

Nicht-thermaler Hitzeschock, Auswirkung von Mikrowellen

Prof. Dr. Guido Zimmer

Arzt und Biochemiker,

Berater Universität Frankfurt am Main

Zum gegenwärtigen politischen Status

Seitens unseres Umweltministeriums erhielt ich folgende Auskunft (Zitat):

„Es wurden wissenschaftliche Erkenntnisse zu Krebsentstehung, Erzeugung neurodegenerativer Erkrankungen, Beeinflussung des Hormonhaushaltes (Melatonin u.a.) etc. berücksichtigt, unabhängig davon, bei welcher Feldstärke die Untersuchungen durchgeführt wurden. Gesundheitliche Beeinträchtigungen sind bisher aber nur für solche Felder wissenschaftlich nachgewiesen, die aufgrund bestimmter Mindestfeldstärken relevante Temperaturerhöhungen im Körper herbeiführen.

Die in Deutschland und vielen anderen Ländern geltenden Grenzwerte wurden so festgesetzt, dass derartige Temperaturerhöhungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden“ (19.3.2004, Zitat Ende).

Die Probleme für geeignete Versuchsanordnungen liegen im Faktor „Zeit“. Anstelle der nicht adäquat verfügbaren Zeitspanne (Exposition mit Mikrowellen über Jahre, Jahrzehnte hin) wird die Temperaturerhöhung als Ersatz für diesen Zeitmangel benötigt. Damit bleiben die Ergebnisse irrelevant.

Der nicht-thermale „Hitzeschock“

Von de Pomerai et al. (1) wurde durch kleine Dosen an Mikrowellen (höchstens 1/20 der Dosis, die für Mobiltelefone benötigt wird) über Nacht.

eine signifikante Temperatur-Erniedrigung (um 3° C) für die Entstehung von Stress-Proteinen nachgewiesen (Abb. 1).

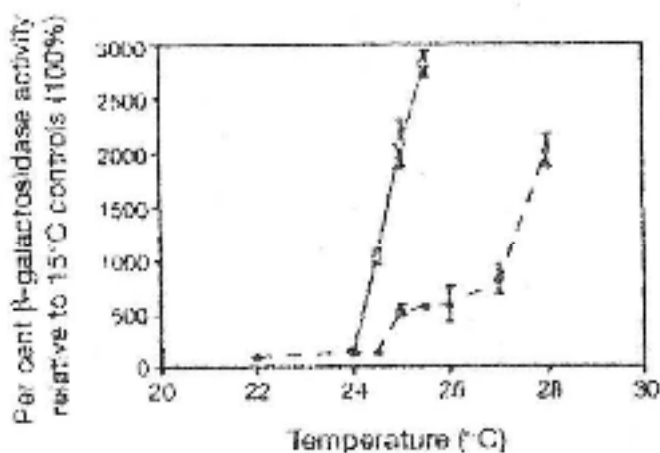


Abb. 1

Kontrollkurve -----

nach Einwirkung
der Mikrowellen ———

Die Bezeichnung „Hitze-Schock-Proteine“ (HSP) trifft für diesen Vorgang durch Mikrowellen-Stress induzierter Proteinvermehrung nicht zu.

Auch viele andere Arten von Stress, z.B. oxidative Bedingungen (freie Sauerstoff-Radikale) oder die Einwirkung von Toxinen, lösen die Bildung von HSP im biologischen Organismus aus.

Mikrowellen-Stress kann schwache Wechselwirkungen, die zur Aufrechterhaltung der physiologischen Proteinstruktur dienen, stören bzw. aufheben.(1). Gleiches gilt für die erwähnten freien Sauerstoff-Radikale: Wasserstoffbrücken und andere elektrostatische Wechselwirkungen sind davon betroffen. Die Denaturierung von Proteinen wird so eingeleitet und fortgeführt. Die HSP bzw. Stress-Proteine dienen im Körper zur Wiederherstellung stressgeschädigten Gewebes. Dies ist eine allen Geweben eigene und sehr ähnlich verlaufende Reaktion. Die durch Mikrowellen nicht-thermisch bedingte Aufhebung der physiologisch streng determinierten Faltung von Proteinen muss als pathogenetisch relevant angesehen werden. Dies gilt besonders deshalb, weil sie bereits im Kurzzeit-Experiment über Nacht nachgewiesen wurde.

Halten wir fest:

Die nicht-thermische Schädigung von organischem Gewebe durch Mikrowellen in niedriger Dosierung über Nacht ist nachgewiesen. (Kurzzeit-Versuch) (1). Die Befunde bedürfen allerdings noch weiterer Bestätigung.

Ist diese Bestätigung vorhanden, dann sind den bisher bekannten Auslösern der HSP Stress-Reaktion wie Toxinen, freien Sauerstoff-Radikalen („oxidativer Stress“) die Mikrowellen hinzuzurechnen.

