

# **Mobilfunk – eine Technik ohne Risiko für die Gesundheit der Menschen?**

*Franz Adlkofer, Michael Kundi, Hugo W. Rüdiger*

## **Zusammenfassung**

Es mehren sich die Anzeichen, dass das Hirntumorrisiko bei Menschen ansteigt, bei denen die Dauer der Nutzung eines Mobiltelefons zehn Jahre erreicht oder überschritten hat. Die Beobachtung steht mit der Erkenntnis im Einklang, dass dies die Mindestlatenzzeit ist, die vergangen sein muss, bevor ein maligner Prozess manifest wird. Ebenso wie der Befund dem Zufall entsprungen sein kann, könnte es sich auch um einen frühen, noch unsicheren Hinweis dafür handeln, dass die Mobilfunkstrahlung die Entstehung von Hirntumoren begünstigt. Die Zuverlässigkeit einer Risikoabschätzung auf der Grundlage epidemiologischer Daten ist insbesondere im niedrigen Risikobereich davon abhängig, ob sie mit biologischen Vorstellungen plausibel gemacht werden kann. Neuere Forschungsergebnisse aus In-vitro-Untersuchungen zeigen eindeutig, dass die Mobilfunkstrahlung sowohl über ein genotoxisches als auch über ein die Genfunktion modulierendes Potential verfügt. Die Erkenntnislage, die sich aus den vorliegenden Forschungsergebnissen zur Mobilfunkstrahlung insgesamt ergibt, spricht trotz offensichtlicher Unzulänglichkeiten eindeutig dafür, dass das Vorsorgeprinzip zum Schutze der Bevölkerung von den Entscheidungsträgern in Industrie und Politik angewandt werden sollte.

## **Mobile telephone - a technique without risk for the health of people?**

### **Summary**

There is mounting evidence that the risk of brain tumours increases in humans using a mobile phone for ten years and more. This observation is in line with the fact that a latency period of at least ten years must be allowed for until a malignant process becomes manifest. Just as the findings might be due to chance, they could also be a first and still uncertain hint that mobile phone radiation promotes the development of brain tumours. The reliability of any risk assessment based on epidemiological data depends, especially in the low range, on how it can be made plausible on theoretical grounds. Recent research results from in vitro investigations clearly show, that mobile phone radiation has a genotoxic potential as well as a potential to modulate gene function. From the state of knowledge derived from epidemiology and basic research it is concluded, that decision makers in politics and industry have every reason to apply the precautionary principle for health protection of the public.

-----

Gene, Umwelt und Verhalten sind die drei Größen, die das Schicksal des Menschen bezüglich seiner Lebenserwartung und der Art der Krankheiten, von denen er heimgesucht wird, maßgeblich bestimmen. Stressfaktoren aus Umwelt und Verhalten entscheiden, ob eine genetische Disposition zum Tragen kommt. Ob hochfrequente elektromagnetische Felder (HF-EMF), wie sie beim Mobilfunk benutzt werden, zu diesen gezählt werden müssen, kann von der Wissenschaft bis heute nicht zuverlässig beantwortet werden. Eine Klärung ist dringend erforderlich, da gegenwärtig ein Großteil der Bevölkerung der Mobilfunkstrahlung ausgesetzt ist - und dies aus nächster Nähe in einer nie da gewesenen Intensität. Von allen Körperregionen ist der Kopf am stärksten betroffen. Deshalb stellt sich insbesondere die Frage, ob ein Hirntumorrisiko mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

## **Methodik**

Diese Übersichtsarbeit zur Frage eines Gesundheitsrisikos durch die Mobilfunkstrahlung berücksichtigt die jüngsten Ergebnisse der epidemiologischen, tierexperimentellen und in-vitro Forschung, die mit ihren unterschiedlichen Stärken und Schwächen zusammen die Grundlage für unseren Wissensstand schaffen.

Epidemiologische Studien sind zwar geeignet, einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Krankheit und einer schädlichen Einwirkung aufzuzeigen, die so gewonnenen Erkenntnisse kommen jedoch als Früherkennung eines Gesundheitsrisikos und damit unter Vorsorgegesichtspunkten zu spät. Tierversuche mit der Möglichkeit sehr hoher Belastungen unter kontrollierten experimentellen Bedingungen umgehen zwar dieses Problem, die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf das Risiko beim Menschen ist aber grundsätzlich problematisch. In-vitro-Untersuchungen schließlich sind experimentell am besten kontrollierbar, aber der Endpunkt (Tumor-) Erkrankung kann niemals direkt beobachtet werden. Stattdessen sind wir auf die Messung von relevanten biologischen Indikatoren für ein in vivo auftretendes Ereignis angewiesen. Als wissenschaftliche Methode hat die Epidemiologie die geringste Sensitivität, aber die höchste Spezifität. Bei In-vitro-Untersuchungen verhält es sich umgekehrt. Ihre Ergebnisse lassen sich nicht direkt in ein Humanrisiko umrechnen, sie können aber Grundsätzliches klären – nämlich in unserem Fall, ob elektromagnetische Felder überhaupt relevante biologische Wirkungen erzeugen und, wenn dies der Fall sein sollte, über welche Mechanismen sie zustande kommen. Wegen der unterschiedlichen Stärken und Schwächen aller drei Forschungsansätze ist die Risikoabschätzung in der Regel das Ergebnis einer Gesamtschau. Wenn weder Epidemiologie noch Tierversuche oder In-vitro-Experimente allein widerspruchsfrei sind, können sie in der Regel zusammengekommen eine gemeinsame Richtung aufzeigen.

