

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

### Eine Übersicht über die vorliegende Evidenz zur Frage der Kanzerogenität, der Fertilität und der Auswirkungen auf den kindlichen Organismus

Michael Kundi

#### Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG</b> .....	<b>2</b>
<b>2</b>	<b>MOBILTELEFONNUTZUNG UND KREBS</b> .....	<b>2</b>
2.1	EPIDEMIOLOGISCHE EVIDENZ .....	2
2.2	EXPERIMENTELLE BEFUNDE .....	9
2.3	ZUSAMMENFASSUNG .....	18
<b>3</b>	<b>MOBILTELEFONNUTZUNG UND FERTILITÄT</b> .....	<b>18</b>
3.1	ZUSAMMENFASSUNG .....	20
<b>4</b>	<b>MOBILTELEFON UND KINDER</b> .....	<b>21</b>
4.1	WISSENSCHAFTLICHER HINTERGRUND .....	22
4.2	ZUSAMMENFASSUNG .....	25

(Literatur beim Verfasser!)

Auftraggeber: GD. MedR.Dr.Huber Hrabcik (BMGF-III)

Auftragsdatum: 18.11.2005

## 1 Einleitung

Die digitale Mobiltelefonie wurde in Europa und auch in Österreich 1993/1994 eingeführt. In den Folgejahren kam es zu einem exponentiellen Anstieg der Nutzung von Mobiltelefonen, sodass heute über 90% der Österreicher mobil telefonieren. Die Einführung erfolgte ohne eine Untersuchung möglicher biologischer und gesundheitlicher Auswirkungen, weil man von der allgemeinen Annahme ausging, dass eine Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder (EMF) lediglich durch Gewebserwärmung vermittelt wird. Man nahm an, dass bei Unterschreitung der in den frühen 1980er Jahren abgeleiteten Richtwerte keine Gefährdung der Gesundheit vorläge. Aufgrund der massenhaften Verbreitung der Mobiltelefonie und der Tatsache, dass es erhebliche Erkenntnislücken im Zusammenhang mit gesundheitlichen Auswirkungen der langfristigen Exposition gegenüber EMF gibt, wurden seit Mitte der 1990er Jahre zahlreiche Untersuchungen zu diesen Fragen durchgeführt, die jedoch noch keine abschließende Beurteilung erlauben. Im Folgenden wird ein Abriss des derzeitigen Wissensstandes gegeben, wobei der Schwerpunkt auf den Erkenntnissen im Hinblick auf einen möglichen Zusammenhang mit der Kanzerogenese, auf möglichen Auswirkungen auf die Fertilität sowie auf der Frage der Auswirkungen auf den kindlichen Organismus liegen wird. Diese Themen wurden ausgewählt, weil sie am häufigsten bei Anfragen aus der Bevölkerung angesprochen werden.

## 2 Mobiltelefonnutzung und Krebs

### 2.1 Epidemiologische Evidenz

Da der Kopf beim Telefonieren mit dem Handy am Ohr (also ohne Freisprecheinrichtung) relativ hoch exponiert ist (die ermittelten Werte<sup>1</sup> im Schädel liegen bei einer spezifischen Energieabsorptionsrate – SAR – von bis zu 1,5 W/kg, was nur wenig unter dem Grenzwert für thermische Effekte von 2 W/kg liegt), lag es nahe zu untersuchen, ob eine Risikoerhöhung für Tumore im Kopfbereich durch die Benutzung eines Mobiltelefons auftritt. Die WHO (IARC, International Agency for Research on Cancer) hat eine Untersuchung initiiert, die derzeit in 13 Ländern durchgeführt wird und hauptsächlich Hirntumore zum Gegenstand hat. Diese multinationale Fall-Kontroll Studie ist noch nicht abgeschlossen, Teilergebnisse aus 5 Ländern sind aber bereits veröffentlicht. Insgesamt liegen derzeit 14 publizierte epidemiologische Untersuchungen zum Zusammenhang mit Hirntumoren und 6 zu anderen Krebserkrankungen vor. In Tabelle 1 sind die Untersuchungen zu Hirntumoren und in Tabelle 2 die zu anderen Krebserkrankungen im Überblick dargestellt.

---

<sup>1</sup> Quelle: Bundesamt für Strahlenschutz, 2005 (<http://www.bfs.de>)

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

Tabelle 1: Synopsis der publizierten Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Mobiltelefonbenutzung und Hirn- bzw. Hirnnerventumoren

Studie	Typ	Fälle <sup>+) </sup>	Endpunkt	Ergebnis/Bemerkungen
Hardell et al. 1999, 2000, 2001	FK	209/425	Hirntumore	Erhöhtes Risiko für Tumore an der Kopfseite, an der telefoniert wurde
Muscat et al. 2000	FK	469/422	Hirntumore	Kein insgesamt erhöhtes Risiko. Tendenz eines Zusammenhangs mit der Kopfseite, an der telefoniert wurde. Nur 14 Fälle mit mehr als 3 Jahren Mobiltelefonbenutzung!
Inskip et al. 2001	FK	782/799	Maligne Hirntumore	Kein insgesamt erhöhtes Risiko, kein Zusammenhang mit Kopfseite. Nur 22 Fälle mit mehr als 4 Jahren Mobiltelefonbenutzung!
Johansen et al. 2001	rK	154 ~420000	Hirn- und Hirnnerventumore	Kein erhöhtes Risiko. Große Zahl (>40%) Handy-Benutzer ausgeschlossen. Kurze Nutzungsdauer.
Auvinen et al. 2002	FK	398/1986	Hirntumore	Risikoerhöhung für Analogtelefone. Anstieg des Risikos mit zunehmender Nutzungsdauer.
Muscat et al. 2002	FK	90/86	Akustikusneurinome	Kein erhöhtes Risiko. Hinweis auf Veränderung der Handynutzung durch Symptome.
Hardell et al. 2002a	FK	1303/1303	Hirntumore	Risikoerhöhung für Analogtelefone. Zusammenhang mit der Kopfseite, an der telefoniert wurde.
Hardell et al. 2002b	FK	588/581	Maligne Hirntumore	Risikoerhöhung für Analogtelefone und Schnurlostelefone.
Hardell et al. 2003	FK	1429/1470	Hirntumore	Risikoerhöhung für Analogtelefone sowie bei ipsilateralem Tumor für Analog- und Digitaltelefone.
Christensen et al. 2004	FK	106/212	Akustikusneurinome	Kein insgesamt erhöhtes Risiko aber bedeutend höheres Tumolvolumen bei Mobiltelefonbenutzern. Nur 19 Fälle mit mehr als 5 Jahren Mobiltelefonbenutzung!
Lönn et al. 2004	FK	148/604	Hirntumore	Bei langjähriger Analogtelefonbenutzung erhöhtes Risiko für Tumore an der Kopfseite, an der telefoniert wurde.
Christensen et al. 2005	FK	427/822	Hirntumore	Kein erhöhtes Risiko. Nur 20 Fälle insgesamt mit mehr als 9 Jahren Mobiltelefonbenutzung!
Hardell et al. 2005	FK	317/692	Maligne Hirntumore	Erhöhtes Risiko für Analog-, Digital- und Schnurlostelefon insbesondere bei langer Nutzungsdauer.
Lönn et al. 2005	FK	644/674	Hirntumore	Kein erhöhtes Risiko. Nur 30 Fälle mit langer Nutzungsdauer.
Schoemaker et al. 2005	FK	678/3553	Akustikusneurinome	Zusammenfassung der Ergebnisse von 5 Ländern. Erhöhtes Risiko bei langer Nutzungsdauer (≥10 Jahre) an der Kopfseite, an der telefoniert wurde.

+) Fälle/Kontrollen bzw. Fälle ~Kohortengröße;

FK...Fall-Kontroll Studie, rK...retrospektive Kohortenstudie

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

Die methodischen Probleme im Zusammenhang mit der Frage eines Krebsrisikos bei Mobiltelefonbenutzung habe ich ausführlich andernorts diskutiert (Kundi 2004; Kundi et al. 2004). Die wichtigsten Punkte möchte ich kurz referieren:

- Ein Grundproblem der bisher vorliegenden epidemiologischen Studien ist die Erfassung der Exposition. Bisher wurden drei Methoden angewandt: a) persönliches Interview: dabei wird das Ausmaß der Mobiltelefonnutzung und Informationen zu Art und Ort der Verwendung etc. mittels geschulter Interviewer (bei einigen Studien mit Computerunterstützung) erfasst. Diese Methode hat den Nachteil, dass die Interviews nicht verblindet hinsichtlich des Fallstatus durchgeführt werden können. Außerdem spielt der Zeitpunkt des Interviews eine Rolle. Die Interviews wurden überwiegend kurz nach Operation oder Diagnose durchgeführt, z.T. noch im Spital, was die Frage des Erinnerungsfehlers aufwirft. b) Fragebogenmethode: dabei wird den Teilnehmern ein Fragebogen zugesandt, der zuhause in Ruhe ausgefüllt werden kann und dessen Daten vermutlich weniger durch Erinnerungsfehler verzerrt sind. Andererseits könnte es zu einem Antwortfehler insofern kommen, als sowohl was die Kopfseite als auch die Intensität der Mobiltelefonbenutzung anlangt eine Verzerrung zugunsten der Alternativhypothese eines erhöhten Risikos auftreten könnte. Eine spezielle Überprüfung dieser Annahme (Hardell et al. 2002; Loenn et al. 2004) ergab jedoch keinen Hinweis auf einen solchen differentiellen Antwortfehler. c) Registerdaten: Bei dieser Methode wird die Mobiltelefonnutzung mittels der Vertragsregister der Netzbetreiber ermittelt. Hier kommt es wegen der häufigen Firmenlizenzen, die Personen nicht direkt zugeordnet werden können, und der anonymen Nutzung von Wertkartenhandys zu einer erheblichen Fehlklassifikation. Außerdem kann die Praxis der Verwendung von Freisprecheinrichtungen sowie die beim Telefonieren überwiegend genutzte Kopfseite nicht ermittelt werden. Nach derzeitigem Stand der Diskussion wird eine Kombination von Fragebogenerhebung und Registerüberprüfung als optimal angesehen, dies wurde jedoch bisher in keiner Studie umgesetzt. Bei allen Methoden ist aber nur eine ziemlich grobe Expositionsermittlung möglich.
- Für die untersuchten Krebserkrankungen gibt es keine oder nur unzureichende Daten über Induktions- und Latenzzeiten. Aufgrund der vorhandenen Daten (z.B. Black 1991; Karlsson et al. 1998; Andersen et al. 2000; Strojan et al. 2000) geht man jedoch bei den bisher am häufigsten untersuchten Tumoren (maligne und benigne Hirntumore) von durchschnittlich über 10 Jahren aus. Deshalb sind Untersuchungen, die nicht mindestens 5 Jahre Latenzzeit berücksichtigen können, grundsätzlich ungeeignet. Es wurde argumentiert (Inskip et al. 2001), dass ein Promotionseffekt auch bei kürzeren Beobachtungszeiten ermittelt werden könnte. Diese Annahme ist jedoch falsch, denn bei

