

Mobilfunk und Gesundheit

Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes
unter dem Gesichtspunkt des
vorsorgenden Gesundheitsschutzes

April 2000

ECOLOG-Institut

Mobilfunk und Gesundheit

**Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes
unter dem Gesichtspunkt des
vorsorgenden Gesundheitsschutzes**

im Auftrag der

T-Mobil
DeTeMobil Deutsche Telekom MobilNet GmbH

bearbeitet von

Dr. Kerstin Hennies
Dr. H.-Peter Neitzke
Dr. Hartmut Voigt

mit Unterstützung durch

Dr. Gisa-Kahle Anders

ECOLOG-Institut
für sozial-ökologische Forschung und Bildung gGmbH
Nieschlagstr. 26
30449 Hannover
Tel. 0511-92456-46
Fax 0511-92456-48
E-Mail mailbox@ecolog-institut.de

Hannover, April 2000

Inhalt

	Seite
1 Einleitung	1
1.1 Neue Technologien und Gesundheitsschutz	1
1.2 Aufgabenstellung und Aufbau der Studie	3
2 Erfassung und Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes	4
(Methodische Aspekte)	
2.1 Literaturerfassung	4
2.2 Bewertungskriterien	4
3 Primäre Wechselwirkungen zwischen hochfrequenten	6
elektromagnetischen Feldern und biologischen Systemen	
(Biophysikalische und biochemische Prozesse)	
3.1 Thermische Effekte	6
3.1.1 Effekte homogener Erwärmung	6
3.1.2 Mikrothermische Effekte	6
3.2 Direkte Feld-Effekte	7
3.2.1 Effekte durch die elektrische Komponente des elektromagnetischen Feldes	7
3.2.2 Effekte durch die magnetische Komponente des elektromagnetischen Feldes	7
3.3 Quanteneffekte	8
3.4 Andere Effekte	8
3.5 Besondere Eigenschaften gepulster elektromagnetischer Felder	8
4 Biologische Primärwirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder	10
Wirkungen auf der zellulären Ebene	
4.1 Gen-Toxizität	10
4.2 Zelluläre Prozesse	11
4.2.1 Gen-Transkription und Gen-Translation	11
4.2.2 Membranfunktion	12
4.2.3 Signal-Transduktion	12
4.2.4 Zell-Zyklus	13
4.3 Zell-Transformation und Zell-Proliferation	14
4.3.1 Zell-Transformation	14
4.3.2 Zell-Kommunikation	14
4.3.3 Zell-Proliferation	15
5 Patho-physiologische Wirkungen	16
5.1 Immunsystem	16
5.2 Zentrales Nervensystem	16
5.2.1 Blut-Hirn-Schranke	16
5.2.2 Neurotransmitter	17
5.2.3 Elektroenzephalogramm (EEG)	17
5.2.4 Kognitive Funktionen	18
5.3 Hormonsystem	19
5.3.1 Stress-Hormone	19
5.3.2 Melatonin	21

6	Pathologische Wirkungen	22
6.1	Ergebnisse experimenteller Untersuchungen	22
6.1.1	Krebs-Erkrankungen	22
6.1.2	Infertilität und teratogene Wirkungen	23
6.2	Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen	24
7	Gesundheitliche Risiken durch Einwirkungen elektromagnetischer Felder des Mobilfunks auf den Menschen	29
8	Empfehlungen	32
8.1	Vorsorgender Gesundheitsschutz im Zusammenhang mit Expositionen durch die elektromagnetischen Felder des Mobilfunks	32
8.2	Forschung zu den gesundheitlichen Risiken des Mobilfunks	33

Literatur

Anhang A

Untersuchungen zur Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf der zellulären Ebene

Tabelle A.1	Gentoxische Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder
Tabelle A.2	Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf zelluläre Prozesse
Tabelle A.3	Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf Zell-Transformation und Zell-Proliferation

Anhang B

Untersuchungen zur Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf das Zentrale Nervensystem (Blut-Hirn-Schranke)

Tabelle B.1	Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf die Blut-Hirn-Schranke
-------------	--

Anhang C

Untersuchungen zur kanzerogenen Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder im Tierexperiment

Tabelle C.1	Tierexperimente zur Karzenogenität hochfrequenter elektromagnetischer Felder
-------------	--

Anhang D

Epidemiologische Untersuchungen zu den Gesundheitsrisiken hochfrequenter elektromagnetischer Felder

Tabelle D.1	Übersicht über Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen zu Expositionen im Hochfrequenzbereich und Gesundheitsrisiken
-------------	--

Anhang E

Wichtige Arbeiten zur Einschätzung der gesundheitlichen Risiken von Expositionen durch die elektromagnetischen Felder des Mobilfunks unter dem Aspekt der Gesundheitsvorsorge
Auszug aus der Datenbank *EMFbase*

1.1 Neue Technologien und Gesundheitsschutz

Keine Technologie mit nahezu flächendeckenden Immissionen hat sich bisher so schnell ausgebreitet wie der Mobilfunk. Zugleich gibt es nur vergleichsweise wenige direkte Untersuchungen zu potentiellen gesundheitlichen Risiken der exponierten Bevölkerung bei den typischen Mobilfunk-Frequenzen und -Modulationen. Auch wurde in vielen Untersuchungen mit sehr hohen Intensitäten gearbeitet, die in der realen Umwelt nur in Ausnahmefällen anzutreffen sind. Hohe Intensitäten hochfrequenter elektromagnetischer Felder können das absorbierende Gewebe stark erwärmen und im Körper Stressreaktionen auslösen und bei steigender Erwärmung zu thermischen Schädigungen führen. Effekte durch hohe Intensitäten hochfrequenter elektromagnetischer Felder, auch als thermische Effekte bezeichnet, auf das Zentrale Nervensystem, das Immunsystem, das Herz-Kreislauf-System und die Fortpflanzungsorgane bis hin zu teratogenen Wirkungen sind für Säugetiere durch eine Vielzahl von Experimenten hinreichend belegt.

Die Ergebnisse der Untersuchungen zu den thermischen Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder bilden die Grundlage der Empfehlungen der International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP), die in der Vergangenheit wiederum Grundlage der Grenzwertfestsetzungen in Deutschland und etlichen anderen Ländern waren. Als Basisgrenzwert wurde eine Obergrenze für die Spezifische Absorptionsrate (SAR), das heißt für die pro Zeiteinheit vom Körper aus dem Feld aufgenommene Energiemenge, festgesetzt. Bei SAR-Werten von unter 4 W/kg sind nach Ansicht der ICNIRP (1998) thermische Schäden auszuschließen und Expositionsniveaus von 0,4 W/kg für beruflich exponierte Personen bzw. 0,08 W/kg für die Allgemeinbevölkerung werden als sicher angenommen.

Parallel zu den Experimenten, mit denen thermische Effekte untersucht wurden, gab es seit den siebziger Jahren zuerst vereinzelt und in den letzten Jahren verstärkt auch immer wieder Untersuchungen, die der Frage nachgingen, welche Wirkungen hochfrequente elektrische Felder mit 'sub-thermischen' Intensitäten auf den Körper haben. Mittlerweile liegt eine Fülle experimenteller Untersuchungen zu verschiedensten Effekten auf allen Ebenen des Organismus vor, von Einflüssen auf einzelne Zellen bis zu Wirkungen, die sich als Reaktionen des ganzen Körpers manifestieren. Ergänzend zu den experimentellen Untersuchungen wurde eine größere Zahl epidemiologischer Studien durchgeführt, um mögliche Zusammenhänge zwischen erhöhten Expositionen durch hochfrequente elektromagnetische Felder, z.B. in der Umgebung emittierender Anlagen, und gesundheitlichen Beeinträchtigungen in den stärker belasteten Bevölkerungsgruppen aufzudecken.

Am Mobilfunk bestätigt sich aber einmal mehr das aus der chemischen Toxikologie hinreichend bekannte Dilemma, dass die Erforschung potentieller gesundheitlicher Auswirkungen in der Regel nicht mit der technischen Entwicklung und der Produkteinführung mithalten kann. Die rasante Ausbreitung des Mobilfunks und die sie begleitenden Befürchtungen in der Öffentlichkeit vor bisher nicht erkannten Gefahren dieser Technologie haben zwar die Forschungstätigkeit dahingehend stimuliert, dass jetzt verstärkt Wirkungen von Frequenzen und Modulationen auf biologische Systeme untersucht werden, die im Zusammenhang mit dem Mobilfunk genutzt werden. Auch werden mehr und mehr Experimente durchgeführt, bei denen mit niedrigeren Intensitäten gearbeitet wird, so dass die Ergebnisse eher auf die realen Expositionsbedingungen in der Umgebung emittierender Anlagen und Geräte übertragen werden können. Die Zahl der Untersuchungen, in denen konkret den physiologischen Wirkungen der Felder des Mobilfunks nachgegangen wurde, ist aber nach wie vor gering - gemessen an der Verbreitung der Technologie und der Zahl der (potentiell) exponierten Personen. Gezielte Strategien zur Erforschung möglicher Gesundheitsrisiken durch den Mobilfunk wurden erst in den letzten Jahren u.a. von der WHO in Ansätzen entwickelt und mit Ergebnissen ist erst in einigen

Jahren zu rechnen. In der Zwischenzeit wird man sich bei der Bewertung potentieller Gefahren durch den Mobilfunk auf die Ergebnisse stützen müssen, die eine unkoordinierte Forschung hervorbringt, die sich zudem oft immer noch mehr an wissenschaftsimmanenten Fragestellungen und Kriterien orientiert als an gesamtgesellschaftlichen Erfordernissen.

Vor dem Hintergrund eines unvollständigen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes kommt man bei der Bewertung möglicher gesundheitlicher Risiken neuer Technologien nicht umhin, sich für einen von zwei grundsätzlich unterschiedlichen Bewertungsansätzen zu entscheiden:

- Der erste Ansatz geht von der - zweifelsohne richtigen - wissenschaftstheoretischen Erkenntnis aus, dass es praktisch unmöglich ist, die 'Nicht-Schädlichkeit' einer Technologie, eines Stoffes oder eines Produkts für Gesundheit und Umwelt zu beweisen. Diese Erkenntnis wird dahingehend ausgelegt, dass erst einmal von einer 'Unschuldsvermutung' auszugehen ist und mögliche Risiken eindeutig zu beweisen sind. Ein 'eindeutiger Beweis' bedeutet in diesem Zusammenhang den lückenlosen Nachweis einer biologisch-physiologischen oder einer ökologischen Wirkungskette von der biophysikalischen oder biochemischen Primärwechselwirkung bis zu den physiologischen Wirkungen und der eigentlichen Krankheit bzw. bis zum ökologischen Schaden. Dieser, dem wissenschaftlichen Konservativismus verpflichtete Ansatz hat den Vorteil, dass er 'gerichtsfest' ist und die Einführung neuer Technologien nicht behindert. Er ist auch methodisch relativ einfach zu verfolgen, kann man sich doch darauf beschränken, als Beweisstücke vorgelegte wissenschaftliche Untersuchungen auf ihre methodische Korrektheit und ihre Stichhaltigkeit hin zu überprüfen und die einzelnen gut überprüften wissenschaftlichen 'Puzzle-Steine' schließlich zu einem Gesamtbild zusammenzufügen. Das lückenlose Gesamtbild stellt schließlich den von Gesetzgeber und Gerichten anzuerkennenden wissenschaftlichen Beweis dar.

Der Nachteil dieses Ansatzes liegt offensichtlich in den langen Zeiten, die meist notwendig sind, um tatsächlich genug Wissen für eine lückenlose Beweisführung zu erlangen, und dass in dieser Zeit Tatsachen, z.B. in Form von Investitionen oder irreversiblen Schäden an Gesundheit und Umwelt, geschaffen werden, die gar nicht oder nur mit hohen Kosten rückgängig zu machen sind.

- Der zweite Ansatz ist die Antwort auf genau dieses Zeitdilemma. Hierbei wird versucht, auf der Basis des vorhandenen Wissens mögliche Risiken einer Technologie abzuschätzen und, wenn ein hinreichender Verdacht auf nachteilige Wirkungen vorliegt, im Sinne des vorsorgenden Umwelt- und Gesundheitsschutzes vermeidbare Belastungen zu verhindern bis tatsächlich genug Wissen für einen sorgloseren Umgang mit der betreffenden Technologie vorliegt. Dieser Ansatz bezieht seine Rechtfertigung nicht zuletzt aus den Erfahrungen mit der Einführung von Technologien und Produkten (Stichworte: Asbest, DDT, FCKW, Formaldehyd, Holzschutzmittel, Röntgen-Reihenuntersuchungen usw.), die noch lange Jahre, nachdem es eindeutige Hinweise auf gesundheitliche oder ökologische Schäden gab, in großem Umfang eingesetzt wurden. Als hinreichende wissenschaftliche Beweise für gesundheitliche oder ökologische Schäden vorlagen, dauerte es dann meist noch etliche Jahre, bis ihre Anwendung auf gerichtlichem Weg oder durch Verordnungen und internationale Verhandlungen eingedämmt werden konnte.

Der Vorteil des Vorsorgeansatzes liegt natürlich erst einmal auf der medizinischen und der ökologischen Seite, da Belastungen frühzeitig auf ein unter Vorsorgegesichtspunkten vertretbar erscheinendes Maß begrenzt werden. Aber auch auf wirtschaftlicher Seite kann die Anwendung dieses Ansatzes Vorteile haben, zum einen weil möglicherweise riskante Investitionen unterbleiben, zum anderen weil das offene Bekenntnis zu diesem Ansatz und seine strikte Befolgung in der Bevölkerung Vertrauen schafft und damit zum Beispiel die Standortsuche für emittierende Anlagen erleichtert.