### **Epidemiologische Forschung**

Die Mehrzahl der bis heute durchgeführten epidemiologischen Studien spricht auf den ersten Blick gegen ein erhöhtes Hirntumorrisiko bei Nutzern von Mobiltelefonen (1,2,3,4; Tabelle 1). Ob diesen Untersuchungen genügend Gewicht zukommt, um daraus Schlussfolgerungen für die Gesundheitspolitik ziehen zu können, erscheint jedoch fraglich. Fehlerquellen (5) wie unzureichende Erfassung von Intensität und Dauer der Exposition, Mängel in der Vergleichbarkeit der Untersuchungskollektive, Nichtberücksichtigung von zusätzlichen Krankheitsfaktoren, Erinnerungslücken bei den Studienteilnehmern und Voreingenommenheit insbesondere auf Seiten der Kranken, aber auch ihrer Untersucher können das reale Risiko umso mehr verfälschen, je geringer dieses tatsächlich ist. Begrenzt ist die Aussagekraft der bisherigen Studien vor allem deshalb, weil die Latenzzeit zwischen der Strahlenbelastung und der Manifestation eines malignen Prozesses noch zu kurz ist. Nur wenn das Hirntumorrisiko durch Mobilfunkstrahlung aufgrund seiner promovierenden Wirkung bereits nach der Erstexposition rasch zunähme (6), wäre ein Nachweis bereits jetzt vorstellbar. Für solide Tumoren ist diese Annahme jedoch mit großer Wahrscheinlichkeit unzulässig (7).

Was uns zunehmend verunsichert, ist die Tatsache, dass nahezu alle Studien, die einen Zeitraum von zehn Jahren und darüber abdecken, auf das Vorliegen eines erhöhten Hirntumorrisikos hinweisen (Tabelle 1) Dies gilt insbesondere für Teilstudien des wichtigen INTERPHONE-Projektes<sup>1</sup>, das seit 2000 im 5. Forschungsrahmenprogramm (FP5) der EU in insgesamt 13 Ländern nach gleichem Studiendesign durchgeführt wird. In so genannten Metaanalysen erreicht der Risikoanstieg wegen der höheren Fallzahlen bereits jetzt statistische Signifikanz (Tabelle 1). Was allerdings die Zuverlässigkeit von Metaanalysen angeht, bleiben alle die Einwände bestehen, die für die ihnen zugrunde liegenden epidemiologischen Einzelstudien gelten. Auch wenn sich das Hirntumorrisiko eines Tages nur als sehr gering erweisen sollte, wäre es unzulässig, ihm die praktische Relevanz abzuspochen. Da die Anzahl der Mobiltelefonnutzer bis Ende 2007 weltweit bei drei Milliarden Menschen liegt, ergäben sich rechnerisch selbst bei einem Risikoanstieg von lediglich zehn Prozent, wie er in epidemiologischen Studien kaum zu erfassen ist, katastrophale Fallzahlen.

---

<sup>1</sup> International case control studies of cancer in relation to mobile telephone use (QLK4-CT-1999-01563)

**Tabelle 1**

Autor	Titel	Kommentar
Stang A, Anastassiou G, Ahrens W, Bromen K, Bornfeld N, Jöckel KH	The possible role of radiofrequency in the development of uveal melanoma. <i>Epidemiology</i> 2001; 12(1): 7-12.	Insgesamt erhöhtes Risiko für ein Uvealmelanom bei Nutzern eines Mobiltelefons
Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M	Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. <i>Epidemiology</i> 2004; 15(6): 653-9.	Erhöhtes Risiko für ein Akustikusneurinom bei Nutzern eines Mobiltelefons nach 10 und mehr Jahren, signifikant auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomson J, Johansen C	Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. <i>Am J Epidemiol</i> 2004; 159(3): 277-83	Kein Anstieg des Risikos für ein Akustikusneurinom nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren, aber signifikant höheres Tumolvolumen
Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A, Auvinen A, Blaasaas KG, Cardis E, Christensen HC, Feychting M, Hepworth SJ, Johansen C, Klæboe L, Lönn S, McKinney PA, Muir K, Raitanen J, Salminen T, Thomsen J, Tynes T	Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. <i>Br J Cancer</i> 2005; 93(7): 842-8.	Signifikant erhöhtes Risiko für ein Akustikusneurinom nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Lönn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (Interphone Study Group, Sweden)	Long-term mobile phone use and brain tumor risk. <i>Am J Epidemiol</i> 2005; 161(6): 526-35.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Meningeome und Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Christensen HC, Schüz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Johansen C	Cellular telephones and risk for brain tumors: a population-based, incident case-control study. <i>Neurology</i> 2005; 64(7): 1189-95.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Astrozytome I-II nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren, keine Erhöhung des Risikos für hochgradige Astrozytome und Meningeome
Schüz J, Böhler E, Berg G, Schlehofer B, Hettinger I, Schläefer K, Wahrendorf J, Kunna-Grass K, Blettner M (Interphone Study Group, Germany)	Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma. <i>Am J Epidemiol</i> 2006; 163(6): 512-20.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren
Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, von Tongeren MJ, McKinney PA	Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. <i>BMJ</i> 2006; 332(7546): 883-7.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren, signifikante Erhöhung des Risikos auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K	Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of malignant brain tumours diagnosed during 1997-2003. <i>Int Arch Occup Environ Health</i> 2006; 79(8): 630-9.	Signifikant erhöhtes Risiko für Hirntumoren bei Benutzern von Mobil- und Schnurlostelefonen, insbesondere nach einer Nutzungsdauer von 10 und mehr Jahren, auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild K	Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign brain tumours diagnosed during 1997-2003. <i>Int J Oncol</i> 2006; 28(2): 509-18.	Signifikant erhöhtes Risiko für Akustikusneurinome bei Benutzern von Mobil- und Schnurlostelefonen nach einer Nutzungsdauer von 10 und mehr Jahren und auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Lahkola A, Auvinen A, Raitanen J, Schoemaker MJ, Christensen HC, Feychting M, Johansen C, Klæboe L, Lönn S, Swerdlow AJ, Tynes T, Salminen T	Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries. <i>Int J Cancer</i> 2007; 120(8): 1769-75.	Signifikant erhöhtes Risiko für Gliome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren auf der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Hours M, Bernard M, Montestrucq L, Arslan M, Bergeret A, Deltour I, Cardis E	Cell phone and risk of brain and acoustic nerve tumours: the French Interphone case-control study. <i>M Rev Epidemiol Santé Publique</i> 2007; 55(5): 321-32.	Leicht, aber nicht signifikant erhöhtes Risiko für Gliome bei Langzeitnutzern, Häufignutzern und Nutzern von zwei Mobiltelefonen

