

Einflüsse von 5G auf die Immunfunktion und Veränderungen des Elektroenzephalogramms

Diana Henz, Kurt E. Müller

Schon zu Beginn der Entwicklung von Einzellern war es ein wichtiges Ziel, *Defense*- und *Tolerance*-Mechanismen zu entwickeln, um sich gegen andere Zellen, insbesondere Bakterien und Viren, wehren zu können. Mitochondrien schufen die Voraussetzungen dafür. Die Zunahme von Sauerstoff in der Atmosphäre begünstigte diese Entwicklung. Die Möglichkeit, nitro-oxidativen Stress zu erzeugen, war ein wesentlicher Schritt auf diesem Weg. Der nächste Schritt bestand in der Schaffung des innaten Immunsystems, um Ziele der Defense-Reaktion identifizieren zu können. Nuclear-Factor-*κ*B war der Schlüssel für die Aktivierung proinflammatorischer Zytokine. Sie konnten neben der Verstärkung der Inflammation die Aktivierung der Indolamin-Dioxygenase und Tryptophan-Dioxygenase auslösen und auf diesem Weg die Funktion des Neuroendokrinoimmunsystems beeinflussen. *Large Amino Acid transporter* löst schließlich die Aktivierung der Mikroglia aus, wodurch das zentrale Nervensystem unmittelbar beteiligt wird. Interleukin-1 besitzt peripher und zentral lenkende Funktion. Es wirkt zentral besonders auf den Hypothalamus. Er ist ebenso wie das limbische System auch eine Zielstruktur elektromagnetischer Felder im Zentralen Nervensystem. Als Auslöser dieser immunologischen Kaskade kommen Infektionen, Autoimmunreaktionen, Allergien, toxische und neurotoxische Effekte in Betracht. Es wurde der Frage nachgegangen, ob die Einwirkung von 5G in der Lage ist sowohl entzündliche Reaktionen des Immunsystems als auch Veränderung des Elektroenzephalogramms (EEG) auszulösen und wenn es so ist, welche Hirnbereiche davon besonders betroffen sind.

Schlüsselwörter: Umweltnoxen, elektromagnetische Felder, nitro-oxidativer Stress, Defense Mechanismen, Zytokine, Elektroenzephalogramm
 keywords: environmental pollutants, electromagnetic fields, nitro-oxidative stress, defense mechanisms, neuroinflammation, cytokines, electroencephalogram

Die Bedeutung einzelner Umwelteinflüsse wie Lärm (zum Beispiel Straßenlärm, Fluglärm, Vergnügungslöke) und arbeitsmedizinisch relevanter Faktoren wie Schichtarbeit, Arbeiten unter Zeitdruck oder unter besonders ungünstigen Arbeitsplatz- und Umgebungsbedingungen wie Einwirkungen von Feuchtigkeit, Kälte, Höhe, Staub sind seit langem als relevante Stressoren aus der Umwelt des Menschen bekannt. Folgt man der Definition

des Stressbegriffs von Hans Selye¹, wonach unter Stress *die unspezifische Reaktion des Körpers auf jegliche besondere Anforderung* zu verstehen ist, ist es gerechtfertigt, Umwelteinflüsse als Auslöser von Stressreaktionen umfassender als bisher zu interpretieren. Selye hatte den Begriff *Stress* aus der Werkstoffkunde übernommen. Man versteht darunter auf diesem Gebiet die Veränderung eines Materials durch äußere Krafteinwirkung.

