

Wi-Fi ist eine bedeutende Bedrohung menschlicher Gesundheit

Martin L. Pall, Professor emeritus für Biochemie und Grundlagen der Medizin, Washington State University, und Forschungsleiter der The Tenth Paradigm Research Group 638 NE 41st Avenue, Portland, OR 97232-3312, USA Tel (+1) 503 232 3883 E-mail martin_pall@wsu.edu

Washington State University, 638 NE 41st Avenue, Portland, OR 97232-3312, USA

ARTIKEL INFO

Schlüsselwörter:

Elektromagnetisches Feld (EMF)
Auswirkung auf das Gehirn
Hoden/ Spermien Anzahl und Qualität
Einfluss von Pulsung und Polarisation
Aktivierung der spannungsgesteuerten
Calcium-Kanäle
WiFi or WiFi

ABSTRACT

Wiederholte Wi-Fi-Studien zeigen, dass Wi-Fi (1.) oxidativen Stress, (2.) Spermien-/Hodenschäden, (3.) neuropsychiatrische Effekte einschließlich EEG-Veränderungen, (4.) Apoptose (Zelltod), (5.) zelluläre DNA-Schäden, (6.) endokrine Veränderungen und (7.) Calciumüberladung verursacht. Jeder dieser Effekte wird auch durch Exposition gegenüber anderen mikrowellenfrequente Elektromagnetische Felder (EMFs) verursacht, wobei jeder dieser Effekte in 10 bis 16 Untersuchungen dokumentiert wird. Daher ist jede dieser sieben EMF-Wirkungen ein durch Wi-Fi und andere mikrowellenfrequente EMFs hervorgerufener Effekt. Jeder dieser sieben wird auch durch Nebenwirkungen solcher EMFs hervorgerufen, nämlich der *spannungsgesteuerten Calciumkanal* (=VGCC¹)-Aktivierung. Während die VGCC-Aktivierung über EMF-Wechselwirkung mit dem VGCC-Spannungssensor der vorherrschende Wirkmechanismus von EMFs zu sein scheint, scheinen andere Mechanismen eine eher untergeordnete Rolle zu spielen. Eine Nebenrolle spielt die Aktivierung anderer spannungsgesteuerter Ionenkanäle, die Calcium-Zyklotron-Resonanz und der Magnetsinn für das irdische Magnetfeld. Fünf Eigenschaften von *nicht-thermischen* EMF-Wirkungen² werden diskutiert. Es geht dabei darum, dass *gepulste* EMFs in den meisten Fällen wirkungsvoller sind als un gepulste; künstliche EMFs sind *polarisiert* und solche polarisierten EMFs sind viel wirkungsvoller als nicht-polarisierte; Dosis-Wirkung-Kurven sind nichtlinear und nicht-monoton; EMF-Wirkungen sind oft kumulativ; und gepulste EMFs können junge Menschen mehr als Erwachsene betreffen. Diese allgemeinen Erkenntnisse und die zuvor hinsichtlich der Wi-Fi-Effekte präsentierten Daten wurden verwendet, um die *Foster and Moulder (F&M)* Wi-Fi-Einschätzung zu beurteilen. Die F&M-Studie behauptet, dass es sieben wichtige Studien über Wi-Fi gäbe, die alle keinen Effekt zeigten. Allerdings handelte es sich bei keiner dieser Studien um solche zu echtem Wi-Fi, da jede sich von echten Wi-Fi-Studien in dreifacher Hinsicht unterscheidet. F&M hätten höchstens zu dem Schluss kommen können, dass es keine statistisch signifikanten Beweise für einen Effekt gäbe. Die geringe Anzahl der Untersuchungen in jeder der sieben von F&M angegebenen Studien zeigt, dass es einer jeden an Aussagekraft zu substantiellen Schlussfolgerungen mangelt. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass es sieben wiederholt gefundene Wi-Fi-Effekte gibt, wie sie auch durch andere, ähnliche EMF-Expositionen verursacht werden. Jede der sieben oben genannten Wirkungen sollte daher als nachgewiesene Wirkung von Wi-Fi betrachtet werden.

1. Einführung

Wi-Fi (auch bekannt als WiFi oder WLAN) ist ein drahtloses Netzwerk, das mindestens eine Wi-Fi-Antenne, die mit dem Internet verbunden ist, und eine Reihe von Computern, Laptops und/oder anderen drahtlosen Geräten, die drahtlos mit der Wi-Fi-Antenne kommunizieren, umfasst. Auf diese Weise kann jedes dieser drahtlosen Kommunikationsgeräte drahtlos mit dem Internet kommunizieren. Alle hier untersuchten Studien betrafen Wi-Fi im 2,4 GHz-Band, obwohl auch ein 5 GHz-Band für die mögliche Wi-Fi-Nutzung reserviert ist³.

Branchenvernetzte Einzelpersonen und Gruppen der Telekommunikationsbranche haben behauptet, dass es keine gesundheitlichen Auswirkungen von Wi-Fi gäbe und unmöglich geben könne (*Foster and Moulder, 2013; Berezow and Bloom, 2017*). Da Wi-Fi-Expositionen jedoch immer häufiger auftreten und viele unserer Expositionen ohne unsere Zustimmung stattfinden, gibt es große Bedenken hinsichtlich einer möglichen Wi-Fi-Gesundheitsbeeinflussung. Dieses Papier konzentriert sich nicht auf anekdotische Berichte, sondern auf 23 wissenschaftlich kontrollierte Studien zu derartigen gesundheitsbezogenen Effekten bei Tieren, Zellen einschließlich menschlicher Zell-Kulturen und beim

Menschen (**Table 1**).

Jeder oben in den Studien 2-11 (Tabelle 1) erwähnte Effekt verfügt über eine umfangreiche Literatur, die sein Auftreten jeweils als Reaktion auf verschiedene andere nicht-thermische mikrowellenfrequente EMFs, die im Folgenden ausführlich erläutert werden, darstellt. Dazu gehören (siehe Tabelle 1) Befunde, dass Wi-Fi-Expositionen (1.) Auswirkungen auf Hoden haben, was zu einer verminderten männlichen Fruchtbarkeit führt, (2.) oxidativen Stress erzeugen, (3.) Apoptose (ein Prozess, der eine wichtige kausale Rolle bei neurodegenerativen Erkrankungen spielt) bewirken, (4.) zelluläre DNA-Schäden (ein Prozess der zu Krebs und Keimbahnmutationen führen kann) verursachen, (5.) neuropsychiatrische Veränderungen einschließlich EEG-Veränderungen zeitigen und (6.) hormonelle Veränderungen.

Die Diskussion hier konzentriert sich auf die Wi-Fi-Effekte, die durch mehrere Wi-Fi-Studien gefunden wurden und zuvor schon bei nicht-thermischer Exposition gegenüber anderen mikrowellenfrequente- EMFs bestätigt worden waren. Die 1971/ 72 durchgeführte U.S. Office of Naval Medical Research-Studie (Glaser, 1971) berichtete über folgende Veränderungen bei Hoden oder Spermien: **1.** vermindertes Testosteron, was zu einer verminderten Hodengröße führt. **2.** Histologische Veränderungen der Hodenepithelstruktur. **3.** Grobe histologische Veränderungen im Hodenbereich. **4.** Verminderte

¹ VGCC = Kürzel f. *voltage-gated Ca²⁺ channel* = *spannungsgesteuerter Calciumkanal*, Anm.d.Übers.

² *thermische* Wirkungen finden sich bei Mikrowellenherden und -waffen, Anm.d.Übers.

³ und in neuen Geräten auch schon aktiviert ist, Anm. d. Übers.

Tabelle 1

Zusammenfassung der gesundheitlichen Auswirkungen von Wi-Fi-EMF-Expositionen.

Zitierung(en)	Auswirkungen auf die Gesundheit
Atasoy et al. (2013); Özorak et al. (2013); Aynali et al. (2013); Çiftçi et al. (2015); Tök et al. (2014); Çiğ and Nazıroğlu (2015); Ghazizadeh and Nazıroğlu (2014); Yüksel et al. (2016); Othman et al. (2017a, 2017b); Topsakal et al. (2017)	Oxidativer Stress, in einigen Studien verminderte Effekte durch Antioxidantien
Atasoy et al. (2013); Shokri et al. (2015); Dasdag et al. (2015); Avendaño et al. (2012); Yildırım et al. (2015); Özorak et al. (2013); Oni et al. (2011); Akdag et al. (2016)	Spermien-/Hodenschäden, männliche Unfruchtbarkeit
Papageorgiou et al. (2011); Maganioti et al. (2010); Othman et al. (2017a, 2017b); Hassanshahi et al. (2017)	Neuropsychiatrische Veränderungen einschließlich EEG; pränatales Wi-Fi führt zu postnataler neuronaler Entwicklung, erhöhter Cholinesterase; vermindertes spezielles Lernen; Wi-Fi führte zu stark verminderter Fähigkeit, vertraute von neuen Objekten zu unterscheiden, Änderungen bei GABA und cholinergem Übertragung. Apoptose (programmierter Zelltod), erhöhte apoptotische Marker
Shokri et al. (2015); Dasdag et al. (2015); Çiğ and Nazıroğlu (2015); Topsakal et al. (2017)	Zelluläre DNA-Schäden
Avendaño et al. (2012); Atasoy et al. (2013); Akdag et al. (2016) Cellular DNA damage	Hormonelle Veränderungen incl.: Katecholamine, pankreatische endokrine Dysfunktion, Prolaktin, Progesteron und Östrogene
Saili et al. (2015); Yuksel et al. (2016); Topsakal et al. (2017)	Calcium-Überladung
Çiğ and Nazıroğlu (2015); Ghazizadeh and Nazıroğlu (2014)	Melatoninsenkung; Schlafstörung
Aynali et al. (2013)	MicroRNA-Expression (Gehirn)
Othman et al. (2017a)	Abnormale postnatale Entwicklung
Othman et al. (2017a)	Stört die Entwicklung der Zähne
Çiftçi et al. (2015)	Herzveränderungen, Blutdruckstörungen; Erythrozytenschäden
Saili et al. (2015)	Wachstumsanregung fettiger Stammzellen (Rolle bei Fettleibigkeit?)
Lee et al. (2014)	

Spermatogenese. Glaser (1971) berichtete auch über insgesamt 35 neurologische/neuropsychiatrische Effekte nicht-thermischer EMF-Expositionen, darunter 9 Wirkungen aufs zentrale Nervensystem, 4 aufs autonome Nervensystem, 17 psychische Störungen, 4 Verhaltensänderungen und EEG-Veränderungen. Es wurden auch 7 Arten von chromosomalen Aberrationen berichtet, von denen einige bekanntermaßen durch chromosomale doppelsträngige DNA-Brüche, 8 Arten von endokrinen Veränderungen und Zelltod (was wir heute Apoptose nennen) verursacht wurden. Glaser (1971) steuerte auch über 1000 verschiedene Zitate bei, die jeweils über verschiedene Arten nicht-thermischer mikrowellenfrequente Effekten berichteten. Die Existenz von 5 Arten von Wi-Fi-Effekten wurde also, gestützt durch mehrere Wi-Fi-Studien, schon 1971, vor 47 Jahren also, als jeweils allgemein nicht-thermischer EMF-Effekt gut belegt: Einwirkungen auf Hoden- und Spermienproduktion, neurologische/neuropsychiatrische Wirkungen, endokrine Effekte, Angriffe auf die zelluläre DNA, erhöhte Apoptose und Zelltod.

Der von Tolgskaya und Gordon (1973) veröffentlichte 146-seitige Bericht ergab, dass in Studien über histologische Veränderungen bei Nagetieren die drei empfindlichsten Organe im Körper für nicht-thermische Mikrowellen/EMFs das Nervensystem (einschließlich des Gehirns) waren, gefolgt von Herz und Hoden. Sie berichteten auch über Veränderungen im neuroendokrinen Gewebe und einen erhöhten Zelltod in mehreren Geweben. So zeigten bereits jene Nagetierstudien vor 1973, dass schon andere EMFs 4 der erwähnten, kürzlich dokumentierten Wi-Fi-Effekte verursacht hatten: Veränderungen in der Hodenstruktur/Funktion, neurologische Einwirkungen, erhöhter Zelltod (möglicherweise durch Apoptose) und endokrine Effekte. Die Ergebnisse unserer längeren Liste von EMF-Berichten zu nicht-thermischen Effekten sind in **Tabelle 2** zusammengefasst.