Metaanalysen		
Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson Mild K, Morgan LL	Long-term use of cellular phones and brain tumours - increased risk associated with use of > 10 years. <i>Occup Environ Med</i> 2007; 64(9): 626-32.	Signifikant erhöhtes Risiko für Gliome und Akustikusneurinome nach einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren; Tumorraten am höchsten bei denjenigen, die am häufigsten auf der Seite des Kopfes, an der telefoniert wurde
Kan P, Simonsen SE, Lyon JL, Kestle JR	Cellular phone use and brain tumor: a meta-analysis. <i>J Neurooncol</i> 2008; 86(1): 71-8.	Signifikant erhöhtes Risiko für Hirntumoren bei einer Nutzungsdauer des Mobiltelefons von 10 und mehr Jahren; kein erhöhtes Risiko bei einer kürzeren Nutzungsdauer

## Tierexperimentelle Untersuchungen

Tierversuche erbrachten bisher keinen Beweis, dass die Mobilfunkstrahlung unterhalb der spezifischen Absorptionsrate (SAR) von 2 W/kg, des geltenden Grenzwertes, zur Entstehung von Hirntumoren beitragen (1). Auch die Ergebnisse des im FP5 durchgeführten PERFORM-A-Projektes<sup>2</sup>, der bisher aufwendigsten Studie dieser Art, die überwiegend von der Industrie finanziert wurde, waren weitgehend unauffällig (8,9). Bei B6C3F1-Mäusen und Wistar-Ratten war nach einer Langzeit-HF-EMF-Exposition des Kopfes (GSM und DCS; SAR 0,4, 1,3 und 4,0 W/kg; 2 Stunden/Tag; 5 Tage/Woche; 2 Jahre) die Tumorraten nicht erhöht (8, 10, 11). Bei  $\mu$ -Pim1-transgenen Mäusen, die spontan zur Lymphomentstehung neigen, blieb nach der HF-EMF-Exposition ein weiterer Anstieg der Lymphomrate aus (8). Bei Sprague-Dawley-Ratten, die zur Induktion von Mammatumoren DMBH erhalten hatten, bewirkte dagegen eine 6-monatige HF-EMF-Exposition einen über die DMBH-Wirkung signifikant hinausgehenden Anstieg der Tumorraten (8, 12). Ein Hinweis auf kanzerogenes Potential von HF-EMF (Kopf-SAR < 2 W/kg; 90 Minuten/Tag; 5 Tage/Woche; 2 Jahre) fand sich auch in einer Studie mit Fischer344-Ratten. Zumindest bei den weiblichen Tieren, die von mit N-Äthylnitrososoharnstoff während der Schwangerschaft behandelten Muttertieren abstammten, wurde nach der Bestrahlung ein tendenzieller Anstieg der Hirntumorraten festgestellt (13).

Ob aus Tierversuchsergebnissen verlässliche Schlussfolgerungen für den Menschen gezogen werden können, erscheint fraglich. Technische Probleme bei der Exposition der Tiere (11) sowie die Tatsache, dass Mensch und Tier sich aufgrund ihrer genetischen Konstitution im Stoffwechsel stark unterscheiden, machen die Übertragung der Ergebnisse auf den Menschen zu einer zweifelhaften Angelegenheit. Der typische Tierversuch, auch um ihn finanzierbar zu machen, wird mit Dosen durchgeführt, die um Größenordnungen höher sind als die, die in der Umwelt oder an Arbeitsplätzen gemessen werden. Ein solcher Forschungsansatz ist bei der Mobilfunkstrahlung wegen der Wärmeentstehung nicht möglich. Deshalb kann schon angesichts der viel geringeren Lebenserwartung der Versuchstiere nicht erwartet werden, dass bei ihnen - gleiche Wirkung bei gleicher Bestrahlungsintensität vorausgesetzt - ein höheres Risiko als beim Menschen gefunden wird. Wenn aber das relative Risiko nicht mindestens zu einer Verdoppelung der Tumorinzidenz führt, ist ein tierexperimenteller Nachweis nicht möglich. Als Ausweg aus dem Dilemma käme wohl nur eine Vervielfachung der Tierzahlen in Frage, was jedoch die finanziellen und technischen Möglichkeiten der Forscher übersteigt.

