

Swiss TPH



*u<sup>b</sup>*

b  
UNIVERSITÄT  
BERN



**Universität  
Zürich** UZH



FSM – Forschungsstiftung  
Strom und Mobilkommunikation  
FSM – Swiss Research Foundation for  
Electricity and Mobile Communication

**IT<sup>IS</sup>** FOUNDATION

# Beurteilung der Evidenz für biologische Effekte schwacher Hochfrequenzstrahlung

Bericht im Auftrag des Bundesamts für Umwelt (BAFU)

**Kerstin Hug, Swiss TPH**  
**Peter Achermann, Universität Zürich**  
**Gregor Dürrenberger, FSM**  
**Niels Kuster, IT'IS Foundation**  
**Meike Mevissen, Universität Bern**  
**Primo Schär, Universität Basel**  
**Martin Rösli, Swiss TPH**

Basel, Juni 2014

## Impressum

### **Auftraggeber:**

Bundesamt für Umwelt (BAFU), Abteilung Lärm und NIS, CH-3003 Bern  
Das BAFU ist ein Amt des Eidg. Departements für Umwelt, Verkehr, Energie und Kommunikation (UVEK).

### **Auftragnehmer:**

Schweizerisches Tropen- und Public Health-Institut  
Socinstrasse 57  
Postfach  
4002 Basel

### **Autorinnen/Autoren:**

Dr. Kerstin Hug, Schweizerisches Tropen- und Public Health-Institut, Basel  
Prof. Dr. Peter Achermann, Institut für Pharmakologie und Toxikologie, Universität Zürich  
Dr. Gregor Dürrenberger, Forschungsstiftung Strom und Mobilkommunikation, ETH Zürich  
Prof. Dr. Niels Kuster, IT'IS Foundation, ETH Zürich  
Prof. Dr. Meike Mevissen, Abteilung Veterinär-Pharmakologie und Toxikologie, Universität Bern  
Prof. Dr. Primo Schär, Institut für Biochemie und Genetik, Universität Basel  
Prof. Dr. Martin Rössli, Schweizerisches Tropen- und Public Health-Institut, Basel

### **Begleitung BAFU:**

Dr. Jürg Baumann  
Dr. Gilberte Tinguely

**Hinweis:** Dieser Bericht wurde im Auftrag des Bundesamtes für Umwelt (BAFU) verfasst. Für den Inhalt sind allein die Auftragnehmer verantwortlich.

## Kontakt

Schweizerisches Tropen- und Public Health-Institut  
Socinstrasse 57  
Postfach  
4002 Basel  
Schweiz

Prof. Dr. Martin Rössli  
Leiter des Bereichs Umwelt & Gesundheit  
Departement Epidemiologie und Public Health  
E-Mail: martin.roosli@unibas.ch

Website: [www.swisstph.ch](http://www.swisstph.ch)

## Abkürzungen

AM	Amplitudenmodulation
BCCDC	British Columbia Centre for Disease Control
CI	Confidence Interval; Konfidenz- oder Vertrauensintervall
DECT	Digital Enhanced Cordless Telecommunication
EHS	Elektromagnetische Hypersensibilität
EMF	Elektromagnetische Felder
FM	Frequenzmodulation
GSM	Global System for Mobile Communication, 2. Generation der Mobilfunktechnologie
HF	Hochfrequenz
HF-EMF	Hochfrequente elektromagnetische Felder
Hz	Hertz
IARC	International Agency for Research on Cancer
ICNIRP	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection
LTE	Long Term Evolution, 4. Generation der Mobilfunktechnologie
MRI	Magnetic Resonance Imaging, Magnetresonanztomographie
OR	Odds Ratio
SAR	Spezifische Absorptionsrate (W/kg)
TETRA	Terrestrial Trunked Radio
UMTS	Universal Mobile Telecommunications System, 3. Generation der Mobilfunktechnologie
WHO	World Health Organization
W-LAN	Wireless Local Area Network

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Ausgangslage</b>	<b>4</b>
<b>2</b>	<b>Zielsetzung</b>	<b>4</b>
<b>3</b>	<b>Hochfrequenzstrahlung</b>	<b>5</b>
	3.1 Anwendung im Mobilfunk	5
	3.2 Grenzwerte der ICNIRP	6
	3.3 Schweizerische Grenzwerte	7
	3.4 Exposition im Alltag	8
<b>4</b>	<b>Methodik des Berichts</b>	<b>12</b>
	4.1 Literatursauswahl	12
	4.2 Beurteilung der Evidenz	12
<b>5</b>	<b>Gesundheitliche Auswirkungen</b>	<b>15</b>
	5.1 Krebsrisiko	15
	5.2 Auswirkungen auf das Verhalten von Kindern und Jugendlichen	17
	5.3 Unspezifische Beschwerden und elektromagnetische Hypersensibilität	19
	5.4 Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit	20
<b>6</b>	<b>Physiologische Auswirkungen</b>	<b>22</b>
	6.1 Auswirkungen auf das Gehirn: Hirnströme (EEG)	22
	6.2 Auswirkungen auf das Gehirn: Durchblutung und Stoffwechsel	23
<b>7</b>	<b>Tier- und zellexperimentelle Studien</b>	<b>25</b>
	7.1 Tierexperimentelle Studien ( <i>in vivo</i> )	25
	7.2 Wirkungen in Zellstudien ( <i>in vitro</i> )	27
<b>8</b>	<b>Molekulare und biophysikalische Wechselwirkungsmechanismen</b>	<b>34</b>
<b>9</b>	<b>Diskussion und Schlussfolgerungen</b>	<b>37</b>
<b>10</b>	<b>Literatur</b>	<b>42</b>

# 1 Ausgangslage

Ende der 1990er-Jahre wurden in der Schweiz die Grenzwerte für nichtionisierende Strahlung (NIS) in der Umwelt in der Verordnung über den Schutz vor nichtionisierender Strahlung geregelt (NISV 2000). Aufgrund der damaligen wissenschaftlichen Unsicherheiten wurde ein zweistufiges Schutzkonzept mit Immissions- und Vorsorgegrenzwerten entwickelt. Die Immissionsgrenzwerte wurden so festgelegt, dass nach dem akzeptierten Stand der Wissenschaft bei ihrer Einhaltung keine Beeinträchtigung der Gesundheit und des Wohlbefindens auftreten sollte. Diese Immissionsgrenzwerte berücksichtigen alle etablierten Auswirkungen, die mit dem sogenannten thermischen Wirkungsmodell erklärbar sind (siehe Kapitel 3.2). Die Vorsorgegrenzwerte hatten zum Ziel, die Exposition der Bevölkerung gegenüber NIS angesichts der Unkenntnis über Auswirkungen unterhalb der thermischen Schwelle vorsorglich zu minimieren. Dabei ist zu beachten, dass die Abgrenzung zwischen thermischen und nicht-thermischen Wirkungen de facto nicht eindeutig ist (siehe Kapitel 8). In diesem Bericht bezieht sich der Begriff „thermisches Wirkungsmodell“ bzw. „thermische Schwelle“ auf die den Immissionsgrenzwerten zugrundeliegenden Auswirkungen.

Seit dem Inkrafttreten der NISV im Jahr 2000 hat das Bedürfnis nach drahtloser Kommunikation in der Bevölkerung stark zugenommen, und die entsprechende Infrastruktur wurde substantiell ausgebaut. Parallel dazu wurde auf nationaler und internationaler Ebene Forschung zu möglichen Auswirkungen von hochfrequenter Strahlung betrieben. Verschiedentlich wurde in letzter Zeit die Frage aufgeworfen, ob die Vorsorgegrenzwerte der NISV im Lichte der neueren Wirkungsforschung noch nötig seien. Diese vorsorglichen Begrenzungen werden von den Mobilfunkbetreibern zunehmend als Hindernis für den weiteren Ausbau der Mobilfunknetze gesehen. Das Bundesamt für Umwelt lässt deshalb prüfen, ob aus wissenschaftlicher Sicht weiterhin offene Fragen bestehen, die politisch Anlass zur Anwendung des Vorsorgeprinzips sein können.

# 2 Zielsetzung

Ziel dieses Berichtes ist, den wissenschaftlichen Kenntnisstand über biologische Auswirkungen von Hochfrequenzstrahlung niedriger Intensität zusammenzufassen. Von besonderem Interesse sind dabei Beobachtungen, die mit dem thermischen Wirkungsmodell nicht direkt erklärbar sind. Im Bericht werden Resultate von Studien an Menschen, Tieren und Zellkulturen berücksichtigt. Im Vordergrund stehen Beobachtungen zu biologischen und gesundheitlichen Auswirkungen, die mit Expositionen unterhalb oder im Bereich der Grenzwerte der ICNIRP (Internationale Kommission für den Schutz vor nichtionisierender Strahlung; siehe Kapitel 3.2) gemacht wurden.

Der Bericht soll einen Überblick über den Kenntnisstand in den als relevant identifizierten Themenfeldern geben, wobei es sich nicht um eine systematische Abhandlung aller vorhandenen Forschungsarbeiten handelt. Neben Übersichtsarbeiten werden insbesondere Schlüsselbefunde identifiziert und dargestellt, die für die Beurteilung von gesundheitlichen Auswirkungen der Hochfrequenzstrahlung bei Intensitäten unterhalb oder im Bereich der ICNIRP-Grenzwerte besonders in Betracht gezogen werden sollten. Bei den ausgewählten Schlüssel-

studien handelt es sich um Untersuchungen, die in wissenschaftlichen Zeitschriften mit Begutachtungsverfahren („Peer-Review“) veröffentlicht wurden und die bezüglich Methodik und Durchführung sowie bezüglich Beschreibung der Exposition und der Dosimetrie von den Autoren dieses Berichtes als geeignet beurteilt werden.

## 3 Hochfrequenzstrahlung

### 3.1 Anwendung im Mobilfunk

Hochfrequente elektromagnetische Felder (HF-EMF) kommen unter anderem im Bereich der Mobil- und Rundfunktechnik sowie in der drahtlosen Datenkommunikation zum Einsatz. Die Einführung und rasche Ausbreitung dieser Technologien in den letzten Jahrzehnten hat zu einer fast flächendeckenden Belastung der Bevölkerungen von Industrienationen, Schwellenländern und zunehmend auch in Entwicklungsländern geführt.

Als hochfrequent werden elektromagnetische Felder im Frequenzbereich zwischen 100 kHz und 300 GHz mit Wellenlängen von 3 km bis 1 mm bezeichnet. Weiter unterteilt wird der Hochfrequenzbereich in Radiowellen (100 kHz bis 300 MHz) und Mikrowellen (300 MHz bis 300 GHz). Für die drahtlose Kommunikationstechnik werden hochfrequente elektromagnetische Felder als Träger verwendet. Typischerweise liegen diese Träger im Frequenzbereich von 30 MHz bis 6 GHz. Die Netze des GSM-Systems (Global System for Mobile Communications) benutzen in der Schweiz Trägerfrequenzen im Bereich von 900 MHz und 1800 MHz. Das UMTS-System (Universal Mobile Telecommunications System) und seine zur Datenübertragung optimierten Evolutionen, HSDPA/HSUPA (High-Speed Downlink/Uplink Packet Access), werden bisher in der Schweiz im 2-GHz-Band betrieben (2140 MHz im Downlink und 1940 MHz im Uplink). Mittlerweile sind die Konzessionen für alle Frequenzbänder im Mobilfunkbereich technologieneutral, so dass zum Beispiel UMTS auch im 900 MHz Band möglich ist. Das neue LTE-System (Long Term Evolution) befindet sich in der Schweiz derzeit im Aufbau. Für die Nutzung von Frequenzen für Mobilfunkanwendungen wurden von den Netzbetreibern Konzessionen in Frequenzbändern bei 800 MHz, 900 MHz, 1800 MHz, 2100 MHz und 2600 MHz ersteigert. Drahtlose Datenkommunikationssysteme für Innenräume wie WLAN (Wireless Local Network) und Bluetooth arbeiten hauptsächlich im 2.45-GHz-Band (WLAN und Bluetooth) sowie im Bereich von 5 bis 6 GHz (WLAN). Das in der Schnurlostelefonie häufig eingesetzte DECT-System (Digital Enhanced Cordless Telecommunications) arbeitet bei 1900 MHz. Verschiedenste Trägerfrequenzen im Bereich von 30 MHz bis 800 MHz werden zudem zum Beispiel durch Babyphone-Systeme, aber auch durch den terrestrischen analogen und digitalen Rund- und Fernsehfunk sowie durch digitalen Betriebsfunk TETRA (Terrestrial Trunked Radio) sowie den Behördenfunk Tetrapol belegt.

Die zu übertragende Information wird auf den Träger in geeigneter Form aufgeprägt, entweder durch Modulation der Amplitude (AM), der Frequenz (FM), der Phase oder Kombinationen davon. Ein Beispiel dafür ist die Quadraturamplitudenmodulation (QAM) als eine Kombination von Phasen- und Amplitudenmodulation, die in vielen modernen Kommunikationssystemen hohe Datenraten erlaubt. Die Pulsung der Trägersignalleistung, wie sie beispielsweise bei den Funktechniken DECT, GSM, LTE, WLAN und TETRA zur Anwendung kommt, ist eine spezielle Form der Amplitudenmodulation. Dabei sind die Pulsdauer und Pulswiederholraten wesentlich langsamer als die Modulationsraten zur Datenkodierung. Werden typische

gepulste Mobilfunksignale demoduliert, resultieren daraus niederfrequente Komponenten im Bereich von wenigen Hz bis kHz.

### 3.2 Grenzwerte der ICNIRP

Hochfrequente Strahlung wird im Körper durch ohmsche und dielektrische Verluste absorbiert. Dieser Effekt wird beispielsweise beim Mikrowellenofen ausgenützt.

Als quantitatives Mass für die Absorption von Strahlung im menschlichen Körper wird die spezifische Absorptionsrate (SAR), in Watt pro kg Körpergewicht, verwendet. Die SAR ist proportional zur Leistungsflussdichte bzw. proportional zum Quadrat der Feldstärke und ist in erster Linie abhängig von den dielektrischen Eigenschaften des Gewebes (Dimbylow und Mann 1999). Sie wird entweder als lokale SAR – gemittelt über 10 g Gewebe ( $SAR_{10}$ ) oder über 1 g Gewebe ( $SAR_1$ ) – oder als Ganzkörper-SAR angegeben. Die Ganzkörper-SAR ist als Mittelwert über den ganzen Körper zu verstehen. SAR-Werte basieren auf einer Mittelung über 6-Minuten-Intervalle.

Die Absorption von Strahlungsleistung führt im menschlichen Körper zu einem Temperaturanstieg. Die „Internationale Kommission für den Schutz vor nichtionisierender Strahlung“ (ICNIRP) hat als Schwellenwerte für gesundheitsgefährdende Expositionen lokale (10 g Gewebe) und über den Körper gemittelte Absorptionen von 100 W/kg resp. 4 W/kg definiert (ICNIRP 1998).

Auf der Basis dieser gesundheitsgefährdenden Schwellenwerte wurden von der ICNIRP im Jahr 1998 Grenzwerte für die Bevölkerung festgelegt (ICNIRP 1998). Um den Annahmen und Unsicherheiten bei der Bestimmung der Schwellenwerte Rechnung zu tragen, wurde für beruflich exponierte Personen mit einem Sicherheitsfaktor von 10 ein Basisgrenzwert für die Ganzkörper-SAR von 0.4 W/kg festgelegt und für die Allgemeinbevölkerung mit einem Sicherheitsfaktor von 50 ein Basisgrenzwert von 0.08 W/kg. Für die lokale Absorption wurden ähnliche Faktoren angewendet. Für Rumpf und Kopf gilt ein Richtwert von 10 W/kg bzw. 2 W/kg, für Arme und Beine gelten 20 W/kg bzw. 4 W/kg, jeweils als Mittelwert über 10 g Körpergewebe (ICNIRP 1998; ICNIRP 2009a).

Da die Verfahren zur Überprüfung der Einhaltung der Basisgrenzwerte in der Praxis zu aufwändig sind, wurden sogenannte Referenzwerte abgeleitet, die sich einfacher messen lassen. Diese abgeleiteten Grössen sind: elektrische Feldstärke, magnetische Feldstärke und Leistungsflussdichte ausserhalb des Körpers. Dabei ist zu berücksichtigen, dass der Sicherheitsfaktor von 50 bezogen auf die SAR einem Faktor 7 für die Feldstärke entspricht, weil die SAR proportional zum Quadrat der Feldstärke ist.

Neue Erkenntnisse aus Tierexpositionen zeigen, dass der Schwellenwert für gesundheitsgefährdende lokale Exposition zu hoch sein könnte. Dank grossen Fortschritten in den Simulationsmethoden wurde berechnet, dass Gewebeschädigungen bei gewissen MRI Expositionen unterhalb des ICNIRP-Schwellenwertes für lokale Absorption von 100 W/kg möglich sind (Murbach et al. 2013a, Murbach et al. 2013b). Das bedeutet dass die Sicherheitsfaktoren für diese spezielle Expositionssituation kleiner sind als bisher angenommen. Die heutigen Referenzwerte bieten auch keinen absolut zuverlässigen Schutz für Personen mit elektronischen Implantaten gegen Strahlung mit Frequenzen unterhalb von 10 MHz (Kyriakou et al. 2012).

Weiter wurde gezeigt, dass bei der Absorption von Hochfrequenzstrahlung von Mobiltelefonen in gewissen Kopfbereichen wegen der unterschiedlichen Geometrie und der altersab-

hängigen dielektrischen Eigenschaften des Gewebes altersabhängige Unterschiede auftreten (Christ et al. 2010). Praktisch unbeeinflusst vom Alter ist hingegen die höchste, über 10 Gramm Gewebe gemittelte SAR, welche nach der Definition der ICNIRP (1998) massgebend ist. Im Rahmen dieses Grenzwertkonzepts ist deshalb der Sicherheitsfaktor für lokale Exposition bei Kindern nicht tangiert.

Dosimetrische Simulationen zeigen, dass bei Ganzkörperexposition mit Frequenzen im Resonanzbereich des Körpers (für Erwachsene bei 50-100 MHz, je nach Körpergrösse und Erdung) die Basisgrenzwerte bei Einhaltung der Referenzwerte erreicht und sogar leicht überschritten werden können. Zwischen 1-4 GHz (für Kinder jünger als 8 Jahre) liegt die Überschreitung des Basisgrenzwertes bei Einhaltung der Referenzwerte im schlechtesten Fall in der Grössenordnung von 40% (Bakker et al. 2010). Der von der ICNIRP angenommene Sicherheitsfaktor von 50 bei der Grenzwertfestsetzung für die Allgemeinbevölkerung reduziert sich somit im ungünstigsten Fall auf ungefähr 35. In Bezug auf Ganzkörperexpositionen durch Sendeanlagen (z.B. Radiosender, Mobilfunkbasisstation) in der Umwelt liegt die Belastung bei Einhaltung der Referenzwerte aber immer noch deutlich unter den beobachteten Schwellenwerten für eine akute Gesundheitsgefährdung.

### 3.3 Schweizerische Grenzwerte

In der Schweiz wird der Schutz der Bevölkerung vor hochfrequenter Strahlung, die von Sendeanlagen emittiert wird, durch die Verordnung über den Schutz vor nichtionisierender Strahlung geregelt (NISV 2000). Die Verordnung ist seit 1. Februar 2000 in Kraft und regelt stationäre Anlagen im Frequenzbereich von 0 Hz bis 300 GHz. Der rechtliche Rahmen ist durch das Umweltschutzgesetz (USG) von 1983 vorgegeben. Das Schutzkonzept des Umweltschutzgesetzes ist zweistufig angelegt, in eine Stufe der Gefahrenabwehr und in eine Stufe der Vorsorge.

- Gefahrenabwehr: Schädliche und lästige Einwirkungen müssen verhindert werden. Insbesondere auch Wirkungen auf Personengruppen mit erhöhter Empfindlichkeit wie Kinder, Kranke, Betagte und Schwangere, sollen berücksichtigt werden. Die Schädlichkeits- bzw. Lästigkeitsschwelle wird in Form von Immissionsgrenzwerten festgelegt. Als Immissionsgrenzwerte der NISV wurden die Referenzwerte der ICNIRP für die elektrische und magnetische Feldstärke (siehe Tabelle 1) übernommen.
- Vorsorge: Einwirkungen, die schädlich oder lästig werden könnten, müssen im Sinne der Vorsorge so weit begrenzt werden, wie dies technisch und betrieblich möglich und wirtschaftlich tragbar ist. In der NISV wurde dieser Grundsatz in Form so genannter Anlagegrenzwerte konkretisiert (siehe Tabelle 2). Diese Anlagegrenzwerte wurden nicht auf einer biologischen Basis, sondern aufgrund der technischen und betrieblichen Möglichkeiten und der wirtschaftlichen Tragbarkeit festgelegt. Die Anlagegrenzwerte gelten jeweils nur für die Strahlung einer bestimmten Anlage und sind an denjenigen Orten einzuhalten, an denen sich Menschen längere Zeit aufhalten können (so genannte Orte mit empfindlicher Nutzung, OMEN).



