

Ist der Seh durch Felder des



apparat des Menschen gepulste elektromagnetische Mobilfunks beeinflussbar?

Frank Gollnick

Die Netzhaut unserer Augen (Retina) wird als Teil des Gehirns angesehen und ist anatomisch betrachtet ein Ausläufer des Vorderhirns. Es ist lange bekannt, dass regelmäßig gepulste visuelle Signale über die Augen und über die in Form von Nervenleitungen dahinter geschaltete „Sehbahn“ im Gehirn Effekte auslösen können, die bei bestehenden Krankheiten pathologisch sein können. So wird zum Beispiel fotosensiblen Epileptikern geraten, sich keinem Stroboskoplicht in Diskotheken auszusetzen und beim Fernsehen oder bei Videospiele bestimmte Regeln einzuhalten. So genannte „Magneto-phosphene“ sind seit langem bekannte Lichtwahrnehmungen, die durch starke, von außen angelegte Magnetfelder im Experiment beim Menschen künstlich erzeugt werden können. Sie sind damit ein direkter Beweis, dass im Zentralnervensystem relativ schwache (induzierte) elektrische Felder grundsätzlich physiologische Effekte auslösen können. Sind diese Tatsachen Grund genug anzunehmen, dass auch die „Pulsfrequenzen“ digitaler Mobilfunksignale womöglich über den Sehapparat Einfluss auf unser Gehirn nehmen können?

Der hier interessierende Bereich des elektromagnetischen Wellenspektrums

Das sichtbare Licht, für das die Augen des Menschen als Reizsensoren die größte Empfindlichkeit haben, gehört zum elektromagnetischen Wellenspektrum, wie auch die Signale von Mobilfunkgeräten. Die Wellenlängen und die damit direkt zusammenhängenden Wellenfrequenzen liegen allerdings in sehr unterschiedlichen Bereichen, die um mehrere Größenordnungen voneinander getrennt sind (Abb. 1). Die Empfindlichkeit der Lichtrezeptoren in den Augen und die nachgeschaltete neuronale Verarbeitung beginnen bei etwa 400 nm (Nanometer = Milliardstel Meter), entsprechend der Farbe Dunkelblau am Übergang zum Ultraviolettbereich, und enden bei etwa 750 nm, entsprechend der Farbe Dunkelrot am Übergang zum Infrarotbereich. In Wellenfrequenzen ausgedrückt liegt dieser Bereich zwischen 10^{14} Hz und 10^{15} Hz (Hertz = Schwingungen oder Impulse pro Sekunde), also im PHz-Bereich (1 Petahertz = 10^{15} Hz). Dagegen liegen

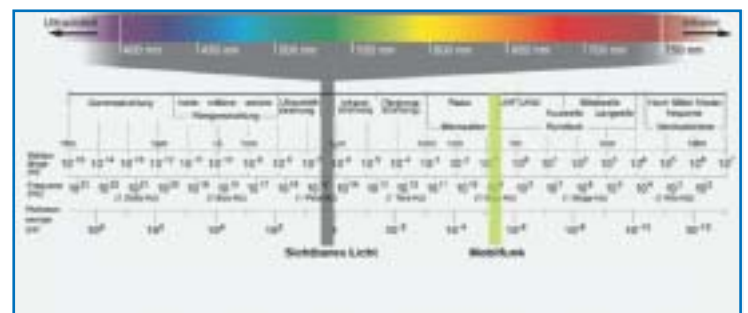


Abbildung 1: Elektromagnetisches Wellenspektrum. Der Bereich des für den Menschen sichtbaren Lichts und der für den Mobilfunk genutzte Bereich sind hervorgehoben.

Mobilfunkfrequenzen bekanntlich im Gigahertz-Bereich, das heißt im Bereich um 10^9 Hz bei Wellenlängen im Zentimeter- bis Meterbereich. Es liegen also fünf bis sechs Größenordnungen zwischen sichtbarem Licht und Mobilfunkfrequenzen. Rund vier Größenordnungen liegen zwischen sichtbarem Licht und den etwas höherfrequenten Funkanwendungen, wie Radar und andere Techniken im Mikrowellenbereich. Somit ist es unmöglich, dass die *Trägerfrequenzen* der erwähnten Funkanwendungen in irgend einer Weise mit den Reizsensoren des Sehapparates wechselwirken und dort Einfluss nehmen – abgesehen von theoretisch möglichen Gewebeerwärmungen. Im vorliegenden Text geht es daher weniger um mögliche Auswirkungen der Trägerfrequenzen als um potenzielle Wechselwirkungen der niederfrequenten „Modulationsfrequenzen“ gepulster Funksignale mit dem visuellen System des Menschen (vergleiche auch [1] und [2]). Auch soll hier nicht die Möglichkeit schädigender Effekte auf den optischen Apparat besprochen werden, die mit der Stärke der Einwirkung elektromagnetischer Funkfelder und mit der Anatomie des Auges zusammenhängen (Katarakt, Retinaschäden, Augentumore, Durchblutungsstörungen). Dies ist an anderer Stelle bereits geschehen [3]. Vielmehr geht es um die physiologischen und neuronalen Verarbeitungsprozesse speziell beim Sehen und um ihre mögliche Beeinflussbarkeit durch die niederfrequenten Spektralanteile gepulster Funksignale (im Bereich von einigen Hertz bis einigen Kilohertz).

Aufbau und Funktion des lichtempfindlichen Gewebes

Die Lichtreiz-Sensoren muss man sich, wie auch die Körpersensoren für andere Reize (vergleiche [1]), als hoch spezialisierte Nervenzellen vorstellen, die in die Zellschicht der Netzhaut an der Rückseite der Augen eingelassen sind. Die Retina stellt insgesamt ein komplexes und mehrschichtiges neuronales Netzwerk aus verschiedenen Nervenzelltypen dar, wovon in der Rezeptorschicht etwa 6 Millionen „Zapfenzellen“ und rund 120 Millionen „Stäbchenzellen“ für die primäre Lichtwahrnehmung sorgen ([4], Abb. 2). Mit den „Stäbchen“ der Netzhaut wird bei dunkler Beleuchtung oder bei Sternenlicht gesehen („skotopisches“ Sehen), mit

den „Zapfen“ bei Tageslicht („photopisches“ Sehen). Beim skotopischen Sehen werden nur Helligkeitsunterschiede, aber keine Farben unterschieden, während drei verschiedene Zapfentypen bei größerer Helligkeit die differenzierte Wahrnehmung von Farben ermöglichen, dies aber bei geringerer Absolutempfindlichkeit. Durch diese „Arbeitsteilung“ im Zusammenhang mit der sonstigen Konstruktion des Sehapparates (Irisblende mit Pupillenreflex, Lidreflex und weitreichende, zum Teil rückgekoppelte Adaptationsprozesse bei der Reizweiterverarbeitung bis in die visuellen Areale des Gehirns) kann Licht über eine enorme Breite von Helligkeitswerten wahrgenommen und verarbeitet werden. Die mögliche Wahrnehmung reicht über 13 Größenordnungen, angefangen bei etwa 10^{-6} cd/m² (Candela pro Quadratmeter; Candela = Basiseinheit der Lichtstärke) bei bewölktem Nachthimmel, über 10^{-3} cd/m² bei klarem Sternenhimmel, 10^{-1} cd/m² in einer klaren Vollmondnacht bis hin zu etwa 10^7 cd/m² bei hellem Sonnenschein und hell reflektierenden Flächen. Die Stäbchenzellen befinden sich mehr im äußeren Bereich des Gesichtsfeldes (wo man unscharf sieht), während die Dichte an Zapfenzellen zum „Punkt des schärfsten Sehens auf der Netzhaut“ (*Fovea centralis*) hin immer größer wird. In der Fovea centralis sind praktisch nur noch Zapfenzellen zu finden. Neben Zapfen und Stäbchen besteht die Netzhaut aus einem Geflecht spezialisierter Nervenzellen, die in Stützzellen eingelassen sind und eine sehr differenzierte Reizweiterleitung von den Sensorzellen zu den weiterverarbeitenden Zentren im Gehirn bewerkstelligen (Abb. 2).

Alle Signale verlassen das Auge an der Rückseite an einer Stelle (Papille = „Blinder Fleck“) über den *Nervus opticus* (Sehnerv), der 1,2 Millionen Nervenleitungen (Axone) enthält, und werden über zentrale Schaltstellen der „Sehbahn“ im Gehirn von etwa einer Million Axone der dort befindlichen „Relaiszellen“ an die Nervenzellen der *primären Sehrinde* des Gehirns weiterverteilt. Dort finden in über 20 verschiedenen Hirnarealen die Verarbeitung der visuellen Signale, ihre Rückkopplung an Steuerungs- und Bewegungsprozesse des Körpers sowie ihre Integration in kognitive Prozesse statt.

