

Veränderung klinisch bedeutsamer Neurotransmitter unter dem Einfluss modulierter hochfrequenter Felder - Eine Langzeiterhebung unter lebensnahen Bedingungen

Klaus Buchner und Horst Eger

Die vorliegende Langzeitstudie über einen Zeitraum von eineinhalb Jahren zeigt bei den 60 Teilnehmern eine signifikante Aktivierung des adrenergen Systems nach Installation einer örtlichen Mobilfunksendeanlage in Rimbach (Bayern).

Die Werte der Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin steigen in den ersten sechs Monaten nach dem Einschalten des GSM-Senders signifikant; die Werte der Vorläufersubstanz Dopamin sinken nach Beginn der Bestrahlung erheblich ab. Der Ausgangszustand wird auch nach eineinhalb Jahren nicht wieder hergestellt. Als Hinweis auf die nicht regulierbare chronische Schieflage des Stresshaushalts sinken die Werte des Phenylethylamins (PEA) bis zum Ende des Untersuchungszeitraums signifikant ab.

Die Effekte unterliegen einem Dosis-Wirkungs-Zusammenhang und zeigen sich weit unterhalb gültiger Grenzwerte für technische Hochfrequenzbelastung. Chronische Dysregulationen des Katecholaminsystems sind von erheblicher gesundheitlicher Relevanz und führen erfahrungsgemäß langfristig zu Gesundheitsschäden.

Schlüsselwörter: Mobilfunk-Basisstation, Langzeituntersuchung, Stresshormone, Mobilfunkstrahlung, Fernfeld

Einleitung

Trotz der Vielzahl von Sendeeinrichtungen insbesondere des Mobilfunks sind realitätsnahe Feld-Untersuchungen nur sehr beschränkt verfügbar. Noch 2003 stellt die Strahlenschutzkommission fest, dass in der Nähe von UMTS-Basisstationen keine belastbaren Daten zur Exposition der Bevölkerung in der Nähe von UMTS-Basisstationen vorliegen (1).

Aus arbeitsmedizinischen Untersuchungen ist bei beruflich Dauerexponierten im Mikrowellensendebereich (Radar, Produktion, Kommunikation) in der Sowjetunion seit den 1960er Jahren ein erhebliches Schädigungspotential der hochfrequen-

ten Strahlung unterhalb der gültigen Grenzwerte bekannt. Eine umfassende Übersicht bietet die von Professor Hecht im Auftrag des Bundesinstituts für Telekommunikation (Auftrag Nr. 4231/630402) erstellte Auswertung von 878 wissenschaftlichen Arbeiten (2, 3).

Auch Forschungsvorhaben aus den USA zeigten in Langzeitstudien bereits in den 1980er Jahren Stress auslösende Einflüsse der Hochfrequenzen im „low-level“ Bereich an keimfrei aufgezogenen Ratten mit Bildung endokriner Tumoren auf (4, 5).

Aus dieser „wissenschaftlichen Unsicherheit“ heraus, wie sich hochfrequente „Mobilfunkstrahlung“ auf die menschliche Gesundheit der Zivilbevölkerung auswirkt, entschlossen sich

Abstract

Modification of clinically important neurotransmitters under the influence of modulated high-frequency fields - A long-term study under true-to-life conditions

This long-term study over one and a half years shows a significant activation of the 60 participants' adrenergic systems after the installation of a regional mobile telephone transmitting station in the village of Rimbach. (Bavaria)

The values of the stress hormones adrenaline and noradrenaline grow significantly during the first six months after starting the GSM transmitter; the values of the precursor substance dopamine decreases substantially after the beginning of the radiation (Wilcoxon test, $p < 0,0002$). The initial condition is not restored even after one and a half years. Due to the not regulable chronic difficulties of the stress balance, the phenylethylamine (PEA) values drop until the end of the research period (Wilcoxon test, $p < 0,0001$). The effects show a dose effect relation and are situated far under the valid limits for technical high-frequency stress. Chronic dysregulations of the catecholamine system have a substantial health relevance and cause health damages in the long run.

Keywords: cellular phone base station, long term study, stress hormones, radio frequency radiation, GSM transmitter, far field radiation.

60 freiwillige Probanden aus Rimbach im Bayerischen Wald, an einer Verlaufskontrollstudie über eineinhalb Jahre teilzunehmen, die vom INUS Medical Center GmbH und der Lab4more GmbH in Zusammenarbeit mit Dr. Kellermann von Neuroscience Inc. durchgeführt wurde¹.

Zur Untersuchung äußerer Noxen wurden Parameter des Katecholaminsystems (6) vor Inbetriebnahme einer GSM-Station bestimmt und in drei weiteren Untersuchungen eineinhalb Jahre lang nachverfolgt. Der ausdrückliche Wunsch der Probanden war die anonyme Veröffentlichung der Datenerhebung.

Material und Methoden

Auswahl der ProbandInnen

Im Frühjahr 2004 wurde auf dem Buchberg in D-93485 Rimbach (Niederbayern) ein kombinierter GSMD1- und D2-Mobilfunksender (900 MHz-Band) mit jeweils zwei Antennengruppen errichtet. Die Montagehöhe der Antennen für beide Systeme beträgt 7,9 m; der horizontale Sicherheitsabstand in der Hauptstrahlrichtung ist 6,3 bzw. 4,3 m. Auf demselben Mast befindet sich in der Höhe von 7,2 m eine Richtfunkantenne (7).

¹) INUS Medical Center, Dr. Adam-Voll Str. 1, 93437 Furth im Wald, Tel.: 09973/500 5412, www.inus.de; Lab4more GmbH, Prof. Dr. W. Bieger, Paul-Heyse-Straße 6, 80336 München, Tel.: 089/54321 730, info@lab4more.de; Neuroscience Inc., Dr. Kellermann, 373 280th Street - Osceola, WI 54020 - USA, Tel.: +1/715/294-2144, www.neuroscienceinc.com.

Kurz nachdem bekannt wurde, dass die Sendeanlagen errichtet werden sollten, wurden alle Rimbacher Bürger aufgefordert, an einer Reihenuntersuchung teilzunehmen. Der Ort hat rund 2 000 Einwohner. Bei 60 Freiwilligen (davon 27 männlich, 33 weiblich) im Alter zwischen 2 und 68 Jahren wurden Ende Januar/Anfang Februar 2004, also kurz vor Inbetriebnahme der Sender sowie im Juli 2004, im Januar 2005 und im Juli 2005 der willkürlich nicht beeinflussbare Gehalt von Adrenalin, Noradrenalin, Dopamin und PEA (Phenylethylamin) im Urin bestimmt.

Die meisten dieser Personen meldeten sich unmittelbar nach einer Informationsveranstaltung Ende Januar 2004, in der das Vorgehen der Betreiber kritisiert wurde. Weitere folgten später einem Aufruf in der Presse. Da Rimbach ein kleiner Ort ist, spielte auch die Mund-zu-Mund Propaganda eine Rolle. Die Teilnahme war für die Freiwilligen attraktiv, da für einen geringen Betrag eine Untersuchung angeboten wurde, die sonst sehr teuer gewesen wäre. Da in der vorliegenden Arbeit der Verlauf der Bioparameter dargestellt werden soll, wurden nur ProbandInnen berücksichtigt, die an allen vier Untersuchungen teilnahmen.

Die Daten, die im Folgenden vorgestellt werden, stammen also zunächst von Freiwilligen, die ein gewisses Interesse am Gemeindeleben oder an ihrer Gesundheit hatten. Weitere Personen kamen auf Grund der Empfehlung oder Bitten von Mitbürgern zur Untersuchung der Stresshormone. Dies entspricht nicht den Vorgaben einer unabhängigen Stichprobe. Trotzdem wird das Ergebnis der vorliegenden Arbeit hierdurch kaum beeinträchtigt, denn Rimbach ist ein sehr kleiner Ort. Deshalb sind die sozialen Kontakte von großer Bedeutung, die zu einer Teilnahme geführt haben. Diese beeinflussen das Blutbild nicht. Außerdem nahm eine ganze Reihe von Großfamilien teil, wobei die Befindlichkeit der einzelnen Mitglieder keine Rolle spielte. Aus diesem Grund, aber vor allem wegen der Bevölkerungsstruktur, schließt die Untersuchung viele Kinder aber nur wenige Jugendliche und junge Erwachsene ein: Diese haben in Rimbach kaum Möglichkeiten für eine berufliche Ausbildung. Dagegen ist der Ort für junge kinderreiche Familien attraktiv.

Probengewinnung

Die Abgabe des zweiten Morgenurins erfolgte in der INUS-Klinik jeweils an einem Montag zwischen 9 und 11 Uhr. Dabei wurde sichergestellt, dass jeder Proband immer zur gleichen Zeit einbestellt wurde und dass der Zeitpunkt des Frühstücks bzw. die Nüchternheit für jeden Probanden bei allen Untersuchungen gleich war. Die Proben wurden noch am selben Tag per Express ins Labor Dr. Bieger in München geschickt und dort ausgewertet. Zusätzlich fanden Kontrolluntersuchungen im Labor in Seattle statt (8-11).

Anamnestische Befragung

Die Probanden wurden ärztlich eingehend in der INUS-Klinik anamnestisch befragt. Außerdem wurden bei der Erstuntersuchung folgende Daten erhoben: Genauer Wohnort, durchschnittliche Aufenthaltsdauer zu Hause, Wohngifte, Belastung durch stark befahrene Straße und Anzahl der Amalgamfüllungen. Dabei wurden auch Füllungen erfasst, die bereits entfernt waren. Bei

einem neunjährigen Kind wurde angegeben, dass es gegen die Wirkungen von Hausstrom elektrosensibel sei. Alle anderen untersuchten Personen bezeichneten sich als nicht elektrosensibel.

Bei der Anamnese wurde auch nach Befindlichkeitsstörungen und nach chronischen Krankheiten zum Studieneintritt und im Verlauf gefragt sowie ein bestehendes Übergewicht notiert. Dabei heißt in diesem Fall bei Erwachsenen „übergewichtig“, dass das Gewicht größer war als „Körpergröße in cm minus 100 plus 5 kg Toleranz“.

Konsistenzprüfungen für das Merkmal „Übergewicht“ geben jedoch Hinweise darauf, dass in der Anamnese vor allem bei den Kindern unterschiedliche Bewertungen angewendet wurden. Deshalb können diese Angaben nur als Anhaltspunkt gelten. Sie werden hier trotzdem aufgeführt, weil sie Anregungen für weitere Untersuchungen geben.

Als „chronische Krankheit“ werden

1. alle atopischen Erkrankungen wie Heuschnupfen, Neurodermitis, Allergien, Asthma, Ekzeme,
2. alle chronischen Entzündungen wie Interleukin- oder COX-2-gesteuerte Probleme,
3. alle Autoimmunerkrankungen wie Rheuma, Multiple Sklerose (MS),
4. alle chronischen metabolischen Erkrankungen wie Diabetes, Lebererkrankungen, Darmerkrankungen, Nierenerkrankungen bezeichnet.

12 der 16 chronisch Kranken hatten Allergien.

Es wurde auch gefragt, ob sich während des Untersuchungszeitraums von Ende Januar 2004 bis Juli 2005 DECT-, WLAN- oder Bluetooth-Geräte im Haus bzw. in der Wohnung befunden hatten. Dabei wurden auch Apparate berücksichtigt, die nur einen Teil des Zeitraums vorhanden waren, jedoch keine Geräte, die nachts ausgeschaltet wurden.