Ein weiterer Ausweg zur Lösung des Problems könnte darin bestehen, dass Versuche mit Tieren durchgeführt werden, bei denen die lebenslange kumulative Tumorinzidenz für eine bestimmte Krebsart durch Verabreichung eines Karzinogens erhöht wird oder genetisch bedingt bereits erhöht ist. Wenn dabei die Hintergrundrate des Tumors zu hoch oder der Anstieg der Inzidenzkurve zu steil ist, was bei den meisten derartigen Studien zur Wirkung der Mobilfunkstrahlung der Fall zu sein scheint (8,12,14,15), kann eine Überhäufigkeit von HF-EMF-bedingten Tumoren nicht erfasst werden. Die bestehende Unsicherheit wird dadurch verstärkt, dass es auch einige wenige Tierversuche gibt, die der Annahme der Unschädlichkeit der Mobilfunkstrahlung widersprechen (Tabelle 2). Ihnen allen wird jedoch entgegengehalten, dass die Ergebnisse bei Wiederholungsversuchen nicht bestätigt werden konnten.

Der tierexperimentelle Beitrag zum Nachweis gesundheitlicher Risiken für den Menschen durch Mobil-

<sup>2</sup> In vivo research on possible health effects of the use of mobile telephones and base stations (Carcinogenicity studies in rats and mice) (QLK4-CT-1999-01476)

funkstrahlung erscheint insgesamt eher gering. Die bisherigen Ergebnisse einschließlich die des PERFORM-A-Projektes (9) tragen eher zur Konfusion als zum Erkenntnisgewinn bei. Bedeutsamer als die histologische Erfassung von Tumoren dürfte die Suche nach zellulären und molekularbiologischen Veränderungen sowie die Klärung der Frage sein, ob diese bei der Pathogenese maligner Prozesse mitwirken. Die Arbeiten von Lai und Singh (15) und von Paulraj und Behari (16) belegen, dass dies möglich ist. Der Nachweis genotoxischer Wirkungen beim Menschen würde den Verdacht auf ein erhöhtes Tumorrisiko durch Mobilfunkstrahlung erheblich stützen.

**Tabelle 2**

Autor	Titel	Kommentar
Lai H, Singh NP	Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. Int J Radiat Biol 1996; 69(4): 513-21.	Signifikanter Anstieg von DNA-Einzel- und Doppelstrangbrüchen in Hirnzellen von Ratten 4 Stunden nach Beendigung einer HF-EMF-Ganzkörperexposition (2450 MHz; SAR 1,2 W/kg; 2 Stunden).
Repacholi MH, Basten A, Gebiski V, Noonan D, Finnie J, Harris AW	Lymphomas in E mu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. Radiat Res 1997; 147(5): 631-40.	Signifikanter Anstieg der Lymphomrate nach GSM-Bestrahlung (900 MHz; SAR 0,13 - 1,4 W/kg; 2 x 30 Minuten/Tag über 18 Monate) bei Eµ-Pim1-transgenen Mäusen mit Neigung zur spontanen Entwicklung von Lymphomen
Salford LG, Brun AE, Eberhardt JL, Malmgren L, Persson BR	Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. Environ Health Perspect 2003; 111(7): 881-3; discussion A408.	Nachweis einer Schädigung von Nervenzellen im Gehirn von Fischer344-Ratten nach Ganzkörper-GSM-Exposition über 2 Stunden (SAR < 0,2 W/kg); Mechanismus der Schädigung unbekannt
Paulraj R, Behari J	Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. Mutat Res 2006; 596(1-2): 76-80.	Signifikanter Anstieg von DNA-Strangbrüchen in Hirnzellen von Ratten nach 35-tägiger HF-EMF-Ganzkörperexposition (2450 MHz; SAR 1 W/kg; 2 Stunden/Tag)
Hruby, R, Neubauer G, Kuster N, Fauscher M	Study on potential effects of "902-MHz GSM-type wireless communication signals" on DMBA-induced mammary tumours in Sprague-Dawley rats. Mutat Res 2008; 649(1-2): 34-44.	Signifikanter Anstieg der DMBA-induzierten Tumorraten bei Ratten, die zusätzlich HF-EMF ausgesetzt wurden (SAR 0,4 1,3 und 4,0 W/kg; 4 Stunden/Tag; 5 Tage/Woche; 6 Monate)
Shirai T, Ichihara T, Wake K, Watanabe SI, Yamanaka Y, Kawabe M, Taki M, Fujiwara O, Wang J, Takahashi S, Tamano S	Lack of promoting effects of chronic exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular system on development of N-ethylnitrosourea-induced central nervous system tumors in F344 rats. Bioelectromagnetics 2007; 28(7): 562-72.	Tendenzieller, aber nicht-signifikanter Anstieg der Hirntumorraten bei weiblichen Ratten, die von in der Schwangerschaft mit N-Äthylnitrosourea behandelten Müttern abstammen. nach HF-EMF-Exposition (1950 MHz, SAR 0.67 and 2.0 W/kg; 90 Minuten/Tag; 5 Tage/Woche; 2 Jahre)