Umwandlung von Licht in Nervensignale

In den *Außengliedern* der Photorezeptoren, also der Zapfen- und der Stäbchen-Zellen, befindet sich in die biologischen Membranen großer Membranstapel eingebettet die eigentliche lichtempfindliche Substanz, der *Sehfarbstoff*. Der Sehfarbstoff der Stäbchen (für Nachtsehen, Hell/Dunkel-Sehen) ist das Rhodopsin. Es absorbiert grünes und blaues Licht besonders gut (Maximum bei 500 nm), hat aber auch ein Absorptionsmaximum im nicht sichtbaren, ultravioletten Bereich (350 nm), das beim Menschen jedoch nicht weiterverarbeitet wird. Die Sehfarbstoffe der Stäbchen und der Zapfen absorbieren verschiedene Spektralbereiche des Lichts unterschiedlich stark. Es gibt drei verschiedene Zapfentypen (alle für Tagsehen, Farbsehen), die unterschiedliche Sehfarbstoffe beinhalten (*Jodopsine* oder *Zapfenopsine*). Beim Beginn des Sehprozesses wird in einem Sehfarbstoffmolekül im Bereich konjugierter Doppelbindungen ein Lichtphoton absorbiert. Dadurch erreicht das Molekül eine höhere Energiestufe und beginnt stärker zu schwingen, was mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu einer Verformung des Moleküls führt. Das Molekül ist damit für die Aufnahme weiterer Photonen unbrauchbar geworden („zerfallen“) und muss ersetzt werden (Vitamin A-Aufnahme als hierfür notwendiger Grundstoff!). Die Verformung des Moleküls löst jedoch beim „Zerfall“ einen komplexen molekularbiologischen Prozess aus, der letztendlich zur *Schließung der Natriumkanäle* in der Membran der Außenglieder der Rezeptorzellen führt.

Durch diese Veränderung des Natriumstroms durch die Zellmembran der Photorezeptoren kommt es bei Belichtung zu einer *Hyperpolarisation* des Membranpotenzials, bei Verdunklung zu einer *Depolarisation* (die elementaren Zusammenhänge hierzu wurden bereits in [1] dargestellt). Dieser Reaktionstyp weicht vom Verhalten der Rezeptorzellen anderer Sinnessysteme ab. Es kommt hier also ein *elektrisches Signal* in Form eines *Photorezeptorpotenzials* zustande, welches die Voraussetzung für eine differenzierte Reizweiterleitung über die angeschlossenen Nervensysteme bietet. Im Dunkeln beträgt das Membranpotenzial der Photorezeptormembran etwa -30 mV (Milli-

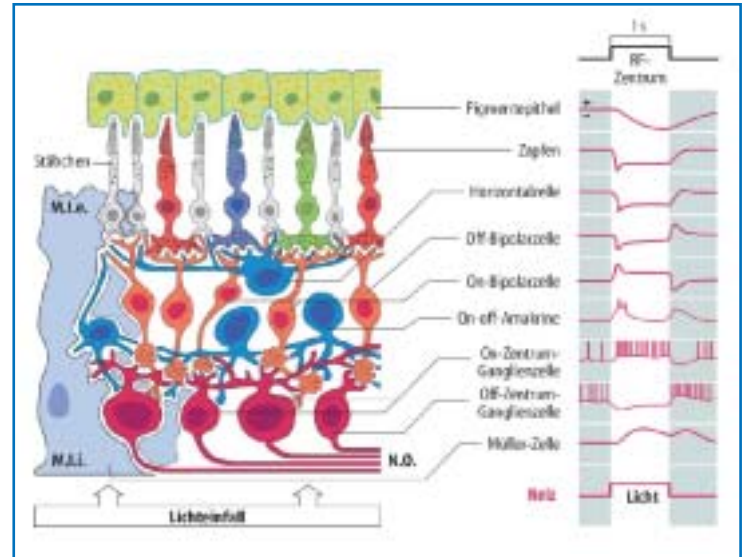


Abbildung 2: Aufbau der menschlichen Netzhaut im Querschnitt. Links sind die verschiedenen Zelltypen dargestellt, rechts die elektrischen Reaktionen bestimmter weiterverarbeitender Neurone auf einen Lichtreiz. Ganz links ist in grauer Farbe eine große Stützzelle („Müller-Zelle“) dargestellt. Unten, an der lichtzugewandten Seite der Netzhaut, werden die Lichtsignale in den Nervus opticus (N.O.) eingeleitet. Weitere Erklärungen im Text. (aus [4])

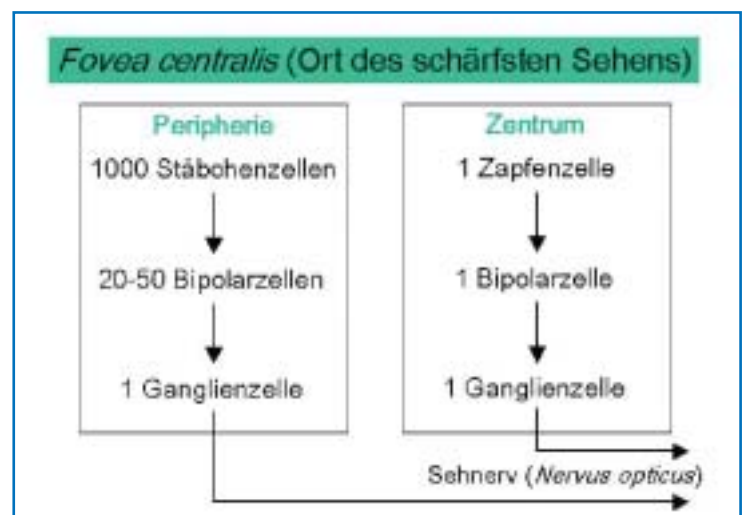


Abbildung 3: Synaptische Konvergenz bei der Reizweiterleitung in der Netzhaut, vor allem in der Peripherie der Fovea centralis. Erklärung im Text.

volt). Die Amplitude des Rezeptorpotenzials nimmt mit der Intensität des Lichtreizes zu und codiert somit in einem ersten Schritt verschiedene Helligkeiten oder Farbintensitäten.

Da das Bild der Außenwelt bekanntlich durch den optischen Apparat des Auges verkleinert – wie in einer Kamera – auf die Netzhaut projiziert wird und weil die Rezeptorzellen dort in einer regelmäßigen Mosaikstruktur flächig angeordnet sind („Array“), kann man sich nun im Prinzip vorstellen, wie das Abbild der Außenwelt über Nerven-Aktionspotenzialserien verschiedener Frequenz durch Millionen von Nervenbahnen und durch neuronale Schaltstellen bis ins Gehirn übertragen und dort interpretiert wird (vergleiche zur Fortleitung von Reizen als Nervenimpulse nochmals [1]).

Weiterleitung der Lichtsignale in das Gehirn

Die Fortleitung der Lichtreize in die entsprechenden verarbeitenden Zentren im Gehirn funktioniert im Prinzip genauso wie bei anderen sensorischen Reizen (erläutert in [1]). An dieser Stelle wird es für die angesprochene Fragestellung interessant, denn hier kommen wieder relativ niederfrequente *Impulsserien* in Form von Aktionspotenzial-Serien ins Spiel, die den Code für die Signalweiterleitung in den Axonen der Nerven darstellen. Solche Impulsserien, die aus kurzfristigen, relativ starken Verschiebungen des Membranpotenzials der Nervenzellen bestehen, treten auf dem Weg der Signale zum Gehirn erstmals bereits im neuronalen Geflecht der Netzhaut auf, wie in **Abb. 2** dargestellt. Hier wird es allerdings auch immer komplizierter, denn die vielen verschiedenen neuronalen Verschaltungsarten und Mechanismen in der Sehbahn und im Sehzentrum müssen die Unzulänglichkeiten der Augen als optischen Apparat kompensieren (Astigmatismus, sphärische und chromatische Aberration sowie Streulicht und natürliche Trübungen im dioptrischen Apparat hier nur als Stichworte). Das gesunde menschliche Auge hat von Natur aus wesentlich schlechtere optische Eigenschaften als eine gute Kamera, doch was die nachgeschalteten neuronalen Verarbeitungsprozesse daraus machen, ist bekanntlich mehr als ebenbürtig.