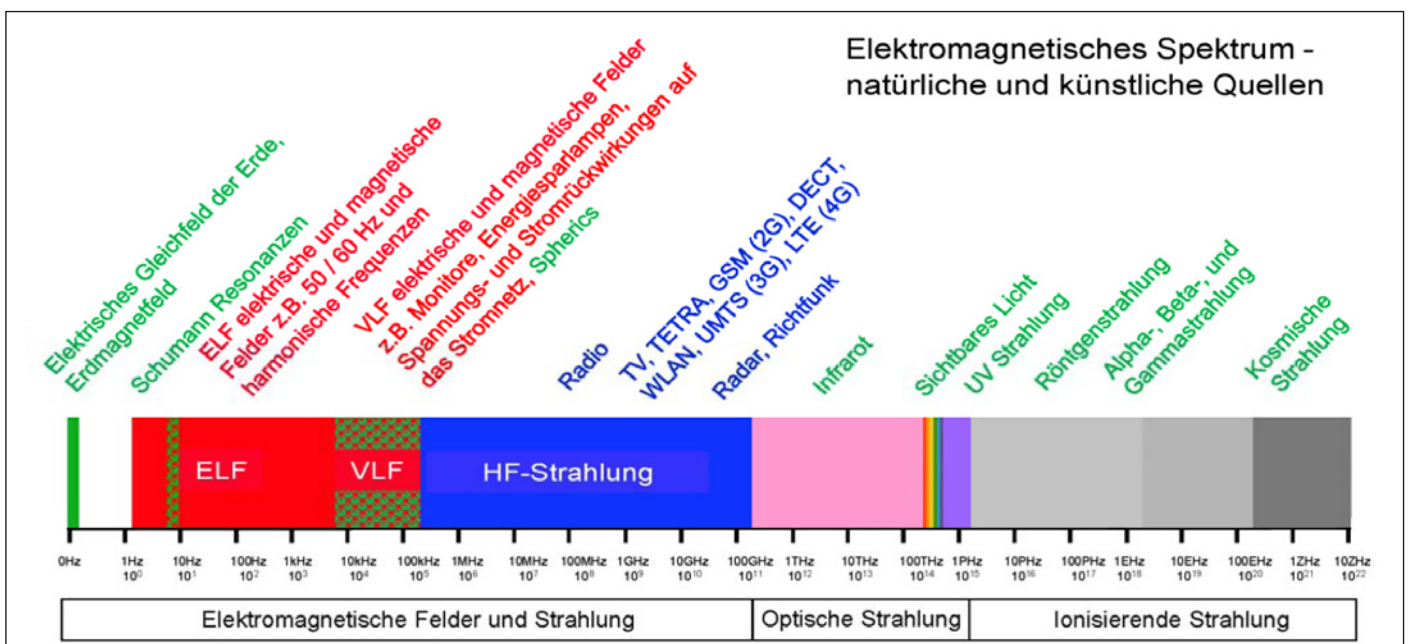


Abb. 1: Darstellung der natürlichen und von Menschen gemachten neuen elektromagnetischen Felder. Roter und blauer Block stellen die neu hinzugekommenen Felder dar. Abbildung aus: EUROPAEM EMF Guideline 2015 for prevention, diagnosis, and treatment of EMF-related health problems and illnesses.⁵

Die äußere Einwirkung verschiedener Kräfte auf den Menschen wird in Deutschland von der Klinischen Umweltmedizin behandelt, die sich damit befasst, wie chronische Einflüsse von Umweltfaktoren die Strukturen und/oder die Reaktionen der funktionellen Systeme des Körpers verändern.

Entwicklungsgeschichtlich war die Fähigkeit zur Stressreaktion eine Notwendigkeit, um das Überleben in besonders herausfordernden oder gefährlichen Situationen zu gewährleisten. Auch wären besondere Leistungen des Menschen auf unterschiedlichen Gebieten (zum Beispiel Geistes- und Naturwissenschaften, Musik, Sport) ohne diese Fähigkeit ebenso wenig möglich wie die Leistungssteigerung funktioneller Regelkreise. Das Problem liegt nicht in der Stressreaktion per se, sondern in ihrer Begrenzung auf das notwendige, unumgängliche und gleichzeitig geringste erforderliche Maß. Die Vielfalt der auf den Menschen einwirkenden Umweltstressoren ist groß.^{2,3,4}

- Sie können physikalischer Natur sein wie Kälte, Hitze, Flüssigkeits- und Nahrungsmangel, Lärm, Licht, radioaktive Strahlung, elektromagnetische Felder
- Es können psychosoziale Faktoren sein wie Partnerschaft, Verlust einer nahestehenden Person, Zeitmangel, Termindruck, Überforderung, Konflikte in Schulen und anderweitigen Ausbildungs- und Arbeitsplätzen.
- Oder sie sind Folge von Dysfunktionen funktioneller Regelkreise des Neuroendokrinoimmunsystems (NEIS) bzw. funktioneller Strukturen wie Membranen, Rezeptoren und Mitochondrien.