## In-vitro-Forschung

Die Entstehung eines Tumors setzt eine genetische Transformation voraus, wodurch eine Zelle so umgesteuert wird, dass sie unkontrolliert wachsen kann. In-vitro-Untersuchungen zur Frage eines Tumorrisikos basieren deshalb auf der Überlegung, dass jedes Agens (also auch elektromagnetische Felder), welches in der Lage ist, stabile genetische Veränderungen (Mutationen) zu erzeugen, grundsätzlich auch bösartige Tumoren induzieren kann (17). Damit steht der Forschung eine große Zahl von Testmöglichkeiten auf ein krebserzeugendes Potential zur Verfügung. Es gibt jedoch zahlreiche Einschränkungen:

- Das Genom in den mehr als 10<sup>12</sup> kernhaltigen Körperzellen des Menschen ist durch eine Vielzahl wirksamer Mechanismen geschützt, die auf unterschiedliche Weise verhindern, dass toxische Veränderungen zu permanenten Mutationen führen.
- In-vitro-Tests auf genotoxische Veränderungen sind zwar sensitiv, erlauben aber keine Rückschlüsse darauf, ob diese beim Menschen krankheitsrelevante Veränderungen bedingen.

- Die spontane Rate an gentoxischen Veränderungen beim Menschen ist hoch, die Tumorzinzidenz im Vergleich dazu relativ gering.

Die Mehrzahl der Wissenschaftler ist gegenwärtig der Meinung, dass die vielen sich widersprechenden In-vitro-Forschungsergebnisse zur Frage möglicher HF-EMF-Wirkungen sich gegenseitig eher neutralisieren statt Einblick in die biologischen Zusammenhänge zu gewähren (1,18,19). Bei dieser Ausgangslage beruhte das REFLEX-Projekt<sup>3</sup>, das von 2000 bis 2004 im FP5 von elf Forschergruppen aus sieben europäischen Ländern mit Mitteln der EU-Kommission parallel zu PERFORM-A und INTERPHONE durchgeführt wurde (40), auf der Annahme, dass chronische Erkrankungen durch akute Ereignisse ausgelöst werden, die insbesondere dann wirksam werden, wenn sie sich ständig wiederholen. Unter Verwendung modernster toxikologischer und molekularbiologischer Methoden sollte herausgefunden werden, ob HF-EMF in isolierten Zellsystemen für die Krebsentstehung relevante biologische Veränderungen verursachen kann. Sollten solche Veränderungen nicht festgestellt werden können, wäre zu folgern – so die Arbeitshypothese –, dass ein messbares Gesundheitsrisiko durch die Mobilfunkstrahlung für den Menschen höchstwahrscheinlich ausgeschlossen werden kann. Entgegen dieser Annahme erbrachte die REFLEX-Studie Forschungsergebnisse, die eine Einwirkung der Mobilfunkstrahlung auf das Genom isolierter Zellen eindeutig belegen (Kasten 1).

#### **Kasten 1**

##### **Ergebnisse der REFLEX-Studie**

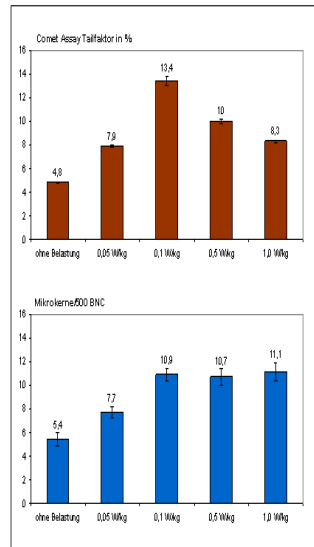
*GSM-1800 und GSM-900 verändern unterhalb des geltenden Grenzwertes von 2 W/kg in verschiedenen menschlichen und tierischen Zellen nach intermittierender und kontinuierlicher Exposition Struktur und Funktion der Gene. Folgende Wirkungen wurden festgestellt:*

- *Zunahme von Einzel- und Doppelstrangbrüchen der DNA in menschlichen Fibroblasten, HL60-Zellen und Granulosazellen von Ratten, aber nicht in menschlichen Lymphozyten (20, 21)*
- *Zunahme von Mikrokernen und Chromosomenaberrationen in menschlichen Fibroblasten (20)*
- *Veränderung der Genexpression in mehreren Zellarten, insbesondere aber in menschlichen Endothelzellen und embryonalen Stammzellen von Mäusen (20, 22, 23, 24)*

*Ein signifikanter Anstieg von DNA-Strangbrüchen wurde in menschlichen Fibroblasten bereits bei einem SAR-Wert von 0,3 W/kg festgestellt.*

Die Ergebnisse der REFLEX-Studie wurden inzwischen in einer Nachfolgeuntersuchung mit menschlichen Fibroblasten und Lymphozyten an der Medizinischen Universität Wien bestätigt (Schwarz CF, Kratochwil E, Pilger A, Kuster N, Adlkofer F, Rüdiger HW: Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes; 2007, zur Publikation eingereicht). Abbildung 1 zeigt, dass in menschlichen Fibroblasten nach Bestrahlung mit UMTS-Signalen bereits bei einer SAR von 0,05 W/kg gentoxische Veränderungen auftreten. Dieses Ergebnis wurde mit zwei verschiedenen zytogenetischen Verfahren erhalten, dem Comet Assay und dem Mikrokerntest, und wirft Fragen bezüglich der Sicherheit des geltenden Grenzwertes von 2,0 W/kg für Mobiltelefone auf, der immerhin um den Faktor 40 unterschritten wird.