Jeder der 7 Wi-Fi-Effekte, der in den Studien 2-11 (**Tabelle 1**) gefunden wurde, wird auch entsprechend einer weit umfangreicheren Literatur (**Tabelle 2**) durch andere mikrowellenfrequente EMFs verursacht. 10 bis 16 Rezensionen dokumentieren ausführlich jede dieser sieben Effekte als allgemeinen Effekt von Mikrowellenfrequenzen (**Tabelle 2**). Es handelt sich hier also um allgemeine Wirkmechanismen, die von eben solchen EMFs verursacht werden. Jede dieser 7 wiederholt gefundenen Wi-Fi-Wirkungen sollte daher als nachgewiesener Wi-Fi Effekt angesehen werden. Dem Autor sind keine genuinen Wi-Fi-Studien hinsichtlich dieser 7 Effekte bekannt, die keinen statistisch signifikanten Nachweis derselben enthielten.

Jeder der 7 ist sehr schwerwiegend: *Oxidativer Stress* spielt eine kausale Rolle bei den meisten chronischen Erkrankungen des Menschen; *zelluläre DNA-Schäden* können Krebs verursachen und somit eine partielle Erklärung für die EMF-Krebsentstehung liefern; weil solche DNA-Schäden in Spermien vorkommen (Atasoy et al., 2013; Avendaño et al., 2012; Akdag et al., 2016; Adams et al., 2014; Liu et al., 2014; Asghari et al., 2016), ist es sehr wahrscheinlich, dass solche Schäden Mutationen hervorrufen, die zukünftige Generationen betreffen; Calciumüberladung ist sehr wahrscheinlich die

Ursache für jeden dieser verschiedenen anderen Effekte, wie unten erläutert; die Apoptose spielt eine zentrale Rolle bei neurodegenerativen Erkrankungen; die neuropsychiatrischen Wirkungen werden mit ziemlicher Sicherheit durch den Einfluss von EMFs auf die Gehirnstruktur verursacht, der ausführlich dokumentiert ist und meiner Meinung nach viele Auswirkungen hat (Pall, 2016b). Eine aktuelle Meta-Analyse zeigt, dass die Spermienzahl und die Spermienqualität in vielen Ländern der Welt stark gesunken sind, mit einem Rückgang von über 50 % in allen Ländern mit fortgeschrittener Technologie (Levine et al., 2017). Der leitende Autor dieser Studie meint, dass dieser Effekt allein schon zum Aussterben des Menschen führen könnte (*keine Autoren aufgeführt*, 2017). Angesichts der großen Wirkung, die eine EMF-Exposition auf Spermienzahl und -qualität bei Mensch- und Tier laut entsprechender Studien hat, ist das Muster der Evidenz hinsichtlich männlicher Fruchtbarkeitsminderung sehr beunruhigend.

Eine Sache gilt es hier jedoch zu klären. In den beiden Studien zur Calciumüberladung nach Wi-Fi-Exposition wurde eine solche Überladung erhebliche Zeit nach der Exposition gemessen. Eine Überladung wurde nachweislich durch eine erhöhte TRPV1-Rezeptoraktivität verursacht (Çiğ und Nazıroğlu, 2015; Ghazizadeh und Nazıroğlu, 2014). Der TRPV1-Rezeptor wird bekanntermaßen durch oxidativen Stress aktiviert. Meiner Meinung nach gibt es, wie im Folgenden ausführlich erläutert werden wird, einen zentralen Mechanismus, der dazu dient, unmittelbar nach der EMF-Exposition vermehrt intrazelluläres Calcium zu produzieren, und dass der oxidative Stress / die TRPV1-Aktivierung das Sekundäre ist.

Wir haben zudem enorme Auswirkungen der nicht-thermischen EMF-Exposition auf die beiden wichtigsten interzellulären Regulationssysteme im Körper, im Nervensystem und im endokrinen System. Wir haben enorme Wirkungen auf das vielleicht wichtigste intrazelluläre Regulationssystem, das Calciumregulationssystem. Und wir haben auch nicht-thermische EMFs, die die DNA unserer Zellen angreifen und unsere biologische Vererbung einem großen Risiko aussetzen. Da wir lebendige Organismen sind, greifen EMFs in die wichtigsten Funktionen, die das Herzstück unserer menschlichen Komplexität bilden.

Trotz all dieser deutlichen und bedeutsamen nicht-thermischen Effekten und der Tatsache, dass es für viele von ihnen bereits vor 1973 gravierende Evidenz gab, basieren unsere aktuellen US-amerikanischen und internationalen Sicherheitsrichtlinien immer noch auf der Annahme nur thermischer Einwirkungen.

2. Wi-Fi und andere EMFs für die drahtlose Kommunikation werden gepulst, was zu größeren biologischen Einwirkungen führt; Diese EMFs sind außerdem polarisiert und erzeugen so größere Effekte; Dosis-Wirkung-Kurven sind oft nicht nur nicht-linear sondern auch nicht-monoton.

Es gibt drei Formen von EMF-Wirkungen, von denen jede sehr wichtig ist und jede von ihnen von Telekommunikationsindustrie und branchenbezogenen

Tabelle 2

Reviews zu nicht-thermischen Effekten von Mikrowellen-Frequenz-EMFs, ähnlich denen mehrerer Wi-Fi-Studien.

Nicht-thermale Effekte	Zitierungen
Zelluläre DNA-Schäden	Glaser (1971); Yakymenko et al. (1999); Aitken and De Iuliis (2007); Hardell and Sage (2008); Hazout et al. (2008); Phillips et al. (2009); Ruediger (2009); Makker et al. (2009); Yakymenko and Sidorik (2010); Batista Napotnik et al. (2010); Yakymenko et al. (2011); Pall (2013, 2015b); Asghari et al. (2016); Pall (2018)
Veränderungen in der Hodenstruktur, verminderte Spermienzahl/Qualität	Glaser (1971); Tolgskaya and Gordon (1973); Aitken and De Iuliis (2007); Hazout et al. (2008); Desai et al. (2009); Gye and Park (2012); Naziroğlu et al. (2013); Carpenter (2013); Adams et al. (2014); Liu et al. (2014); Houston et al. (2016); La Vignera et al. (2012); Makker et al. (2009)
Neurologische/neuropsychiatrische Effekte	Glaser (1971); Tolgskaya and Gordon (1973); Raines (1981); Lai (1994); Grigor'ev (1996); Hardell and Sage (2008); Makker et al. (2009); Khurana et al. (2010); Levitt and Lai (2010); Consales et al. (2012); Carpenter (2013); Pall (2016b); Belyaev et al. (2016); Sanguin et al. (2016); Kaplan et al. (2016)
Apoptose / Zelltod	Glaser (1971); Tolgskaya and Gordon (1973); Raines (1981); Yakymenko et al. (1999); Batista Napotnik et al. (2010); Yakymenko and Sidorik (2010); Pall (2013, 2016b); Asghari et al. (2016); Sanguin et al. (2016)
Calcium-Überladung	Adey (1981, 1988); Walleczek (1992); Yakymenko et al. (1999); Gye and Park (2012); Pall (2013, 2015a, 2015b, 2016a, 2016b); Asghari et al. (2016)
Endokrine Effekte	Glaser (1971); Tolgskaya and Gordon (1973); Raines (1981); Hardell and Sage (2008); Gye and Park (2012); Hardell and Sage (2008); Makker et al. (2009); Pall (2015b); Sanguin et al. (2016); Asghari et al. (2016)
Oxidativer Stress, Schäden durch freie Radikale	Raines (1981); Houston et al. (2016); Hardell and Sage (2008); Hazout et al. (2008); Desai et al. (2009); Yakymenko and Sidorik (2010); Yakymenko et al. (2011); Consales et al. (2012); La Vignera et al. (2012); Naziroğlu et al. (2013); Yakymenko et al. (2015); Pall (2013, 2018); Dasdag and Akdag (2016); Wang and Zhang (2017)

Unternehmen fast überall ignoriert wird. Die am ausführlichsten untersuchte ist, dass gepulste EMFs in der Regel weit mehr biologisch aktiv sind als ungepulste (auch bekannt als *kontinuierliche* Welle) EMFs gleicher Frequenz und ähnlicher Durchschnitts-Intensität (Osipov, 1965; Pollack and Healer, 1967; Creighton et al., 1987; Grigor'ev, 1996; Belyaev, 2005, 2015; Markov, 2007; Van Boxem et al., 2014; Pall, 2015b; Panagopoulos et al., 2015b). Diese Form der Wirkung ist besonders wichtig, da alle drahtlosen Kommunikationsgeräte, einschließlich Wi-Fi (Panagopoulos et al., 2015b; Maret, 2015) *gepulst* kommunizieren und daher vermutlich besonders gefährlich sind. Panagopoulos et al., 2015b haben argumentiert, dass je gepulster desto schädlicher EMFs wären, und obgleich dies immer noch in Frage steht, mag das durchaus als annähernd zutreffende Verallgemeinerung gelten.

Es ist jedenfalls so, dass künstliche EMFs polarisiert sind, was diese besonders gefährlich macht (Belyaev, 2005, 2015; Panagopoulos et al., 2015a). Polarisierte EMFs wirken mit weit größerer Kraft auf elektrisch geladene, chemische Molekül-Gruppen ein als nicht-polarisierte EMFs (Panagopoulos et al., 2015a), eine Beobachtung, die für den Hauptwirkmechanismus von EMFs in lebenden Zellen relevant ist, wie im Folgenden erläutert wird.

Es wurde häufig festgestellt, dass es gewisse Expositionsfenster gibt, in denen spezifische Intensitätsbereiche maximale biologische Effekte erzeugen, die wieder zurückgehen, werden niedrigere oder höhere Intensitäten erreicht (Belyaev, 2005, 2015; Pall, 2015b). Daraus lässt sich ableiten, dass Dosis-Wirkung-Kurven oft nicht nur nicht-linear sondern auch nicht-monoton sind, während industrieerwandte Gruppen oft von linearer und damit monotoner Dosis-Wirkung-Kurve ausgehen.

3. EMF-Effekte sind meist kumulativ und irreversibel

Eine Frage, die über die Auswirkungen dieser EMFs niedriger Intensität hinsichtlich biologischer Effekte gestellt wurde, ist, ob sie kumulativ sind? Mir sind drei verschiedene Arten von Belegen zu kumulativen Effekten bekannt. Drei der in Raines (1981) überprüften Studien zu berufsbedingter Exposition aus den 1970er Jahren zeigten, dass mit zunehmender Expositionsdauer die Wirkung gegenüber einer bestimmten Art und Intensität von EMFs deutlich zunahm.

Die Auswirkungen solcher EMFs auf das tierische Gehirn wurden in Tolgskaya und Gordon (1973) untersucht und in Pall (2016b) diskutiert. Zuerst erzeugten die Expositionen über einen Zeitraum von 1-2 Monaten relativ geringe Veränderungen in der Gehirn- und Neuronenstruktur, und als die Expositionen endeten, verschwanden die meisten der strukturellen Veränderungen - d.h. sie waren weitestgehend reversibel. Mehrere Monate Exposition hatten jedoch viel schwerwiegendere Auswirkungen auf das Gehirn und die neuronale Struktur und waren auch irreversibel (Tolgskaya und Gordon, 1973; Pall, 2016b).