Der Mensch hat in den vergangenen 150 Jahren so viel Einfluss auf die Umwelt und damit auch auf seine Lebensbedingungen genommen wie nie zuvor. Die bedeutsamste und folgenschwerste Entwicklung ist, dass persistente lipophile Chlorkohlenwasserstoffe außer durch Produkte auch durch die Kontamination von Luft, Wasser und Nahrung der allgemeinen Bevölkerung unausweichlich bioverfügbar gemacht wurden und dass das Spektrum natürlich vorkommender elektrischer und elektromagnetischer Felder (EMF) durch künstlich geschaffene wesentlich erweitert wurde (Abb. 1).

Die allgemeine Erwartung, dass die durch neue, bislang nicht gekannte Einwirkungen hervorgerufenen Erkrankungen auch durch neue Pathomechanismen ausgelöst werden, ist grundsätzlich falsch. Vielmehr werden über lange Zeiträume entwickelte und lang etablierte Mechanismen des Menschen auch zur Lösung neuer Aufgaben genutzt. Dies bedingt Stress für die eingesetzten Systeme, da sie für die neue Aufgabe nicht optimal entwickelt sind und ihr Gebrauch eine Notlösung darstellt, auch wenn der Organismus versucht, unter den bestehenden Möglichkeiten die am besten geeignete zu wählen. Das größte durch Umweltstressoren ausgelöste Problem besteht darin, dass eine vertraute Entropie infolge dominierender, bislang nicht gekannter Einflüsse verloren geht. Vor Jahren wurde bereits nachgewiesen, dass EMF in der Lage sind, oxidativen Stress auszulösen.⁶ Die Ergebnisse wurden aktuell bestätigt.⁷ Auch neuropsychiatrische Störungen einschließlich der Entwicklung von Depression durch EMF wurden beschrieben.⁸

EEG-Studien zeigen, dass EMF systematische Veränderungen in der Zusammensetzung der Anteile der Frequenzbänder der Gehirnaktivität erzeugen kann.^{9,10,11,12} Während bei älteren Mobilfunktechnologien eine Veränderung der EEG-Aktivität in den Gehirnarealen nahe der Kopfoberfläche zu beobachten war, belegen Studien mit neueren Smartphone-Modellen und weiteren technischen Geräten, dass EMF auch die tieferliegenden Schichten des Gehirns, zum Beispiel das limbische System, erreichen.

So konnte gezeigt werden, dass hippocampale Areale bei EMF-Exposition durch das iPhone X und Bluetooth-Headsets¹³ im Auto mit eingeschalteter Bordelektronik und WLAN/Bluetooth-Funktionen¹⁴ betroffen sind. Das gleiche gilt bei der Nutzung von Sportheadsets mit kombinierter Bluetooth/WLAN-Funktion zur Überwachung von physiologischen Parametern¹⁵.

Erste Studien zur Wirkung von 5G-Exposition auf das Gehirn zeigen, dass neben einer Aktivierung der posterioren und temporalen Areale des Neocortex auch tieferliegende Schichten des Gehirns angeregt werden.^{16,17} Diese Aktivierungen wurden sowohl bei elektrohypersensiblen als auch gesunden Probanden beobachtet.¹⁸

Die beschriebenen Veränderungen in der Frequenzaktivität des Gehirns durch EMF-Einwirkung liefern eine neurophysiologische Erklärung für das Auftreten einer Reihe von neuropsychiatrischen Störungen, die mit einer Veränderung in den entsprechenden Frequenzbändern des EEGs einhergehen.