Immissionsmessungen

Der Ort Rimbach liegt größtenteils auf einer Seite eines engen V-Tals. Der Mobilfunksender steht auf der anderen Seite etwa gegenüber der Dorfmitte. Die Messung der Hochfrequenz-Immissionen erfolgte außen an den Häusern aller untersuchten Personen, wenn möglich an Stellen mit direktem Sichtkontakt zum Sender. Wegen der Hanglage des Ortes ergaben sich innerhalb der Häuser erhebliche Unterschiede, je nachdem ob Sichtkontakt zum Sender bestand oder nicht. In drei Fällen war es möglich, die Belastung am Kopfende des Schlafplatzes zu messen. Dort war der Spitzenwert der Leistungsflussdichte um einen Faktor 3,5 bis 14 niedriger als vor dem Haus bei direkter Sicht auf den Sender. Die genaue Position der DECT-, WLAN- und Bluetooth-Basisstation (falls vorhanden) sowie eventuelle berufliche Belastungen usw. waren bei den meisten Probanden nicht bekannt.

Die Messungen wurden zunächst mit einem Breitband-Messgerät HF38B von Gigahertz Solutions durchgeführt, für das der Hersteller einen Fehler von max. ± 6 dB (+ 7 Dezimalstellen; dieser Fehler lässt sich aber durch die Wahl des Messbereichs weitge-

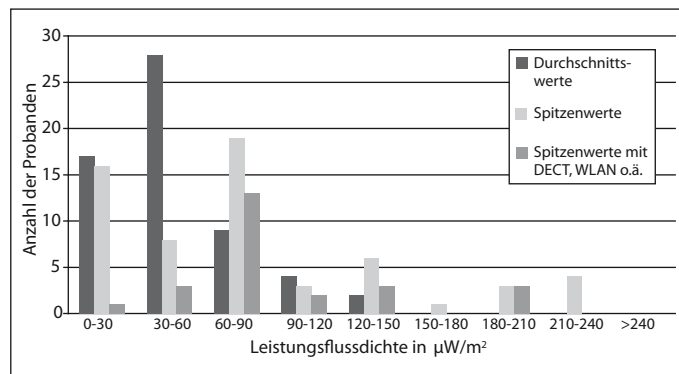


Abb. 1: Einteilung der Probanden nach Messwerten für den Durchschnitts- bzw. Spitzenwert der GSM-Leistungsflussdichte

hend eliminieren) garantiert. Eine Überprüfung ergab jedoch einen Fehler von weniger als ± 3 dB. Außerdem wurde an mehreren Punkten zusätzlich ein Breitband-Messgerät HF59B (± 3 dB, ± 5 Dezimalstellen) eingesetzt. Hier können die HF-Frequenzen durch variable Filter, die NF-Modulationsfrequenzen mittels schneller Fourieranalyse analysiert werden.

Mit Breitband-Detektoren lässt sich der Aufwand für die Messungen gegenüber Spektralanalysatoren wesentlich reduzieren. Dadurch war es möglich, eine größere Zahl von Messpunkten zu erfassen und so die Maxima und Minima der Leistungsflussdichten besser zu ermitteln. Dabei erreicht man mit hochwertigen Breitband-Messgeräten ähnliche Genauigkeiten wie mit Spektralanalysatoren.

In dieser Arbeit werden nur Mobilfunk-Signale berücksichtigt, also weder hausinterne Funkanlagen wie DECT, WLAN oder Bluetooth, noch die Beiträge der Rundfunk- bzw. Fernsehsender auf dem Hohenbogen, einem Berg oberhalb von Rimbach. Letztere sind im Beobachtungszeitraum im wesentlichen gleich geblieben, und in der vorliegenden Untersuchung interessieren vor allem die Veränderungen. Bei fast allen Stichproben war der Beitrag der Sender auf dem Hohenbogen maximal $35 \mu\text{W}/\text{m}^2$ (Spitzenwert). Lediglich am Wohnort von zwei Testpersonen war er höher: Er betrug $270 \mu\text{W}/\text{m}^2$ (Durchschnittswert) bzw. $320 \mu\text{W}/\text{m}^2$ (Spitzenwert). An diesem Ort lag die GSM-Belastung ungefähr bei $10 \mu\text{W}/\text{m}^2$.

Für die Auswertung werden die Spitzenwerte der Signale angegeben, da sie bei GSM weniger von der Auslastung abhängen als die Durchschnittswerte. Der Spitzenwert der Leistungsflussdichte betrug bei allen untersuchten Personen aus Rimbach durchschnittlich $76,9 \mu\text{W}/\text{m}^2$ (Tabelle 1).

Welche Leistungsflussdichten bei den Probanden auftraten, ist in Abb. 1 nach Gruppen in $30 \mu\text{W}/\text{m}^2$ -Schritten dargestellt.

Zusammensetzung der Probandengruppe und Expositionsdarstellung

An der Untersuchung nahmen 60 Personen teil, die Altersverteilung wird in Abbildung 2 nach Jahresgruppen wiedergegeben.

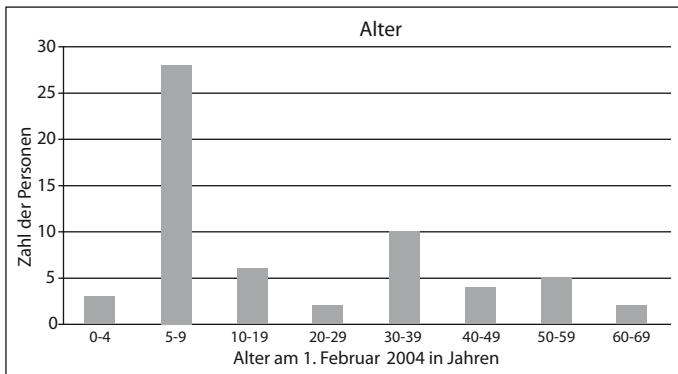


Abb. 2: Altersverteilung der untersuchten Personen am 1. Februar 2004

	alle	≤60 μW/m ²	60-100 μW/m ²	>100 μW/m ²
Personen	60	24	20	16
Ø Leistungsflussdichte (μW/m ²)	76,9	21,7	68,1	170,7
gesunde Erwachsene	20	9	5	6
krankte Erwachsene	9	6	2	1
gesunde Kinder	24	9	7	8
krankte Kinder	7	0	6	1
Übergewicht	14	7	3	4
Amalgam Zahl	12	5	3	4
Bewertung Amalgam/Person	120	76,4	32,7	240
Straße	8	0	8	0
Wohngifte	17	7	6	4
DECT, WLAN, Bluetooth	25	4	14	7

Tab. 1: Angaben über die 60 ProbandInnen aus Rimbach, die entsprechend der Spitzenwerte der GSM-Belastung außen vor dem Wohnhaus in die Gruppen 0 - 60 μW/m², 60 - 100 W/m² und mehr als 100 μW/m² eingeteilt werden.**Erläuterung:**

Ø Leistungsflussdichte (μW/m²) bedeutet: Durchschnitt der Spitzenwerte der GSM-Belastung in der entsprechenden Kategorie;

gesunde Erwachsene: Erwachsene ohne chronische Krankheiten. Dabei werden Personen, die nach dem 1. 2. 1994 geboren sind, als Kinder bezeichnet, alle anderen als Erwachsene;

krankte Erwachsene: Erwachsene mit chronischen Erkrankungen;

gesunde Kinder: Kinder ohne chronische Krankheiten;

krankte Kinder: Kinder mit chronischen Erkrankungen;

Übergewicht: siehe Text;

Amalgam Zahl: Zahl der Personen, die mindestens eine Amalgamfüllung hatten (die eventuell schon vor dem Beobachtungszeitraum entfernt wurde);

Bewertung Amalgam/Person: Für jeden Zahn mit Amalgamfüllung einer untersuchten Person wird das Produkt aus der Größe der Füllung (Werte von 1 bis 3) und der Zahl der Jahre, die diese Füllung zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung bestand (auf ganze Zahlen aufgerundet), gebildet. Die Zahl in der Tabelle ist die Summe aus diesen Zahlen für alle Amalgam-Füllungen von Personen in der betrachteten Kategorie, geteilt durch die Zahl der Personen mit Amalgamfüllung (= „Amalgam Zahl“);

Straße: Zahl der Personen, die an einer belebten Straße wohnen;

Wohngifte: Zahl der Personen, die beruflich oder privat mit Giftstoffen, Lacken, Imprägniermitteln usw. in Berührung gekommen sind;

DECT, WLAN: Zahl der Personen, die Ende Januar 2004 oder später zuhause DECT, WLAN, Bluetooth o.ä. hatten.

Um die Wirkung des Mobilfunksenders zu erfassen, müssen andere Einflüsse so weit wie möglich ausgeschlossen werden. Insbesondere muss sichergestellt sein, dass keine wesentlichen

Unterschiede zwischen den stark und den schwach befeldeten Personen auftraten.

Wie Tabelle 1 zeigt, waren in der Gruppe mit mehr als 100 μW/m² weniger chronisch Kranke und weniger Wohnungen an stark befahrenen Straßen, aber deutlich stärkere Amalgambelastungen als im Durchschnitt der Probanden. Diese Unterschiede können jedoch die beobachtete Entwicklung der Blutparameter nicht erklären, wie unten noch gezeigt wird. Zu beachten ist auch, dass der Anteil der Kinder in der Gruppe mit ≤ 60 μW/m² deutlich geringer ist als in den beiden anderen Gruppen.

Statistik

Wegen der großen individuellen Unterschiede in den Blutwerten, ihrer unsymmetrischen Verteilungen und wegen der vielen „Ausreißer“ konzentriert sich die vorliegende Auswertung auf die Fragestellung: „Ist bei den Testpersonen die Konzentration einer Substanz mehrheitlich gestiegen (bzw. gesunken)?“ Für diese Frage wird der sog. zweiseitige Vorzeichen-Rangtest von Wilcoxon (12) verwendet. Die Bestimmung der Konfidenzintervalle für Mediane ist in leicht verständlicher Form in (13) beschrieben.

Auf eine weitere statistische Auswertung, insbesondere die Verwendung parametrischer Methoden, wird wegen der sehr großen Schwankungen der individuellen Werte verzichtet.

Ergebnisse**1. Klinische Befunde**

Im Rahmen der ärztlichen Anamnese in der INUS-Klinik wurden Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin sowie Phenylethylamin (PEA) bestimmt. Von den 60 Probanden hatten bis Ende Januar 2004 elf Personen Schlafstörungen. Im Untersuchungszeitraum (bis Juli 2005) kamen acht weitere mit diesen Beschwerden hinzu. Über Kopfschmerzen klagten bis Ende Januar 2004 lediglich zwei Personen; danach kamen acht weitere dazu. Bei Allergien waren es elf bzw. fünf Personen, bei Schwindel fünf bzw. drei, und bei Konzentrationsproblemen zehn bzw. vier Personen. Über die Erkrankungen an Tinnitus, Depressionen, Bluthochdruck, Autoimmunkrankheiten, Rheuma, hyperkinetischem Syndrom, Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS), Herzrasen und bösartigen Tumoren konnten bei der begrenzten Zahl der Probanden keine sinnvollen Angaben über Veränderungen während des Versuchszeitraums gemacht werden.

Symptome	Vor Sender-einschaltung	Nach Sender-einschaltung
Schlafstörung	11	19
Kopfschmerz	2	10
Allergie	11	16
Schwindel	5	8
Konzentrationsprobleme	10	14

Tab. 2: Klinische Symptome vor und nach Sendereinschaltung

2. Adrenalin

Der Verlauf der Adrenalinwerte ist in Abbildung 3 dargestellt. Einem deutlichen Anstieg von Januar bis Juli 2004, also nach dem Einschalten der Sender, folgt danach wieder ein Absinken. Dieses Absinken ist bei den mit mehr als 100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ belasteten Personen verzögert.

