

ElektrosmogReport

Fachinformationsdienst zur Bedeutung elektromagnetischer Felder für Umwelt und Gesundheit

23 Jahrgang / Nr. 5

www.elektrosmogreport.de

Mai 2017

Mobilfunk und Hirntumorrisiko

Erhöhte Hirntumorraten bei Langzeitnutzung des Handys

Die Übersichtsarbeit behandelt die bis März 2014 veröffentlichten epidemiologischen und experimentellen Studien. Die Autoren schlussfolgern, dass bei mehr als 10-jähriger Nutzung des Mobiltelefons ein erhöhtes Risiko für intracraniale Tumore besteht, insbesondere auf der Kopfseite, an der das Telefon gehalten wird (ipsilateral).

Seit der letzten Meta-Analyse 2009 wurden weitere Fall-Kontroll-Studien durchgeführt, deshalb wurde diese neue Meta-Analyse erstellt. Einbezogen wurden relevante Veröffentlichungen bis März 2014, die aus vielen elektronischen Quellen zusammengestellt wurden, Originalarbeiten, Fall-Kontroll-Studien und Veröffentlichungen bestimmter Institutionen (z. B. WHO, ICNIRP usw.). 24 Studien wurden in diese Meta-Analyse (26846 Fälle, 50013 Kontrollen) einbezogen. Nicht verwendet wurden Veröffentlichungen ohne genaue Angaben zur Anzahl der Fälle. Unterschieden wurden bei den Berechnungen die Art des Tumors und die Dauer der Nutzung, wobei man 10 Jahre oder mehr gesondert betrachtete. Außerdem wurden die Tumorarten (Gliome, Meningeome, Akustikusneurinome) und die Telefonierseite (ipsilateral) berechnet.

Wenn alle Daten zusammen ausgewertet werden, finden die Autoren keine erhöhten Risiken für alle Tumorarten und alle Mobilfontypen. Aber es ergaben sich ipsilateral signifikante Zusammenhänge zwischen allen intracranialen Tumoren und allen Telefonarten, wenn die Nutzung 10 oder mehr Jahre betrug (Risikofaktor 1,46) bzw. wenn die Zeit von der ersten regelmäßigen Nutzung 10 oder mehr Jahre betrug (Risikofaktor 1,25). Für alle Telefonarten und alle Tumorarten, die intracranial und ipsilateral auftraten, gab es einen signifikanten Zusammenhang mit der Mobiltelefonnutzung, der Risikofaktor betrug 1,29.

Diese Ergebnisse, dass eine signifikante Beziehung zwischen 1. allen intracranialen Tumoren und allen Telefonarten bei ipsilateraler Bestrahlung, 2. allen intracranialen Tumoren und allen Telefonarten, wenn die Nutzung nicht weniger als 10 Jahre betrug und 3. allen Tumoren und Telefonarten, wenn die Zeit von der ersten regelmäßigen Nutzung 10 Jahre oder mehr betrug, besteht, stimmen mit denen von Hardell und Mitarbeitern 2007, 2008, 2011 und 2015 überein. Morgan und Mitarbeiter stellten 2015 erhöhte Hirntumorraten fest und vertreten die Ansicht, dass Mobilfunkstrahlung als „wahrscheinlich“ statt „möglicherweise“ Krebs erregend für den Menschen (Klasse 2A statt 2B nach IARC) eingestuft werden muss. Die CERENAT-Studie fand für bestimmte

intracraniale Tumorarten 2014 ebenfalls signifikant erhöhte Raten bei starker Nutzung des Mobiltelefons.

Die Autoren diskutieren die inhomogenen Ergebnisse der verschiedenen Studien. Teilweise entstehen die Unterschiede in der Art der Berechnung, teilweise, weil die Fallzahlen oder die Zeiträume zu klein sind. Beispielsweise haben Lahkola et al 2006 nur 12 Studien bis 2005 und nur 2–5 Jahre betrachtet, zu kurz für relevante Ergebnisse. Das negative Ergebnis dieser Studie zeige nicht, dass Mobilfunkstrahlung keine Wirkung auf die Inzidenz von Krebs habe. Kan und Mitarbeiter 2008 9 Fall-Kontroll-Studien über 10 Jahre und mehr mit dem Ergebnis Risikofaktor für intracraniale Tumoren (Gliome, Meningeome und Akustikusneurinome) betrug 1,25. Myung 2009 23 Fall-Kontroll-Studie > 10 J mit OR 1,18. Khurana 2009 >10 J signif höheres Risiko für Gliome und Akustikusneurinome. Kann und Myung fanden auch einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Lage des Tumors und der Mobiltelefonnutzung über 10 Jahre und mehr, was auch mit dieser Meta-Analyse übereinstimmt.