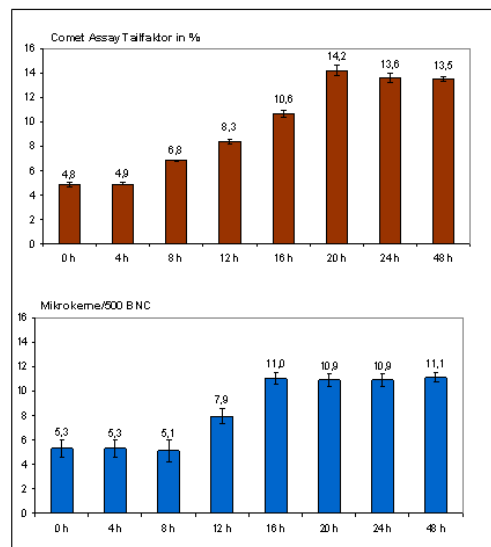
<sup>3</sup> Risk evaluation of potential environmental hazards from low energy electromagnetic field exposure using sensitive in vitro methods (QLK4-CT-1999-01574)



### Abbildung 1

Dosisabhängiger Anstieg von DNA-Strangbrüchen (Comet Assay, oben) und chromosomalen Störungen (Mikrokerntest, unten) in Fibroblastenkulturen aus menschlichen Hautbiopsien nach 24 Stunden Exposition in einem UMTS-modulierten elektromagnetischen Feld. Der Comet Assay-Tailfaktor in % ist ein Maß für den Anstieg von DNA-Einzel und Doppelstrangbrüchen.

Abbildung 2 zeigt die Zunahme der gentoxischen Veränderungen mit der Dauer der Exposition. Wie bereits bei GSM-Signalen reagieren menschliche Lymphozyten auch nicht auf die Exposition mit UMTS-Signalen.



### Abbildung 2

Zeitabhängige Bildung von DNA-Strangbrüchen (Comet Assay, oben) und chromosomalen Veränderungen (Mikrokerntest, unten) in Fibroblastenkulturen aus menschlichen Hautbiopsien nach 24 Stunden Exposition in einem UMTS-modulierten elektromagnetischen Feld bei einer SAR von 0,1 W/kg.

Die Ergebnisse der REFLEX-Studie werden von vielen Wissenschaftlern angezweifelt, obwohl sie inzwischen von wenigstens zwei anderen Arbeitsgruppen bestätigt wurden (Xu et al., Zhejiang University School of Medicine, China, persönliche Mitteilung, und Schär et al., Universität Basel, Schweiz, persönliche Mitteilung). Darüber hinaus gibt es weitere Publikationen, die zu vergleichbaren Schlussfolgerungen führen (Tabelle 3)

Tice et al., D'Ambrosio et al. und Mashewich et al. (Tabelle 3) verwendeten für ihre Untersuchungen menschliche Lymphozyten, die auf HF-EMF nur oberhalb des Grenzwertes von 2 W/kg ansprechen. Dabei ist jedoch nicht auszuschließen, dass die DNA der Zellen aufgrund eines Temperaturanstiegs geschädigt wird. Da bei der Suche nach gentoxischen Wirkungen von HF-EMF fast immer Lymphozyten verwendet wurden (19) wird verständlich, warum es so lange dauerte, bis ihr geschädigendes Potential erkannt wurde. Gentoxische Veränderungen bei SAR-Werten von 0,3 bzw. 0,05 W/kg, wie sie von uns beobachtet wurden, sprechen für das Vorliegen athermischer Effekte, deren Existenz bis heute angezweifelt wird. Weil die bestehenden Grenzwerte ausschließlich auf der Grundlage der Wärmewirkung der Mobilfunkstrahlung entwickelt wurden, erscheint ihre Anpassung an den Stand des Wissens dringend geboten.

**Tabelle 3**

Auto	Titel	Kommentar
Tice RR, Hook GG, Donner M, McRee DI, Guy AW	Genotoxicity of radiofrequency signals. . Investigation of DNA damage and micronuclei induction in cultured human blood cells. Bioelectromagnetics 2002; 23(2): 113-26	Zunahme von Chromosomenschäden in menschlichen Lymphozyten nach einer 24-stündigen Bestrahlung von Blut mit HF-EMF-Signalen (SAR 5 W/kg und höher)
Ambrosio G, Massa R, Scarfi MR, Zeni O	Cytogenetic damage in human lymphocytes following GMSK phase modulated microwave exposure. Bioelectromagnetics 2002; 23(1): 7-13.	Zunahme von Mikrokernen in menschlichen Lymphozyten nach einer 15-minütigen Bestrahlung mit phasenmodulierten HF-EMF-Signalen (SAR 5 W/kg)
Mashevich M, Folkman D, Kesar A, Barbul A, Korenstein R, Jerby E, Avivi L	Exposure of human peripheral blood lymphocytes to electromagnetic fields associated with cellular phones leads to chromosomal instability Bioelectromagnetics 2002; 24(2): 82-90.	Gentoxische Veränderungen in menschlichen Lymphozyten nach 3-tägiger Bestrahlung mit HF-EMF-Signalen (SAR 1,6 bis 8,8 W/kg)
Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y, Seger R	Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. Biochem 2007; 405(3): 559-68.	Nachweis von HF-EMF (SAR < 2 W/kg) induzierten Mechanismen, die in isolierten Zellsystemen bereits kurz nach Beginn der Bestrahlung die Genexpression ebenso wie die Signaltransduktion verändern.