Da nach Abbildung 4 die Verteilung der Adrenalin-Werte sehr unsymmetrisch ist, sind die Mediane für die Auswertung besser geeignet als die Durchschnittswerte. Allerdings ergibt sich kein wesentlicher Unterschied zwischen dem Verlauf der Mediane und der Durchschnittswerte (Tab. 3). Es fällt jedoch auf, dass bei der am schwächsten belasteten Gruppe mit einer Leistungsflussdichte bis zu 60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ die Mediane zwischen Juli 2004 und Januar 2005 nicht absinken.

Die Aussage „Die Adrenalinwerte der Testpersonen sind nach Einschalten des Senders, d.h. zwischen Januar und Juli 2004, gestiegen“ ist statistisch gesichert ($p < 0,002$), ebenso die Aussage „Der Adrenalin-Spiegel der Testpersonen ist von Juli 2004 bis Juli 2005 gesunken“ ($p < 0,005$). Bei der am schwächsten bestrahlten Gruppe ist der Anstieg am geringsten. Bis zum Ende der Untersuchung fallen diese Werte praktisch nicht ab.

Beim Anstieg der Adrenalinwerte von Januar 2004 bis Juli 2004 beobachtet man eine gewisse Dosis-Wirkungsbeziehung: Die Steigerung des Medians betrug für alle Personen 2,3 $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea. Bei einer Mobilfunkstrahlung bis zu 60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ waren es 1,0 $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea, bei 60 - 100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ dagegen 2,6 $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea.

Bei Personen mit mehr als 100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ wurden 2,7 $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea gemessen, d.h. dieser Wert steigt praktisch nicht. Auf eine weitere statistische Auswertung wird verzichtet, weil, wie unten gezeigt wird, der Anstieg der Adrenalinwerte im wesentlichen nur bei Kindern und chronisch Kranken beobachtet wird, deren Zahl für eine weitere Aufspaltung in Untergruppen nicht ausreicht.

		Januar 2004	Juli 2004	Januar 2005	Juli 2005
alle	Durchschnitt	8,56	10,79	8,84	9,14
	Median	7,44	9,75	8,40	7,45
	KI	5,9 - 8,4	6,6 - 11,7	6,1 - 10,0	6,5 - 9,6
0-60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	8,9	10,3	7,7	9,0
	Median	6,4	7,4	7,8	7,4
	KI	3,8 - 10,3	4,6 - 13,2	3,4 - 9,4	5,5 - 11,1
60-100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	7,9	10,4	8,4	9,0
	Median	7,4	10,2	8,1	7,2
	KI	5,3 - 10,0	6,6 - 12,8	5,0 - 11,2	6,4 - 9,7
>100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	8,9	12,0	11,1	9,6
	Median	8,2	10,9	10,6	8,6
	KI	5,3 - 10,9	5,7 - 19,6	5,8 - 15,2	4,9 - 13,4

Tab. 3: Ergebnisse für die Adrenalinwerte in $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea.
KI = 95% Konfidenz-Intervall des Medians.

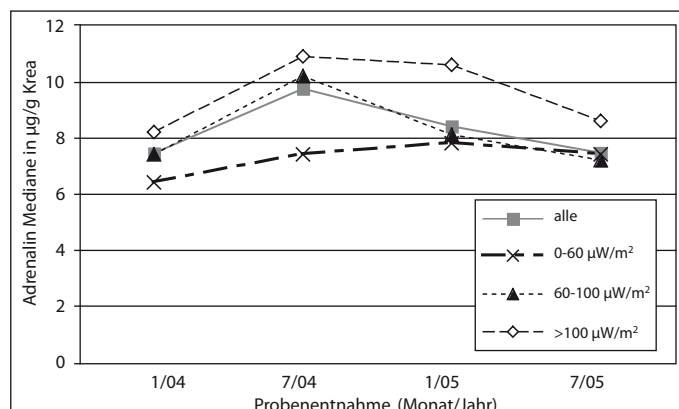


Abb. 3: Mediane der Adrenalinwerte für alle untersuchten Rimbacher Bürger, für solche, deren Belastung durch die Mobilfunk-Basisstationen höher als 100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ war, für solche zwischen 60 und 100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ bzw. bis einschließlich 60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$. Die Leistungsflussdichten bezeichnen die Spitzenwerte der GSM-Strahlung außen an den jeweiligen Häusern.

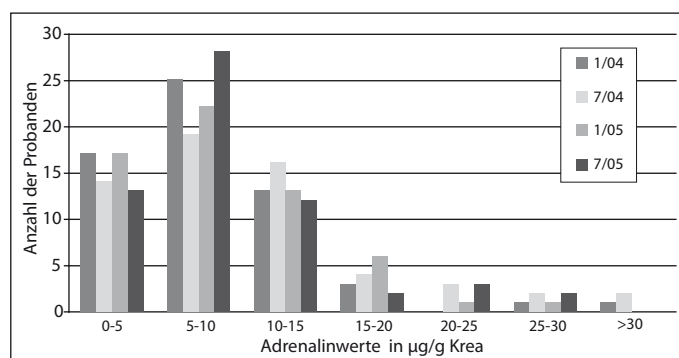


Abb. 4: Unsymmetrische Verteilung der Adrenalinwerte in $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea

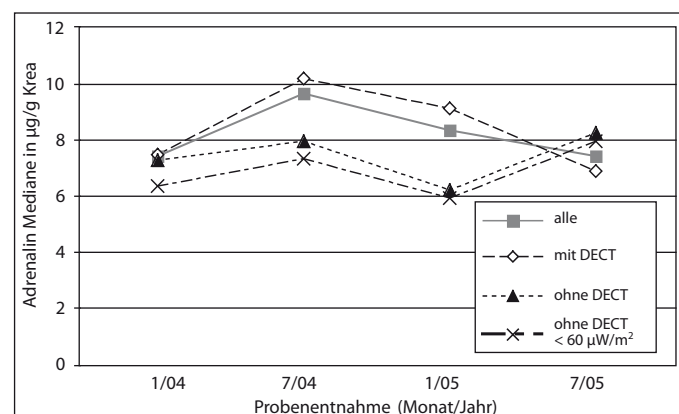


Abb. 5: Mediane der Adrenalinwerte für alle untersuchten Rimbacher Bürger mit DECT-Telefon, WLAN, Bluetooth o.ä., für solche ohne derartige Funkanlagen und für die am geringsten belastete Gruppe ohne eigene Funkanlagen mit einer GSM-Leistungsflussdichte bis zu 60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$.

Der Einfluss der hausinternen Funkanlagen wie DECT, WLAN und Bluetooth (letztere werden in den Legenden der Graphiken nicht eigens erwähnt) ergibt sich aus Abb. 5. Im ersten Jahr nach dem Einschalten der GSM-Sender, d.h. bis einschließlich Januar 2005, reagiert die Gruppe mit hauseigenen Funkanlagen am stärksten. Es ist möglich, dass bei den anderen, schwächer belasteten Personen auch jahreszeitliche Schwankungen oder andere Faktoren wie ein „Überschwingen“ der Werte eine Rolle spielen.

Es bleibt also festzuhalten, dass sowohl der Durchschnitt als auch der Median der Adrenalinwerte nach dem Einschalten der Sender angestiegen und nach einem Jahr wieder abgefallen sind. Das gilt jedoch nur für Belastungen $> 60 \mu\text{W}/\text{m}^2$. Dabei reagierten chronisch Kranke und Kinder besonders stark; bei gesunden Erwachsenen wird - von einigen „Ausreißern“ abgesehen - kein Effekt beobachtet.

Die Adrenalinwerte von Übergewichtigen und von Personen, die mit Amalgam belastet sind, veränderten sich im Untersuchungszeitraum kaum (Abb. 6). Dagegen reagierten die chronisch Kranken überdurchschnittlich stark. Tatsächlich wird der Anstieg des Medians zwischen Januar und Juli 2004 für alle ProbandInnen im wesentlichen durch Kinder und chronisch Kranke verursacht; bei Erwachsenen ohne chronische Krankheiten verläuft die Kurve flach. Bei drei gesunden Erwachsenen wurde in diesem Zeitraum eine Erhöhung des Adrenalinwerts zwischen 5 und 10,3 gemessen. Wegen dieser „Ausreißer“ steigen die Durchschnittswerte bei den gesunden Erwachsenen im Gegensatz zu den Medianen deutlich an.

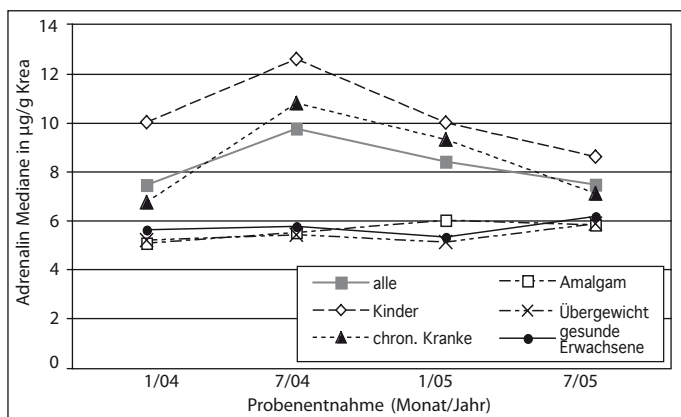


Abb. 6: Mediane der Adrenalinwerte für die untersuchten Kinder, für chronisch Kranke, mit Amalgam Belastete und Übergewichtige in Rimbach im Vergleich mit den Medianen für alle Probanden und für Erwachsene ohne chronische Krankheiten.

Die geringe Empfindlichkeit von Personen mit einer Amalgam-Belastung ist damit zu erklären, dass der Effekt verstärkt bei Kindern auftritt, und dass Kinder nach unserer Definition jünger als 10 Jahre alt sind. Sie haben kaum Zahnfüllungen mit Amalgam.

3. Noradrenalin

Für Noradrenalin sind die Ergebnisse ähnlich wie bei Adrenalin (Tab. 4, Abb. 7). Die Aussage, dass die individuellen Noradrenalinwerte von Januar bis Juli 2004 angestiegen sind, ist mit einem $p < 0,001$ statistisch gut abgesichert. Die Tatsache, dass sie zwischen Juli 2004 und Juli 2005 gesunken sind, ist mit einem $p < 0,0005$ ebenfalls gut belegt. Auch hier wird wie bei Adrenalin wieder von Juli 2004 bis Juli 2005 gerechnet, um den verzögerten Abfall bei hohen Belastungen zu berücksichtigen.

Nach Tabelle 4 stieg der Median aller Noradrenalinwerte von Januar bis Juli 2004 um $11,2 \mu\text{g}/\text{g Krea}$; bei Belastungen bis ein-

schließlich $60 \mu\text{W}/\text{m}^2$ waren es $2,2 \mu\text{g}/\text{g Krea}$, bei $60 - 100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ $12,4 \mu\text{g}/\text{g Krea}$ und bei mehr als $100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ $12,3 \mu\text{g}/\text{g Krea}$. Wie bei Adrenalin ist der Anstieg für die letzten beiden Gruppen fast gleich. Aber auch hier kann eine Dosis-Wirkungsbeziehung stati-

		Januar 2004	Juli 2004	Januar 2005	Juli 2005
alle	Durchschnitt	55,8	64,9	57,7	55,7
	Median	49,8	61,0	52,2	53,5
0-60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	KI	44,3 - 59,1	53,3 - 72,2	45,0 - 60,3	41,9 - 60,5
	Durchschnitt	54,7	59,3	56,5	53,5
60-100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Median	45,2	47,4	48,7	48,1
	KI	35,1 - 67,8	36,3 - 75,6	40,1 - 60,0	36,3 - 65,6
>100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	51,4	63,6	49,1	55,9
	Median	47,5	59,9	45,8	54,8
	KI	38,0 - 59,1	53,1 - 74,8	40,5 - 58,4	34,9 - 66,5
	Durchschnitt	62,9	74,9	70,1	58,8
	Median	58,8	71,1	71,6	56,3
	KI	49,9 - 87,3	54,9 - 91,6	48,7 - 89,1	36,9 - 81,6

Tab. 4: Ergebnisse für die Werte von Noradrenalin in $\mu\text{g}/\text{g Krea}$
KI = 95% Konfidenz-Intervall des Medians.