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

kurzer Beobachtungsdauer kann ein Promotionseffekt nur durch eine Verschiebung der Inzidenzkurve zu jüngerem Alter hin zum Ausdruck kommen. Eine solche Verschiebung kann naturgemäß nicht größer sein als die durchschnittliche Expositionsdauer. Daher ist im Fall-Kontroll Design mit Altersmatching, selbst wenn man eine verzerrungsfreie Rekrutierung voraussetzt, ein solcher Effekt unterhalb der Matchinggenauigkeit (in allen Studien 5 Jahre oder mehr) grundsätzlich nicht erkennbar und oberhalb nur mit einer Verzerrung in Richtung zur Nullhypothese keines erhöhten Risikos.

- Ein weiteres methodisches Problem bei einigen Studien stellt der Selektionsbias dar. Während die Teilnahmerate der Fälle meistens sehr hoch ist (80 - 90% oder mehr), gibt es bei den Kontrollpersonen oft wesentlich geringere Teilnahmequoten (um 50%). Eine Analyse dieses Problems von Loenn et al. (2004) ergab eine deutlich niedrigere Rate an Handybenutzern bei den Verweigerern. Ein solcher differenzieller Selektionseffekt hat einen Bias in Richtung der Nullhypothese zur Folge. Eine Abschätzung der Größenordnung dieses Effektes ergibt einen Verdünnungsfaktor von etwa 0,75. D.h. das wahre Risiko wurde um etwa ein Drittel unterschätzt.
- Ein weiteres Problem stellt die Zusammenfassung sehr unterschiedlicher Erkrankungen in einem Endpunkt zusammen. Werden z.B. alle Hirntumore als Endpunkt untersucht, dann bedeutet das die Zusammenfassung benigner und maligner Tumore, von Geschwulsterkrankungen, die von unterschiedlichen Geweben ihren Ausgang nehmen, unterschiedliche Kinetik aufweisen, unterschiedliche genetische Ereignisse voraussetzen usw. Obwohl nicht gänzlich ausgeschlossen, so ist es doch höchst unwahrscheinlich, dass alle diese Erkrankungen durch Mobiltelefonbenutzung gleichermaßen beeinflusst werden. Daher bedeutet deren Zusammenfassung zu einem Endpunkt eine Verzerrung in Richtung zur Nullhypothese keines erhöhten Risikos.
- Bei Astrozytomen im Speziellen ergibt sich ein besonderes Problem hinsichtlich des Malignitätsgrads. In vielen Untersuchungen dominieren erwartungsgemäß die Glioblastome. Diese stellen jedoch keine homogene diagnostische Entität dar. Es müssen zumindest de novo von sekundären Glioblastomen unterschieden werden. Diese Unterscheidung wurde jedoch nicht vorgenommen, was die Diskrepanzen in den Resultaten einiger Untersuchungen zumindest teilweise erklären könnte.

Hinsichtlich des Akustikusneurinoms wurde die Vermutung geäußert, dass ein Bias dadurch entstehen könnte, dass Personen, die mobil telefonieren, eher auf frühe Symptome reagieren und ärztliche Hilfe suchen, was zur früheren Diagnose und damit zu einem fälschlich erhöhten Risiko führen könnte. Die Daten aus Dänemark (Christensen et al. 2004), die aufgrund des Vorteils, dass dort alle Akustikusneurinome an ein und derselben Klinik

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

behandelt werden und daher vergleichbare Tumorvolumendaten vorliegen, sprechen jedoch eindeutig gegen diese Annahme, weil die Tumorvolumina der Mobiltelefonnutzer signifikant höher waren als die der Vergleichsgruppe.

Tabelle 2: Synopsis der publizierten Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Mobiltelefonbenutzung und sonstigen Karzinomen

Studie	Typ	Fälle <sup>+</sup>	Endpunkt	Ergebnis/Bemerkungen
Johansen et al. 2001	rK	84 ~420000	Leukämien	Kein erhöhtes Risiko, mehr als 40% Handy-Benutzer ausgeschlossen.
Stang et al. 2001	FK	118/475	Uveales Melanom	Erhöhtes Risiko, kleine Zahl von Exponierten.
Auvinen et al. 2002	FK	34/170	Speicheldrüsenkrebs	Kein erhöhtes Risiko, kleine Fallzahl
Warren et al. 2003	FK	18/192	Gesichtsnerventumore	Kein erhöhtes Risiko, kleine Fallzahl
Hardell et al. 2004	FK	293/1053	Speicheldrüsenkrebs	Kein erhöhtes Risiko, kleine Zahl mit langer Nutzungsdauer
Hardell et al. 2005	FK	910/1016	Lymphome	Erhöhtes Risiko für T-Zell NH-Lymphome. Kleine Zahl von Mobiltelefonbenutzern!

+ ) Fälle/Kontrollen bzw. Fälle ~Kohortengröße;  
FK...Fall-Kontroll Studie, rK...retrospektive Kohortenstudie

Bei der Beurteilung der epidemiologischen Befunde müssen einige dosimetrische Sachverhalte berücksichtigt werden. Hält man ein Handy ans Ohr, dann ist überwiegend die Seite exponiert, an die man das Telefon hält (siehe Abb. 1). Allerdings gibt es sehr große Unterschiede zwischen den verschiedenen Typen und Modellen. Bei den früher verwendeten Analogtelefonen hatten die meisten Telefone Ausziehantennen, die eine ganz andere Expositionsverteilung hervorrufen. Wegen der begrenzten Genauigkeit der Rechenmodelle zur Ermittlung der Absorption in den verschiedenen Geweben besteht auch einige Unsicherheit, was die Exposition tiefer liegender Strukturen (z.B. der Ventrikel) anlangt.

Es ist also nicht nur die Temporalregion exponiert, sondern je nach Art des Telefons mehr oder weniger weite Bereiche der Frontal-, Parietal-, Parieto-occipitalregion. In der Tiefe sind die Bereiche der Ventrikel (wegen der höheren SAR im Vergleich zur Hirnmasse) höheren Exposition ausgesetzt, welche allerdings im Vergleich zu den unmittelbar antennennahen Punkten nur etwa ein Viertel oder weniger der SAR erreichen.

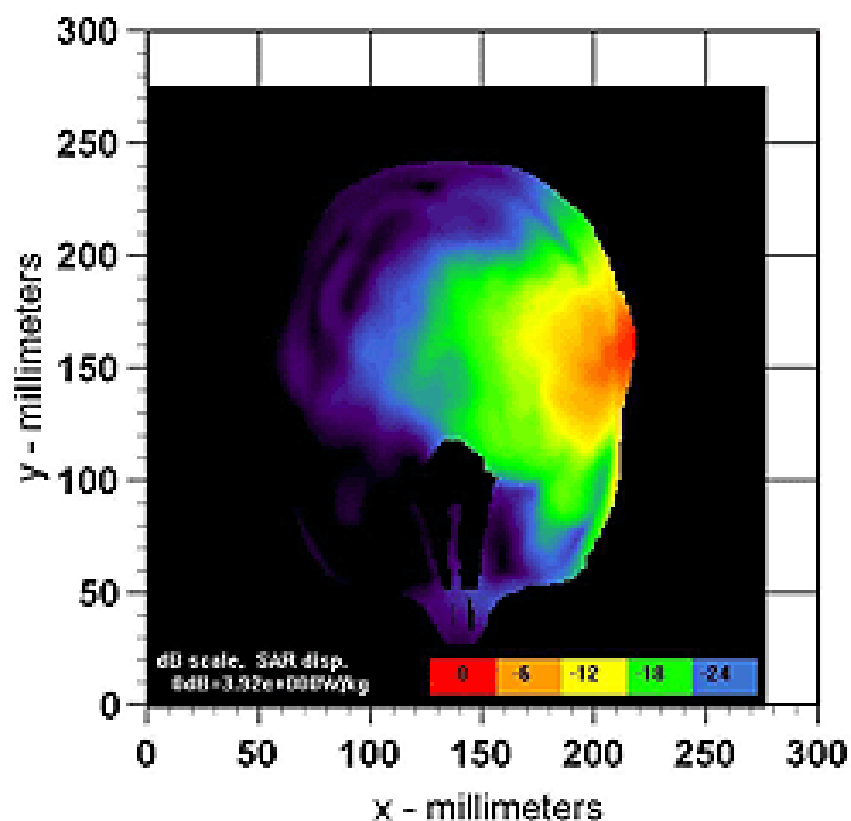


Abb. 1: Beispiel für die spezifische Energieabsorptionsrate (SAR) im Schädel bei der Benutzung eines Mobiltelefons; die benachbarten Farbstufen unterscheiden sich jeweils durch einen Faktor von 4.