## Diskussion

Während in epidemiologische Studien bei Kurzeitzutzern von Mobiltelefonen kein erhöhtes Hirntumorrisiko gefunden wird, mehren sich die Anzeichen, dass die Tumorraten ansteigt, wenn die Nutzungsdauer zehn Jahre überschritten hat (Tabelle 1). Diese Beobachtung mag dem Zufall entsprungen sein, kann aber auch ein früher, noch unsicherer Hinweis dafür sein, dass die Mobilfunkstrahlung bei der Entstehung von Hirntumoren beteiligt ist. Die Latenzzeit von der Einwirkung eines kanzerogenen Agens bis zur Manifestation eines malignen Prozesses, die von der individuellen genetischen Konstitution und der kanzerogenen Potenz des Agens bestimmt wird, beträgt üblicherweise bis zu zwanzig und mehr Jahre. Das Vertrauen in eine Risikoabschätzung auf der Grundlage epidemiologischer Daten ist insbesondere im Grenzbereich davon abhängig, ob sie mit biologischen Vorstellungen in Einklang gebracht werden kann. Dass dies beim Mobilfunk tatsächlich der Fall ist, belegen die Ergebnisse des REFLEX-Projektes und seiner Nachfolgeuntersuchung. Unsere Befunde stehen damit in krassem Gegensatz zur Feststellung der Strahlenschutzkommission (SSK) des Bundesumweltministeriums, die noch vor kurzem jegliche Wirkung der Mobilfunkstrahlung auf das Genom bestritten hat (25) (Kasten 2) und damit zwangsläufig die Erkenntnisse aus den vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen in Frage stellt.



## **Kasten 2**

*Aufgrund der Auswertung der wissenschaftlichen Literatur bis Oktober 2006 stellt die SSK fest, dass sich auch aus der neueren wissenschaftlichen Literatur weder ein wissenschaftlich begründeter Verdacht auf eine gentoxische Wirkung von HF-Feldern noch ein wissenschaftlich begründeter Verdacht auf einen Einfluss von HF-Feldern auf die Genregulation ergibt. Die Ergebnisse der vorliegenden Studien geben daher insgesamt keinen Anlass, von einer gesundheitsgefährdenden Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf das Genom auszugehen und die geltenden Grenzwerte in Frage zu stellen (25).*

Die von der SSK gemeinsam mit der Mobilfunkindustrie vertretene Vorstellung über die Unschädlichkeit von HF-EMF kann aufgrund der Datenlage nicht mehr aufrechterhalten werden. Die vorliegenden In-vitro-Forschungsergebnisse belegen sowohl ein gentoxisches als auch ein die Genfunktion modulierendes Potential der Mobilfunkstrahlung. Sie bilden damit die theoretische Grundlage für die Annahme eines Tumorrisikos, wie es sich in epidemiologischen Studien bereits andeutet. Das immer wieder genannte Argument, dass an der gentoxischen Wirkung von HF-EMF schon deshalb gezweifelt werden muss, weil der Energiegehalt der Strahlung bei weitem nicht ausreicht, um eine chemische Bindung aufzubrechen, zielt ins Leere. Die nachgewiesenen gentoxischen Wirkungen kommen auf indirektem Wege zustande. Sie sind mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine unmittelbar nach Beginn der Bestrahlung einsetzende Radikalbildung zurückzuführen (26,27; Pilger et al. Manuskript in Vorbereitung). Damit einhergehen Veränderungen der Signaltransduktion (26) und des zellulären Proteinmusters (20,22,23,24). Auf der Grundlage dieses Wissens erscheint uns deshalb, auch wenn der endgültige Beweis noch aussteht, der Ausschluss eines Gesundheitsrisikos als ein extrem fahrlässiges Unterfangen.

Dringend der Klärung bedarf die Frage, ob die in vitro beobachteten Genveränderungen auch unter In-vivo-Bedingungen vorkommen, worauf verschiedene Untersuchungsergebnisse hinweisen (15,16; Leszczynski, STUK, Finnland: persönliche Mitteilung). Sollte sich der Verdacht bestätigen, haben wir ein gesellschaftspolitisches Problem, das wegen seiner Dimension von keiner verantwortlichen Instanz in Industrie und Politik mehr geleugnet werden kann. So lange die Erkenntnislage unzulänglich bleibt, sprechen die bisherigen Forschungsergebnisse dafür, dass das Vorsorgeprinzip zum Schutze der Bevölkerung ganz allgemein und insbesondere von Kindern mit ihrer langen Lebenserwartung von den Entscheidungsträgern in Industrie und Politik anerkannt werden sollte. Wir schließen uns damit den Empfehlungen des Bundesamtes für Strahlenschutz an, aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes die Exposition gegenüber HF-EMF, denen die Nutzer von Mobiltelefonen ausgesetzt sind, so gering wie möglich zu halten (28).