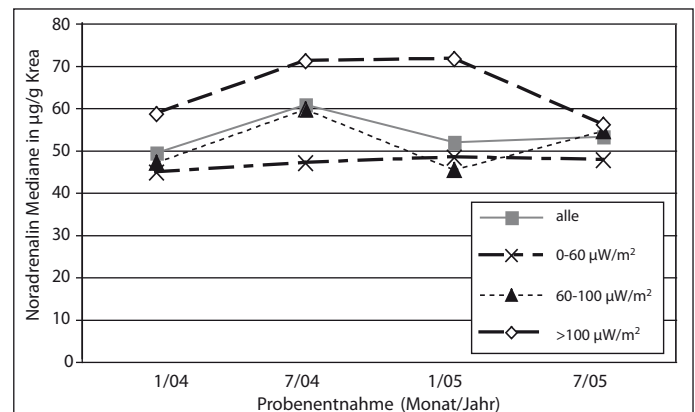


Abb. 7: Mediane der Noradrenalinwerte bei allen untersuchten Rimbacher Bürgern in Abhängigkeit von den GSM-Leistungsflussdichten (Spitzenwerte)

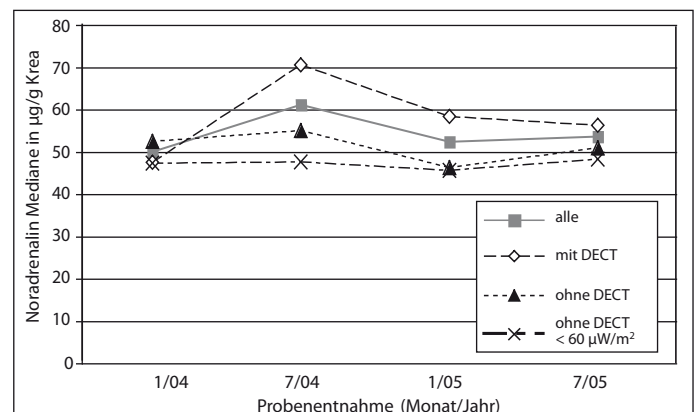


Abb. 8: Mediane der Noradrenalinwerte für Personen, in deren Haushalt sich ein DECT-Telefon oder eine andere eigene Funkanlage befand, für die Personen ohne eigene Funkanlagen sowie für Personen ohne eigene Funkanlagen mit einer GSM-Belastung bis zu $60 \mu\text{W}/\text{m}^2$ (jeweils vor dem Wohnhaus gemessener Spitzenwert)

stisch nicht abgesichert werden. Eine Dosis-Wirkungsbeziehung zeigt sich jedoch auch in Abbildung 7, wobei die strichpunktierte Linie wieder als Referenz für sehr schwach belastete Personen dient. Es fällt auf, dass sich die „Erholphase“, d.h. das Absinken der Werte im Jahr 2005, bei den stark belasteten Personen mit mehr als $100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ GSM-Leistungsflussdichte länger hinzieht. Auch dies entspricht dem Verhalten der Adrenalinwerte.

Dagegen spielt bei Noradrenalin die Vorbelastung durch hausinterne Funkanlagen eine etwas größere Rolle als bei Adrenalin (Abb. 8).

Aus Abbildung 9 geht hervor, dass Kinder und chronisch Kranke im Gegensatz zu Personen mit Übergewicht besonders stark auf Mobilfunkstrahlung reagieren. Die Verhältnisse sind jedoch nicht so deutlich sichtbar wie bei Adrenalin. Insbesondere ist bei den Übergewichtigen eine langsame Reaktion auf die GSM-Strahlung angedeutet.

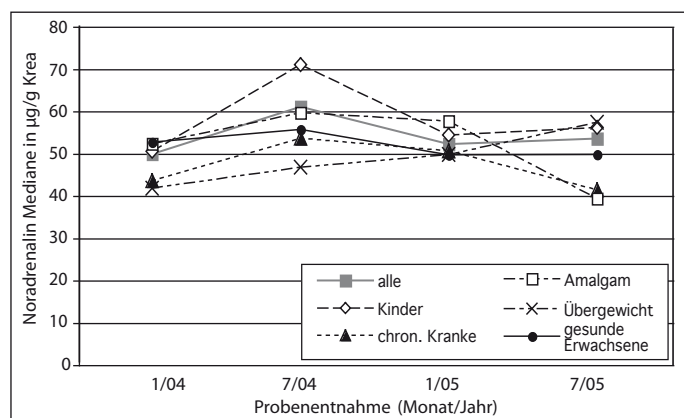


Abb. 9: Mediane der Noradrenalinwerte für Kinder, chronisch Kranke, mit Amalgam Belastete und Übergewichtige in Rimbach im Vergleich mit den Medianen für alle Probanden und für gesunde Erwachsene

Im Übrigen verhalten sich Noradrenalin und Adrenalin sehr ähnlich.

4. Dopamin

Bei Dopamin sind die Untersuchungsergebnisse gegenläufig zu denen von Adrenalin und Noradrenalin. Der Median des Dopamin sank zwischen Januar und Juli 2004 von 199 auf $115 \mu\text{g}/\text{g Krea}$ (Tab. 5). Die Tatsache, dass die Dopaminwerte der Testpersonen in diesem Zeitraum gesunken sind, ist hoch signifikant ($p < 0,0002$). Danach stieg der Median wieder an: Im Januar 2005 betrug er $131 \mu\text{g}/\text{g Krea}$, im Juli dieses Jahres 156. Dieser Anstieg ist ebenfalls signifikant ($p < 0,05$ für Anstieg zwischen Juli 2004 und Juli 2005).

Auch hier besteht eine Dosis-Wirkungsbeziehung: Von Januar bis Juli 2004 sank der Median für alle Personen um $84 \mu\text{g}/\text{g Krea}$, bei Belastungen bis zu $60 \mu\text{W}/\text{m}^2$ waren es 81, bei Belastungen ab $100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ dagegen $153 \mu\text{g}/\text{g Krea}$ (siehe Tabelle 5 und Abbildung 10). Diese Dosis-Wirkungsbeziehung ist statistisch signifikant: Für die Aussage „Der Abfall der Dopaminwerte bei Belastungen bis zu

$100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ ist kleiner als bei Belastungen ab $125 \mu\text{W}/\text{m}^2$ “ ergibt sich aus dem Wilcoxonschen Rangsummentest (12) ein $p < 0,025$.

Die Dopamin-Werte kehren bei den späteren Messungen nicht auf dasselbe Niveau wie im Januar 2004 zurück. Aus Abbildung 11 ergibt sich, dass die Abhängigkeit von der Vorbelastung durch

		Januar 2004	Juli 2004	Januar 2005	Juli 2005
alle	Durchschnitt	233	158	138	164
	Median	199	115	131	156
	KI	168 - 273	86 - 160	111 - 153	145 - 175
0-60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	217	183	130	148
	Median	189	108	116	147
	KI	142 - 273	80 - 254	90 - 157	129 - 167
60-100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	242	161	140	178
	Median	223	150	131	175
	KI	137 - 335	94 - 168	93 - 164	126 - 207
>100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	244	115	147	170
	Median	244	91	151	156
	KI	139 - 316	48 - 202	117 - 169	138 - 209

Tab. 5: Ergebnisse für die Werte von Dopamin in $\mu\text{g}/\text{g Krea}$
KI = 95% Konfidenz-Intervall des Medians.

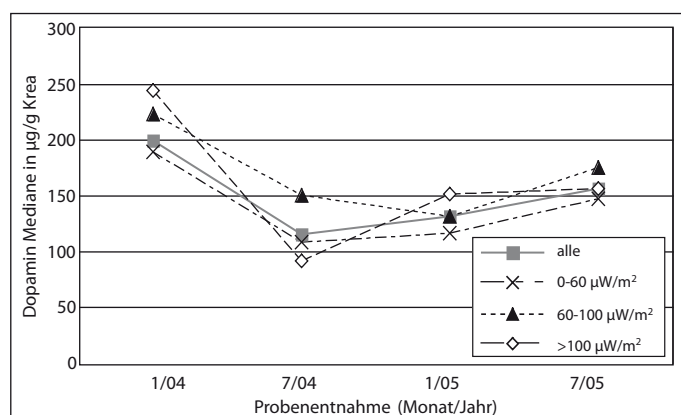


Abb. 10: Mediane der Dopaminwerte für verschiedene GSM-Leistungsflussdichten

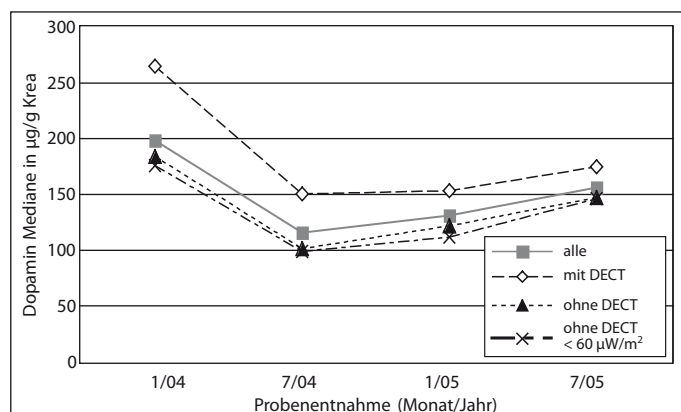


Abb. 11: Mediane der Dopaminwerte für alle untersuchten Rimbacher Bürger, für solche mit und ohne DECT-Telefon, WLAN oder Bluetooth, und für solche ohne eigene Funkanlagen, die eine GSM-Belastung von weniger als $60 \mu\text{W}/\text{m}^2$ (Spitzenwert) hatten.

hauseigene Funkanlagen gering ist. Es fällt auch auf, dass die am schwächsten belastete Gruppe ohne solche Funkanlagen und mit einer GSM-Leistungsflussdichte $\leq 60 \mu\text{W}/\text{m}^2$ fast genau so stark reagiert wie alle untersuchten Personen. Dies ist konsistent mit Abbildung 10: Es deutet an, dass sich die Wirkung der Strahlung auf die Dopaminwerte zwar schon bei sehr geringen Leistungsflussdichten beobachten lässt, aber auch noch bei Werten über $100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ gesteigert wird.

Abbildung 12 zeigt, dass bei Kindern die Wirkung der Strahlung etwas stärker ausgebildet ist als beim Durchschnitt, d.h. die Steigung der Kurven zwischen den ersten beiden Datenpunkten ist etwas größer. Der Unterschied ist jedoch viel zu klein, um statistisch signifikant zu sein.