Bei der Analyse muss man also berücksichtigen, welche Seite des Schädels exponiert ist. Da bei der überwiegenden Zahl der Fälle wegen der zu kurzen Latenzzeit eine Induktion des Tumors durch die Exposition ausscheidet, ist nur die Frage der Promotion bzw. des Einflusses auf das Tumorwachstum zu prüfen. Das erfordert aber, nur jene Expositionen als relevant einzubeziehen, die das Gebiet des wachsenden Tumors erreichen. Die Mehrheit der Personen (80-90%) verwenden das Mobiltelefon überwiegend an einer Kopfseite. Es ist daher immer die Kopfseite des Tumors in Relation zu jener des Handygebrauchs in die Analyse einzubeziehen. Nur die ipsilaterale Exposition kann einen promovierenden Effekt ausüben. Unter der Annahme, dass das relative Risiko dabei R ist und falls (wie das bei den meisten Hirntumoren der Fall ist) die Tumorlokalisation sich gleich auf die beiden Hemisphären verteilt, dann ergibt sich, lässt man die Lateralität außer betracht, eine Verdünnung des geschätzten Risikos von  $(R+1)/2R$ ; d.h. ein wahres Risiko von 2 wird um den Faktor 0,75, ein wahres Risiko von 4 um den Faktor 0,625 usw. verdünnt.

Von den bisher publizierten epidemiologischen Untersuchungen erreichen einige zu Hirntumoren Nutzungsdauern bzw. Latenzzeiten seit Beginn der Nutzung, die im Hinblick auf die Tumorentwicklung gerade als ausreichend angesehen werden können. Bei den sonstigen Krebserkrankungen ist nur diejenige zu uvealen Melanomen (Stang et al. 2001)

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

hinsichtlich der Latenzzeit aussagekräftig. Die kleine Zahl von Exponierten und methodische Probleme bei der Expositionsbeurteilung schränken aber die Aussagekraft letzterer Studie ein. Andererseits ist diese Untersuchung jedoch durch die Integration zweier Untersuchungsansätze (eine spitals- und eine populationsbasierte Stichprobe) von besonderem Wert. Näheren Aufschluss wird vielleicht eine derzeit laufende erweiterte Studie zu diesem seltenen Tumor geben. Was andere Tumoren im Kopfbereich angeht (Gesichtsnerventumore, Speicheldrüsenkrebs), so sind die bisher vorliegenden Daten nicht ausreichend.

Von den 14 bisher publizierten epidemiologischen Studien zu Hirntumoren (siehe Tabelle 1) ergaben 7 ein signifikant erhöhtes Risiko für Analogtelefonbenutzung (Hardell et al. 1999, 2000, 2001; Auvinen et al. 2001; Hardell et al. 2002a,b; Hardell et al. 2003; Loenn et al. 2004; Hardell et al. 2005; Schoemaker et al. 2005). Bei den meisten Studien reicht die Latenzzeit nicht aus, um auch Mobiltelefone der zweiten Generation (Digitaltelefone) zu beurteilen. Lediglich in der Studie von Hardell et al. 2005 wurde mit einer durchschnittlichen Nutzungsdauer von 5 Jahren die Minimalerfordernis erreicht. In dieser Studie maligner Hirntumore konnte auch für Digitaltelefone ein erhöhtes Risiko ermittelt werden (OR 1,8; 95% KI: 1,1-2,9), wobei das Risiko anstieg, wenn die Kombination mit Analogtelefonbenutzung einbezogen wurde.

In Abb. 2 sind die Studien zu Hirntumoren nach der durchschnittlichen Nutzungsdauer geordnet dargestellt. Darüber hinaus werden die jeweiligen Endpunkte angeführt. Die Ergebnisse sind auch dahingehend aufgegliedert, ob nur ipsilaterale oder alle Lokalisationen berücksichtigt wurden. Es ist deutlich erkennbar, dass das relative Risiko mit zunehmender durchschnittlicher Nutzungsdauer in den Studien anstieg und dass für ipsilaterale Tumore höhere relative Risikoschätzer auftraten. Eine Analyse dieses Sachverhalts ergibt, dass die Ermittlung einer Risikoerhöhung auf das Doppelte bei Betrachtung ipsilaterale Tumore erst ab einer durchschnittlichen Nutzungsdauer in der Stichprobe von 5 Jahren und ohne Berücksichtigung der Lokalisation erst ab 10 Jahren durchschnittlicher Nutzungsdauer wahrscheinlich wird. Ohne eine ausreichend hohe Fallzahl mit Nutzungsdauern von 10 Jahren und mehr ist mit keiner belastbaren Aussage zu rechnen. Da die Fallrekrutierung in der Interphone-Studie der IARC (WHO) schon teilweise einige Jahre zurückliegt, werden auch in dieser multinationalen Studie vermutlich die langen Nutzungsdauern bei Analogtelefonbenutzung ermittelt werden. Aufgrund des Umstandes, dass dieser Telefentyp nicht mehr benutzt wird, erhebt sich die Frage, auf welcher Basis die zweite und dritte Handygeneration beurteilt werden soll.



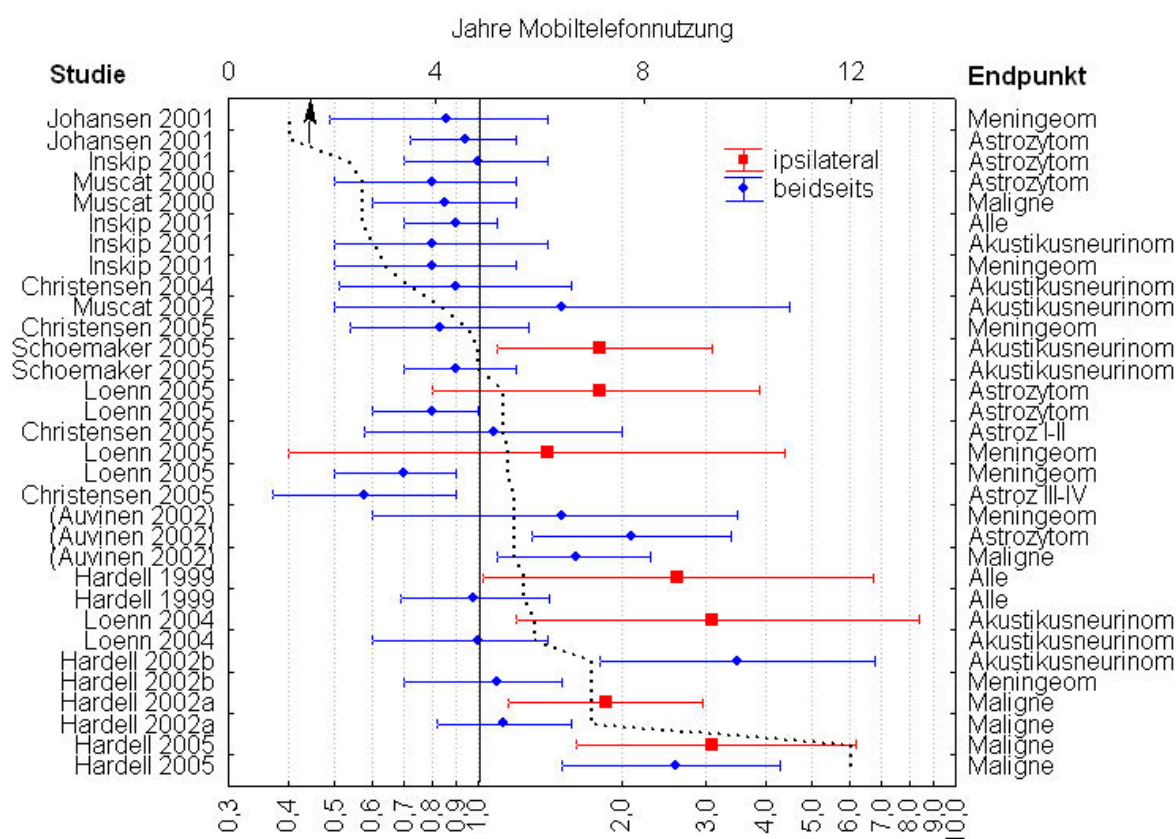


Abb. 2: Relatives Risiko (OR bzw. SIR) und 95% Konfidenzintervalle für Mobiltelefonbenutzung bzgl. Hirntumore (Endpunkte rechts) geordnet nach der mittleren Dauer der Nutzung (strichlierte Linie, obere Skala) für ipsilaterale Tumore und ohne Berücksichtigung der Kopfseite.

Obwohl aufgrund der erwähnten methodischen Schwächen der vorliegenden Studien keine abschließende Beurteilung möglich ist, spricht aufgrund der Tatsache, dass die meisten der Mängel eher zu einem Bias in Richtung der Nullhypothese führen, die vorliegende Evidenz für das Vorliegen eines Zusammenhangs zwischen Mobiltelefonbenutzung und Hirntumoren. Eine Aussage für andere Geschwulsterkrankungen ist aufgrund fehlender oder unzulänglicher Daten nicht möglich.