Die Auswirkung solcher Stress-Reaktion im Organismus möchte ich am Beispiel einer biologischen Membran erläutern:

Abb. 2

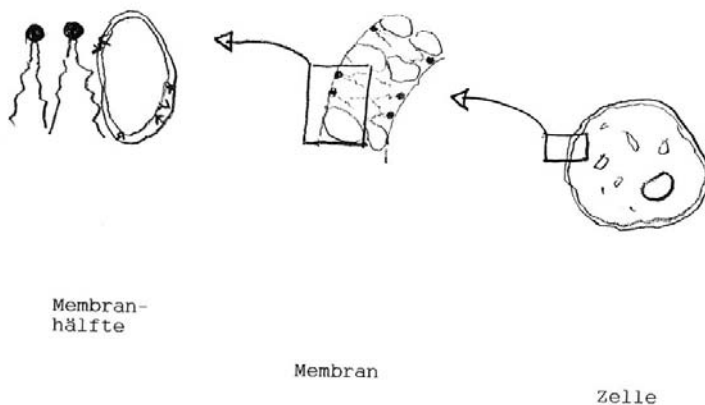
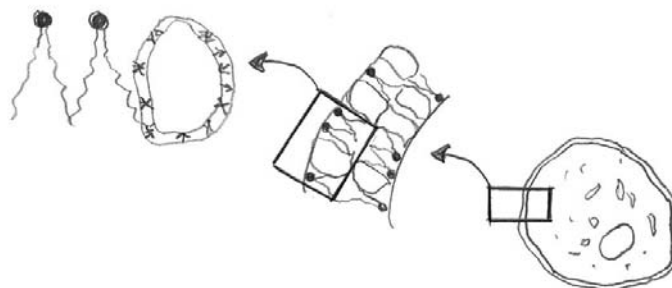


Abb. 2 dient der Übersicht über das Vorgehen, um zu Abb. 3 zu gelangen.



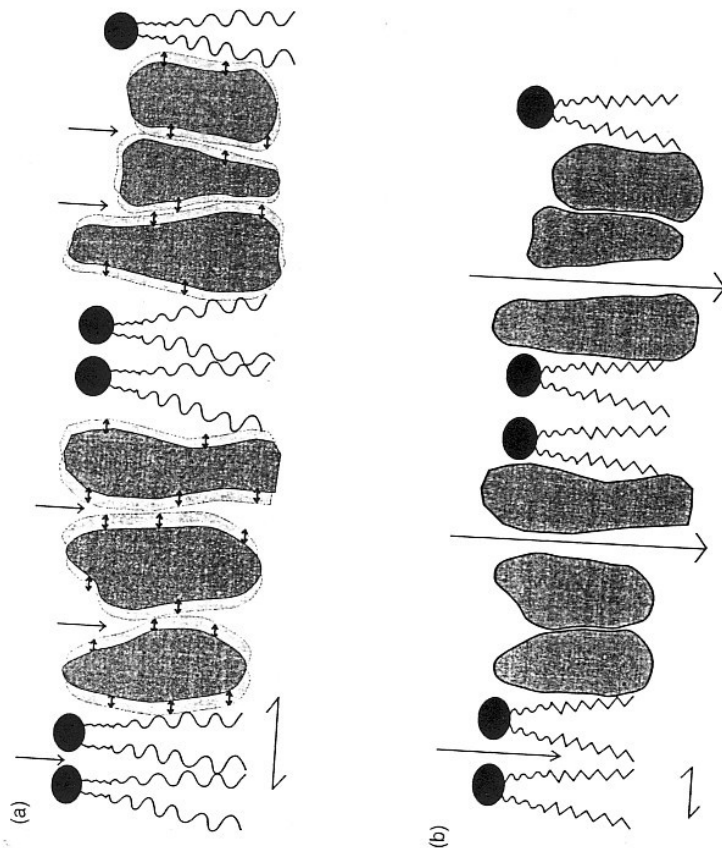


Abb. 3

Legende Abb. 3:

Das Schema stellt die Hälfte einer biologischen Membranstruktur dar: einmal im (a) physiologisch fluiden Zustand, und (b) im nach Stress rigidisierten Zustand. Die Proteine sind als breite, graue Flächen dargestellt. Ihre Beweglichkeit symbolisieren in (a) die kleinen Doppelpfeile an den Rändern. Dies ist ein wichtiger Anteil der dynamischen Grenze gegenüber der Außenwelt. Die polaren Anteile der Fettanteile (Lipide) sind durch die schwarzen, runden Köpfe symbolisiert. Daran hängen jeweils zwei apolare Kohlenwasserstoffketten, die in (a) in verschiedener Art kurvig dargestellt sind: In der Nähe der polaren Köpfe stark geordnet (kleine Kurven), im apolaren Teil wenig geordnet (große Kurven).

In (b) erkennt man den durch Stress angerichteten Schaden: Die Proteine sind aggregiert, unbeweglich, die Lipide sind anstelle der Kurven in (a) durch zackige Konturen gekennzeichnet: Wo in (a) starke Ordnung herrschte gibt es in (b) im Bereich der polaren Anteile weniger Ordnung. Im wenig geordneten apolaren Teil in (a) herrscht nun in (b) zunehmende Ordnung.