**Tabelle 1: Immissionsgrenzwerte für Mobilfunkanlagen (gemäss NISV, BAFU 2010)**

Frequenzbereich	Immissionsgrenzwert für den Effektivwert der elektrischen Feldstärke
400 MHz	28 V/m
900 MHz	42 V/m
1800 MHz	58 V/m
$\geq 2100$ MHz	61 V/m

**Tabelle 2: Anlagegrenzwerte für Mobilfunksendeanlagen (gemäss NISV, BAFU 2010)**

Frequenzbereich	Anlagegrenzwert
$\leq 900$ MHz	4 V/m
$\geq 1800$ MHz	6 V/m
Kombinationen beider Frequenzbereiche	5 V/m

**Tabelle 3: Grenzwert für Mobiltelefone und andere mobile Geräte\***

Frequenzbereich	Grenzwert
10 MHz – 10 GHz	2 W/kg (SAR, gemittelt über 10 g Gewebemasse)
10 GHz – 300 GHz	

\* Die NISV regelt nur die Begrenzung der Emissionen von ortsfesten Anlagen. Der hier angegebene Grenzwert für Mobiltelefone entspricht der Empfehlung der ICNIRP und wird via technische Normen auch in der Schweiz angewendet.

### 3.4 Exposition im Alltag

#### 3.4.1 Vergleich von körpernahen und körperfernen Sendern

Grundsätzlich ist zu unterscheiden zwischen Geräten, die körpernah betrieben werden (z.B. Mobil- und Schnurlostelefone) und Strahlungsquellen, die körperfern operieren (z.B. Mobilfunkbasisstationen, Radio- und Fernsehsender). Zu letzteren gehören auch die Mobiltelefone von Personen in der Umgebung, die in einigen Metern Abstand betrieben werden. An Ausenplätzen stammt die Hochfrequenzstrahlung hauptsächlich von Mobilfunkbasisstationen (60 bis 86% der Gesamtexposition) (Urbinello et al. 2014). Die Belastungen liegen deutlich unter den schweizerischen Immissionsgrenzwerten. Die höchsten Expositionen werden in öffentlichen Verkehrsmitteln gemessen. Dort stammt der Hauptbeitrag von den Mobiltelefonen der Fahrgäste (Frei et al. 2009).

Es gilt aber zu beachten, dass es zur Umrechnung körperexterner EMF in tatsächlich induzierte körperinterne EMF aufwendiger Modelle und Simulationen bedarf. So können zum Beispiel alleine schon Unterschiede in der Trägerfrequenz der EMF das Kopplungsverhalten in den Körper erheblich beeinflussen, wodurch verschiedene Kommunikationssysteme an Hand der körperexternen Feldstärken nur bedingt vergleichbar sind. Vergleiche der Belastung sollten deshalb idealerweise nur auf der Basis körperinterner EMF erfolgen.

Körpfernah betriebene Geräte wie Mobiltelefone führen unter alltäglichen Bedingungen zu deutlich stärkeren lokalen Belastungen von Körpergewebe als ortsfeste Sendeanlagen. Der maximal auftretende momentane Energieeintrag durch ein Mobiltelefon am Kopf ist etwa 1000 bis 100'000 Mal stärker als derjenige durch die üblichen Fernfeldquellen (Lauer et al. 2013). Die Expositionsdauer ist bei körpfernah betriebenen Geräten jedoch im Allgemeinen weniger lang, und sie nimmt mit zunehmender Distanz vom Gerät stark ab. Fernfeldquellen exponieren den ganzen Körper gleichmässiger, und die Expositionsdauer kann deutlich länger sein. Welche Quellen schlussendlich mehr zur individuellen Exposition beitragen, wurde bisher nicht systematisch untersucht. Es ist derzeit auch nicht klar, mit welchem Expositionsmaß solche Vergleiche anzustellen sind. Im Rahmen der Schweizer Qualifex-Studie wurde die kumulative Exposition, also die Dosis, für körpfernah betriebene Geräte mit Fernfeldexpositionen verglichen (Lauer et al. 2013).

In Tabelle 4 sind solche Expositionsvergleiche für den ganzen Körper und für einige ausgewählte Organe aufgeführt. Die Werte beziehen sich auf die durchschnittliche Benutzungsdauer von Mobil- und Schnurlostelefonen, wie sie von den Teilnehmern der Qualifex-Studie angegeben wurde. Diese knapp 1400 Personen benutzten ihre Mobiltelefone im Durchschnitt ca. 26 Minuten und ihre Schnurlostelefone ca. 62 Minuten pro Woche (Mohler et al. 2009). Wie die Expositionswerte in Tabelle 4 zeigen, liefert das GSM-Mobiltelefon bei durchschnittlicher Benutzung den Hauptbeitrag zur gesamten Hochfrequenzbelastung. Besonders gross ist der Beitrag zur Exposition des Kopfes. Fernfeldquellen tragen für das Gehirn und andere Strukturen im Kopf nur 2 bis 3% der kumulativen Exposition bei. Bei durchschnittlichen Benutzern von UMTS-Telefonen ist dagegen der Beitrag des Mobiltelefons zur Ganzkörperbelastung gering, und der Hauptbeitrag kommt zu etwa gleichen Teilen von Schnurlostelefonen und Fernfeldquellen. Aus diesen Abschätzungen lässt sich schliessen, dass die Exposition des Kopfes, sowohl kurzfristig als auch über die Zeit kumuliert, vor allem durch Mobil- und Schnurlostelefone bedingt ist. Für die Langzeitexposition anderer Organe hingegen sind jedoch auch Fernfeldquellen relevant.

**Tab. 4: Vergleich der kumulativen Expositions-dosis (absorbierte Energie pro kg Körperge-webe [mJ/kg]) während 24 Stunden durch Nah- und Fernfeldquellen bei durchschnittlicher Belastung. Als Durchschnittswerte für die Mobiltelefon- und Schnurlostelefonbenutzung galten 26 bzw. 62 Minuten pro Woche. Die durchschnittliche Fernfeldbelastung basierte auf 24-Stunden-Messungen mit Personendosimetern, die ebenfalls im Rahmen der Qualifex-Studie erfolgten (adaptiert von Lauer et al. 2013).**

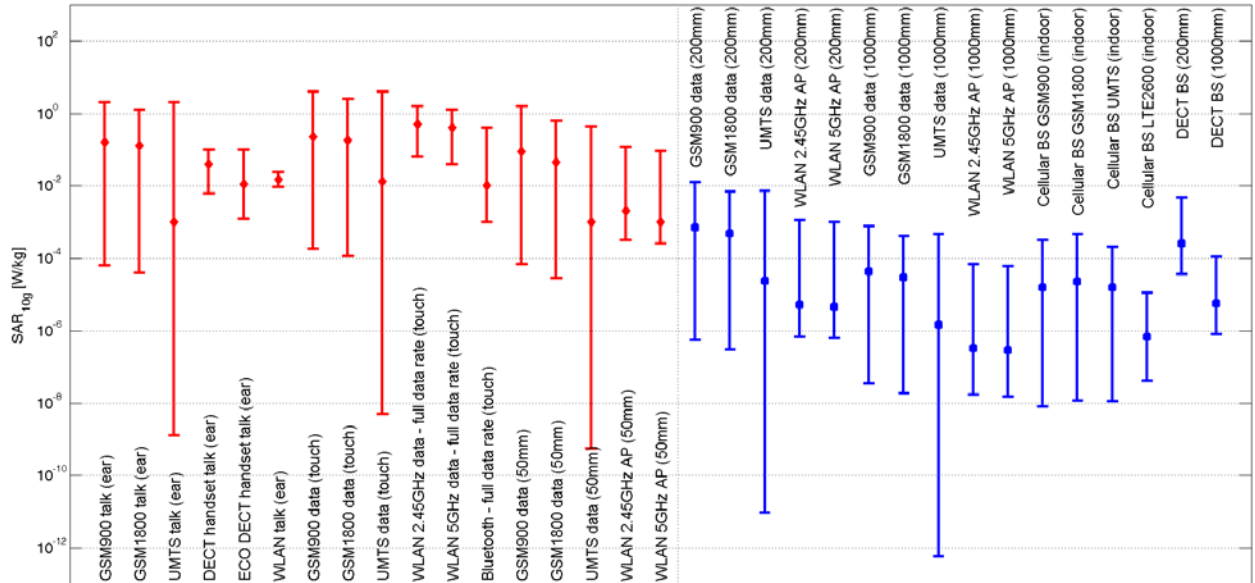
Organ	GSM-Nutzer (900 MHz)	UMTS-Nutzer	DECT-Schnurlostelefone	Fernfeldquellen	Anteil Fernfeldbelastung bei GSM-Nutzung*	Anteil Fernfeldbelastung bei UMTS-Nutzung*
Ganzkörper	111 mJ/kg	0.7 mJ/kg	27 mJ/kg	35 mJ/kg	20.2%	55.8%
Gehirn (graue Substanz)	1002 mJ/kg	5 mJ/kg	197 mJ/kg	42 mJ/kg	3.4%	17.2%
Hypothalamus	1109 mJ/kg	5 mJ/kg	187 mJ/kg	27 mJ/kg	2.0%	12.3%
Nervengewebe	23 mJ/kg	0.09 mJ/kg	4 mJ/kg	7 mJ/kg	20.6%	63.1%
Rotes Knochenmark	46 mJ/kg	0.2 mJ/kg	9 mJ/kg	20 mJ/kg	26.7%	68.5%
Hoden	0.7 mJ/kg	0.001 mJ/kg	0.03 mJ/kg	76 mJ/kg	99.0%	100.0%

\* Separate Berechnung unter Annahme einer ausschliesslichen GSM- oder UMTS-Nutzung.

Das im Rahmen des EU-Forschungsprogramms durchgeführte Projekt SEAWIND hat unter anderem die Belastung durch moderne Datenkommunikationssysteme wie Bluetooth, WLAN, UMTS und LTE im Vergleich zu den traditionellen Mobil- und Schnurlostelefonen untersucht (<http://seawind-fp7.eu/>). Abbildung 1 fasst die zu erwartenden mittleren, maximalen und minimalen lokalen körperinternen Belastungen durch verschiedene Drahtloskommunikationssysteme bei verschiedenen Expositionsszenarien (Abstand und Ort der Quelle relativ zum Körper) zusammen. Auch hierbei zeigt sich, dass die stärksten Belastungen bei direktem Kontakt der Quelle mit dem Körper zu erwarten sind. Bei körperfernen Quellen in Innenräumen, der wohl häufigsten Expositionssituation, tragen hauptsächlich drahtlose Datenkommunikationssysteme wie der eigene Laptop mit integrierter WLAN- und Mobilfunkverbindung, aber auch nahegelegene DECT-Stationen zur Belastung bei.

Diese Abschätzungen (Tab. 4 und Abb. 1) berücksichtigen den Energieeintrag durch die Hochfrequenzstrahlung, unabhängig von der Signalform oder -modulation. Damit sind allfällige signalspezifische Auswirkungen nicht berücksichtigt (siehe Kapitel 8).

**Abb. 1:** Zu erwartende mittlere, maximale und minimale körperinterne Belastung durch drahtlose Netzwerke im Vergleich zu anderen Funkquellen. Rot bezieht sich auf körpernahe Expositionen (Berührung des Ohrs (*ear*), Berührung mit der Hand (*touch*) oder 50 mm Distanz zum Körper). Blau bezieht sich auf Expositionsszenarien mit mindestens 100 mm Distanz zwischen Körper und Strahlungsquelle (von <http://seawind-fp7.eu/>).



## 4 Methodik der Evaluation

### 4.1 Literatursuche

Neben epidemiologischen und experimentellen Studien an Menschen wurden für dieses Grundlagenpapier auch Ergebnisse von Experimenten an Tieren (*in vivo*), an isolierten Organen (*ex vivo*) und Zellen (*in vitro*) berücksichtigt. Als besonders relevant wurden Studien angesehen, welche über Auswirkungen im Bereich der ICNIRP-Grenzwerte berichten. Ebenfalls als relevant eingestuft wurden Auswirkungen, die den Annahmen widersprechen, die den ICNIRP-Grenzwerten zugrunde liegen. Beispielsweise wurde bei der Grenzwertsetzung auf der Grundlage der etablierten thermischen Auswirkungen angenommen, dass nur das zeitliche Mittel der Leistungsflussdichte relevant ist. Dies impliziert, dass die Signalcharakteristik keinen modifizierenden Einfluss auf das Resultat haben sollte. Falls also Studien in Abhängigkeit von der Signalcharakteristik (bei gleicher Leistungsflussdichte) unterschiedliche Auswirkungen beschreiben, ist dies ein deutlicher Hinweis, dass das konventionelle thermische Wirkungsmodell nicht vollständig ist und sogenannte nicht-thermische Effekte auftreten.

Die Literatursuche erfolgte ausgehend von neuen Übersichtsarbeiten von mehreren Expertengremien (u.a. AGNIR 2012, BCCDC 2013, EFHRAN 2012, IARC 2013, ICNIRP 2009b, SSM 2013) und in wissenschaftlichen Datenbanken PubMed ([www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed)), ISI Web of Knowledge (<http://apps.webofknowledge.com>) sowie in den auf elektromagnetische Felder spezialisierten Datenbanken des Schweizerischen Tropen- und Public Health-Instituts (<http://elmar.swisstph.ch>) und der Universität Aachen ([www.emf-portal.org](http://www.emf-portal.org)). Die Auswahl der Publikationen wurde Ende Juli 2013 abgeschlossen.

### 4.2 Expertengruppe

Die Auswahl der als relevant erachteten Studien und deren Beurteilung wurde durch eine Expertengruppe unter der Leitung des Schweiz. Tropen und Public Health Instituts Basel vorgenommen. Folgende Experten mit den entsprechenden Fachbereichen waren vertreten: Niels Kuster, IT'IS Foundation (dosimetrische Studien), Kerstin Hug und Martin Röösl, Swiss TPH (epidemiologische Studien), Peter Achermann, Uni Zürich (humanexperimentelle Studien), Meike Mevissen, Uni Bern (tierexperimentelle Studien), Primo Schär, Uni Basel (zellbiologische Studien), Gregor Dürrenberger, FSM (generalistische Gesichtspunkte).

### 4.3 Arbeitsweise

Die Expertengruppe hat zunächst die Kriterien für die Studienausswahl und die Beurteilung festgelegt sowie den Aufbau des Berichts und das weitere Vorgehen geplant. Entwürfe für die einzelnen Teile des Berichtes wurden von den entsprechenden Experten verfasst und in einer ersten Runde schriftlich kommentiert unter Berücksichtigung der überlappenden Expertisen innerhalb der Expertengruppe. Anschliessend wurde der Berichtsentwurf im Konsensverfahren weiter bereinigt und finalisiert.

### 4.4 Beurteilung der Evidenz

Für die Beurteilung der wissenschaftlichen Datenlage war die methodische Qualität der vorhandenen Studien von entscheidender Bedeutung. Ebenfalls bewertet wurde die Bedeutung der Befunde für die Gesundheit oder das Wohlbefinden des Menschen.

Im vorliegenden Bericht erfolgt die Evidenzbeurteilung gemäss der Klassifikation, die vom „European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure (EFHRAN)“ für die Übersichtsberichte im Auftrag der Europäischen Kommission verwendet wurde (EFHRAN 2012). Die EFHRAN-Klassifizierung basiert auf dem Bewertungsschema der „International Agency for Research on Cancer“ (IARC) und wurde für ein europäisches Forschungsprogramm entwickelt (EMF-NET 2004). Im Gegensatz zur IARC-Klassifizierung bezieht sich das EFHRAN-Schema nicht nur auf die Evidenz bezüglich des Krebsrisikos, sondern auch auf andere gesundheitliche oder physiologische Zielgrössen und lässt sich auch auf Zellstudien anwenden. Die EFHRAN-Klassifizierung ist international etabliert und sehr ähnlich wie die in früheren BAFU-Syntheseberichten verwendete Klassifizierung (BAFU 2003, BAFU 2007). Der Hauptunterschied ist, dass es die Kategorie „nicht beurteilbar“ nicht gibt.

Das Bewertungsschema (EFHRAN) umfasst vier Stufen:

Klassifizierung	Notwendige Kriterien
<b>Ausreichende Evidenz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Es wurde ein positiver Zusammenhang zwischen Exposition und Effekt beobachtet.</li> <li>– Der Effekt wurde in mehreren Studien von unabhängigen Forschern oder mit verschiedenen Untersuchungsprotokollen bestätigt, und es besteht eine übereinstimmende Expositions-Wirkungsbeziehung.</li> <li>– Andere Einflussfaktoren (Confounder) können mit zufriedenstellender Sicherheit ausgeschlossen werden.</li> </ul>
<b>Begrenzte Evidenz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Die Evidenz für den Effekt beruht nur auf wenigen Studien, oder es bestehen ungeklärte Fragen hinsichtlich Studiendesign, Durchführung oder Interpretation der Studien.</li> <li>– Andere Einflussfaktoren können in den vorliegenden Studien nicht mit zufriedenstellender Sicherheit ausgeschlossen werden.</li> </ul>
<b>Unzureichende Evidenz</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Die Qualität, Übereinstimmung oder statistische Aussagekraft der vorliegenden Studien lässt keine eindeutigen Schlussfolgerungen zu.</li> </ul>
<b>Evidenz für Abwesenheit</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– In mehreren Studien wurden von unabhängigen Forschern mit unterschiedlichen Untersuchungsprotokollen an mindestens zwei Spezies oder zwei Zelltypen und bezogen auf einen ausreichenden Bereich von Feldintensitäten keine Effekte beobachtet.</li> </ul>

Zu beachten ist dabei, dass die Nicht-Existenz eines Effekts formal wissenschaftlich nicht beweisbar ist. Die Einstufung „Evidenz für Abwesenheit“ kann deshalb nie endgültig sein. Dies wird im englischsprachigen Original mit der Formulierung „evidence suggesting a lack of effects“ zum Ausdruck gebracht (EFHRAN 2012).

Zudem weist die IARC darauf hin, dass auch bei Studien ohne Hinweis auf Expositionseffekte die alternativen Erklärungsansätze wie „Bias“, „Confounding“ oder Fehlklassifizierung ausgeschlossen werden müssen. Denn solche methodischen Schwächen können nicht nur zu falsch positiven, sondern auch zu falsch negativen Resultaten führen (IARC 2013). Ausserdem sollte weder in einer Einzelstudie, noch in der kombinierten Auswertung aller vorliegenden Resultate ein Risikoanstieg bei zunehmender Exposition erkennbar sein, auch kein statistisch nicht signifikanter Trend in diese Richtung. Ebenfalls zu beachten ist, dass sich die Klassifizierung „Evidenz für Abwesenheit“ auf die in den Studien untersuchten Expositions-niveaus und Zeit-

räume zwischen Erstexposition und Auftreten der Erkrankung beschränkt. Da zwischen der Erstexposition und der Entwicklung einer klinisch manifesten Krebserkrankung manchmal mehr als 20 Jahre vergehen, können epidemiologische Studien mit Latenzperioden deutlich unter 30 Jahren generell keine „Evidenz für Abwesenheit“ von Krebsrisiken liefern (Präambel in IARC 2013).

In beobachtenden Studien lassen sich im Allgemeinen alternative Erklärungsansätze wie Bias, Confounding oder Fehlklassifizierung weniger gut ausschliessen als in experimentellen Studien, wo bekannte Störfaktoren im Studiendesign berücksichtigt werden können. Aus diesem Grund sollen gemäss IARC methodisch gute epidemiologische Studien in ihrem Ergebnis übereinstimmen und ein ausreichend grosses Kollektiv umfassen, um ausreichende Evidenz für oder gegen einen Zusammenhang liefern zu können. Dieses Prinzip wird für beobachtende Studien auch in diesem Bericht verfolgt, und es wird jeweils die Konsistenz der gesamten Datenlage zu einem Gesundheitseffekt beurteilt.

Für experimentelle Studien reicht hingegen gemäss IARC schon der Nachweis eines Effekts bei zwei verschiedenen Tier-Spezies oder bei zwei unabhängig durchgeführten Studien von hoher Qualität. Selbst eine einzige Studie kann ausreichende Evidenz für einen Zusammenhang liefern, wenn die Ergebnisse ungewöhnlich sind in Bezug auf die Art des Tumors, die Stärke des Effekts oder des Alters beim Auftreten. Sinngemäss wird dieses Vorgehen in diesem Bericht auch für andere Endpunkte als Krebs angewendet.

Analog wird deshalb auch in diesem Bericht bei der Evidenzbeurteilung von epidemiologischen Studien mehr Gewicht auf die Konsistenz aller Ergebnisse zu einer Fragestellung gelegt. Bei den experimentellen Studien erhalten auch Einzelergebnisse ein hohes Gewicht; dies allerdings nur, wenn sie von methodisch hochstehenden Studien stammen.

Aufgrund der Zielsetzung dieses Berichtes liegt dabei der Fokus auf Studien, die auf Expositionseffekte hinweisen. Diese Studien werden umfassender diskutiert. Sie werden aber auch in den Kontext aller anderen Studien zur Thematik gesetzt. Es ist zu betonen, dass die Studienauswahl konservativ erfolgte. Wenn Zweifel an der Methodik oder Durchführung der Studien bestanden, wurden diese Arbeiten nicht berücksichtigt oder die entsprechenden Zweifel explizit formuliert. Aus diesem Grund umfasst der Bericht nur einen kleinen Teil aller Studien, die Effekte berichtet haben.