## 2.2 Experimentelle Befunde

Bei der derzeitigen unbefriedigenden epidemiologischen Datenlage wäre es wünschenswert, wenn belastbare Daten aus Langzeittiersversuchen vorlägen. Es ist bedauerlich, dass bisher kein einziger Langzeittiersversuch, der den Minimalanforderungen der Toxikologie (wie sie z.B. in den Kriterien des NTP – National Toxicology Program – des Bundesgesundheitsinstituts der USA niedergelegt sind) genügt, durchgeführt wurde. Es muss aber auch anerkannt werden, dass sich im Fall hochfrequenter EMF besondere Schwierigkeiten ergeben. Üblicherweise werden Lebenszeitassays bei Ratten oder Mäusen so durchgeführt, dass die Maximaldosis der untersuchten Noxe gerade unterhalb des

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

Niveaus, das akut toxisch ist, gewählt wird. Ausgehend von dieser Dosis werden dann in absteigender geometrischer Reihe Dosen gewählt, die bis in den Bereich reichen, der für die Exposition des Menschen von Belang ist. Bei hochfrequenten EMF ist jedoch der Bereich so zu wählen, dass es zu keiner relevanten Erwärmung des Organismus kommt. Die Feldstärke des EMF bei dieser Grenze liegt aber nur einen Faktor von 7 oberhalb des Richtwerts für die Exposition des Menschen und nicht wie bei den meisten anderen toxikologisch relevanten Bedingungen um mehrere Größenordnungen von akut toxischen Dosen entfernt. Deshalb kann man nicht wie im üblichen toxikologischen Experiment von der Wirkung bei hohen Dosen ausgehen. Die Tiere müssen daher bei vergleichbaren Intensitäten, wie sie auch beim Menschen auftreten, exponiert werden. Da es keinen Grund gibt anzunehmen, dass Versuchstiere generell empfindlicher reagieren als der Mensch, heißt das, dass wir im Tierversuch nicht von höheren relativen Risiken ausgehen können, als wir sie allenfalls beim Menschen vermuten. Daraus folgt, dass die üblichen Assays mit 50-100 Tieren pro Dosis fast unmöglich zu einem positiven Ergebnis im Sinne eines signifikant erhöhten Risikos führen können. Ich habe in einem Kommentar (Kundi 2003b) die Kriterien angeführt, die ein Tierversuch erfüllen muss, damit eine Chance besteht, ein moderat erhöhtes Risiko hochfrequenter EMF zu detektieren. Die erste Voraussetzung ist (wenn man nicht Megaexperimente mit mehreren 1000 Tieren/Dosis durchführen will), dass ein Setting gewählt wird, bei dem die Rate des untersuchten Karzinoms in der Kontrollgruppe ca. 20-50% beträgt. Da die Spontanrate im Allgemeinen weit darunter liegt, müssen alternative Methoden eingesetzt werden. Dazu gibt es im Wesentlichen drei Möglichkeiten: 1) die Erhöhung der Rate durch ein bekanntes Karzinogen; 2) die Implantation von Tumorzellen; 3) die Verwendung von Tierstämmen mit erhöhter Spontanrate (z.B. transgene Tiere, die ein Onkogen überexprimieren). Alle diese Methoden wurden bereits, wenn auch überwiegend in unzulänglicher Weise, eingesetzt. Da wir es mit einem vermutlich schwachen Kanzerogen zu tun haben, das (wenn überhaupt ein kanzerogenes Potential besteht) ein epigenetisches Kanzerogen darstellt und/oder die maligne Entwicklung und das Tumorwachstum beeinflusst, müssen noch weitere Kriterien erfüllt sein, die sicherstellen sollen, dass eine Wirkung in allen Phasen des malignen Prozesses detektiert werden kann. Dazu gehört: 1) die Latenzzeit vom Beginn der Exposition bis zum Beginn der ersten Krankheitszeichen muss lange genug sein, um mit dem angeführten Wirkpotential kompatibel zu sein (ca. 1/4 bis 1/3 des Lebenshorizonts des Versuchstierstammes); 2) die Absterbekurve der Kontrolltiere darf nicht zu steil sein, weil sonst keine Effekte auf das Tumorwachstum erkannt werden können; im Idealfall soll die Gesamtinzidenz der angegebenen 20-50% erst am Ende der natürlichen Lebenserwartung erreicht werden; 3) das Expositionsregime soll intermittierend sein, denn anders als bei chemischen Promotoren ist die Wirkung nicht durch eine Bindung an einen Rezeptor vermittelt, sondern muss anderen Mechanismen folgen, bei

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

denen eine Dauerexposition (die ja auch beim Menschen nicht auftritt), wie in vitro Experimente zeigen, zu einer Wirkungshemmung führen könnte. Berücksichtigt man diese Kriterien, dann sind von den bisher publizierten Tierversuchen nur sehr wenige für die Risikobeurteilung als geeignet zu beurteilen.

Tabelle 3 ist eine Synopsis der vorliegenden Tierversuche, die die wichtigsten experimentellen Bedingungen auführt. Obwohl bereits in den 1950er Jahren die Befürchtung geäußert wurde, hochfrequente EMF könnten mit Krebserkrankungen im Zusammenhang stehen (McLaughlin 1953) wurde erst zu Beginn der 1980er Jahre das erste Langzeit-Tierexperiment im Niedrigdosisbereich durchgeführt (und erst 1992 publiziert, Chou et al. 1992). Seit dem Schlüsselexperiment von Repacholi et al. (1997), die Eµ-Pim1 Mäuse über eine Dauer von bis 18 Monaten zweimal täglich eine halbe Stunde im Blindversuch einem 900 MHz EMF, das der Exposition durch ein Handy im Fernfeld entspricht, ausgesetzt haben, wurden fast alle publizierten Studien mit Expositionen der Mobiltelefonie durchgeführt. Nur ein kleiner Teil dieser Untersuchungen erfüllt die oben angeführten Kriterien. Dazu zählen die Untersuchungen von Repacholi et al. (1997), Toler et al. (1997), Frei et al. (1998a,b), Adey et al. (1999, 2000), Zook und Simmens (2001), Jauchem et al. (2001), Heikkinen et al. (2001), Utteridge et al. (2002), La Regina et al. (2003) und Sommer et al. (2004). Auch die Untersuchung von Anghilera et al. (2005) zählt dazu, die nicht die Krebsinzidenz als solche, sondern in erster Linie die zelluläre Kalziumhomöostase zum Gegenstand hatte. Eine signifikant erhöhte Krebsinzidenz fand sich nur in der Studie von Repacholi et al. (1997). Ein Replikationsexperiment (Utteridge et al. 2002) konnte wegen offensichtlicher methodischer und versuchstechnischer Probleme keine Klärung bringen (siehe Goldstein et al. 2003, Lerchl 2003, Kundi 2003a,b). Hinweise dafür, dass gepulste Felder induzierte Tumore beeinflussen, konnten einige dieser Experimente vorlegen (Frei et al. 1998a; Adey et al. 1999; Zook & Simmens 2001; Heikkinen et al. 2001), wobei sowohl eine Reduktion als auch eine Erhöhung der Inzidenz beobachtet wurde, ein Effekt, der auch aus Experimenten mit niedrig dosierter Röntgenstrahlung bekannt ist.

Trotz der zahlreichen und zum Teil aufwendigen Versuche kann man derzeit aus diesen Experimenten keine weit reichenden Schlussfolgerungen ziehen. Eine grobe Abschätzung der für solche Experimente zu variierenden Variablen ergibt eine Zahl von über 1000 Versuchbedingungen, die zu testen wären, um eine Aussage über ein mögliches Risiko zu begründen. Das liegt daran, dass es keinen anerkannten Mechanismus der Wechselwirkung zwischen Feld und Gewebe gibt, aus dem man die effektivsten Bedingungen ableiten könnte. Daher kann man nur sehr allgemeine Kriterien angeben, die jedoch nicht ausreichen, um die Details eines Experimentes festzulegen.

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

Tabelle 3: Synopsis von Tierversuchen zu hochfrequenten EMF und Krebs

Autor(en)	Spezies	Induktion	Versuchsbedingungen	Tierzahl	SAR [W/kg]	Frequenz	Nah/ Fernfeld	h /Tag Anz/Wo	Dauer	Onset Latenz	Gradient %/Mo	Ergebnis der Exposition
Chou et al. (1992)	Sprague-Dawley Ratten	keine	Scheinexp. Exponiert	100 100	- 0.15-0.4	2.45 GHz	Fern	21.5 h 7	24 Monate	400 d	5.4	~4-fache Rate Malignome
Szmigielski et al. (1982)	C3H/HeA Mäuse	(Virus)	Käfigkontrollen	40	-	2.45 GHz	Fern	2 h 6	12 Monate	150 d	13.0 - 14.5	Beschleunigtes Tumor- wachstum
			Scheinexp.	40	-							
			Immobilisiert	40	-							
			Exponiert 1	40	2-3							
Exponiert 2	40	6-8										
	Balb/c Mäuse	chemische Induktion (B(a)P)	Käfigkontrollen	40	-	2.45 GHz	Fern	2 h 6	12 Monate	90-150 d	10-12	Beschleunigtes Tumor- wachstum
			Scheinexp.	40	-							
			Immobilisiert 1	40	-							
			Immobilisiert 2	40	-							
			Exponiert 1	40	2-3							
			Exponiert 2	40	2-3							
	Balb/c Mäuse	chemische Induktion (B(a)P)	Käfigkontrollen	40	-	2.45 GHz	Fern	2 h 6	12 Monate	90 d	7-10	Beschleunigtes Tumor- wachstum
			Scheinexp.	40	-							
			Immobilisiert	40	-							
			Exponiert 1	40	2-3							
			Exponiert 2	40	6-8							
Szudzinski et al. (1982)	Balb/c Mäuse	chemische Induktion (B(a)P)	Scheinexp.	100	-	2.45 GHz	Fern	2 h 6	6 Monate	160 d	12	Beschleunigtes Tumor- wachstum
			Exponiert 1	100	2							
			Exponiert 2	100	6							
	Balb/c Mäuse	chemische Induktion (B(a)P)	Scheinexp.	100	-	2.45 GHz	Fern	2 h 6	7 - 9 Monate	200 d	16	Beschleunigtes Tumor- wachstum
			Exponiert 1	100	4							
			Exponiert 2	100	4							
			Exponiert 3	100	4							
Santini et al. (1988)	schwarze C57/6J Mäuse	Tumorzell- implantation	Scheinexp. CW PW	15 15 15	- 1.2 1.2	2.45 GHz	Fern	2.5 h 6	6 Wochen	9 d	59	kein Effekt
Wu et al. (1994)	Balb/c Mäuse	chemische Induktion (DMH)	Scheinexp.	29	-	2.45 GHz	Nah?	3 h 6	5 Monate	unbek.	10	kein Effekt
			DMH	28	-							
			DMH+TPA	32	-							
			DMH+CW	26	10-12							
Repacholi et al. (1997)	E $\mu$ -Pim1 Mäuse	(transgene Tiere)	Scheinexp. Exponiert	100 101	- 0.13-1.4	900 MHz	Fern	2*0.5 h 7	18 Monate	240 d	4.5	2.4-fach Rate Lymphome