Damit sind die charakteristischen Unterschiede der Membran-Anteile an der polaren Oberfläche gegenüber der apolaren Innenseite aufgehoben. Sowohl die Dynamik der Proteine als auch die Ordnungsunterschiede der Lipide sind verschwunden.

Durch Fehlen reversibler Dynamik ist die Membran unspezifisch permeabel geworden (große abwärts gerichtete Pfeile in (b)).

Ein viel genanntes Beispiel wäre die Aufhebung der sogenannten „Blut-Hirn-Schranke“.

Das gezeigte Prinzip des durch Stress angerichteten Schadens ist jedoch nicht nur für den Bereich des Zentralnervensystems oder für die biologische Membran gültig: Es ist außerdem auch an anderen Strukturen im Körper wirksam.

Darüber hinaus kann unter unseren derzeitigen Lebensbedingungen nicht mehr davon ausgegangen werden, dass unser Organismus über eine beliebig vermehrbare Reparaturkapazität für Stressgeschädigtes Gewebe verfügt. Im Gegenteil, wahrscheinlich wird diese Reparaturkapazität durch

die Umweltbedingungen im Jahr 2004 schon ständig überschritten. Allein die höhere Lebenserwartung der Bevölkerung kann nicht als Gegenargument dienen. Gesundheitliche Beeinträchtigungen der Bevölkerung ergeben sich durch die Nicht-Beachtung der für die Ätiologie bzw. die Pathogenese der Krebsentstehung und/oder der neurodegenerativen Erkrankungen relevanten Vorbedingungen: Dazu gehört in erster Linie der gesundheitlich schädliche Stress.

Literatur:

- 1) de Pomerai, D., Daniells, C., David, H., Allan, J., Duce, I., Mutwakil, M., Thomas, D., Sewell, P., Tattersall, J., Jones, D., Candido, P. Non-thermal heat- shock response to microwaves *Nature*, 405, 417-418 (2000).
- 2) Abb. 3 wurde entnommen aus : *Membrane Structure in Disease and Drug Therapy*. G. Zimmer, ed. Part III, Chapter 6. Oxidative Stress and Loose Coupling/Uncoupling. Marcel Dekker New York, Basel, 95-106 (2000), ISBN: 0-8247-0361-8

Ergänzende Literatur zu Abb. 3:

- 3) Gaffney, B.J., McConnell, H.M. The paramagnetic resonance spectra of spin labels in phospholipid membranes. *J. Magn. Res.* 16, 1-28 (1974).
- 4) Seelig, A., Seelig, J. The dynamic structure of fatty acyl chains in a phospholipid bilayer measured by deuterium magnetic resonance. *Biochemistry* 13, 4839-4845 (1974).
- 5) McConnell, H.M. Molecular motion in biological membranes . In: Berliner, L.J. ed. *Spin Labeling, Theory and Applications*. New York: Academic Press, 525-560 (1976).
- 6) Xiang, T-X, Anderson, B.D. Permeability of acetic acid across gel and liquid-crystalline bilayers conforms to free-surface-area theory. *J. Membrane Biol.* 140, 111-122 (1994).
- 7) Xiang, T-X, Xu, Y.H., Anderson, B.D. The barrier domain for solute permeation varies with lipid bilayer phase structure . *J. Membrane Biol.* 165, 77-90 (1998).
- 8) Zwicker, K., Dikalov, S., Matuschka, S., Mainka, L., Hofmann M., Khramtsov, V., Zimmer, G. Oxygen radical generation and enzymatic properties of mitochondria in hypoxia/reoxygenation. *Arzneim.-Forsch./Drug Res.* 48, 629-636 (1998).
- 9) Scheer, B., Zimmer, G. Dihydrolipoic acid prevents hypoxia/reoxygenation and peroxidative damage in rat heart mitochondria. *Arch. Biochem. Biophys.* 302, 385-390 (1993).
- 10) Castilho, R.F., Kowaltowski, A.J., Vercesi, A.E. The irreversibility of inner membrane permeabilization by Ca^{2+} plus prooxidants is determined by the extent of membrane protein thiol crosslinking. *J. Bioenerget. Biomembr.* 28, 523-529 (1996).
- 11) Fagian, M.M., Pereira-da-Silva L., Martins, I.S., Vercesi, A.E. Membrane protein thiol cross-linking associated with the permeabilization of the inner mitochondrial membrane by Ca^{2+} plus prooxidants. *J. Biol. Chem.* 265, 19955-19960 (1990).
- 12) Biesert, L, Adamski, M, Zimmer, G., Suhartono, H., Fuchs, J., Unkelbach, U., Mehlhorn, R.J., Hideg, K., Rübsamen-Waigmann, H., Anti-human immunodeficiency virus (HIV) drug Hoe/Bay 946 increases membrane hydrophobicity of human lymphocytes and specifically suppresses HIV-protein synthesis. *Med.Microbiol. Immunol.* 179, 307-321 (1990).
- 13) Güldütuna, S., Zimmer, G., Imhof, M., Bhatti, S., You, T., Leuschner, U., Molecular aspects of membrane stabilization by ursode oxcholate. *Gastroenterology* 104, 1736-1744 (1993).