Magras und Xenos (1997) legten junge Mäusepaare in Käfige in Boden-

Bodennähe an zwei Orten mit jeweils nur leicht unterschiedlicher Exposition innerhalb eines Antennenparks. Die Expositionsniveaus an beiden Standorten lagen weit innerhalb der Sicherheitsrichtlinien, so dass, wenn die Sicherheitsrichtlinien eine biologische Relevanz haben, es keine offensichtlichen Effekte geben sollte. Mäuse benötigen für eine Schwangerschaft etwa 30 Tage. Bei der höheren Exposition warfen die Paare der Körpergröße nach kleinere Nachkommen als normal, und beim zweiten Mal eine verminderte Anzahl von Nachkommen; danach waren sie völlig steril oder hatten eine extrem niedrige Fruchtbarkeit (Magras und Xenos, 1997). Im anderen Käfig brachten die Paare vier Würfe hervor, wobei die Anzahl der Nachkommen im Laufe der Zeit ebenso abnahm, gefolgt von vollständiger Sterilität. In beiden Gruppen erfolgte die Paarung und mögliche nachfolgende Trächtigkeit für einen möglichen fünften Wurf unter Bedingungen ohne EMF-Exposition, aber der eingetretene Effekt auf die Fruchtbarkeit kehrte sich nicht um; daher kann die Wirkung auf die Fruchtbarkeit irreversibel werden, was auf ein ähnliches Muster wie bei der EMF-Wirkung im Gehirn hindeutet. Es sei darauf hingewiesen, dass Özorak et al. (2013) zeigte, dass die Wi-Fi-Exposition die Tierverschöpfung beeinträchtigte und dass (Atasoy et al., 2013; Shokri et al., 2015; Dasdag et al., 2015; Avendaño et al., 2012; Yildirim et al., 2015; Oni et al., 2011; Akdag et al., 2016) dies ebenso den Wi-Fi-Einwirkungen auf Hodenstruktur und Spermienproduktion zuzuschreiben sei.

Die Mutationsakkumulation, die durch zelluläre DNA-Schäden hervorgerufen wird, ist wahrscheinlich nicht nur *kumulativ* sondern auch *irreversibel*, da spätere Mutationen höchst unwahrscheinlich zuvor aufgetretene Mutationen wieder umkehren.

Wir haben daher Grund zu der Annahme, dass Effekte wie Hirnschäden an tierischen Gehirnen, neuropsychiatrische Effekte beim Menschen, reproduktive Dysfunktion bei Mäusen und mutierende Effekte jeweils *kumulativ* sind. All diese Effekte dürften vollständig oder größtenteils *irreversibel* sein. Eines, was uns dies sagen sollte, ist, dass die in **Tabelle 1** dargestellten Kurzzeit-Wi-Fi-Studien den Schaden, den Wi-Fi über viel längere Zeiträume verursachen kann, stark unterschätzen dürften. Angesichts der Tatsache, dass Wi-Fi in den meisten Schulen, Hotels, Restaurants, Cafes, Verkehrsflugzeugen und Flughäfen sowie in vielen Haushalten platziert wurde und dass Wi-Fi-Hotspots in Städten auf der ganzen Welt immer zahlreicher vorkommen, sollten wir bei vielen Menschen einen massiv kumulativen Wi-Fi-Effekt erwarten. Eine zweite vorläufige Schlussfolgerung ist, dass falsche Zusicherungen von Sicherheit seitens der Industrie wahrscheinlich zu weit heftigeren Auswirkungen bei Personen führen werden, die Wi-Fi oder anderen EMFs ausgesetzt sind; und anstatt sie dazu zu bringen, sich oder ihre Kinder zu schützen, indem sie Expositionen vermeiden oder zu fordern, dass andere unfreiwillige Expositionen verhindert werden, führen sie eher dazu, Änderungen des Schutzes zu vermeiden oder zu verhindern, dass solche Schutzänderungen vorgenommen werden. Eine dritte Schlussfolgerung ist, dass diese Effekte für uns eher schwer den EMF-Expositionen zuzuordnen sein dürften, denn wir sind uns einer Wirkung, die schnell auftritt, viel eher bewusst, als einer solchen, die Monate oder Jahre braucht, bis sie leicht sichtbar wird.

4. Wi-Fi und andere EMFs schädigen vermutlich gerade junge Menschen

Die meisten vorgebrachten Argumente, dass mikrowellenfrequente EMFs für Kleinkinder viel schädlicher sein können, konzentrierten sich auf die viel kleineren Schädel und Schädeldicke bei Kleinkindern, was die Exposition ihres Gehirns gegenüber EMFs erhöht (Gandhi und Kang, 2001; Gandhi et al., 2012). Es gibt jedoch noch andere Argumente, die vorzubringen sind. EMFs haben sich bei der Erzeugung von Effekten auf embryonale Stammzellen als besonders aktiv erwiesen (Lee et al., 2014; Belyaev et al., 2009; Marková et al., 2010; Czyz et al., 2004; Xu et al., 2016; Bhargav et al., 2015; Odaci et al., 2008; Uchugonova et al., 2008; Wang et al., 2015; Teven et al., 2012). Da die Zelldichte solcher Stammzellen bei Kindern viel höher ist, mit der höchsten bei Föten und mit zunehmendem Alter abnehmend (Belyaev et al., 2009; Marková et al., 2010), sind Auswirkungen auf Kleinkinder wohl auch viel gravierender als auf Erwachsene. Die verminderte DNA-Reparatur und erhöhte DNA-Schädigung nach EMF-Exposition deuten stark darauf hin, dass kleine Kinder nach solchen Expositionen zunehmender Krebsanfälligkeit ausgesetzt sein könnten (Belyaev et al., 2009; Marková et al., 2010; Czyz et al., 2004). EMF-Einwirkungen auf Stammzellen könnten auch dazu führen, dass Kleinkinder besonders anfällig für Störungen der Gehirnentwicklung sind (Xu et al., 2016; Bhargav et al., 2015), was für die Entstehung von Autismus relevant sein dürfte. Das alles sind sehr problematische Gesichtspunkte, und wir können nicht ausschließen, dass es noch weitere problematische gibt. Redmayne und Johansson (2015) überprüften die Literatur, die zeigt, dass es altersbezogene Effekte gibt, so dass junge Menschen empfindlicher auf EMF-Einflüsse reagieren. Aus diesen unterschiedlichen Erkenntnissen geht hervor, dass die Platzierung von Wi-Fi in Schulen im ganzen Land eine große Bedrohung für die Gesundheit unserer Kinder darstellen könnte, ebenso wie eine solche für Lehrer und all die sehr empfindlichen Föten, die Lehrerinnen womöglich mit sich tragen.

5. Wie führen EMF-Expositionen zu nicht-thermischer Gesundheitsbeeinträchtigung?

Die Antwort auf diese Frage fand der Autor in der bereits veröffentlichten wissenschaftlichen Literatur (Pall, 2013). Deren Studium zeigte, dass in 24 verschiedenen Studien [es gibt mittlerweile insgesamt 26 Pall (2015b)], Einflüsse niederintensiver EMFs, einschließlich Mikrowellenfrequenzen und auch extrem niederfrequenter EMFs, statischer elektrischer Felder wie auch statisch magnetischer Felder blockiert werden können durch Calciumkanalblocker, das sind Medikamente, die spezifisch *spannungsgesteuerte Calciumkanäle* (VGCC) blockieren. Verwandt wurden in diesen Studien 5 verschiedene Typen von Calciumkanalblockern, ein jeder für hochgradig spezifisch gehalten, jeder strukturell unterschieden und jeder an eine andere Stelle der VGCCs gebunden. In Studien, bei denen mehrere Effekte untersucht wurden, zeigten sich alle untersuchten Wirkungen durch die Calciumkanalblocker blockiert oder größtenteils vermindert. Diese Studien zeigen, dass EMFs in vielen menschlichen und tierischen Zellen diverse *nicht-thermische* Wirkungen via VGCC-Aktivierung Pall (2013, 2014, 2015a, 2015b, 2016a, 2016b) ausüben. In Pflanzenzellen aktivieren EMFs in etwa ähnliche Calciumkanäle und erzeugen ungefähr die ähnlichen Effekte über oxidativen Stress, zelluläre DNA-Schäden und Calciumsignale (Pall, 2016a). Darüber hinaus können viele unterschiedliche Effekte, die sich in wiederholten Studien als durch EMF-Exposition verursacht erwiesen haben, einschließlich der oben diskutierten, von Nebeneffekten der VGCC-Aktivierung via erhöhtes $[Ca^{2+}]_i$ hervorgebracht werden, wie im Folgenden ausführlich erläutert werden wird.

Bevor wir dieses Thema verlassen, ist es wichtig zu diskutieren, warum die VGCCs so empfindlich hinsichtlich einer Aktivierung durch diese EMFs niedriger Intensität sind. Die VGCCs verfügen jeweils über einen Spannungssensor bestehend aus 4 Alpha-Helices in der Plasmamembran, wobei jede dieser Helices 5 positive Ladungen aufweist, insgesamt also 20 positive Ladungen (Pall, 2015b). Diese Spannungssensor-Helices werden jeweils S4-Helix genannt, da eine jede jeweils die vierte Helix in einer bestimmten Multi-Helices-Domäne ist. Jede dieser Spannungssensorladungen befindet sich innerhalb der Doppellipidschicht der Plasmamembran. Die elektrischen Kräfte auf den Spannungssensor sind aus drei verschiedenen Gründen sehr hoch (Pall, 2015b, 2015a, 2015a, 2016a).
1. Die 20 Ladungen am Spannungssensor erhöhen die Kräfte auf diesen um das 20-ig fache gegenüber den Kräften auf eine einzelne Ladung.

2. Da sich diese Ladungen innerhalb des Doppellipidschichtbereichs der Membran befinden, in dem die Dielektrizitätskonstante etwa 1/120-tel der Dielektrizitätskonstante der wässrigen Zellbestandteile beträgt, läßt das Coulombsche Gesetz der Physik erwarten, dass die Kräfte auf diese Ladungen etwa 120 mal höher sein werden als die Kräfte auf Ladungen in den wässrigen Teilen der Zelle. 3. Da die Plasmamembran einen hohen elektrischen Widerstand aufweist, während die wässrigen Teile der Zelle hochleitfähig sind, wird geschätzt, dass der elektrische Gradient durch die Plasmamembran auf das etwa 3000-fache konzentriert ist. Kombiniert man diese Effekte, bedeutet das, dass im Vergleich zu den Kräften auf eine einzelne aufgeladene Gruppe im wässrigen Teil der Zelle die Kräfte auf den Spannungssensor ungefähr $20 \times 120 \times 3000 = 7,2$ Millionen Mal höher sind (Pall, 2015b). Die Physik prognostiziert daher außerordentlich starke Kräfte, die die spannungsgesteuerten Calciumkanäle (VGCCs) über die Spannungssensoren aktivieren. Es folgt, dass die Biologie uns sagt, dass die VGCCs das Hauptziel der EMFs sind und die Physik uns sagt, warum sie das Hauptziel sind. Damit weisen Physik und Biologie in die gleiche Richtung.