Einige Themenfelder werden in diesem Bericht nicht diskutiert. Das bedeutet nicht, dass diesbezügliche Effekte mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, sondern dass zurzeit keine überzeugenden Hinweise auf Effekte vorliegen. Zu einigen Themen sind bisher nur wenige Studien vorhanden, und eine Risikoidentifizierung und Abschätzung ist daher derzeit unmöglich. Folgende Themen wurden nicht evaluiert: Auswirkungen auf das Herz-Kreislaufsystem, das Immunsystem, den Hormonhaushalt, das Risiko von Tumoren ausserhalb des Gehirns resp. des zentralen Nervensystems, neurodegenerative Erkrankungen und die mentale Gesundheit.

Schliesslich bleibt noch anzumerken, dass keine Selektion der Studien hinsichtlich Signalcharakteristik bzw. Expositionsart erfolgte. Das heisst insbesondere, dass sowohl Studien zu Signalen vom Typus Mobiltelefon bzw. zum Mobiltelefongebrauch als auch Studien zu Signalen vom Typus Basisstation bzw. Fernfeldquelle berücksichtigt wurden.

## 5 Gesundheitliche Auswirkungen

### 5.1 Krebsrisiko

#### 5.1.1 Klassifizierung der IARC

Im Mai 2011 beurteilte eine internationale Arbeitsgruppe im Auftrag der IARC die wissenschaftliche Evidenz aus der Human-, Tier- und Zellforschung bezüglich Karzinogenität von Hochfrequenzfeldern (Baan et al. 2011, IARC 2013). Nach eingehender Diskussion und Evaluation der umfangreichen Forschung aus den letzten 30 Jahren klassifizierte die Arbeitsgruppe hochfrequente elektromagnetische Felder als „möglicherweise krebserregend für Menschen“ (Kategorie 2B). Diese Klassifizierung basierte hauptsächlich auf den Resultaten epidemiologischer Studien, die auf ein erhöhtes Risiko für bestimmte Tumoren im Kopfbereich im Zusammenhang mit der Nutzung von Mobiltelefonen hindeuteten. Dabei handelte es sich um Gliome, also bösartige Hirntumoren, und gutartige Tumoren des Hörnervs im Gehörgang, so genannte Akustikusneurinome. Beispielsweise war in der INTERPHONE Studie das Risiko für Gliome bei Personen, die in ihrem Leben insgesamt mehr 1640 Stunden mit einem Mobiltelefon telefoniert hatten, um 40% erhöht. Gliome entwickeln sich aus Gliazellen, dem Stütz- und Nährgewebe der Nervenzellen. Diese Tumore treten meist im Gehirn auf, können aber auch im Bereich des Rückenmarks und der Hirnnerven vorkommen.

Eine Kohortenstudie aus Dänemark, in der Daten von mehreren Hunderttausend Mobiltelefon-Abonnenten analysiert wurden, hatte nicht auf ein erhöhtes Risiko für Gliome bei Mobiltelefonbenutzern hingewiesen (Schüz et al. 2006, Schüz et al. 2011). Aber die beiden grössten Fall-Kontrollstudien, in denen Tausende von gesunden Personen und Hirntumorpatienten zu ihrer Mobiltelefonbenutzung befragt wurden, ergaben gewisse Hinweise auf einen Zusammenhang. In einer der beiden Studien wurde bei Mobiltelefonbenutzern in Schweden ein um 30% höheres Gliomrisiko beobachtet als bei Nichtbenutzern (Hardell et al. 2011). Die multinationale „Interphone-Studie“ zeigte keinen Risikoanstieg für Mobiltelefonbenutzer insgesamt, jedoch eine Zunahme bei Personen mit mehr als 1640 Stunden seit Beginn der Benutzung (Interphone 2010).

Ähnliche Resultate lagen von den beiden grossen Fall-Kontrollstudien hinsichtlich des Akustikusneurinom-Risikos vor, wobei die Auswertungen auf wesentlich kleineren Fallzahlen basierten als diejenigen zum Gliom (Interphone 2011, Hardell et al. 2006).

Insgesamt beurteilte die Arbeitsgruppe die Evidenz von epidemiologischen Studien als *begrenzt*. „Begrenzte Evidenz“ bedeutet in der IARC-Klassifikation, dass eine ursächliche Interpretation des beobachteten Zusammenhangs zwischen Exposition und Krebsrisiko glaubhaft ist, dass aber eine Entstehung durch Zufall oder methodische Mängel der Studien nicht mit ausreichender Sicherheit ausgeschlossen werden kann (IARC 2013). Im Vordergrund steht dabei der Selektionsbias und die Möglichkeit, dass sich bei rückblickender Befragung der Teilnehmer zum Mobiltelefongebrauch die Angaben von erkrankten Personen systematisch von denjenigen der Nichterkrankten unterscheiden könnten (Vrijheid et al. 2009).

Als „begrenzt“ bewertete die Expertengruppe auch die Evidenz aus den vorhandenen Tierexperimenten. Basierend auf diesen beiden Evidenzbewertungen resultierte die Gesamtklassifikation der Hochfrequenzstrahlung als „möglicherweise krebserregend für Menschen“



(Kategorie 2B gemäss der IARC Präambel, IARC 2013). Die mechanistische Evidenz aus Zellstudien wurde dagegen als schwach beurteilt.

### 5.1.2 Aktueller Kenntnisstand zum Risiko von Tumoren im Kopf

Seit der Klassifizierung der Hochfrequenzstrahlung durch die IARC sind bis Juli 2013 drei weitere epidemiologische Studien erschienen, die eine verbesserte Expositionsabschätzung beinhalteten, da sie sich nicht ausschliesslich auf eine rückblickende Befragung der Teilnehmenden abstützten, sondern auch Daten von Mobilfunkbetreibern benutzten oder die Expositionsabschätzung prospektiv durchführten, d.h. bereits zu Beginn der Studie, bevor Erkrankungen auftraten. Damit konnten die Antworten der Teilnehmenden bezüglich ihrer Exposition nicht durch das Wissen um die Erkrankung oder durch Symptome der Krankheit beeinflusst sein.

Eine multinationale Studie untersuchte das Hirntumorrisiko bei Kindern und Jugendlichen (CEFALO-Studie, Aydin et al. 2011). Die Auswertung der Teilnehmerangaben zu ihrem Mobiltelefongebrauch ergab insgesamt kein statistisch signifikant erhöhtes Risiko bei Mobiltelefonbenutzern und keinen Risikoanstieg bei längerer Benutzungsdauer (>5 Jahre). Zusätzlich zu den Fragebogenantworten lagen jedoch auch Daten von den Mobilfunkanbietern zur Telefonbenutzung vor. Die Auswertung dieser objektiven Daten ergab einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Anzahl Jahre der Mobiltelefonbenutzung und dem Hirntumorrisiko, aber keinen Zusammenhang mit der Intensität des Gebrauchs. Diese objektiven Daten zum Mobiltelefongebrauch sind zuverlässiger als selbst berichtete Angaben. Jedoch lagen die Daten nur für rund die Hälfte der Teilnehmenden vor, so dass gemäss den Autoren nicht ausgeschlossen werden kann, dass diese Auswahl zu einer Verzerrung des Resultats geführt haben könnte.

An einer grossen britischen Kohortenstudie waren fast 800'000 Frauen mittleren Alters beteiligt, die an zwei verschiedenen Zeitpunkten zu ihrer Mobiltelefonbenutzung befragt wurden (Benson et al. 2013). Die Auswertung der Angaben und Erkrankungszahlen ergab insgesamt kein erhöhtes Risiko bei Mobiltelefonbenutzerinnen, weder für Tumore im Kopfbereich insgesamt noch für Gliome separat. Das Risiko eines Akustikusneurinoms war in der Gesamtauswertung ebenfalls nicht mit der Mobiltelefonexposition assoziiert, es zeigte sich aber ein Risikoanstieg mit zunehmender Benutzungsdauer: Teilnehmerinnen, die seit mehr als 5 Jahren ein Mobiltelefon verwendeten, hatten im Vergleich zu Nichtbenutzerinnen ein statistisch signifikant erhöhtes Akustikusneurinom-Risiko. Allerdings ergab die zusätzliche Auswertung der jährlichen Neuerkrankungsraten für Akustikusneurinome in der britischen Gesamtbevölkerung zwischen 1998 und 2008 keine Zunahme der Erkrankungen seit der Einführung und flächendeckenden Verbreitung der Mobiltelefonie. Als mögliche Erklärung für die uneinheitlichen Resultate erwähnen die Autoren die Möglichkeit des so genannten Detektionsbias: Da Akustikusneurinome das Hörvermögen beeinträchtigen, werden sie möglicherweise bei Mobiltelefonbenutzern häufiger diagnostiziert, weil beim Telefonieren das verminderte Hörvermögen stärker auffällt und entsprechende Untersuchungen initiiert werden.

Zu einem ähnlichen Resultat kam auch die jüngste Verlaufsanalyse der oben erwähnten dänischen Kohortenstudie, die einen Beobachtungszeitraum von 17 Jahren umfasste (Frei et al. 2011). Für die Auswertungen standen Daten von ca. 360'000 Mobiltelefonbenutzern zur Verfügung, darunter zahlreiche Langzeitbenutzer. Der Vergleich mit Personen ohne Mobiltele-

fonvertrag oder mit einer Vertragsdauer von weniger als einem Jahr ergab insgesamt kein erhöhtes Risiko für Hirntumoren. Das galt auch für Personen, die seit mindestens 10 Jahren ein Abonnement hatten. Auch das Gliomrisiko war nicht signifikant erhöht, und es wurde keine Zunahme bei längerer Vertragsdauer oder in den seitlich gelegenen Arealen des Gehirns beobachtet.

Insgesamt sind die Ergebnisse der epidemiologischen Studien an Mobiltelefonbenutzern sowohl bezüglich des Gliom- als auch bezüglich des Akustikusneurinom-Risikos uneinheitlich. Es finden sich vereinzelt Hinweise auf ein erhöhtes Risiko. Jedoch zeigen Krebsregisterdaten aus verschiedenen Ländern keinen Anstieg der Erkrankungsraten in der Gesamtbevölkerung seit der Einführung und flächendeckenden Verbreitung der Mobiltelefonie (z.B. Deltour et al. 2012, Little et al. 2012, Barchana et al. 2012). Diese Zeittrendanalysen sind hilfreich, um einen starken Risikoanstieg ausschliessen zu können. Jedoch sind sie wenig aussagekräftig für die Beurteilung von geringen Risikoveränderungen, für Tumoren mit langen Latenzzeiten (>15 Jahre) und für seltene Tumortypen.

Wegen der noch bestehenden Wissenslücken, vor allem bezüglich langsam wachsender Tumoren wie dem Akustikusneurinom, und der weiterhin unzureichenden Datenlage zum Risiko von Langzeitbenutzern (>15 Jahre) lässt sich die Frage nach allfälligen Zusammenhängen mit dem Hirntumorrisiko noch nicht abschliessend beantworten. Dies gilt insbesondere für Kinder und Jugendliche, die heutzutage immer früher mit der Benutzung der Mobilfunktechnik beginnen, und für die Beurteilung von Krankheiten mit langen Latenzzeiten von 15 Jahren oder mehr, die für Tumorerkrankungen nicht ungewöhnlich sind.

Die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Mobiltelefonbenutzung und Tumorentwicklung im Kopfbereich wird deshalb als begrenzt beurteilt.

## 5.2 Auswirkungen auf das Verhalten von Kindern und Jugendlichen

Zu Auswirkungen der Hochfrequenzexposition auf das Verhalten liegen bisher nur wenige Humanstudien vor. Sie betrafen hauptsächlich die Frage, ob die vorgeburtliche Entwicklung von Kindern durch die Hochfrequenzbelastung ihrer Mütter während der Schwangerschaft beeinflusst wird und sich dadurch das Verhalten in der Kindheit verändert. Diese Fragestellung wurde im Rahmen von drei grossen Kohortenstudien aus verschiedenen Ländern untersucht.

Eine landesweite Kohortenstudie aus Dänemark erfasste ungefähr 13'000 Kinder, deren Mütter zu ihrer Mobiltelefonbenutzung während der Schwangerschaft und zum Verhalten ihrer Kinder befragt wurden (Divan et al. 2008). Die Befragung fand statt, wenn die Kinder 7 Jahre alt waren. Die Auswertungen zeigten einen statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen der Mobiltelefonbenutzung der Mütter während der Schwangerschaft und dem Auftreten von Verhaltensproblemen bei den Kindern. In einer weiteren Analyse derselben Kohortenstudie wurde dieses Resultat überprüft (Divan et al. 2012). Diese Erhebung umfasste einen längeren Beobachtungszeitraum und mehr als 40'000 Kinder. Die Resultate bestätigten den früher beobachteten Zusammenhang, auch unter Berücksichtigung vieler Einflussfaktoren, die möglicherweise mit der Mobiltelefonbenutzung zusammenhängen und sich ebenfalls auf das Verhalten auswirken könnten. Die dritte Analyse dieser Studie betraf die kognitive und motorische Entwicklung der Kinder im Alter von 6 und 18 Monaten (Divan et al. 2011). Dafür wurden die Mütter an diesen beiden Zeitpunkten zum Entwicklungsstand

ihrer Kinder befragt. Wenn die Kinder sieben Jahre alt waren, beantworteten sie zusätzliche Fragen zur Mobiltelefonbenutzung während der Schwangerschaft. Die Auswertungen, die wiederum auf Daten von über 40'000 Kindern basierten, ergaben keinen Zusammenhang zwischen der vorgeburtlichen Mobiltelefonexposition und der frühkindlichen Entwicklung der Kinder.

In einer Kohortenstudie aus Spanien wurde der Mobiltelefongebrauch der Teilnehmerinnen dagegen schon während der Schwangerschaft erfasst, und die geistige und psychomotorische Entwicklung der Kinder wurde im Alter von 14 Monaten von geschulten Fachpersonen beurteilt (Vrijheid et al. 2010). An dieser Studie nahmen 530 Mütter und Kinder teil. Verglichen mit Kindern von Müttern, die kein Mobiltelefon benutzt hatten, erzielten Kinder von exponierten Müttern tendenziell höhere Punktwerte bezüglich ihrer geistigen Entwicklung und niedrigere Werte bezüglich der psychomotorischen Entwicklung. Statistisch signifikant schlechter war die psychomotorische Entwicklung nur in der obersten Expositions-kategorie, also bei Kindern von Müttern mit 5 oder mehr Anrufen pro Tag. Wenn dagegen Mütter mit einem Anruf pro Tag als Referenzgruppe definiert wurden, bestanden keine expositionsabhängigen Unterschiede bezüglich der geistigen oder psychomotorischen Entwicklung der Kinder. Es zeigte sich keine Expositions-Wirkungsbeziehung.

Eine holländische Kohortenstudie umfasste 2618 Kinder, deren Verhalten im Alter von 5 Jahren nicht nur von den Müttern, sondern auch von Lehrern beurteilt wurde (Guxens et al. 2013). Die Befragung der Mütter zu ihrer Mobiltelefonbenutzung während der Schwangerschaft erfolgte, wenn die Kinder 7 Jahre alt waren. Das Risiko von Verhaltensauffälligkeiten gemäss Lehrerangaben war bei Kindern mit vorgeburtlicher Mobiltelefonbelastung erhöht, die Unterschiede waren aber statistisch nicht signifikant, und es bestand keine Expositions-Wirkungsbeziehung. Wenn die kleine Gruppe der Mütter ohne Mobiltelefonbenutzung von der Auswertung ausgeschlossen wurde und die niedrigste Benutzerkategorie (<1 Anruf/Tag) als Referenzgruppe diente, zeigte sich kein Zusammenhang zwischen der Mobiltelefonexposition und dem Verhalten der Kinder.

Auswirkungen der direkten Hochfrequenzbelastung von Kindern und Jugendlichen wurden bisher nur in einer Querschnittsstudie aus Bayern untersucht (Thomas et al. 2010). Dazu wurden insgesamt 1484 Kinder (8 bis 12 Jahre) und 1508 Jugendliche (13 bis 17 Jahre) zu ihrem Verhalten befragt. Die Hochfrequenzbelastung von ortsfesten Sendeanlagen und Mobiltelefonen wurde mit einem tragbaren Messgerät gemessen, das die Teilnehmer während 24 Stunden bei sich trugen. Für Kinder ergab sich kein Zusammenhang zwischen Expositions-niveau und Verhaltensauffälligkeiten. Jugendliche, die zum obersten Expositions-viertel gehörten, hatten dagegen statistisch signifikant häufiger Auffälligkeiten bezüglich „Benehmen“ und „Hyperaktivität“ als weniger stark Exponierte.

Insgesamt erlauben die vorliegenden Studien noch keine abschliessende Beurteilung der Evidenz. In der Querschnittsstudie aus Bayern fand die Befragung zum gleichen Zeitpunkt statt wie die Expositionsmessung. Daher lässt sich nicht beurteilen, ob die Verhaltensauffälligkeiten der Jugendlichen erst nach dem Beginn der Hochfrequenzbelastung bestanden oder schon vorher. Die Aussagekraft der Studien aus Dänemark und Holland zur vorgeburtlichen Mobiltelefonexposition wird dadurch eingeschränkt, dass die Mütter erst mehrere Jahre nach der Geburt rückblickend zu ihrer Mobiltelefonbenutzung während der Schwangerschaft befragt wurden. Möglicherweise tendierten Mütter von Kindern mit Verhaltensauffälligkeiten zur Überschätzung ihrer Mobiltelefonbenutzung, weil sie nach Gründen für die Probleme suchten. Auch die Vergleichbarkeit der Angaben von Müttern zum Verhalten ihrer

Kinder ist fraglich. Die spanische Studie ist wegen der Beurteilung des Entwicklungsstands durch Fachpersonen aussagekräftiger, und weil die Mütter bereits in der Schwangerschaft befragt wurden. Die Resultate dieser Studie (mit einem kleineren Kollektiv) sprechen nicht für einen Zusammenhang.

Eine weitere offene Frage ist, wie gut die Mobiltelefonbenutzung der Mutter während der Schwangerschaft die tatsächliche Belastung des ungeborenen Kindes widerspiegelt. Möglicherweise ist dessen Exposition höher, wenn sich das Mobiltelefon zum Beispiel während einer Zug- oder Autofahrt im Standby-Modus in einer Tasche auf Bauchhöhe befindet oder wenn während der Telefonate Freisprechergeräte („head sets“) verwendet werden.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass vereinzelt Hinweise für Auswirkungen der prä- oder postnatalen Hochfrequenzexposition auf das Verhalten vorliegen. Weil jede Studie eine andere Exposition (Handybenutzung der Kinder, der schwangeren Mutter oder ortsfeste Sendeanlagen) angeschaut hat, handelt es sich um Einzelbefunde. Eine Studie, in der Effekte der Exposition durch ortsfeste Sendeanlagen beobachtet wurden, ist qualitativ gut, wobei andere Einflussfaktoren auf das Resultat im Einzelfall nie ausgeschlossen werden können. Aufgrund dieser Einzelbefunde wird die Evidenz für einen Zusammenhang insgesamt als unzureichend bewertet.

### 5.3 Unspezifische Beschwerden und elektromagnetische Hypersensibilität

In der Schweiz bezeichnen sich etwa 5% der Bevölkerung als elektrosensibel. Diese Personen führen Befindlichkeits- und Gesundheitsstörungen auf die Belastung durch elektromagnetische Felder in ihrem Wohn- oder Arbeitsumfeld zurück. Ihre Beschwerden reichen von Stimmungsschwankungen über Kopfschmerzen und Konzentrationsstörungen bis hin zu Herz-Kreislauf-Symptomen. Bei diesem Beschwerdebild der „Elektromagnetischen Hypersensibilität“ (EHS) handelt es sich um eine subjektive Zuschreibung, die sich nicht durch objektive Messwerte oder Befunde verifizieren lässt. Gemäss der Weltgesundheitsorganisation (WHO) existieren auch keine eindeutigen Diagnosekriterien (WHO 2005).

Die Reaktionen von Menschen mit EHS auf kurzfristige Hochfrequenzbelastungen wurden in den letzten Jahren in zahlreichen experimentellen Studien untersucht. In einem umfassenden Synthesebericht für das Bundesamt für Umwelt (BAFU) wurden die bis Ende 2011 vorliegenden Arbeiten, an denen Personen mit EHS teilgenommen hatten, zusammengetragen und ausgewertet (BAFU 2012). Zu kurzfristigen Auswirkungen der mobiltelefonähnlichen, lokalen Hochfrequenzexposition lagen für diese Evaluation acht Probandenstudien vor. Sechs weitere Experimente betrafen die basisstationsähnliche Ganzkörperbelastung. Diese Studien zeigten überwiegend keinen Zusammenhang mit dem Auftreten von unspezifischen Beschwerden. Für Studien mit Nicht-EHS Probanden wurden dieselben Resultate erzielt. Da es sich bei beiden Expositionsarten überwiegend um methodisch gute, randomisierte Doppelblindstudien handelte, bestand insgesamt eine starke Evidenz gegen das Auftreten von Beschwerden durch kurzfristige Hochfrequenzexpositionen. Dasselbe galt für die Fähigkeit von Menschen mit EHS, diese Felder wahrzunehmen und unterschiedliche Expositionsniveaus zuverlässig zu erkennen (Elektrosensitivität). Allerdings lagen nur wenige Studien mit wiederholten Tests an denselben Personen vor, so dass sich nicht beurteilen liess, ob einzelne Personen eventuell besonders empfindlich auf die Exposition reagierten.