Die Wirtschaft, in Gestalt der Betreiber emittierender Anlagen, hat aber unter Umständen

auch einen der möglichen Nachteile dieses Ansatzes zu tragen, wenn sich nämlich herausstellt, dass es aus Gründen der Vorsorge angebracht wäre, auf eine Technologie oder nur auf einen - aus wirtschaftlicher und technischer Sicht optimalen - Standort für eine emittierende Anlage zu verzichten.

Auch die methodischen Schwierigkeiten dieses Ansatzes sind nicht zu unterschätzen, geht es doch nicht nur darum, die Verlässlichkeit einzelner wissenschaftlicher Untersuchungen zu überprüfen, was allerdings auch bei diesem Ansatz unverzichtbar ist. Ziel ist es vielmehr - um beim Puzzle-Bild zu bleiben - auf der Basis des vorliegenden Wissens, das heißt aus den bereits verfügbaren Puzzle-Steinen, rechtzeitig zu erkennen, welches Bild sich wohl am Ende der Puzzle-Arbeit ergeben wird.

1.2 Aufgabenstellung und Aufbau der Studie

Ziel der vorliegenden Studie war eine Bewertung möglicher Risiken elektromagnetischer Felder, wie sie beim Mobilfunk verwendet werden, unter dem Aspekt des vorsorgenden Gesundheitsschutzes. Dazu war eine Auswertung der wissenschaftlichen Literatur im Hinblick auf Untersuchungsergebnisse vorzunehmen, die für die Bewertung möglicher Gesundheitsgefährdungen durch Expositionen in Feldern des Mobilfunks von Bedeutung sein können. Um eine Grundlage für spätere Fachdiskussionen zu schaffen, sollten die Studien, die in dieser Hinsicht besondere Beachtung verdienen, besonders ausgewiesen werden. Auf der Grundlage dieser Arbeiten sollte dann eine Einschätzung der gesundheitlichen Risiken durch Einwirkungen der elektromagnetischen Felder des Mobilfunks vorgenommen werden. Schließlich sollten vor diesem Hintergrund Empfehlungen für künftige Forschungsarbeiten gegeben werden.

Die methodischen Aspekte der Untersuchung werden in Kapitel 2 dargestellt. Es folgt eine Darstellung des derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstandes zu den Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder. Diese Darstellung gliedert sich entsprechend den verschiedenen Wirkungsebenen:

- biophysikalische und biochemische Primärwechselwirkungen hochfrequenter Felder mit organischer Materie insgesamt bzw. auf der Ebene von Molekülen und Membranen (Kapitel 3);
- primäre biologische Wirkungen auf der zellulären Ebene, das heißt auf die Erbsubstanz und auf intrazelluläre Prozesse bis hin zur Zell-Transformation und -Proliferation (Kapitel 4);
- patho-physiologische Wirkungen, das heißt physiologische Wirkungen mit möglichen, aber nicht notwendigerweise eintretenden, negativen gesundheitlichen Auswirkungen (Kapitel 5);
- pathologische Wirkungen, worunter hier manifeste Krankheiten und andere Auswirkungen, wie die Beeinträchtigung kognitiver Funktionen, verstanden werden, die in epidemiologischen oder experimentellen Untersuchungen festgestellt wurden (Kapitel 6).

Die Schlussfolgerungen aus den vorliegenden Befunden werden im Kapitel 7 gezogen. Im Kapitel 8 werden schließlich Empfehlungen zum vorsorgenden Gesundheitsschutz im Zusammenhang mit Expositionen durch die elektromagnetischen Felder des Mobilfunks sowie für Schwerpunkte in der Forschung gegeben.

2 Erfassung und Bewertung des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes (Methodische Aspekte)

2.1 Literaturerfassung

Um die relevante Literatur zu erschließen, wurden zusätzlich zur Auswertung der im ECOLOG-Institut vorliegenden und in der Datenbank *EMFbase* erfassten Literatur drei Pfade verfolgt

- Recherche in einschlägigen Literaturdatenbanken,
- komplette Sichtungen mindestens der letzten beiden Jahrgänge aller relevanten in der Zentralbibliothek Medizin Köln, der Technischen Informationsbibliothek Hannover und der Bibliothek der Medizinischen Hochschule Hannover verfügbaren wissenschaftlichen Zeitschriften,
- Auswertung aller bereits vorliegenden oder im Rahmen der Recherche erhaltenen Monographien, Übersichtsarbeiten (Reviews) und Konferenzberichte zu dem Thema im weitesten Sinne.

Die Grundrecherche wurde im Februar 2000 abgeschlossen.

Literaturdatenbanken sind zwar ein sehr bequemes Recherche-Werkzeug, ihr Wert bei der Aufarbeitung des aktuellen Wissensstandes zu einem Thema wird jedoch durch die begrenzte Zahl der erfassten Zeitschriften, nicht-konsistente Zuordnungen von Schlagworten und mit der Zeit sich wandelnden Begriffen für bestimmte Verfahren, Effekte usw. und nicht zuletzt durch Verzögerungen zwischen Publikationsdatum und Verfügbarkeit in der Datenbank eingeschränkt. Hinzu kommt, dass in den Datenbanken in der Regel nur die Abstracts der Arbeiten erfasst werden, dass diese aber nicht selten sogar hinsichtlich der Darstellung und Würdigung der Ergebnisse erheblich von dem eigentlichen Text der Arbeiten abweichen. Diese Beobachtung wurde auch im Rahmen der dieser Arbeit zugrundeliegenden Recherche bestätigt und deckt sich mit den Ergebnissen einer Untersuchung von Pitkin et al. (1999) wonach fast 40 Prozent der in sechs großen medizinischen Fachzeitschriften veröffentlichten Arbeiten in den Abstracts Ungenauigkeiten und Fehler aufwiesen. Um auf dem neuesten Stand zu sein, sind Recherchen in aktuellen Publikationen und gezielte Zugriffe auf ältere Arbeiten über Monographien und Review-Artikel unverzichtbar. Reviews sind aber nur für den Einstieg in ein Thema und als Quelle für Hinweise auf weitere Literatur nützlich, eine Übernahme von Bewertungen verbietet sich, da sich offensichtlich einige Autoren von Reviews selbst nur auf die Abstracts der von ihnen besprochenen Arbeiten gestützt haben.

2.2 Bewertungskriterien

Ein Unterziel der vorliegenden Arbeit bestand darin, die wissenschaftlichen Arbeiten herauszufiltern, die zur Bewertung möglicher Gesundheitsrisiken elektromagnetischer Immissionen durch den Mobilfunk besonders beachtenswert sind (Auszüge aus der Datenbank *EMFbase* mit einer Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Arbeiten finden sich im Anhang E; in den Literaturangaben im Text sind diese Arbeiten mit * gekennzeichnet). Unverzichtbare Voraussetzung für die Aufnahme von Arbeiten in die Bewertung war ihre Veröffentlichung in einer begutachteten wissenschaftlichen Fachzeitschrift. Berücksichtigt wurde außerdem der Impact-Faktor, der vom Institute for Scientific Information in Philadelphia ermittelt wird. Dieser Faktor ist ein grobes Maß für die Beachtung und die Reputation der Zeitschrift in ihrem jeweiligen Fachgebiet.

Die Arbeiten, die diesen ersten Filter passieren konnten, wurden dann anhand der folgenden Kriterien ausgewertet:

- Trägerfrequenz bzw -frequenzbereich,
- Modulationsart,

- Modulationsfrequenz bzw. -frequenzbereich,
- Leistungsflussdichte,
- Spezifische Absorptionsrate,
- Elektrische Feldstärke,
- Dauer der Exposition,
- weitere Expositionsparameter (z.B. weitere Felder (auch ELF-Felder), Außen- und ggf. Körpertemperatur), besondere Modulationsformen),
- Expositionsquelle bzw. Expositionsumgebung (z.B. Antenne mit freier Abstrahlung, Absorber-Kammer, Transmission-Line),
- Untersuchungsobjekt (Mensch, Tierart, Zellsystem),
- untersuchte pathologische Wirkungen (manifeste Krankheiten und andere Auswirkungen auf den gesamten Körper),
- untersuchte patho-physiologische Wirkungen (physiologische Wirkungen mit möglichen gesundheitlichen Auswirkungen),
- untersuchte biologische Effekte (überwiegend auf der zellulären Ebene),
- untersuchte biophysikalische und biochemische Prozesse (Primär-Wechselwirkungen auf der Ebene von Molekülen, Membranen usw.),
- Untersuchungsmethode (Versuchsablauf, benutzte Verfahren),
- Ergebnisse (mit Hinweisen, wenn die eigenen Bewertungen von denen der Autoren abweichen),
- statistische Signifikanz der Ergebnisse,
- Eignung des Modells (im Hinblick auf Aussagen über Wirkungen beim Menschen),
- Eignung der Untersuchungsmethode (methodische Schwächen-Analyse),
- Dokumentation der Untersuchungsbedingungen (Vollständigkeit, Nachvollziehbarkeit),
- Bezug zu anderen Untersuchungen (Hinweise auf Untersuchungen mit gleichen oder widersprechenden Ergebnissen),
- Bedeutung (Hauptaussage der Untersuchungsergebnisse, Bedeutung für die Bewertung von Gesundheitsrisiken für den Menschen).

Aufgrund des Rückstandes der Forschung zu den Wirkungen elektromagnetischer Felder des Mobilfunks kann sich eine Risikoanalyse derzeit nicht auf die Frequenzen und Modulationen beschränken, die originär beim Mobilfunk Verwendung finden. Es wurden deshalb alle Arbeiten mit Trägerfrequenzen im Bereich von 100 MHz bis 10 GHz berücksichtigt. Bei Experimenten auf der zellulären Ebene aber auch im Tierversuch wurden immer wieder Effekte gefunden, die nur bei bestimmten Modulationen auftreten oder hier besonders ausgeprägt sind (s. Kap. 3 und 4), es ist aber zur Zeit nicht möglich zu entscheiden, ob die Mehrzahl der gefundenen Effekte auf die hochfrequente Trägerwelle oder auf die Modulation zurückzuführen ist. Deshalb wurden in dieser Arbeit alle Modulationsformen berücksichtigt. Vor dem Hintergrund der Natur und der Bedeutung sogenannter 'thermischer Effekte' (s. Kap. 3.1) wurde auch bei der Leistungsflussdichte bzw. bei der Spezifischen Absorptionsrate auf die Festlegung einer festen Ausschlussgrenze verzichtet. Nicht berücksichtigt wurden allerdings Arbeiten, bei denen die EMF-Exposition zu einem erheblichen Anstieg der Körpertemperatur ($> 1\text{ }^{\circ}\text{C}$) der Versuchstiere bzw. der Probanden führte.

Es zeigte sich bei der Auswertung der Arbeiten immer wieder,

- dass wichtige Einzelergebnisse z.B. beim Poolen von Daten "zugeschüttet" werden;
- dass einerseits "Ausreisser" von den Autoren verworfen werden, weil sie nicht in den (erwarteten/beobachteten) allgemeinen Trend passen, ohne dass dies hinreichend begründet wird;
- dass andererseits Einzelergebnisse aus statistischen Gründen nicht berücksichtigt werden, ein gemeinsamer Trend aber nicht erkannt oder nicht hinreichend gewürdigt wird.

In solchen Fällen wurden eigene Auswertungen vorgenommen, soweit dies auf der Grundlage der vorliegenden Daten möglich war. Auf Diskrepanzen zu den Hauptaussagen der Autoren wird jeweils hingewiesen.

- 3 Primäre Wechselwirkungsmechanismen zwischen hochfrequenten elektromagnetischen Feldern und biologischen Systemen (Biophysikalische und biochemische Prozesse)

3.1 Thermische Effekte

3.1.1 Effekte homogener Erwärmung

Hochfrequente elektromagnetische Felder werden je nach Frequenz und Polarisierung der Felder einerseits und den Abmessungen und den Materialeigenschaften des biologischen Systems andererseits absorbiert und verursachen dort elektrische Ströme (dominant im Bereich unter 1 MHz), Polarisierungseffekte und Potentialdifferenzen an Zellmembranen (im Bereich zwischen 1 MHz und 100 MHz) oder Anregungen von Orientierungsschwingungen polarer Moleküle (vor allem im GHz-Bereich). Alle diese Prozesse können bei hinreichender Intensität der absorbierten Felder zur Erwärmung des biologischen Materials führen (Ohmsche Verluste im Bereich niedriger Frequenzen und dielektrische Verluste im GHz-Bereich). Die Vermeidung gesundheitsschädlicher Überhitzung biologischen Gewebes ist Grundlage des SAR-Konzept, das heißt der Begrenzung der spezifischen Absorptionsrate, gemessen als Leistungsaufnahme pro Masseneinheit, auf ein Maß, das unter Berücksichtigung der körpereigenen Thermoregulationsprozesse übermäßige Erwärmung ausschließt. Beim Menschen entspricht eine Gesamtkörperexposition von 0,4 W/kg etwa der halben metabolischen Grundrate. In Abwesenheit von Wärmeleitung oder anderer thermischer Dissipation führt eine SAR von 0,4 W/kg in weichem Gewebe wie Muskel oder Gehirn zu einem Temperaturanstieg von 10^{-4} K/sek (Foster 1996).

3.1.2 Mikrothermische Effekte

Die Erwärmung durch Mikrowellen unterscheidet sich im primären Prozess grundlegend von der Erwärmung z.B. in einem Wasserbad. Im letzteren Fall erfolgt die Energieübertragung durch stochastische Stöße. Bei der Mikrowellenbestrahlung versetzt die elektrische Komponente im einfachsten Fall polare Moleküle im Medium kollektiv in Schwingung (s. 3.2.1). Aufgrund der 'Reibung' in dem dichten umgebenden Medium wird die Energie relativ schnell an dieses abgegeben und dann durch Stöße mehr oder weniger gleichmäßig verteilt. Wenn entsprechende innere molekulare Freiheitsgrade vorliegen, kann die Mikrowellenenergie aber auch als Quantum absorbiert und in einem großen Molekül gespeichert werden (s. 3.3). Die Absorption eines Mikrowellenquants ist im Vergleich mit konventioneller Erwärmung ein singulärer Prozess, der bei entsprechender Verteilung absorbierender Moleküle zu punktuellen Erwärmungen führen kann. Liu & Cleary (1995) zeigen z.B. an einem theoretischen Modell, dass auch membran-gebundenes Wasser auf der zellulären Ebene zu frequenzabhängigen räumlichen Ungleichverteilungen der SAR und der induzierten HF-Felder führen kann.