Es wird in der wissenschaftlichen Literatur diskutiert, dass längerfristige EMF-Exposition die Entstehung von neurodegenerativen Erkrankungen wie Alzheimer und Parkinson begünstigen kann.¹⁹ Als auslösende Faktoren werden das Entstehen von oxidativem Stress^{20,21} und heat-shock Proteinen²² durch EMF-Einwirkung diskutiert.

Es ist inzwischen unbestritten, dass nitro-oxidativer Stress ein wesentlicher Faktor für die Aktivierung von Nuclear Factor- κ B (NF- κ B) und damit Auslöser für die Freisetzung proinflammatorischer Zytokine wie IL-1, IL-6, TNF- α , IFN γ und andere ist,^{23,24,25,26,27} wodurch die IDO und in manchen Zellen auch die TDO aktiviert^{28,29,30} wird. Es bedingt eine Reduktion der Serotoninproduktion zu Gunsten von Kynurenin. Dies aktiviert den Large Amino Acid Transporter 1 (LAT 1), der die proinflammatorische Mikroglia 1 stimuliert und eine inflammatorische Reaktion des ZNS bedingt. Unter der Beteiligung von Glutamat und Quinolin entwickelt sich schließlich Depression als Folge einer entzündlichen Erkrankung.^{31,32}

Untersuchungsergebnisse

1. Ergebnisse der immunologischen Untersuchungen

Es erfolgten Blutentnahmen unmittelbar vor dem Experiment sowie 30, 60, 90 und 120 Minuten nach der Einwirkung von 5G. Zu allen Messzeitpunkten wurden die Zytokine Interleukin IL-1 β , IL-6, IL-8 und TNF- α bestimmt. IL-1 β stieg nach 30 Minuten von 3,4 pg/ml auf 6,6 pg/ml an (Norm < 3,9 pg/ml). Die Werte blieben über die gesamte Zeit der Untersuchung pathologisch und lagen nach 60 Minuten bei 5,4 pg/ml, nach 90 Minuten bei 5,2 pg/ml und nach 120 Minuten bei 4,8 pg/ml (Abb. 2).

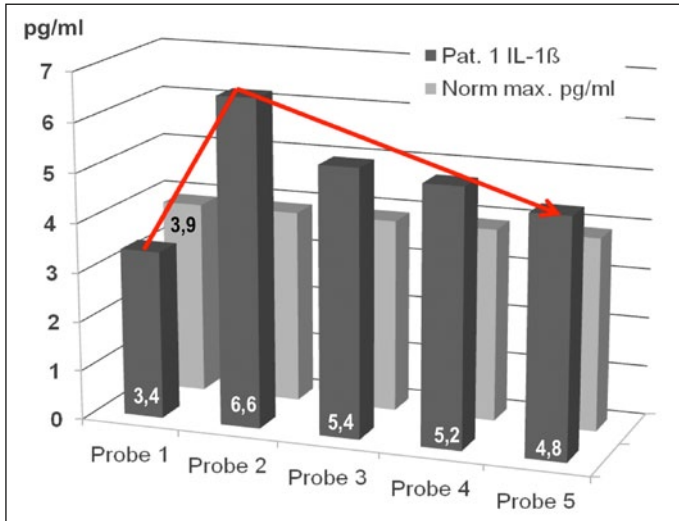


Abb. 2: Verlauf der Expression von Interleukin-1β für alle Testzeitpunkte.

Die Expression von TNF-α nahm langsamer aber stetig zu und unterschied sich von dem Verlauf der IL-1β Expression deutlich. TNF-α lag vor dem Experiment bei 0,7 pg/ml (Norm < 3,9 pg/ml), stieg nach 30 Minuten auf 2,0 pg/ml und nach 60 Minuten auf 3,0 pg/ml. Bis zu diesem Zeitpunkt lagen die Werte unterhalb der Normobergrenze, die mit 4,2 pg/ml ab der 90 Minute überschritten wurde. Nach 120 Minuten betrug der Wert von TNF-α 4,8 pg/ml (Abb. 3).