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

Autor(en)	Spezies	Induktion	Versuchsbedingungen	Tierzahl	SAR [W/kg]	Frequenz	Nah/ Fernfeld	h /Tag Anz/Wo	Dauer	Onset Latenz	Gradient %/Mo	Ergebnis der Exposition
Toler et al. (1997)	C3H/HeJ Mäuse	(Virus)	Scheinexp. Exponiert	200 200	- 0.32	435 MHz	Fern	22 h 7	21 Monate	200 d	4	kein Effekt
Salford et al. (1997)	Fisher 344 Ratten	Tumorzell-implantation	Scheinexp. CW PW 4 PW 8.33 PW 16 PW 50 PW 217	154 15 12 32 24 31 40	- 1.67 0.008 0.016 0.030 1.00 0.4	915 MHz	Fern (TEM)	7 h 5	2-3 Wochen	14-21 d	100	kein Effekt
Imaida et al. (1998a)	Fisher 344 Ratten	chemische Induktion (DEN)	Käfigkontrollen Scheinexp. Exponiert	24 48 47	- - 0.6-0.8	929.2 MHz	Nah	1.5 h 5	6 Wochen	na	na	starke Erhöhung von ACTH, Kortikosteron, Melatonin - kein Effekt auf Leberfoci
Imaida et al. (1998b)	Fisher 344 Ratten	chemische Induktion (DEN)	Käfigkontrollen Scheinexp. Exponiert	24 45 47	- - 1.9	1439 MHz	Nah	1.5 h 5	6 Wochen	na	na	starke Erhöhung von ACTH, Kortikosteron, Melatonin - kein Effekt auf Leberfoci
Frei et al. (1998a)	C3H/HeJ Mäuse	(Virus)	Scheinexp. Exponiert	100 100	- 0.3	2.45 GHz	Fern	20 h 7	18 Monate	200 d	4	Tendenz zu reduzierter Tumorzid.
Frei et al. (1998b)	C3H/HeJ Mäuse	(Virus)	Scheinexp. Exponiert	100 100	- 1.0	2.45 GHz	Fern	20 h 7	18 Monate	200 d	4-5	gering erhöhte Tumorzid.
Chagnaud et al. (1999)	Sprague-Dawley Ratten	chemische Induktion (B(a)P)	Käfigkontrollen Scheinexp. Exponiert	6 17/18/14 17/18/17	- - 0.075	900 MHz	Fern	2 h 5	2 Wochen	70 d	50	kein Effekt
Higashikubo et al. (1999)	Fisher 344 Ratten	Tumorzell-implantation	Scheinexp. FM CDMA	67/22/12 49/37/10 38/36/22	- 0.75 0.75	835.6 MHz 847.7 MHz	Nah	4 h 5	6 Monate	35 d	85-100	kein Effekt

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

Autor(en)	Spezies	Induktion	Versuchsbedingungen	Tierzahl	SAR [W/kg]	Frequenz	Nah/ Fernfeld	h /Tag Anz/Wo	Dauer	Onset Latenz	Gradient %/Mo	Ergebnis der Exposition
Adey et al. (1999)	Fisher 344 Ratten	chemische Induktion (ENU)	Scheinexp. ENU PW ENU+PW	60 60 60 56	- - 1.8-2.3 1-8-2.3	836.6 MHz	Fern & Nah	2 h 4	24 Monate	250 d	2-3	reduzierte Tumorinzid.
Adey et al. (2000)	Fisher 344 Ratten	chemische Induktion (ENU)	Käfigkontrollen ENU Käfigk. Scheinexp. ENU FM ENU+FM	90 90 90 90 90	- - - 1-1.2 1-1.2	836.6 MHz	Fern & Nah	2 h 4	24 Monate	200 d	2-3	kein Effekt
Zook & Simmens (2001)	Sprague-Dawley Ratten	chemische Induktion (ENU)	Käfigkontrollen Scheinexp. PW CW	60/60/60 120/180/60 60/120/60 60/60	- - 1.0 1.0	860 MHz	Nah	6 h 5	396 Tage (0, 2.5 ENU: 24 Monate)	120 d	6	Tendenz zu erhöhter Tumorinz. bei PW
Imaida et al. (2001)	ICR Mäuse	chemische Induktion (DMBA)	Käfigkontrollen. Scheinexp. Exponiert TPA	30 48 48 30	- - 2.0 -	1.49 GHz	Nah	1.5 h 5	19 Wochen			kein Effekt
Heikkinen et al. (2001)	CBA/S Mäuse	Röntgenstrahlung	Käfigkontrolle Scheinexp. NMT GSM	50 50 50 50	- - 1.5 0.35	- - 902.5 MHz 902.4 MHz	Fern	1.5 h 5	18 Monate	120 d	2-3	leicht erhöhte Rate an Malignomen
Jauchem et al. (2001)	C3H/HeJ Mäuse	(Virus)	Scheinexp. Exponiert	100 100	- 0.01	UWB	Fern	2 min 1	12 Wochen	240 d	5-6	etwas mehr metastas. Tumore
Bartsch et al. (2002)	Sprague-Dawley Ratten	chemische Induktion (DMBA)	Scheinexp. Exponiert	3*20 3*20	- 0.02-0.07	900 MHz	Fern	24 h 7	12 Monate	50 d	8-14	reduzierte Tumorinzid. im 1. Jahr
Utteridge et al. (2002)	E $\mu$ -Pim1 Mäuse + schwarze C57/6N Mäuse	(transgene Tiere)	Käfigkontrollen TPA Kontrolle Scheinexp. PW 0.25 PW 1 PW 2 PW 4	120/120 30/30 120/120 120/120 120/120 118/120	- - - 0.25 1 2 4	898.4 MHz	Fern	1 h 5	24 Monate	120 d	11-12	kein Effekt

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

Autor(en)	Spezies	Induktion	Versuchsbedingungen	Tierzahl	SAR [W/kg]	Frequenz	Nah/ Fernfeld	h /Tag Anz/Wo	Dauer	Onset Latenz	Gradient %/Mo	Ergebnis der Exposition
Anane et al. (2003)	Sprague-Dawley Ratten	chemische Induktion (DMBA)	Scheinexp-1 Exponiert 1 Exponiert 2 Exponiert 3 Scheinexp. 1a Exponiert 1a Exponiert 2a Exponiert 3a	16 16 16 16 16 16 16	- 1.4 2.2 3.5 - 0.1 0.7 1.4	900 MHz	Fern	2 h 5	9 Wochen	55 d	60	erhöhte Inzidenz in Exp.1 aber inkonsistent bzgl. Exp.3a
Heikkinen et al. (2003)	ODC-transgene und nicht-transgene Mäuse	UV	Käfigkontrolle Scheinexp. DAMPS GSM	20 45 46 49	- - 0.5 0.5	- - 849 MHz 902 MHz	Fern	1.5 h 5	52 Wochen	210 d	16-25	leicht beschleunigtes Tumorstadium
La Regina et al. (2003)	Fisher 344 Ratten	keine	Scheinexp. FDMA CDMA	160 160 160	- 1.3 1.3	- 835.6 MHz 847.7 MHz	Nah	4 h 5	24 Monate	?	0.3	kein Effekt
Sommer et al. (2004)	AKR/J Mäuse	keine	Scheinexp. GSM	160 160	- 0.4	900 MHz	Fern	24 h 7	46 Wochen	80-120d	19	kein Effekt
Anderson et al. (2004)	Fisher 344 Ratten	Intrauterine Exposition mit 0,16 W/kg 1,6 GHz Iridium	Käfigkontrolle Scheinexp. Exp 1 Exp 2	160 180 180 180	- - 1,6 0,16	1,6 GHz	Nah	2 h 5	21 Monate			kein Effekt
Shirai et al. (2005)	Fisher 344 Ratten	chemische Induktion (ENU)	Käfigkontrolle ENU Scheinexp. Exp 1 Exp 2	100 100 100 100 100	- - - 0,67 2,00	1,439 GHz	Nah	1,5 h 5	23 Monate			kein Effekt
Anghileri et al. (2005)	OF1 Mäuse	keine	Scheinexp. Exponiert	10+12 10+12	- k.A.	800 MHz	Nah	1 h/Wo 4 Wo	18 Monate	300 d	7	Exp: frühere lymphozyt. Gewebsinfiltration und höhere Mortalität

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

In vitro Experimente könnten Ansatzpunkte für die Wechselwirkung zwischen EMF und Gewebe ergeben, die dann experimentell im Tierversuch und u.U. sogar epidemiologisch geprüft werden könnten. Zur Genotoxizität hochfrequenter EMF gibt es etwa 60 bisher publizierte Experimente, die jedoch ebenfalls kein klares Bild zeigen. In ihrem Übersichtsartikel aus dem Jahr 2004 schreiben Vijayalaxmi und Obe: "Among the 53 reports published during 1990–2003, the conclusions from 31 investigations (58%) did not identify increased cytogenetic damage after RF-radiation exposure, while those from 12 studies (23%) indicated a genotoxic potential of RF-radiation exposure. The observations in 10 other reports (19%) were inconclusive."