Mikrothermische Effekte können aber auch aufgrund der nicht gleichförmigen thermischen Leitfähigkeit von Gewebe auf mikroskopischer Ebene auftreten, vor allem bei kurzzeitiger starker lokaler Erwärmung. Dies ist vor allem bei der Bewertung gepulster Felder zu beachten, denn bei solchen Feldern kann trotz geringer mittlerer Leistungsflussdichte die im Puls absorbierte Leistung hoch sein. Eine Einstrahlung in Form kurzer Pulse kann zudem zu einer hohen Temperaturanstiegsrate führen, die ihrerseits thermoelastische Wellen auslösen kann, ein Phänomen, das im Zusammenhang mit der akustischen Wahrnehmung von Mikrowellen eine Rolle spielt. Eine hohe Peak-SAR kann auch thermisch induzierte Membran-Phänomene zur Folge haben (Foster 1996).

3.2 Direkte Feld-Effekte

3.2.1 Effekte durch die elektrische Komponente des elektromagnetischen Feldes

Die elektrische Komponente des elektromagnetischen Feldes übt Kräfte auf elektrische Ladungen, permanente Dipolmomente, induzierte Dipolmomente und höhere Multipolmomente aus. Die Kräfte auf Ladungen erzeugen Ströme, die aber nur im unteren HF-Bereich eine Rolle spielen, indem sie Änderungen an den Membran-Potentialen (Reizung) oder thermische Effekte (s.o.) auslösen. Feste Ladungsverteilungen in Biomolekülen und Zellen führen zu permanenten Di- (oder höheren Multipol-) Momenten. Das elektrische Feld übt auf Dipole ein Drehmoment aus, das darauf gerichtet ist, das Dipolmoment parallel zum Feld auszurichten. Bei Wechselfeldern mit nicht zu hohen Frequenzen führen die Wechselwirkungen zu Schwingungen der Dipole. In dichten Medien werden diese Schwingungen jedoch durch Wechselwirkungen mit den umgebenden Teilchen behindert, was zu Erwärmung führt (s.o.). Sind die Teilchen zu groß oder ist die umgebende Teilchendichte zu hoch oder wird die Frequenz des Feldes zu hoch, so können sich die Schwingungen nicht mehr ausbilden.

Die Schwellen-Feldstärken für die Orientierung von dipolaren Zellen und anderen Objekten gleicher Größe (Radius ca. $1\text{ }\mu\text{m}$) liegen bei 100 V/m , die Cutoff-Frequenzen in Wasser (Temperatur 300 K) bei ca. $0,05\text{ Hz}$, also weit außerhalb des HF-Bereichs. DNA-Moleküle und andere Biopolymere können durch Felder mit Frequenzen im kHz-Bereich in Schwingung versetzt werden. Kugelförmige Protein-Moleküle (Radius ca. 5 nm) vermögen auch noch Feldern mit Frequenzen bis 400 kHz zu folgen, allerdings sind dazu Feldstärken von ca. 10^6 V/m notwendig (Foster 1996). Solche Feldstärken werden normalerweise in der Umwelt nicht erreicht.

Die Wechselwirkung zwischen dem Feld und einem Teilchen mit einem induzierten Dipolmoment hängt quadratisch von der Feldstärke ab, das heißt, dass ein kontinuierliches elektrisches Wechselfeld über ein konstantes Drehmoment auf das Teilchen wirkt, das von einem modulierten Feld ausgeübte Drehmoment folgt dagegen der Modulation. Bei der Wechselwirkung zwischen Feld und induziertem Dipolmoment gibt es zwar nicht die Beschränkungen durch eine Cutoff-Frequenz, aber für Frequenzen über 1 MHz werden die Kräfte auf Zellen sehr klein, es sei denn, es werden Feldstärken von einigen tausend V/m benutzt. Bei diesen Feldstärken treten aber schon starke dielektrophoretische Kräfte auf, die zu Verformungen von Zellen, zur Orientierung nicht sphärischer Zellen und zum sogenannten 'Perlschnur-Effekt', einer Aneinanderreihung von Zellen, führen können. Da das induzierte Dipolmoment von der Polarisierbarkeit des Teilchens und diese wiederum von der Teilchengröße abhängt, sind für noch kleinere Körper als Zellen (Biopolymere) noch höhere Feldstärken erforderlich.

Elektrische Felder können an Zellmembranen elektrische Spannungen induzieren. Die Höhe dieser Spannungen hängt von der elektrischen Feldstärke, den Abmessungen der Zelle, der Frequenz des Feldes, den elektrischen Leitfähigkeiten innerhalb und außerhalb der Zelle sowie der Kapazität der Zellmembran ab. Bei Frequenzen oberhalb 1 MHz wird die Membran praktisch kurzgeschlossen und die induzierten Membranpotentiale werden sehr klein. Allerdings wurden theoretisch Gleichrichtungsprozesse und nicht-lineare Phänomene an der Zellmembran diskutiert, die zu einer Verstärkung des Effekts und zellphysiologisch wirksamen Membranpotentialen führen könnten.

3.2.2 Effekte durch die magnetische Komponente des elektromagnetischen Feldes

Da biologisches Gewebe, von Ausnahmen abgesehen, nicht magnetisch ist, sind die Wechselwirkungen zwischen der magnetischen Komponente eines elektromagnetischen Feldes und Gewebe in der Regel schwach. Es wurden allerdings im menschlichen Gehirn, wie auch im

Gewebe vieler Tiere, Magnetit-Kristalle nachgewiesen, die eine starke Absorption in dem für den Mobilfunk interessanten Frequenzbereich 0,5 bis 10 GHz aufweisen (*Kirschvink 1996). Bei Einstrahlung amplituden- oder puls-modulierter Mikrowellen variiert die Frequenz der Kristall-Vibrationen mit der Modulationsfrequenz und überträgt damit auch diese, z.B. in Form einer akustischen Welle auf das umgebende Medium und die Zellmembranen, was möglicherweise zu Veränderungen der Durchlässigkeit der Membranen führt (*Kirschvink 1996). Theoretische Berechnungen zeigen, dass magnetit-vermittelte Effekte nur bei hohen Dichten superparamagnetischer Teilchen auftreten können (*Dobson & St. Pierre 1998).

3.3 Quanten-Effekte

Die Quanten-Energie von Radiofrequenz- und Mikrowellen im Frequenzbereich 100 MHz bis 10 GHz ist viel zu niedrig, um ionische, kovalente oder Wasserstoff-Brückenbindungen aufzubrechen. Bohr et al. (*1997) haben jedoch theoretisch gezeigt, dass es in Kettenmolekülen zur Anregung von Wring-Resonanzen kommen kann. Die Eigenfrequenzen dieser Resonanzen liegen für Proteine im Frequenzbereich 1 bis 10 GHz und für DNA-Moleküle im Bereich 10 MHz bis 10 GHz. Die Wring-Moden von Molekülen zeigen sich in 'Verdrillungen' der Molekülketten, die ihrerseits zu Strukturänderungen führen können. Einflüsse von Mikrowellen auf Strukturänderungen in Molekülen wurden am Beispiel des Proteins β -Laktoglobulin experimentell nachgewiesen (*Bohr & Bohr 2000). Die Anregung resonanter Wring-Moden durch Mikrowellen kann sogar zu Kettenbrüchen führen, da die zugeführte Energie während Strukturänderungen wegen des White'schen Theorems in einem eng begrenzten Teil des Moleküls konzentriert werden kann (*Bohr et al. 1997). In diesem Bereich kann es dann zu einem Bruch der Kette kommen.

3.4 Andere Effekte

Resonanzphänomene

Wenn die Frequenz der elektromagnetischen Welle mit natürlichen Schwingungen in den Zellstrukturen oder im Gewebe zusammentrifft, kann dies zu Resonanzen führen. In vielen Neuronen, Rezeptoren und Zelltypen gibt es tatsächlich rhythmische Fluktuationen von Signal-Substanzen, Stoff-Austausch-Prozessen und Ionen-Leitfähigkeiten. Diese Oszillatoren können auf die Membran-Potentiale wirken und bestimmte Stimuli an und aus schalten. Diesen schwingungsfähigen Strukturen kann – so die Theorie – durch ein äußeres Feld eine fremde Oszillations-Frequenz aufgeprägt werden. Neuronen, die so modifiziert wurden, werden dann nachfolgende Neuronen entsprechend synchronisieren. Diese externe Synchronisation würde sogar nach Verschwinden des äußeren Stimulus erhalten bleiben.

Indirekte Effekte

Neben der bereits beschriebenen Anregung von Wring-Resonanzen können Mikrowellen möglicherweise über die Bildung von OH-Radikalen die Erbsubstanz schädigen. Die Input-Energie von Mikrowellen ist ausreichend, um das Verhältnis von Oxydantien zu Anti-Oxydantien zu erhöhen, eine selbstbeschleunigende Ketten-Reaktion freier Radikale kann dann zu Schäden an der DNA führen (Scott 1992, s. Maes et al. 1995).

3.5 Besondere Eigenschaften gepulster elektromagnetischer Felder

In einer Auswertung von etwa 40 Studien, in denen die biologischen Wirkungen gepulster Hochfrequenzfelder direkt mit denen kontinuierlicher (cw) Felder gleicher mittlerer Leistungs-

dichte verglichen werden konnten, kommen Postow & Sxicord (1996) zu dem Ergebnis, dass in der Hälfte der Untersuchungen die biologische Wirksamkeit gepulster Felder deutlich höher war, nur in wenigen Studien waren cw-Felder wirksamer und im Rest der Studien war die Wirksamkeit beider praktisch gleich. Ein ähnliches Bild vermitteln die Studien, die vor allem in den Kapiteln 4 und 5 diskutiert werden.

Die höhere biologische Wirksamkeit gepulster elektromagnetischer Felder im Vergleich zu kontinuierlichen Feldern bei gleichen mittleren Leistungsflussdichten könnte auf den ersten Blick eine nahezu triviale Ursache haben:

Die individuellen Pulse der puls-modulierten Felder haben eine höhere Amplitude als die kontinuierlichen Felder, eventuelle Schwellen zur Auslösung biologischer Reaktionen können deshalb von diesen Feldern während der Pulsdauer überwunden werden.

Es wurde jedoch in etlichen Experimenten festgestellt, dass der biologische Response auf komplizierte Weise von der Puls-Dauer und der Puls-Intensität abhängt. Da einige Effekte zudem nur bei bestimmten Puls-Folge-Frequenzen beobachtet wurden, ist davon auszugehen, dass es neben dem beschriebenen Effekt auch Wirkungen gibt, die originär auf die niederfrequente Modulation zurückzuführen sind (s. Kap. 4).

4 Biologische Primärwirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder Wirkungen auf der zellulären Ebene

Auf der zellulären Ebene sind zum einen unmittelbare Einwirkungen des elektromagnetischen Feldes auf die Erbsubstanz denkbar, die im Folgenden unter dem dem Begriff 'Gen-Toxizität' zusammengefasst werden und die sich bei Versagen der zelleigenen Reparaturmechanismen als Mutationen manifestieren. Zum anderen kann das Feld möglicherweise in zelluläre Prozesse eingreifen, wie Gen-Transkription und Gen-Translation, auch Einflüsse auf die Zellmembran, die intrazellulären Signal-Übertragungsprozesse und nicht zuletzt den Zell-Zyklus sind denkbar. Störungen dieser Prozesse können wie direkte Schäden an der Erbsubstanz zu einer Transformation der betroffenen Zelle, zu Störungen der interzellulären Kommunikation und zu einer veränderten Zell-Teilungsrate und damit zu einem verlangsamten oder - was im Hinblick auf einen potentiellen karzinogenen Effekt von Bedeutung ist - zu einem beschleunigten Wachstum führen.

4.1 Gen-Toxizität

Eine grundlegende Frage bei der Bewertung potentieller Gefahren des Mobilfunks ist die nach der Gen-Toxizität der dabei eingesetzten elektromagnetischen Felder. Wenn die Felder in der Lage sind, die Erbsubstanz direkt zu schädigen, würde dies bedeuten, dass sie nicht nur die Wirkung anderer kanzerogener, teratogener oder mutagener Substanzen verstärken, sondern dass sie selbst entsprechende Wirkungen entfalten können. Eine direkte gentoxische Wirkung elektromagnetischer Felder mit Frequenzen, wie sie beim Mobilfunk Verwendung finden, wurde bisher für unwahrscheinlich gehalten (Brusick et al. 1998, Moulder et al. 1999, Repacholi 1997, Repacholi 1998, Saunders et al. 1991, Verschaeve 1995, Verschaeve & Maes 1998). Als Begründung wurde zum einen angeführt, dass die Quantenenergie elektromagnetischer Felder im Radio- und Mikrowellenbereich nicht ausreichend sei, um Molekülbindungen aufzubrechen. Diese Annahme ist nach den Arbeiten von Bohr et al. (*1997) und Bohr & Bohr (*2000) nicht aufrecht zu halten (s. Kap. 3.3). Zum anderen wird mit der Zahl der Experimente argumentiert, bei denen bisher kein gentoxischer Effekt nachgewiesen werden konnte. Die Auflistung der Arbeiten in Tabelle A.1 (s. Anhang A) zeigt jedoch, dass die vieldiskutierten Ergebnisse der Arbeit von Lai & Singh (*1995), in der eine direkte Schädigung der DNA (Einzel- und Doppelstrangbrüche) nachgewiesen wurde, in einer ganzen Reihe von Arbeiten sowohl aus dem selben Labor als auch von anderen Gruppen bestätigt wurden (*Lai & Singh 1996, 1997, *Phillips 1998, *Sarkar 1994). Hinweise auf eine direkte DNA-toxische Wirkung hochfrequenter Felder hatten auch schon die Untersuchungen von Varma & Traboulay (1977) an reiner DNA ergeben, allerdings dürfte es in diesem Experiment aufgrund der relativ hohen Leistungsflussdichte zumindest lokal zu erheblichen Erwärmungen gekommen sein. Lai und Singh (*1997) berichten auch darüber, dass die Verabreichung von Melatonin und N-Tert-Butyl-alpha-Phenylnitron (PBN) vor der EMF-Exposition die Ausbildung von DNA-Brüchen blockiert. Melatonin ist ein Radikal-Fänger (s.u.) und für PBN wurde nachgewiesen, dass es Zellen vor dem durch Radikale induzierten Zelltod schützt.