Zusätzliche Erkenntnisse weisen den Spannungssensor als direktes Ziel der EMFs aus. Neben den VGCCs gibt es auch spannungsgesteuerte Natrium-, Kalium- und Chloridkanäle, von denen jeder einen Spannungssensor ähnlich wie bei den VGCCs aufweist. Lu et al. (2015) berichteten, dass außer den VGCCs durch EMFs spannungsgesteuerte Natriumkanäle aktiviert wurden. Tabor et al. (2014) fanden heraus, dass Mauthner-Zellen, spezialisierte Neuronen mit besonderer Rolle bei der Auslösung schneller Fluchtmechanismen bei Fischen, nahezu instantan durch elektrische Impulse aktiviert wurden, die über eine spannungsgesteuerte Natriumkanalaktivierung wirkten, um anschließend große $[Ca^{2+}]_i$ -Zunahmen zu erzeugen. Zhang et al. (2016) berichteten, dass zusätzlich zu den VGCCs Kalium- und Chloridkanäle jeweils durch EMFs aktiviert wurden, obwohl diese anderen spannungsgesteuerten Ionenkanäle im Vergleich zu den VGCCs eine relativ bescheidene Rolle bei der Erzeugung biologischer Effekte spielten. Jede dieser drei Studien, die Lu et al. (2015) Studie, die Tabor et al. (2014) Studie und die Zhang et al. (2016) Studie verwendeten spezifische Blocker für diese anderen spannungsgesteuerten Ionenkanäle, um deren Rolle zu bestimmen. Die Studie Tabor et al. (2014) nutzte auch genetische Untersuchungen, um die Rolle der spannungsgesteuerten Natriumkanäle zu bestimmen. Lu et al. (2015) verwendeten auch Zell-Messungen mit der patch-clamp-Technik⁴, um den schnellen Zufluss von Natrium und Calcium in die Zelle vermittels der spannungsgesteuerten Kanäle nach der EMF-Exposition zu messen. Natriumzufluss, insbesondere in elektrisch aktiven Zellen, wirkt in der normalen Physiologie depolarisierend auf die Plasmamembran, was zu einer VGCC-Aktivierung führt, so dass die spannungsgesteuerten Natriumkanäle hauptsächlich über die indirekte Aktivierung der VGCCs wirken können. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei tierischen und menschlichen Zellen sieben verschiedene Klassen von spannungsgesteuerten Ionenkanälen durch EMF-Expositionen aktiviert werden: Aus der Pall (2013)-Studie: Bei vier Klassen von spannungsgesteuerten Ionenkanälen wurde bei Calciumkanalblocker-Studien gezeigt, dass sie durch EMFs, L-Typ, T-Typ, N-Typ und P/Q-Typ VGCCs aktiviert werden. In diesem Paragraphen haben wir Evidenz dafür, dass auch drei weitere Kanäle aktiviert werden, spannungsgesteuerte Natriumkanäle, spannungsgesteuerte Kaliumkanäle und spannungsgesteuerte Chloridkanäle. Darüber hinaus legen die Pflanzenstudien nachdrücklich nahe, dass die so genannten TPC-Kanäle, die einen ähnlichen Spannungssensor enthalten, in Pflanzen aktiviert werden, die einen Calciumstrom ermöglichen, um so ähnliche EMF-induzierte Reaktionen in ihnen zu erzeugen (Pall, 2016a). Man kann diese Beobachtungen mit den aussagestarken Funden aus deren Physik zusammenfassen, dass nämlich die elektrischen Kräfte auf den Spannungssensor unglaublich stark sind, etwa 7,2 Millionen mal stärker als die Kräfte auf einzelne geladene Gruppen in den wässrigen Phasen der Zelle. Hier haben Sie ein ziemlich starkes Argument dafür, dass der Spannungssensor das herausragende direkte Ziel von EMFs ist.

Es gibt noch einen weiteren Befund, der hier diskutiert werden sollte. In einer von Pilla (2012) veröffentlichten Studie wurde festgestellt, dass gepulste EMFs einen "instantanen" Anstieg der Calcium-/Calmodulin-abhängigen Stickoxid-Synthese in Zellkulturen hervorrufen. Pilla (2012) zeigte, dass die Zellkulturen nach EMF-Exposition einen starken Anstieg der $[Ca^{2+}]_i$ produziert haben müssen

⁴ „Membranleck-Klemm-Technik“: Messung und Steuerung von Membranstömen mittels Mikroelektroden, Anm.d.Übers

was wiederum zu einem starken Anstieg der Stickoxidsynthese führte, das Stickoxid diffundiert aus den Zellen und dem wässrigen Medium oberhalb der Zellen in die Gasphase, wo es von einer Stickoxid-Elektrode nachgewiesen wurde. Diese gesamte Sequenz ereignete sich in weniger als 5 s. Dadurch entfällt fast jeder erdenkliche indirekte Effekt, außer wohl der über Depolarisation der Plasmamembran. Aus dem Grund, weil die gepulsten EMFs direkt auf die Spannungssensoren der VGCCs und eventuell auf die spannungsgesteuerten Natriumkanäle einwirken, um so den $[Ca^{2+}]_i$ -Anstieg zu bewirken.

Wie kommt es, dass die VGCCs, die via Calciumstrom agieren, bei der Hervorbringung von EMF-Wirkungen viel wichtiger zu sein scheinen als die anderen spannungsgesteuerten Ionenkanäle? Vermutlich aus drei Gründen: 1. Ca^{2+} -Ionen haben in Zellen unter Ruhebedingungen einen etwa 10.000-fachen Konzentrationsgradienten, der sie in die Zelle treibt, und einen über-millionenfachen elektrochemischen Gradienten, der sie ebenso in die Zelle treibt. Aus diesem Grund kann man bei der Kanalaktivierung einen riesigen Calciumstrom bekommen. 2. $[Ca^{2+}]_i$ ist für viele wichtige regulatorische Effekte verantwortlich, so dass eine Überaktivierung derselben sehr große physiopathologische Folgen haben kann. 3. Eine anhaltende Erhöhung von $[Ca^{2+}]_i$ verursacht große Zellschäden.

6. Wie können die WiFi-Effekte durch EMF getriggerte VGCC-Aktivierung hervorgebracht werden?

Können die verschiedenen durch Wi-Fi und andere mikrowellenfrequente EMFs bewirkten Effekte durch die nachgeordnete Effekte der VGCC-Aktivierung erzeugt werden? Um das zu bestimmen, muss man die verschiedenen nachgeordnete Effekte der VGCC-Aktivierung berücksichtigen, die in **Abb.1** zusammengefasst sind, und wie diese wahrscheinlich jeden der Wi-Fi- und anderer mikrowellenfrequente EMF-Effekte hervorbringen. Betrachten wir **Abb.1**.

Wie im oberen linken Abschnitt von **Abb.1** dargestellt, wirken Mikrowellen- und niederfrequente EMFs über die VGCC-Aktivierung, um so einen Anstieg des intrazellulären Calciums $[Ca^{2+}]_i$ zu erzeugen. Alle in **Abb.1** betrachteten nachgeordneten Effekte der VGCC-Aktivierung werden durch erhöhte (oft übermäßig) $[Ca^{2+}]_i$ hervorgebracht.

Rechts der $[Ca^{2+}]_i$ in **Abb.1** sieht man, dass erhöhte $[Ca^{2+}]_i$ einen Anstieg der Stickstoffoxid (NO)-Synthese verursacht, weil zwei der drei NO produzierenden Enzymtypen Calcium abhängig sind. Es gibt einen NO-Signalweg, der durch Erhöhung des cGMP eine erhöhte Aktivierung der Proteinkinase-G zur Folge hat. Proteinkinase G kann zu einer Erhöhung der Aktivität des Transkriptions-Regulations-Faktors Nrf2 (Nuclear factor erythroid-2-related factor 2) beitragen und so zu den therapeutischen Effekten, die durch EMF-Exposition verursacht werden, führen. (Pilla, 2013; Pall, 2014; Pall and Levine, 2015).

Hohe NO-Werte können sich an Hämgruppen von Cytochromen binden (oberster Abschnitt, **Abb.1**), die die Cytochromoxidase hemmen, welches die terminale Oxidase in den Mitochondrien, die die ATP-Synthese hemmt.

NO kann auch Cytochrom P450s hemmen, das an der Steroidhormonsynthese beteiligt ist, und den Östrogen-, Progesteron- und Testosteronspiegel (Sexualhormone) senken.

Die wichtigsten pathophysiologischen Effekte von EMF-Expositionen werden durch eine exzessive Kalziumsignalisierung (unten links) und den Peroxynitritpfad (unten rechts) hervorgerufen. Der Peroxynitritspiegel ist erhöht, weil sowohl NO als auch Superoxid durch erhöhte $[Ca^{2+}]_i$ erhöht werden, wobei NO und Superoxid miteinander reagieren und Peroxynitrit bilden. Peroxynitrit und sein CO_2 -Addukt können zu reaktiven freien Radikalen, Hydroxylradikalen, Carbonatradikalen und NO_2 -Radikalen zerfallen, die oxidativen Stress erzeugen. Diese verschiedenen Oxidantien bewirken eine stark erhöhte NF-kappaB-Aktivität, was zu Entzündung führt. All diese Biochemie und Physiologie ist bis auf eine Ausnahme wohl anerkannt und weit verbreitet: Die Rolle der Proteinkinase G bei der Erhöhung von Nrf2 wurde erst kürzlich überprüft (Pall and Levine, 2015).

Die Art und Weise, wie diese Mechanismen jeden der sieben durch Wi-Fi und andere mikrowellenfrequente EMFs hervorgerufenen Effekte erzeugen können, ist in **Tabelle3** beschrieben.

Aus **Tabelle3** ist ersichtlich, dass es plausible Mechanismen gibt, mit denen jede dieser sieben Effekte vermittels VGCC-Aktivierung über bekannte Wege erzeugt werden kann. Angesichts der wahren Komplexität der Biologie können die in **Tabelle3** beschriebenen Mechanismen in einigen Fällen übersimplifiziert sein.

Es gibt noch einen weiteren Fund, der nicht mit denen zu Wi-Fi zusammenhängt und in **Tabelle3** aufgeführt ist. Eine Frage, die bei der Überprüfung des Papiers aufgeworfen wurde, war, ob die in vielen Studien gefundene Hitzeschock-Stress-Erhöhung nach EMF-Exposition auch durch VGCC-Aktivierung erzeugt werden kann. Wie Sie aus **Tabelle 3** ersehen können, kann es sein.

7. Andere vorgeschlagene biophysikalische Mechanismen

Eine Frage, die sich stellen lässt, ist, wie sich der VGCC-Aktivierungsmechanismus im Vergleich zu anderen biophysikalischen Modellen nicht-thermischer EMF-Effekte darstellt. Belyaev (2015) hat eine Reihe von dem, was er als biophysikalische Modelle bezeichnet, diskutiert, die daher hier betrachtet werden. Diese Modelle sind grundsätzlich theoretische Modelle, wie die schwachen elektrischen Kräfte der EMFs mit biologisch plausiblen Strukturen interagieren können, um nicht-thermische Effekte zu erzeugen.

Das erste, das Belyaev betrachtet, ist Fröhlichs Theorie. Hier gibt es "kohärente Longitudinalschwingungen von elektrisch polaren Strukturen". Der Mechanismus von Fröhlichs Theorie wird hier nicht erwohnen (der Leser wird auf Belyaev, 2015, verwiesen). Der Autor hält dies für einen plausiblen Mechanismus für die mögliche Bewirkung eines nicht-thermischen EMF-Effekts. Es gibt jedoch keine spezifisch prüfbar Vorhersagen der Theorie, die darauf hindeuten, wie sie getestet werden könnte, da es nach Fröhlichs Theorie mehrere mögliche Ziele der EMFs geben kann.

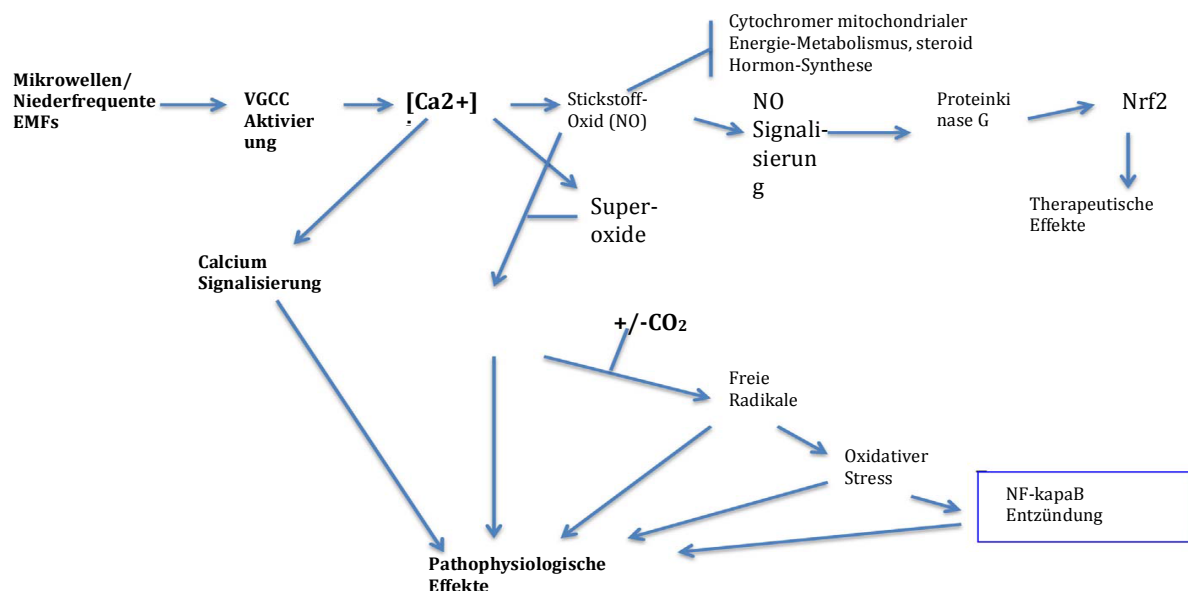


Abb. 1. Verschiedene Wirkungspfade, auf denen die EMF-VGCC-Aktivierung Effekte hervorrufen kann, die durch die EMF-Exposition verursacht werden (modifiziert, mit Genehmigung von Pall, 2015b).