Im 5. Rahmenprogramm der EU wurden mehrere kooperative Forschungsprogramme zu EMF durchgeführt, darunter auch solche, die hochfrequente EMF des Mobilfunks betreffen. Einige Ergebnisse des REFLEX Programms (**R**isk **E**valuation of Potential Environmental Hazards **F**rom **L**ow **E**nergy Electromagnetic Field **E**xposure Using Sensitive in vitro Methods) sollen kurz erwähnt werden. Im Rahmen dieses Programms wurden die Expositionseinrichtungen vom renommierten Schweizer IT'IS Institut (Prof. Kuster, ETH Zürich) gebaut und überwacht, das auch die Dosimetrie durchführte. Alle Untersuchungen wurden verblindet durchgeführt. Untersuchungen genotoxischer Wirkungen mit humanen Zelllinien wurden unabhängig voneinander in zwei Labors (Wien, MUW, Klinische Abteilung für Arbeitsmedizin; Berlin, Institut für Klinische Chemie, Universitätsklinikum Benjamin Franklin) durchgeführt, in einem weiteren Labor (Institut für Pflanzengenetik und Kulturpflanzenforschung, Gatersleben) wurden embryonale Stammzellen von Mäusen untersucht. Genotoxische Effekte wurden in allen drei Labors gefunden, wobei die für die Risikobeurteilung bedeutsamsten und umfangreichsten Untersuchungen mit HL-60 Zellen in Berlin und humanen Fibroblasten in Wien durchgeführt wurden. Im REFLEX-Report werden dazu die Hauptergebnisse wie folgt zusammengefasst:

Our data indicate a genotoxic action of RF-EMF in various cell systems. This conclusion is based on the following findings:

- RF-EMF exposure was able to induce DNA single and double strand breaks as well as an increase in micronuclei in HL-60 cells (3.2.1.1).
- The DNA damage generated by RF-EMF in HL-60 cells was dependent on the time of exposure, the field strength and the type of RF-EMF signals (3.2.1.1).
- The DNA damage in HL-60 cells probably resulted from an increase in free oxygen radicals induced during RF-EMF exposure (3.2.1.1).
- RF-EMF exposure at a SAR value between 0,3 and 2,0 W/kg produced DNA single and double strand breaks in human fibroblasts and in granulosa cells of rats dependent on the exposure time and the type of signals (3.2.1.2).



## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

- RF-EMF exposure at a SAR value of 2 W/kg caused an increase in chromosomal aberrations in human fibroblasts demonstrating that the DNA repair was not error-free (3.2.1.2).
- - RF-EMF exposure at a SAR value of 1,5 W/kg caused a slight, but significant increase in DNA double strand breaks in neural progenitor cells stemming from mouse embryonic stem cells (3.2.1.3). (REFLEX Final Report, 2004; p.129f)

Abb. 3 zeigt ein wichtiges Ergebnis bzgl. DNA Strangbrüchen nach Exposition von Fibroblasten, woraus hervorgeht, dass einerseits bereits bei sehr niedrigen Expositionen ein Anstieg von Strangbrüchen erfolgt, dass dieser Anstieg aber ein Plateau erreicht. Die Untersuchungen in Berlin legen bei noch höheren Expositionen nahe, dass der Effekt sogar wieder auf das Hintergrundniveau zurückgeht. Das könnte Diskrepanzen zwischen verschiedenen Untersuchungen erklären, die bei hohen Intensitäten an der Grenze zu thermischen Effekten keine gentoxischen Wirkungen fanden, während andere bei deutlich niedrigeren Absorptionsraten positiv bzgl. gentoxischer Endpunkte waren.

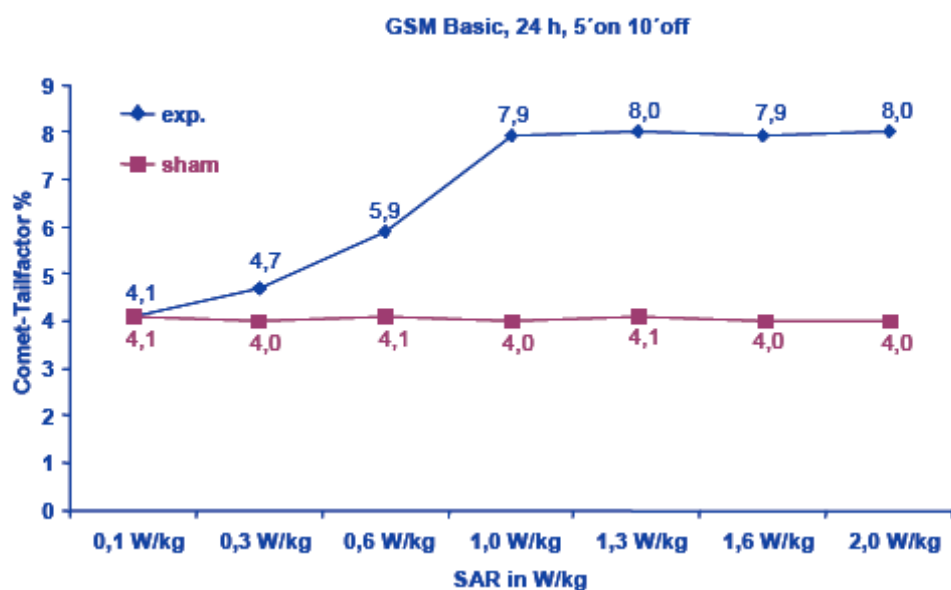


Abb. 1: Dosisabhängiger Anstieg von DNA Strangbrüchen im alkalischen Komet-Assay (aus REFLEX, Final Report, 2004)

Weitere Untersuchungen in Berlin legen nahe, dass der Effekt mit reaktiven Sauerstoffspezies zusammenhängt, weil bei Einsatz von Radikalfängern kein Effekt der Exposition auftritt. Es ist allerdings fraglich, ob die Wirkung der Exposition über ROS vermittelt wird, denn derselbe Effekt würde auch auftreten, wenn die Rekrutierung der DNA Reparatur gestört würde.

Erst in den letzten Jahren wurde mit einer systematischen Untersuchung der zellulären Antwort auf die Exposition gegenüber hochfrequenten EMF begonnen. Mittels Proteomics-

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

Techniken haben Nylund und Leszczynski (2004) und Leszczynski et al. (2002) gezeigt, dass bei Exposition eine Vielzahl von Proteinen in den untersuchten Endothelzellen aktiviert werden, darunter insbesondere das MAPK-System. Die beobachteten Auswirkungen auf das Zytoskelett wären ein Anhaltspunkt zur Erklärung einiger in vivo Effekte sowie epidemiologischer Befunde. Es ist zu hoffen, dass solche Untersuchungen es ermöglichen, die primären Wechselwirkungspartner zu identifizieren und damit die Voraussetzung schaffen, um den Wechselwirkungsprozess aufzuklären.

## 2.3 Zusammenfassung

Weder die vorliegenden epidemiologischen Studien noch die experimentellen Befunde lassen derzeit die Aussage zu, dass von Mobiltelefonen kein Risiko ausgeht. Andererseits ist aber auch trotz der vorhandenen und sich gegenseitig stützenden Befunde aus epidemiologischen, tierexperimentellen und in vitro Untersuchungen über einen Zusammenhang zwischen Mobiltelefonnutzung und Krebs das Risiko nicht abschließend beurteilbar. Es gibt jedoch Hinweise auf einen solchen Zusammenhang.

## 3 Mobiltelefonnutzung und Fertilität

Da von Männern Handys häufig in der Hosentasche oder am Hosenbund transportiert werden und bei ankommenden Anrufen das Handy kurzfristig auf maximale Sendeleistung schaltet, ist der Bereich des Skrotums intermittierend relativ hoch exponiert. Aus diesem Grund wäre es wünschenswert, wenn die Frage eines Einflusses auf die Fertilität (z.B. nach den WHO-Kriterien der Normozoospermie) gründlich untersucht würde. Tatsächlich gibt es nur eine Pilotuntersuchung aus Österreich (Urologie LKH Oberwart, Davoudi et al. 2002) und eine Untersuchung aus Ungarn (Universität Szeged, Fejes et al. 2005).

Die Untersuchung des LKH Oberwart (Davoudi et al. 2002) wurde an 13 Männern im Alter 26 bis 39 Jahren mit normalem Spermogramm durchgeführt. Sie wurden ersucht 5 Tage vor der ersten Untersuchung das Handy nicht zu benutzen. Die zweite Untersuchung fand vier Wochen später statt. Vor der zweiten Untersuchung wurden die Teilnehmer angewiesen, 6 Stunden pro Tag das Handy am Gürtel zu tragen und möglichst viel zu telefonieren. Die Spermienmotilität war von Zeitpunkt 1 zu Zeitpunkt 2 signifikant verändert, wobei der Anteil der progressiv schnell beweglichen ( $\geq 25 \mu\text{m/s}$ ) reduziert war (von durchschnittlich 32% auf 26%) und die der langsam nicht-progressiv beweglichen ( $< 5 \mu\text{m/s}$ ) anstieg (von durchschnittlich 25% auf 30%). Alle anderen Indikatoren des Spermogramms waren nicht signifikant.

In der Studie aus Ungarn (Fejes et al. 2005) wurde bei 371 Männern das Spermogramm ermittelt und Nutzungsdaten des Handys erhoben. Es fand sich eine schwache aber

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

statistisch signifikante negative Korrelation zwischen der Intensität und Dauer der Handynutzung und dem Anteil progressiv rasch beweglicher Spermien ( $r=-0,19$  bzw.  $r=-0,12$ ) und eine schwache, signifikant positive Korrelation mit dem Anteil progressiv langsam beweglicher Spermien ( $r=0,28$  bzw.  $r=0,12$ ).

Obwohl beide Studien einen Einfluss des Handygebrauchs auf die Spermienmotilität nahe legen, kann daraus kein Kausalzusammenhang zur EMF Exposition begründet werden. Die Studie aus Oberwart war nicht balanciert, d.h. alle hatten die gleiche Reihenfolge der feldexperimentellen Bedingungen. Es ist auch nicht auszuschließen, dass andere Faktoren, die nicht mit der Exposition in direktem Zusammenhang stehen, das Ergebnis beeinflusst haben. Z.B. könnte die Anweisung, 6 h/d das Handy am Gürtel zu tragen, einen Einfluss auf die Wahl der Bekleidung gehabt haben, oder die Anweisung, möglichst viel zu telefonieren, das Ausmaß körperlicher Aktivität verändert haben. Da eine Exposition der Hoden in erster Linie bei ankommenden Anrufen und nicht bei abgehenden (sofern man nicht mit dem Telefon am Gürtel eine Freisprecheinrichtung benutzt) auftritt, ist die Anweisung, häufig zu telefonieren, nicht unbedingt mit einer erhöhten testikulären Exposition verbunden. Ähnliche konfundierende Faktoren können bei der Studie aus Ungarn die schwache Korrelation mit dem Spermioogramm bedingt haben. Diese Untersuchungen lassen es jedoch dringend geboten erscheinen, der Frage des Zusammenhangs zwischen Handygebrauch und Fertilität mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

In der Toxikologie wird in den letzten Jahren im Zusammenhang mit der Exposition gegenüber chemischen und physikalischen Noxen der so genannten ‚male-mediated developmental toxicity‘ vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt. Demgegenüber existieren bzgl. Fertilität und Entwicklungstoxizität zu hochfrequenten Feldern insgesamt nur ganz wenige Untersuchungen im Niedrigdosisbereich. Zu Mobiltelefonexpositionen im Speziellen gibt es nur drei Studien aus der Türkei (Dasdag et al. 1999, 2003; Ozguner et al. 2005) und eine aus Australien (Aitken et al. 2005).