In Tabelle A.1 sind auch die Experimente von Meltz et al. (*1987) und Stagg et al. (*1997) aufgeführt, bei denen Einflüsse der Felder auf DNA-Reparaturmechanismen bzw. die DNA-Synthese untersucht wurden.

Unter dem Begriff Chromosomen-Aberration werden im weitesten Sinne alle Anomalien auf DNA-Doppelstrang-Niveau hinsichtlich Chromatiden und Chromosomen zusammengefasst. Beispiele für strukturelle Chromosomen-Aberrationen sind: Chromatid- und Chromosomen-Brüche, Chromatid-Gaps, Azentrische Fragmente sowie Di- und Tetrazentrische Chromosomen.

Chromosomen-Aberrationen wurden unter verschiedensten Versuchsbedingungen sowohl *in vivo* als auch *in vitro* beobachtet (s. Tabelle A.1). Von Maes et al. (*1997) wurde sowohl bei Arbeitern, die im Rahmen ihrer beruflichen Tätigkeit häufiger der Strahlung von Mobilfunkanlagen ausgesetzt waren, als auch bei Experimenten mit menschlichem Blut unter kontrollierten Expositionsbedingungen (GSM-Anlage, 15 W/m², Expositionszeit 2 Stunden) eine Zunahme von Chromosomen-Aberrationen bei Lymphozyten festgestellt. Dies ist jedoch bisher das einzige Experiment, in dem direkt mit Feldern einer Mobilfunk-Anlage gearbeitet wurde.

Die Häufigkeit des Auftretens von Mikrokernen gibt vor allem darüber Aufschluss, ob die Verteilung der Chromosomen auf die Tochterkerne nach einer Zellteilung normal und vollständig erfolgt ist. Ein verstärktes Auftreten von Mikrokernen unter dem Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Felder, das als Indiz für eine Chromosomen-Schädigung durch die Felder zu werten ist, wurde in einer ganzen Reihe von Arbeiten nachgewiesen (s. Tabelle A.1). Bis auf eine Ausnahme lagen die Frequenzen alle oberhalb 1 GHz und in den meisten Fällen waren die Intensitäten relativ hoch.

Auch zur Schwester-Chromatid-Austausch-Häufigkeit als Maß für Schäden auf dem DNA-Einzelstrang-Niveau liegen bisher nur wenige Untersuchungen vor, bei denen mit typischen Mobilfunk-Frequenzen und mit Intensitäten gearbeitet wurde, wie sie bei der Benutzung von Mobilfunkgeräten und an Mobilfunkanlagen vorkommen können (s. Tabelle A.1). Maes et al. (*1996) stellten fest, dass die Strahlung einer GSM-Basisstation (954 MHz, 217 Hz, Expositionszeit: 2 Stunden) die gentoxische Wirkung von Mitomycin C, nachgewiesen über den Schwester-Chromatid-Austausch, signifikant erhöht.

Genetische Schäden können zu Mutationen der Zellen mit möglicherweise nachteiligen Folgen für das Lebewesen führen. Mutationen, die zu beschleunigter Zellteilung führen, werden im Kapitel 4.3 behandelt. In Tabelle A.1 sind dagegen im letzten Block einige Experimente aufgeführt, bei denen es um den Nachweis von Veränderungen des Erbguts ging, die sich als veränderte Eigenschaften des Organismus manifestieren.

4.2 Zelluläre Prozesse

4.2.1 Gen-Transkription und Gen-Translation

Der Code der DNA steuert über Ribonukleinsäuren (RNA) als 'Übersetzer' die Proteinsynthese in den Ribosomen. Die Bildung von RNA, das heisst die Übernahme der genetischen Information erfolgt im Zellkern (Transkription). Die Information wird durch die Messenger-RNA (m-RNA) zu den Ribosomen transportiert und dort mit Hilfe der Transfer-RNA (t-RNA) abgelesen. Entsprechend dem übertragenen Code werden dann die Proteine synthetisiert. Dieser Synthesevorgang wird Translation genannt. Da eine mRNA-Kette von mehreren Ribosomen nacheinander verwendet werden kann, übersteigt die Syntheserate des entsprechenden Proteins die der m-RNA bei weitem. Fehler bei der Gen-Transkription können sich also auf der Ebene der Proteine 'potenzieren'.

Im obersten Block der Tabelle A.2 sind einige neuere Arbeiten aufgeführt, bei denen Veränderungen der Gen-Transkription und -Translation unter der Wirkung von elektromagnetischen Feldern des Mobilfunks nachgewiesen wurden. Fritze et al. (*1997) stellten in einigen Regionen der Gehirne von Ratten, die vier Stunden lang dem Feld eines GSM-Mobiltelefons ausgesetzt waren, eine veränderte Gen-Transkription fest. In einem *in vitro*-Experiment von Ivaschuk et al. (*1997) wurde nach der Exposition der Zellen in einem puls-modulierten Hochfrequenzfeld (836,55 MHz, TDMA, 50 Hz) die gesamte zelluläre RNA extrahiert und analysiert. Dabei zeigten sich statistisch signifikante Veränderungen hinsichtlich der Transkription des unmittel-

baren Response-Gens *c-jun* (90 W/m², Expositionszeit: 20 Minuten), während es bei *c-fos* keine Veränderungen gab. In den Ergebnissen der Experimente von Goswami et al. (*1999) fanden sich dagegen Hinweise auf eine Beeinflussung der Transkription des Response-Gens *c-fos* durch ein ähnliches Feld, während bei *c-jun* und *c-myc* kein statistisch signifikanter Effekt zu beobachten war. Die Intensitäten bei denen Wirkungen auf die Gen-Translation festgestellt wurden, lagen alle deutlich unter den Werten, bei denen in Säugetieren mit 'thermischen' Effekten zu rechnen sein könnte.

4.2.2 Membranfunktion

Es gibt eine große Zahl experimenteller Belege dafür, dass hochfrequente elektromagnetische Felder, kontinuierliche wie gepulste, verschiedene Eigenschaften der Ionen-Kanäle in Zell-Membranen beeinflussen können, z.B. in Form einer Verminderung der Rate von Kanal-Bildungen oder einer reduzierten Frequenz von Öffnungen einzelner Kanäle (Repacholi 1998). Die Öffnungsfrequenz von Ionen-Kanälen, die durch Acetylcholin aktiviert werden, konnte bereits durch ein Mikrowellen-Feld (10,75 GHz) mit einer Leistungsflussdichte von wenigen $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ signifikant verringert werden (*D'Inzeo et al. 1988). Auch Veränderungen der Membran insgesamt unter dem Einfluss schwacher Felder wurden beobachtet. So stellten Phelan et al. (*1992) fest, dass ein 2,45 GHz-Feld, puls-moduliert mit 100 Hz, in Melanin-haltigen Zellen nach 1-stündiger Exposition bei einer SAR von 0,2 W/kg einen (Phasen-) Übergang von einem eher flüssigen zu einem festen und mehr geordneten Zustand auslösen kann.

4.2.3 Signal-Transduktion

Ca^{2+}

Das divalente Calcium-Kation Ca^{2+} hat eine wichtige Funktion im Rahmen der Zell-Signal-Transduktion bei der Regulierung des Energie-Outputs, des zellulären Stoffwechsels und der phänotypischen Ausbildung der Zellmerkmale. Die Basis der Signal-Funktion des Ca^{2+} ist ein kompliziertes Netzwerk zellulärer Kanäle und Transportvorgänge, das es erlaubt, im Zellinnern eine niedrige Ca^{2+} -Konzentration aufrecht zu halten als außerhalb, das aber auch an dynamische Reservoirs gekoppelt ist. Dies ermöglicht die Transduktion extrazellulärer Signale (Hormone, Wachstumsfaktoren) als Ca^{2+} -Spitzen im Zytosol, die die Information intensitäts- und frequenzcodiert übertragen. Es ist bekannt, dass dieser Signalprozess durch eine Reihe toxischer Umweltchemikalien gestört wird, was zu Störungen der Zelle bis hin zum Zelltod führen kann (Kass & Orrenius 1999).

Untersuchungen von Bawin et al. (*1975) und Blackman et al. (*1979) zeigten schon sehr früh durch *in vitro*-Experimente, dass der Ca^{2+} -Haushalt von Nervenzellen und Gehirngewebe durch niederfrequent amplituden-modulierte HF-Felder gestört werden kann. Die Untersuchungen wurden jeweils mit amplituden-modulierten 147 MHz-Feldern (Intensitäten von 5 bis 20 W/m²) durchgeführt. Ein Maximum des Effekts trat bei einer Modulationsfrequenz von 16 Hz auf. Ausgeprägte Abhängigkeiten von der Modulationsfrequenz wurden auch in den Experimenten von Dutta et al. (*1984, *1989) sowie Lin-Liu & Adey (*1982), zum Teil bei Spezifischen Absorptionsraten von nur 0,05 W/kg, nachgewiesen. Auch Somosy et al (*1993) stellten fest, dass sich ein Effekt auf die Verteilung von Ca in Darmzellen nur mit einem niederfrequent modulierten Feld erzielen lässt. Wolke et al. (*1996) beobachteten in ihrem Experiment an Myozyten bei Expositionen in Feldern mit mobilfunk-relevanten Trägerfrequenzen von 900 bis 1800 MHz für alle Modulationsfrequenzen (16 Hz, 50 Hz, 217 Hz, 30 kHz) niedrigere intrazelluläre Ca^{2+} -Konzentrationen als bei Expositionen in einem kontinuierlichen 900 MHz-Feld und ohne Feld. Ein statistisch signifikanter Effekt trat aber nur bei der Kombination 900 MHz/50 Hz auf. Die Spezifische Absorptionsrate lag in diesem Experiment zwischen 0,01 und

0,034 W/kg, also wiederum deutlich unter den Werten, die hinsichtlich 'thermischer' Wirkungen relevant sein könnten.

Enzyme

Proteinkinasen sind Enzyme mit der Eigenschaft, andere Enzyme oder Proteine phosphorylieren zu können. Durch die Phosphorylierung, eine kovalente Modifikation durch Anfügen einer Phosphatgruppe, wird die Aktivität des Enzyms oder die Funktion des Proteins geändert. Die Proteinkinasen spielen eine wichtige Rolle bei der Übertragung von Informationen von den Membran-Rezeptoren für Hormone und Zytokine in das Innere der Zelle und damit der Regulierung vieler intrazellulärer Prozesse, wie Glucose- und Lipid-Stoffwechsel, Protein-Synthese, Membran-Permeabilität, Enzym-Aufnahme und Transformation durch Viren.

Ein amplituden-moduliertes 450 MHz-Feld (10 W/m^2) ist in der Lage, die Aktivität von Proteinkinasen, deren Aktivierung nicht von cAMP (zyklisches Adenosinmonophosphat) abhängt, zu verringern. Byus et al. (*1984) zeigten, dass der Grad der Inaktivierung sowohl von der Expositionszeit wie von der Modulationsfrequenz abhängt. Maximale Effekte traten bei Expositionszeiten von 15 bis 30 Minuten und einer Modulationsfrequenz von 16 Hz auf.

Das Enzym Ornithindecaboxylase (ODC) bestimmt die Geschwindigkeit der Biosynthese von Polyaminen. Die Polyamine werden wiederum für die DNA-Synthese und das Zell-Wachstum benötigt. ODC wird u.a. im Rahmen der Karzinogenese aktiviert. Die Steuerung der ODC-Aktivität von außen erfolgt über Ereignisse an der Zell-Membran. In einem Experiment von Byus et al. (*1988) wurden drei verschiedene Zelltypen (Hepatoma-Zellen der Ratte, Eizellen des Chin. Hamsters und menschliche Melanom-Zellen) für eine Stunde einem 450 MHz-Feld mit einer 16 Hz-Amplituden-Modulation und einer Leistungsflussdichte von 10 W/m^2 ausgesetzt. Die Exposition erhöhte die ODC-Aktivität um gut 50 Prozent. Die erhöhte ODC-Aktivität blieb für mehrere Stunden nach der Exposition bestehen. Ähnliche Felder mit einer 60 oder einer 100 Hz-Modulation hatten keine Wirkung. Eine verstärkte ODC-Aktivität wurde auch nach Bestrahlung von L929-Zellen der Maus mit einem 835 MHz-Feld, das mit 60 Hz amplituden-moduliert oder mit 50 Hz puls-moduliert war, beobachtet (*Penafiel et al. 1997). Auch die Emissionen eines digitalen Mobiltelefons führten zu einem statistisch signifikanten Anstieg der ODC-Aktivität in den exponierten Zellen. Keine Wirkung hatten dagegen ein analog arbeitendes Mobiltelefon, eine Frequenz-Modulation mit 60 Hz und eine Sprach-Amplituden-Modulation. Der letzte Befund steht in Einklang mit anderen Ergebnissen derselben Arbeitsgruppe, wonach eine Mindest-Kohärenzzeit von 10 Sekunden des Feldes gegeben sein muss, damit ein Effekt auf die ODC-Aktivität auftritt (*Litovitz et al. 1993, 1997, siehe dazu auch: Glaser 1998 und Litovitz 1998). Bei sprach-modulierten Feldern ist die Kohärenzzeit jedoch kleiner als eine Sekunde.