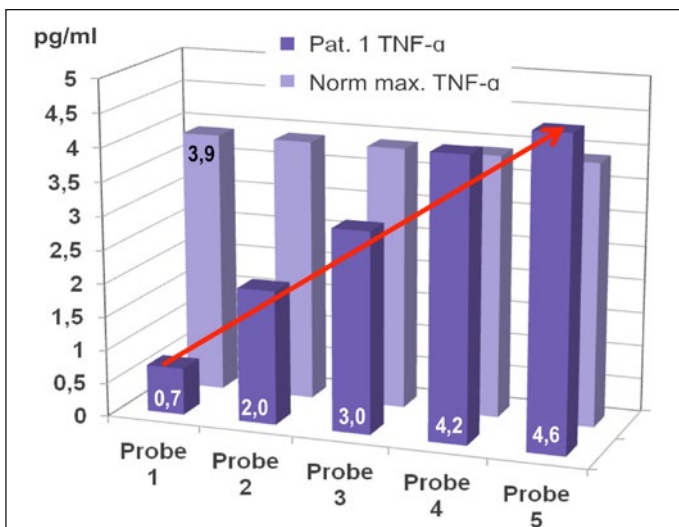


Abb. 3: Verlauf der Expression von TNF-α für alle Testzeitpunkte.

Die Werte für IL-6 und IL-8 blieben während des zweistündigen Experiments im Normbereich. Damit ist eine pathologische Reaktion dieser Zytokine nicht völlig ausgeschlossen, da sie möglicherweise erst später verstärkt exprimiert werden. In weiteren Untersuchungen wird dieser Frage ebenso nachgegangen wie der Frage, wie lange IL-1β und TNF-α erhöht bleiben. Die Befunde belegen, dass 5G in der Lage ist, die pathologisch erhöhte Bildung der proinflammatorischen Zytokine IL-1β und TNF-α auszulösen. Die parallel durchgeführte orientierende Bestimmung von Adenosintriphosphat (ATP) der mitochondrialen Energieproduktion zeigte keine signifikante Schwankung in dem Zeitraum der Messungen.

2. Ergebnisse der EEG-Untersuchung

Die elektrische Gehirnaktivität wurde mittels high-density EEG von 256 Elektroden erfasst. Das EEG wurde nach einer Basismessung (10 Minuten) ohne Strahlungsexposition während einer halbstündigen 5G-Exposition mittels des iPhone 12 sowie nach 60, 90 und 120 Minuten analog der Blutentnahmen gemessen. Die EEG-Daten wurden nach Ausschluss von technischen und biologischen Artefakten einer Fast-Fourier-Transformation unterzogen und die Leistungsdichten für die Frequenzbänder Theta (4–7,5 Hz), Alpha (8–13 Hz), Beta (13–30 Hz) und Gamma (31–100 Hz) ermittelt. Im Anschluss wurde eine 3D-Modellierung der Aktivierungsquellen vorgenommen, anhand derer Aussagen über den Ursprung des EEG-Signals im Gehirn getroffen werden können. Die Leistungsdichten wurden für jedes Frequenzband für die Faktoren Zeitpunkt (Prätest, 30 Min., 60 Min., 90 Min., 120 Min.) und Gehirnareal (frontal, zentral, temporal, parietal, okzipital, limbisch) zweifaktoriellen Varianzanalysen mit Messwiederholung und Bonferroni-korrigierten post-hoc Tests unterzogen. Die Ergebnisse zeigen hochsignifikante Effekte des Testzeitpunkts ($F_{5,96} = 2,36, p = 0,008$) und des Gehirnareals ($F_{5,96} = 2,94, p = 0,01$) mit einer signifikanten Interaktion von Testzeitpunkt und Gehirnareal ($F_{5,96} = 1,72, p = 0,03$). Die Analyse der Zusammensetzung der Frequenzbänder des EEGs zeigt eine Zunahme der höherfrequenten Anteile des EEGs (Beta- und Gamma-Aktivität) in den frontalen, zentralen, temporalen, okzipitalen und limbischen Regionen (Beta- und Gamma-Aktivität jeweils $p < 0,05$) mit einer zeitgleichen Reduktion der niederfrequenten Anteile des EEGs (Theta- und Alpha-Aktivität) in den parietalen und okzipitalen Regionen (Theta- und Alpha-Aktivität jeweils $p < 0,05$) unmittelbar nach einer 30-minütigen 5G-Exposition und nach 60 Minuten gegenüber der Basismessung (Abb. 4 und 5).