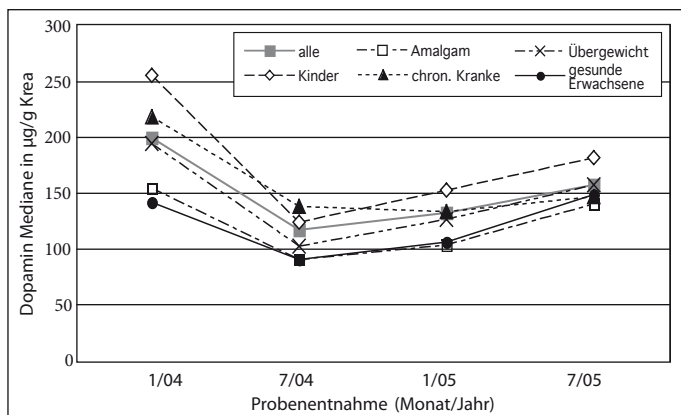


Abb. 12: Mediane der Dopaminwerte für Kinder, für chronisch Kranke, mit Amalgam Belastete, Übergewichtige und gesunde Erwachsene in Rimbach

Zusammenfassend wird festgestellt, dass die Dopaminwerte nach Inbetriebnahme des GSM-Senders abfielen und in den folgenden eineinhalb Jahren nicht mehr die Ausgangswerte erreichten. Es wird eine signifikante Dosis-Wirkungsbeziehung beobachtet. Bei Kindern ist der Abfall etwas deutlicher ausgeprägt als bei Erwachsenen.

5. Phenylethylamin (PEA)

Die Werte von Phenylethylamin (PEA) reagieren auf die Strahlung langsamer als die bisher untersuchten Stoffe (Tab. 6, Abb. 13). Lediglich bei mehr als $100 \mu\text{W}/\text{m}^2$ GSM-Strahlung sinken die Messwerte schon in den ersten sechs Monaten ab. Danach sind kaum noch Unterschiede zwischen den PEA-Werten bei den verschiedenen hier betrachteten Leistungsflussdichten festzustellen.

Der Abfall der PEA-Werte zwischen Juli 2004 und Juli 2005 ist hoch signifikant ($p < 0,0001$)

Ähnlich wie bei Adrenalin und Noradrenalin verstärkt eine Vorbelastung durch hauseigene Funkanlagen die Wirkung der GSM-Strahlung (siehe Abb. 14). Die schwach befeldeten Gruppen ohne hauseigene Funkanlagen reagieren zwar mit zeitlicher Verzögerung, aber nach 6 Monaten ebenso deutlich wie die am stärksten bestrahlte Gruppe. Die PEA-Werte verhalten sich in die-

		Januar 2004	Juli 2004	Januar 2005	Juli 2005
alle	Durchschnitt	725	701	525	381
	Median	638	671	432	305
	KI	535 - 749	569 - 745	348 - 603	244 - 349
0-60 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	655	678	523	329
	Median	604	653	484	243
	KI	477 - 835	445 - 835	279 - 675	184 - 380
60-100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	714	699	535	451
	Median	641	678	426	330
	KI	492 - 746	569 - 790	310 - 804	293 - 438
>100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$	Durchschnitt	843	739	514	371
	Median	780	671	413	305
	KI	451 - 1144	334 - 822	338 - 748	157 - 513

Tab. 6: Ergebnisse für die Werte von Phenylethylamin (PEA) in ng/g Krea
KI = 95% Konfidenz-Intervall des Medians

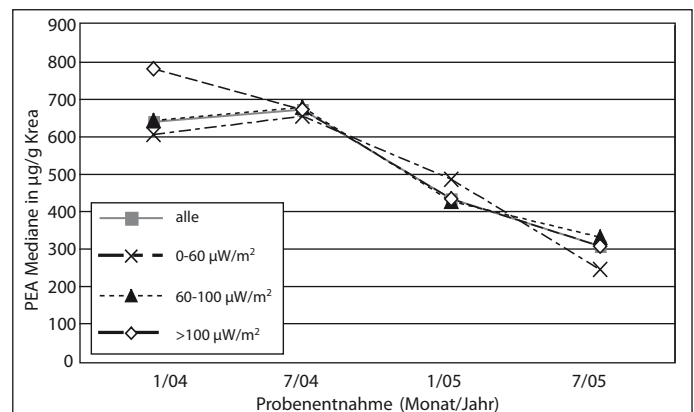


Abb. 13: Mediane der Werte für Phenylethylamin (PEA) bei verschiedene GSM-Leistungsflussdichten

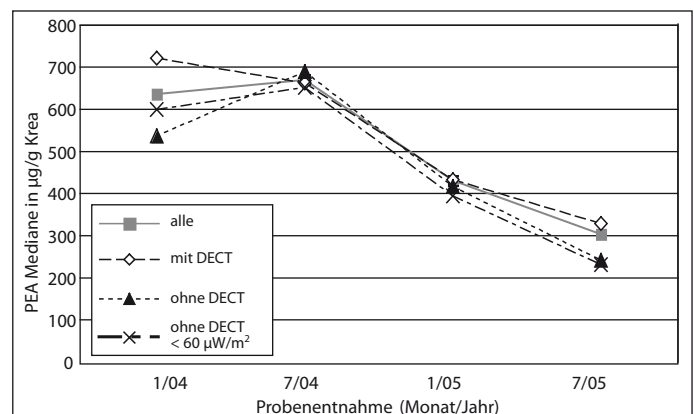


Abb. 14: Mediane der Konzentrationen von Phenylethylamin (PEA) in $\mu\text{g}/\text{g}$ Krea von Personen mit und ohne eigene Funkanlagen im Haus und von Personen ohne eigene Funkanlagen mit einer GSM-Leistungsflussdichte kleiner $60 \mu\text{W}/\text{m}^2$.

ser Hinsicht eher wie die von Dopamin, im Gegensatz zu Adrenalin und Noradrenalin, die erst auf stärkere Felder ansprechen.

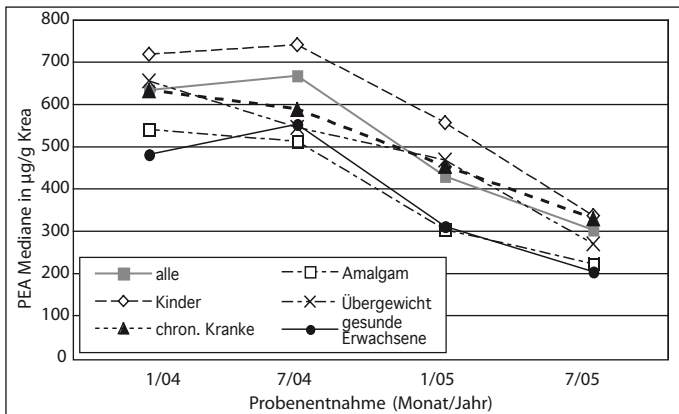


Abb. 15: Mediane der Konzentrationen von Phenylethylamin (PEA) in µg/g Krea für Kinder, für chronisch Kranke, mit Amalgam Belastete und Übergewichtige, sowie für gesunde Erwachsene in Rimbach.

Bei Kindern ist die Wirkung der GSM-Strahlung auf die PEA-Werte nicht stärker als beim Durchschnitt der untersuchten Personen; auch die gesunden Erwachsenen reagieren nicht wesentlich verschieden. Im Gegensatz zu den anderen bisher untersuchten Stoffen spricht die Gruppe der Übergewichtigen bei PEA besonders schnell an.

Zusammenfassung der Ergebnisse

Bei Adrenalin und Noradrenalin steigen die Werte in den ersten sechs Monaten nach dem Einschalten des GSM-Senders an, danach sinken sie wieder ab. Nach einer Exposition von eineinhalb Jahren werden die Ausgangswerte fast wieder erreicht. Lediglich bei Leistungsflussdichten über 100 µW/m² ist dieses Absinken um mehrere Monate verzögert. Im Gegensatz dazu sinken die Dopaminwerte nach Beginn der Bestrahlung erheblich ab. Der Ausgangszustand wird auch nach eineinhalb Jahren nicht wieder hergestellt. Die PEA-Werte sinken etwa sechs Monate nach dem Einschalten des Senders über die gesamte Expositionszeit kontinuierlich ab. Nur bei mehr als 100 µW/m² wird die Wirkung der Strahlung sofort beobachtet. Alle erhobenen Befunde zeigen sich weit unter den gültigen Grenzwerten (14).

Hauseigene Funkanlagen wie DECT, WLAN und Bluetooth verstärken die Wirkung der GSM-Strahlung. Bei Adrenalin und Noradrenalin sind fast ausschließlich Kinder und chronisch Kranke (hier meist Personen mit Allergien) betroffen. Allerdings zeigen chronisch Kranke bei Dopamin und Kinder bei PEA keine wesentlich anderen Reaktionen als der Durchschnitt der untersuchten Personen. Außer bei PEA reagieren Übergewichtige nur sehr schwach auf die GSM-Strahlung.

Diskussion

Das Katecholaminsystem und Phenylethylamin (PEA)

Die Überlebensfähigkeit von Säugetieren ist von der Fähigkeit, auf äußere Stress auslösende Einflüsse zu reagieren, abhängig. Eine etablierte, gut untersuchte Achse des menschlichen

Stresssystems stellt das Katecholaminsystem dar (6, 15, 16). Es kann durch psychische und physische Belastungen aktiviert werden. Nerval vermittelte Impulse sind für eine Aktivierung der Katecholaminbiosynthese auf der Stufe der Tyrosin-Hydroxylase sowie der Dopamin-Betahydroxylase verantwortlich, wobei der Effekt auf einer Induktion beider Enzyme beruht.

Über vielfältige Regelkreise wird die Kontrolle der Katecholaminsynthese biochemisch sehr genau reguliert (8, 15, 17). Chronische Dysregulation führt immer zu langfristigen Gesundheitsschäden. Als klinisches Beispiel dient die Entstehung des erhöhten Blutdrucks unter Dauerstress; therapeutisch greifen die sogenannten „Betablocker“ direkt in die Endstrecke der Rezeptorwirkung des Adrenalin und Noradrenalin ein und sind aus der medikamentösen Therapie nicht mehr wegzudenken (15).

Aus der essentiellen Aminosäure Phenylalanin wird zum Einen über Tyrosin, Dopamin und Noradrenalin Adrenalin als auch auf einem zweiten biochemischen Pfad direkt PEA gebildet (15) (Abb. 16). Die Erstbeschreibung der sympathikomimetischen Wirkung des PEA stammt von Barger 1910 (18).

PEA wird ebenfalls aus Phenylalanin gebildet und gilt als ein übergeordneter Neuromodulator zur Kontrolle der Katecholaminsynthese (19-22).

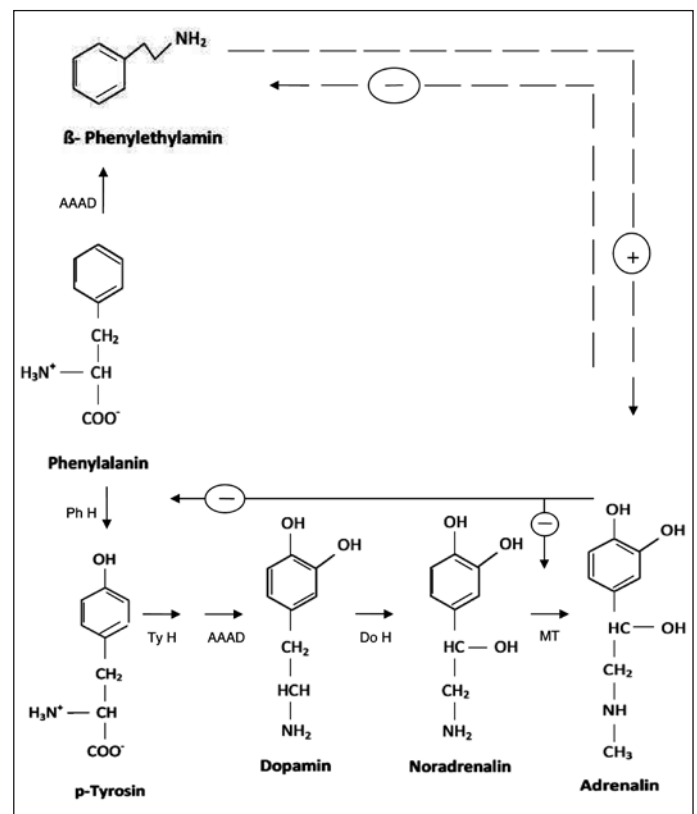


Abb. 16: Chemische Struktur der Derivate der essentiellen Aminosäure Phenylalanin und der vereinfachten Bildungswege der Katecholamine bzw. des Phenylethylamins, vereinfacht nach Löffler (15).