Man unterscheidet in der Netzhaut einen „direkten“ Signalfloss (Fotorezeptoren-Bipolarzellen-Ganglienzellen) und einen „lateralen“, also quer zur Lichteinfallrichtung laufenden Signalfloss von den Fotorezeptoren über die sogenannten Interneurone (Horizontalzellen, Amakrinen) zu den Bipolar- und Ganglienzellen ([4], vergleiche **Abb. 2**). Bei der Verschaltung dieser Signalflüsse kommt es teilweise zur „Gruppenbildung“, die „synaptische Konvergenz“ genannt wird: Im Außenbereich des Gesichtsfeldes (also in der Peripherie der Fovea centralis, siehe oben) laufen die Signale von etwa 1000 Stäbchenzellen in 20 bis 50 Bipolarzellen zusammen, welche die umgesetzten Signale an *eine* Ganglienzelle weitergeben. In der Mitte des Gesichtsfeldes (im Zentrum der Fovea) ist dieses Verhältnis, ausgehend von einer Zap-

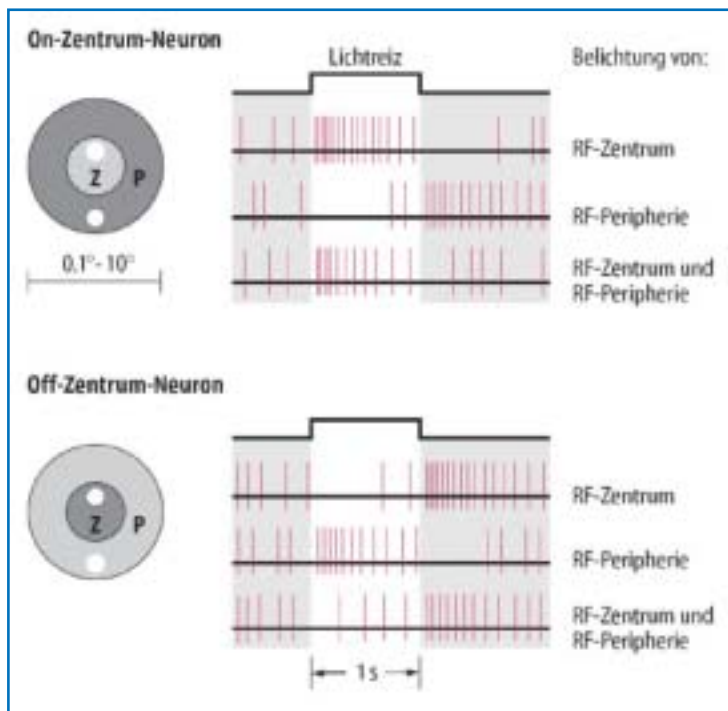


Abbildung 4: Gegensätzliche fortgeleitete Impulsmuster aufgrund jeweils einer punktförmigen Belichtung der Zentren (Z) und/oder der Peripherien (P) von Rezeptiven Feldern (RF), die zu verschiedenen Neuronentypen gehören. Zum Beispiel löst eine Belichtung des RF-Zentrums beim On-Zentrum-Neuron eine hohe Impulsrate aus, beim Off-Zentrum-Neuron geschieht dies bei Belichtung der RF-Peripherie. Erläuterung im Text. (aus [4])

fenzelle, dagegen 1:1:1 (**Abb. 3**). Dieser für die hier behandelte Fragestellung wichtige Aspekt wird später noch einmal aufgegriffen.

Durch solche Mechanismen synaptischer Konvergenz entsteht funktionell eine Einteilung des Gesichtsfeldes in sogenannte „Rezeptive Felder“ (RF). Ein RF ist somit *einem* visuellen Neuron, also *einer* Nervenzelle, zugeordnet und bezeichnet einen Bereich aus dem Gesamtbild, das wir sehen (entsprechend einem bestimmten Feld auf der Netzhaut), welches zu einer (elektrischen) Aktivitätsänderung dieses Neurons führt. Man muss sich RFs sehr klein vorstellen (in der Peripherie der Netzhaut größer als im Zentrum), dennoch können sie in funktionell unterschiedliche Bereiche aufgeteilt sein: Das RF-Zentrum ist meist von einer ringförmigen Peripherie umgeben. RFs benachbarter Neurone überlagern sich. Wie in **Abb. 4** dargestellt, können Lichtreize in den RFs verschiedener Neuronentypen unterschiedliche, ja gegensätzliche, Reaktionsmuster in Form von Impulsserien auslösen, zusätzlich abhängig davon, welcher Teil des RFs be-

lichtet wird. Es dominiert dabei meist die aus dem RF-Zentrum ausgelöste Antwort. Die subjektive Helligkeit und die neuronale Impulsrate sind dabei immer linear (positiv oder negativ) miteinander korreliert. Stellt man sich nun vor, dass beim Sehvorgang eine Hell/Dunkel-Grenze über ein RF wandert oder eine Kontrastgrenze auf ein RF fällt, so kann man sich vorstellen, dass dieser hier beispielhaft angesprochene neuronale Mechanismus, je nach Typ des Neurons mit seinem zugehörigen RF, letztendlich zu einer *Bildverbesserung* (z.B. Kontrast) wie auch zur *Wahrnehmung von Objektbewegung oder Eigenbewegung* führen kann.

Im entsprechenden Areal der primären Hirnrinde, in dem die wesentlichen Bildsignale über Axone geleitet eintreffen und verarbeitet werden (Area V1: Objekterkennung, Farbsehen, Bewegungssehen, Raumwahrnehmung), sind verschiedene Gewebezonen ganz unterschiedlich empfindlich gegenüber mehrerer Reizqualitäten. **Abb. 5** zeigt schematisch einen quaderförmigen Gewebeausschnitt aus diesem Areal, in dem

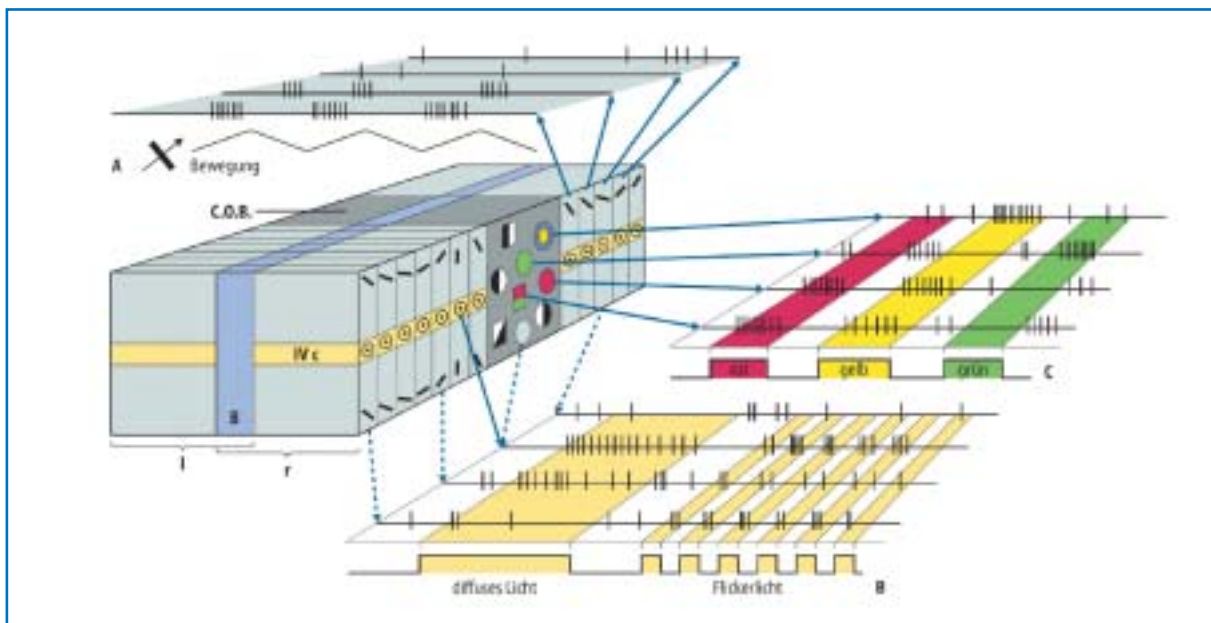


Abbildung 5: Schema eines quaderförmigen Gewebeausschnitts aus der primären Sehrinde im Gehirn mit entsprechenden Impulsmustern, ausgelöst durch verschiedene optische Reize (A, B, C). Die speziellen elektrischen Umsetzungen der wahrgenommenen Reize treten getrennt in verschiedenen Geweberealen auf und werden von unterschiedlichen funktionellen Nervenzellgruppen produziert. Weitere Erläuterungen im Text. (aus [4])

funktionelle Gruppen von Nervenzellen „säulenartig“ organisiert sind. Ein Teil reagiert besonders empfindlich (mit den dort dargestellten elektrischen Impulsserien in Form von Aktionspotenzialen) auf bewegte Kontrastgrenzen (**Abb. 5, A**), bestimmte Teile auf diffuses Licht *oder* Flickerlicht (**Abb. 5, B**), und wieder andere Teile auf bestimmte Farbwerte (**Abb. 5, C**, als Reaktion auf farbige Lichtpunkte, die im Experiment jeweils in das RF-Zentrum projiziert wurden).