Die Schlussfolgerungen werden hier wörtlich übersetzt wiedergegeben: „Unsere Ergebnisse unterstützen die Hypothese, dass Langzeitnutzung (über 10 Jahre) von Mobiltelefonen das Risiko von intracranialen Tumoren erhöht, insbesondere im Fall der ipsilateralen Exposition. Dieselben Schlüsse gelten für die Arbeit von Davis et al. (2013), die Arbeiten zum Zusammenhang zwischen Funktelefonen (Mobil- und Schnurlos-) und intracranialen Tumoren untersuchten. Diese Autoren betonen, dass das Tumorrisiko bei Leuten, die das Funktelefon über 10 Jahre nutzen, signifikant erhöht ist. Bei Personen, die mit der regelmäßigen Nutzung begannen, bevor sie 20 Jahre alt waren, war das Risiko für ipsilaterale Gliome vierfach höher. Hardell et al. (2013) heben die Signifikanz der „Lebenszeit-Expositionsdosis“ hervor. Bei einer Exposition von mehr als 1640 Stunden beträgt das Risiko für Akustikusneurinome 2,55.

Diese Ergebnisse stimmen überein mit der Expertengruppe der International Agency for Research on Cancer (IARC), dass Mobiltelefone möglicherweise Krebs erregend sind.

Weitere Themen

UMTS-Wirkung auf Gliomzellen, S. 2

Die UMTS-Strahlung von 1950 MHz führt bei einer Glioblastom-Zelllinie (U251) zu erhöhten Apoptoseraten.

Hohe Feldstärken in Stockholm, S. 2

Die in der Altstadt von Stockholm gemessenen Werte sind teilweise sehr hoch und variieren um das 60-Fache.

Gesundheitsrisiken durch WLAN, S. 4

Drei Veröffentlichungen zur WLAN-Problematik kommen zu unterschiedlichen Bewertungen und Schlussfolgerungen.

* Das p53-Gen ist an der Regulation von Zellteilung, DNA-Reparatur und Einleitung der Apoptose beteiligt. Wenn es mutiert ist, kann das zum Wachstum von Krebszellen beitragen.

Weitere Forschung ist nötig, um zu bestätigen, dass elektromagnetische Felder von Mobiltelefonen Krebs erregend für den Menschen sind.“

Quelle: Bortkiewicz A, Gadzicka E, Szymczak W (2017): Review: Mobile Phone Use and Risk for Intracranial Tumors and Salivary Gland Tumors – A Meta-Analysis. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 30 (1), 27–43

Mobilfunk und Krebs

Wirkung von UMTS-Strahlung auf Glioblastomzellen

Einige epidemiologische Studien hatten ergeben, dass Mobilfunkstrahlung Glioblastome beim Menschen hervorruft. Weil Genom-Instabilität ein Risikofaktor für die Entstehung von Krebs ist, wurde in diesen Experimenten die Wirkung von UMTS-Strahlung, die in Smartphones genutzt wird, auf die Bildung von Chromosomenschäden untersucht. Chromosomenschäden wurden nicht gefunden, aber signifikant erhöhte Apoptoseraten bei 1 W/kg, der SAR, die als ICNIRP-Grenzwert gilt.

Etwa 4,8 Mrd. Menschen nutzen Mobiltelefone, sind also nicht-ionisierender Strahlung ausgesetzt. Die IARC-Einstufung (möglicherweise Krebs erregend beim Menschen) basierte auf erhöhten Glioblastomfällen in epidemiologischen Studien. Als Mechanismen werden Genschäden angenommen, wenn auch experimentell widersprüchliche Ergebnisse vorliegen. Grundsätzlich können verschiedene Schäden entstehen, die die Struktur der Zellkerne, Chromosomen oder Gene betreffen. Genschäden sind z. B. Doppel- oder Einzelstrangbrüche der DNA, es können Mikrokern, dizentrische Chromosomen oder Genervielfältigungen auftreten. In dieser Studie sollte herausgefunden werden, ob Schäden dieser Art durch Einwirkung von UMTS-Strahlung zu finden sind. Die Experimente wurden mit zwei menschlichen Glioblastomzelllinien durchgeführt, die sich im p53-Gen unterscheiden, U87 (Wildtyp) und U251 (Mutante).^{*} Bei diesen Zelllinien wurde in epidemiologischen Studien ein erhöhtes Gliomrisiko durch Nutzung des Mobiltelefons gefunden. Es wurden SARs angewendet wie sie beim Telefonieren vorkommen.