Erl:

AAAD: Aromatische L-Aminosäure-Decarboxylase,

DoH: Dopamin-β-Hydroxylase,

PhH: Phenylalanin-Hydroxylase,

MT: N-Methyl-Transferase,

TyH: Tyrosin-Hydroxylase

—○— bekannte Rückkopplung, - -○- - postulierte Rückkopplung

Zeller beschreibt 1976 die physiologischen Zusammenhänge (23) und weist auf die Freisetzung von PEA aus Hirnschichten mittels elektrischer Stimulation hin (24).

Der Wirkmechanismus von PEA im Katecholaminsystem steht im Mittelpunkt aktueller pharmazeutischer Forschung, molekularbiologisch lassen sich intrazelluläre TAAR (trace amine - associated receptor) G - Protein gekoppelte Rezeptoren nachweisen, die modulatorische Effekte von PEA vermitteln (20).

In-vivo-Studien zeigten bei hochnanomolaren bis niedrig mikromolaren PEA-Konzentrationen amphetamin-ähnliche Effekte. Unter PEA-Erhöhung findet auch eine erhöhte Freisetzung von Noradrenalin, Dopamin und eine Behinderung der Wiederaufnahme dieser Substanzen statt (25, 26).

Nach Burchett sind folgende Wirkungen des PEA zur Verstärkung der Katecholaminwirkung als bekannt vorauszusetzen: Direkte Agonisierung durch verstärkte Transmitterfreisetzung, Wiederaufnahmeblockade, Transmittersynthese-Stimulation sowie Hemmung der Monoaminoxidase (MAO) (19).

Auffällig ist die hohe Lipophilie des PEA, eine Voraussetzung zur Passage von Membranbarrieren wie der Blut-Hirn-Schranke, wobei das Vorkommen von PEA in Gehirn, Serum und Urin gut korreliert (10, 21, 25, 27).

Die klinische Relevanz veränderter PEA-Spiegel ist für psychische Erkrankungen gut belegt. Bei endogener Depression finden sich erniedrigte PEA-Spiegel, wobei der Übergang der Depression in manische Episoden einen begleitenden PEA-Anstieg zeigt (28-32).

Die therapeutische Erhöhung der PEA-Spiegel wirkt sich positiv auf das Krankheitsgeschehen aus. Phenylalanin verbessert die Wirkung von Antidepressiva, PEA allein ist ein gutes, bei 60% der Depressionen wirksames Antidepressivum.

Bei ADS/ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom) ist PEA stark erniedrigt, die Behandlung mit Methylphenidat (Ritalin®) bei ADHS normalisiert bei Respondern die PEA-Ausscheidung im Urin (33, 34).

Einflussfaktoren

Die Labordiagnostik der Katecholamine ist seit Jahren etabliert. Erhöhte Werte finden sich bei Erkrankungen wie Phäochromozytom, Neuroblastom und arterieller Hypertonie, wobei eine subjektiv willentliche Beeinflussung dieser Werte nicht möglich ist. Insbesondere die Urindiagnostik bietet aufgrund der 10^2 - bis 10^3 -fachen höheren Werte als im Plasma ein ausreichendes Maß an Empfindlichkeit und Spezifität. Der intraindividuelle Variationskoeffizient liegt von Tag zu Tag bei 7 % bis 12 %, die Stabilität der Proben kann bei entsprechender Aufbewahrung problemlos gewährleistet werden (8).

In Rimbach wurden die Urinproben jeweils zum gleichen Tageszeitpunkt gewonnen, sodass eine zirkadiane Abhängigkeit ausgeschlossen werden konnte. Andere Einflussfaktoren wie starke körperliche Aktivität sowie große Mahlzeiten wurden ebenfalls durch die Abgabe am Morgen ausgeschlossen. Jahreszeitliche Einflüsse

der je zwei im Winter bzw. Sommer stattgehabten Proben hätten sich als ondulierende Spiegel in den Untersuchungswerten niederschlagen müssen. Allein für die Adrenalinwerte in den niedriger belasteten Gruppen (Abb. 5) findet sich ein entsprechendes Korrelat. In den sonstigen Daten fanden sich keine Hinweise auf saisonale Einflüsse.

In der vorliegenden Studie nahmen Einwohner von Rimbach nicht per Zufallsauswahl, sondern durch Selbstauswahl teil. Es ist anzunehmen, dass die Probanden, insbesondere die Erwachsenen, sich mit dem Thema Mobilfunk beschäftigt hatten. Da es aber nicht möglich ist, willentlich die erhobenen Werte zu beeinflussen, sollte diese Selbstauswahl in der vorliegenden Studie keine Rolle spielen.

Insbesondere bei den Kindern im Alter von unter zehn Jahren ist nicht zu erwarten, dass sich ein chronischer Angstzustand durch einen abstrakten Begriff wie Mobilfunkstrahlung über eineinhalb Jahre hinweg aufrechterhalten lässt.

Die vorliegende Untersuchung beschränkt sich auf Fragestellungen der Art: „Ist im betrachteten Zeitraum die Konzentration eines bestimmten Stoffs mehrheitlich gestiegen bzw. gesunken?“. Dies lässt sich unabhängig von jedem Modell mit dem Wilcoxon-Test und durch die Angabe der Konfidenzintervalle eindeutig beantworten. Die Antworten darauf sind statistisch sehr gut abgesichert. Darüber hinausgehende Feststellungen wie z.B. die Abhängigkeit der Konzentrationen von irgendwelchen Parametern können wegen der geringen Fallzahl von 60 Personen nicht mit ähnlicher statistischer Signifikanz getroffen werden.

Der große Vorteil der „Rimbach-Daten“ ist auch darin zu sehen, dass vor Januar 2004 die Belastung sehr gering war, weil kein Mobilfunksender vorhanden war, und weil außerdem nur wenige DECT-, WLAN- und ähnliche Anlagen installiert waren.

Zudem erlaubt die eingesetzte Messtechnik mit einem Fehler von weniger als ± 3 dB zusammen mit wiederholten Kontrollmessungen, die getroffene Gruppeneinteilung als valide abgesichert anzusehen.

Für die Stresshormone Adrenalin und Noradrenalin erfolgte der Anstieg erst nach Installation und Inbetriebnahme des Senders mit rücklaufenden Werten ohne vollständige Normalisierung. Für Dopamin lassen sich signifikante Dosiswirkungsunterschiede nach den Belastungsgruppen der neu aufgetretenen Mobilfunkstrahlung nachweisen. Auch die durchgehend abfallenden Werte des hypothetisch steuernd übergeordneten PEAs sprechen gegen die Hypothese, dass der Stressfaktor für die gefundenen Verschiebungen des adrenergen Systems allein aus dem psychischen Bereich stammt.

Wirkungsweise von Mikrowellen

Für die Interpretation der neu aufgetretenen Mikrowellenbelastung als unsichtbaren Stressor gibt es vielfältige Evidenz.

Mikrowellen werden im lebenden Gewebe absorbiert. Die im Mobilfunksendebereich verwendeten Frequenzen haben eine Halbwerts-Eindringtiefe von mehreren Zentimetern, wobei Zellmembranen kein Hindernis darstellen (35).

Mikrowellen führen direkt zu Fehlfunktionen von Enzymen beispielsweise durch Monomisierung (36). Damit ist eine direkte Beeinflussung von Enzymen des catecholamininen Systems denkbar.

Intrazelluläre Abläufe werden verändert, die zelluläre Mitose wird durch Krafteinwirkung auf den Spindelzellapparat gestört (37, 38). Dies erfordert eine erhöhte Reparaturleistung des menschlichen Körpers in Sinne einer chronischen Stresssituation. Einen Adenosintriphosphat (ATP)-Abfall unter Mikrowellenbestrahlung konnte Sanders bereits 1980 intrazerebral nachweisen (39).

An der Zellmembran konnte Friedman die Stresswirkung von Mikrowellen am Zellmodell innerhalb gültiger Grenzwerte aufzeigen (40). Durch die NADH-Oxidase gebildete Sauerstoffradikale wirken aktivierend auf nachfolgende intrazelluläre Kaskaden, die die Membraneffekte um den Faktor 10^7 verstärken und damit intrazelluläre Abläufe hochgradig verändern (17). Auch die Störung der Reproduktion durch Mikrowellen ist durch eine Radikalbildung vermittelt (41).

Industriell werden für chemische Peptoid-Synthesen zunehmend Mikrowellengeräte eingesetzt, die eine mehr als 100fach schnellere und präzisere Produktion auch ohne messbare Erwärmung ermöglichen (42). Die toxischen Effekte freier Radikale durch Mikrowellen werden technisch zur Wasserreinigung genutzt (43).

Mehrfach wurden für Anwohner von Mobilfunksendestationen chronische Krankheitssymptome beschrieben (44-48). Interessanterweise korreliert mit dem Ausbau der Mobilfunknetze der Anstieg der Arzneimittelausgaben für Methylphenidat, eines dem PEA chemisch strukturell verwandten Medikaments, das bei dem Aufmerksamkeitsdefizit-Syndrom (ADS) indiziert ist (49).

Langzeitstudien über fünf Jahren an Menschen ergaben Hinweise auf eine erhöhte Krebshäufigkeit unter Mikrowelleneinfluss (50, 51). Da das Katecholaminsystem neben den organspezifischen Wirkungen auch direkt mit dem Nervensystem psychoneuroimmunologisch verbunden ist, können die gefundenen Krebserhöhungen nun auch pathophysiologisch eingeordnet werden (6,15, 52, 53).

Hypothese zum Verlauf der Stressreaktion in Rimbach

Maßgeblich erforscht wurde die Achse der Stressreaktion in den 1950er Jahren. Selye begründete die heute allgemein anerkannte Lehre des Adaptations-Syndroms des Körpers auf einen Stressor (16). Bei der Stressantwort unterschied er drei Phasen, die sich im Mikrowellen-Syndrom nach Hecht (2, 3) wiederfinden. So kommt es nach einer Alarm- und Resistenzphase letztlich zum Stadium der Erschöpfung (Abb. 17). Die in Rimbach erhobenen Parameter folgen diesem Muster.