An dieser Stelle der Betrachtung und mit diesem letzten Beispiel kann der Gedanke aufkommen, dass der Sehvorgang durch die komplizierte mehrfache Umcodierung der Sehbilder in Impulsserien auch beeinflussbar sein könnte für Störungen von außen oder (ungewollte) Modifikationen aus dem eigenen Körper. Die Frequenzen der Impulsserien, die bei der neuronalen Verarbeitung in der Netzhaut und in der Sehbahn eine Rolle spielen, liegen normalerweise etwa

im Bereich von 1 Hz bis 100 Hz, wie noch einmal am Beispiel der Verarbeitung einer Kontrastgrenze in **Abb. 6** gezeigt. Wie steht es also um die Empfindlichkeit des Sehorgans, auch gegenüber äußeren Pulsmustern in diesem Frequenzbereich, die das Auge erreichen?

Empfindlichkeit des Sehens

Es wurde oben bereits erwähnt, dass mit den Stäbchenzellen der Retina am empfindlichsten gesehen wird, zum Beispiel bei Sternenlicht. Da dieser Zelltyp aber *nicht* am Ort des schärfsten Sehens in der Netzhaut, der *Fovea centralis*, zu finden ist, sondern am dichtesten in der Peripherie der Fovea (siehe oben), ist das Zentrum der Fovea beim Menschen für das *Tageslichtsehen* spezialisiert. Im begrenzten Areal der Fovea, wo immer genau die Mitte des Bildes, auf das wir blicken, abgebildet wird, ist die Rezeptorzellichte an farbtüchtigen, aber Helligkeits-unempfindlicheren Zapfenzellen am höchsten. Bei längerer Anwesenheit in dunkler Umgebung „gewöhnen“ wir uns bekanntlich nach und nach an die Dunkelheit und können zunehmend mehr erkennen. Dieser Mechanismus der „*Dunkeladaptation*“ findet bei den Stäbchenzellen sehr viel ausgeprägter statt als bei den Zapfenzellen und ist dort erst nach etwa 50 Minuten ganz beendet (bei Zapfenzellen bereits nach etwa 10 Minuten). Nach einem einstündigen Aufenthalt in völliger Dunkelheit kann die *Absolutschwelle des Sehens* eine Empfindlichkeit von etwa 1 bis 4 absorbierten Lichtquanten pro Rezeptorzelle und Sekunde erreichen [4]. Umgekehrt verläuft die *Helladaptation* wesentlich schneller im Sekunden- bis Minutenbereich. Bei den Prozessen spielen neben der Änderung des Gleichgewichts zwischen zerfallenem und unzerfallenem Sehfärbstoff (siehe oben) neuronale Mechanismen eine Rolle. So findet bei der Dunkeladaptation eine „Umschaltung“ des Sehens vom Zapfensystem zum Stäbchensystem statt, und die im Hellen teilweise gehemmten lateralen (also weiter von der Fovea centralis entfernten) Ganglienzellen werden aktiver. Dadurch dehnen sich die Rezeptiven Felder der retinalen Ganglienzellen (siehe oben) funktionell aus. Dies bedingt zwar eine Abnahme der Sehschärfe, aber ein größerer Bereich der Netzhaut trägt jetzt

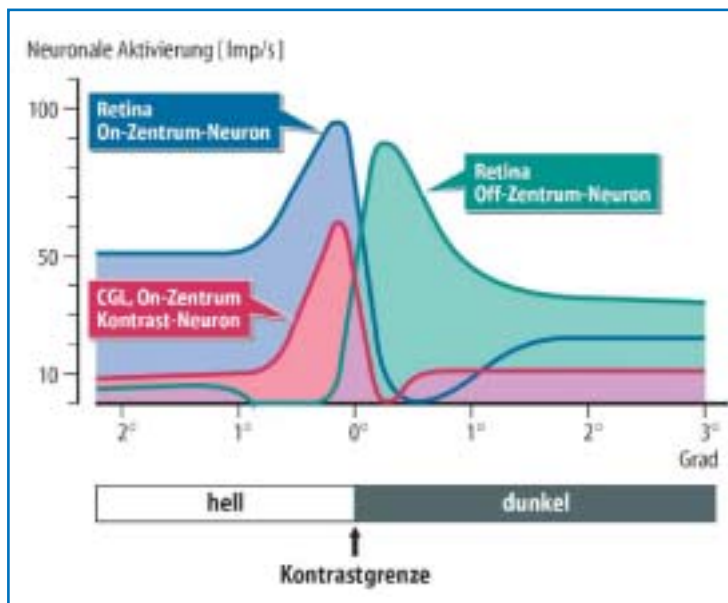



Abbildung 6: Frequenzen der Impulsserien in drei verschiedenen Neuron-Typen bei der neuronalen Aktivierung durch eine Hell-/Dunkel-Grenze, die über die Rezeptiven Felder der unterschiedlichen Neuronen verläuft. Dargestellt sind die Impulsfrequenzen in Abhängigkeit vom Abstand (in Winkelgraden) von der Kontrastgrenze. CGL: Ein subkortikales visuelles Zentrum, also eine „Schaltstation“ der Sehbahn im Gehirn. (aus [4])



zur Aktivierung einer weiterverarbeitenden Nervenzelle bei – Licht wird auf Kosten der Sehschärfe gesammelt. Was den Sehfärbstoff betrifft, so findet bei ihm auch in völliger Dunkelheit ständig ein natürlicher *thermischer Zerfall* statt. Dies führt bei längerem Aufenthalt in dunklen Räumen oder auch im wachen Zustand bei geschlossenen Augen (und verstärkt bei hohem Fieber) zu Lichtwahrnehmungen ohne physikalisches Licht und ohne retinales Bild. Diese nicht pathologischen Erscheinungen reichen von schwachem Lichtnebel über rasch aufleuchtende Lichtpünktchen und bewegte undeutliche Strukturen von verschiedenen Graustufen bis hin zu farbigen Mustern, Gesichtern, Gestalten oder Szenen. Die Ausprägung ist natürlicherweise individuell unterschiedlich. Solche Phänomene sind von den hier später noch erwähnten Auswirkungen *inadäquater Reize* und von *pathologischen Lichterscheinungen* zu unterscheiden.

Die *zeitlichen Übertragungseigenschaften der Netzhaut* spielen beim Betrachten von Filmen und Bildschirmen heutzutage eine bedeutende Rolle. Alle damit zusammenhängenden Techniken benutzen visuelle Muster, die aus schnell intermittierenden Bildern aufgebaut werden. Die *Flimmerfusionsfrequenz* oder „kritische Flimmerfrequenz“ (CFF) ist die Frequenzgrenze, bei der schnell wechselnde Lichtreize gerade *keinen* Flimmereindruck mehr hervorrufen. Diese klinisch messbare Grenzfrequenz ist abhängig davon, ob der Sehapparat hell- oder dunkeladaptiert ist. Im dunkeladaptierten Zustand beträgt die maximale CFF 22 bis 25 Lichtreize pro Sekunde. Sie steigt im Hellen entsprechend dem Logarithmus der Leuchtdichte, des Modulationsgrades und der gereizten Netzhautfläche bis maximal 90 Lichtreize pro Sekunde. Diese Gesetzmäßigkeiten gelten gleichermaßen für die Netzhaut wie auch für die weiterverarbeitenden Nervenzellen bis in die primäre Sehrinde im Gehirn. Hell/Dunkel-Wechselreize im Frequenzbereich zwischen 5 Hz und 15 Hz lösen eine besonders starke Aktivierung der Nervenzellen in der Retina und im visuellen Kortex aus. Es kommt dadurch zu einer subjektiven Helligkeitszunahme solcher Lichtreize [4]. Im Zusammenhang hiermit stehende *epileptische Anfälle* werden im nächsten Kapitel erwähnt.

