

von PEMF kultiviert. Nach der Inkubation wurde das Zellmedium auf H_2O_2 , einem Nebenprodukt bei der ROS-Produktion, untersucht. Das Medium der PEMF-bestrahlten Zellen zeigte eine signifikant erhöhte Konzentration von H_2O_2 . Die bestrahlten Zellen zeigten ein signifikant vermindertes Zellwachstum im Vergleich zu den unbestrahlten Zellen. Dies weist auf eine schädliche Wirkung der langfristigen PEMF-Einwirkung hin. Um herauszufinden, ob Cryptochrom bei dieser Wirkung eine Rolle spielt, regulierten die Autoren durch gentechnische Methoden die Bildung von Cryptochrom in den HEK293-Zellen herunter. Diese modifizierten Zellen zeigten weder bei Zellwachstum noch H_2O_2 -Sekretion eine Reaktion auf PEMF. Anscheinend beeinflusst also die Wirkung von PEMF die Funktion von Cryptochrom auf die Bildung von ROS in menschlichen Zellen. Der Ort der ROS-Produktion innerhalb der Zelle stimmte mit der Lokalisation von Säugetiercryptochrom überein (Nucleoli, E.R. und Golgi-Apparat). Um die Beteiligung von Cryptochrom weiter zu bestätigen, wurden Mauszellen genetisch so verändert, dass diese kein Cryptochrom mehr bilden können. Die Autoren untersuchten immortalisierte embryonale Mausfibroblasten (MEF). Im Gegensatz zu den MEFs mit Cryptochrom bildeten die MEFs ohne Cryptochrom keine ROS. Zusammengefasst zeigen diese Daten, dass Cryptochrom notwendig ist für die PEMF-induzierte Bildung von ROS in Säugetierzellen. Eine Genexpressionsanalyse in HEK293-Zellen mit und ohne 3 Stunden PEMF-Stimulation zeigte, welche Gene zu einem bestimmten Zeitpunkt aktiv abgelesen wurden. Die Genexpressionsanalyse zeigte eine erhöhte Oxidoreduktaseaktivität bei den bestrahlten Zellen, was mit einer erhöhten Produktion von ROS übereinstimmt. Außerdem zeigten Promotoranalysen, dass es sich bei 75% der Promotoren, die durch PEMF induziert wurden, um Elemente handelt, die als Antwort auf ROS aktiviert werden. Man kann also sagen, dass zwei Ansätze mit verschiedener Methodik (Messung von ROS und Genexpressionsanalyse) darauf hinweisen, dass PEMF die Bildung von ROS in Zellkulturen induzieren. Die Forscher schließen aus ihrer Studie, dass selbst die Belastung mit schwachen Magnetfeldern eindeutige physiologische Folgen hat. Es ist zu beachten, dass die Spitzenleistung von weniger als 1,8 mT innerhalb einer Größenordnung der zulässigen Emissionen elektronischer Haushaltsgeräte für EMF liegt. (RH)

Quelle:

Sherrard RM, Morellini N, Jourdan N, et al. (2018): Low-intensity electromagnetic fields induce human cryptochrome to modulate intracellular reactive oxygen species. Plos Biology doi:10.1371/journal.pbio.2006229

Hochfrequenzwirkung auf Nieren

2,45 GHz können zu Nierenschädigungen führen

Wissenschaftler bestrahlen männliche Ratten bereits im Mutterleib mit 2,45 GHz-EMF. Dies verursacht oxidativen Stress, welcher wiederum die Nierenentwicklung negativ beeinflusst.