Die Frage nach langfristigen Auswirkungen der Hochfrequenzexposition auf das Befinden lässt sich nur in epidemiologischen Studien untersuchen. Die vorliegenden beobachtenden

Studien mit Mobiltelefonbenutzern ergaben grösstenteils keinen Zusammenhang zwischen der Exposition und dem Auftreten von Beschwerden. Auch die Studien an Anwohnern in der Umgebung von Mobilfunkbasisstationen oder Rundfunksendern zeigten kein einheitliches Muster (BAFU 2013). Auffallend war, dass einfache Untersuchungen mit grober Abschätzung der Hochfrequenzexposition eher auf Effekte hinwiesen als Studien mit genaueren Messungen oder Modellierungen. Ein möglicher Grund dafür ist die Überschätzung der Exposition durch Personen mit gesundheitlichen Problemen, wenn die Klassifizierung auf Teilnehmerangaben beruht und nicht objektiv erhoben wurde. Methodisch problematisch sind insbesondere Untersuchungen in der Umgebung von einzelnen grossen Sendeanlagen, weil die Teilnehmer ihren Expositionsstatus in solchen Studien im Allgemeinen kennen. Daher ist das Auftreten von „Nozebo-Effekten“ zu erwarten. Das heisst, dass bereits die Erwartung von gesundheitlichen Beeinträchtigungen im Zusammenhang mit der Exposition Beschwerden auslösen oder verstärken kann. Andererseits zeigte eine Meta-Analyse dieser beobachtenden Studien, dass das Risiko für Verzerrungen (Bias) in beide Richtungen sehr hoch ist (Baliatsas et al. 2012). Insbesondere waren in den qualitativ besseren Studien, die keinen Zusammenhang beobachteten, die Expositionsunterschiede deutlich geringer als die Immissionsgrenzwerte (ICNIRP Referenzwerte), so dass keine Aussagen möglich sind, ob bei höheren Belastungen im Bereich der Grenzwerte Wirkungen auftreten könnten.

Fazit: Insgesamt ergeben die experimentellen Doppelblindstudien starke Evidenz *gegen* die Auslösung unspezifischer Beschwerden durch kurzfristige Hochfrequenzexpositionen. Mangels gezielter Untersuchungen mit wiederholten Tests lässt sich jedoch noch nicht vollkommen ausschliessen, dass einzelne Menschen besonders empfindlich auf die Belastung reagieren könnten. Für langfristige Hochfrequenzbelastungen ist bisher ebenfalls kein Zusammenhang mit unspezifischen Beschwerden nachgewiesen. Allerdings ist die Aussagekraft der Studien zur Langzeitbelastung eingeschränkt, weil es sich mehrheitlich um Querschnittsanalysen handelte und die Expositionsunterschiede sehr gering waren.

Daher wird die Evidenz für die Auslösung unspezifischer Beschwerden durch langfristige Alltagsexpositionen von Mobiltelefonen und Sendeanlagen als unzureichend bewertet. Bezüglich der kurzfristigen Exposition durch Mobiltelefone und Sendeanlagen (<1 Stunde) besteht Evidenz für Abwesenheit von Effekten.

## 5.4 Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit

In den letzten Jahren sind viele Studien zum Einfluss der Mobiltelefonbenutzung auf die Fertilität erschienen. Darin wurden hauptsächlich Auswirkungen auf die Spermienqualität untersucht. Verglichen wurden sowohl Spermien von exponierten und nicht exponierten Männern als auch Spermienproben, die im Labor (*in vitro*) unter kontrollierten Bedingungen hochfrequenten Feldern ausgesetzt worden waren. Die meisten dieser Studien ergaben Hinweise auf Expositionseffekte. Einige seit 2009 publizierte Übersichtsartikel kamen zum Schluss, dass die Beweglichkeit von Spermien durch *in vitro* Exposition gegenüber Mobilfunkstrahlung beeinträchtigt wird (u.a. BCCDC 2013, SSM 2013). Zum Beispiel ergab eine Studie, in der Spermienproben von gesunden jungen Männern *in vitro* einer Hochfrequenzstrahlung (1.8 GHz) mit verschiedenen Intensitäten ausgesetzt wurden (SAR-Werte: 0.4 bis 27.5 W/kg), nach 16-stündigen Expositionen ab 1 W/kg eine erniedrigte Beweglichkeit und Vitalität der Spermien sowie vermehrten oxidativen Stress und erhöhte DNA-Fragmentierung (De luliis et al. 2009). Diese Effekte waren bei Expositionen mit höheren SAR-Werten stärker ausgeprägt als bei niedrigeren. Auch in einigen anderen Humanstudien

mit *in vitro* Expositionen wurden Auswirkungen der Hochfrequenzstrahlung auf verschiedene Parameter der Spermienqualität beobachtet (z.B. Falzone et al. 2008, Falzone et al. 2011, Avendano et al. 2012).

Aus Tierexperimenten gibt es ebenfalls Hinweise auf Veränderungen von Spermien nach Mobilfunkexpositionen. Beispielsweise wurden bei exponierten Ratten nach einer GSM-Exposition (900 MHz; 0.9 W/kg) für 45 Tage Veränderungen an Spermien sowie erniedrigte Testosterongehalte gemessen (Kesari und Behari 2012). In derselben Studie brachten exponierte Elterntiere signifikant kleinere Würfe zur Welt, und das Körpergewicht der Neugeborenen war geringer als bei scheinexponierten Ratten. In einer weiteren Tierstudie wurden ebenfalls erniedrigte Testosteronwerte nach Ganzkörperexposition (SAR: 0.014 W/kg, 10 GHz) beobachtet, und das durchschnittliche Hodengewicht der exponierten Ratten war signifikant erniedrigt (Kumar et al. 2013). Eine andere Tierstudie neueren Datums zeigt dagegen keine signifikanten Unterschiede in der Spermienanzahl von Ratten, die für 12 Wochen eine gleichzeitige Exposition durch Hochfrequenzfelder von 848 MHz und 1950 MHz erhielten (Ganzkörper-SAR: je 2 W/kg) (Lee et al. 2012).

Auch Humanstudien, bei denen die Spermienqualität von unterschiedlich exponierten Männern (*in vivo*) verglichen wurde, zeigen relativ einheitlich Effekte auf die Spermienqualität. In erster Linie wurde beobachtet, dass die Spermienbeweglichkeit mit zunehmender EMF-Belastung abnimmt. Methodisch sind diese Humanstudien jedoch limitiert, da sie fast ausschließlich an Patienten von Infertilitätskliniken durchgeführt wurden. Weiterhin war die Expositionsabschätzung generell sehr grob und ungenau und Störfaktoren, wie beispielsweise das Rauchen oder Alter, wurden nur rudimentär in die Analysen einbezogen, sofern sie überhaupt berücksichtigt wurden. Deshalb ist fraglich, ob die beobachteten Assoziationen einen ursächlichen Zusammenhang mit der HF-EMF-Belastung widerspiegeln oder ob in diesen Studien die EMF-Exposition ein Surrogat für einen ungesünderen oder stressigeren Lebensstil ist.

Insgesamt werden die *in vivo*-Humanstudien aufgrund ihrer methodischen Limitierungen als wenig aussagekräftig beurteilt. Die *in vitro* Studien erlauben eine bessere Kontrolle der Expositionsbedingungen, und die Spermienproben stammten von "gesunden" Probanden. Insgesamt wird die Evidenz für Auswirkungen der Hochfrequenzstrahlung auf die Fruchtbarkeit als begrenzt bewertet. Weitere Studien sind jedoch notwendig, um eine abschliessende Beurteilung vorzunehmen.

## 6 Physiologische Auswirkungen

### 6.1 Auswirkungen auf das Gehirn: Hirnströme (EEG)

Auswirkungen der Mobilfunkstrahlung auf die Aktivität des Gehirns sind in den letzten Jahren in zahlreichen experimentellen Studien an gesunden Probanden untersucht worden. In diesen Experimenten wurden die Hirnströme der Versuchspersonen vor, während oder nach einer kontrollierten Hochfrequenzexposition unter Laborbedingungen mithilfe der Elektroenzephalographie (EEG) gemessen. Die Expositionsbedingungen entsprechen in den meisten Studien einer typischen Belastung, wie sie bei einem 30- bis 45-minütigen Handytelefonat entsteht. Die maximal auftretenden SAR-Werte lagen meistens bei 2 W/kg oder darunter. Die Hirnströme werden in verschiedene Frequenzbereiche unterteilt, die mit unterschiedlichen Vigilanzzuständen gekoppelt sind. Deltawellen (1 bis 4 Hz) sind beispielsweise charakteristisch für den Tiefschlaf und Alphawellen (8 bis 12 Hz) für den wachen, entspannten Zustand.

Die bisher publizierten Studien haben wiederholt gezeigt, dass die Hochfrequenzexposition durch ein Mobiltelefon am Kopf die Hirnströme sowohl im wachen Ruhezustand als auch während des Schlafes beeinflusst (Übersichten in: ICNIRP 2009b, van Rongen et al. 2009, Loughran et al. 2013, Perentos et al. 2013). Dabei trat im wachen Ruhezustand häufig eine Zunahme der Aktivität im Bereich der Alphawellen (8 bis 12 Hz) auf (z.B. Curcio et al. 2005, Regel et al. 2007a, Croft et al. 2008, Croft et al. 2010). Wenn die EEG-Aufzeichnung im Schlaf erfolgte, betraf der Aktivitätsanstieg überwiegend den Frequenzbereich zwischen 12 und 15 Hz (z.B. Huber et al. 2000, Huber et al. 2002, Loughran et al. 2005, Regel et al. 2007b, Schmid et al. 2012a).

In einer aktuellen Studie liessen sich die Veränderungen im Schlaf-EEG bei erneuter Mobiltelefonexposition derselben Probanden zu einem späteren Zeitpunkt reproduzieren (Loughran et al. 2012). Dieser Befund verstärkt die Evidenz dafür, dass es sich bei den beobachteten Veränderungen tatsächlich um Expositionseffekte handelt. Es bestanden aber Unterschiede in der Reaktionsweise der Probanden: Bei manchen zeigte sich kein Anstieg, sondern eine Abnahme der Aktivität im EEG. Bei einigen Versuchspersonen traten auch Veränderungen in beide Richtungen auf, oder sie zeigten sich nur bei einem der beiden Expositionsdurchgänge. Diese interindividuelle Variabilität bestand auch in der Studie von Schmid et al. 2012a und könnte erklären, warum die Hochfrequenzeffekte nicht in allen bisher vorliegenden Studien einheitlich beobachtet wurden. Zudem weist sie darauf hin, dass es Unterschiede in der Empfindlichkeit gegenüber Hochfrequenzstrahlung gibt.

In fünf von neun Studien, die Auswirkungen auf die Hirnströme durch Mobilfunksignale mit und ohne Pulsmodulation untersuchten, wurden Hinweise für modulationsspezifische Effekte gefunden (Juutilainen et al. 2011). Beispielsweise wurde beobachtet, dass die EEG-Veränderungen nur bei Exposition mit pulsmodulierter GSM-Mobilfunkstrahlung auftraten, aber nicht beim unmodulierten Trägersignal der gleichen Intensität (z.B. Huber et al. 2002, Regel et al. 2007a). Eine weitere Studie zeigte bei Exposition gegenüber einem UMTS-Signal keine EEG-Veränderungen, bei einem GSM-Signal dagegen schon (Croft et al. 2010). Da sich der Energieeintrag der Expositionssignale ins Gewebe nicht unterschied, deuten diese Befunde darauf hin, dass es sich um einen nicht-thermischen Effekt handelt. Die Signalcharakteristik, d.h. die Spezifität der Pulsmodulation, scheint für die Auslösung eines Effekts nicht entscheidend zu sein (Schmid et al. 2012b). Pulsmodulierte Signale mit einer Modulations-

frequenz im Bereich biologisch relevanter Rhythmen scheinen zu genügen (Schmid et al. 2012b).

Insgesamt handelte es sich um kleine Veränderungen der EEG-Aktivität, die sich nicht auf die kognitive Leistungsfähigkeit oder die Schlafqualität auswirkten (Perentos et al. 2013). Daher ist unklar, ob die Veränderungen eine Bedeutung für die Gesundheit haben. Die geringe Expositionsstärke unterhalb der thermischen Schwelle, und die Relevanz der Modulierung legen jedoch nahe, dass es sich um nicht-thermische Effekte der Mobilfunkstrahlung handelt, die mit den gängigen Wirkungsmodellen nicht erklärt werden können. Die Qualität der Studien ist gut, und Störfaktoren sind bei diesen experimentellen Studien unwahrscheinlich. Die Befunde konnten von unabhängigen Forschungsgruppen beobachtet werden, so dass die Evidenz für Effekte der Mobiltelefonexposition als ausreichend klassiert wird, auch wenn noch nicht alle Fragen geklärt sind.

## 6.2 Auswirkungen auf das Gehirn: Durchblutung und Stoffwechsel

Als weitere Parameter der Gehirnphysiologie wurden in experimentellen Studien an Probanden auch Auswirkungen der Hochfrequenzexposition auf die Durchblutung und den Stoffwechsel des Gehirns untersucht. Dabei kamen bildgebende Verfahren wie die Positronen-Emissionstomographie (PET) oder die Nahinfrarot-Spektroskopie zum Einsatz.

Von 7 Experimenten zu möglichen Effekten von Hochfrequenzexposition auf die Durchblutung des Gehirns wiesen vier auf Effekte der GSM-Mobiltelefonexposition hin. Das Reaktionsmuster war allerdings nicht einheitlich; in einer Studie wurde ein Anstieg der Durchblutung beobachtet (Huber et al. 2002, Huber et al. 2005), während in anderen Studien ein Rückgang (Wolf et al. 2006) oder Veränderungen in beide Richtungen für verschiedene Hirnregionen beschrieben wurden (Aalto et al. 2006). Zwei Studien ergaben keine Hinweise auf Expositionseffekte (Kwon et al. 2012, Mizuno et al. 2009). In einer weiteren Studie war das Ergebnis unklar: Der regionale Blutfluss nahm ebenfalls ab, konnte aber gemäss den Autoren nicht als Expositionseffekt gewertet werden, weil das Mobiltelefon im Experiment ein nicht bewusst wahrnehmbares Geräusch verursacht hatte (Haarala et al. 2003).

In der oben erwähnten Studie von Huber et al. 2005 wurden die Probanden sowohl einem pulsmodulierten, mobiltelefonähnlichen Signal als auch einem weniger stark modulierten, basisstationsähnlichen Signal ausgesetzt. Da sich nur nach dem mobiltelefonähnlichen Signal ein Anstieg der Gehirndurchblutung zeigte, kann dieser Befund als weiterer Hinweis auf modulationsspezifische und nicht-thermische Effekte gewertet werden (vgl. auch Juutilainen et al. 2011).

Zum Glukosestoffwechsel als Indikator für die Gehirnaktivität liegen PET-Untersuchungen mit widersprüchlichen Resultaten vor. Das erste Experiment ergab nach einer 50-minütigen Mobiltelefonexposition einen Anstieg des Glukosestoffwechsels in den am stärksten exponierten Hirnarealen (Volkow et al. 2011a). Die Aussagekraft dieser Studie wurde allerdings wegen der fehlenden Angaben zum Expositionssystem und zur Dosimetrie sowie weiterer methodischer Mängel wiederholt in Frage gestellt (Kosowsky et al. 2011, Davis und Balzano 2011, Nordström 2011, Antwort der Autoren: Volkow et al. 2011b). Eine zweite Studie zum Glukosestoffwechsel, die von einer anderen Forschungsgruppe durchgeführt wurde, zeigte eine Abnahme in den exponierten Hirnarealen nach einer 33-minütigen Mobiltelefonbelastung (Kwon et al. 2011). In einer weiteren Studie derselben Forschergruppe bestanden keine



Hinweise auf Veränderungen der zerebralen Durchblutung bei 5-minütiger Hochfrequenzexposition (Kwon et al. 2012).

Insgesamt ist die Evidenz für Auswirkungen der Hochfrequenzexposition auf die Durchblutung oder den Stoffwechsel im Gehirn schwächer als für Veränderungen der Hirnströme. Die Ausprägung der Effekte auf den Hirnstoffwechsel ist ebenfalls schwach; sie traten vorwiegend in der exponierten Hemisphäre auf und ihre gesundheitliche Relevanz ist unklar. Auffallend ist, dass in den meisten Studien Expositionseffekte beobachtet wurden. Diese sind allerdings uneinheitlich, und andere Einflussfaktoren können nicht mit zufriedenstellender Sicherheit ausgeschlossen werden. Deshalb wird die Evidenz als begrenzt beurteilt. Interessant sind in diesem Zusammenhang jedoch die Hinweise auf modulationspezifische Effekte, die auf einen nicht-thermischen Wirkungsmechanismus hindeuten.

## 7 Tier- und zellexperimentelle Studien

Auswirkungen von elektromagnetischen Feldern auf Tiere und Zellen werden mit verschiedenen Methoden untersucht. Experimente an Tieren, sogenannte *in vivo* Studien, untersuchen Effekte der Exposition im Kontext des Gesamtorganismus, wobei in der Regel pathologische Auswirkungen im Vordergrund stehen, nicht so sehr die eigentlichen Wirkungsmechanismen. Zellstudien, oft auch als *in vitro* Studien bezeichnet, werden an Zellkulturen unter kontrollierten Bedingungen im Labor durchgeführt. In der Krebsforschung geben solche Studien Aufschluss über zellbiologische und molekulare Eigenschaften und Veränderungen, die bei der Transformation von gesunden Körperzellen zu Krebszellen eine Rolle spielen.

In beiden Bereichen wurden in den letzten 25 Jahren zahlreiche Experimente zu Effekten der Hochfrequenzstrahlung durchgeführt. Wegen der grossen Datenmenge basiert die Darstellung des Kenntnisstands in den folgenden Abschnitten hauptsächlich auf aktuellen Übersichtsberichten, in denen die Gesamtliteratur evaluiert und bewertet wurde (u.a. ICNIRP 2009b, IARC 2013, BCCDC 2013). Wie im Methodenteil erläutert, werden jedoch auch relevante Einzelstudien mit guter Qualität zusätzlich erwähnt.

Der Fokus liegt dabei auf Studien aus den letzten zehn Jahren, weil diese Experimente im Allgemeinen eine höhere methodische Qualität aufweisen als frühere Arbeiten. Insbesondere wurden in den neueren Studien die Expositionsbedingungen besser definiert und eventuelle Temperatureffekte genauer kontrolliert. In den folgenden Abschnitten sind diejenigen Zielgrössen aufgeführt, für die gewisse Hinweise auf Expositionseffekte bestehen und die gesundheitlich relevant sein können.

### 7.1 Tierexperimentelle Studien (*in vivo*)

#### 7.1.1 Karzinogenese / Co-Karzinogenese

Tierversuche ermöglichen im Gegensatz zu Zellstudien die Beobachtung von Expositionsauswirkungen auf den Gesamtorganismus und dienen vorwiegend der Abklärung von pathologischen Effekten. Gerade bei kleinen Tieren, z.B. Ratten oder Mäusen, kann aber schon ein geringer Temperaturanstieg durch die Hochfrequenzexposition zu thermischen Effekten führen, die beim Menschen unter gleichen Bedingungen nicht auftreten würden. Um solche und andere Nebeneffekte wie Stressreaktionen zu limitieren, aber auch um die Hochfrequenzexposition präzise zu dosieren, sind spezielle experimentelle Bedingungen sowie technisch aufwändige Expositionsanlagen erforderlich. Solche Qualitätsanforderungen an die Versuchsanordnung erfüllen Experimente aus den letzten 5 bis 10 Jahren im Allgemeinen besser als ältere Studien.

Die IARC-Arbeitsgruppe identifizierte für ihre Beurteilung der Karzinogenität von Hochfrequenzfeldern im Tierexperiment sieben Langzeitexperimente, in denen Mäuse oder Ratten während ihrer Lebenszeit von ca. zwei Jahren exponiert wurden und die Entstehung von Tumoren registriert wurde (sogenannte „Bioassays“, also Untersuchungen von Expositionseffekten auf lebende Organismen). In den meisten dieser Langzeitstudien bestand die Exposition aus mobiltelefonähnlichen Hochfrequenzsignalen. Sie ergaben insgesamt keine Evidenz für eine Zunahme der Neuerkrankungen an gut- oder bösartigen Tumoren bei den exponierten kleinen Nagetieren (IARC 2013).

Zudem wurden Experimente an sogenannten Tumormodellen durchgeführt, d.h. an Tieren mit spezifischen genetischen Defekten, die das Risiko einer Tumorerkrankung erhöhen, oder an Tieren, die zusätzlich zur Hochfrequenzexposition auch einer bekanntermassen krebserregenden Behandlung ausgesetzt wurden. In den zuletzt genannten Studien wird die sogenannte Co-Karzinogenese untersucht.