Inadäquate Reizung, pathologische visuelle Erscheinungen und Epilepsie

Übt man im Dunkeln oder bei länger geschlossenen Augen mit dem Finger Druck auf den Augapfel aus (oder auch bei längerem „Augenreiben“), so entsteht ein Lichtschein oder ein Lichtnebel, der sich bei anhaltender Deformierung über die Netzhaut ausbreitet und von hellen, stationären Lichtpunkten oder von schwarz-weißen und auch bunten Lichtmustern begleitet bzw. zunehmend überstrahlt wird. Solche sogenannten „*Druckphosphene*“ oder „*Deformationsphosphene*“ entstehen, weil bei der Deformation des Augapfels die „Horizontalzellen“ in der Netzhaut (siehe **Abb. 2**) gedehnt werden und sich dadurch die Durchlässigkeit für Natriumionen in ihren Zellmembranen erhöht, was eine Depolarisation des Membranpotenzials bewirkt. Dadurch werden andere in Kontakt mit diesen Zellen stehende, weiterverarbeitende Nervenzellen aktiviert oder gehemmt. Dies bewirkt eine künstlich hervorgerufene Lichtwahrnehmung ohne die physikalische Einwirkung von Licht.

Ähnlich erklärt man sich heute auch die bereits um die vorletzte Jahrhundertwende beobachteten „*Magnetophosphene*“ oder „*elektrischen Phosphene*“ [5, 6]. Sylvanus P. Thompson beschrieb 1910, als er seinen Kopf im starken Magnetwechselfeld einer Helmholtz-Spule bewegte, „eine flimmernde Lichtwahrnehmung“, die „im äußeren Teil des Gesichtsfeldes am genauesten erkennbar“ war [7]. Hierbei müssen die angelegten Magnetfelder so stark sein, dass es dadurch entweder zu einer nennenswerten Verformung der Zellmembranen kommt oder dass Ionenströme durch die Membranen direkt bzw. über Einwirkung auf ihre Durchlassproteine beeinflusst werden. Man weiß heute, dass die sensitiven Elemente für eine solche elektromagnetische Reizung in den elektrisch erregbaren Ganglienzellen der Netzhaut liegen und nicht in den Photorezeptorzellen selbst. Der Effekt tritt nämlich auch im Falle einer Krankheit auf, bei der keine funktionierenden Fotorezeptoren mehr vorhanden sind (*Retinitis pigmentosa*), aber nicht mehr, wenn eine funktionierende Retina fehlt (bei fortgeschrittenem chronischem *Glaukom*) [8]. Im Bereich niedriger Frequenzen bis 50 Hz wurde die von allen Frequenzen

niedrigste Auslöseschwelle für Magnetophosphene bei 20 Hz festgestellt und mit etwa 10 mA/m² an der Membran der betreffenden Nervenzellen abgeschätzt (angelegte magnetische Flussdichte: 5 mT [Millitesla]) [9]. Auch mit der diagnostisch und neuerdings therapeutisch eingesetzten klinischen Methode der *Transkraniellen Magnetischen Stimulation (TMS)* lassen sich elektrische Phosphene erzeugen. Hierbei werden jedoch nicht Elemente der Netzhaut mit einer starken Magnetspule von außen gereizt, sondern solche in der primären Sehrinde im Gehirn. Es entstehen bei dieser Methode lokal induzierte elektrische Felder von 50 – 100 V/m. Prinzipiell lassen sich auch die übrigen Elemente der Sehbahn, also der Sehnerv und andere afferente (dem Gehirn Impulse zuleitende) visuelle Nervenleitungen, mit sehr starken Feldern von außen elektrisch so reizen, dass die Wahrnehmung von Phosphenen eintritt. Von einigen Wissenschaftlern werden auch *Kugelblitze* für eine „neurophysikalische Illusion“ in Form magnetischer Phosphene gehalten, die allein durch das starke Magnetfeld eines in der Nähe einschlagenden gewöhnlichen Blitzes im Gehirn der Betrachter ausgelöst werden [10]. Hierfür spricht, dass es bis heute keine gesicherte fotografische oder filmische Dokumentation eines Kugelblitzes gibt, sowie die Tatsache, dass physikalische Modelle das Verhalten zweifellos beobachteter Kugelblitze *in geschlossenen Räumen* nicht zufriedenstellend erklären können.

Auch bei *Migräne* können endogene, also ohne Licht von außen entstehende Lichterscheinungen („Migränephosphene“) auftreten. Diese meist als hell flimmernde, zickzackförmig strukturierte und gekrümmte Bänder wahrgenommenen Phosphene entstehen durch eine vorübergehende Regulationsstörung des Ionen gehaltes im Flüssigkeitsraum zwischen den Nervenzellen (Extrazellularraum) der primären Sehrinde im Gehirn. Schließlich gibt es sogenannte „szenische visuelle Halluzinationen“, die jeder aus seinen Träumen in der REM-Phase des Schlafes kennt. Außerhalb des Schlafes kommen „pathologische visuelle

Halluzinationen“ im Verlauf von Psychosen, bei alcoholischem Delirium sowie beim Missbrauch bestimmter Drogen vor.

Oben wurde bereits erwähnt, dass durch Flimmerlicht bestimmter Frequenzen *epileptische Anfälle* ausgelöst werden können (Fotosensibilität). Dies ist bei ungefähr 0,025 % aller Menschen (= jedem Viertausendsten) und bei 5 % der Epilepsiepatienten der Fall [11]. Mädchen beziehungsweise Frauen sind 1,5 bis 2 mal häufiger fotosensibel als Jungen beziehungsweise Männer [12]. Im klinischen Bereich wird das Risiko einer Anfallprovokation mit der Methode des EEG (Elektroenzephalogramm) im Frequenzbereich von 2 bis 60 Hz getestet, in dem auch viele Bildschirmanwendungen liegen (Fernsehen, Computerarbeit, Videospiele). Es zeigt sich, dass Maxima der Hell-Dunkel-Reizung, die sich im EEG des Epilepsiepatienten durch besondere Gehirnwellen („Krampfpotenziale“) zeigen, im oben bereits erwähnten Frequenzbereich des Flimmerlichts zwischen 5 und 15 Hz auftreten. Für *partielle Epilepsien* gibt es jedoch keine gesicherten Hinweise auf eine Anfallsauslösung durch Bildschirmanwendungen. Andere Faktoren als das reine, regelmäßig getaktete Flimmerlicht (erhöhte Konzentration bei Videospiele, sich schnell bewegende oder abwechselnde optische Muster) spielen ebenfalls eine Rolle. Dennoch gelten Fernsehgeräte, die mit einer Bildwiederholffrequenz von 100 Hz arbeiten, für Epilepsiepatienten allgemein als risikoärmer als solche, die mit den meist üblichen 50 Hz arbeiten [11].

In einer aktuellen wissenschaftlichen Publikation wird berichtet, dass im Tierversuch an Ratten, die durch Verabreichung einer Substanz epilepsieanfällig gemacht wurden, Krampfanfälle auch durch die Einwirkung von 900 MHz-Mobilfunkfeldern nach dem GSM-Standard ausgelöst werden [13]. Die Veröffentlichung lässt allerdings eine Reihe methodischer Fragen offen und kann damit nicht als starker Hinweis betrachtet werden (mangelnde Beschreibung des Versuchsaufbaus und der praktischen Versuchsdurchführung,

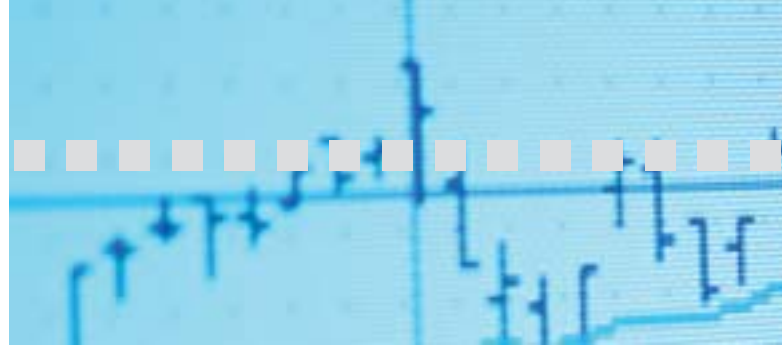
ungeklärte Nebenwirkungen der Epilepsie-auslösenden Substanz auch ohne Mobilfunkfeld, Ungereimtheiten bei der Dosimetrie, implantierte Stahlschrauben als EEG-Elektroden am Kopf, die auch als Antennen wirken können und starke Feldüberhöhungen an den Spitzen erzeugen!). Weitere Aspekte in Bezug auf diese Publikation und speziell auf den Zusammenhang zwischen elektromagnetischen Feldern und Epilepsie wurden in der vorletzten Ausgabe des FGF-Newsletters bereits eingehend diskutiert [14].