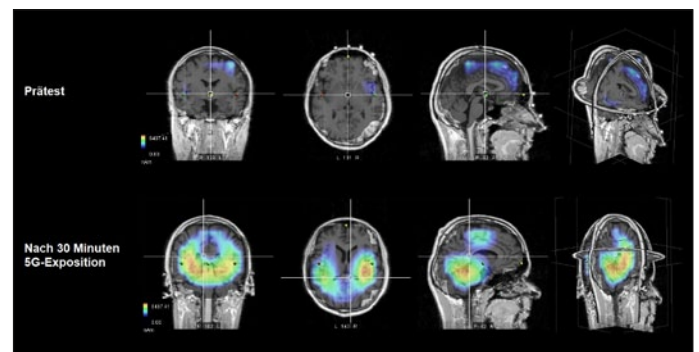


Abb. 4: EEG-Aktivierungen in zentralen, temporalen, okzipitalen Gehirnarealen und Teilen des limbischen Systems nach einer 30-minütigen 5G-Exposition mittels des iPhone 12 im Vergleich zum Prätest.

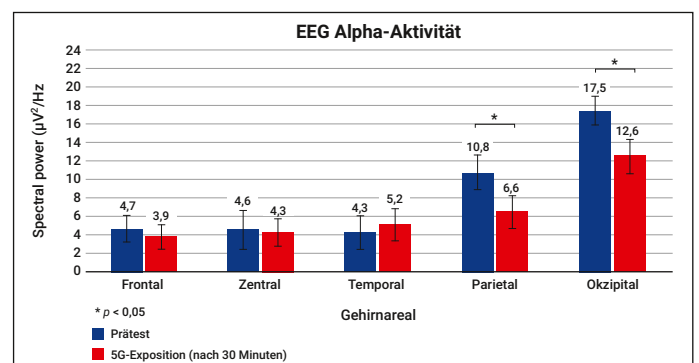


Abb. 5: EEG Alpha-Aktivität für ausgewählte Gehirnareale. Die Ergebnisse zeigen eine signifikante Reduktion der Alpha-Aktivität in den parietalen und okzipitalen Regionen nach einer 30-minütigen 5G-Exposition mittels des iPhone 12.

Zusammenfassung

Die Entwicklung einer sich rasch ändernden Umwelt mit ständiger Bioverfügbarkeit von Stoffen und elektromagnetischen Feldern, die es früher nicht gab, hat dazu geführt, dass bisher nicht in diesem Umfang beobachtete Trends der Immunreaktionen ausgelöst werden, die wiederum Interaktionen mit dem neuroendokrinen System bedingen können. Das Immunsystem unterscheidet fremd und vertraut nicht mehr mit gleicher Zuverlässigkeit. Die von den Infektionen her bekannte Kaskade von Stickstoffmonoxid ($\cdot\text{NO}$), Superoxid ($\cdot\text{O}^-$), Peroxynitrit (ONOO^-), oxidativem Stress, Aktivierung von NF- κB mit konsekutiv erhöhter Freisetzung proinflammatorischer Zytokine wird nicht nur durch Chemikalien^{33,27}, sondern auch durch EMF ausgelöst. Die zentrale Bedeutung von IL-1 wurde schon früh erkannt.³⁴ 5G ist dabei keine Ausnahme. Es konnte eine pathologisch erhöhte Freisetzung der proinflammatorischen Zytokine IL-1 β und TNF- α im Untersuchungszeitraum von zwei Stunden nachgewiesen werden. Die Kinetik der Expression beider Zytokine war verschieden. Ihre Expression kommt als Verursacher von *silent inflammation* ebenso in Betracht wie als Verursacher der Störung der neuroendokrinen Stressachse. IL-6 und IL-8 blieben in der fraglichen Zeit ebenso normal wie ATP, das keine signifikanten Schwankungen aufwies. Inwieweit Wechselwirkungen bzw. Verstärkungen der Effekte beim Zusammenwirken mit anderen Induktoren bestehen, bedarf weiterer Untersuchungen.