Neuere Studien zeigen, dass in Berufsgruppen mit häufigerer Magnetfeldbelastung eine signifikante Erhöhung der Mortalität durch Nieren- und Nierenbeckenkrebs vorkommt. Frühere Daten haben gezeigt, dass verschiedene EMF-Dosen zu Entwicklungsstörungen der Nieren von Neugeborenen und Föten führen können. Schwangere Frauen sowie junge Kinder sind

heutzutage konstant Mobilfunk ausgesetzt. Das Ziel der Studie war, die Auswirkungen einer Langzeitbelastung mit HF-EMF während der Embryonal- und Neugeborenenphase auf das Nierengewebe männlicher Wistar Albinoratten zu untersuchen. 12 weibliche trächtige Ratten wurden in die drei Versuchsgruppen „pränatal“, „postnatal“ und „scheinbestrahlt“ (Kontrolle) verteilt. Bei der pränatal-Gruppe wurden Rattenembryonen während der gesamten Schwangerschaft sowie vom Tag 18 nach ihrer Geburt bis zur zwölften Woche bestrahlt (2,45 GHz; 0,1 W/kg; 1 Std/Tag). Die postnatal-Gruppe wurde nur zwischen Tag 18 nach der Geburt bis zur zwölften Woche ebenfalls mit 2,45 GHz; 0,1 W/kg; 1 Std/Tag bestrahlt.

Alle männlichen Nachkommen wurden am Ende der zwölften Woche geopfert und analysiert. Zunächst stellten die Wissenschaftler fest, dass keine Gewichtsunterschiede zwischen den drei Gruppen zu dem Zeitpunkt der Geburt und 12 Wochen nach der Geburt bestanden. Da HF-EMF bekanntermaßen zu erhöhter Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies führen kann, die oxidativen Stress verursachen und dadurch den Organismus schädigen können, wurden anschließend Marker für oxidativen Stress untersucht. Malondialdehyd, das bei der Peroxidation mehrfach ungesättigter Fettsäuren entsteht, war bei der pränatalen Gruppe im Vergleich zur postnatalen und Kontrollgruppe signifikant erhöht. Die Konzentration des antioxidativen Enzyms SOD war im Nierengewebe der pränatalen Gruppe im Vergleich zur scheinbestrahlten Gruppe statistisch signifikant verringert. Nach der Analyse dieser zellulären Marker für oxidativen Stress, untersuchten die Autoren den „total oxidant status“ (TOS) sowie den „total anti oxidant status“ (TAS). Der TAS bestimmt die antioxidative Kapazität einer Probe an und wird als Äquivalent des Vitamin E-Derivats Trolox angegeben. Der TOS zeigt umgekehrt die oxidative Kapazität der Probe auf. Dieser wird als H_2O_2 -Äquivalent angegeben. Der TAS-Wert im Nierengewebe der pränatalen Gruppe war im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verringert, der TOS-Wert hingegen im Vergleich zur postnatalen und Kontrollgruppe signifikant erhöht. Neben den zellulären Markern weisen also auch die Redoxkapazitäten des Nierengewebes auf erhöhten oxidativen Stress hin. Das NAG/Kreatinin Verhältnis war sowohl bei der pränatalen als auch der postnatalen-Gruppe signifikant erhöht. Dieses ist ein Indikator für eine Beeinträchtigung der Nierenkanälchen. Es ist bekannt, dass dieses Verhältnis in den Nieren bei verschiedenen Krankheiten erhöht ist. Eine histopathologische Untersuchung bestätigte dieses Ergebnis. Die Autoren fanden leichte degenerative Erscheinungen der Nierenkanälchen unter dem Mikroskop. Außerdem erforschte die Arbeitsgruppe Faktoren, die die Apoptose (programmierter Zelltod) beeinflussen. Das anti-apoptische Protein Bcl-2 war sowohl in der pränatalen als auch der postnatalen Gruppe gegenüber der Kontrolle im Nierengewebe erhöht. Das pro-apoptische Protein Bax hingegen war in beiden Gruppen im Vergleich zur Kontrolle vermindert. Die Autoren ziehen den Schluss, dass die pränatale Belastung mit HF-EMF in frühen Phasen die Induktion von Apoptose verursachen kann. Außerdem könne laut den Autoren die Strahlung im Uterus ein ernsthafter Risikofaktor für chronische Nierenkrankheiten und destruktive proliferative Krankheiten (z.B. Krebs) sein. (RH)

Quelle:

Kuybulu AE, Öktem F, Çiriş IM, Sutcu R, Örmeci AR, Çömlekçi S, Uz E (2016): Effects of long-term pre-and post-natal exposure to 2.45 GHz wireless devices on developing male rat kidney. Renal Failure 38 (4), 571–580