EMF Effekt	Mögliche Mechanismen
Oxidativer Stress	Hervorgerufen durch erhöhte Konzentrationen von Peroxynitrit und den Abbauprodukten der freien Radikale von Peroxynitrit und seinem CO ₂ -Addukt. Vier Studien zur EMF-Exposition, die in Pall (2013) zitiert wurden, zeigten, dass oxidativer Stress nach Exposition mit einer erheblichen Erhöhung von 3-Nitrotyrosin, einem Marker für Peroxynitrit, einher ging, was so diese Interpretation bestätigt. Zwei weitere Studien fanden jeweils eine 3-Nitrotyrosin-Erhöhung, beide nach 35 GHz-Exposition (Sypniewska et al. (2010); Kalns et al., 2000).
Verminderte Fruchtbarkeit bei Mann und Frau, erhöhte Fehlgeburten, verminderte Libido	Sowohl die verminderte männliche als auch die verminderte weibliche Fruchtbarkeit sind mit dem oxidativen Stress in männlichen und weiblichen Fortpflanzungsorganen verbunden und vermutlich durch diesen verursacht. Fehlgeburt wird oft durch chromosomale Mutationen verursacht, so dass die Keimbahnmutationen eine kausale Rolle spielen könnten. Eine verminderte Libido kann durch einen verminderten Östrogen-, Progesteron- und Testosteronspiegel verursacht werden. Möglicherweise sind diese Ausführungen stark vereinfachend. Ein Mechanismus, der für die Senkung der Fruchtbarkeit wichtig sein dürfte, ist, dass die VGCC-Aktivierung und die daraus resultierenden hohen [Ca ²⁺] _i -Werte bekanntlich eine Schlüsselrolle spielen, Polyspermie ⁵ zu vermeiden. Wird dies also ausgelöst, bevor eine Befruchtung einer Eizelle stattgefunden hat, kann es Spermien daran hindern, eine Eizelle zu befruchten.
Neurologische/ neuropsychiatrische Effekte	Von allen Körperzellen haben Neuronen die höchste Dichte an VGCCs, was zum Teil auf die VGCC-Rolle und [Ca ²⁺] _i -Rolle bei der Freisetzung eines jeden Neurotransmitters im Nervensystem zurückzuführen ist. Die Kalziumsignalisierung reguliert die synaptische Struktur und Funktion auf 5 verschiedene Arten, deren jede vermutlich hier beteiligt ist. Von oxidativem Stress und Apoptose wird angenommen, hierbei eine große Rolle zu spielen. Verminderter Schlaf und erhöhte Müdigkeit sind vermutlich involviert bei nächtlich geringerer Melatonin- und höherer Noradrenalinausschüttung.
Apoptose	Apoptose kann durch excessive Ca ²⁺ -Werte in den Mitochondrien und durch Doppelstrangbrüche in der zellulären DNA erzeugt werden; es gilt als wahrscheinlich, dass beide nach EMF-Exposition daran beteiligt sind. Ein dritter Mechanismus zur Triggerung der Apoptose, der endoplasmatische Retikulumstress (siehe untere Zeile in dieser Tabelle), dürfte ebenfalls beteiligt sein.
Zelluläre DNA-Schäden	Zelluläre DNA-Schäden werden durch die Abbauprodukte von Peroxynitrit, die die DNA direkt angreifen, verursacht [siehe Pall (2018) zur Diskussion].
Veränderungen im nicht-steroiden Hormonspiegel	Die Freisetzung nicht-steroider Hormone geschieht durch VGCC-Aktivierung und [Ca ²⁺] _i -Anhebung. Die unmittelbare Wirkung von EMF-Expositionen besteht in erhöhter Hormonausschüttung und damit in höheren Hormonspiegeln. Viele Hormonsysteme „erschöpfen“ jedoch bei chronischen EMF-Expositionen. Der Mechanismus der Erschöpfung ist zwar noch ungesichert, könnte aber mit oxidativem Stress und Entzündungen verbunden sein.
Reduziertes Steroidhormon	Steroidhormone werden durch die Wirkung von Cytochrom P450-Enzymen synthetisiert; die Aktivität dieser Hormone wird durch die Bindung hoher Mengen an Stickoxid (NO) gehemmt, was zu einer verminderten Hormonsynthese führt.
Calcium-Überladung	Hervorgerufen durch übermäßige Aktivität der VGCCs; sekundäre Kalziumüberladung wird durch oxidative Stressaktivierung von TRPV1, TRPM2 und möglicherweise einigen anderen TRP-Rezeptoren erzeugt und öffnet den Kalziumkanal dieser Rezeptoren.
Hitzeschock-Proteininduktion	Es gibt eine umfassende Literatur, die zeigt, dass übermäßiges [Ca ²⁺] _i einen sehr starken Anstieg der Hitzeschockproteine bewirkt. Es wird angenommen, dass dies durch komplexe Veränderungen des Kalziumsignals verursacht wird, an denen das endoplasmatische Retikulum, die Mitochondrien und das Zytosol beteiligt sind, aber auch exzessives [Ca ²⁺] _i , was zu einem Anstieg der Proteinmissfaltung führt (Garbuz, 2017; Park et al., 2014; Krebs et al., 2011). Es sollte beachtet werden, dass Kalzium für eine saubere Proteinfaltung im endoplasmatischen Retikulum unerlässlich ist, so dass nur übermäßiges Kalzium zu Fehlfaltungen und damit zu Stress im endoplasmatischem Retikulum führt.

Ein zweiter möglicher Mechanismus bezieht sich auf den Spin-Zustand von Radikalpaaren. Wenn Radikalpaare aus dem Abbau eines nicht-radikalen Moleküls stammen, reagieren diese Radikalpaare oft miteinander zu einem weiteren nicht-radikalen Molekül, nicht unbedingt mit dem ursprünglichen identisch. Diese Theorie postuliert, dass EMFs mit einem oder beiden Radikalen interagieren können, ihren Spin-Zustand⁶ ändern und ihre Fähigkeit, wieder miteinander zu reagieren, stark verringern, womit vermehrt freie Radikale und mit ihnen oxidativer Stress erzeugt werden. Der möglicherweise starke Punkt dieser Theorie ist, dass sie eine Erklärung für den oxidativen Stress liefert, der nach der EMF-Exposition auftritt. Wie jedoch unter oxidativem Stress in [Tabelle 3](#) erwähnt, gibt es 6 Studien, in denen oxidativer Stress nach EMF-Exposition mit einem sehr hohen Gehalt an 3-Nitrotyrosin, einem spezifischen Marker für die Peroxynitrit-Erhöhung, einherging. Diese Studien argumentieren daher, dass oxidativer Stress nach EMF-Exposition durch Peroxynitrit-Erhöhung erzeugt wird und nicht in erster Linie durch den Mechanismus der Radikalpaare. Daraus folgt, dass der vorgeschlagene Radikalpaar-Mechanismus nicht einmal die Eigenschaften der Erzeugung oxidativen Stresses erklären kann, geschweige denn die verschiedenen Folgen einer nicht-thermischen EMF-Exposition, die keinen oxidativen Stress beinhalten. Bedeutet das, dass der Radikalpaarmechanismus keine mögliche Rolle bei der Erzeugung nicht-thermischer EMF-Effekte spielt? Nein, aber es wird argumentiert, dass es keine Beweise für eine derartige Rolle gebe.

Ein dritter Mechanismus, der in [Belyaev \(2015\)](#) diskutiert wird, ist die von Brizhik und Kollegen vorgeschlagene Elektrosolitontheorie, bei der es um ein "selbstverstärkendes Einzelwellenpaket" geht. Brizhik und ihre Kollegen diskutierten dies im Zusammenhang des Erreichens einer Schwelle eines Minimal-Energie-Zustandes, bei der sich sowohl die geladenen Moleküle als auch das EMF in einem kohärenten Zustand befinden, so dass die Ladungsbewegung von einem Zustand zum anderen ratschen kann.

Dieses Konzept weist eine deutliche Ähnlichkeit zu dem auf, was bei der Aktivierung des Spannungssensors, wie oben beschrieben, zu erwarten angedacht ist. Dort haben wir vier Alpha-Helices, jede als S4-Helix bestimmt mit je 5 positive Ladungen, wobei diese 4 S4-Helices zusammen den Spannungssensor bilden. Die meisten dieser positiven Ladungen sind 3 Aminosäurereste, so voneinander getrennt, dass die geladenen Säurereste, die einander am nächsten sind, aus der Helix auf ziemlich genau der gleichen Seite der Helix herausragen. Drei dieser positiven Ladungen werden elektrostatisch von negativen Säureresten auf anderen Helixen angezogen, die als sich in festen Positionen befindend gedacht werden. Es wird angenommen, dass bei der Aktivierung ein Weiterratschen der S4-Helices in Richtung extrazellulären Raumes erfolgt, so, dass die negativen Ladungen nun an eine je positive Ladung gebunden sind, die 3 Säurereste von den zuvor gebundenen entfernt ist. Das Einrasten führt auch zu einer gewissen Drehung der S4-Helix. Das muss bei jeder der vier S4-Helices mehrmals passieren, bis der Kanal sich öffnet und Kalziumionen fließen können. Auch wenn ich das Brizhik-Elektrosolitonmodell nicht ganz verstehe, kann es für unser Verständnis der VGCC-Aktivierung durchaus relevant sein, da der Mechanismus des Spannungssensors dem ähnlich ist, was Brizhik und ihre Kollegen im Elektrosolitonmodell vorschlugen. Sowohl das Elektrosolitonmodell als auch der Aktivierungsmechanismus des Spannungssensors beinhalten sowohl Ladungsbewegungen als auch ein Einrasten. Um diese biophysikalischen Modelle zu testen, braucht man einen spezifischen Mechanismus, wo sie angewendet werden und wo solche Tests durchgeführt werden können. Im Falle des Spannungssensors der VGCCs wurden solche Tests bereits durchgeführt.

Diese Modelle sind im Grunde theoretische Modelle, wie die schwachen elektrischen Kräfte der EMFs mit biologisch plausiblen Strukturen interagieren könnten, um nicht-thermische Effekte zu erzeugen. Ihre theoretische Unterstützung ist ihre Stärke. Sie sind jedoch schwach, wenn es darum geht, überzeugende Beweise dafür zu liefern, dass sie eine kausale Rolle bei der Erzeugung von nicht-thermischen Veränderungen in Zellkulturen oder in

⁵ Das Eindringen mehrerer Spermien in eine Eizelle während der Befruchtung.

⁶ Siehe auch: [Int J Radiat Biol.](#) 2014 May; 90(5):357-62. doi: 10.3109/09553002.2014.899448.

Studien zu Tieren (oder Menschen) spielen. Sie sind auch deshalb schwach, weil sie keine ausgewiesenen Erklärungen für die Reihe der dokumentierten EMF-Effekte liefern.