Der IARC-Arbeitsgruppe lagen sechs Experimente an verschiedenen Versuchstieren zur Co-Karzinogenese mit gleichzeitiger Exposition gegenüber Hochfrequenzstrahlung und bekannten Karzinogenen oder einem Tumorpromotor vor. Vier dieser Studien ergaben eine Zunahme oder Beschleunigung des Tumorwachstums bei exponierten Versuchstieren (Heikkinen et al. 2006, Szmigielski et al. 1982, Tillmann et al. 2010). Zwei Studien beinhalteten Expositionen mit Mobiltelefonsignalen bei 900 resp. 1966 MHz, die beiden anderen ein Signal mit 2450 MHz. Die beiden älteren Studien (Szmigielski et al. 1982, Szudinski et al. 1982) untersuchten männliche Mäuse (BALB/c) nach Hochfrequenzexposition (2450 MHz) bei verschiedenen Intensitäten (SAR: 0, 2-3 und 6-8 W/kg resp. Leistungsflussdichte 0, 50 und 150 W/m<sup>2</sup>). Die Exposition erfolgte über einen Zeitraum von 5 Monaten und dauerte 2 Stunden pro Tag, jeweils 6 Tage pro Woche. Die Tiere erhielten das Karzinogen Benzo[a]pyren gleichzeitig, einen oder 3 Monate vor der Hochfrequenzexposition. Ein erhöhtes Auftreten von Hauttumoren (Karzinomen) wurde nach 6, 8 und 10 Monaten beobachtet. Die Interpretation dieser Ergebnisse ist schwierig, da das Studiendesign trotz der scheinexponierten Kontrolltiere in der Studie von Szmigielski unzureichend beschrieben ist. In der Studie von Heikkinen et al. 2006 wurde weiblichen Wistar-Ratten ein chemisches Karzinogen via Trinkwasser verabreicht; gleichzeitig wurden die Tiere einem Hochfrequenzfeld (900 MHz; SAR: 0.3 und 0.9 W/kg) bzw. einer Scheinexposition ausgesetzt. Die Befeldung erfolgte in einem Expositionskarussell mit Röhren für 2 Stunden pro Tag an 5 Tagen pro Woche während insgesamt 104 Wochen. Im Vergleich zu den scheinexponierten Tieren war die Inzidenz für Tumoren des Gefäß- und Lymphsystems signifikant höher bei den Tieren, die dem Hochfrequenzfeld von 0.9 W/kg ausgesetzt gewesen waren. Dabei ist einschränkend anzumerken, dass die Autoren der Studie diesen Unterschied nicht als expositionsbedingt interpretierten, weil die Tumorfrequenz in der scheinexponierten Gruppe aussergewöhnlich niedrig gewesen sei. Zudem wurde das verwendete Krebsmodell bisher nicht in anderen Studien zur Co-Karzinogenese eingesetzt, sodass die Bedeutung dieser Ergebnisse bezüglich karzinogener Wirkungen beim Menschen schwer abzuschätzen ist.

In der Studie von Tillmann et al. 2010 wurde ebenfalls ein Modell zur Co-Karzinogenese verwendet, das bisher noch nicht zur Identifizierung von möglichen Krebsrisiken beim Menschen zur Anwendung kam. Allerdings wurde die Studie unter Einhaltung der Richtlinien für „Gute Laborpraxis“ (GLP) durchgeführt und ist somit von hoher Qualität. Die Mäuse (B6C3F<sub>1</sub>) wurden für 20 Stunden am Tag, 7 Tage pro Woche und 106 Wochen einer Hochfrequenzstrahlung von 1966 MHz (UMTS-Signal) bei Intensitäten von 0, 4.8 oder 48 W/m<sup>2</sup> ausgesetzt. Die Mäuse, die gegenüber 4.8 W/m<sup>2</sup> exponiert waren, hatten zusätzlich während der Embryonalentwicklung die mutagene Substanz Ethylnitrosoharnstoff (ENU) erhalten. In dieser Gruppe traten im Vergleich zu scheinexponierten Tieren signifikant häufiger Tumoren der Atemwege und der Leber auf. In der höchsten Expositionsgruppe (48 W/m<sup>2</sup>) hatten die Mäuse kein ENU erhalten, und es zeigte sich kein Anstieg der Tumorzinidenz.

Trotz gewisser Vorbehalte bezüglich der methodischen Qualität und der Relevanz dieser Resultate zur Co-Karzinogenese, bewertete die Expertengruppe der IARC die Gesamtevidenz für Karzinogenität der Hochfrequenzstrahlung bei Tieren als „begrenzt“ (IARC 2013).

Da auch Menschen in ihrer Alltagsumgebung häufig mehreren potenziell schädlichen Belastungen gleichzeitig ausgesetzt sind, widerspiegeln die Experimente zur Co-Karzinogenese am ehesten reale Bedingungen von Menschen und haben daher für die Risikoabschätzung ein hohes Gewicht. Die Evidenz wird als begrenzt beurteilt. Zur Zeit läuft die grösste tierexperimentelle Langzeitexpositionsstudie zur Karzinogenität (NIEHS-Studie), deren Ergebnisse jedoch nicht vor 2015 zu erwarten sind.

### 7.1.2 Bluthirnschranke

Als Bluthirnschranke bezeichnet man Endothelzellen in den Wänden der Blutgefässe im Gehirn, die sehr eng miteinander verbunden sind. Diese Zellen bilden eine Schutzbarriere, die den Austausch zwischen Blut und Gehirnflüssigkeit minimiert und damit das Eindringen von Erregern oder anderen schädlichen Stoffen ins Gehirn verhindern soll.

Eine Forschergruppe aus Schweden beobachtete in mehreren Experimenten an Nagetieren sowie organotypischen Gehirnschnitten eine verstärkte Durchlässigkeit der Bluthirnschranke durch Hochfrequenzbelastung (u.a. Salford et al. 1994, Salford et al. 2003, Eberhardt et al. 2008, Nittby et al. 2009, Nittby et al. 2011). Die vermehrte Durchlässigkeit der Bluthirnschranke wurde bereits bei SAR-Werten, die 1000-fach unter dem ICNIRP-Grenzwert von 2 W/kg lagen, beobachtet. Jedoch ergaben die daraufhin durchgeführten zahlreichen Replikationsversuche aus mehreren anderen Labors überwiegend keine Effekte von gepulsten oder unmodulierten Hochfrequenzsignalen (IARC 2013). Die frühen schwedischen Studien sind nicht aussagekräftig, weil sie nur eine qualitative Datenanalyse durchführten, und bei den späteren Untersuchungen ist die Dosimetrie nicht ausreichend genau dargestellt. Insbesondere gibt es keine Angaben, ob die Temperatur während der Exposition kontrolliert wurde. Sodann ist die rapportierte höhere (verdoppelte) Durchlässigkeit der Bluthirnschranke gesundheitlich nicht relevant. Erst ab einer – von der Grössenordnung her – hundertfach erhöhten Durchlässigkeit gehen gesundheitliche Risiken aus (Hossmann und Stögbauer 2005). Die Replikationsstudien beinhalteten im Allgemeinen eine verbesserte Dosimetrie inklusive Kontrolle der Temperatur, untersuchten auch Positivkontrollen wie Hitze, Kälte oder Toxine und verwendeten bessere Methoden zur Anfärbung der Neuronen (Stam 2010).

Insgesamt wird die Evidenz der vorhandenen Literatur als unzureichend bewertet, da die Effekte in fünf Studien aus demselben Labor beobachtet wurden, aber die Evidenz von Studien ausserhalb dieses Labors als sehr schwach einzustufen ist.

## 7.2 Wirkungen in Zellstudien (*in vitro*)

Bei der überwiegenden Anzahl von Zellstudien steht die Frage einer möglichen krebsauslösenden Wirkung der Hochfrequenzexposition im Vordergrund, wobei die gemessenen Endpunkte und die dadurch gewonnenen Erkenntnisse oft auch relevant für vorzeitiges Altern (degenerative Erkrankungen) sind. Krebszellen entwickeln sich durch Veränderungen des Erbguts (Genoms), deren Ursache in der Schädigung der Desoxyribonukleinsäure (DNA), also des Trägermoleküls der Erbinformation, liegt. Solche DNA-Schäden und ihre Konsequenzen manifestieren sich in der Zelle in verschiedenen Formen, unter anderem als DNA-Strangbrüche, Chromosomenveränderungen (Aberrationen) oder sogenannte Mikronuclei. Während DNA-Strangbrüche direkt eine DNA-Schädigung anzeigen, kommt es erst dann zur Bildung von Mikronuclei, wenn die geschädigte DNA bei der Zellteilung nicht präzise auf die

Zellkerne der Tochterzellen verteilt wird. Chromosomenaberrationen oder -anomalien treten als Konsequenz einer fehlerhaften Reparatur von DNA-Schäden oder infolge von Störungen der Zellteilung auf. Mikronuclei und Chromosomenveränderungen weisen auf eine genetische Instabilität (Mutation) hin und sind an der Entstehung von Krebs und anderen Krankheiten beteiligt (BCCDC 2013). Expositionen, die Veränderungen dieser Art verursachen, werden deshalb als genotoxisch bezeichnet.

Ebenfalls für die Krebsentstehung relevant sind Auswirkungen der Exposition auf das Zellwachstum (Proliferation, Transformation), den programmierten Zelltod (Apoptose) und die daran beteiligten Signalübertragungswege.

Die gegenwärtige Datenlage besteht überwiegend aus der Beschreibung von Effekten der Hochfrequenzexposition auf die oben genannten experimentellen Endpunkte, wobei sich ein mechanistisches Verständnis erst in Ansätzen zu etablieren beginnt. Generell muss hierbei erwähnt werden, dass all diese Endpunkte im „System Zelle“ in einer direkten Beziehung zu einander stehen und dass expositionsbedingte Veränderungen deshalb eine gemeinsame, allerdings noch unbekannt Ursache haben können. Eine Rolle könnten dabei die immer wieder diskutierten Expositionseffekte auf den Haushalt von reaktiven Sauerstoffmolekülen (auch: „Reaktive Sauerstoffspezies“, ROS) oder auf den Kalziumionen-Fluss spielen. Der Zielsetzung dieses Berichts entsprechend wurden für die vorliegenden Betrachtungen diejenigen Endpunkte ausgewählt, die aus heutiger Sicht der Autoren am relevantesten sind.

Da bei den Zellstudien nicht-thermische Wirkungen im Vordergrund stehen, wird bei Versuchen von hoher methodischer Qualität die Temperatur konstant gehalten, und es wird darauf geachtet, dass die Temperatur der Kulturen unter Expositions-, Kontroll- und Scheinexpositionsbedingung identisch ist. Somit wird sichergestellt, dass nicht bereits geringe Temperaturunterschiede zu Effekten führen.

### **7.2.1 Effekte auf die genetische Stabilität**

Direkte und indirekte Indikatoren für DNA-Schädigungen wie Strangbrüche, Chromosomenaberrationen und Mikronuclei wurden in den letzten 20 Jahren in zahlreichen Experimenten im Zusammenhang mit der niedrig dosierten Hochfrequenzexposition untersucht. Diese umfangreiche Literatur wurde in jüngster Zeit in mehreren umfassenden Übersichtsarbeiten evaluiert, unter anderem auch von der Arbeitsgruppe der IARC. Diese Arbeitsgruppe beurteilte die Evidenz für genotoxische Effekte der Hochfrequenzexposition insgesamt als schwach. Sie wies darauf hin, dass zwar mehrere *in vitro* Studien mit positiven Resultaten vorlägen, bei einigen Veränderungen aber eine rein thermische Wirkung nicht ausgeschlossen werden könne, weil bei den entsprechenden Experimenten die Temperatur nicht adäquat kontrolliert wurde (IARC 2013). Zu einer ähnlichen Schlussfolgerung gelangten die Autoren der aktuellen Übersichtsarbeit aus Kanada (BCCDC 2013). Sie hielten fest, dass die meisten Experimente keine Expositionseffekte gezeigt haben, dass aber auch einige neuere, methodisch adäquate Studien auf Effekte hinwiesen (z.B. Mazon et al. 2008, Kim et al. 2008, Campisi et al. 2010). Zu betonen ist, dass in den letztgenannten Studien Hinweise auf genotoxische Effekte bei SAR-Werten nahe am ICNIRP-Grenzwert (2.1 bis 4.9 W/kg) und unter temperaturkontrollierten Bedingungen gemessen wurden. Auswirkungen bei diesen Expositionen sind für die Mobiltelefonnutzung im Alltag relevant, da die Exposition von oberflächlichem Gewebe bei körpernahen Quellen, z.B. ein Mobiltelefon am Ohr oder in der Hand,

deutlich höher sein kann als der über 10 Gramm Gewebe gemittelte Grenzwert von 2 W/kg (d.h. 10 bis 30 W/kg).

Eine Anfang 2013 publizierte Studie, an der sechs verschiedene Institute beteiligt waren, untersuchte gentoxische Effekte der Exposition gegenüber GSM-Signalen (1800 MHz) verschiedener Intensität (SAR: 0.2, 2 und 10 W/kg) an menschlichen Lymphozyten (Waldmann et al. 2013). Gentoxische Auswirkungen wurden parallel in drei Labors untersucht. Dabei wurden nach einheitlichen Protokollen und unter kontrollierten Expositionsbedingungen neun unterschiedliche, etablierte Endpunkte der Gentoxizität gemessen und die Resultate gemeinsam statistisch ausgewertet. Diese Auswertungen ergaben für keinen der gemessenen Endpunkte reproduzierbare EMF-Expositionseffekte, während die Kontrollexpositionen mit ionisierender Strahlung die zu erwartenden positiven Befunde lieferten. Die Ergebnisse waren konsistent zwischen den Labors. Die Resultate dieser umfassend angelegten und gut kontrollierten multizentrischen Studie lassen den Schluss zu, dass eine Hochfrequenzexposition kultivierter menschlicher Blutzellen keine in klassischen Test nachweisbare Gentoxizität erzeugt. Trotz der guten Qualität dieser Studie können die Ergebnisse jedoch nicht als allgemeingültig und definitiv angesehen werden, bzw. auf andere Zelltypen und Zellwachstumsbedingungen ausgedehnt werden. Auch gilt zu bemerken, dass die in dieser Studie eingesetzten Gentoxizitätstests eine beschränkte Sensitivität haben und nur bestimmte Formen gentoxischer Wirkung anzeigen können.

Die Datenlage ist generell sehr heterogen; dies aufgrund der grossen Unterschiede zwischen den individuellen Versuchsanordnungen (Zelltypen, Analysemethoden, Exposition, Expositions-ausrüstung), aber auch wegen der unterschiedlichen Qualität der Studien. Während die Evidenz für direkte DNA-schädigende Effekte der Hochfrequenzexposition eher kontrovers und wenig überzeugend ist, scheint sich ein konsistenteres Muster bei der Co-Exposition mit bekannten gentoxischen Substanzen zu etablieren. Hier wurde beobachtet, dass die Hochfrequenzexposition die DNA-schädigende Wirkung eines Mutagens verstärkt. Als Beispiele dafür können hier zwei Publikationen erwähnt werden: Die erste Studie zeigt, dass eine 24-stündige Exposition menschlicher Lymphozyten aus dem peripheren Blut durch ein 1.95 GHz UMTS-Signal (SAR: 2 W/kg) die Anzahl Röntgen-induzierter (4 Gy) Chromosomenschäden leicht erhöhte. Die Schlussfolgerung der Autoren lautet, dass die zelluläre Reaktion auf die ionisierende Strahlung durch die Hochfrequenzexposition beeinflusst wurde (Manti et al. 2008).

Die zweite Studie dokumentiert, dass eine 24-stündige Exposition menschlicher B-Zell-Lymphoblasten gegenüber einem 1.8 GHz GSM-Signal (SAR: 2W/kg) die DNA-schädigende Wirkung von Doxorubicin (DOX) verstärkte. Die Daten deuteten darauf hin, dass die Hochfrequenzexposition die zelluläre Reparatur der DOX-induzierten DNA-Strangbrüche beeinträchtigt (Zhijian et al. 2010). Da Co-Expositionsszenarien in realen Umwelt- und Lebensbedingungen gang und gäbe sind, kann aufgrund solcher und ähnlicher Befunde zum heutigen Zeitpunkt nicht ausgeschlossen werden, dass eine Hochfrequenzexposition die Integrität des menschlichen Genoms beeinflusst.

Eine weitere Ebene möglicher genetischer Auswirkungen der Hochfrequenzexposition beginnt sich in Zellteilungsstudien zu zeigen. Obwohl die Anzahl Studien zu dieser spezifischen Frage noch relativ klein ist, gibt es doch Beobachtungen, dass die Hochfrequenzexposition die Präzision der Chromosomenteilung beeinträchtigen kann. So wurde zum Beispiel in der Studie von Ballardin et al. 2011 beobachtet, dass eine 15-minütige Exposition von Hamsterzellen durch ein kontinuierliches 2.45 GHz Signal (bei 50 und 100 W/m<sup>2</sup>) die Frequenz fehler-

hafter mitotischer Spindeln erhöht. Dieser Effekt konnte alleine durch die Erwärmung der Zellen nicht hervorgerufen werden (Ballardin et al. 2011). Ähnliche Beobachtungen machten Zimmerman und Kollegen nach einer einwöchigen Exposition von humanen Leberkrebszellen durch ein komplexes, amplitudenmoduliertes 27 MHz Signal (SAR: 0.1 bis 1.0 W/kg, jeweils 3 Stunden pro Tag) (Zimmerman et al. 2012). Defekte in der Ausbildung der Mitosespindeln können die Fehlseggregation von Chromosomen begünstigen, wodurch schliesslich ein Ungleichgewicht in der Chromosomenanzahl entstehen kann. Aufgrund der erwähnten Beobachtungen lässt sich zum heutigen Zeitpunkt also nicht ausschliessen, dass die Hochfrequenzexposition die Chromosomenstabilität beeinflusst.

Fazit: Obwohl vereinzelt Effekte beobachtet wurden, wird die Evidenz für eine direkte DNA-Schädigung durch Hochfrequenzexposition insgesamt als unzureichend beurteilt. Die Evidenz sowohl für eine indirekte DNA-Schädigung bei Co-Exposition als auch für eine Störung der Chromosomenteilung wird als begrenzt beurteilt.

### 7.2.2 Zellwachstum: Proliferation und programmierter Zelltod

Ein wesentlicher Schritt bei der Krebsentstehung ist die Transformation, also die „Entartung“ von Zellen. Einer stabilen Transformation liegen genetische Veränderungen (Mutationen) zugrunde, die verschiedene Funktionen der Wachstumskontrolle deregulieren. Zu diesen Funktionen gehören einerseits die Mechanismen der Zellteilung (Proliferation), andererseits aber auch der programmierte Zelltod (Apoptose). Apoptose ist ein natürlicher Prozess zur gezielten Eliminierung von überflüssigen, infizierten, genetisch entarteten oder beschädigten Zellen im Körper. Krebszellen erwerben über genetische Mutationen die Eigenschaft, sich unkontrolliert zu teilen und sich den Regulationsmechanismen des umgebenden Gewebes zu entziehen.

Die IARC-Arbeitsgruppe beurteilte die Evidenz für Auswirkungen der Hochfrequenzexposition auf die Zellteilung insgesamt als schwach (IARC 2013). Gemäss der kanadischen Übersichtsarbeit sind die Daten zur Vermehrung (Proliferation) von Zellen widersprüchlich (BCCDC 2013). In einigen Experimenten nahm die Vermehrungsrate der exponierten Zellen ab, in vielen anderen Studien wurden keine Unterschiede beobachtet. Gewisse Hinweise auf Expositionseffekte bestanden allerdings, wenn die Zellen zusätzlich zur Hochfrequenzstrahlung noch einer bekanntermassen krebserregenden Belastung ausgesetzt wurden, beispielsweise ionisierender Strahlung.

Einige qualitativ gute Studien ergaben Hinweise darauf, dass die Zellvermehrung bzw. deren regulatorische Prozesse durch Mobilfunkstrahlung beeinflusst werden. Buttiglione und Kollegen beobachteten, dass die Exposition von menschlichen Neuroblastomzellen durch ein 900 MHz GSM-Signal (SAR: 1 W/kg) Signalprozesse aktivierte, welche die Zellteilung steuern. Die Expositionsdauer betrug entweder 5, 15 oder 30 Minuten sowie 6 und 24 Stunden. Nach 24-stündiger Exposition reagierten die Zellen mit einer leicht verzögerten Zellteilung (Mitose) und etwas vermehrter Apoptose (Zelltod) (Buttiglione et al. 2007). Ähnliche Beobachtungen, jedoch auf rein biochemischer Ebene, machten Friedman und Kollegen nach Hochfrequenzexposition menschlicher Krebszellen (sogenannter HeLa-Zellen). In diesem Beispiel führte eine fünfminütige Exposition durch ein 875 MHz Feld mit Intensitäten von 0.05 bis 3.1 W/m<sup>2</sup> bereits ab 0.7 W/m<sup>2</sup> zu einer schnellen und robusten Aktivierung einer Signalkaskade (Mitogen-aktivierte Kinase, MAPK), die unter anderem das Zellwachstum und die Zellteilung steuert. Obwohl die Zellteilung in dieser Studie nicht direkt gemessen wurde, muss man auf-

grund des beobachteten Effekts annehmen, dass eine Exposition über längere Zeit einen Einfluss auf die Zellvermehrung ausüben sollte (Friedman et al. 2007). In einer weiteren Studie mit menschlichen Gliomzellen wurde beobachtet, dass die Exposition gegenüber einem 900 MHz Feld ( $60 \text{ W/m}^2$ , während 3 Tagen, 2 Stunden pro Tag) die wachstumshemmende Wirkung einer nachträglich applizierten Gammastrahlendosis von 5 Gy signifikant verstärkte. Die Hochfrequenzexposition alleine ( $40$  und  $60 \text{ W/m}^2$ ) zeigte ebenfalls einen schwachen, aber signifikanten Effekt auf die Proliferationsaktivität der Zellen (Cao et al. 2009). Diese und weitere Befunde ähnlicher Art deuten darauf hin, dass hochfrequente Felder die Zellvermehrung (Proliferation) beeinflussen können. Die Datenlage hierzu ist jedoch nicht eindeutig und es bleibt insbesondere zu klären, wie übertragbar diese Effekte, beobachtet an kultivierten Krebszellen, auf normale Zellen im Verbund menschlichen Gewebes sind.

