

Die Behandlung mit hochfrequenten elektromagnetischen Feldern (HF-EMF) schützt junge transgene Alzheimer-Modell-Mäuse vor der Abnahme der Gedächtnisleistung und stellt bei alten Mäusen dieser Art die Gedächtnisleistung wieder her.

Kurze Zusammenfassung und Würdigung dieser Studie
Franz Adlkofer

Diese bemerkenswerte Studie von Arendash et al¹. liefert überzeugende Hinweise dafür, dass HF-EMF [918 MHz, Spezifische Absorptionsrate (SAR) 0,25 W/kg Ganzkörper] in transgenen Alzheimer-Mäusen - die bei der Erforschung der Alzheimer-Krankheit eine bedeutende Rolle spielen - die Gedächtnisleistung erhalten bzw. wieder herstellen und in den nicht-transgenen Kontrolltieren möglicherweise sogar verbessern. Diese auch für die Autoren unerwartete Beobachtung wurde bei Experimenten mit jungen und alten erwachsenen Alzheimer-Mäusen im Vergleich zu Kontrollmäusen ohne diese genetische Vorbelastung gemacht, wenn die Tiere täglich 2 x 1 Stunde über Monate hinweg der Bestrahlung ausgesetzt waren. Der Nachweis der Zunahme bzw. der Wiederherstellung der Gedächtnisleistung wurde mittels erprobter Verhaltenstests erbracht und mit biochemischen Befunden, die nach der Tötung der Versuchstiere erhalten wurden, abgesichert.

Folgende biologische Mechanismen, die sich gegenseitig ergänzen, werden von den Autoren zur Erklärung dieser überraschenden Befunde angegeben:

- Verhinderung der Abeta-Aggregation im Gehirn der Alzheimer-Mäuse
- Auflösung vorhandener Abeta-Plaques im Gehirn der Alzheimer-Mäuse
- Entfernung der wasserlöslichen Abeta-Oligomere aus dem Gehirn der Alzheimer-Mäuse durch verstärkte Ausscheidung
- Temperaturanstieg im Gehirn der Alzheimer-Mäuse um ca. 1 °C nach längerer Versuchsdauer

Aus diesen Ergebnissen zu schließen, dass HF-EMF eines Tages zur Prävention und Therapie der Alzheimer-Krankheit verwendet werden kann, ist aus folgenden Gründen stark verfrüht:

- 1) Das verwendete transgene Alzheimer-Mausmodell deckt die Pathogenese der menschlichen Alzheimer-Krankheit nur teilweise ab, da bei dieser neben dem Abeta-Amyloid das phosphorylierte Tau-Protein eine wohl vergleichbar große Rolle spielt. Tau ist in der vorliegenden Untersuchung unberücksichtigt geblieben. Der Ausfall der Gedächtnisleistung beim Alzheimer-Patienten ist entschieden komplexer als bei der Alzheimer-Maus.
- 2) Die Angaben darüber, wie die Bestrahlung durchgeführt wurde und der Ganzkörper-SAR-Wert von 0,25 W/kg zustande kam, sind spärlich. Unklar ist auch, ob die Bestrahlung allein mit der Trägerfrequenz der 918-GSM-Strahlung oder doch mit der GSM-modulierten Strahlung erfolgte. Die verwendete Ganzkörper-SAR von 0,25 W/kg ist dreimal höher als der Grenzwert, der gegenwärtig für die Allgemeinbevölkerung gilt. Theoretisch wäre es vorstellbar, dass die bei der Alzheimer-Maus erzielten positiven Ergebnisse allein dem Temperaturanstieg, der als Folge der Strahlung eintrat, geschuldet sind.
- 3) Die vorgelegten Untersuchungsergebnisse, die noch der Bestätigung bedürfen, lassen den Schluss zu, dass HF-EMF den Stoffwechsel der Labortiere vermutlich auf mehreren Ebenen beeinflusst, wobei gesundheitliche Störungen anderer Art wie z. B. Krebs in keiner Weise ausgeschlossen werden können. Die geringe Anzahl von 5-8 Tieren pro Versuchsgruppe verhindert von sich aus, dass zu dieser Fragestellung Erkenntnisse gewonnen werden konnten.

Obwohl die Ergebnisse der Studie gut begründet und auch glaubhaft sind, ist die einzige gegenwärtig daraus ableitbare Forderung, dass die Erforschung der biologischen Wirkungen elektromagnetischer Felder mit viel mehr Nachdruck als bisher betrieben werden sollte. Dann wird sich auch herausstellen, ob die Berufung der Autoren auf die WHO und andere Organisationen, die einhellig feststellen, dass weder bei Erwachsenen noch bei Kindern mit EMF-bedingten gesundheitlichen Risiken zu rechnen, überhaupt gerechtfertigt ist.

¹ Arendash GW, Sanchez-Ramos J, Mori T, Mamcarz M, Lin X, Runfeldt M, Wang L, Zhang G, Sava V, Tan J, Cao C (2010) Electro-magnetic field treatment protects against and reverses cognitive impairment in Alzheimer's disease mice. *J Alzheimers Dis* 19: 191-201 (DOI 10.3233/JAD-2010-1228)