Belyaev (2015) diskutiert in diesem Zusammenhang das Hören von Mikrowellen. Er diskutiert Ergebnisse, die zeigen, dass Menschen Mikrowellenfelder, die gepulst sind, hören können einschließlich gepulster EMFs mit niedriger Intensität. Auch wenn kein Zweifel daran besteht, dass es sich hierbei um sehr interessante Beobachtungen eindeutig nicht-thermischer Effekte handelt, liefern sie aber kein biophysikalisches Modell, das erklärte, wie das Hören von Mikrowellen eintreten könnte. Es ist daher wichtig zu fragen, ob ein solches Mikrowellenhören durch eine VGCC-Aktivierung verursacht werden könnte. Es hat sich gezeigt, dass solches Hören die Aktivierung der VGCCs beinhaltet (Joiner und Lee, 2015). Außerdem kommt bei einigen otolaryngologischen Erkrankungen, einschließlich Tinnitus, eine erhöhte VGCC-Aktivität vor, so dass der Kalziumkanalblocker Nimodipin für deren Behandlung von Nutzen ist (Monzani et al., 2015). Diese Ergebnisse zeigen uns, dass das Mikrowellenhören durch VGCC-Aktivierung verursacht sein kann. Folglich kann das Mikrowellenhören als weitere argumentative Unterstützung des VGCC-Mechanismus interpretiert werden.

Nach dem Mikrowellen-Hören diskutiert Dr. Belyaev (2015) Plasmamembran- und Ionenmodelle. Hier passen die VGCC-Mechanismen ins Schema, ebenso wie die anderen spannungsgesteuerten Ionenkanäle und die TPC-Kanäle von Pflanzen, die alle im Vorhergehenden als durch ihren Spannungssensor nach EMF-Exposition aktiviert beschrieben wurden.

Schließlich diskutiert Dr. Belyaev (2015) mögliche direkte Auswirkungen von EMFs auf die DNA, die möglicherweise zu Veränderungen in der Chromatinstruktur führen könnten und/oder der Struktur des Nukleus selbst. Es gibt Literatur, die zeigt, dass wässrige Lösungen von DNA Mikrowellen-EMFs viel effizienter absorbieren als identische Lösungen, die keine DNA enthalten. Dies zeigt deutlich, dass die DNA eine hohe Absorption von EMFs aufweist. Darüber hinaus gibt es Studien, die zeigen, dass in solchen DNA-Lösungen durch EMF-Absorption sich strukturelle Veränderungen ergeben, wie mit biophysikalische Mess-Techniken gezeigt werden kann. All dies deutet darauf hin, dass die DNA ein plausibles potenzielles Ziel von EMFs ist. Das Problem sind die vorhergesagbaren Auswirkungen solcher Veränderungen der DNA-Struktur lebender Zellen und Organismen. Dr. Belyaev diskutiert auf fast anderthalb Seiten seines Beitrags die verschiedenen möglichen Modelle von Wechselwirkungen zwischen DNA bzw. Chromatin und EMFs. Aber wie können wir eine davon in lebenden Zellen testen, um eine Rolle solcher DNA- oder Chromatinveränderungen bei der Erzeugung spezifischer oder allgemein biologischer Effekte durch EMFs nachzuweisen? Angesichts der außergewöhnlichen Komplexität lebender Zellen und Organismen gibt es nur zwei Möglichkeiten, kausale Rollen in solch lebenden Zellen und Organismen nachzuweisen, diese sind Genetik bzw. spezifische pharmakologische Wirkstoffe. Das besondere Vermögen dieser Ansätze ergibt sich aus der Tatsache, dass sie es Forschern ermöglichen, eine Variable nach der anderen von den tausend interagierenden Variablen in einer lebenden Zelle zu variieren, was es ermöglicht zu fragen, ob diese oder jene spezifische Variable eine kausale Rolle in der Hervorbringung einer spezifischen Reaktion spielt. Aber diese beiden Ansätze sind nur dann dienlich, wenn es um spezifische Rollen bestimmter Proteine geht, nicht wenn es darum geht, die Rolle von strukturellen DNA-Veränderungen, wie in Fröhlichs Theorie, Radikalpaarmechanismen oder Elektrolytmodell zu untersuchen. Glücklicherweise gestattet der VGCC-Mechanismus letzteren Ansatz, indem dabei verschiedene Klassen von Calciumkanalblockern untersucht werden, so dass wir hier zu harten Daten über die weit verzweigten kausalen Rollen der VGCC-Aktivierung bei der Erzeugung von EMF-Effekten kommen.

8. Zwei weitere Modelle zur hervorbringung nicht-thermischer Effekte

Mit Ausnahme des Elektrolytmodells findet der Autor in keinem der von Dr. Belyaev (2015) diskutierten Modelle überzeugende Evidenz einer Rolle bei der Erzeugung von EMF-Effekten. Es gibt zwei weitere Modelle, die vielleicht überzeugender sind, bei denen es jeweils zu erhöhter $[Ca^{2+}]_i$ kommt.

Sechs Studien stützen die Ansicht, die Calcium-Zyklotron-Resonanz spiele eine Rolle bei der Erzeugung biologischer Effekte, die durch bestimmte spezifische Frequenzen, die mit Ca^{2+} -Ionen interagieren können, hervorgebracht werden, indem sie eine zyklotronartige Resonanz erzeugen (Foletti et al., 2010; Gaetani et al., 2009; De Carlo et al., 2012; Lisi et al., 2008; Pazur und Rassadina, 2009; Pazur et al., 2006). In jedem der Fälle waren die Effekte mit einer sehr spezifischen Frequenz verbunden,

die die Calcium-Zyklotron-Resonanz erzeugt, und in drei Studien wurde gezeigt, dass diese Frequenzen zu einem Anstieg der $[Ca^{2+}]_i$ -Werte führen. In der De Carlo et al. (2012) Studie konnte gezeigt werden, dass der Kalziumkanalblocker Nifedipin den auftretenden Kalziumzyklotron-Resonanzeffekt deutlich reduziert. Dieser Fund deutet eindeutig darauf hin, dass die Calcium-Zyklotron-Resonanz Ca^{2+} -Ionen in die VGCCs einspeisen kann, wodurch der Fluss von Ca^{2+} -Ionen durch die VGCCs in die Zelle nach der EMF-Exposition erhöht wird. Die hier untersuchten Frequenzen zur Zyklotronresonanz, eine nahe 7 Hz und die andere nahe 50 Hz, liegen beide im extrem niedrigen Frequenzbereich und sind daher für Mikrowellenfrequenzeffekte nicht relevant. Der Fund, dass aber nur sehr spezifische Kalzium-Zyklotron-Resonanz-Frequenzen diese Effekte erzeugen, ist der Hauptbefund für diesen Mechanismus.

Es ist inzwischen gut bekannt, dass es bei vielen Tieren einen Magnetorezeptor-Mechanismus (Magnetsinn) gibt, der das Erdmagnetfeld trotz seiner sehr geringen Intensität wahrnehmen und darauf reagieren kann. Dies wurde vor allem bei Bienen und Vögeln untersucht, die es zur Navigation nutzen. Das hat zur Vermutung geführt, dass winzige Magnetitpartikel, die in Bakterien-, Tier- und Pflanzenzellen, einschließlich menschlicher Zellen vorkommen, dabei eine Rolle spielen. Kirschvink (1992) schlug zuerst ein Modell eines möglichen Wirk-Mechanismusses vor. Er nahm an, dass Magnetitpartikel durch ein Mikrotubulus und/oder Mikrofilament oder vielleicht andere Fasern an einen empfindlichen mechanischen Kanal gebunden sein könnten, so dass schon winzige magnetische Kräfte diese Kanäle öffnen könnten, um so Kationen in die Zellen fließen zu lassen. Es ist immer noch unklar, welcher mechanisch sensitive Kanal oder Kanäle beteiligt sein könnten, aber unter den Kandidaten sind meist Kanäle, die sowohl Natrium als auch Kalzium in die Zellen fließen lassen. Hsu et al. (2007) schlugen vor, dass solche Magnetitpartikel bei Honigbienen mit einem nicht näher spezifizierten Kalziumkanal verbunden seien, so dass die Magnetfeld-Exposition zu einem Anstieg der $[Ca^{2+}]_i$ führe. Beim Wurm *Caenorhabditis elegans* war ein geomagnetisches Orientierungssystem nachgewiesen worden. Vidal-Gadea et al. (2015) fanden heraus, dass in bestimmten spezifischen Neuronen von *C. elegans*, die geomagnetisch sensorische Neuronen sein können, geomagnetische Felder mit sehr niedriger Intensität einen Anstieg der $[Ca^{2+}]_i$ hervorrufen könnten, selbst wenn sie keine synaptischen Inputs haben, was darauf hindeutet, dass diese Neuronen selbst als geomagnetische Sensoren fungierten.

Cadiou und McNaughton (2010) überprüften die Literatur zu Magnetit basierten magnetischen Rezeptorsystemen bei Vögeln und deren Rolle beim Vogelzug. Sie durchforsteten auch die Ergebnisse zu Neuronen im Trigeminalsnerv von Vögeln, wo Magnetfelder von nur 200 nT bestimmte Neuronen aktivieren können. Reihen von Aktionspotentialen werden durch Magnetfelder erzeugt, die im Bereich von 20-100 mT liegen. Die Latenzzeit in einer von Cadiou und McNaughton (2010) vorgestellten Studie lag etwa bei 4 s, andere Studien jedoch berichteten von Latenzzeiten von etwa 2,5 s. Dies sind daher schnelle Effekte. Cadiou und McNaughton (2010) diskutieren auch mögliche Rollen mechanisch sensitiver Kanäle, einschließlich eines Modells ähnlich dem von Kirschvink (1992) wie auch drei weitere Modelle, die jeweils unterschiedliche Wege der Kopplung von Kräften auf Magnetit zur Öffnung eines Kanals beinhalten. Es wurde auch berichtet, dass sich der Magnetsinn bei einem Säugetier, der Maulwurfsratte, finden läßt (Wegner et al., 2006). Es gibt auch Studien zur Orientierung nach magnetischem Kompass bei Lachsfischen, Molchen, Meeresschildkröten und anderen Nagetieren. Bei *Drosophila* gibt es Hinweise darauf, dass eine an Cryptochrom gebundene magnetische Struktur am Magnetsinn beteiligt ist, statt Magnetit.

Die beiden in diesem Abschnitt beschriebenen Mechanismen spielen nur eine untergeordnete Rolle und wirken, soweit wir das beurteilen können, nur in sehr spezifischen Situationen. Der Kalzium-Zyklotron-Resonanzmechanismus interagiert nur mit wenigen spezifischen Frequenzen im extrem niedrigen Frequenzbereich. Der magnetische Rezeptormechanismus ist, soweit man das beurteilen kann, nur aktiv in der Erkennung schwacher geomagnetischer Felder und nur vermittelt bestimmter spezifischer Neuronen. Es ist möglich, dass sich diese Sichtweise hinsichtlich des magnetischen Rezeptor-Mechanismus ändert, was aber deutlich ist, ist, dass der VGCC-Mechanismus weit wichtiger ist als jeder dieser Mechanismen, die in verschiedenen Zelltypen wirken und Reaktionen auf einen sehr breiten Frequenzbereich, sogar auf statische elektrische Felder wie auch statische Magnetfelder liefern. Da statische Magnetfelder nur Kräfte auf sich bewegende elektrische Ladungen ausüben, ergab sich das Rätsel, wie sie die VGCCs aktivieren könnten. Pall (2013) schlug als Lösung dieses Rätsels vor, dass sich die Plasmamembran tierischer Zellen oft bewege, so dass die Ladungen im Spannungssensor sich auch bewegen und so über die statischen Magnetfelder auch Kräfte auf sie wirken könnten.

Diese statischen Magnetfelder, die die VGCCs aktivieren, können zwar relativ geringe Intensitäten aufweisen, müssen aber viel höher sein als die außergewöhnlich schwachen geomagnetischen Felder. Zu empirischen Informationen aus einer bedeutsamen statischen Magnetfeldstudie wird der Leser auf Lu et al. (2015) verwiesen, in der diese statischen Magnetfelder sowohl VGCCs als auch spannungsgesteuerte Natriumkanäle aktivieren.