In der ersten Untersuchung von Dasdag et al. (1999) an Albino-Wistar Ratten wurden je 6 Tiere pro Gruppe scheinexponiert oder dreimal je eine Minute während 2 Stunden pro Tag ein Monat lang mit einem Handy im Sprechmodus oder im Standby-Modus exponiert. Die Exposition wird mit 0,141 W/kg angegeben. Die Exposition ist allerdings hinsichtlich Verlauf unklar, insbesondere was den Standby-Modus anlangt. Es fand sich eine signifikante Reduktion des Durchmessers der Hodenkanälchen. Da die Rektaltemperatur bei den exponierten Ratten höher war, in einer Gruppe sogar vor der Exposition, sind die Ergebnisse kaum interpretierbar. Da bei der angegebenen Absorptionsrate ein messbarer Anstieg der Körpertemperatur nicht erfolgt, muss es sich um Effekte anderer Ursache (z.B. Infektion) handeln. In einer zweiten Untersuchung (Dasdag et al. 2003) mit je 8 Sprague-Dawley

# Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

Ratten in einer exponierten und einer Kontrollgruppe fanden sich keine Unterschiede. In diesem Experiment wurde 20 Minuten pro Tag ein Monat lang bei einer SAR von 0,52 W/kg exponiert.

Ozguner et al. (2005) exponierten 10 Sprague-Dawley Ratten 30 Minuten pro Tag (5 Tage pro Woche) über vier Wochen einem 900 MHz EMF und verglichen mit einer gleich großen Kontrollgruppe. Sie fanden eine signifikante Reduktion des Durchmessers der Hodenkanälchen, eine signifikante Reduktion der Höhe des Germinationsepithels und der Testosteronkonzentration im Blut. Die Autoren schließen einen Effekt der Exposition auf die Hoden aus und führen die beobachteten morphologischen Veränderungen auf hormonelle Faktoren zurück. Diese Interpretation ist allerdings nicht überzeugend, weil der Einfluss auf den Testosteronspiegel ebenso ungeklärt ist, wie der auf die Hoden und darüber hinaus die Wechselwirkung zwischen den Sertoli-Zellen der Hodenkanälchen und Testosteron bzw. den stimulierenden Hormonen nicht berücksichtigt wird.

Aitken et al. (2005) haben in ihrer Untersuchung die Phasen der Spermatogenese speziell berücksichtigt. Die vulnerabelste Phase ist der Transit in die Ductuli efferentes der Nebenhoden. Bei den untersuchten CD1 Mäusen ist dieser Zeitpunkt nach 7 Tagen erreicht. Aus diesem Grund wurden die Tiere nach einer täglichen Exposition von 12 Stunden mit einem 900 MHz Feld (0,09 W/kg) nach 7 Tagen hinsichtlich genetischer Veränderungen der Spermatozoen untersucht. Mittels quantitativer PCR wurden Läsionen der mitochondrialen und Kern-DNA untersucht. Es fanden sich bei den exponierten Tieren eine signifikant höhere Rate an DNA-Schäden im Vergleich zu den Kontrollen bei beiden Endpunkten. Im Vergleich zu dieser sensitiven Methode ergaben der Komet-Assay und die PFGE keine signifikanten Unterschiede.

## 3.1 Zusammenfassung

Die vorliegenden Untersuchungen an Menschen und Versuchstieren zeigen Hinweise auf eine Beeinflussung der Spermien und der Spermatogenese durch Mobilfunkexposition, die allerdings aufgrund methodischer Mängel für eine Risikobeurteilung nicht ausreichen. Eine genauere und methodisch einwandfreie Untersuchung der Problemstellung ist dringend zu empfehlen.

## 4 Mobiltelefon und Kinder

Es gibt zur Frage des Gesundheitsrisikos der Mobiltelefonnutzung von Kindern sehr unterschiedliche Aussagen verschiedener Gremien und wissenschaftlicher Komitees. Die britische Independent Expert Group on Mobile Phones (IEGMP, auch Stewart-Komitee genannt nach dem Vorsitzenden Sir William Stewart) stellt beispielsweise fest: „In line with our precautionary approach, we believe that the widespread use of mobile phones by children for non-essential calls should be discouraged. We also recommend that the mobile phone industry should refrain from promoting the use of mobile phones by children.“ (IEGMP 2000; p.121). Als Konsequenz dieser Empfehlung hat das britische Gesundheitsministerium in einer Informationskampagne Eltern angeraten, ihre Kinder nicht zu ermutigen, das Handy für andere als unbedingt notwendige Anrufe zu verwenden. Ähnliche Empfehlungen wurden von zahlreichen ärztlichen Organisationen ausgesprochen. So beispielsweise die Landesärztekammer Baden-Württemberg (2004):

Da über die Langzeitgefahren des Gebrauchs von Mobilfunktelefonen noch wenig bekannt ist, kann aus ärztlicher Sicht insbesondere den Kindern und Jugendlichen folgender Rat gegeben werden:

- Mobilfunktelefone möglichst wenig und nur kurz benutzen, d.h. das Handy öfters mal abschalten! Die größere Belastung geht nämlich von den Mobilfunktelefonen am Kopf und nicht von den Sendemasten „auf dem Dach“ aus.
- Mobilfunktelefone nicht in kleinen abgeschirmten Einheiten, wie z.B. dem Auto benutzen, da das Handy wegen der Abschirmung dann mit seiner maximalen Energieleistung arbeiten muss, um auf Empfang zu bleiben.
- Im Hause, besonders in unmittelbarer Nähe von Kinderzimmern sollten möglichst analoge Systeme und nicht die digitalen DECT Standardgeräte eingesetzt werden.

Der Niederländische Gesundheitsbeirat (Dutch Health Council) kam demgegenüber zu einer anderen Schlussfolgerung: „... the Committee feels that there is no reason to recommend that children should restrict the use of mobile telephones as much as possible.“ (Dutch Health Council 2002; p.60).

Bei einer unvoreingenommenen Betrachtung ist festzuhalten, dass keine der beiden Positionen auf andere als sehr allgemeine Evidenz verweisen kann. Die Position des Stewart-Komitees und vieler ärztlicher Stellungnahmen ist vor allem vorsorgeorientiert und beruht auf folgenden Überlegungen:

- Sollte ein erhöhtes Risiko für chronische Erkrankungen durch den Gebrauch von Handys bestehen, dann kann man davon ausgehen
  - dass die kumulierte Lebenszeitdosis und damit das Risiko umso größer ist, je früher im Leben die Exposition beginnt

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

- dass ein höherer Zellumsatz im frühen Lebensalter ein höheres Risiko birgt und
- dass ein in Entwicklung befindliches Gewebe (und insbesondere das Nervengewebe) vulnerabler ist.
- Die Absorption der Strahlung aus Handys ist bei Kindern möglicherweise höher, aber selbst wenn sie durchschnittlich nicht höher wäre, werden wegen des geringeren Schädeldurchmessers tiefere Hirnstrukturen erreicht.

Demgegenüber führen andere ins Treffen, dass ein Zusammenhang mit chronischen Erkrankungen nicht erwiesen sei, dass es auch keinen Beweis gäbe, dass kindliches Gewebe gegenüber hochfrequenten EMF empfindlicher sei und dass auch die Annahme, der kindliche Organismus weise eine höhere Absorption der Mikrowellenstrahlung auf, durch die Faktenlage nicht gestützt wäre.

Im Grunde sind diese Position wissenschaftlich nicht (zumindest zum derzeitigen Zeitpunkt) entscheidbar. Der Vorsorgestandpunkt besteht ja gerade darin, dass eine Entscheidung mangels eines erwiesenen Zusammenhangs getroffen wird. Andererseits ist die Entscheidung für Vorsorge eine ethische bzw. politische und nicht naturwissenschaftlich ableitbar. Gegen die Anwendung des Vorsorgeprinzips lässt sich dann argumentieren, wenn es eine klare Evidenz gibt, die gegen das Bestehen eines Risikos sprechen (etwa auf Basis der Kriterien der IARC eine Noxe als wahrscheinlich nicht-karzinogen einzustufen).

Es sei angemerkt, dass aus erkenntnistheoretischen Gründen der Nachweis eines Risikos und der keines Risikos nicht symmetrisch sind. Streng genommen ist der Nachweis der Schädigungslosigkeit sogar unmöglich. Möglich ist lediglich der Nachweis, dass ein definiertes Ausmaß einer Schädigung nicht überschritten wird.

### 4.1 Wissenschaftlicher Hintergrund

Über die Verbreitung von Mobiltelefonen bei Kindern gibt es Daten aus mehreren Ländern (Deutschland, Italien, Finnland, Australien, Großbritannien und Japan). In Deutschland besaßen 2002 35% der 9-10-jährigen Kinder ein eigenes Handy, die Prävalenz bei den 12-13-jährigen war 69%. Der Trend ist ansteigend und beginnt in jüngerem Alter. Zweifellos ist daher die Frage eines möglichen Gesundheitsrisikos von erheblicher Bedeutung für das Gesundheitssystem.