Neuronale Netzwerke

Die weiter oben erläuterte „*synaptische Integration von Reizen*“ in sensorischen Signalwegen und neuronalen Netzwerken erscheint im hier behandelten Zusammenhang von besonderer Bedeutung. Man findet sie bei einigen Tierarten mit außergewöhnlichen sensorischen Fähigkeiten *in sehr ausgeprägter Form* verwirklicht. So können zum Beispiel manche Unterarten von Haien, Rochen und Stören oder auch die Schnabeltiere extrem kleine elektrische Felder, zum Teil über erstaunlich große Distanzen, mit besonderen Organen sensorisch erfassen [15]. Hierbei werden beispielsweise von Haien mit den sogenannten „*Lorenzinischen Ampullen*“ über größere Entfernungen die elektrischen Potenziale aufgespürt, die bei der Bewegung von Muskeln in Beutetieren entstehen. Die Empfindlichkeit der ganzen sensorischen Organe ist dabei jeweils sehr viel größer als die Empfindlichkeit der einzelnen, in ihnen befindlichen Sensorzellen. Vergleichbare Empfindlichkeiten findet man auch bei einigen Temperatursensor-Systemen von Säugetieren, die noch Unterschiede von 0,02 °C erfassen können [16]. An den Zellmembranen der Sensorzellen werden bei solchen Sensorleistungen durch die äußeren Felder primär nur geringste Veränderungen des Membranpotenzials im Bereich von ungefähr 200 nV (Nanovolt = Milliardstel Volt) erzeugt [16]. Das Ruhemembranpotenzial erregbarer Zellen beträgt allgemein etwa -80 mV (Millivolt = Tausendstel Volt), bei Fotorezeptorzellen wie erwähnt -30 mV. Es handelt sich also um eine nur etwa 0,0005-prozentige Änderung der normalen durchschnittlichen Membranpotenziale erregbarer Rezeptorzellen, die in den genannten besonderen sen-

sorischen Organen mancher Tiere eine Reizantwort auslösen kann! Hinter diesen Leistungen stehen, wie man heute weiß, sehr effektive Verstärkungs- und damit Rauschunterdrückungs-Mechanismen, die auf neuronalen Netzwerken beruhen. Das Signal-Rausch-Verhältnis kann in solchen Systemen bei idealer Effizienz proportional der Quadratwurzel aus der Anzahl zusammenwirkender Neurone angenommen werden ($\text{Signal/Rauschen} \propto \sqrt{N_{\text{Zellen}}}$) [16]. Immer wird hierbei angenommen, dass eine nennenswerte Anzahl „primärer Neurone“ ihre Signale an mehrere (aber eine insgesamt geringere Anzahl) „sekundäre Neurone“ weitergibt, diese ihre Signale wiederum mehrfach auf (noch weniger) „tertiäre Neurone“ übertragen und so weiter, bis ein verstärktes und aus dem Rauschen herausragendes Summensignal auf nur noch *eine* weiterleitende Nervenzelle, ein Ganglion, übertragen wird. Dabei können in der zweiten und den folgenden Ebenen zusätzliche Quervernetzungen mit eingebauten unterdrückenden oder freischaltenden Mechanismen eine zusätzliche Rolle spielen.

Solche neuronalen Verhältnisse findet man, wie weiter oben dargestellt, auch in der menschlichen Netzhaut wieder (vergleiche unter „*Weiterleitung der Lichtsignale in das Gehirn*“), nur nicht ganz so ausgeprägt wie in den genannten Spezialorganen mancher Tiere. Sucht man also nach dem durch äußere elektromagnetische Felder „beeinflussbarsten Glied“ in der Signalkette des Sehapparates des Menschen, so wäre das neuronale Netzwerk in der Retina zunächst an erster Stelle zu nennen. Dort insbesondere das für das Hell/Dunkel-Sehen zuständige Stäbchensystem in der Peripherie der Fovea centralis mit ausgeprägten Rezeptiven Feldern und synaptischer Konvergenz. Hier, wo das Auge seine Aufgaben mit der größten Empfindlichkeit wahrnimmt, sollten die kleinsten Verschiebungen im Membranpotenzial der Rezeptorzellen genügen, um eine (neuronal verstärkte) Antwort in Richtung Gehirn weiterzuleiten. Allerdings sprechen die genannten Ergebnisse zu Magnetophosphenen dagegen, dass die größte Einflussnahme auf der Ebene der Fotorezeptoren selbst stattfinden kann (siehe oben). Vielmehr trifft dies demnach auf die Ebene der „sekundären Neurone“, in der Retina also die der



Bipolarzellen und der Interneurone (siehe oben) zu. Ob diese allerdings direkt durch gepulste elektromagnetische Felder von Mobilfunkanwendungen beeinflusst werden können, steht auf einem ganz anderen Blatt.

Zusammenfassung der Fakten und die Frage nach einem direkten Einfluss der Trägersignale

Erst wenn alle hier zuvor erwähnten Eckdaten und Zusammenhänge zum physiologischen Vorgang des Sehens berücksichtigt sind (und dies ist nur ein kurz gehaltener Auszug aus den noch wesentlich komplexeren Zusammenhängen), kann man eine Einschätzung wagen, an welcher Stelle und wie möglicherweise eine Beeinflussung der Sehvorgänge durch gepulste elektromagnetische Felder des Mobilfunks stattfinden könnte. Einige Eckdaten seien noch einmal zusammengefasst:

- Zwischen dem Frequenzbereich der elektromagnetischen Empfindlichkeit der Augen und den Trägerfrequenzen von Funkanwendungen liegen etwa 4 bis 6 Größenordnungen.
- Lichtreize werden, wie auch andere Sinnesreize, umcodiert und mehrfach neuronal umgesetzt, bis sie ins Gehirn gelangen
- Die Frequenzen der Impulsserien, die bei der neuronalen Verarbeitung in der Netzhaut und in der Sehbahn auftreten, liegen in der gleichen Größenordnung wie die niederfrequenten „Modulationsfrequenzen“ gepulster Funksignale.
- Die physiologische Absolutschwelle für die Wahrnehmung von Licht liegt bei 1 bis 4 absorbierten Lichtquanten pro Rezeptorzelle und Sekunde.
- Die mögliche Wahrnehmung verschiedener Lichtstärken reicht über 13 Größenordnungen von 10^{-6} bis etwa 10^7 cd/m².
- Es herrscht ständig ein natürlicher thermischer Zerfall des Sehfärbstoffs in den Rezeptorzellen, der in absoluter Dunkelheit als eine Art graues „Hintergrundrauschen“ wahrnehmbar ist (physiologisch: „Eigengrau“).
- Es gibt natürliche, pathologische und künstlich hervorgerufene Lichtwahrnehmungen ohne die Einwirkung physikalischen Lichts (Phosphene).

- Die niedrigste Auslöseschwelle für Magnetophosphene wurde bei 20 Hz-Reizung mit einer magnetischen Flussdichte von 5 mT festgestellt (abgeschätzte 10 mA/m² an der Membran der betreffenden Nervenzellen)
- Bei der Transkraniellen Magnetischen Stimulation entstehen in der primären Sehrinde des Gehirns lokal induzierte elektrische Felder von 50 – 100 V/m, die die Wahrnehmung elektrischer Phosphene bewirken können.
- Die „Flimmerfusionsfrequenz“, ab der schnell wechselnde Lichtreize gerade *keinen* Flimmereindruck mehr hervorrufen, liegt – abhängig von der Umgebungshelligkeit – bei 22 bis 90 Hz.
- Ein maximaler Flimmereindruck tritt natürlicherweise bei Frequenzen von 5 bis 15 Hz mit einer überhöhten Wahrnehmung des Flimmerns ein. Insbesondere hier können bei 0,025 % aller Menschen und bei 5 % der Epilepsiepatienten epileptische Anfälle ausgelöst werden (Fotosensibilität).
- In einer aktuellen Publikation, die viele methodische Fragen offen lässt, wird berichtet, dass im Tierversuch an epilepsieanfälligen Ratten Krampfanfälle durch GSM900-Mobilfunkfelder ausgelöst wurden.
- Durch synaptische Konvergenz entstehen in der Netzhaut „Rezeptive Felder“, in denen die Information von bis zu 1000 Rezeptorzellen an eine Ganglienzelle weitergeleitet wird.
- Die neuronalen Netzwerke in der Retina ähneln in Aufbau und Funktion solchen Netzwerken, die bei manchen Tieren durch Verstärkung und Rauschunterdrückung in Spezialorganen zu enormen sensorischen Leistungen führen.