9. Foster und Moulder zu WiFi

Foster und Moulder (2013) argumentieren, dass es keine gesundheitlichen Auswirkungen von Wi-Fi gäbe und nicht geben könne. Die ersten 7½ Seiten ihres Papiers sind jedoch für dieses Thema weitgehend irrelevant. Auf diesen Seiten werden Themen wie die vorhergesagte Spitzenleistung, die einstrahlende Leistungsdiichte sowie die FCC- und internationalen Sicherheitsrichtlinien behandelt. Sie diskutieren auch spezifische Absorptionsraten (SAR-Werte), ein Maß für die Erwärmung. Da nun festgestellt wurde, wie bereits oben erwähnt, dass der thermische Effekte nicht relevanter Mechanismus nicht-thermischer Effekte ist, deren Hauptmechanismus vielmehr die VGCC-Aktivierung, ist dieser ganze Part irrelevant. Foster und Moulder (2013) diskutieren das Thema biologischer Effekte, indem sie 7 Studien, gelistet in Tabelle 4 ihres Papiers, als "gut charakterisierte Expositionssysteme" mit wohl definierten SARS-Werten herausheben, und berichten, dass es in diesen 7 Studien keine Effekte bei Ratten oder Mäusen gegeben habe. Diese 7 Studien sind Laudisi et al. (2012), Sambucci et al. (2010), Ait-Aissa et al. (2010, 2012, 2013) und Poullietier de Gannes et al. (2012, 2013). Die ersten beiden Studien stammen von einer Forschergruppe und die anderen fünf von einer weiteren, wenn auch mit teilweise gleichem Personal.

Sechs oder diese sieben Studien (Sambucci et al., 2010; Ait-Aissa et al., 2010, 2012, 2013; Poullietier de Gannes et al., 2012, 2013) verwendeten ein hier wichtiges Expositionssystem, das von Wu et al. (2009) beschrieben und von dem behauptet wurde, eine nahezu einheitliche Exposition zu erzeugen. Laudisi et al. (2012) verwendeten ein ähnliches Expositionssystem von Ardoino et al. (2005), neben einem anderen, von dem ebenfalls behauptet wird, nahezu einheitliche Expositionen zu erzeugen. Die hier wichtigen Merkmale des Expositionssystems von Wu et al. (2009) müssen vor dem Hintergrund der Tatsache untersucht werden, dass, wie oben erläutert, künstliche EMFs polarisiert⁷ sind, wobei Polarisation weit größere biologische Effekte hervorruft als natürliche nichtpolarisierte EMFs (Belyaev, 2005, 2015; Panagopoulos et al., 2015a). Das vermutlich wichtigste Merkmal solcher polarisierter EMFs ist, dass sie mit weit größeren Kräften auf elektrisch geladene Gruppen wirken (Panagopoulos et al., 2015a); und da diese Kräfte zur Aktivierung von VGCC über den Spannungssensor von zentraler Bedeutung sind, wie oben erläutert, dürften sie für die Hervorbringung der meisten biologischen Effekte von zentraler Bedeutung sein. Unter Berücksichtigung des eben Gesagten betrachten wir nun das Expositionssystem von Wu et al. (2009). Es verwendet eine große Kammer, die von 1 mm Aluminiumdrahtgeflecht umgeben ist, um Reflexionen der EMFs zu erzeugen. Die Kammer, in der die Tiere auf einer Plattform in der Mitte exponiert werden, ist auch von Antennen in allen 6 Richtungen (nach oben, unten, alle vier horizontalen Richtungen) umgeben, so, dass jede Antenne, die mit einer bestimmten Polarisation sendet, einer anderen mit einer um 180° versetzten Polarisation sendenden gegenüber ist, sowie vier weiteren Antennen, die mit je 90° gedrehter Polarisation in jede der vier möglichen Richtungen senden. Dadurch entsteht ein Feld, das eher einem nichtpolarisierten EMF als dem üblichen polarisierten künstlichen EMF ähnelt. Dieser Schritt Richtung Nicht-Polarisation wird desweiteren durch das Aluminiumdraht-Widerhallsystem verstärkt, dessen Reflexionen in einer großen Zahl solcher unterschiedlicher Polarität bestehen, ähnlich einem unpolarisierten EMF. Die Folge davon ist, dass sich die Struktur dieses Expositionssystems deutlich von derjenigen unterscheidet, die bei Wi-Fi oder anderen künstlich erzeugten EMFs, denen wir ausgesetzt sein könnten, zu sehen ist, wobei die biologischen Effekte, die durch elektrische Kräfte hierbei erzeugt werden, wesentlich geringer ausfallen. Folglich unterscheidet sich dieses Expositionssystem nicht nur wesentlich von echtem Wi-Fi, es ist bei ihm auch vorhersehbar, dass es von sich aus weniger wirksam ist als echtes Wi-Fi, unabhängig davon, welche EMFs die 6 Antennen senden.

Die Verwendung solcher Hallraum⁸-Expositionssysteme zieht eine zweite Konsequenz nach sich. Aufgrund der vielen Echos sind die Weglängen verschiedener Photonen, die einen bestimmten Punkt im exponierten Gewebe erreichen, oft sehr unterschiedlich⁹, so dass auch die Phase jener gesendeten EMFs sehr unterschiedlich resultiert. Das kann zu destruktiver Interferenz¹⁰ führen und so zu einem zweiten Mechanismus, der vorhersehbar zu einer erheblichen Intensitätsabnahme in der Exposition führen wird. Da Expositionseffekte bei zu untersuchenden Gruppen in der Regel unter Verwendung solcher Expositionskammern prognostiziert werden, ohne sich um erwähnte destruktive Interferenz zu kümmern, geschweige denn sie zu messen, können die tatsächlichen Expositionswirkungen auch wesentlich geringer ausfallen als die prognostizierten. Sowohl der Polarisierungseffekt als auch der mögliche Unterschied zwischen vorausgesagter und tatsächlicher Exposition wurden in einer früheren Studie diskutiert.

Vian et al. (2006) haben in Abb. 1 ihrer Abhandlung unter Verwendung eines anderen Hallraumes diskutiert, wie verschiedene Echos dazu führen, dass anfänglich polarisierte EMFs sich in nicht-polarisierte oder zumindest weniger polarisierte EMFs wandeln. Und auf S. 69, wo vorausgesagte mit gemessener Amplitude verglichen wird, stellen sie fest, dass die gemessene Amplitude nur 78% der vorhergesagten betrug. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass sowohl die reduzierte Polarisation als auch die destruktive Interferenz, diskutiert in den vorausgegangenen zwei Abschnitten, eine wesentliche Rolle bei der Verringerung biologischer Reaktionen spielen könnten, wenn solche Hallraum Expositionen durchgeführt werden.

Laudisi et al. (2012) nutzten ein anderes Expositionssystem, das von Ardoino et al. (2005), bei dem der überwiegende Teil der Exposition durch Reflexionen an einer langen zylindrischen Oberfläche in einer TEM-Zelle erzeugt wird, bei der die Zylinderkrümmung auch ein weitgehend nicht-polarisiertes EMF erzeugt, womit sowohl unterschiedliche Nachhallwege wie auch destruktive Interferenzen erwartungsgemäß auftreten können. Folglich ist wohl zu erwarten, dass die vorausgesagte geringe biologische EMF-Wirkung des Wu et al. (2009)-Systems, auch bei diesem TEM-Expositionssystem von Ardoino et al. (2005) auftreten wird. Es ist nicht möglich, biologische Effekte von EMFs von Wi-Fi, Mobiltelefonen oder anderen wichtigen Expositionen mit solchen Expositionssystemen zu untersuchen, eben wegen ihrer Polarisationsänderungen der ursprünglich polarisierten EMFs und der destruktiven Interferenzen.

Kommen wir nun zur Frage der gewichtigen Rolle gepulster EMFs bei der Bewirkung biologischer Effekte und fragen, ob die dabei in die Antennen eingespeisten EMFs ähnliche oder andere Pulsationsmuster aufweisen als genuines Wi-Fi. Poullietier de Gannes et al. (2012) verwendeten eine nicht-gepulste (kontinuierliche) Welle wie Wu et al. (2009), ein EMF also, das daher wesentlich geringere biologische Effekte zeitigt als richtiges Wi-Fi mit seinen myriaden Pulsen (Maret, 2015). Die anderen 6 Studien (Laudisi et al., 2012; Sambucci et al., 2010; Ait-Aissa et al., 2010, 2012, 2013; Poullietier de Gannes et al., 2013) verwendeten Computer mit Wi-Fi-Karten. Solche Wi-Fi-Karten wurden entwickelt, um mit echten Wi-Fi-Antennen eines WLAN-Routers zu kommunizieren, werden hier aber verwendet, um miteinander zu kommunizieren, indem man zwei solche Computer mit Wi-Fi-Karten nimmt, die so "Wi-Fi" erzeugen sollen. Wie die so „erzeugten“ EMFs mit dem Pulsen echten Wi-Fi's verglichen werden sollen, bleibt ein völliges Rätsel, und keines dieser Papiere liefert irgendwelche Informationen, die es dem Leser ermöglichen, einen solchen Vergleich anzustellen. Daraus folgt, dass diese Studien (Laudisi et al., 2012; Sambucci et al., 2010; Ait-Aissa et al., 2010, 2012, 2013; Poullietier de Gannes et al., 2013) nicht wirklich genuines Wi-Fi untersuchen, ganz abgesehen von den Effekten des Hallraums, und der Leser bleibt ohne Hinweis, wie deren originale EMFs mit wirklichem Wi-Fi zu vergleichen seien. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass keines der in diesen Studien verwendeten EMFs echtes Wi-Fi ist, diese sich vielmehr dreifach von echtem Wi-Fi unterscheiden: Die Antennenpositionen unterscheiden sich erheblich von echtem Wi-Fi hinsichtlich der EMF-Polarisation, was noch durch die Wirkungen des Halls der Aluminiumgeflechte verschlimmert wird, was zu weiterer Absenkung von Polarisation führt; Unterschiede in der Weglänge verschiedener Photonen erzeugen erhebliche destruktive Interferenzen; das anfänglich in die Antennen eingespeiste EMF unterscheidet sich erheblich von echtem Wi-Fi, was hier hauptsächlich die Frage nach Pulsmustern und biologischen Effekten betrifft.

Kommen wir nun zu der Behauptung von Foster und Moulder (2013), dass in keiner der 7 Studien Effekte gefunden worden seien. Rothman et al.,

⁷ Laserlicht ist bspw. polarisiert. Gefahr besteht hier durch die Konzentration der Energie eben durch die Polarisation. (Anm.d. Übers.)

⁸ Hallräume sind spezielle Laborräume, deren Wände die auftreffenden Schallwellen zu einem sehr hohen Anteil reflektieren. (Anm.d. Übers.)

⁹ länger oder kürzer, je nach Anzahl der Reflektionen (Anm.d. Übers.)

¹⁰ sich gegenseitig auslöschende Wellen (Anm.d. Übers.)

Modern Epidemiology, 3rd Edition ist eine hoch angesehene Informationsquelle, die laut Googles Scholar-Datenbase über 18.500 Mal zitiert wurde. Darin steht (S. 151, unten): "Eine häufige Fehlinterpretation von Signifikanz-Tests ist zu behaupten, es gäbe keinen Unterschied zwischen zwei Testgruppen, weil die Null-Hypothese statistisch nicht signifikant sei, womit der p-Wert über dem Signifikanzniveau zur Bestimmung statistischer Signifikanz (... in der Regel .05) läge. Diese Interpretation verwechselt einen deskriptiven Aspekt (ob zwei beobachtete Gruppen sich unterscheiden) mit einer Schlussfolgerung hinsichtlich der Superpopulation. Der Signifikanz-Test bezieht sich nur auf die Superpopulation, nicht die Beobachtungsgruppen. Zu sagen, der Unterschied sei statistisch nicht signifikant, bedeutet nur, dass man die Null-Hypothese – die Superpopulationsgruppen sind verschieden – nicht verneinen kann; es bedeutet *nicht*, dass beide Untersuchungsgruppen gleich sind." Aus Gesagtem folgt, dass die Behauptung "kein Effekt", die Foster und Moulder (2013) zu jeder der 7 Studien in Tabelle 4 ihres Papiers aufstellen, falsch ist, weil man eine solche Behauptung legitimerweise nie aufstellen kann; höchstens lässt sich behaupten, dass es keine statistisch signifikanten Unterschiede gab.