PHASE I - Aktivierungsphase

Die Ergebnisse der vorliegenden Langzeitstudie zeigen die sofortige Aktivierung des adrenergen Systems. Nach Anschalten der untersuchten Mobilfunksendestation ist der Anstieg der Parameter Adrenalin und Noradrenalin im Zeitraum eines halben Jahres signifikant. Durch die verstärkte Bildung der Endprodukte

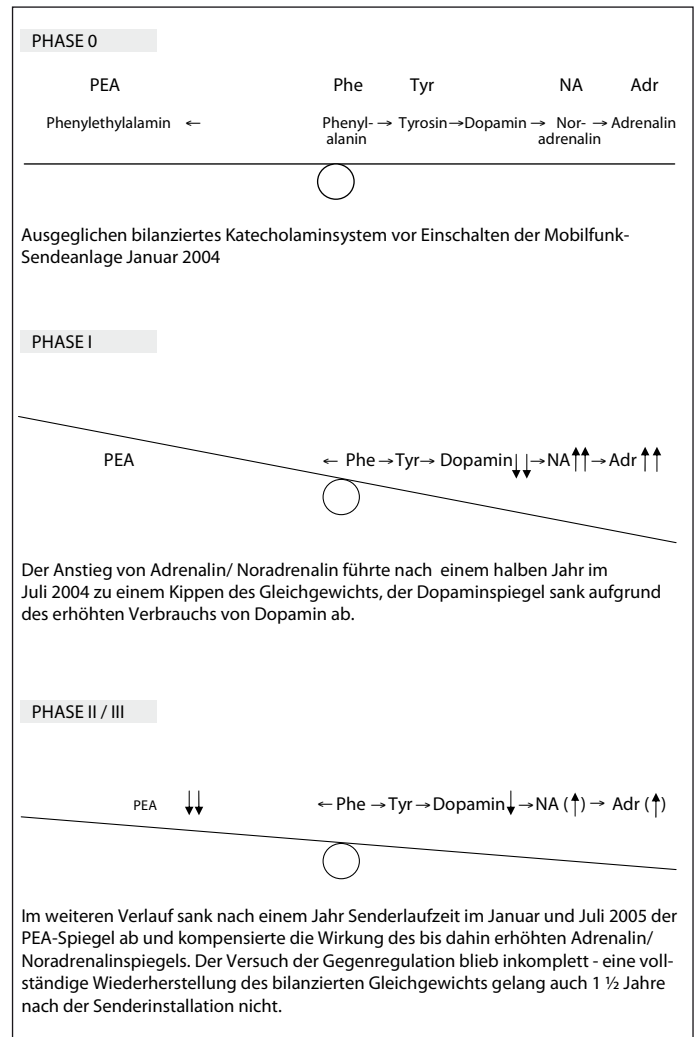


Abb. 17: Phasenförmiger Verlauf der Stressreaktion in Rimbach

Noradrenalin/Adrenalin steigt der Verbrauch an Dopamin, konsekutiv fällt der Dopaminspiegel ab. Der Abfall des Dopaminspiegels ist umso deutlicher, je stärker die gemessene GSM-Strahlungsintensität am Wohnort der einzelnen Probanden ist.

PHASE II - Adaptationsphase

Nach dieser sympathiekotonen Aktivierungsphase versucht der Körper den Anstieg von Adrenalin und Noradrenalin zu kompensieren. Um die überschießende Katecholaminproduktion zu bremsen und die Stabilität der Regulation zu gewährleisten, sinkt der Phenylethylamin-Spiegel (PEA-Spiegel) ab. Hier setzt der Abfall des PEA in der höchst belasteten Gruppe zuerst ein.

PHASE III - prämorbid Phase

Nun werden nach unserer Hypothese auf Kosten eines chronisch, über 6 Monate anhaltenden, abgesunkenen PEA-Spiegels über Rückkopplungseffekte die Wirkungen von Adrenalin und Noradrenalin gebremst. Aber der Versuch der Gegenregulation bleibt inkomplett - eine vollständige Wiederherstellung des bilanzierten Gleichgewichts gelingt auch 1½ Jahre nach Senderinstallation nicht. Der PEA-Spiegel verharrt auf niedrigem Niveau, was als Nachweis der beginnenden Erschöpfung zu interpretieren ist.

Schlussfolgerung

Somit lässt sich als Hypothese aufstellen: Trotz unveränderter Lebensgewohnheiten kommt es bei den Probanden über die Mikrowellenbelastung der neu errichteten Sendeanlage zu einem chronischen Stresszustand mit primärem Anstieg von Adrenalin/Noradrenalin und konsekutivem Abfall von Dopamin. In der Phase der Gegenregulation fällt das „trace amine“ PEA und bleibt abgesenkt.

Dies hat erhebliche klinische Relevanz, da psychiatrische Krankheitsbilder ebenfalls veränderte PEA-Werte ausweisen. In Rimbach konnte die Zunahme von Schlafstörungen, Cephalgie, Schwindel, Konzentrationsstörung und Allergie nach Sende-einschaltung klinisch dokumentiert werden. Über die Störung der humoralen Stressachse sind die neu aufgetretenen Symptome klinisch begründbar (53).

Nach Erschöpfung der biologischen Regulationsmechanismen sind erhebliche Gesundheitsstörungen zu erwarten. Die möglichen Langzeitfolgen in der Erschöpfungsstarre sind von Hecht und Selye bereits beschrieben (3, 16).

Damit sind die aufgezeigten signifikanten Ergebnisse nicht nur ein klarer Hinweis auf einen gesundheitsrelevanten Effekt nach Neuinstallation einer wohnortnahen Sende-Station für GSM in Rimbach, sondern bieten die Möglichkeit einer Kausalanalyse. Dies wurde bereits in der Schweizer Schwarzenburg „shut-down-Studie“ erfolgreich durchgeführt (54). In Rimbach sollte es nach Abschalten des entsprechenden Senders zu einer Normalisierung der erhobenen Werte kommen.

Epidemiologische Evidenz

Für die erhebliche klinische Relevanz der von uns nachgewiesenen Belastung der humoralen Stressachse mit ihren Endpunkten PEA-Absenkung und Adrenalin-Erhöhung, gibt es aktuelle epidemiologische Evidenz.

1.) Abgesenkte PEA-Spiegel finden sich beim ADS/ADHS-Syndrom für einen Großteil der Patienten. Als Therapie wird eine strukturverwandte Substanz des PEA, das Methylphenidat eingesetzt. Die Verordnungskosten für dieses Medikament hatten sich zwischen 1990 und 2004, der Boomzeit des Mobilfunks, um das 86 fache erhöht (49, 55).

2.) Im Deutschen Mobilfunk Forschungsprogramm wurden in Bayern bei knapp 3.000 Kindern und Jugendlichen die individuelle Hochfrequenzexposition durch Mobilfunk im Zusammenhang mit gesundheitlichen Beschwerden untersucht. Bei Auswertung der einzelnen Skalen bestand für die Skala der Verhaltensauffälligkeiten ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko, sowohl für Jugendliche (OR: 3.7, 95%-CI: 1.6-8.4) als auch für Kinder (OR: 2.9, 95%-CI: 1.4-5.9) in der obersten Expositions-kategorie (56). Anlassbezogen bietet die „Rimbach-Studie“ erstmalig ein Erklärungsmodell auf biochemischer Ebene.

3.) Phäochromocytome sind Adrenalin und Noradrenalin sezernierende Tumore der Nebennierenrinde (57). Diese Art von

Tumoren unter Mikrowellenbelastung wurde bereits 1985 im Tierversuch nachgewiesen (5). Der Anstieg dieser Erkrankung in der Humanbevölkerung der USA ist hochsignifikant. Gleichlaufend mit der Zunahme der lokalen Mikrowellenbelastung durch vermehrte Senderinstallationen und Nutzung drahtloser Kommunikationstechniken ist ihre Zahl zwischen 1997 und 2006 von 1.927 auf 3.344 angestiegen (58, 59).

Es ist ärztliche Pflicht, weisungsungebunden an der Erhaltung der natürlichen Lebensgrundlagen im Hinblick auf die Gesundheit der Menschen hinzuwirken (60). Es ist jetzt Aufgabe der zuständigen Behörden (Gesundheitsamt, Bayerisches Umwelt- und Gesundheitsministerium, sowie Ministerien auf Bundesebene) die vorliegende Situation zu überprüfen.

Hinweis

Finanzielle und personelle Unterstützung bei der Datenerhebung erfolgte durch die Klinik INUS Medical Center und die Labore Lab4more GmbH und Neuroscience Inc..

Von den genannten Institutionen wurden freundlicherweise die klinischen Erhebungen sowie die Laborbefunde für die fremdmittelfreie Auswertung zur Verfügung gestellt.

Danksagung

Unser Dank gilt den Rimbacher Teilnehmern sowie dem Personal der unterstützenden Klinik und Labore, ohne deren Einsatz die vorliegende Studie nicht zustande gekommen wäre. Für die Entschlüsselung kryptischer Handschriften gebührt Frau Christina Panchyryz unsere Anerkennung.

Kontakt:

Professor Dr. rer. nat. Dr. habil. Klaus Buchner
Straßbergerstraße 16
80809 München

Dr. med. Horst Eger (Korrespondenz)
Ärztlicher Qualitätszirkel „Elektromagnetische Felder in der Medizin - Diagnostik, Therapie, Umwelt“, (Code-Nr. 65143 KV Bayern)
Marktplatz 16
95119 Naila
E-Mail: horst.eger@arcormail.de

Mitteilung der Redaktion

Der obige Beitrag ist als **Wissenschaftlicher Originalbeitrag** gekennzeichnet und unterlag einem speziellem Peer-Review-Verfahren unter Beteiligung des Wissenschaftlichen Beirats.

Die Redaktion

Eingegangen: 9.7.2010

Revidierte Fassung angenommen: 13.12.2010

Nachweise

(1) STRAHLENSCHUTZKOMMISSION (2003): Forschungsbedarf im Sonderforschungsprogramm Mobilfunk, 3./04.07.2003.

(2) HECHT, K. (2001): Auswirkungen von Elektromagnetischen Feldern - Eine Recherche russischer Studienergebnisse 1960-1996, [Erhebung im Auftrag des