Bei der Frage, ob es zu einer *direkten* Wechselwirkung zwischen den Trägerfrequenzen von Funkanwendungen und den empfindlichsten Elementen des Sehapparates kommen kann, hilft der Vergleich der möglichen Kraftwirkungen bei verschiedenen Strahlungswellenlängen, der bereits in **[1]** angestellt wurde. Dabei zeigt sich, dass die Photonenenergie von sichtbarem Licht zwischen 1,5 und 3,3 eV (Elektronvolt; Energieeinheit für Atome und Moleküle) liegt (vergleiche auch **Abb. 1**) und immerhin ausreicht, Moleküle



wie das Rhodopsin zu verbiegen. 1 eV ist laut Definition die Energie, die ein mit einer Elementarladung geladenes Teilchen (zum Beispiel ein Elektron) erhält, wenn es durch die Spannung 1 Volt frei im Vakuum beschleunigt wird. Dagegen haben Wellen im Bereich von Funkanwendungen nur noch Photonenergien zwischen 0,00001 und 0,0001 eV, die im äußersten Falle der Radarwellen allenfalls noch dazu ausreichen, die thermisch bedingte natürliche Grundvibration von Molekülen geringfügig zu verstärken. Bei Berücksichtigung der unteren physiologischen Absolutschwelle der Wahrnehmung von 1 bis 4 absorbierten Lichtquanten pro Rezeptorzelle und Sekunde ist also ausgeschlossen, dass der Sehapparat auf diesem Wege einer Beeinflussung durch schwache Funkwellen alltäglicher Funkanwendungen unterliegen könnte.

Der ständige und natürliche thermische Zerfall des Sehfärbstoffs in den Rezeptorzellen, der bei absoluter Dunkelheit sogar eine Eigenwahrnehmung von schwacher Helligkeit ohne äußeres Licht vortäuscht, dürfte angesichts der normalerweise vorkommenden Temperaturschwankungen im Körper als „Hintergrundrauschen“ wesentlich stärker sein als jegliche Temperaturerhöhung, die durch eingestrahlte Hochfrequenzfelder unterhalb der gültigen Grenzwerte am Ort der visuellen Reizentstehung maximal zustande kommen kann. So bleiben, wie bereits in [1] dargestellt, nur die theoretische Möglichkeit einer Demodulation niederfrequenter Spektralanteile der gepulsten Funksignale in biologischem Gewebe und die Frage nach den Schwellenwerten einer Wirksamkeit solcher (möglicherweise entstehenden) niederfrequenten Pulse auf das hier betrachtete visuelle System.

Schwellenwerte zur Auslösung nervlicher Reaktionen

Um eine gedankliche Annäherung hieran zu bekommen, betrachten wir noch einmal die elektrischen Phosphene: Sie sind – ohne Berücksichtigung einer eventuellen gesundheitlichen Relevanz – der einzige direkt wahrnehmbare Beweis dafür, dass elektromagnetische Felder einen visuellen Effekt und damit Feldeffekte im Zentralnervensystem des Menschen hervorrufen können. Außerdem machen die speziellen

neuronalen Netzwerkeigenschaften die Netzhaut besonders empfindlich für physiologisch relativ schwache elektrische Felder. Und: Es gibt Wahrnehmungsüberhöhungen bei gepulstem Licht bestimmter Frequenzen. Wir haben es also bei der Netzhaut mit dem Teil des Zentralnervensystems zu tun, der absolut am empfindlichsten auf niederfrequente elektromagnetische Wellen (bzw. niederfrequente Pulsanteile solcher Wellen im Falle einer Demodulation) reagieren dürfte. Andere Gewebeabschnitte des Gehirns sind weniger reizbar, werden überwiegend durch spannungsgesteuerte Ionenkanäle ohne derart ausgefeilte Verstärkungsmechanismen gesteuert und reagieren somit wahrscheinlich auch weniger empfindlich auf induzierte Felder.

Bei der Stimulation peripherer Nerven ist eine Potentialverschiebung von 10 bis 20 mV erforderlich, um die Schwelle der Membran-Depolarisation, also eine Nervenreaktion, zu erreichen. Hierzu muss die induzierte Feldstärke im Gewebe etwa 5 bis 25 V/m betragen. Zwischen 10 Hz und 1000 Hz Stimulationsfrequenz bleibt die Reaktion konstant [15]. Experimente an Probanden mit gepulsten 900-MHz- und 1800-MHz-Feldern (0,1 und 100 ms Pulsdauer, 100 W maximal applizierte Leistung), die auf die peripheren Nerven und die Skelettmuskeln der Testpersonen einwirkten, wurden so gedeutet, „dass die applizierten Mikrowellenpakete, falls überhaupt, nur einen Beitrag unter ca. 4 mV zur Membranspannung aufbauen können“ [2]. Geht man danach von 100-fach bis 400-fach schwächeren Ausgangsleistungen beim Gebrauch eines Mobiltelefons aus (und von noch viel schwächeren Feldern der Basisstationen), kalkuliert noch den Weg von der Handy-Antenne durch das feldabschwächende Gewebe bis zur Netzhaut ein, so dürfte nach einer groben Abschätzung in den dortigen Zellen allenfalls noch ein zusätzlicher Beitrag zum Membranpotential im Bereich einiger 100 nV entstehen, der nur noch für die Reizung der oben erwähnten Spezialorgane einiger Fische ausreichen würde. Da die Verstärkung durch neuronale Netzwerke in der Sehbahn bei weitem nicht so ausgeprägt ist wie bei den genannten Spezialorganen der Tiere (und auch nur im dunkel adaptierten Zustand maximal arbeitet),

ist von daher nicht mit einer Beeinflussbarkeit durch Mobilfunkfelder unterhalb der gültigen Grenzwerte zu rechnen, selbst wenn eine Demodulation der niederfrequenten Spektralanteile vorkommen sollte.

Einige Experimente im Reagenzglas (in vitro) deuten allerdings auf niedrigere Schwellenwerte für die Auslösung schwacher Effekte induzierter elektrischer Felder durch niederfrequente Stromintervalle unter 50 Hz hin, als oben für die Stimulation peripherer Nerven angegeben. Demnach können Summenaktionspotenziale in Gehirngewebe durch angelegte elektrische Gleichstromfelder von nur 5 – 10 V/m verändert werden [17]. Die rhythmischen Aktivitäten von Neuronen in neuronalen Netzwerken im Säugetiergehirn können durch angelegte Felder unter 20 Hz schon mit einer induzierten elektrischen Feldstärke von 140_{rms} mV/m (Effektivwert) beziehungsweise 295_{pk} mV/m (Amplitudenspitzenwert) synchronisiert werden [18]. Ein Schwellenwert für die Interaktion elektrischer Felder im Niederfrequenzbereich (50 bis 60 Hz) mit sphärischen oder langgestreckten Zellen, wie Neuronen, wurde an theoretischen Rechenmodellen für solche Zellen bei etwa 10 – 100 mV/m ermittelt [19] [20]. Oberhalb solcher Werte sei es möglich, durch extern induzierte Felder das natürlich vorhandene physikalische und biologische „Rauschlevel“ an Zellmembranen zu „übertönen“, das heißt den Fluss von Ionen und kleinen Molekülen durch die Membranen zu beeinflussen. Es gibt, ebenfalls im Bereich von 100 mV/m und darunter, auch Hinweise auf eine Beeinflussung struktureller und funktioneller Eigenschaften der Membranen selbst durch die Einwirkung induzierter Niederfrequenzfelder [21] [22]. Aufgrund dieser und einer Reihe weiterer Erkenntnisse ging man bei der Festlegung der heutigen Grenzwerte für nichtionisierende Strahlung davon aus, dass der Schwellenwert für die Auslösung einer Zellreaktion durch schwache, induzierte elektrische Felder im Frequenzbereich zwischen 0 Hz und 1000 Hz bei etwa 50 mV/m liegt, was einer induzierten Stromdichte von etwa 10 mA/m² in der direkten Umgebung der betreffenden Zellen entspricht [23]. Oberhalb dieser Grenze seien zunächst schwache Effekte vor allem auf das Nervensystem möglich. Die neuesten in vitro-

Daten deuten dabei auf eine stärkere Wirksamkeit der unteren Frequenzen des genannten Bereiches hin.