Da die vorliegenden Resultate insgesamt nicht einheitlich sind, wird die Evidenz für einen direkten Einfluss der Hochfrequenzexposition auf die Zellproliferation trotz einzelner positiver Befunde als unzureichend beurteilt.

Zur Apoptose liegen mehrere Studien an verschiedenen menschlichen Zelllinien und Säugertierzellen bei unterschiedlichen Expositionsbedingungen durch gepulste oder unmodulierte Hochfrequenzsignale vor. Während ältere Studien kaum auf erhöhte Apoptoseraten nach Hochfrequenzexposition hinwiesen oder widersprüchliche Resultate ergaben, wurden in einigen neueren Studien erhöhte Apoptoseraten beobachtet.

Eine Forschergruppe berichtete über eine signifikant erhöhte Apoptoserate bei Nervenzellen nach 24-stündiger Exposition durch ein ungepulstes Signal mit 900 MHz (SAR:  $2 \text{ W/kg}$ ) (Joubert et al. 2008). Erhöhte Apoptoseraten wurden auch in Astrozyten und Gliazellen (beides Hirnzellen) nach 24-stündiger Hochfrequenzexposition (1950 MHz,  $5.3 \text{ W/kg}$ ) gemessen (Liu et al. 2012). Zudem war die Morphologie dieser Zellen im Vergleich zu scheinexponierten Zellen verändert. In menschlichen Gliazellen wurde ein signifikanter Anstieg der Apoptoserate nach Hochfrequenzexposition ( $900 \text{ MHz}$ ,  $60 \text{ W/m}^2$ ) und anschließender Behandlung mit Gammastrahlung beobachtet, der signifikant grösser war als bei scheinexponierten Zellen. Zudem wurde eine signifikante Hemmung der Zellproliferation festgestellt (Cao et al. 2009). Eine Studie an Mäusen ergab ebenfalls einen Anstieg der Apoptoserate im Hippocampus (Hirnregion) nach Exposition der Tiere bei  $1.6 \text{ W/kg}$ ,  $835 \text{ MHz}$  für drei Monate (Maskey et al. 2010).

Obwohl die Ergebnisse zur Apoptose heterogen sind, wird die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Hochfrequenzexposition und dem programmierten Zelltod insgesamt als begrenzt beurteilt, da Schlüsselstudien neueren Datums existieren, die auf eine erhöhte Apoptoserate hinweisen.

### 7.2.3 Oxidativer Stress – Reaktive Sauerstoffspezies (ROS)

Reaktive Sauerstoffspezies (ROS) entstehen im Verlauf von normalen zellphysiologischen Prozessen, an denen Sauerstoffmoleküle beteiligt sind. Bei Stressreaktionen zum Beispiel durch Hitze oder ionisierende Strahlung können mehr ROS entstehen als durch Antioxidantien abgebaut werden können. Dieser „oxidative Stress“ kann zur Schädigung von Zellstrukturen führen. ROS stellen einen „oxidativen Stress“ für die Zelle dar und enthalten Sauerstoffradikale, welche über die Oxidation von Zellmolekülen wie DNA, Proteinen und Lipiden zur Zell- oder Erbgutschädigung führen können.



Die Studienresultate zur Hochfrequenzexposition für diese Zielgrösse sind gemäss BCCDC-Report widersprüchlich (BCCDC 2013). In einigen Studien wurde beobachtet, dass die Hochfrequenzstrahlung die Wirkung von Agenzien verstärkte, die bekanntermassen zur Bildung von ROS führen. Die Arbeitsgruppe der IARC beurteilte die Evidenz insgesamt als schwach, wies aber darauf hin, dass in einigen Experimenten an tierischen Zellen Expositionseffekte beobachtet wurden (IARC 2013).

ROS-Effekte beobachteten zum Beispiel Xu und Mitarbeiter nach einer 24-stündigen Exposition von neuronalen Zellen durch ein 1.8 GHz GSM Signal (SAR: 2W/kg). Die Zellen zeigten nach der Exposition erhöhte ROS-Konzentrationen sowie oxidative Schäden an der mitochondrialen DNA, die mit einer reduzierten Genexpression korrelierten (Xu et al. 2010). Übereinstimmend beobachteten Campisi und Mitarbeiter nach kontrollierter Exposition von Ratten-Gliazellen durch ein 900 MHz amplitudenmoduliertes Signal (10 V/m) für 20 Minuten eine Erhöhung der intrazellulären ROS-Konzentration sowie Hinweise auf eine DNA-schädigende Wirkung (Campisi et al. 2010). Luukkonen und Mitarbeiter hingegen stellten nach Exposition von menschlichen Neuroblastomzellen durch ein 872 MHz GSM-Signal bzw. durch das Trägersignal ohne Modulation (SAR: 5 W/kg) fest, dass die Hochfrequenzexposition alleine keine Veränderungen der ROS-Konzentration oder DNA-Schädigungen generierte, aber die Wirkung chemisch induzierter ROS verstärkte (Luukkonen et al. 2009). Bemerkenswert an diesen Beobachtungen ist, dass dieser Verstärkungseffekt nur bei Exposition durch das Trägersignal, aber nicht durch das GSM-Signal auftrat. Die Temperatur wurde beim Experiment konstant bei  $37.0 \pm 0.3$  °C gehalten um die EMF induzierte Erwärmung zu kompensieren.

Wie bereits beim Thema Zellproliferation erwähnt, beobachteten Friedman und Kollegen, dass eine Mitogen-aktivierte Kinase nach Hochfrequenzexposition (835 MHz, 0.05, 0.3 und  $1.1 \text{ W/m}^2$ ) aktiviert wird (Friedman et al. 2007). Die Resultate zeigen weiter, dass diese Aktivierung (ab  $0.3 \text{ W/m}^2$ ) durch eine stimulierte enzymatische Produktion (NADH-Oxidase) von ROS initiiert wird. Da diese Studie einen plausiblen detaillierten Mechanismus für eine nicht-thermische Interaktion von Hochfrequenzfeldern mit biologischen Prozessen postuliert, wäre eine Replikation und Validierung der Ergebnisse wichtig.

Eine neuere Studie zeigt, dass eine Exposition bei 1.8 GHz und SAR-Werten zwischen 2, 3 und  $4 \text{ W/kg}$  für 0.5 bis 1.5 Stunden in Zellen des Auges (Linsenepithelzellen) die Produktion von ROS induziert (Ni et al. 2013). Die Daten dieser Studie zeigen ebenfalls, dass die erhöhten ROS-Werte durch eine geringere Expression von antioxidanten Enzymen zustande kommen. In einer neuen Studie mit einer aus Samenzellen von Mäusen generierten Zelllinie wurden bei Exposition durch Hochfrequenzfelder mit 1800 MHz und einem SAR-Wert von  $4 \text{ W/kg}$  ebenfalls erhöhte ROS-Werte gemessen (Liu et al. 2013).

Diese und weitere Befunde ähnlicher Art können dahingehend interpretiert werden, dass die Hochfrequenzexposition zu Veränderungen des zellulären ROS-Haushaltes führen kann, die schliesslich zellschädigende Effekte hervorrufen können.

Trotz dieser Befunde wird aufgrund der nach wie vor kontroversen Datenlage die Evidenz für einen Zusammenhang zwischen Hochfrequenzexposition und Veränderungen im ROS-Haushalt insgesamt nur als begrenzt beurteilt.

#### 7.2.4 Gen- und Proteinexpression

Als Genexpression bezeichnet man die Übertragung codierter genetischer Information auf der DNA in funktionelle Proteine, welche die Prozesse des Lebens steuern. Diese Übertragung kann sowohl auf der Ebene der DNA (Gene), als auch auf der RNA- oder Proteinebene reguliert werden. Zellen reagieren sehr empfindlich auf Umweltbedingungen, weshalb selbst kleinste Veränderungen sofort wahrnehmbare Unterschiede in der Genexpression hervorrufen.

Einer der bekanntesten Indikatoren für Zellstress ist die vermehrte Expression von Hitzeschockgenen oder -proteinen. Hitzeschockproteine sind zwar auch unter physiologischen Bedingungen vorhanden und für die Bildung anderer Proteine erforderlich. Beim Auftreten von Stressfaktoren wie Hitze, Entzündungen oder Toxine werden sie aber vermehrt produziert.

Zur Expression von Hitzeschockproteinen bei Hochfrequenzexposition liegen gemäss der kanadischen Übersichtsarbeit insgesamt ungefähr gleich viele negative wie positive Studien vor (BCCDC 2013). Die Qualität der meisten neueren Studien wurde als gut bewertet, und es zeigten sich keine methodischen Unterschiede zwischen den Experimenten, die zu den widersprüchlichen Resultaten geführt haben könnten, beispielsweise hinsichtlich der Expositionssignale. Auch die Arbeitsgruppe der IARC evaluierte zahlreiche Experimente an menschlichen Zellen zur Expression und Aktivität von Hitzeschockproteinen. Die Mehrheit der Experimente wies nicht auf eine Beeinflussung dieser Prozesse durch Hochfrequenzfelder hin (IARC 2013).

Zusätzlich zu den Hitzeschockproteinen wurde auch die Expression mehrerer anderer Gene und Proteine im Zusammenhang mit der Hochfrequenzexposition untersucht. Dazu gehören Zytokine, die bei Immunreaktionen eine zentrale Rolle spielen, beispielsweise Interleukine und der Tumornekrosefaktor alpha (TNF-alpha). Auch für diese Proteine ist die Datenlage noch unklar, weil ungefähr gleich viele positive wie negative Resultate vorliegen (BCCDC 2013).

Generell muss hier angefügt werden, dass aufgrund der hohen Sensitivität der modernen Analysemethoden das alleinige Feststellen von Genexpressionsveränderungen ohne nachträgliche funktionelle Validierung nicht sehr aussagekräftig ist. Da sich viele Arbeiten über Veränderungen der Genexpression nach Hochfrequenzexposition auf das Beschreiben von Unterschieden beschränken, bleibt deren Bedeutung unklar.

Insgesamt wird deshalb die Evidenz für Effekte der Hochfrequenzstrahlung auf die Gen- und Proteinexpression als begrenzt beurteilt.

## 8 Molekulare und biophysikalische Wechselwirkungsmechanismen

Das physikalische Prinzip für die thermischen Wirkungen ist gut verstanden. Das elektrische Feld koppelt mit dem Dipolmoment polarer Moleküle wie Wasser und versetzt diese Moleküle in eine Pendelbewegung, was zu einer Temperaturerhöhung im Gewebe führt (ICNIRP 1998). Da die thermischen Auswirkungen der hochfrequenten elektromagnetischen Strahlung etabliert und über die ICNIRP-Grenzwerte geregelt sind, hat sich die neuere Forschung auf „nicht-thermische“ Effekte unterhalb dieser Grenzwerte fokussiert und entsprechende Experimente entwickelt. Die Unterscheidung von thermischen und nicht-thermischen Auswirkungen kann aber auch irreführend sein, denn auch unterhalb der ICNIRP-Grenzwerte treten immer noch geringe thermische Effekte auf (Foster und Glaser 2007). Beispielsweise führt die Benützung eines Mobiltelefons zu einer Erwärmung des Gehirns von bis zu 0.2°C (Gandhi et al. 2001). Falls diese Erwärmung, die nach heutigem Kenntnisstand unproblematisch für die Gesundheit ist, bei wiederholtem Auftreten langfristig negative Gesundheitsfolgen hätte, wäre dies genauso relevant wie Wirkungen durch nicht-thermische Mechanismen. Relevant sind also in diesem Zusammenhang auch mikrothermische Prozesse. Je nach Frequenz und Signalcharakteristik kann die Absorption von einzelnen Molekülen oder Zellen stärker sein als im umliegenden Gewebe und entsprechend kann dies lokal zu einer Temperaturerhöhung führen (Foster und Glaser 2007). Dies könnte zum Beispiel an Phasenübergängen zwischen Wasser und Lipiden bei Membranen geschehen. Zudem können temperatursensitive Moleküle bereits bei kleinen Temperaturänderungen (<0.1°C) reagieren (IARC 2013). Auch diese thermischen Effekte sind relevant, falls sie gesundheitliche Auswirkungen nach sich ziehen würden, was bisher nicht nachgewiesen werden konnte (Foster und Glaser 2007). Unbestritten und in der Grenzwertsetzung berücksichtigt ist das sogenannte Mikrowellen-Hören, das bei stark pulsierter Hochfrequenzstrahlung auftreten kann, und die Folge einer thermoelastischen Welle im Innenohr ist (BAFU 2003).

Mehrere Studien suchten indirekte Belege für das Auftreten von nicht-thermischen Auswirkungen. Beispielsweise ist für thermische Auswirkungen nur die absorbierte Energie relevant. Ob die Energie durch modulierte oder unmodulierte Strahlung übertragen wird, spielt dabei keine Rolle. Wenn man also Hinweise findet, dass unterschiedliche Signalform verschiedene Effekte bei gleicher Absorptionsrate verursachen, wäre das ein indirektes Indiz für nicht-thermische Wirkungen. In der bereits erwähnten Übersichtsarbeit von Juutilainen et al. (2011) wurden deshalb systematisch experimentelle Studien an Menschen, Tieren und Zellkulturen (bis ca. 2009) erfasst, in denen durch die Verwendung verschiedener Expositionssignale modulationsspezifische Effekte der Hochfrequenzstrahlung untersucht wurden. Die Resultate in 3 von 19 Zellstudien zur Gentoxizität wiesen auf modulationsspezifische Effekte hin. Zusätzlich wurden in 3 von 20 Zellstudien modulationsspezifische Auswirkungen auf den natürlichen Zelltod (Apoptose) beobachtet (Juutilainen et al. 2011). Am häufigsten zeigten sich modulationsspezifische Effekte in den Humanstudien zur Gehirnphysiologie: Hier ergaben 6 von 18 Studien Hinweise auf Veränderungen der Hirnströme, der regionalen Gehirndurchblutung oder der Gedächtnisleistung bei Exposition gegenüber einem modulierten Hochfrequenzsignal. Diese Veränderungen traten bereits bei SAR-Werten von 1 W/kg auf. Bezüglich anderer Zielgrößen bestanden beim Menschen keine modulationsspezifischen Effekte. Daraus resultiert laut den Autoren der Übersichtsarbeit die Frage, ob modulierte Hochfrequenzsignale gerade mit den komplexen Strukturen des Nervensystems interagieren, weil ihre Modulationsfrequenz in einem ähnlichen Bereich liegt wie die Frequenzen der

im Nervensystem generierten elektrischen Signale. Möglicherweise fanden nicht alle Studien modulationsspezifische Effekte, weil nur bestimmte Signalformen Effekte auslösen. Auf der anderen Seite wurden insbesondere in EEG-Studien relativ häufig modulationsabhängige Effekte beobachtet.

Dass Auswirkungen bei gleicher Expositionsintensität von der Signal- oder Modulationsform abhängen, ist ein Hinweis auf nicht-thermische biologische Effekte. Bei pulsmodulierten Feldern könnte nur die Spitzenintensität (peak intensity) die Schwelle für biologische Reaktionen überschreiten. Diese Hypothese wird zurzeit an Astrozyten getestet, die den lokalen Blutfluss, den Transport durch die Blut-Hirn-Schranke und den Energiestoffwechsel der Nervenzellen regulieren (Juutilainen et al. 2013).

Aus biophysikalischer Perspektive ist für die Entstehung von nicht-thermischen Effekten gemäss IARC und ICNIRP-Monographie der Radikalpaar-Mechanismus am plausibelsten (ICNIRP 2009; IARC 2013). Hierbei, so die Theorie, entstehen hochreaktive Moleküle oder Radikale, die ungepaarte Elektronen enthalten. Da solche freien Radikale auch an regulären Signalübertragungsprozessen in Zellen beteiligt sind, können sich schon geringe Änderungen in ihrer Konzentration auf Zellfunktionen wie die Wachstumskontrolle oder Prozesse wie die Apoptose auswirken und damit einige der vorgängig beschriebenen Expositionseffekte erklären. Andererseits kann ein Anstieg der freien Radikale bekanntermassen direkt zu Zell- und Gewebeschäden durch Oxidation von Proteinen, Lipiden und DNA führen. Der eindeutige experimentelle Nachweis solcher Effekte in definierten biologischen Systemen (Zellen) unter EMF-Exposition ist komplex, da aufgrund des heutigen Wissenstandes weder die betroffenen Zielstrukturen bzw. Prozesse, noch die spezifische Ausprägung der zu erwartenden Effekte klar sind.

In Bezug auf die Existenz anderer biophysikalischer nicht-thermischer Wechselwirkungen ist die Evidenz weniger klar. Zellstudien haben bisher wenig Anhaltspunkte für eine Demodulation amplitudenmodulierter Hochfrequenzfelder in lebenden Zellen ergeben, die EMF-Wirkungen im tiefen Expositionsbereich erklären könnten (Kowalczuk et al. 2010, Davis und Balzano 2010). Es konnte bisher nicht gezeigt werden, dass im Gewebe elektrische Felder unterhalb von 200 V/m genügend Energie aufbringen können, um die biologische Aktivität der Zelle so zu beeinflussen, dass beispielsweise Ionenkanäle geöffnet werden, die räumliche Anordnung von membranassoziierten Ionen verändert würde oder die Enzymreaktionskinetik verändert wäre (IARC 2013). Es konnten beim Menschen auch noch keine biologischen Sensoren identifiziert werden, die auf HF-EMF reagieren (Sheppard et al. 2008). Solche sensorischen Systeme sind in der Biologie beispielsweise für Infrarotstrahlung oder Niederfrequenzfelder bekannt (IARC 2013). Einzig die oben erwähnten thermosensitiven biologischen Strukturen, die bereits bei  $<0.1^{\circ}\text{C}$  reagieren, können für Effekte im Niedrigdosisbereich relevant sein.

Eine Reihe von weiteren Mechanismen für HF-EMF-Wirkungen sind bisher untersucht worden. Zu diesen Mechanismen gehört die Resonanzbildung durch die Kopplung von HF-EMF im Gewebe, die Veränderung der Proteinkonformation, die Bildung von schwachen Liganbindungen (z.B.  $\text{Ca}^{2+}$ ), magnetische Resonanz mit biologischem Gewebe, das eine hohe Konzentration an Magnetiten enthält, oder die kohärente Anregung von Molekülen über ausgedehnte räumliche Bereiche in der Grössenordnung von einer Zelle (IARC 2013). Nach heutigem Kenntnisstand muss jedoch die Signalstärke im thermischen Bereich sein, damit diese Mechanismen biologische Systeme messbar beeinflussen können (Adair 2003, Challis 2005).

Für viele der diskutierten biophysikalischen Wirkungsmechanismen ist es eher unwahrscheinlich, dass sie unterhalb der thermischen Schwelle einen relevanten Einfluss auf biologische Systeme ausüben können. Die IARC kommt aber in ihrer Übersichtsarbeit zum Schluss (S. 104, IARC 2013), dass mit grosser Wahrscheinlichkeit noch nicht alle relevanten Interaktionsmechanismen zwischen schwachen elektromagnetischen Feldern mit unterschiedlichen Signalcharakteristiken und biologischen Strukturen entdeckt und evaluiert worden sind. Biologische Systeme sind selbst im relativ gut definierten Zellkulturmodell komplex. Zudem kann eine Vielzahl von Faktoren eine modulierende Wirkung auf Effekte der Hochfrequenzstrahlung haben, wie der Zelltyp, die Wachstumsphase, die Zelldichte, das Redoxpotential des Zell- und Kultursystems etc. Sporadische Beobachtungen in soliden wissenschaftlichen Studien deuten auf biologische Effekte der Hochfrequenzexposition hin, die sich nicht mit klassischen radiobiologischen Modellen erklären lassen. Für mögliche molekulare Mechanismen eine eindeutige experimentelle Bestätigung zu erbringen ist schwierig, da die relevanten Zielstrukturen, und damit die zu messenden Endpunkte, nicht identifiziert sind. Solange die Forschung bzgl. der betroffenen zellulären und molekularen Prozesse im Dunkeln tappt, wird es selbst im gut definierten Zellkulturmodell schwierig sein, Effekte und deren Mechanismen eindeutig und reproduzierbar nachzuweisen.

Die IARC weist auch darauf hin, dass Wirkungen im Niedrigdosisbereich wegen der grossen Temperatursensitivität von gewissen physiologischen Prozessen auch mikrothermisch bedingt sein könnten und deshalb die Unterscheidung von thermisch und nicht-thermisch nicht in jedem Fall möglich ist.

## 9 Diskussion und Schlussfolgerungen

### *Zusammenfassung der Evidenzbeurteilung*

Es wird kontrovers diskutiert, ob Hochfrequenzstrahlung auch unterhalb der sogenannten thermischen Schwelle, die als Grundlage der ICNIRP-Grenzwerte verwendet werden, biologische Wirkungen haben könnte. In diesem Bericht sind diesbezügliche Forschungsergebnisse von einem interdisziplinären Expertenteam zusammengefasst und beurteilt.