Die Faktenlage zur Frage des Gesundheitsrisikos für Kinder und Handys ist prekär. Es gibt keine einzige Untersuchung der gesundheitlichen Auswirkungen des Handygebrauchs von Kindern. In einem von der WHO gesponserten Symposiums zur Frage der Sensitivität von Kindern gegenüber EMF (Bioelectromagnetics Supplement 7, 2005) wurden wichtige

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

Aspekte zu den Grundfragen diskutiert, aber längst nicht alle Probleme abgehandelt. Ich möchte in den folgenden Abschnitten kurz auf einige der Grundfragen eingehen.

Es ist seit langem bekannt, dass Kinder bei Frequenzen über ca. 100 MHz eine höhere Energieabsorption bei Fernfeldbedingungen aufweisen (siehe Abb. 5).

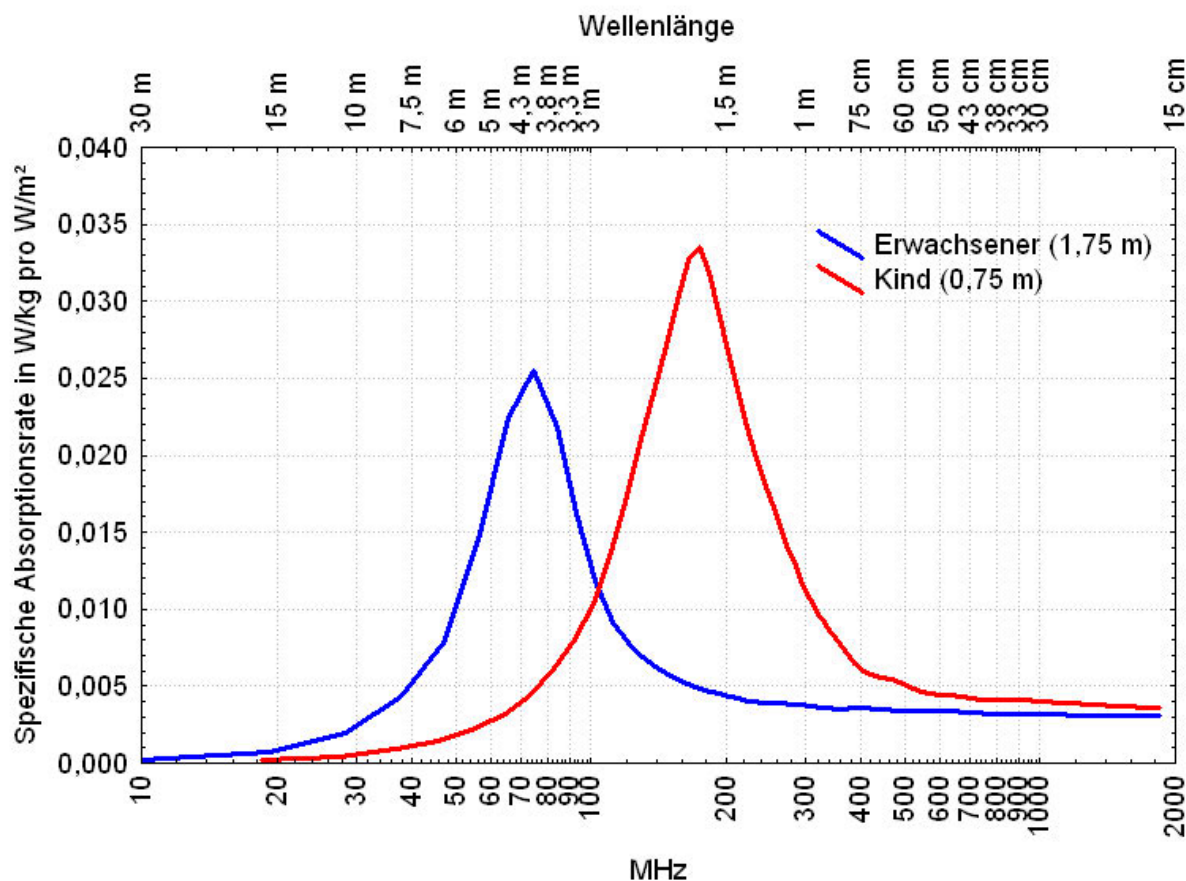


Abb. 2: Spezifische Energieabsorptionsrate in Abhängigkeit von der Frequenz (Wellenlänge) für Kinder und Erwachsene gegenüber einer Fernfeldquelle

Kann man daraus aber schließen, dass die SAR auch bei Nahfeldexposition höher ist? Zu dieser Frage gibt es eine wissenschaftliche Kontroverse, die noch nicht endgültig entschieden ist (Christ & Kuster 2005). Dazu muss man hervorheben, dass die SAR als dosimetrische Basisgröße nicht in den exponierten Personen selbst gemessen werden kann, sondern entweder errechnet oder in Phantomen ermittelt wird. Der Unterschied in den Gewebeeigenschaften von Kindern und Erwachsenen ist nur unzureichend bekannt, und damit fehlt den Rechenmodellen und Phantomstudien die entscheidende Basis für die Ermittlung der SAR. Insbesondere die dielektrischen Eigenschaften des kindlichen Gewebes, die ganz wesentlich die SAR bestimmen, sind weitgehend unbekannt. Erst kürzlich (Schmid et al. 2003) wurde gezeigt, dass die bisher verwendeten gewebsspezifischen Dielektrizitätswerte nicht denen lebenden Gewebes entsprechen, sondern auf Grund von Gewebsveränderungen post mortem zu niedrige Permittivität und

## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

Konduktivität aufweisen. Es wurde daher bisher die SAR eher unterschätzt. Noch stärker könnte sich das beim kindlichen Organismus auswirken. Mehrere Studien sind derzeit im Gange, die Dielektrizitätstrends in der Entwicklung für den tierischen Organismus untersuchen. Alle diese Studien zeigen in den bisher vorliegenden, preliminären Daten eine höhere Konduktivität und Permittivität im jüngeren Alter (z.B. Gabriel 2005). Was das für die Absorption der Handystrahlung bedeutet, hängt von den relativen Unterschieden in den dielektrischen Größen zwischen verschiedenen Geweben ab. Aufgrund der Erkenntnisse der Entwicklung des Nervensystems, insbesondere was die Myelinisierung anlangt, kann man jedoch davon ausgehen, dass die SAR im kindlichen Schädel eher höher sein dürfte.

Aber auch wenn die SAR bei Erwachsenen und Kindern im Durchschnitt gleich wäre, so ist die Frage zu stellen, wie sich die SAR in den einzelnen Hirnregionen verteilt. Bei gleicher Eindringtiefe in den Schädel sind aufgrund des kleineren Schädeldurchmessers von Kindern auch tiefer liegende Hirnstrukturen exponiert. Ob das für die Risikobeurteilung relevant ist, hängt natürlich davon ab, ob die Präsenz des Feldes im Gewebe mit einer Schädigung verbunden ist.

Eine vollständig vernachlässigte Frage ist die, ob die funktionell unterschiedliche Bedeutung bestimmter Gewebe im Kindesalter hinsichtlich der Risikobeurteilung zu berücksichtigen ist. Es wird z.B. der Schädelknochen in den Analysen als ein Gewebe mit für Knochen typischen dielektrischen Eigenschaften modelliert. Das berücksichtigt den Feinaufbau des Knochens nicht und insbesondere nicht die Tatsache, dass sich im Gegensatz zum Erwachsenen im Schädelknochen des Kindes ein erheblicher Anteil des aktiven Knochenmarks befindet (Cristy 1981). Es ist bislang völlig unbekannt, wie hoch im Inneren des Schädelknochens beim Telefonieren mit einem Handy (dessen Antenne beim Telefonieren ja nur etwa einen Zentimeter vom Schädelknochen entfernt ist) die SAR und damit die Leistungsflussdichte im Gewebe ist. Das ist insbesondere aufgrund der Beurteilung von niederfrequenten EMF als mögliches kindliches Leukämogen durch die IARC eine bedeutende Erkenntnislücke. Denn falls niederfrequente EMF mit kindlicher Leukämie in Verbindung stehen, dann ist eine vermutlich relativ hohe Exposition des kindlichen Knochenmarks mit niederfrequent modulierten hochfrequenten Feldern des Mobilfunks auch unter dem Gesichtspunkt eines möglichen Zusammenhangs mit kindlicher Leukämie zu diskutieren.

Neben dem völligen Fehlen von Untersuchungen zu gesundheitlichen Auswirkungen der Handystrahlung auf Kindern, liegen auch nur zwei experimentelle Untersuchungen zu kognitiven Leistungen bei kurzzeitiger Exposition vor (Haarala & Preece 2003). Es konnten keine deutlichen Unterschiede zwischen den Bedingungen mit und ohne Exposition ermittelt werden. Es ist allerdings festzustellen, dass bei einfachen Reaktionstests in dem Studienteil von Preece bei Kindern derselbe Effekt aufgetreten ist, der in einer vorangegangenen



## Gesundheitliche Auswirkungen der Handy-Nutzung

---

Untersuchung bei Erwachsenen aufgefallen war (Preece et al. 1999). Diese Untersuchungen an kleinen Stichproben zeigen zwar keine Unterschiede zu Erwachsenen, es ist aber nicht in erster Linie der Einfluss auf einfache kognitive Aufgaben und insbesondere nicht der Kurzzeiteffekt, der für die Risikobeurteilung von Bedeutung ist. Über Wirkungen einer langfristigen Exposition liegen auch bzgl. kognitiver Funktionen keine Daten vor.

### **4.2 Zusammenfassung**

Zur Beurteilung von möglichen Unterschieden zwischen Erwachsenen und Kindern im Hinblick auf gesundheitliche Auswirkungen der Mobiltelefonbenutzung gibt es keine empirischen Befunde. Die bisherige Grundlage bieten allgemeine physiologische Erwägungen und Analogien zu anderen Bereichen der Toxikologie. Eine evidenzbasierte Aussage zum Risiko für Kinder kann daher nicht getroffen werden.