Die Zelllinien U87 und U251 wurden 16 Stunden verschiedenen SAR-Dosen ausgesetzt (0,25, 0,50 und 1,0 W/kg bei 1950 MHz, intermittierend 10 min. an, 5 min. aus). 1 W/kg ist der ICNIRP-Grenzwert für Dauereinwirkung des UMTS-Signals auf Menschen. Eine Zellgruppe erhielt zusätzlich Mitomycin C (MMC) als positive Kontrolle. Mitomycin C ist eine zytostatische Substanz, die in Kombination mit Strahlung eine synergistische Wirkung haben kann. Die Strahlung allein verursacht vielleicht keine DNA-Schäden, verändert aber die Empfindlichkeit von Zellen gegenüber mutagenen Chemikalien. Die niedrigeren SAR-Dosen sollten Aufschluss über eine dosisabhängige Wirkung geben. Außerdem wurden Zellen mit und ohne zusätzliches Serum (FCS) im Wachstumsmedium untersucht. Wenn FCS im Kulturmedium fehlt, werden die Zellen in der G0/G1-Phase der Zellteilung angehalten (Ergebnis früherer Experimente). Neben den Chromosomen- und DNA-Schäden wurden auch Apoptose, Nekrose und mitotische Inzidenz untersucht. Die Experimente wurden verblindet als unabhängige Doppelansätze durchgeführt, die Temperatur variierte um $\pm 0,3$ °C.

Die Ergebnisse zeigten keine signifikanten Chromosomen- und DNA-Schäden durch die eingesetzten Feldstärken, aber

es wurden signifikant erhöhte Apoptoseraten in den U251-Zellen beobachtet (d. h. in den Mutanten, die Red.). Das fehlende Serum führte zur Hemmung der Zellteilung. Es gab keine Hinweise auf die Bildung von Mikrokernen (mit und ohne FCS) oder andere Anomalien. Bei gleichzeitiger Einwirkung von UMTS-Strahlung und MMC (MMC-Zusatz vor der Bestrahlung, positive Kontrolle) sah man signifikant erhöhte Chromosomenveränderungen und leicht erhöhte Anzahl nekrotischer Zellen in den Kulturen mit, nicht in denen ohne Serum. Die Kernteilungs-Indizes wurden weder durch MMC noch durch UMTS-Strahlung beeinflusst.

Bei der höchsten Dosis von 1 W/kg war eine signifikante 2-fach erhöhte Einleitung der Apoptose in den U251-Zellen mit und ohne FCS zu sehen, sichtbar aufgrund der morphologischen Erscheinung der Zellen. Bei den U87-Zellen gab es keine signifikanten Veränderungen.

Dies ist die erste Untersuchung zu gentoxischen Wirkungen von UMTS-Strahlung auf menschliche Glioblastomzellen. Das einzige statistisch signifikante Ergebnis war die 2-fach erhöhte Apoptoserate in U251-Zellen bei der höchsten Dosis nach Bestrahlung, mit und ohne Serum. Apoptose wurde auch in vielen anderen Experimenten mit verschiedenen Zellen (menschlichen Brustkrebs-, Maus-Endothel-, Maus-Hirnzellen, andere Organe) mit verschiedenen Frequenzen gefunden. Hinweise auf Induktion der Apoptose betraf nur die Zelllinie U251, die eine Mutation im p53-Gen hat, anders als der Wildtyp U87. Dasselbe fand man bei ionisierender Röntgenstrahlung. In einer Studie konnte oxidativer Stress die Apoptose in U251-Zellen induzieren über den Caspase-3-unabhängigen Signalweg. Da keine Chromosomenschäden festgestellt wurden, müssen andere Mechanismen vorliegen. Der signifikante Anstieg der Apoptose in der Zelllinie mit dem Defekt im p53-Gen deutet auf eine Einwirkung der UMTS-Strahlung auf physiologische Prozesse hin, die zur Entsorgung der Zellen führt. Weitere Experimente sollen durchgeführt werden, um die biologischen Folgen und die ursächlichen molekularen Mechanismen zu klären.

Quelle:

Al-Serori H, Kundi M, Ferk F, Mišić M, Nersesyan A, Murbach M, Lah TT, Knasmüller S (2017): Evaluation of the potential of mobile phone specific electromagnetic fields (UMTS) to produce micronuclei in human glioblastoma cell lines. *Toxicology in Vitro* 40, 264–271

Hochfrequenzbelastung in einer Großstadt

Hohe HF-Feldstärken in der Stockholmer Altstadt

Messungen einiger Hochfrequenzfelder (87–5850 MHz) in der Stockholmer Altstadt ergaben z.T. hohe Feldstärken, vor allem an Plätzen, wo sich viele Menschen aufhalten. Hohen Anteil an den Feldern haben Mobilfunk und LTE. Da Mobilfunkstrahlung als möglicherweise Krebs erregend beim Menschen gilt, sind chronisch einwirkende geringe Feldstärken als gesundheitsgefährdend zu betrachten. Das Ziel dieser Studie war, die tatsächlichen Feldstärken in der Stockholmer Altstadt und rund um das nahe gelegene Parlamentsgebäude zu bestimmen.

Die Forschungsgruppe um Prof. Hardell hatte erstmals vor 15 Jahren ein erhöhtes Hirntumorrisiko durch epidemiologische Berechnungen festgestellt, was weltweit von anderen bestätigt wurde. 2011 stufte die IARC Mobilfunkstrahlung als möglicherweise Krebs erregend ein. Die Grenzwerte