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Bewertung der Evidenz für das Auftreten von Effekten im Bereich von alltagsrelevanten Hochfrequenzexpositionen. Dabei handelt es sich nicht nur um Felder von Basisstationen oder anderen Sendeanlagen, sondern auch um solche von Geräten wie Mobiltelefonen. In Bezug auf gesundheitliche Auswirkungen besteht begrenzte Evidenz für Karzinogenität aus Tierexperimenten, und auch epidemiologische Studien liefern begrenzte Evidenz dafür, dass die intensive Benutzung von Mobiltelefonen das Risiko für bestimmte Tumoren, namentlich Akustikusneurinome und Gliome, im Kopf erhöhen kann. Auswirkungen der langfristigen Exposition auf das Wohlbefinden, auf das Verhalten von Kindern und Jugendlichen sowie auf die Fertilität können nicht ausgeschlossen werden, auch wenn die bisher vorliegende Evidenz als unzureichend gewertet wird.

Die stärkste Evidenz für einen Effekt der Hochfrequenzstrahlung besteht für Auswirkungen auf die Hirnströme. Dazu liegt eine Reihe von experimentellen Humanstudien mit guter Qualität vor, und Verzerrungen der Resultate durch Störfaktoren erscheinen unwahrscheinlich. Zudem kamen unabhängige Forschungsgruppen zu ähnlichen Resultaten. Ob die beobachteten Veränderungen auch gesundheitlich relevant sind, ist unklar. Zumindest kurzfristig zeigte sich kein Einfluss auf die kognitive Leistungsfähigkeit oder die Schlafqualität der exponierten Personen. Die beobachteten Veränderungen wurden bei jungen, gesunden Probanden als klinisch irrelevant bewertet. Es ist jedoch zu beachten, dass kleine Veränderungen von physiologischen Parametern bei entsprechender Prädisposition im Einzelfall dennoch dazu führen können, dass eine gesundheitsrelevante physiologische Schwelle unter- oder überschritten wird. Besonders interessant ist, dass einige dieser Studien solide Hinweise darauf ergeben haben, dass die Modulation des Hochfrequenzsignals eine Rolle spielt. Das bedeutet, dass die Effekte nicht mit dem thermischen Modell erklärbar sind und andere Wirkungsmechanismen beteiligt sind. Es gibt auch Hinweise darauf, dass es Personen gibt, die empfindlicher auf die Exposition reagieren. Dabei war aber kein Zusammenhang mit der selbstberichteten elektromagnetischen Hypersensibilität ersichtlich.

Weiter sind in Tabelle 5 eine Reihe von zellulären Effekten unterhalb der thermischen Schwelle aufgelistet, für die es zumindest begrenzte Evidenz gibt (indirekte DNA-Schädigungen, Veränderungen der Apoptoserate und des ROS-Haushaltes). Bei anderen zellulären Effekten wird die Evidenz als unzureichend klassiert; sie können zurzeit aber nicht ausgeschlossen werden. Gemäss IARC ist davon auszugehen, dass noch nicht alle denkbaren Interaktionsmechanismen zwischen schwachen Hochfrequenzfeldern mit verschiedenen Signalmodulationen und biologischen Strukturen entdeckt worden sind. Zudem könnten potenzielle Effekte der Hochfrequenzstrahlung auch von einer Vielzahl von bisher nicht systematisch untersuchten Faktoren abhängen, zum Beispiel vom Zelltyp, von der Zelldichte, der Wachstumsphase, der Stoffwechselaktivität oder dem antioxidativen Niveau des biologischen Systems (IARC 2013).

**Tabelle 5: Überblick über die Evidenzlage** (Beurteilungskriterien siehe Kapitel 4.2)

Endpunkt	Exposition	Einschätzung
Tumore im Kopfbereich (v.a. Gliome und Akustikusneurinome)	Langfristige oder intensive Mobiltelefonbenutzung	Evidenz: begrenzt
	Sendeanlagen	Evidenz: unzureichend
Auswirkungen auf das Verhalten bei Kindern und Jugendlichen	Diverse: pränatal (Mobiltelefonbenutzung der Mutter), Mobiltelefonbenutzung des Kindes, ortsfeste Sendeanlagen	Evidenz: unzureichend
Befinden und Symptome	Alltagsexposition durch Mobiltelefone und Sendeanlagen	Evidenz: unzureichend
	Kurzfristig: Mobiltelefone und Sendeanlagen (<1h)	Evidenz: Abwesenheit
Fertilität (Spermienqualität)	Tägliche Mobiltelefonbenutzung	Evidenz: begrenzt
Hirnströme	≤ 8 h Mobiltelefonexposition	Evidenz: ausreichend
Durchblutung und Stoffwechsel des Gehirns	< 1 h Mobiltelefonexposition	Evidenz: begrenzt
Co-Karzinogenese im Tierversuch	≥ 0.9 W/kg*	Evidenz: begrenzt
Bluthirnschranke	< 0.1 W/kg*	Evidenz: unzureichend
Direkte DNA-Schädigung	≥ 2 W/kg*	Evidenz: unzureichend
Indirekte DNA-Schädigung: bei Co-Exposition mit Mutagenen resp. durch Störung der Chromosomenteilung	≥ 2 W/kg* ≥ 0.1 W/kg*	Evidenz: begrenzt
Zellproliferation (Vermehrung)	≥ 1 W/kg*	Evidenz: unzureichend
Apoptose (programmierter Zelltod)	≥ 1.6 W/kg*	Evidenz: begrenzt
Oxidativer Stress – Reaktive Sauerstoffspezies (ROS)	≥ 2 W/kg*	Evidenz: begrenzt
Gen- und Proteinexpression	unklar	Evidenz: begrenzt

\*Für die tier- und zellexperimentellen Endpunkte ist jeweils der niedrigste SAR-Wert angegeben, bei dem in mindestens einer zitierten Studie Expositionseffekte beobachtet wurden.

### ***Vergleich von verschiedenen Expositionssituationen***

In den meisten experimentellen Studien an Menschen, Tieren und Zellen ist die Intensität und die Applikation des Expositionssignals mit der Mobiltelefonbenutzung vergleichbar, d.h. die lokale spezifische Absorptionsrate beträgt typischerweise 1 bis 2 W/kg. Bei diesen Intensitäten spielen thermische Effekte keine Rolle. Insbesondere bei qualitativ guten Zellstudien wird die Temperatur auch mittels Kühlung der experimentellen Einrichtung aktiv kontrolliert. Das bedeutet, dass allfällig beobachtete Effekte nicht auf Temperaturveränderungen zurückzuführen sind.

Die Übertragung der bei diesen Intensitäten beobachteten Effekte auf Umweltextpositionen durch fest installierte Sendeanlagen wie Mobilfunkbasisstationen oder Radiosender ist mit Unsicherheiten behaftet. Gegenwärtig ist die Intensität der Hochfrequenzbelastungen in unserer Umwelt deutlich geringer, betrifft jedoch den ganzen Körper und umfasst typischerweise einen längeren Zeitraum. Es ist möglich, dass die beobachteten Effekte tatsächlich nur bei relativ hohen lokalen Expositionen auftreten, wie sie beispielsweise bei der Handynutzung vorkommen, sicher ist dies jedoch nicht. Dabei ist zu beachten, dass es methodisch schwierig ist, langfristige Auswirkungen bei niedrigen Expositionen zu untersuchen. Entsprechend gibt es dazu weniger Studien. Insbesondere liegen kaum experimentelle Arbeiten vor, in denen über einen langen Zeitraum niedrige Expositionen appliziert wurden. Das Auftreten von Effekten bei Absorptionsraten von 1 bis 2 W/kg bedeutet, dass Auswirkungen im Bereich der ICNIRP-Grenzwerte beobachtet wurden. Es ist zu beachten, dass sich diese Grenzwerte auf dem Hintergrund des thermischen Modells auf relativ grosse biologische Strukturen von 10 Gramm beziehen, weil sich in kleineren Gewebevolumina die Wärme relativ rasch verteilt und damit thermische bedingte Schädigungen ausgeschlossen werden können, wenn der über 10 g Gewebe gemittelte Grenzwert eingehalten ist. Im Alltag können aber über sehr kleine Gewebevolumina gemittelt durchaus höhere Belastungen auftreten. Beispielsweise kann die Strahlenabsorption von oberflächlichem Gewebe bei der Mobiltelefonnutzung 10 bis 30 W/kg betragen, obschon der lokale Grenzwert von 2 W/kg, gemittelt über 10 g Gewebe, eingehalten ist. Das bedeutet, dass einzelne Zellen auch bei Einhaltung der Grenzwerte höheren Belastungen ausgesetzt sein können, und entsprechend sind *in vitro* Studien mit solchen Expositionen auch relevant für die Risikoabschätzung, wenn thermische Effekte durch rigorose Temperaturkontrolle ausgeschlossen werden können.

### ***Zeitliche Entwicklung des wissenschaftlichen Kenntnisstandes***

Die Festlegung der Immissionsgrenzwerte für die Hochfrequenzbelastung in der Schweiz basiert auf dem Kenntnisstand der späten 1990er-Jahre. Seither sind eine Vielzahl von Studien durchgeführt worden, und es stellt sich die Frage, wie sich der Kenntnisstand entwickelt hat. In Bezug auf Expositionseffekte, die sich in randomisierten Doppelblindstudien an Menschen untersuchen lassen, konnten erhebliche Erkenntnisfortschritte erzielt werden. Für eine Reihe von Effekten hat die Evidenz im Vergleich zur Einschätzung im BAFU-Synthesebericht aus dem Jahr 2003 eher abgenommen (BAFU 2003). Dies gilt in erster Linie für die Parameter „beschleunigte Reaktionszeiten“, „akute Symptome“ und „Einfluss auf Schlafphasen“. Auf der anderen Seite wurden die schon damals diskutierten Veränderungen der Hirnströme bei Hochfrequenzbelastung mehrfach bestätigt, und die Evidenz dafür ist heute robuster als vor 10 Jahren. Mögliche Auswirkungen auf den Hirnstoffwechsel und die Durchblutung des Gehirns wurden früher noch nicht diskutiert und können heute nicht ausgeschlossen werden.



In Bezug auf langfristige gesundheitliche Auswirkungen ist der Erkenntnisfortschritt geringer. Frühere Hinweise auf eine Zunahme des Leukämierisikos und ein gehäuftes Auftreten von Schlafstörungen bei Anwohnern in der Umgebung von Sendeanlagen liessen sich in den Studien der letzten zehn Jahre nicht bestätigen. Daher hat die diesbezügliche Evidenz etwas abgenommen, obwohl noch Unsicherheiten bestehen und eventuelle Zusammenhänge noch nicht ausgeschlossen werden können. Ein Zusammenhang zwischen der Mobiltelefonbenutzung und dem Auftreten von Hirntumoren wird heute wie vor zehn Jahren immer noch als möglich erachtet. Die Datenlage hat sich aber erheblich verbessert, so dass sich die Unsicherheiten heute auf die langfristige Nutzung (mehr als 10 bis 15 Jahre) beziehen, während vor 10 Jahren noch unklar war, ob auch die kurzfristige Mobiltelefonbenutzung (<10 Jahre) das Hirntumorrisiko erhöhen kann. Dies kann mittlerweile mit recht grosser Sicherheit ausgeschlossen werden (Lagorio und Rösli 2013). Neu diskutiert werden heutzutage Auswirkungen auf das Verhalten von Kindern und Jugendlichen sowie auf die Fertilität.

### **Fazit**

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Forschung eine Reihe von neuen Erkenntnissen zu den Auswirkungen von hochfrequenter Strahlung geliefert hat. Im Folgenden sind die wichtigsten Erkenntnisse aufgelistet, welche relevant für die Festlegung der Grenzwerte sind:

- Verbesserte dosimetrische Analysen zeigen, dass bei Fernfeldexposition auch unter Einhaltung der ICNIRP-Referenzwerte die Basisgrenzwerte überschritten werden können (z.B. bei Kindern) (siehe Kapitel 3.2). Damit ist im ungünstigsten Fall der Sicherheitsfaktor bei der Grenzwertfestsetzung kleiner als angenommen.
- Die Studienlage zu langfristigen Auswirkungen von Expositionen, wie sie durch ortsfeste Sendeanlagen auftreten, ist immer noch sehr dünn, so dass gesundheitliche Auswirkungen wie ein erhöhtes Krebsrisiko und Beeinträchtigungen des Wohlbefindens nicht mit genügender Sicherheit ausgeschlossen werden können (siehe Kapitel 5).
- Evidenz für eine Beeinflussung von Hirnströmen bei jungen Probanden bei bzw. nach einer kurzfristigen Exposition in der Höhe von 1 bis 2 W/kg ist vorhanden (siehe Kapitel 6.1). Diese physiologischen Effekte wirken sich nicht auf die kognitive Leistungsfähigkeit oder die Schlafqualität aus und es ist unklar, ob die Veränderungen eine Bedeutung für die Gesundheit haben.
- Es wurden Hinweise gefunden (begrenzte Evidenz), dass Hochfrequenzexpositionen im Bereich von 1 bis 2 W/kg die Durchblutung und den Stoffwechsel des Gehirns von Probanden beeinflussen (siehe Kapitel 6.2). Auch diesbezüglich gilt wie bei den Hirnströmen, dass es unklar ist, ob die beobachteten Veränderungen eine Bedeutung für die Gesundheit haben. Es wurden auch Hinweise gefunden, dass Hochfrequenzexpositionen im Bereich von 1 bis 2 W/kg die Spermienqualität beeinträchtigen (Kapitel 5.4). In zell- und tierexperimentellen Studien wurden teilweise indirekte Auswirkungen auf die Stabilität der Erbinformation, die Expression von Genen, den Zelltod und die daran beteiligten Kontrollmechanismen sowie auf den oxidativen Zellstress beobachtet (siehe Kapitel 7.2.).
- Für weitere Auswirkungen wurde die Evidenz als unzureichend beurteilt (siehe Tabelle 5). Diese Auswirkungen können beim jetzigen Kenntnisstand jedoch nicht ausgeschlossen werden.

- Es wurden mehrfach modulationsspezifische Effekte gefunden, die zeigen, dass nicht nur der Energieeintrag, sondern auch die Charakteristik des Expositionssignals eine Rolle spielt. Dies ist nicht mit dem thermischen Wirkungsmodell kompatibel. Die plausibelsten biophysikalischen Wirkungsmechanismen im Niedrigdosisbereich sind der Radikalpaar-Mechanismus und physiologische Prozesse, die sehr temperatursensitiv sind (siehe Kapitel 8).
- Nur für wenige untersuchte Endpunkte kann beim heutigen Kenntnisstand Entwarnung gegeben werden (siehe Tabelle 5). Allerdings bleibt hier anzumerken, dass der wissenschaftliche Nachweis der Abwesenheit einer gesundheitsschädlichen Wirkung formal nicht möglich ist, da man nie sicher sein kann, ob wirklich alle relevanten Prozesse angeschaut wurden. In der Praxis wird man jedoch durchaus Entwarnung geben, wenn für eine bestimmte gesundheitliche Auswirkung genügend konsistente empirische Daten vorliegen, wie dies beispielsweise heute für die kurzfristigen Auswirkungen der Mobilfunknutzung auf Hirntumore der Fall ist.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Sicherheitsfaktoren bei der Grenzwertsetzung in bestimmten ungünstigen Situationen überschätzt werden (z.B. bei MRI). Weiter gibt es Hinweise für das Auftreten von modulationsspezifischen Wirkungen, die nicht mit dem thermischen Wirkungsmodell erklärbar sind. Hier braucht es ein besseres Verständnis der biophysikalischen und biologischen Mechanismen, die den beobachteten biologischen Effekten von hochfrequenten elektromagnetischen Feldern zugrunde liegen. Erst dieses Wissen reduziert die bestehenden Unsicherheiten der hochfrequenten EMF Belastung bezüglich möglicher Auswirkungen auf die Gesundheit, insbesondere auch im Niedrigdosisbereich und bei langfristigen Expositionen.

## 10 Literatur

Aalto S., Haarala C., Bruck A., Sipila H., Hamalainen H., Rinne J.O. 2006: Mobile phone affects cerebral blood flow in humans. *J Cereb Blood Flow Metab*; 26 (7): 885-890.

Adair R.K. 2003: Biophysical limits on athermal effects of RF and microwave radiation. *Bioelectromagnetics*; 24 (1): 39-48.

AGNIR 2012: Health effects from radiofrequency electromagnetic fields - Report of the independent advisory group on non-ionising radiation (AGNIR). Health Protection Agency, Oxfordshire 2012.

Avendano C., Mata A., Sanchez Sarmiento C.A., Doncel G.F. 2012: Use of laptop computers connected to internet through Wi-Fi decreases human sperm motility and increases sperm DNA fragmentation. *Fertil Steril*; 97 (1): 39-45 e32.

Aydin D., Feychting M., Schüz J., Tynes T., Andersen T.V., Schmidt L.S., Poulsen A.H., Johansen C., Prochazka M., Lannering B., Klæboe L., Eggen T., Jenni D., Grotzer M., Von der Weid N., Kuehni C.E., Rööslì M. 2011: Mobile Phone Use and Brain Tumors in Children and Adolescents: A Multicenter Case-Control Study. *J Natl Cancer Inst*; 103 (16): 1264-1276.

Baan R., Grosse Y., Lauby-Secretan B., El Ghissassi F., Bouvard V., Benbrahim-Tallaa L., Guha N., Islami F., Galichet L., Straif K., WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group. 2011: Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields. *Lancet Oncol*; 12 (7): 624-626.

BAFU 2003: Rööslì M., Rapp R.: Hochfrequente Strahlung und Gesundheit. Bewertung von wissenschaftlichen Studien im Niedrigdosisbereich. Umwelt-Materialien Nr. 162. Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft, Bern, 2003.

BAFU 2007: Hug K, Rapp R, Schär P, Taschner N: Hochfrequente Strahlung und Gesundheit. Bewertung von wissenschaftlichen Studien im Niedrigdosisbereich. Umwelt-Wissen Nr. 0722. Bundesamt für Umwelt, Bern, 2007.

BAFU 2010: Leitfaden Mobilfunk für Gemeinden und Städte. Bundesamt für Umwelt u. a. (Hrsg.), Bern 2010.

BAFU 2012: Hug K., Rööslì M.: Elektromagnetische Hypersensibilität. Bewertung von wissenschaftlichen Studien. Stand Ende 2011. Umwelt-Wissen Nr. 1218. Bundesamt für Umwelt, Bern.

BAFU 2013: Hochfrequente Strahlung von ortsfesten Sendeanlagen und Gesundheit. Im Druck.

Bakker J.F., Paulides M.M., Christ A., Kuster N., van Rhoon G.C. 2010: Assessment of induced SAR in children exposed to electromagnetic plane waves between 10 MHz and 5.6 GHz. *Phys Med Biol*; 55 (11): 3115-3130.

Baliatsas C., Van Kamp I., Bolte J., Schipper M., Yzermans J., Lebreton E. 2012: Non-specific physical symptoms and electromagnetic field exposure in the general population: can we get more specific? A systematic review. *Environ Int*; 41 15-28.

Ballardin M., Tusa I., Fontana N., Monorchio A., Pelletti C., Rogovich A., Barale R., Scarpato R. 2011: Non-thermal effects of 2.45 GHz microwaves on spindle assembly, mitotic cells and viability of Chinese hamster V-79 cells. *Mutat Res*; 716 (1-2): 1-9.

Barchana M., Margalioth M., Liphshitz I. 2012: Changes in brain glioma incidence and laterality correlates with use of mobile phones - a nationwide population based study in Israel. *Asian Pac J Cancer Prev*; 13 (11): 5857-5863.

BCCDC 2013: Radiofrequency Toolkit for Environmental Health Practitioners. British Columbia Centre for Disease Control (BCCDC) and National Collaborating Centre for Environmental Health (NCCEH), Vancouver 2013.

Benson V.S., Pirie K., Schüz J., Reeves G.K., Beral V., Green J., for the Million Women Study C. 2013: Mobile phone use and risk of brain neoplasms and other cancers: prospective study. *Int J Epidemiol* (Epub ahead of print): 10.1093/ije/dyt072.

Buttiglione M., Roca L., Montemurno E., Vitiello F., Capozzi V., Cibelli G. 2007: Radiofrequency radiation (900 MHz) induces Egr-1 gene expression and affects cell-cycle control in human neuroblastoma cells. *J Cell Physiol*; 213 (3): 759-767.

Campisi A., Gulino M., Acquaviva R., Bellia P., Raciti G., Grasso R., Musumeci F., Vanella A., Triglia A. 2010: Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci Lett*; 473 (1): 52-55.

Cao Y., Zhang W., Lu M.X., Xu Q., Meng Q.Q., Nie J.H., Tong J. 2009: 900-MHz microwave radiation enhances gamma-ray adverse effects on SHG44 cells. *J Toxicol Environ Health A*; 72 (11-12): 727-732.

Challis L.J. 2005: Mechanisms for interaction between RF fields and biological tissue. *Bioelectromagnetics*; Suppl 7, S98-S106.

Christ A., Gosselin M.C., Christopoulou M., Kühn S., Kuster N. 2010: Age-dependent tissue-specific exposure of cell phone users. *Phys Med Biol*; 55 (7): 1767-1783.

Croft R.J., Hamblin D.L., Spong J., Wood A.W., McKenzie R.J., Stough C. 2008: The effect of mobile phone electromagnetic fields on the alpha rhythm of human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics*; 29 (1): 1-10.