Einen wichtigen weiteren Beleg dafür, dass die niederfrequente Modulation eine besondere Rolle bei der Wirkung elektromagnetischer Felder auf die Aktivität von Enzymen spielt, fanden Dutta et al. (*1994). Sie verglichen die Wirkungen eines niederfrequent modulierten 147 MHz-Feldes ($0,05 \text{ W/kg}$) und eines kombinierten niederfrequenten elektrischen und magnetischen Feldes (ELF-EM, 21,2 V/97 nT) miteinander. Ein kontinuierliches Hochfrequenzfeld hatte nur eine schwache Wirkung (3,6 Prozent) auf die Enolase-Aktivität in *Escherichia coli*, ein mit 16 Hz moduliertes Feld führte zu einer Aktivitätserhöhung um fast 62 Prozent, ein mit 60 Hz moduliertes Feld zu einer Reduktion der Aktivität um 28,5 Prozent. Im ELF-EM zeigte sich ein ähnliches Verhalten: Zunahme der Enzym-Aktivität um gut 59 Prozent bei einer Frequenz von 16 Hz und Abnahme um knapp 24 Prozent bei 60 Hz. In die gleiche Richtung weisen auch die Ergebnisse der Untersuchungen von Behari et al. (*1998). Sie stellten fest, dass eine 30- bis 35-tägige Exposition von Ratten in amplituden-modulierten elektromagnetischen Feldern ($6,11\text{-}9,65 \text{ W/kg}$) zu einer deutlichen Zunahme der $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$ -Aktivität führte, die unabhängig von der Trägerfrequenz war, aber in charakteristischer Weise von der Modulationsfre-

quenz abhing, denn bei einer 16 Hz-Modulation war der Effekt jedes mal stärker als bei einer 76 Hz-Modulation.

4.2.4 Zell-Zyklus

Eine ungestörte Signal-Transduktion oder wirksame Zell-Zyklus-Kontrollmechanismen, die in der Lage sind, Fehlinformationen zu korrigieren oder Reparaturen zu ermöglichen, sind die Voraussetzung für eine Zell-Zyklus-Progression, bei der die genomische Integrität der Zelle gewahrt bleibt (Shackelford et al. 1999). Störungen der DNA-Replikation können zu nachteiligen Mutationen und in der Folge zum Zelltod oder bei vielzelligen Organismen auch zu Krebs führen. Die Ursachen für irreguläre Verläufe des Zell-Zyklus liegen fast immer in Fehlern bei der Signal-Transduktion und/oder im Versagen der Kontrollmechanismen.

In Tabelle A.2 sind Arbeiten aufgeführt, bei denen Störungen des Zell-Zyklus untersucht wurden. Das einzige *in vivo*-Experiment ist das von Mankowska et al. (*1979), bei dem zudem auch mit Intensitäten gearbeitet wurde, wie sie in der Umgebung emittierender Anlagen tatsächlich vorkommen können. Statistisch signifikante Zunahmen von gestörten Metaphasen mit Uni-, Quadri- und Hexa-Valenten wurden in dieser Arbeit bereits bei einer Leistungsflussdichte von 5 W/m² nachgewiesen.

Cleary et al. (*1996) stellten in ihrem Experiment fest, dass 2,45 GHz-Felder hinsichtlich der Auslösung von Zell-Zyklus-Störungen etwa doppelt so wirksam sind wie 27 MHz-Felder. Während die 27 MHz-Felder keinen Einfluss auf die G2/M-Phase von Eizellen des Chinesischen Hamsters hatten, wurden bei 2,45 GHz-Feldern Störungen aller Phasen beobachtet.

4.3 Zell-Transformation und Zell-Proliferation

In vitro-Untersuchungen der Wirkung hochfrequenter Felder im Hinblick auf die Teilungsgeschwindigkeit bzw. die Vermehrungsrate von Zellen, ausgedrückt durch die Zell-Proliferationsrate, und die (neoplastische) Transformation von Zellen, können wichtige Erkenntnisse über mögliche kanzerogene Einflüsse der Felder geben. In gestörten Zell-Proliferations- und Zell-Transformationsraten manifestieren sich nachteilige Einflüsse der Felder, die nicht durch die zelleigenen Reparaturmechanismen verhindert werden konnten. Tabelle A.3 gibt einen Überblick über Arbeiten, bei denen Wirkungen hochfrequenter Felder auf Zell-Transformations- und Zell-Proliferationsraten im Mittelpunkt der Untersuchungen standen.

4.3.1 Zell-Transformation

Von Balcer-Kubiczek & Harrison (*1985, *1989, *1991) wurde eine Zunahme neoplastischer Transformationen bei Zellen festgestellt, die *in vitro* einem niederfrequent gepulsten Hochfrequenz-Feld ausgesetzt waren. Der Effekt war intensitäts-abhängig, wurde aber nur sichtbar, wenn anschließend an die Exposition ein Tumor-Promotor (TPA) zugefügt wurde.

Czerska et al. (*1992) berichten, dass niederfrequent gepulste Mikrowellenstrahlung (2,45 GHz) die Umwandlungsrate von kleinen, ruhenden Lymphozyten zu großen, aktivierten Lymphoblasten erhöht. Kontinuierliche Strahlung konnte diesen Effekt erst bei Leistungsflussdichten auslösen, die auch zu messbaren Erwärmungen führten. Dass jedoch zumindest keine homogene Erwärmung für den Effekt verantwortlich ist, zeigten die Versuche mit gepulster Strahlung, die Zell-Transformationen bereits bei Leistungsflussdichten auslöste, für die eine homogene Erwärmung ausgeschlossen werden konnte.

4.3.2 Zell-Kommunikation

In der Tumor-Promotion spielt die gestörte Kommunikation zwischen transformierten Zellen und normalen Zellen eine wichtige Rolle. Cain et al. (*1997) ko-kultivierten transformierte Zellen mit normalen Zellen. Die Ko-Kulturen setzten sie 28 Tage lang einem TDMA(50 Hz)-modulierten 836,55 MHz-Feld sowie dem Tumor-Promotor TPA in unterschiedlichen Konzentrationen aus. Bei Leistungsflussdichten von 3 und 30 W/m², die Spezifischen Absorptionsraten von 1,5 und

15 mW/kg entsprachen, konnten sie für keine TPA-Konzentration einen statistisch signifikanten Unterschied in der Fokus-Bildung der exponierten gegenüber den Kontroll-Kulturen feststellen. In den abgebildeten Daten für die niedrigste Intensität (0,3 W/m²/0,15 mW/kg) sind jedoch bei zwei von drei TPA-Konzentrationen kleine, aber signifikante Unterschiede in der Zahl der Foki und bei der niedrigsten TPA-Konzentration auch bei der Fläche und der Dichte der Foki festzustellen.

4.3.3 Zell-Proliferation

Anderstam et al. (*1983) stellten bei ihren Versuchen an Bakterien fest, dass einige Stämme auf die Bestrahlung mit einem amplituden-modulierten 2,45 GHz-Feld (Modulations-Frequenz 100 Hz, SAR: 35 bis 100 W/kg) bzw. mit einem puls-modulierten 3,07 GHz-Feld (500 Hz, 35 bis

100 W/kg) mit einer verstärkten Vermehrung reagierten, auch waren bei einigen Stämmen die Zahl der Mutationen und die Mutationsfrequenz erhöht. Die Ergebnisse wurden u.a. von Hamnerius et al. (*1985) bestätigt. Grospietsch et al. (1995) fanden ähnliche Ergebnisse für 150 MHz-Felder mit verschiedenen Amplituden-Modulationen.

Cleary et al. (*1990 a, b) wiesen sowohl an menschlichen Lymphozyten als auch an Glioma-Zellen eine erhöhte Zellteilungsrate nach Exposition in einem kontinuierlichen 2,45 GHz-Feld nach. In einem neueren Experiment wurde ein entsprechender Effekt auch für Expositionen in einem puls-modulierten Feld gleicher Trägerfrequenz festgestellt (*Cleary et al. 1996).

In dem ersten der beiden Experimente, die mit Feldern durchgeführt wurden, die direkt die Merkmale gepulster Mobilfunk-Emissionen aufwiesen (s. Tabelle A.3), zeigte sich zwar eine erhöhte DNA-Syntheserate (s.o.), es konnte jedoch keine beschleunigte Vermehrung der untersuchten Zellen festgestellt werden (*Stagg et al. 1997). In dem zweiten Experiment wurde jedoch bei ähnlich niedrigen Intensitäten (0,0021 W/kg), allerdings übermittelt mit einer GSM-modulierten 960 MHz-Welle, eine Erhöhung der Zell-Proliferationsrate festgestellt (*Velizarov et al. 1999). Die EMF-Exposition erfolgte in diesem Experiment bei zwei verschiedenen Temperaturen, bei denen auch jeweils die Kontroll-Kulturen gehalten wurden. Die Erhöhung der Zell-Proliferationsrate trat nur in den EMF-exponierten Zell-Kulturen auf. Ähnliche Versuche zum Nachweis, dass Mikrowellen-Energie und 'konventionelle' Wärme unterschiedliche Wirkungen haben, wurden auch von La Cara et al. (*1999) an einem thermophilen Bakterium durchgeführt, bei dem die Bestrahlung mit einem 10,4 GHz-Feld zu einer irreversiblen Inaktivierung des thermostabilen Enzyms β -Galactosidase führte, während Erwärmung im Wasserbad keine Wirkung hatte. Sie bestätigten damit das Ergebnis von Saffer & Profenno (*1992), die mit Frequenzen im niedrigen GHz-Bereich gearbeitet hatten.

5 Patho-physiologische Wirkungen

5.1 Immunsystem

Das Immunsystem ist von zentraler Bedeutung für den Schutz gegen infektiöse Mikroorganismen aus der Umwelt aber auch vor einigen Formen von Krebszellen. In Experimenten an Hamstern, Mäusen und Ratten wurden u.a. eine Abnahme der Aktivität natürlicher Killerzellen und eine Zunahme der Makrophagen-Aktivität festgestellt (s. z.B. Yang et al. 1983, Rama Rao et al. 1983, Smialowicz et al. 1983). Die Mehrzahl der Experimente am lebenden Tier wurde allerdings bei Leistungsflussdichten durchgeführt, die eine Erhöhung der Körpertemperatur um mehr als 1 °C zur Folge hatten. Allerdings wurde in parallelen *in vitro*-Experimenten festgestellt, dass eine *in vitro*-Erwärmung von Makrophagen zwar auch eine Zunahme der Aktivität bewirkte, dass der Effekt jedoch schwächer war als die *in vivo*-Bestrahlung, die zur gleichen Temperatur führte (Rama Rao et al. 1983).

Elekes et al. (*1996) stellten nach einer mehrtägigen, jeweils drei-stündigen Bestrahlung von Mäusen mit Mikrowellen (2,45 GHz) mit einer Leistungsflussdichte von 1 W/m² (SAR=0,14 W/kg) eine Zunahme der Antikörper-produzierenden Zellen in der Milz um 37 Prozent bei kontinuierlicher und um 55 Prozent bei amplituden-modulierter Strahlung fest.

Im Gegensatz zu den *in vivo*-Studien wurden etliche *in vitro*-Studien auch bei Intensitäten durchgeführt, bei denen eine Wirkung über eine allgemeine Erwärmung ausgeschlossen werden kann. So wurde von Lyle et al. (*1983) eine Unterdrückung der Zytotoxizität von T-Lymphozyten der Maus für ein 450 MHz Feld festgestellt, das mit verschiedenen Frequenzen im Bereich von 3 Hz bis 100 Hz amplituden-moduliert war. Der Effekt, der bei einer relativ niedrigen Leistungsflussdichte von 15 W/m² nachgewiesen wurde, hatte seine stärkste Ausprägung bei einer 60 Hz-Modulation. Sowohl zu niedrigeren wie zu höheren Modulationsfrequenzen hin, nahm die Hemmung der cytotoxischen Wirksamkeit der bestrahlten Lymphozyten kontinuierlich ab.

In den Tabellen im Kapitel A sind weitere Untersuchungen mit (menschlichen) Leukozyten aufgeführt, bei denen schädigende Wirkungen bei "nicht-thermischen" Leistungsflussdichten, vor allem auch bei niederfrequent amplituden-modulierten Feldern, festgestellt wurden. Besondere Beachtung verdient die Arbeit von Maes et al. (*1995), die sowohl in einem *in vitro*-Experiment mit menschlichen Lymphozyten an einer GSM-Basis-Station als auch bei der Untersuchung der Lymphozyten im Blut von Arbeitern, die während Wartungsarbeiten den Feldern von Mobilfunk-Basis-Stationen ausgesetzt waren, eine Zunahme der Chromosomen-Schäden (Chromatid-Brüche, azentrische Fragmente und Chromosomen-Brüche) ergab.

5.2 Zentrales Nervensystem

5.2.1 Blut-Hirn-Schranke

Das Gehirn der Säugetiere wird durch die Blut-Hirn-Schranke, einem spezialisierten neurovaskularen Komplex, vor potentiell schädlichen Stoffen im Blut geschützt. Die Blut-Hirn-Schranke wirkt als selektiver, hydrophober Filter, den nur kleine fettlösliche Moleküle leicht überwinden können. Andere, nicht-fettlösliche Moleküle, wie z.B. Glucose, können den Filter mit Hilfe von Carrier-Proteinen passieren, die eine hohe Affinität für bestimmte Moleküle haben. Es ist bekannt, dass eine ganze Reihe von Erkrankungen des Zentralen Nervensystems auf Störungen der Sperrfunktion der Blut-Hirn-Schranke zurückzuführen ist (*Salford et al. 1994).