Fazit

Somit ist theoretisch ausgeschlossen, dass bei Einhaltung der gültigen Grenzwerte für nichtionisierende Strahlung gesundheitlich wirksame Effekte durch gepulste Niederfrequenzfelder im Bereich 0 – 1000 Hz auftreten, weil die geringsten nach heutigem Kenntnisstand möglichen direkten Wirkungen an Zellen in den Richtlinien berücksichtigt wurden [24]. Bezogen auf die dargestellte besondere Empfindlichkeit der neuronalen Netzwerke in der Netzhaut und die Frage, ob eine Wirkung niederfrequent gepulster Hochfrequenzfelder im GHz-Bereich zumindest in diesem Gewebe möglich ist, läuft die Antwort – wie bereits in [1] angedeutet – allein auf die immer noch nicht klar bewiesene oder widerlegte biologische Demodulation der niederfrequenten Signalanteile an bestimmten Zellstrukturen oder in bestimmten Zellsystemen hinaus. Es ist nach wie vor unklar, wie stark die induzierten Felder in unmittelbarer Nähe der Zellen wären, wenn der Mechanismus einer funktionierenden Demodulation in lebendem Gewebe bei Funksignalen nachgewiesen werden könnte. Hier muss auf laufende Forschungsarbeiten verwiesen werden, die sich genau diesem Problem widmen [25, 26, 27, 28, 29]. Welche Bereiche demodulierter Pulsfrequenzen dann in bezug auf das visuelle System des Menschen genauer betrachtet werden müssten, ist im vorliegenden Beitrag herausgearbeitet worden.

Ein ganz anderer Forschungsansatz, bei dem unlängst das visuelle System und die visuellen Verarbeitungsprozesse von Versuchspersonen unter der Einwirkung von kontrolliert erzeugten UMTS-Mobilfunkfeldern im Labor untersucht wurden, ergab keinerlei Einfluss, selbst nicht bei den stärksten verabreichten Funksignalen (SAR = 0,63 W/kg, über 1 Gramm gemittelt im Kortex des linken Temporallappens des Gehirns) [30].

Die Abbildungen 2 und 4 bis 6 wurden mit freundlicher Genehmigung von Springer Science and Business Media aus [4] entnommen.

Dr. rer. nat. Frank Gollnick ist Biologe und als Berater für die FGF tätig.

Literatur/Internet-Links

- [1] Gollnick, F.: Gepulste Vorgänge im menschlichen Körper – Bieten sie Angriffspunkte für die Einwirkung gepulster elektromagnetischer Felder? Newsletter 1/2006, 14-24, ISBN 0949-8745, Forschungsgemeinschaft Funk e.V., <http://www.fgf.de/>, 2006
- [2] Silny, J.: Pulsmodulierte Mikrowellen und ihre Wirkungen auf den Menschen. Newsletter 2/2006, 8-18, ISBN 0949-8745, Forschungsgemeinschaft Funk e.V., <http://www.fgf.de/>, 2006
- [3] Elder, J.A.: Ocular effects of radiofrequency energy. Bioelectromagnetics Suppl. 6, S148-S161, 2003
- [4] Grüsser, O.-J., Grüsser-Cornehls, U.: Gesichtssinn und Okulomotorik. In: Schmidt, R.F., Thews, G., Lang, F.: Physiologie des Menschen. 28. Auflage, Berlin, Heidelberg [u.a.], Springer-Verlag, 2000
- [5] d'Arsonval, A.: Dispositifs pour la mesure des courants alternatifs de toutes fréquences. C.R. Soc.Biol. (Paris) 3:450-457, 1896
- [6] Beer, B.: Über das Auftreten einer objectiven Lichtempfindung im magnetischen Felde. Klin. Wochenschr. 15:108-109, 1902
- [7] Thompson, S.P.: A physiological effect of an alternating magnetic field. Proc R Soc Lond [Biol] B82:396-399, 1910
- [8] Lövsund, P. et al.: Magneto- and electrophosphenes: a comparative study. Med. Biol. Eng. Comput. 18(6), 758-764, 1980
- [9] Lövsund, P. et al.: Influence on vision of extremely low frequency electromagnetic fields. Industrial measurements, magnetophosphene studies volunteers and intraretinal studies in animals. Acta Ophthalmol. 57(5), 812-821, 1979
- [10] Stenhoff, M.: Ball lightning: an unsolved problem in atmospheric physics. Kluwer Academic/Plenum Publishers, New York, 1999, zitiert in: Kendl, A.: Kugelblitze – Ein Phänomen zwischen Physik und Folklore. Skeptiker 2/2001, 65-69, 2001 <http://www.gwup.org/skeptiker/archiv/2001/2/kugelblitze.html>
- [11] Krämer, G.: Diagnose Epilepsie. S. 133, TRIAS Verlag in MVS Medizinverlage, Stuttgart, 2003 <http://www.desitin.de/index.php/file/download/1588>
- [12] Krämer, G.: Epi info – Leben mit Epilepsie: Fernsehen und Videospiele bei Epilepsie. S. 1 [http://www.swissepil.ch/web/swe.nsf/0/4e0f3579d154873cc125719f00468077/\\$FILE/Fernsehen_und_Videospiele_bei_Epilepsie.pdf](http://www.swissepil.ch/web/swe.nsf/0/4e0f3579d154873cc125719f00468077/$FILE/Fernsehen_und_Videospiele_bei_Epilepsie.pdf)
- [13] Lopez-Martin, E. et al.: GSM radiation triggers seizures and increases cerebral c-Fos positivity in rats pretreated with subconvulsive doses of picrotoxin. Neurosci. Lett. 398, 139-144, 2006
- [14] Kröber, J. et al.: Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf die Anfallprovokation bei Personen mit Epilepsie. Newsletter 2/2006, 22-25, ISBN 0949-8745, Forschungsgemeinschaft Funk e.V., <http://www.fgf.de/>, 2006
- [15] Saunders, R.: Neurological Basis for ELF Guidelines. In: Proceedings of an ICNIRP International Workshop on EMF Dosimetry and Biophysical Aspects Relevant to Setting Exposure Guidelines, March 2006 in Berlin. Health Physics, 2007 (in Vorbereitung)
- [16] Adair, R.K.: Simple neural networks for the amplification and utilization of small changes in neuron firing rates. PNAS 98(13), 7253-7258, 2001
- [17] Jefferys, J.G.R.: Influence of electric fields on the excitability of granule cells in guinea-pig hippocampal slices. J. Physiol. 319, 143-152, 1981
- [18] Francis, J.T. et al.: Sensitivity of neurons to weak electric fields. J. Neurosci. 23, 7255-7261, 2003
- [19] Astumian, R.D. et al.: Rectification and signal averaging of weak electric fields by biological cells. Proc. Nat. Acad. Sci. USA 92, 3740-3743, 1995
- [20] Weaver, J.C. et al.: Theoretical limits on the threshold for the response of long cells to weak extremely low frequency electric fields due to ionic and molecular flux rectification. Biophys. J. 75, 2251-2254, 1998
- [21] Sienkiewicz, Z.J. et al.: The biological effects of exposure to non-ionising electromagnetic fields and radiation: II Extremely low frequency electric and magnetic fields. Chilton, UK: National Radiological Protection Board; NRPB R239, 1991
- [22] Tenforde, T.S.: Cellular and molecular pathways of extremely low-frequency electromagne-

tic field interactions with living systems. In: Blank, M. (Hrsg.): Electricity and magnetism in biology and medicine. San Francisco, CA; San Francisco Press, 1-8, 1993

- [23] International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP): Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). Health Phys. 74, 494-522, 1998
- [24] Foster, K.R., Repacholi, M.H.: Biological effects of radiofrequency fields: does modulation matter? Radiat. Res. 162, 219-225, 2004
- [25] Mobile Telecommunications and Health Research (MTHR) Programme (Großbritannien): Zur Zeit laufendes Projekt "Nonlinear and Demodulation Mechanisms in Biological Tissue".
http://www.mthr.org.uk/research_projects/HO_funded_projects_excell.htm
- [26] Ahmed, I. et al.: Is a square-law junction essential for demodulation of modulated waveforms in tissue? Abstract Book + Presentations COST281 Workshop „Do sinusoidal versus non-sinusoidal waveforms make a difference?“, Zürich, 2004
http://www.cost281.org/documents.php?node=93&dir_session=
- [27] Ahmed, I., et al.: Is a rectifying junction essential for demodulation of modulated waveforms in tissue? Abstract Book 'Bioelectromagnetics 2005', Dublin, Ireland, 289-291, 2005,
<http://www.bioelectromagnetics.org/doc/bioem2005-abstracts.pdf>
- [28] Balzano, Q. et al.: High Q doubly resonant cavity to detect nonlinear RF demodulation in biological cells. Abstract Book 'Bioelectromagnetics 2006', Cancun, Mexico, 537-539, 2006
<http://bioelectromagnetics.org/doc/bems2006-abstracts.pdf?PHPSESSID=1f3aca45b2ba788cd65e3097ba8e2def>
- [29] Proposed Mechanisms for the Interaction of RF-Signals with Living Matter. Abstract Book, COST281 Workshop, Rostock, September 2006
http://www.cost281.org/documents.php?node=138&dir_session=
- [30] Schmid, G. et al.: No influence on selected parameters of human visual perception of 1970 MHz UMTS-like exposure. Bioelectromagnetics 26, 243-250, 2005