## **Literatur**

1. Krewski D, Glickmann BW, Habash RW et al.: Recent advances in research on radiofrequency fields and health 2001-2003. J Toxicol Environ Health B Crit Rev 2007; 10(4): 287-318.
2. Takebayashi T, Akiba S, Kikuchi Y et al.: Mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. Occup Environ Med 2006; 63(12): 802-7.
3. Schüz J, Jacobsen R, Olsen JH, Boice JD, McLaughlin JK, Johansen C: Cellular telephone use and cancer risk: update of a nationwide Danish cohort. J Natl Cancer Inst 2006; 98(23): 1707-13.
4. Klæboe L, Blaasaas KG, Tynes T: Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumours. Eur J Cancer Prev 2007; 16(2): 158-64.
5. Kundi M, Mild K, Hardell L, Mattsson MO: Mobile telephones and cancer - a review of epidemiological evidence. J Toxicol Environ Health B Crit Rev 2004; 7(5): 351-84.
6. Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE et al.: Cellular-telephone use and brain tumors. N Engl J Med 2001; 344(2): 79-86.
7. Kundi M. Mobile phone use and cancer. Occup Environ Med 2004; 61(6): 560-70, 487.
8. PERFORM-A: In vivo research on possible health effects of the use of mobile telephones and base stations. Final Report 2007: <http://www.item.fhg.de/geschaeftsfelder/hygiene/pdf/PERFORMA.pdf>
9. Slesin L: Wheel on trial. Microwave News 2007; <http://www.microwavenews.com>
10. Tillmann T, Ernst H, Ebert S et al.: Carcinogenicity study of GSM and DCS wireless communication signals in B6C3F1 mice. Bioelectromagnetics 2007; 28(3): 173-87.
11. Smith P, Kuster N, Ebert S, Chevalier HJ: GSM and DCS wireless communication signals: combined chronic toxicity/carcinogenicity study in the Wistar rat. Rad Res 2007; 168: 480-92.
12. Hruby, R, Neubauer G, Kuster N, Frauscher M: Study on potential effects of "902-MHz GSM-type wireless communication signals" on

- DMBA-induced mammary tumours in Sprague-Dawley rats. *Mutat Res* 2008; 649(1-2): 34-44.
13. Shirai T, Ichihara T, Wake K et al.: Lack of promoting effects of chronic exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular system on development of N-ethylnitrosourea-induced central nervous system tumors in F344 rats. *Bioelectromagnetics* 2007; 28(7): 562-72.
  14. Repacholi MH, Basten A, GebSKI V, Noonan D, Finnie J, Harris AW: Lymphomas in Emu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat Res* 1997; 147(5): 631-40.
  15. Lai H, Singh NP: Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol* 1996; 69(4): 513-21.
  16. Paulraj R, Behari J: Single strand DNA breaks in rat brain cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res* 2006; 596(1-2): 76-80.
  17. Ames BN, Lee FD, Durston WE: An improved bacterial test system for the detection and classification of mutagens and carcinogens. *PNAS* 1973; 70: 782-6.
  18. Meltz ML: Radiofrequency exposure and mammalian cell toxicity, genotoxicity, and transformation. *Bioelectromagnetics* 2003; Suppl 6: S196-213.
  19. Vijayalaxmi, Obe G: Controversial cytogenetic observations in mammalian somatic cells exposed to radiofrequency radiation. *Radiat Res* 2004; 162(5): 481-96.
  20. REFLEX: Risk evaluation of potential environmental hazards from low energy electromagnetic field exposure using sensitive in vitro methods. Final Report 2004; <http://www.verum-foundation.de/reflex>
  21. Diem E, Schwarz C, Adlkofer F, Jahn O, Rüdiger H: Non-thermal DNA breakage by mobile phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and transformed GFSH-R17 (rat granulosa) cells in vitro. *Mutat Res* 2005; 583(2): 178-83.
  22. Leszczynski D, Joenväära S, Reivinen R, Kuokka R: Non-thermal activation of hsp27/p38MAPK stress pathway by mobile phone radiation in human endothelial cells: molecular mechanisms for cancer- and blood-brain-barrier-related effects. *Differentiation* 2002; 70(2-3): 120-9.
  23. Nylund R, Leszczynski D: Mobile phone radiation causes changes in gene and protein expression in human endothelial cell lines and the response seems to be genome- and proteome-dependent. *Proteomics* 2006; 6(17): 4769-80.
  24. Czyz J, Guan K, Zeng Q et al.: High frequency electromagnetic fields affect gene expression levels in tumor suppressor p53-deficient embryonic stem cells. *Bioelectromagnetics* 2004; 25(4): 296-307.
  25. Strahlenschutzkommission (SSK): Stellungnahme zur Wirkung hochfrequenter Felder auf das Genom: Genotoxizität und Genregulation, 2006; <http://www.ssk.de/werke/kurzinfo/2006/ssk0620.htm>
  26. Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y, Seger R: Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem* 2007; 405(3): 559-68.
  27. Lai H, Singh NP: Melatonin and spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 1997; 18(6): 446-54.
  28. Bundesamt für Strahlenschutz (BfS): Empfehlungen zum Telefonieren mit dem Handy: [http://www.bfs.de/de/elektro/papiere/empfehlungen\\_handy.html](http://www.bfs.de/de/elektro/papiere/empfehlungen_handy.html)