Es gibt jedoch noch andere Gründe, jene Behauptungen zurückzuweisen, die es bei jeder der 7 Studien zu erwägen gilt. Jede der 7 Studien ist nicht in der Lage numerische Rohdaten zu liefern, welcher Mangel sehr bedenklich ist angesichts weiterer Schwächen, die folgen. **1).** Laudisi et al. (2012) stellen in Tabelle 2 fest, dass zwei T-Zell-Populationen statistisch sich signifikant unterscheiden bei pränatal exponierten Mäusen versus nicht exponierter Kontrollgruppe: DP- und CD4SP-Zellen sind bei einer Exposition in Mäusen 26 Wochen nach der Geburt signifikant betroffen; CD4SP Zellen sind bei weiblichen Mäusen 5 Wochen nach der Geburt betroffen ($P < .02$ in jedem der Fälle). Darüber hinaus wurden in jeder der Messungen von Laudisi et al. (2012), nur 11 oder 12 Mäuse untersucht, sehr geringe Anzahl. Daraus folgt, dass Behauptungen in Foster and Moulder (2013), es habe keine Auswirkungen gegeben, aus drei unterschiedlichen Gründen falsch oder irreführend sind: Man kann selbst in großen Studien solche Behauptungen nie aufstellen; es gab 3 Vergleiche, von denen jeder statistisch signifikante Effekte zeigte; diese Studie wurde mit einer geringen Anzahl von Tieren durchgeführt, die verglichen wurden und somit eine extrem geringe statistische Aussagekraft hatten. **2).** Sambucci et al. (2010) hatten auch eine geringe Anzahl mit 11 oder 12 pro Untersuchungsgruppe in Tabelle 2, mit 6 bis 35 in Tabelle 3 und 6 bis 12 in Tabelle 4. Die Behauptungen nicht vorhandener, statistisch signifikanter Effekte in den Abb. 2, 3, 4 und 5 basieren auf den geringen Anzahlen in Tabelle 3, also auf Studien mit sehr geringer statistischer Aussagekraft. **3).** Der erste Teil des Artikels von Ait-Aïssa et al. (2010) konzentrierte sich auf GFAP-Werte¹¹, ein Maß für Gliose¹², das ein Risikofaktor für die Gliombildung ist. Die in Abb. 4 von Ait-Aïssa et al. (2010) untersuchten Gruppen belaufen sich auf 3 bis 10, so dass wir wiederum geringe Anzahlen haben und die Autoren berichten, dass keine der Expositionen, $SAR^{13} = 0.08$, $= 0.4$, oder $= 4$ W/Kg, statistisch signifikante Veränderungen laut ihrer statistischen Berechnungen zeigte. Wie auch in den anderen Studien werden keine Rohdaten bereitgestellt, Abb. 4 aber liefert jedoch per Balkendiagramm Informationen, die Medianwerte für jede der 10 verschiedenen Gehirnbereiche in diesen Ratten, Kontrollratten und auch Ratten, die entweder nur vor oder nach der Geburt exponiert wurden, enthalten. Bei 5 dieser Hirnregionen, M4, CA1, CA2, CA3 und DG, sind die Medianwerte hoch genug, so dass man aus der Grafik ersehen kann, welche höher und welche niedriger sind. Dieser Autor muss feststellen, dass die Medianwerte von der Scheinexposition bis zum niedrigsten Expositions-Wert ($= 0,08$) nach oben gehen, anschliessend fallen, wenn die Exposition ihren nächsten Wert erreicht ($= 0,4$), um dann wieder beim höchsten Wert ($= 4$) anzusteigen. Sie werden vielleicht erinnern (siehe oben), dass es bestimmte Expositionsfenster gibt, die die höchste biologische Resonanz liefern, sowohl niedrigere als auch höhere Intensitäten jedoch geringere Reaktionen auslösen. Daraus folgt, dass die komplex erscheinende Dosis-Wirkungs-Kurve von Ait-Aïssa et al. (2010) mittels dieser Fenstereffekte erklärt werden kann. Die Frage ist, ob solche offensichtlichen Veränderungen statistisch signifikant sind? Ich habe daher eine Chi-Quadrat-Analyse dieser Daten durchgeführt, um die statistische Signifikanz zu bestimmen, indem ich sowohl die nur

pränatale als auch die pränatal-postnatale Exposition dazu verwendete (siehe Abb. 4 in Ait-Aïssa et al., 2010). Diese Daten zeigen, dass in 10 von 10 Fällen der Medianwert von Schein auf 0,08 ($P < 0,002$), gestiegen ist. Ebenso sinkt in 10 von 10 Fällen der Medianwert, geht man von 0,08 auf 0,4 ($P < 0,002$). In 8 von 10 Fällen steigt der Medianwert jedoch bei Intensität 0,4 auf 4 ($P < 0,07$) und unterschreitet damit die statistische Signifikanz. Die Medianwerte stiegen mit der Exposition an und verglichen so die Scheinwerte mit den Werten bei 4 ($P < 0,02$). Daraus folgt, dass drei der Vergleiche statistisch signifikante Veränderungen aufweisen und der vierte knapp unter der statistischen Signifikanz liegt. Bedeutet das, dass wir zu dem Schluss kommen sollten, dass Wi-Fi Gliose und damit möglicherweise Gliome verursachen kann? Nein, aber nur, weil sie kein Wi-Fi studiert haben. Es sollte jedoch beachtet werden, dass die langfristigen Auswirkungen von pränatalen Expositionen auf das Gehirn für die Entstehung von Autismus relevant sein können.

4). Poullietier de Gannes et al. (2012) leiden ebenfalls unter geringen Anzahlen in ihrer Studie, wobei 12 bis 15 Ratten in jeder Gruppe in Abb. 1 untersucht wurden, nur 5 weibliche in jeder Gruppe in Tabelle 1, 12 bis 15 Ratten in jeder Gruppe in Tabelle 2 und Tabelle 3, 5). Ait-Aïssa et al. (2012) leiden in den verschiedenen Studien auch unter einer geringen Anzahl von Ratten. 9 bis 12 schwangere weibliche Ratten kamen in jeder Gruppe zum Einsatz im Versuch, die Auswirkungen von EMFs auf die Fortpflanzung einzuschätzen; 9 bis 12 Jungratten zur Bestimmung, ob EMFs die Antikörperproduktion verändern; 9 bis 12 Jungratten, um festzustellen, ob EMFs das Wachstum im Laufe der Zeit beeinflussen. Diese minimalen Anzahlen sagen uns auch, dass das Scheitern, statistisch signifikante Veränderungen aufzufinden, eine zu geringfügige Aussagekraft besitzt, als dass sich daraus irgendwelche Schlussfolgerungen ziehen ließen. **6).** Ait-Aïssa et al. (2013) hatten ähnliche Probleme mit kleinen Anzahlen, 6 bis 12 in Abb. 5, 5 bis 11 in Abb. 8 und 6 bis 12 in Abb. 9. **7).** Poullietier de Gannes et al. (2013) leiden ebenfalls unter kleinen Anzahlen. Fig. 1 Gruppen hatten jeweils 12 Männliche oder Weibliche und es gab auch Gruppen von 12, die in Tabelle 1, Fig. 2 und Tabelle 2 untersucht wurden. Bezüglich der statistischen Signifikanz oder deren Fehlen geben die Autoren keine Auskunft, sondern geben nur an, die Werte dieser Gruppen seien "ähnlich", ohne dabei eine Definition von "ähnlich" beizusteuern. Beim Vergleich der Gewichtswerte von Hoden und Nebenhoden nach 4 W/Kg Exposition vs. Kontrollgruppe lieferten sie jedoch Werte für den Mittelwert und den Standardfehler des Mittelwerts (SEM). In der Regel ist es der Fall, unterscheiden sich die Mittelwerte um mehr als das 2,4-fache des SEM, ist die Differenz statistisch signifikant. Hier unterschied sich das Hodengewicht beim Vergleich mit der Kontrollgruppe bei 4 W/Kg um das 3,18-fache des REM und das der Nebenhoden um das 3,40-fache des REM, beides starke Argumente für eine statistische Signifikanz. Dies wirft die Frage auf, warum die Autoren ihre P-Werte nicht angegeben haben?

Ein weiterer Fehler jener 7 angeblichen Wi-Fi-Studien ist, dass sie jeweils Expositionen von 2 h pro Tag, 5 Tage die Woche, außer einer, die nur eine Stunde pro Tag, 5 Tage die Woche, studierten. Da viele Menschen 5, 6, 8 oder mehr Stunden pro Tag Wi-Fi-Feldern ausgesetzt sind, ist dies ein weiteres Indiz dafür, dass diese Studien möglicherweise so angelegt wurden, um eventuelle Auswirkungen zu minimieren.

Um die anderen Fehler zusammenzufassen:

1. Die 6 Antennen des Hallraumes, die in 6 der 7 Studien verwendet wurden, minimierten mögliche Effekte aufgrund der Anordnung der Antennen, so dass die Polarisation der EMFs stark reduziert wurde.
2. Die Verwendung von 1 mm Aluminiumdrähten zur Erzeugung von Hallreflexionen reduzierte die Polarisation darüber hinaus und somit auch mögliche Effekte. Diese Aufbauten unterscheiden sich erheblich von dem, was bei echtem Wi-Fi anzutreffen ist und machen deutlich, dass es sich hier aufgrund von 1 und 2 nicht um echte Wi-Fi-Studien handelt.
3. Unterschiede der Weglänge verschiedener Photonen, die durch Nachhall entstehen, erzeugen erhebliche destruktive Interferenzen.
4. Darüber hinaus sind die in die Antennen eingespeisten EMFs auch kein echtes Wi-Fi. Daraus folgt, dass die Behauptungen sowohl von den Autoren der einzelnen Studien wie auch von Foster und Moulder (2013), es handle sich hier um echte Wi-Fi-Studien, falsch sind.

¹¹ GFAP, Abk. für glial fibrillary acidic protein, fibrilläres saures Gliafaserprotein, intermediäres Filament mit der relativen Molekülmasse von ca. 53.000 (in menschlichen Zellen) und einem sauren isoelektrischen Punkt, das spezifisch für Gliazellen (Astrocyten und nichtmyelinisierende Schwann-Zellen) ist und deshalb zur Charakterisierung dieser Zellen herangezogen wird. (spektrum.de)

¹² Gliose ist die Bezeichnung für eine erhöhte Anzahl von Gliazellen in einem geschädigten Bereich des Zentralnervensystems oder des Gehirns. Dies ist die unspezifische neuropathologische Reaktion auf verschiedene neurologische Erkrankungen. Die Gliazellen nehmen hier den Raum, aber nicht die Funktion der zerstörten Nervenzellen ein. (wikipedia)

¹³ Spezifische Absorptionsraten (SAR) von Handys in Watt/Kg. Soll < 2 Watt/Kg laut International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection – ICNIRP; s. Bundesamt für Strahlenschutz (www.bfs.de)

5. Die Behauptungen von Foster und Moulder (2013), es gäbe keine Effekte, sind ebenfalls falsch; das Äußerste, was legitimerweise geschlossen werden kann, ist, es gäbe keine statistisch signifikanten Hinweise auf Effekte.

6. Jede der 7 Studien besaß nur eine kleine Anzahl von Tieren in jeder der untersuchten Gruppen, so dass der Mangel an statistischer Signifikanz, wegen der geringen Performance dieser Studien, ein Ziehen von Schlussfolgerungen drastisch einschränkt.

7. Schließlich besaßen 3 von 7 Evidenz statistisch signifikanter Effekte, jede von ihnen von Foster und Moulder ignoriert.

Finanzierung

Diese Forschung erhielt keine spezifischen Zuschüsse von Fördereinrichtungen aus dem öffentlichen, gewerblichen oder gemeinnützigen Bereich.

Referenzen

Siehe Original