Eine starke Erwärmung des Gehirns kann zu einer erhöhten Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke für Stoffe führen, deren Passage eigentlich verhindert werden soll. Die Ergebnisse der ersten Experimente mit hochfrequenten Feldern hoher Intensität, die zu einer höheren Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke führten, wurden denn auch als Folge einer Erwärmung durch die HF-Bestrahlung interpretiert. Tabelle 5.1 weist aber auch eine ganze Reihe von Studien aus, bei denen eine stärkere Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke durch gepulste Hochfrequenzfelder sehr niedriger Intensitäten ausgelöst wurde (*Oscar & Hawkins 1977, *Neubauer et al. 1990, *Salford et al. 1994, *Fritze et al. 1997), unter anderem auch mit Träger- und Modulationsfrequenzen, die denen des Mobilfunks (GSM) entsprechen.

5.2.2 Neurotransmitter

Gepulste und kontinuierliche hochfrequente Felder geringer Intensität können zu neurochemischen Veränderungen im Gehirn führen. So wurde von Inaba et al. (*1992) bei Ratten, die einem kontinuierlichen 2,45 GHz-Feld mit einer Leistungsflussdichte von 50 bis 100 W/m² ausgesetzt waren, eine signifikante Verringerung des Noradrenalin-Gehalts im Hypothalamus festgestellt, während für zwei andere Neurotransmitter, Dihydroxyphenyl-Essigsäure und 5-Hydroxyindol-Essigsäure, in Pons und Medulla oblongata signifikant erhöhte Konzentrationen festgestellt wurden. Für die Konzentrationen von Dopamin und Serotonin ergaben sich durch die Bestrahlung keine signifikanten Veränderungen.

Lai et al. (*1987, 1989 a, b, s.a. Lai et al. 1988) stellten ebenfalls in Versuchen mit Ratten fest, dass ein mit 500 Hz puls-moduliertes 2,45 GHz-Feld (SAR=0,6 W/kg) die durch den wichtigsten parasympathischen Neurotransmitter Acetylcholin vermittelte Aktivität vor allem im Frontal-Kortex und im Hippocampus beeinflusst. Es konnte nachgewiesen werden, dass der Effekt von der Expositionszeit abhängt. Eine Expositionszeit von 45 Minuten führte zu einer signifikanten Verminderung der Cholin-Aufnahme, die Verkürzung auf 20 Minuten bewirkte einen signifikanten Anstieg. Ein ähnliches Verhalten wurde bei Versuchstieren auch als Reaktion auf Stress durch Einschränkung der Bewegungsfreiheit und weißes akustisches Rauschen festgestellt.

5.2.3 Elektroenzephalogramm (EEG)

Im Gegensatz zu den neuroendokrinen Effekten, die sich am Menschen direkt im Gehirn kaum untersuchen lassen, können EEG-Untersuchungen relativ leicht durchgeführt werden. Hierzu liegen mittlerweile auch mehrere aussagekräftige Untersuchungen vor (s.u.). Die meisten Tierexperimente sind nur von beschränkter Aussagekraft, da sie mit relativ hohen Leistungsflussdichten durchgeführt wurden (s. z.B. Chizhenkova 1988: 2,397 MHz, cw, 400 W/m²; Chizhenkova & Safroshkina 1996: 799 MHz, cw, 400 W/m²; Thuroczy et al. 1994: 2,45 GHz, AM 16 Hz, 100 W/m²). Eine der wenigen Ausnahmen sind die Untersuchungen von Vorobyov et al. (*1997), die bei Ratten, die einem 945 MHz-Feld (AM, 4 Hz, 1 bis 2 W/m²) ausgesetzt waren, in den ersten 20 Sekunden nach Expositionsbeginn eine Zunahme der Links-Rechts-Symmetrie im EEG beobachteten.

Erste Experimente von v. Klitzing (1995) mit EEG-Aufnahmen während der Exposition der Probanden durch gepulste Hochfrequenzfelder mit Ähnlichkeiten zu den Feldern des Mobilfunks (150 MHz, 217 Hz, Leistungsflussdichte im Puls im Gehirn in 6 cm Tiefe unter 10⁻² W/m²), die Veränderungen im Wach-EEG aufzeigten, wurden wegen unzureichender Dokumentation in Zweifel gezogen. In späteren Untersuchungen wurden dann aber eindeutige Effekte sowohl im Wach- wie im Schlaf-EEG nachgewiesen.

Reiser et al. (*1995) stellten sowohl bei Expositionen in einem 150 MHz-Feld (Modulationsfrequenz 9,6 Hz, Peak-Ausgangsleistung 0,5 mW, 4 cm Abstand, Nah-Feld-Bedingungen) als auch im Feld eines Mobiltelefons (902 MHz, Modulationsfrequenz 217 Hz, Peak-Ausgangsleistung 8 W, 40 cm Abstand) statistisch signifikante Zunahmen der Energie in den EEG-Frequenzbändern Alpha, Beta1 und Beta2 fest.

Experimente von Röschke und Mann (*1997) ergaben für Kurzzeitexposition (3,5 Minuten, 900 MHz, GSM, 0,5 W/m²) nach dem Urteil der Autoren keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen den EEGs von exponierten und schein-exponierten Probanden. Allerdings ist der Peak bei ca. 9 Hz in den abgebildeten, gemittelten Leistungsdichte-Spektren der exponierten Personen deutlich niedriger und schmaler als bei den schein-exponierten Personen. Von den gleichen Autoren (*Mann & Röschke 1996) wurde wiederum im Feld eines GSM-Mobiltelefons (8 W, Abstand 40 cm, Leistungsflussdichte 0,5 W/m²) eine Verkürzung der Einschlafzeit und eine statistisch signifikante Reduktion der Dauer und des Anteils an REM-Schlaf nachgewiesen. Darüber hinaus ergab die Spektralanalyse eine erhöhte spektrale Leistungsdichte des EEG-Signals während des REM-Schlafes, vor allem im Alpha-Frequenzband. Der REM-suppressive Effekt und eine Verkürzung der Einschlafdauer wurden auch in weiteren Experimenten derselben Arbeitsgruppe bestätigt (*Mann et al. 1997, *Wagner et al. 1998). In dem Versuch aus dem Jahre 1997 wurde zugleich eine statistisch signifikante Erhöhung der Konzentration von Cortisol im Blut der Personen festgestellt, die einem 900 MHz/217 Hz-Feld mit einer Leistungsflussdichte von 0,2 W/m² ausgesetzt waren. Systematische Abweichungen gab es auch beim Wachstums-Hormon und bei Melatonin, diese erreichten aber keine statistische Signifikanz.

Während in den bisher zitierten Untersuchungen zu Veränderungen des Schlaf-EEG unter dem Einfluss von Feldern des Mobilfunks nur die Folgen mehrstündiger Expositionen nachgewiesen wurden, konnte von Borbély et al. (*1999) gezeigt werden, dass Veränderungen im Schlaf-EEG bereits nach Expositionszeiten von 15 bis 30 Minuten auftreten. Diese Gruppe benutzte ebenfalls ein 900 MHz-Feld, das wahlweise mit 2, 8, 217 oder 1736 Hz puls-moduliert werden konnte. Bei Spezifischen Absorptionsraten unter 1 W/kg wurde wie in den anderen Experimenten eine statistisch signifikante Verringerung des REM-Schlaf-Anteils festgestellt. Außerdem verkürzte sich die Aufwachphase deutlich.

Freude et al. (*1998, s.a. Hentschel et al. 1999) untersuchten, welchen Einfluss die Strahlung von Mobiltelefonen auf die langsamen Hirnpotentiale hat. Hierbei handelt es sich um ereigniskorrelierte Hirnpotentiale, die in Vorbereitung auf motorische Handlungen und/oder Informationsverarbeitungsleistungen auftreten. Veränderungen der langsamen Hirnpotentiale geben Hinweise auf Beeinflussungen spezifischer Aspekte menschlicher Informationsverarbeitung. Freude et al. stellten fest, dass die Felder eines Mobiltelefons (916,2 MHz, 217 Hz, SAR 0,882 bis 1,42 W/kg, Expositionszeit 3 bis 5 Minuten) bei bestimmten Aufgaben in bestimmten Hirnregionen zu einer statistisch signifikanten Abnahme der langsamen Bereitschaftspotentiale führen.

5.2.4 Kognitive Funktionen

Beeinträchtigungen des Gehirns, z.B. über Modifikationen der Cholin-Aufnahme, lassen auch Defizite beim Lernvermögen erwarten. Diese wurden auch in mehreren Lernexperimenten nachgewiesen, in denen Ratten zuvor gepulsten Mikrowellenfeldern ausgesetzt wurden (*Lai et al. 1989, 1994, *Wang & Lai 2000, s.a. D'Andrea 1999 für ältere Experimente). In dem Experiment von Lai et al. (*1994) wurden Ratten für 45 Minuten einem mit 500 Hz gepulsten 2,45 GHz-Feld mit einer Leistungsflussdichte von 10 W/m² ausgesetzt. Diese Intensität führte zu einer gemittelten Ganzkörper-SAR von 0,6 W/kg. Anschließend an die Exposition wurden die ausgehungerten Ratten in ein Labyrinth mit mehreren Armen gesetzt, in denen jeweils Futter deponiert war. Gemessen wurde, wie effektiv die exponierten Ratten und schein-exponierte

Kontrolltiere das Labyrinth nach Futter absuchten. Bei der exponierten Gruppe wurden statistisch signifikant mehr Fehlversuche, das heißt Absuchen bereits geleerter Labyrintharme, festgestellt. Die Autoren führen die geringere Leistungsfähigkeit der exponierten Ratten auf Defizite im Raum-Gedächtnis zurück. Das Handicap der EMF-Exposition konnte in einem Folgeexperiment wettgemacht werden, wenn den Ratten vor der Exposition der Azetylcholin-Agonist Physostigmin oder der Opiat-Antagonist Naltrexone verabreicht wurde. Für die Autoren ist dieser Befund eine Bestätigung ihrer Ergebnisse aus vorangegangenen Versuchen (s.o.), bei denen festgestellt worden war, dass hochfrequente elektromagnetische Felder das cholinergische und das endogene Opioid-Neurotransmitter System im Gehirn beeinflussen und dass dieser Effekt zu Gedächtnisverlusten führen kann. Der Effekt wurde mittlerweile durch andere Experimente bestätigt (Mickley & Cobb 1998).

In einem weiteren Experiment (*Wang & Lai 2000) wurden Ratten in mehreren 'Sitzungen' trainiert, eine knapp unter der Wasseroberfläche befindliche Plattform in einem kreisförmigen Wasserbecken zu finden. Anschließend wurden sie für eine Stunde gepulster Mikrowellenstrahlung ausgesetzt (2,45 GHz, 500 Pulse pro Sekunde, mittlere Leistungsflussdichte 2 W/m^2 , gemittelte Ganzkörper-SAR $1,2 \text{ W/kg}$). Nun wurde untersucht, wie lange die exponierten im Vergleich zu nicht- oder scheinexponierten Ratten brauchten, um von verschiedenen Startpositionen aus, die Plattform zu finden. Die exponierten Ratten brauchten hierzu deutlich länger, auch verbrachten sie signifikant weniger Zeit im richtigen Quadranten des Wasserbeckens. Schließlich wichen auch die aufgezeichneten Muster der Schwimmbahnen der exponierten Tiere von denen der Vergleichsgruppen ab, was auf unterschiedliche Strategien bei der Plattformsuche hindeutet. Auch dieses Ergebnis bestätigt den Befund aus anderen Experimenten, dass gepulste Hochfrequenzfelder bestimmte Gedächtnisleistungen beeinträchtigen können.

Einflüsse eines 600 MHz-Feldes auf das Gedächtnis von Ratten wurden auch von Mickley et al. (*1994) nachgewiesen. In diesem Experiment wurde die Fähigkeit der Tiere, bekannte Objekte zu erkennen, in Abhängigkeit von der Strahlungsleistung gemessen. Während sich die nicht-exponierten Kontrolltiere und auch noch die Tiere, die einer SAR von $0,1 \text{ W/kg}$ ausgesetzt waren, deutlich länger mit einem neuen als mit einem ihnen bekannten Objekt beschäftigten, verwandten die höher exponierten Tiere genauso viel Zeit auf die Untersuchung eines eigentlich bekannten Objekts wie auf die eines neuen. Die Grenze für diese expositions-abhängige Verhaltensänderung lag zwischen $0,1$ und $1,0 \text{ W/kg}$.

Die bisher niedrigste SAR, bei der ein Effekt auf kognitive Funktionen von Ratten festgestellt wurde, war $0,072 \text{ W/kg}$. Allerdings wurden in diesem Experiment Pulse mit einer Spitzenleistung von mehr als 700 MW verwendet (Raslear et al. 1993). Die niedrige SAR kam in diesem Fall nur durch zeitliche Mittelung bei einer sehr niedrigen Pulswiederholrate von $0,125$ Pulsen pro Sekunde und einer Pulsbreite von nur 80 nsek zustande.

Dass Felder, wie sie beim Mobilfunk benutzt werden, kognitive Funktionen des menschlichen Gehirns beeinflussen können, ergaben Experimente von Preece et al. (*1999). In dieser Untersuchung wurden insgesamt 36 Probanden einem 915 MHz -Feld eines simulierten Mobiltelefons ausgesetzt. Das Feld konnte mit einer 217 Hz -Sinus- oder einer 217 Hz -Puls-Modulation überlagert werden. Bei der Analog-Simulation betrug die Netto-Vorwärts-Leistung etwa ein Watt, bei der Digital-Simulation $0,125 \text{ Watt}$. Die Probanden mussten unter den Bedingungen 'Exposition durch analoges Feld', 'Exposition durch digitales Feld' oder 'Schein-Exposition ohne Feld' jeweils einige Tests ausführen, mit denen das Reaktionsvermögen und verschiedene Formen der Gedächtnisleistung gemessen wurden. In beiden Expositionsgruppen ergab sich eine leichte, aber statistisch signifikante Abnahme der Reaktionszeit, die bei 'Analog-Exposition' stärker ausgeprägt war als bei 'Digital-Exposition'.