Die Ergebnisse der EEG-Untersuchung bestätigen die Ergebnisse vorhergehender Studien zur Wirkung von EMF auf das Gehirn und zeigen mögliche Zusammenhänge von Veränderungen der Frequenzaktivität des Gehirns durch 5G-Exposition und der Neuroinflammation auf. Bei Betrachtung aktueller Studien deuten die Ergebnisse auf einen Zusammenhang einer Reduktion der EEG Alpha-Aktivität durch EMF-Exposition und dem Anstieg von Indikatoren einer Neuroinflammation an.³⁵ Die vorliegende Studie wird im Langzeitversuch durchgeführt. Zentrale Fragestellungen sind dabei, wie die Wirkung der 5G-Exposition durch Maßnahmen der Entstörung (Gabriel-Technologie) reduziert werden kann und wie eine begleitende bedarfsgerechte Mikronährstofftherapie (HCK) sowie Therapie durch frequenzbasierte Hirnstimulation mit dem System Colorbox12³⁶ bereits eingetretene Veränderungen der Gehirnaktivität und Immunfunktion durch EMF wieder in die natürliche Grundrhythmik bringen können.

Autoren:

Dr. Diana Henz
Stiftung für Gesundheit und Umwelt (SfGU)
Berlingen, Schweiz

Dr. Kurt E. Müller
European Academy for Environmental Medicine (EUROPAEM)
Dresden International University (DIU)

Korrespondenzadresse:

Dr. Kurt E. Müller
Mozartstrasse 16, D-87435 Kempten/Germany
E-Mail: mueller@preventamed.de