- Bundesinstituts für Telekommunikation (Auftrag Nr. 4231/630402)], umwelt-medizin-gesellschaft 14(3): 222-231.
- (3) HECHT, K., SAVOLEY, E. N. (2007): Überlastung der Städte mit Sendeanlagen - eine Gefahr für die Gesundheit der Menschen und eine Störung der Ökoethik International Research Centre of Healthy and Ecological Technology, Berlin.
- (4) BECKER, R. O. (1990): Cross Currents, J. P. Tarcher, Los Angeles.
- (5) GUY, A. W., CHOU, C. K., KUNZ, L. L., CROWLEY, J., KRUPP, J. (1985): Effects of long-term low-level radiofrequency radiation exposure on rats, summary, august 1985, Prepared for USAF SCHOOL OF AEROSPACE MEDECINE, Seattle, USAFSAM-TR-85-64, contract number F33615-80-C-0612, 9: 1-20.
- (6) SCHMIDT, R. F., THEWS, G. (1983): Physiologie des Menschen, 21. Auflage, Springer Verlag, Berlin: 124.
- (7) BUNDESNETZAGENTUR (2004): STANDORTBESCHEINIGUNG Nr. 680 894 vom 5. 4. 2004.
- (8) THOMAS, L. (1992): Labor und Diagnose, 4. Auflage, Die Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg.
- (9) LABOR DIAGNOSTIKA Nord GmbH & Co. KG (Hrsg) (2008): Instructions For Use 3-Cat ELISA, [http://www.ldn.de/index.php/Catecholamines-ELISA/View-all-products.html, letzter Zugriff: 11.11.2010].
- (10) BIEGER, W. P. (2004): Neuroscience - Grundlagen, Diagnostik und Therapie von Neurotransmitter-vermittelten Erkrankungen, [http://dr-bieger.de/neurostress-aktualisierte-kurzuebersicht/#0, letzter Zugriff: 08.06.2010].
- (11) HUISMANN, H., WYNVEEN, P., SETTER, P. W. (2009): Studies on the immune response and preparation of antibodies against a large panel of conjugated neurotransmitters and biogenic amines: specific polyclonal antibody response and tolerance, Journal of Neurochemistry, 10.1111/j.1471-4159.2009.06492.x.
- (12) BÜNING, H., TRENKLER, G. (1978): Nichtparametrische statistische Methoden, W. de Gruyter, Berlin, New York.
- (13) BOSCH, K. (2005): Elementare Einführung in die angewandte Statistik, wieweg studium, Wiesbaden.
- (14) INTERNATIONAL COMMISSION ON NON-IONIZING RADIATION PROTECTION - ICNIRP (1998): Guidelines for Limiting Exposure to Time-Varying Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields (up to 300 GHz). Health Physics 74 (4): 494-522; 1998. [http://www.icnirp.org/PubMost.htm, letzter Zugriff 11.11.2010].
- (15) LÖFFLER, G., PETRIDES, P. (1997): Biochemie und Pathochemie, 6. Auflage, Springer Verlag, Berlin: 800-821.
- (16) SELYE, H. (1953): Einführung in die Lehre von Adaptations-Syndrom, Thieme Verlag, Stuttgart.
- (17) LINDER, H. (2005): Biologie, 22. Auflage, Schroedelverlag, Braunschweig: 155.
- (18) BARGER, A., DALE, H. (1910): Chemical structure and sympathomimetic action of amines, J. Physiol. (Lond.) 41: 19-59.
- (19) BURCHETT, S. A., HICKS, T. P. (2006): The mysterious trace amines: Protean neuromodulators of synaptic transmission in mammalian brain, Progress in Neurobiology 79: 223-246.
- (20) LINDEMANN, L., HOENER, M. (2005): A renaissance in trace amines inspired by a novel GPCR family, TRENDS in Pharmacological Sciences 26(5): 274-281.
- (21) BERRY, M. D. (2004): Mammalian central nervous system trace amines Pharmacologic amphetamines, physiologic neuromodulators, J. Neurochem. 90: 257-271.
- (22) XIE, Z., MILLER, G. M. (2008): β -Phenylethylamine Alters Monoamine Transporter Function via Trace Amine-Associated Receptor 1: Implication for Modulatory Roles of Trace Amines in Brain, The journal of pharmacology and experimental therapeutics 325: 617-628.
- (23) ZELLER, E. A., MOSNAIM, A. D., BORISON, R. L., HUPRIKAR S. V. (1976): Phenylethylamine: Studies on the Mechanism of Its Physiological Action, Advances in Biochemical Psychopharmacology 15: 75-86.
- (24) ORREGO, H. (1976): pers. Mitteilung, in: ZELLER, E. A., MOSNAIM, A. D., BORISON, R. L., HUPRIKAR S. V. (1976): Phenylethylamine: Studies on the Mechanism of Its Physiological Action, Advances in Biochemical Psychopharmacology 15: 83.
- (25) BOULTON, A. (1976): Identification, Distribution, Metabolism, and Function of Meta and Para-Tyramine, Phenylethylamine and Tryptamine in Brain, Advances in Biochemical Psychopharmacology 15: 57-67.
- (26) BERRY, M. D. ET AL. (1994): The effects of administration of monoamine oxidase-B inhibitors on rat striatal neurone responses to dopamine, Br. J. Pharmacol. 113: 1159-1166.
- (27) RAO, T. S., BAKER, G. B., COUTTS, R. T. (1987): N-(3-Chloropropyl) Phenylethylamine as a possible Prodrug of β -Phenylethylamine: Studies in the rat brain, Progress in neuro-psychopharmacology & biological psychiatry 11: 301-308.
- (28) SABELLI, H. C., MOSNAIM, A. D. (1974): Phenylethylamine hypothesis of affective behavior, Am. J. Psychiatry 131: 695-699.
- (29) SABELLI, H. C. (1995): Phenylethylamine modulation of affect, Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences 7: 6-14.
- (30) BIRKMAYER, W., RIEDERER, P., LINAUER W., KNOLL, J. (1984): The antidepressive efficacy of l-deprenyl, Journal of Neural Transmission 59: 81-7.
- (31) DAVIS, B. A., BOULTON, A. A. (1994): The trace amines and their acidic metabolites in depression - an overview, Prog. Neuropsychopharmacol. Biol. Psychiatry 18: 17-45.
- (32) SABELLI, H., FINK, P., FAWCETT, J., TOM, C. (1996): Sustained Antidepressant Effect of PEA Replacement, The journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences 8: 168-171.
- (33) BAKER, G. B., BORNSTEIN, R. A., ROUGET, A. C., ASHTON, S. E., VAN MUYDEN, J. C., COUTTS, R. T. (1991): Phenylethylaminergic Mechanisms in Attention-Deficit Disorder, Biologic Psychiatry 29: 15-22.
- (34) KUSAGA, A., YAMASHITA, Y., KOEDA, T., HIRATANI, M., KANEKO, M., YAMADA, S., MATSUI, T. (2002): Increased urine phenylethylamine after methylphenidate treatment in children with ADHD, Annals of neurology, 52(3): 372-4.
- (35) SCHLIEPHAKE, E. (1960): Kurzwellentherapie, Stuttgart, Fischer Verlag [mit Zitat aus: Deutsche Medizinische Wochenschrift, Heft 32: 1235 (5. August 1932)].
- (36) BARTERI, M. (2005): Structural and kinetic effects of mobile phone microwaves on acetylcholinesterase activity, Biophysical Chemistry 113: 245-253.
- (37) SCHMID, E., SCHRADER, T. (2007): Different biological effectiveness of ionizing and non-ionising radiations in mammalian cells, Adv. Radio Sci. 5: 1-4.
- (38) SCHRADER, T., SCHMID, E., MÜNTER, K., KLEINE-OSTMANN, T. (2008): Spindle Disturbances in Human-Hamster Hybrid (AL) Cells Induced by Mobile Communication Frequency Range Signals, Bioelectromagnetics 29: 626 - 639.
- (39) SANDERS, A. P., SCHAEFER, D. J., JOINES, W. T. (1980): Microwave effects on energy metabolism of rat brain, Bioelectromagnetics 1: 171-182. 42.
- (40) FRIEDMAN, J., KRAUS, S., HAUPTMAN, Y., SCHIFF, Y., SEGER, R. (2007): Mechanism of a short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequency, Biochemical Journal 405(Pt 3): 559-568.
- (41) DESAI, N. R., KESARI, K. K., AGARWAL, A. (2009): Pathophysiology of cell phone radiation: oxidative stress and carcinogenesis with focus on male reproductive system, Reproductive Biology and Endocrinology 7: 114: 1-9.
- (42) OLIVOS, H. J., ALLURI, P. G., REDDY, M. M., SALONY, D., KODADEK, T. (2002): Microwave-Assisted Solid-Phase Synthesis of Peptoids, Organic Letters 4(23): 4057-4059.
- (43) HORIKOSHI, S., HIDAKA, H., SERPONE, N. (2003): Hydroxyl radicals in microwave photocatalysis. Enhanced formation of OH radicals probed by ESR techniques in microwave-assisted photocatalysis in aqueous TiO₂ dispersions, Chemical Physics Letters 376: 475-48.
- (44) SANTINI, R., SANTINI, P., DANZE, J. M., LE RUZ, P., SEIGNE, M. (2002): Symptoms experienced by people living in vicinity of mobile phone base stations: Incidences of distance and sex, Pathol. Biol. 50: 369-373.
- (45) NAVARRO, E. A., SEGURA, J., PORTOLÉS, M., GÓMEZ-PERRETTA DE MATEO, C. (2003): The Microwave Syndrome: A Preliminary Study in Spain, Electromagnetic biology and medicine 22(2 & 3): 161-169.
- (46) EGER, H., JAHN, M. (2010): Spezifische Symptome und Mobilfunkstrahlung in Selbitz (Bayern) - Evidenz für eine Dosiswirkungsbeziehung, umwelt-medizin-gesellschaft 23(2):130-139.

- (47) AUGNER, C., HACKER, G.W., OBERFELD, G., FLORIAN, M., HITZL, W., HUTTER, J., PAUSER, G. (2010): Effects of Exposure to GSM Mobile Phone Base Station Signals on Salivary Cortisol, Alpha-Amylase, and Immunoglobulin A, *Biomed Environ Sci* 23 (3): 199-207.
- (48) ABDEL-RASSOUL, G., EL-FATEH, O.A., SALEM, M.A., MICHAEL, A., FARAHAT F., EL-BATANOUNY, M., SALEM, E. (2007): Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. *NeuroToxicology* 28(2): 434-40.
- (49) FEGERT, J., GLAESKE, G., JANHSEN, K., LUDOLPH, A., RONGE, C. (2002): Untersuchung zur Arzneimittel-Versorgung von Kindern mit hyperkinetischen Störungen anhand von Leistungsdaten der GKV. Projektbericht für das Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung, [<http://www.home.uni-osnabrueck.de/kjanhsen/> unter Bücher, Buchartikel, Projektberichte, letzter Zugriff 11.11.2010].
- (50) EGER, H., NEPPE, F. (2009): Krebsinzidenz von Anwohnern im Umkreis einer Mobilfunksendeanlage in Westfalen, Interview-basierte Piloterhebung und Risikoschätzung, *umwelt-medizin-gesellschaft* 22(1): 55-60.
- (51) EGER, H., HAGEN, K. U., LUCAS, B., VOGEL, P., VOIT, H. (2004): Einfluss der räumlichen Nähe von Mobilfunksendeanlagen auf die Krebsinzidenz, *umwelt-medizin-gesellschaft* 17(4): 326-332.
- (52) FELTEN, D. L., MAIDA, M. E. (2002): Psychoneuroimmunology, in: FINK, G. (Hrsg.): *Encyclopedia of the Human Brain*, Vol. 4, Academic Press, San Diego: 103-127.
- (53) STRAUB, R. H. (Hrsg.) (2007): *Lehrbuch der klinischen Pathophysiologie komplexer chronischer Erkrankungen*, Band 1 und 2, Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen: (2) 89-98.
- (54) ABELIN, T., ALTPETER, E., RÖÖSLI, M. (2005): Sleep Disturbances in the Vicinity of the Short-Wave Broadcast Transmitter Schwarzenburg - Schlafstörungen in der Umgebung des Kurzwellensenders Schwarzenburg, *Somnologie* 9: 203-209.
- (55) PAFFRATH, D., SCHWABE, U. (Hrsg.) (2004): *Arzneiverordnungs-Report 2004*, Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare. Springer-Verlag, Berlin. [<http://wido.de/arzneiverordnungs-rep.html> unter download, letzter Zugriff 11.11.2010].
- (56) THOMAS, S., HEINRICH, S., VON KRIES R., RADON K. (2010): Exposure to radio-frequency electromagnetic fields and behavioural problems in Bavarian children and adolescents. *Eur J Epidemiol* 25(2): 135-141.
- (57) SIEGENTHALER, W. K., HORNBOSTEL, H. D. (1984): *Lehrbuch der Inneren Medizin*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York.
- (58) MILHAM, S. (2010): *Dirty electricity - electrification and the diseases of civilization*, universe, Bloomington.
- (59) OSSIANDER, E. (2010): persönliche Mitteilung [Numbers of hospitalizations per year for ICD-9 code 227.0 (benign tumor of the adrenal gland, 1987-2007, Epidemiology Office, Washington State Department of Health Pheochromocytoma, ICD 227.0, 1997-2006, US Department of Health and Human Services, H.CUPnet. <http://hcupnet.ahrq.gov>.] in MILHAM, S. (2010): *Dirty electricity - electrification and the diseases of civilization*, universe, Bloomington: 51.
- (60) BAYERISCHE LANDESÄRZTEKAMMER - BLÄK (2007): *Berufsordnung für Ärzte vom 6. August 2007*, [www.blaek.de/pdf_rechtliches/haupt/Berufsordnung.pdf, letzter Zugriff: 11.11.2010].