5.3 Hormonsystem

5.3.1 Stress-Hormone

Umweltbelastungen können wie körperliche und seelische Belastungen auf den Körper als Stressoren wirken und Alarmreaktionen auslösen. Diese Reaktionen sind in ihrem Verlauf mit spezifischen hormonellen Veränderungen verbunden. Das Vorliegen einer Stress-Situation kann durch Nachweis von Hormonen wie Adrenocorticotropin (ACTH), Cortisol und Corticosteron im Blut, aber auch in geringerem Maße über Veränderungen der Konzentration von Prolaktin und des Wachstums-Hormons festgestellt werden.

Elektromagnetische Felder können offensichtlich Stress-Reaktionen bei Versuchstieren auslösen. So wurde in dem Experiment von Imaida et al. (*1998a) an Ratten, die über sechs Wochen täglich für 90 Minuten einem Feld mit einer Trägerfrequenz von 929,9 MHz und einer 50 Hz-Pulsmodulation ausgesetzt wurden, eine statistisch signifikante Zunahme der Konzentrationen von ACTH und Corticosteron im Blutserum festgestellt. Die Ganzkörper-SAR lag in diesem Experiment zwischen 0,58 und 0,8 W/kg. Die Exposition in einem 1,439 GHz-Feld, ebenfalls mit 50 Hz-Puls-Modulation und SAR-Werten zwischen 0,453 und 0,680 W/kg, hatte die gleiche Wirkung (*Imaida et al. 1998 b).

Chou et al. (*1992) hatten in einem Langzeit-Experiment (25 Monate) Ratten einem 800 Hz-puls-modulierten 2,45 GHz-Feld ausgesetzt, das zu Spezifischen Absorptionsraten von 0,15 bis 0,4 W/kg führte. Neben vielen anderen physiologischen Parametern wurde im ersten Halbjahr des Experiments auch der Corticosteron-Spiegel im Blut regelmäßig gemessen. Während die Hormonspiegel von exponierten und schein-exponierten Tieren in späteren Stadien des Versuchs praktisch übereinstimmten, bis auf eine leicht Erhöhung in der Gruppe der schein-exponierten Tiere in der dritten Untersuchungsperiode, ergab sich bei der ersten Untersuchung nach sechs Wochen Exposition ein statistisch signifikanter Anstieg des Corticosteron-Spiegels im Blut der exponierten Tiere. Die Autoren berichten, dass ihr Versuch, diesen Effekt zu replizieren, zu keinem statistisch signifikanten Ergebnis geführt habe, allerdings wurden in diesem zweiten Versuch nur 20 Tiere getestet, während die eigentliche Versuchsreihe 200 Tiere umfasste.

Ein ähnlich umfangreich angelegtes Experiment an Ratten wie das von Chou et al., allerdings mit einem unmodulierten 435 MHz-Feld, ergab bei den Konzentrationen der Hormone ACTH, Corticosteron und Prolactin keinen Unterschied zwischen exponierten und schein-exponierten Tieren (Toler et al. 1988).

Die wenigen bisher am Menschen durchgeführten Untersuchungen ergeben noch kein klares Bild. Mann et al. (*1998) setzten 24 freiwillige Versuchspersonen während des Schlafes dem Feld eines Mobiltelefons aus, das über eine gesonderte Antenne abgestrahlt wurde (900 MHz, 217 Hz, 0,2 W/m²). Während des Schlafes wurde den Probanden über einen Katheter regelmäßig Blut abgenommen und unter anderem auf die Konzentrationen von Cortisol und Wachstums-Hormon hin untersucht. Dabei ergaben sich bei beiden Hormonen systematische Abweichungen zwischen exponierten und schein-exponierten Personen im Laufe der Nacht, die bei nur bei Cortisol statistische Signifikanz erreichten.

De Seze et al. (*1998) testeten ebenfalls den Einfluss eines GSM-Mobiltelefons (900 MHz, 217 Hz) an Probanden, die über einen Monat an fünf Tagen in der Woche jeweils für zwei Stunden dem Feld ausgesetzt wurden. Anhand von neun Blutentnahmen pro Woche wurde u.a. die zeitliche Entwicklung der Konzentrationen von ACTH, Wachstums-Hormon und Prolactin bestimmt. Die Autoren werten ihre Ergebnisse dahingehend, dass eine ein-monatige, intermittierende Exposition in dem radio-frequenten Feld eines Mobiltelefons keine andauernden oder kumulativen Effekte auf die Hormon-Sekretion des Hypophysenvorderlappens habe. In ihren Daten fällt allerdings auf, dass ACTH und Prolactin einen ganz ähnlichen zeitlichen Verlauf

haben: die Konzentrationen nehmen von hohen Werten zu Anfang der Expositionszeit in den nächsten drei Wochen ab und steigen dann wieder leicht an. Die Werte für das Wachstumshormon sind für die erste Messung im Expositionszeitraum sehr hoch, fallen dann auf den Wert vor der Exposition ab und behalten diesen bis zum Ende des Experiments bei. Möglicherweise zeigt sich in diesen Messwerten eine vorübergehende Stress-Reaktion, die in den folgenden Wochen abklingt.

5.3.2 Melatonin

Das in der Zirbeldrüse gebildete Hormon Melatonin wirkt als übergeordnetes hormonelles Signal, das die endokrinen Rhythmen aller anderen Hormondrüsen synchronisiert. Es steuert unter anderem die tageszeitlichen Schwankungen der ACTH- und der Cortisol-Ausschüttung und regelt damit den Tagesrhythmus vieler Stoffwechselprozesse. Melatonin wirkt auch (hemmend) auf die Geschlechtshormone und hat eine stimulierende Wirkung auf das Immunsystem. Über die Steuerung der Ausschüttung von Geschlechtshormonen hat Melatonin auch einen Einfluss auf die Entstehung bestimmter Krebserkrankungen. Darüber hinaus ist Melatonin ein Radikal-Fänger, der Radikale wie OH inaktiviert, die unter anderem für die Erbsubstanz gefährlich werden können. Ferner wurde nachgewiesen, dass Melatonin *in vivo* Veränderungen der DNA durch chemische Karzinogene verhindert und Lymphozyten vor Erbgutschäden durch hochfrequente elektromagnetische Felder schützt (*Lai & Singh 1997).

In den bereits beschriebenen Experimenten von Imaida et al. (*1998 a, b) wurde bei den Versuchstieren, die einem puls-modulierten Hochfrequenz-Feld ausgesetzt waren, auch eine Verminderung der Melatonin-Konzentration im Blut festgestellt. Dieser Befund konnte von Heikkinen et al. (1999), die Mäuse 17 Monate lang einem 900 MHz-Feld mit einer 217 Hz GSM-Puls-Modulation (SAR: 0,35 bis 1,5 W/kg) aussetzten, nicht bestätigt werden. Versuche von Vollrath et al. (1997) an Ratten und Hamstern mit einem 900 MHz-Feld (217 Hz GSM, SAR: 0,04 bis 0,36 W/kg) können zur Klärung des Problems nicht viel beitragen, da in einigen Teilerperimenten zwar statistisch signifikante Unterschiede zwischen exponierten und nicht-exponierten Tieren festgestellt wurden, diese Ergebnisse von den Autoren aber als Folge von Fehlern im Versuchsablauf verworfen wurden.

Bei den Versuchen von Mann et al. (*1997, s.o.) wurde neben den Stress-Hormonen auch der Serum-Melatonin-Spiegel gemessen. Dieser zeigt bei den exponierten Personen für einen Zeitraum von drei bis vier Stunden in der Mitte der Nacht eine Erhöhung gegenüber den Kontrollwerten, die nach den Berechnungen der Autoren aber nicht statistisch signifikant sein soll.

6 Pathologische Wirkungen

6.1 Ergebnisse experimenteller Untersuchungen

6.1.1 Krebs-Erkrankungen

Karzinogenese

Die Karzinogenese ist ein mehrstufiger Prozess, an dessen Anfang eine bestimmte Einwirkung auf der Ebene der Erbsubstanz steht. Dabei kann es sich um eine unmittelbare Wirkung (z.B. durch ionisierende Strahlung) oder eine indirekte Wirkung über ein Reaktionsprodukt (z.B. OH-Radikale) handeln. Eine direkte oder indirekte Wechselwirkung mit der DNA kann zu Schäden an der DNA oder den Chromatin-Strukturen führen (s. Kap. 3). Werden diese Schäden nicht durch endogene Prozesse repariert, kommt es zur Fixierung des Schadens. Die initiierte Zelle kann sich, wenn die immunologische Kontrolle versagt, unter der Einwirkung von Hormonen und Promotoren zu einem präneoplastischen Herd entwickeln, der schließlich zu einem malignen Tumor führen kann. Die einzelnen Schritte der Karzinogenese werden zu drei Phasen zusammengefasst:

- Initiation: Auslösung von Schäden an der DNA und Mutationen an kritischen Genen;
- Promotion: Zunahme der Rate der DNA-Synthese und Proliferation transformierter Zellen;
- Progression: Übergang vom präneoplastischen Herd zum malignen Tumor.

Eine physikalische oder chemische Noxe kann prinzipiell in allen drei Phasen der Kanzerogenese wirksam werden:

- Initiation: Auslösung direkter Schäden an der DNA oder einer sekundär die DNA schädigenden Substanz, Behinderung von Reparatur-Prozessen an der DNA;
- Promotion: Begünstigung der Proliferation transformierter Zellen;
- Progression: Unterdrückung von Immun-Reaktionen und Begünstigung des Tumor-Wachstums.

Ergebnisse aus Tierexperimenten

Die Ergebnisse der *in vivo*-Untersuchungen, bei denen Tiere benutzt wurden, die eine angezüchtete genetische Prädisposition für bestimmte Tumor-Erkrankungen hatten, oder bei denen Tieren Krebszellen injiziert wurden, erbrachten sehr unterschiedliche Ergebnisse (s. Anhang C, Tabelle C.1). In der Mehrzahl der Studien konnte kein krebs-fördernder Effekt hochfrequenter elektromagnetischer Felder festgestellt werden, oder es zeigten sich nur bei bestimmten Expositionsbedingungen Effekte (in der Tabelle mit 'z.T.' gekennzeichnet), die zudem oft nicht statistisch signifikant waren. Allerdings ist zu beachten, dass viele Studien mit negativem Ausgang nur sehr kurze Expositions- und Untersuchungszeiträume hatten (s. z.B. Chagnaud et al. 1999: 2 Wochen; Salford et al. 1993: 2 bis 3 Wochen), und somit im Hinblick auf die Klärung der Frage nach dem kanzerogenen Potential hochfrequenter elektromagnetischer Felder nicht sehr aussagekräftig sind.

Bei einigen Langzeitstudien liegen Ergebnisse vor, die auf einen kanzerogenen oder co-kanzerogenen Effekt elektromagnetischer Felder mit Frequenzen im Mobilfunkbereich hinweisen, wenn diese über lange Zeit auf die Versuchstiere einwirken (*Repacholi et al. 1997, *Szmigielski et al. 1982 und *Szudinski et al. 1982). Zu nennen ist hier auch die Untersuchung von Chou et al. (*1992). In dieser Arbeit wurde zwar keine statistisch signifikante Erhöhung der Tumoren in einem bestimmten Organ festgestellt, aber es entwickelten sich in der exponierten Versuchsgruppe nicht nur insgesamt mehr Tumoren, sondern auch die Zahlen der primären malignen und der metastatisch malignen Neoplasmen war bei den exponierten Tie-

ren deutlich höher. Die Autoren weisen in der Diskussion ihrer Ergebnisse zwar darauf hin, dass die Zahl der primären malignen Neoplasmen in der exponierten Gruppe gegenüber der Kontrollgruppe fast vervierfacht ist und dass dieser Befund statistisch signifikant ist, verwerfen ihn aber mit Hinweis auf Literaturdaten, nach denen die Tumor-Inzidenz auch in der exponierten Gruppe normal sein soll.

In dem Experiment von Toler et al. (*1997) wurde bei den Versuchstieren, die besonders für Brusttumoren anfällig sind, zwar keine Erhöhung dieser Tumorform festgestellt, aber die Zahl der Eierstock-Tumoren war in der exponierten Versuchsgruppe signifikant höher als in der Kontrollgruppe.

Die Intensitäten, bei denen eine Zunahme der Tumoren bei Versuchstieren festgestellt wurde, lagen ein bis zwei Zehnerpotenzen unter den Werten, für die der Einsatz 'thermischer' Wirkungen zu erwarten ist. Die niederfrequente Modulation scheint nach den vorliegenden Ergebnissen nicht wesentlich für den kanzerogenen Effekt zu sein.

6.1.2 Infertilität und teratogene Wirkungen

Teratogenese

Teratogene Wirkungen einer Noxe können wie kanzerogene Wirkungen entweder auf die Auslösung eines genetischen Defekts oder aber auf einen nachteiligen Einfluss auf die fetale Entwicklung zurückgeführt werden. Die Ausbildung einer genetisch bedingten Missbildung verläuft in der Initiationsphase analog zur Karzinogenese, das heißt, dass auch teratogene Effekte durch direkte oder indirekte Wirkungen auf die DNA und Eingriffe in endogene Reparaturmechanismen ausgelöst werden können. Spätere Schädigungen des Fötus können ihre Ursache entweder in direkten Wirkungen der Noxe auf den Fötus oder in Reaktionen des Organismus der Mutter auf die Noxe haben, die über den gemeinsamen Stoffwechsel an den Fötus vermittelt werden.