Literatur

- Selye H: Stress in health and disease. 1976; Butterworth, Boston, London
- Bornstein SR et al.: Is there a Role for Environmental and Metabolic Factors Predisposing to Severe COVID-19? *Horm Metab Res* 2020; 52: 536-542
- Romero ML, Butler LK: Endocrinology of stress. *Int J Comp Psychol.* 2007; 20: 89-95
- Straub RH: The origin of chronic inflammatory systemic diseases and their sequelae. 2015; Elsevier
- Belyaev I et al.: EUROPAEM EMF Guideline for the prevention, diagnosis and treatment of EMF related health problems and illnesses. *Rev Environ Health* 2015; 30(4): 337-371
- Yakymenko I, Tsybulin O: Oxidative mechanisms of biological activity of low intensity radiofrequency radiation. *Electromagn Biol Med* 2016; 35(2): 186-202
- Schuermann D, Mevissen M: Manmade electromagnetic fields and oxidative stress – biological effects and consequences for health. *Int J Mol Sci* 2021; 22(7): 3772
- Pall M: Microwave frequency electromagnetic fields (EMFs) produce widespread neuropsychiatric effects including depression. *J Chem Neuroanat* 2016; <http://dx.doi.org/10.1016/j.jchemneu.2015.08.001>
- Borbély AA et al.: Pulsed high-frequency electromagnetic field affects human sleep and sleep electroencephalogram. *Neurosci Lett* 1999; 275: 207-210
- Henz D, Schöllhorn WI, Poeggeler B: Mobile phone chips reduce Increases in EEG brain activity induced by mobile phone-emitted electromagnetic fields. *Front Neurosci, section Neuroenergetics, Nutrition and Brain Health* 2018; 12: Article No 190
- Huber R et al.: Exposure to high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. *NeuroRep* 2000; 11: 3321-3325
- Perentos N et al.: The alpha band of the resting electroencephalogram under pulsed and continuous radio frequency exposures. *IEEE Transact Biomed Eng* 2013; 60(6): 1702-1720
- Henz D: Application of a bluetooth headset, cable headset, and a smartphone chip on the smartphone. Do these devices reduce effects on EEG brain activity induced by smartphone-emitted electromagnetic fields? *Psychophysiol* 2019a; 56(SI): S53
- Henz D: Shielding chips reduce effects of electromagnetic field exposure on EEG brain activity in the car. *Psychophysiol* 2018; 55(SI): S5Z
- Henz D: Shielding chips reduce effects of electromagnetic radiation emitted by headsets on EEG brain activity during aerobic exercise and in the recovery phase. *Psychophysiol* 2020b; 57(SI): S7Z
- Henz D: Shielding chips reduce effects of smartphone-emitted radiation in the 5G range on EEG brain activity. *Psychophysiol* 2020a; 57(SI): S68
- Henz D: Effects of electromagnetic fields emitted by smartphones in the 5G range on brain activity and immune response. *Psychophysiol* 2021; 58(SI): S48
- Henz D: Electromagnetic radiation in the 5G range increases EEG brain activity in electromagnetic hypersensitive subjects and healthy controls. *Psychophysiol* 2020c; 57(SI):S85
- Carpenter DO: Human disease resulting from exposure to electromagnetic fields. *Rev Environ Health* 2013; 28(4): 1-14
- Ciejka E et al.: Effects of extremely low frequency magnetic field on oxidative balance in brain of rats. *J Physiol Pharmacol* 2011; 62(6): 657-661
- Jelenkovic A et al.: Effects of extremely low-frequency magnetic field in the brain of rats. *Brain Res Bull* 2006; 68(5): 355-360
- Ohtani S et al.: Exposure time-dependent thermal effects of radiofrequency electromagnetic field exposure on the whole body of rats. *J Toxicol Sci* 2016; 41(5): 655-666
- Beckmann JS et al. Nitric oxide, superoxide and peroxynitrit: the good, the bad and the ugly. *Am J Physiol* 1996; 27: C1424-C1437
- Kuklinski B: Zur Praxisrelevanz von nitrosativem Stress. 2005; 18(2): 95-105Z
- Nathan C: Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells. *FASEB J* 1992; 6: 3051-3064
- Nathan C et al.: Nitric oxide synthase: roles, tolls and controls 1994; *Cell* 78: 915-918
- Pall M: Explaining „Unexplained Illnesses“. 2007; Harrington Park Press, New York
- Maes M et al: Depression-related disturbances in mitogen-induced lymphocyte responses and interleukin-1 beta and soluble interleukin-2 receptor production. *Acta Psychiatr Scand* 1991; 84: 379-386
- Maes M et al: Evidence for systemic immune activation during depression: results of leukocyte enumeration by flow cytometry in conjugation with monoclonal antibody staining. *Psychol Med* 1992; 22: 45-53
- Müller K: Depression bei umweltmedizinischen Erkrankungen. *UMG* 2010; 23(4): 294-308
- Dantzer R et al.: Inflammation-associated depression: From serotonin to kynurenine. *Psychoneuroendocrin* 2011; 36: 426-436
- Dantzer R, Capuron L: Inflammation-associated depression: Evidence, mechanisms and implications. Springer 2017
- Prang N et al.: MCS – ein NF- κB -getriggertter Entzündungsprozess. *UMG* 2003; 11(2): 80-86
- Dinarello C A: A clinical perspective of IL-1 β as the gatekeeper of inflammation. *Eur J Immunol* 2001; 41: 1203-1217
- Iznak A et al.: EEG-correlates of neuroinflammation and neuroplasticity processes in patients with depressive-delusional conditions. 2021; XXIII Conference of the Russian Physiological Society named after I.P. Pavlov, Moscow. October 12-16 2020
- Henz D: Selective stimulation of EEG theta, alpha, and beta activity by a frequency-based therapeutical approach. *Psychophysiol* 2019b; 56(SI): S14