Croft R.J., Leung S., McKenzie R.J., Loughran S.P., Iskra S., Hamblin D.L., Cooper N.R. 2010: Effects of 2G and 3G mobile phones on human alpha rhythms: Resting EEG in adolescents, young adults, and the elderly. *Bioelectromagnetics*; 31 (6): 434-444.

Curcio G., Ferrara M., Moroni F., D'Inzeo G., Bertini M., De Gennaro L. 2005: Is the brain influenced by a phone call? An EEG study of resting wakefulness. *Neurosci Res*; 53 (3): 265-270.

Davis C.C., Balzano Q. 2010: The brain is not a radio receiver for wireless phone signals: Human tissue does not demodulate a modulated radiofrequency carrier. *Comptes Rendus Physique*; 11 (9-10): 585-591.

Davis C.C., Balzano Q. 2011: Cell phone activation and brain glucose metabolism. *JAMA*; 305 (20): 2066.

De Iuliis G.N., Newey R.J., King B.V., Aitken R.J. 2009: Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One*; 4 (7): e6446.

Deltour I., Auvinen A., Feychting M., Johansen C., Klæboe L., Sankila R., Schüz J. 2012: Mobile phone use and incidence of glioma in the Nordic countries 1979-2008: consistency check. *Epidemiology*; 23 (2): 301-307.

Dimbylow P.J., Mann S.M. 1999: Characterisation of energy deposition in the head from cellular phones. *Radiation Protection Dosimetry*; 83 (1-2): 139-141.

Divan H.A., Kheifets L., Obel C., Olsen J. 2008: Prenatal and postnatal exposure to cell phone use and behavioral problems in children. *Epidemiology*; 19 (4): 523-529.

Divan H.A., Kheifets L., Olsen J. 2011: Prenatal cell phone use and developmental milestone delays among infants. *Scand J Work Environ Health*; 37 (4): 341-348.

Eberhardt J.L., Persson B.R., Brun A.E., Salford L.G., Malmgren L.O. 2008: Blood-brain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Electromagn Biol Med*; 27 (3): 215-229.

EFHRAN 2012: Risk analysis of human exposure to electromagnetic fields (revised). European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure (EFHRAN), 2012.

EMF-NET 2004: Effects of Exposure to Electromagnetic Fields: From Science to Public Health and Safer Workplace. Project no. SSPE-CT-2004–502173.

Falzone N., Huyser C., Fourie F., Toivo T., Leszczynski D., Franken D. 2008: In vitro effect of pulsed 900 MHz GSM radiation on mitochondrial membrane potential and motility of human spermatozoa. *Bioelectromagnetics*; 29 (4): 268-276.

Falzone N., Huyser C., Becker P., Leszczynski D., Franken D.R. 2011: The effect of pulsed 900-MHz GSM mobile phone radiation on the acrosome reaction, head morphometry and zona binding of human spermatozoa. *Int J Androl*; 34 (1): 20-26.

Foster K.R., Glaser R. 2007: Thermal mechanisms of interaction of radiofrequency energy with biological systems with relevance to exposure guidelines. *Health Phys*; 92 (6): 609-620.

Frei P., Mohler E., Neubauer G., Theis G., Bürgi A., Fröhlich J., Braun-Fahrländer C., Bolte J., Egger M., Rösli M. 2009: Temporal and spatial variability of personal exposure to radio frequency electromagnetic fields. *Environ Res*; 109 (6): 779-785.

Frei P., Poulsen A.H., Johansen C., Olsen J.H., Steding-Jessen M., Schüz J. 2011: Use of mobile phones and risk of brain tumours: update of Danish cohort study. *BMJ*; 343: d6387.

Friedman J., Kraus S., Hauptman Y., Schiff Y., Seger R. 2007: Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem J*; 405 (3): 559-568.

Gandhi O.P., Li Q.X., Kang G. 2001: Temperature rise for the human head for cellular telephones and for peak SARs prescribed in safety guidelines. *Ieee Transactions on Microwave Theory and Techniques*; 49 (9): 1607-1613.

Guxens M., van Eijsden M., Vermeulen R., Loomans E., Vrijkotte T.G., Komhout H., van Strien R.T., Huss A. 2013: Maternal cell phone and cordless phone use during pregnancy and behaviour problems in 5-year-old children. *J Epidemiol Community Health*; 67 (5): 432-438.

Haarala C., Aalto S., Hautzel H., Julkunen L., Rinne J.O., Laine M., Krause B., Hamalainen H. 2003: Effects of a 902 MHz mobile phone on cerebral blood flow in humans: a PET study. *Neuroreport*; 14 (16): 2019-2023.

Hardell L., Carlberg M., Hansson Mild K. 2006: 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. *Int J Oncol*; 28 (2): 509-518.

Heikkinen P., Ernst H., Huuskonen H., Komulainen H., Kumlin T., Maki-Paakkanen J., Puranen L., Juutilainen J. 2006: No effects of radiofrequency radiation on 3-chloro-4-(dichloromethyl)-5-hydroxy-2(5H)-furanone-induced tumorigenesis in female Wistar rats. *Radiat Res*; 166 (2): 397-408.

Hossmann K.-A., Stögbauer F. 2005: Gutachten zur Blut-Hirn-Schranke. In: P.M. Wiedemann, H. Schütz, A. Spangenberg (Hrsg.). *Risikobewertung Mobilfunk. Ergebnisse eines wissenschaftlichen Dialogs. Schriften des Forschungszentrums Jülich. Band 54, H1-H15.* Jülich: Forschungszentrum Jülich.

Huber R., Graf T., Cote K.A., Wittmann L., Gallmann E., Matter D., Schuderer J., Kuster N., Borbely A.A., Achermann P. 2000: Exposure to pulsed high-frequency electromagnetic field during waking affects human sleep EEG. *Neuroreport*; 11 (15): 3321-3325.

Huber R., Treyer V., Borbely A.A., Schuderer J., Gottselig J.M., Landolt H.P., Werth E., Berthold T., Kuster N., Buck A., Achermann P. 2002: Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J Sleep Res*; 11 (4): 289-295.

Huber R., Treyer V., Schuderer J., Berthold T., Buck A., Kuster N., Landolt H.P., Achermann P. 2005: Exposure to pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields affects regional cerebral blood flow. *Eur J Neurosci*; 21 (4): 1000-1006.

IARC 2013: Non-ionizing radiation, Part II: Radiofrequency electromagnetic fields. International Agency for Research on Cancer, Lyon 2013.

ICNIRP. 1998: Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. *Health Phys*; 74 (4): 494-522.

ICNIRP. 2009a: ICNIRP statement on the "Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz)". *Health Phys*; 97 (3): 257-258.

ICNIRP 2009b: Exposure to high frequency electromagnetic fields, biological effects and health consequences (100 kHz-300 GHz). International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, Oberschleissheim 2009.

Interphone. 2010: Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. *Int J Epidemiol*; 39 (3): 675-694.

Interphone. 2011: Acoustic neuroma risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. *Cancer Epidemiol*; 35 (5): 453-464.

Joubert V., Bourthoumieu S., Leveque P., Yardin C. 2008: Apoptosis is induced by radiofrequency fields through the caspase-independent mitochondrial pathway in cortical neurons. *Radiat Res*; 169 (1): 38-45.

Juutilainen J., Höytö A., Kumlin T., Naarala J. 2011: Review of possible modulation-dependent biological effects of radiofrequency fields. *Bioelectromagnetics*; 32 (7): 511-534.

Kesari K.K., Behari J. 2012: Evidence for mobile phone radiation exposure effects on reproductive pattern of male rats: role of ROS. *Electromagn Biol Med*; 31 (3): 213-222.

Kim J.Y., Hong S.Y., Lee Y.M., Yu S.A., Koh W.S., Hong J.R., Son T., Chang S.K., Lee M. 2008: In vitro assessment of clastogenicity of mobile-phone radiation (835 MHz) using the alkaline comet assay and chromosomal aberration test. *Environ Toxicol*; 23 (3): 319-327.

Kosowsky A., Swanson E., Gerjuoy E. 2011: Cell phone activation and brain glucose metabolism. *JAMA*; 305 (20): 2066.

Kowalczuk C., Yarwood G., Blackwell R., Priestner M., Sienkiewicz Z., Bouffler S., Ahmed I., Abd-Alhameed R., Excell P., Hodzic V., Davis C., Gammon R., Balzano Q. 2010: Absence of nonlinear responses in cells and tissues exposed to RF energy at mobile phone frequencies using a doubly resonant cavity. *Bioelectromagnetics*; 31 (7): 556-565.

Kumar S., Behari J., Sisodia R. 2013: Influence of electromagnetic fields on reproductive system of male rats. *Int J Radiat Biol*; 89 (3): 147-154.

Kwon M.S., Vorobyev V., Kannala S., Laine M., Rinne J.O., Toivonen T., Johansson J., Teras M., Lindholm H., Alanko T., Hamalainen H. 2011: GSM mobile phone radiation suppresses brain glucose metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab*; 31 (12): 2293-2301.

Kwon M.S., Vorobyev V., Kannala S., Laine M., Rinne J.O., Toivonen T., Johansson J., Teras M., Joutsa J., Tuominen L., Lindholm H., Alanko T., Hamalainen H. 2012: No effects of short-term GSM mobile phone radiation on cerebral blood flow measured using positron emission tomography. *Bioelectromagnetics*; 33 (3): 247-256.

Kyriakou A., Christ A., Neufeld E., Kuster N. 2012: Local tissue temperature increase of a generic implant compared to the basic restrictions defined in safety guidelines. *Bioelectromagnetics*; 33 (5): 366-374.

Lagorio S., Rösli M. 2013: Mobile phone use and risk of intracranial tumors: a consistency analysis. *Bioelectromagnetics*; epub ahead of print. DOI: 10.1002/bem.21829.



Lauer O., Frei P., Gosselin M.C., Joseph W., Rösli M., Fröhlich J. 2013: Combining near- and far-field exposure for an organ-specific and whole-body RF-EMF proxy for epidemiological research: A reference case. *Bioelectromagnetics*; 34 (5): 366-374.

Lee H.J., Jin Y.B., Kim T.H., Pack J.K., Kim N., Choi H.D., Lee J.S., Lee Y.S. 2012: The effects of simultaneous combined exposure to CDMA and WCDMA electromagnetic fields on rat testicular function. *Bioelectromagnetics*; 33 (4): 356-364.

Little M.P., Rajaraman P., Curtis R.E., Devesa S.S., Inskip P.D., Check D.P., Linet M.S. 2012: Mobile phone use and glioma risk: comparison of epidemiological study results with incidence trends in the United States. *BMJ*; 344 e1147.

Liu C., Duan W., Xu S., Chen C., He M., Zhang L., Yu Z., Zhou Z. 2013: Exposure to 1800 MHz radiofrequency electromagnetic radiation induces oxidative DNA base damage in a mouse spermatocyte-derived cell line. *Toxicol Lett*; 218 (1): 2-9.

Liu Y.X., Tai J.L., Li G.Q., Zhang Z.W., Xue J.H., Liu H.S., Zhu H., Cheng J.D., Liu Y.L., Li A.M., Zhang Y. 2012: Exposure to 1950-MHz TD-SCDMA electromagnetic fields affects the apoptosis of astrocytes via caspase-3-dependent pathway. *PLoS One*; 7 (8): e42332.

Loughran S.P., Wood A.W., Barton J.M., Croft R.J., Thompson B., Stough C. 2005: The effect of electromagnetic fields emitted by mobile phones on human sleep. *Neuroreport*; 16 (17): 1973-1976.

Loughran S.P., McKenzie R.J., Jackson M.L., Howard M.E., Croft R.J. 2012: Individual differences in the effects of mobile phone exposure on human sleep: rethinking the problem. *Bioelectromagnetics*; 33 (1): 86-93.

Luukkonen J., Hakulinen P., Maki-Paakkanen J., Juutilainen J., Naarala J. 2009: Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation. *Mutat Res*; 662 (1-2): 54-58.

Manti L., Braselmann H., Calabrese M.L., Massa R., Pugliese M., Scampoli P., Sicignano G., Grossi G. 2008: Effects of modulated microwave radiation at cellular telephone frequency (1.95 GHz) on X-ray-induced chromosome aberrations in human lymphocytes in vitro. *Radiation Research*; 169 (5): 575-583.

Maskey D., Pradhan J., Aryal B., Lee C.M., Choi I.Y., Park K.S., Kim S.B., Kim H.G., Kim M.J. 2010: Chronic 835-MHz radiofrequency exposure to mice hippocampus alters the distribution of calbindin and GFAP immunoreactivity. *Brain Res*; 1346: 237-246.

Mazor R., Korenstein-Ilan A., Barbul A., Eshet Y., Shahadi A., Jerby E., Korenstein R. 2008: Increased levels of numerical chromosome aberrations after in vitro exposure of human

peripheral blood lymphocytes to radiofrequency electromagnetic fields for 72 hours. *Radiat Res*; 169 (1): 28-37.

Mizuno Y., Moriguchi Y., Hikage T., Terao Y., Ohnishi T., Nojima T., Ugawa Y. 2009: Effects of W-CDMA 1950 MHz EMF emitted by mobile phones on regional cerebral blood flow in humans. *Bioelectromagnetics*; 30 (7): 536-544.

Mohler E., Frei P., Aydin D., Bürgi A., Rösli M. 2009: Persönliche Exposition durch hochfrequente elektromagnetische Felder in der Region Basel (Schweiz): Ein Überblick über die QUALIFEX-Studie. *Umwelt Forsch Prax*; 14 (6): 329-339.

Murbach M., Neufeld E., Capstick M., Kainz W., Brunner D.O., Samaras T., Pruessmann K.P., Kuster N. 2013a: Thermal Tissue Damage Model Analyzed for Different Whole-Body SAR and Scan Durations for Standard MR Body Coils. *Magn Reson Med* (Epub ahead of print): 10.1002/mrm.24671.

Murbach M., Neufeld E., Kainz W., Pruessmann K.P., Kuster N. 2013b: Whole-body and local RF absorption in human models as a function of anatomy and position within 1.5T MR body coil. *Magn Reson Med* (Epub ahead of print): 10.1002/mrm.24690.

Ni S., Yu Y., Zhang Y., Wu W., Lai K., Yao K. 2013: Study of Oxidative Stress in Human Lens Epithelial Cells Exposed to 1.8 GHz Radiofrequency Fields. *PLoS One*; 8 (8): e72370.

NISV 2000: Verordnung über den Schutz vor nichtionisierender Strahlung. Bern 2000.

Nittby H., Brun A., Eberhardt J., Malmgren L., Persson B.R., Salford L.G. 2009: Increased blood-brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM-900 mobile phone. *Pathophysiology*; 16 (2-3): 103-112.

Nittby H., Brun A., Strömblad S., Moghadam M., Sun W., Malmgren L., Eberhardt J., Persson B.R., Salford L.G. 2011: Nonthermal GSM RF and ELF EMF effects upon rat BBB permeability. *Environmentalist*; 31 (2): 140-148.

Nordström C.H. 2011: Cell phone activation and brain glucose metabolism. *JAMA*; 305 (20): 2067.

Perentos N., Croft R.J., McKenzie R.J., Cosic I. 2013: The alpha band of the resting electroencephalogram under pulsed and continuous radio frequency exposures. *IEEE Trans Biomed Eng*; 60 (6): 1702-1710.

Regel S.J., Gottselig J.M., Schuderer J., Tinguely G., Retey J.V., Kuster N., Landolt H.P., Achermann P. 2007a: Pulsed radio frequency radiation affects cognitive performance and the waking electroencephalogram. *Neuroreport*; 18 (8): 803-807.

Regel S.J., Tinguely G., Schuderer J., Adam M., Kuster N., Landolt H.P., Achermann P. 2007b: Pulsed radio-frequency electromagnetic fields: dose-dependent effects on sleep, the sleep EEG and cognitive performance. *J Sleep Res*; 16 (3): 253-258.

Salford L.G., Brun A., Stuesson K., Eberhardt J.L., Persson B.R. 1994: Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc Res Tech*; 27 (6): 535-542.

Salford L.G., Brun A.E., Eberhardt J.L., Malmgren L., Persson B.R. 2003: Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Environ Health Perspect*; 111 (7): 881-883; discussion A408.

Schmid M.R., Loughran S.P., Regel S.J., Murbach M., Bratic Grunauer A., Rusterholz T., Bersagliere A., Kuster N., Achermann P. 2012a: Sleep EEG alterations: effects of different pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J Sleep Res*; 21 (1): 50-58.

Schmid M.R., Murbach M., Lustenberger C., Maire M., Kuster N., Achermann P., Loughran S.P. 2012b: Sleep EEG alterations: effects of pulsed magnetic fields versus pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J Sleep Res*; 21 (6): 620-629.

Schüz J., Jacobsen R., Olsen J.H., Boice J.D., Jr., McLaughlin J.K., Johansen C. 2006: Cellular telephone use and cancer risk: update of a nationwide Danish cohort. *J Natl Cancer Inst*; 98 (23): 1707-1713.

Sheppard A.R., Swicord M.L., Balzano Q. 2008: Quantitative evaluations of mechanisms of radiofrequency interactions with biological molecules and processes. *Health Phys*; 95 (4): 365-396.

SSM 2013: Eighth report from SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. Swedish Radiation Safety Authority, 2013.

Stam R. 2010: Electromagnetic fields and the blood-brain barrier. *Brain Res Rev*; 65 (1): 80-97.

Szmigielski S., Szudzinski A., Pietraszek A., Bielec M., Janiak M., Wrembel J.K. 1982: Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450-MHz microwave radiation. *Bioelectromagnetics*; 3 (2): 179-191.

Thomas S., Heinrich S., von Kries R., Radon K. 2010: Exposure to radio-frequency electromagnetic fields and behavioural problems in Bavarian children and adolescents. *Eur J Epidemiol*; 25 (2): 135-141.

Tillmann T., Ernst H., Streckert J., Zhou Y., Taugner F., Hansen V., Dasenbrock C. 2010: Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int J Radiat Biol*; 86 (7): 529-541.

Urbinello D., Huss A., Beekhuizen J., Vermeulen R., Rösli M. 2014: Use of portable exposure meters for comparing mobile phone base station radiation in different types of areas in the cities of Basel and Amsterdam. *Science of the Total Environment*; 468-469: 1028-1033.

van Rongen E., Croft R., Juutilainen J., Lagroye I., Miyakoshi J., Saunders R., de Seze R., Tenforde T., Verschaeve L., Veyret B., Xu Z.P. 2009: Effects of Radiofrequency Electromagnetic Fields on the Human Nervous System. *Journal of Toxicology and Environmental Health-Part B-Critical Reviews*; 12 (8): 572-597.

Volkow N.D., Tomasi D., Wang G.J., Vaska P., Fowler J.S., Telang F., Alexoff D., Logan J., Wong C. 2011a: Effects of cell phone radiofrequency signal exposure on brain glucose metabolism. *Jama*; 305 (8): 808-813.

Volkow N.D., Tomasi D., Vaska P. 2011b: Cell phone activation and brain glucose metabolism - reply. *Jama*; 305 (20): 2067-2068.

Vrijheid M., Martinez D., Fornes J., Guxens M., Julvez J., Ferrer M., Sunyer J. 2010: Prenatal Exposure to Cell Phone Use and Neurodevelopment at 14 Months. *Epidemiology*; 21 (2): 259-262.

Waldmann P., Bohnenberger S., Greinert R., Hermann-Then B., Heselich A., Klug S.J., Koenig J., Kuhr K., Kuster N., Merker M., Murbach M., Pollet D., Schadenboeck W., Scheidemann-Wesp U., Schwab B., Volkmer B., Weyer V., Blettner M. 2013: Influence of GSM signals on human peripheral lymphocytes: study of genotoxicity. *Radiat Res*; 179 (2): 243-253.

WHO 2005: Elektromagnetische Felder und öffentliche Gesundheit - Elektromagnetische Hypersensitivität (Elektrosensibilität). Fact sheet Nr. 296. [http://www.who.int/peh-emf/publications/facts/ehs fs 296 german.pdf](http://www.who.int/peh-emf/publications/facts/ehs_fs_296_german.pdf). Zuletzt aufgerufen am 21.09.2013.

Wolf M., Haensse D., Morren G., Froehlich J. 2006: Do GSM 900MHz signals affect cerebral blood circulation? A near-infrared spectrophotometry study. *Opt Express*; 14 (13): 6128-6141.

Xu S., Zhou Z., Zhang L., Yu Z., Zhang W., Wang Y., Wang X., Li M., Chen Y., Chen C., He M., Zhang G., Zhong M. 2010: Exposure to 1800 MHz radiofrequency radiation induces oxidative damage to mitochondrial DNA in primary cultured neurons. *Brain Res*; 1311: 189-196.

Zhijian C., Xiaoxue L., Yezhen L., Shijie C., Lifan J., Jianlin L., Deqiang L., Jiliang H. 2010: Impact of 1.8-GHz radiofrequency radiation (RFR) on DNA damage and repair induced by doxorubicin in human B-cell lymphoblastoid cells. *Mutat Res*; 695 (1-2): 16-21.

Zimmerman J.W., Pennison M.J., Brezovich I., Yi N., Yang C.T., Ramaker R., Absher D., Myers R.M., Kuster N., Costa F.P., Barbault A., Pasche B. 2012: Cancer cell proliferation is inhibited by specific modulation frequencies. *Br J Cancer*; 106 (2): 307-313.