den Stand der Forschung gibt der Fachartikel von Shiroff, V.: „DNA- und Chromosomenschäden: Ein zentraler nicht-thermischer biologischer Effekt von Mikrowellenstrahlung“ in der Broschüre Adlkofer u.a.: „Wie empfindlich reagieren die Gene auf Mobilfunkstrahlung?“, 2008

[bestellung@der-mast-muss-weg.de](mailto:bestellung@der-mast-muss-weg.de), oder : Verein zum Schutz der Bevölkerung vor Elektromog, Bismarckstraße 63, 70197 Stuttgart

## **Abstract**

Hazardous health effects stemming from exposure to radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) emitted from cell phones have been reported in the literature. However, the cellular target of RF-EMW is still controversial. This review identifies the plasma membrane as a target of RF-EMW. In addition, the effects of RF-EMW on plasma membrane structures (i.e. NADH oxidase, phosphatidylserine, ornithine decarboxylase) and voltage-gated calcium channels are discussed. We explore the disturbance in reactive oxygen species (ROS) metabolism caused by RF-EMW and delineate NADH oxidase mediated ROS formation as playing a central role in oxidative stress (OS) due to cell phone radiation (with a focus on the male reproductive system). The controversial effects of RF-EMW on mammalian cells and sperm DNA as well as effect on apoptosis are addressed. In addition, epidemiological, in vivo animal and in vitro studies on effect of RF-EMW on male reproductive system are reviewed. Finally, we discuss exposure assessment and dosimetry by computational biomodeling.

## **Conclusion**

We have reviewed the literature to better understand the effects of cell phone radiation on human health, especially on fertility and in relation to cancer. Commercially available cellular phones might affect cell function via non-thermal effects. We hypothesized that the plasma membrane might be the target of cell phone radiation. RF-EMW can increase ROS formation by increasing the activity of plasma membrane NADH oxidase. Prolonged exposure to RF-EMW can also cause DNA damage (by prolonged OS), which may accelerates neuronal and spermatozoal cell death and promote neurodegenerative processes as well as promote brain and testicular carcinogenesis. Any tumor promoting effects of RF-EMW might be due to the effect it has on PKC, ODC, intra cellular calcium spikes and stimulation of stress kinase. Stimulation of plasma membrane NADH oxidase might play central role in above mentioned effects. OS and changes in PKC activity might lead to the RF-EMW related infertility observed in numerous studies. Hence, RF-EMW from commercially available cell phones might affect the fertilizing potential of spermatozoa. Therefore, the SAR limit (maximum acceptable exposure limit) should be lowered for cellular phones. However, more studies are necessary to provide definitive evidence against cell phone radiation, which can be provided by in vitro studies combined with computational biomodeling.

## **Figure 1**

The figure shows various cellular targets of radiofrequency electromagnetic waves (RFEMW). Acute (short term) exposure to RFEMW can stimulate plasma membrane NADH oxidase which can increase reactive oxygen species (ROS) formation. Increase in ROS can stimulate endothelial growth factor (EGF) receptor which in turn activates extra cellular signal regulated kinase (ERK) pathway. ERK pathway consist of subsequent activation of Ras, Raf proteins and mitogen-activated protein kinase (MAPK). MAPK pathway has tumor promoting role. Chronic exposure to ROS can activate various stress kinase (p38 MAP kinase). Activation of p38 MAP kinase can stimulate ERK pathway and also lead to phosphorylation of heat shock proteins (Hsp) which inhibits apoptosis. Inhibition of apoptosis might promote carcinogenesis by prolonging survival of cell with damaged DNA. Hsp also stabilizes endothelial stress fiber and alters secretion of bFGF. This can lead to increase in permeability of blood testis barrier and causes infertility. RFEMW can also promote cancer by stimulating ornithine decarboxylase (ODC), a rate limiting enzyme in polyamine synthesis pathway as well as by interfering with plasma membrane calcium channels.