Ergebnisse aus Tierexperimenten

Es wurde in einer Vielzahl von Studien nachgewiesen, dass hohe Körpertemperaturen bei vielen Säugetieren einen spermatotoxischen und teratogenen Effekt haben. Da in vielen Studien zur Untersuchung solcher Effekte hochfrequenter elektromagnetischer Felder mit Intensitäten gearbeitet wurde, die zu deutlichen Erhöhungen der Körpertemperatur führten, ist nicht auszuschließen, dass die beobachteten spermatotoxischen und teratogenen Wirkungen auf einen thermischen Effekt zurückzuführen sind (s. z.B. Berman et al. 1982, 1983, Berman & Carter 1984, Jensh et al. 1983 a, b, Kowalczuk et al. 1983, Lary et al. 1983, Nawrot et al. 1985, Saunders et al. 1981, 1983; zu den Ergebnissen älterer Arbeiten s. O'Connor 1980). Die Ergebnisse der Studien erscheinen nicht immer konsistent, sie lassen sich aber wahrscheinlich durch eine unterschiedliche thermische Empfindlichkeit der verschiedenen Versuchstiere erklären. Bei Ratten wird z.B. sehr oft ein Verlust thermisch geschädigter Embryonen beobachtet, während die Geburt missgebildeter Tiere seltener ist. Andere Säugetiere zeigen dagegen eine größere Bandbreite zwischen teratogenen und lethalen Expositionen (Verschaeve & Maes 1998).

Es gibt in der Literatur jedoch auch einige Hinweise auf teratogene Effekte bei Intensitäten, die keine oder allenfalls eine geringe Temperaturerhöhung verursachten. So wurde von Magras & Xenos (1997) bei Mäusen, die während ihrer sechs-monatigen Exposition in der Umgebung einer Sendeanlage fünf mal Junge bekamen, eine kontinuierliche Abnahme der Nachkommen bis hin zur irreversiblen Infertilität festgestellt. Die Exposition wurde durch mehrere Radio- und

Fernsehsender im VHF- und UHF-Band verursacht und lag zwischen 0,00168 und 0,01053 W/m². Um auszuschließen, dass der Effekt durch Probleme bei der Haltung der Tiere oder bei der Abschirmung der Kontrollgruppe verursacht wurde, ist eine Wiederholung des Experiments wünschenswert.

Khillare & Behari (*1998) stellten fest, dass männliche Ratten, die über einen Zeitraum von 35 Tagen an sechs Tagen der Woche für jeweils zwei Stunden einem 200 MHz-Feld ausgesetzt wurden (Leistungsflussdichte: 14,7 W/m², SAR: 1,65 bis 2,0 W/kg), und anschließend mit unbestrahlten Weibchen gepaart wurden, statistisch signifikant weniger Nachkommen hatten, als Männchen aus einer nicht-exponierten Kontrollgruppe.

In einem Experiment von Akdag et al. (1999) wurden männliche Ratten über Zeiträume von 13, 26, 39 oder 52 Tagen, entsprechend ein, zwei, drei oder vier Zyklen des Samenepithels, täglich eine Stunde einem 9,45 GHz-Feld ausgesetzt (Leistungsflussdichte: 26,5 W/m², SAR: 1,8 W/kg). Am Ende der Expositionszeit wurden jeweils die Spermienzahl in den Nebenhoden, die Morphologie der Spermien sowie das Gewicht von Hoden, Nebenhoden, Samen-Vesikel und Prostata bestimmt und mit einer nicht-exponierten Kontrollgruppe verglichen. In der exponierten Gruppe wurden u.a. eine Abnahme der Spermienzahl (statistisch signifikant in der 52-Tage-Expositionsgruppe) und eine Zunahme abnormer Spermien (signifikant in den 26-, 39- und 52-Tage-Expositionsgruppen) festgestellt.

Eine ko-teratogene Wirkung nicht-thermischer Expositionen mit Flussdichten von 10 bis 100 W/m² in Verbindung mit Cytosin Arabinosid (ara-C) wurde in einer Untersuchung von Marcickiewicz et al. (*1986) nachgewiesen. In dem Experiment wurden Mäuse vom ersten bis zum 18. Tag der Schwangerschaft *in utero* für täglich zwei Stunden einem 2,45 GHz-Feld ausgesetzt. Das Feld, das selbst nicht teratogen wirkte, verstärkte signifikant den teratogenen Effekt von ara-C. Ein direkter teratogener Effekt von Mikrowellenstrahlung mit einer Frequenz von 2,45 GHz auf die Gehirne neugeborener Ratten wurde von Inalösz et al. (*1997) gefunden. Die von den Autoren angegebene SAR von 2,3 W/kg führte allerdings schon zu einer Erhöhung der Rektaltemperatur um 1,0 °C.

6.2 Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen

Methodische Anforderungen

Epidemiologische Untersuchungen sind im Prinzip ein wirkungsvolles Instrument, um mögliche gesundheitliche Gefährdungen durch bestimmte Noxen unter realen Umwelt- und Expositionsbedingungen nachzuweisen. Sie werden in der Regel in Form von Vergleichen des statistischen Vorkommens einer Krankheit in der exponierten Bevölkerungsgruppe und in einer nicht exponierten Vergleichsgruppe durchgeführt. Eine exakte Klassifizierung der Exposition würde eine messtechnische Erfassung der Noxe für alle Studienteilnehmer (exponierte und nicht exponierte) über den gesamten, für die Entwicklung der Krankheit bedeutsamen Zeitraum erfordern. Dies ist in der Regel nicht praktikabel und bei langen Latenzzeiten, die in der Regel nur über retrospektive Studien berücksichtigt werden können, meist auch prinzipiell unmöglich. In diesen Fällen muss man sich oft mit Surrogaten begnügen, wie z.B. die Tätigkeit in einem Beruf, der mit entsprechenden Expositionen verknüpft ist bzw. verknüpft sein kann, oder die Nähe des Wohnorts zu einer emittierenden Anlage. In einzelnen Fällen, wenn Anlagen über lange Zeit im gleichen Modus betrieben werden, ist es auch möglich aus heutigen Messungen auf zurückliegende Expositionen zu schließen.

Die Güte der Expositionsklassifizierung entscheidet maßgeblich über die Aussagekraft einer epidemiologischen Untersuchungen. Mögliche Schwachpunkte, die zu Verfälschungen des Ergebnisses führen können sind:

- Personen werden als 'exponiert' oder 'stark exponiert' eingeordnet, obwohl faktisch keine oder nur eine geringe Exposition vorliegt. Ein Beispiel im Zusammenhang mit hochfrequenten elektromagnetischen Feldern ist die oft angewandte Expositionsklassifizierung auf der Basis von Berufsbezeichnungen, wie Radar-Bedienungspersonal oder Radio-Fernseh-Sendetechniker, bei der nicht ausgeschlossen werden kann, dass es sich bei der tatsächlichen Tätigkeit, z.B. um eine Schreibtischtätigkeit, ohne Exposition handelte.
- Es wird angenommen, dass in der gewählten Vergleichsgruppe keine Exposition vorliegt, obwohl es sich tatsächlich um eine ubiquitäre Noxe handelt, die auch in der Vergleichsgruppe zu einer zwar geringeren aber möglicherweise nicht zu vernachlässigenden Expositionen führt. Ein bekanntes Beispiel sind netzfrequente Magnetfelder, von denen unmittelbare Anwohner von Stromversorgungsanlagen zwar stärker betroffen sind, die jedoch auch in Häusern, die weit von solchen Anlagen entfernt sind, in eigentlich nicht zu vernachlässigender Stärke vorkommen.

Beide Effekte führen zu einer Nivellierung des Unterschiedes zwischen der 'exponierten' und der 'nicht exponierten' Gruppe und damit zu einer Unterschätzung des tatsächlichen Gesundheitsrisikos durch die betreffende Noxe.

Ein weiterer Schwachpunkt epidemiologischer Untersuchungen können nicht erkannte Confounder sein, das heißt andere Einflüsse, die ebenfalls auf die Untersuchungsgruppen einwirken und für die Ausbildung der Krankheit bedeutsam sind. Dabei kann es sich sowohl um Umweltfaktoren, wie Expositionen durch andere Noxen, als auch um sozio-ökonomische und verhaltensbedingte Faktoren handeln. Werden nicht alle möglicherweise relevanten Confounder berücksichtigt, kann dies zu einer Verzerrung des Ergebnisses sowohl in Richtung einer Über- als auch einer Unterschätzung des tatsächlichen Risikos führen.

Die schnelle Entwicklung des Mobilfunks hat im Hinblick auf die Untersuchung potentieller Risiken mit Hilfe epidemiologischer Untersuchungen in ein doppeltes Dilemma geführt:

- Für Krankheiten wie Krebs mit Latenzzeiten von vielen Jahren ist es eigentlich noch 'zu früh' aussagekräftige Ergebnisse zu erwarten. Wenn Mobilfunk tatsächlich mit einem erhöhten Krebsrisiko verbunden ist, so wird sich die Krankheit wahrscheinlich erst bei wenigen Personen manifestiert haben. Das dürfte zumindest für den Teil der Bevölkerung gelten, bei dem die Expositionen von den Basisstationen herrühren. Möglicherweise ist dies bei direkten Mobilfunk-Nutzern etwas anders, da diese in der Regel doch deutlich höheren Intensitäten ausgesetzt sind. Aber auch in dieser Gruppe wäre zum gegenwärtigen Zeitpunkt mit Ergebnissen epidemiologischer Untersuchungen zu rechnen, die das tatsächliche Risiko unterschätzen.
- In einigen Jahren dürften epidemiologische Untersuchungen an eine andere methodische Grenze stoßen, zumindest dann, wenn Mobilfunk-Basisstationen flächendeckend aufgebaut sind und ein großer Teil der Bevölkerung Mobiltelefone benutzt. Dann dürfte es nämlich schwierig sein, die für epidemiologische Untersuchungen notwendigen unbelasteten Vergleichsgruppen zu finden.

Dieses sich abzeichnende Dilemma verleiht epidemiologischen Studien, die in der Vergangenheit durchgeführt wurden, einen gewissen Wert, auch wenn die Expositionen nicht direkt mit denen von Mobilfunk-Anlagen zu vergleichen sind und die Studien nicht immer heutigen Qualitätsstandards entsprechen.

Auswahl der Untersuchungen

Zum Zeitpunkt der Fertigstellung des vorliegenden Berichts lagen nur zwei epidemiologische Untersuchungen zu Gesundheitsrisiken im Zusammenhang mit tatsächlichen Mobilfunk-Expositionen vor (*Rothman et al. 1996, *Hardell et al. 1999). Es ist jedoch eine weitaus grö-

Bere Zahl weiterer Arbeiten verfügbar, in denen gesundheitliche Auswirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Emissionen auf den Menschen untersucht wurden (s. Anhang D, Tabelle D.1). Knapp ein Viertel der vorliegenden Befunde bezieht sich auf Expositionen in niederfrequent puls- oder amplituden-modulierten Hochfrequenzfeldern, wie sie auch beim Mobilfunk Anwendung finden, wenngleich die Träger- und die Modulations-Frequenzen in der Regel nicht mit denen des Mobilfunks identisch sind. In Tabelle D.1 sind zum einen die untersuchten Krankheiten aufgeführt, mit einem Hinweis auf den ausgewerteten Endpunkt (Inzidenz oder Mortalität), zum anderen werden Angaben zur Expositionssituation gemacht und die Güte der Expositionsklassifizierung wird bewertet. Schließlich werden das Ergebnis der Untersuchung als 'Relatives Risiko' (R.R.), worunter auch die jeweils festgestellten Risikofaktoren in Form Standardisierter Mortalitäts-Raten, Standardisierter Morbiditäts-Raten und Odds-Ratios aufgeführt sind, und seine statistische Signifikanz angegeben. Aufgeführt ist jeweils der Wert für die höchste Expositionsklasse bzw. bei weiteren Differenzierungen der Untersuchungsgruppen, z.B. nach Berufsuntergruppen, der jeweils höchste festgestellte Wert. Als statistisch signifikant (s.s.) gelten Werte, für die der Wert $R.R. = 1$ außerhalb des 95 %-Vertrauensintervalls liegt, bzw. für die mindestens $p < 0,05$ ist.

Eine statistische Auswertung der in Tabelle D.1 zusammengestellten Ergebnisse epidemiologischer Studien findet sich in Tabelle 6.1. Dort ist zu jeder Krankheit angegeben, wie viele Untersuchungen bzw. getrennte Untersuchungsbefunde jeweils vorliegen, wie viele davon Relative Risiken $RR > 1$ ergaben und wie viele davon wiederum statistisch signifikant waren.

Fast alle Studien, bei denen das Krebs-Risiko insgesamt, ohne Differenzierung nach Tumor-Form, untersucht wurde, führten zu Risiko-Faktoren größer 1. Die Hälfte der Studien erbrachte statistisch signifikant erhöhte Risiko-Faktoren mit einem Maximalwert von 2,1, was einer Verdopplung des statistischen Risikos entspricht, infolge einer hochfrequenten elektromagnetischen Exposition an Krebs zu erkranken.

Ein ähnliches Bild ergibt sich bezüglich Tumoren des Nervensystems, vor allem Gehirntumoren. Hier liegt der Maximalwert für das Relative Risiko bei 3,4. 11 der insgesamt 15 Studien führten zu positiven Ergebnissen, von denen wiederum gut die Hälfte statistisch signifikant war.

Für Krebs der Atmungsorgane, insbesondere Lungenkrebs, liegen bisher nur sehr wenige Untersuchungen vor. Die einzige Untersuchung mit einem statistisch signifikanten Ergebnis ergab einen Risiko-Faktor von 2,59.

Die Häufigkeit von Brustkrebs im Zusammenhang mit hochfrequenten Feldern muss für Männer und Frauen getrennt untersucht werden. Alle drei Untersuchungen zur Brustkrebshäufigkeit bei Frauen führten zu Risiko-Faktoren größer als 1, die statistisch signifikanten Werte waren 1,15 und 1,5. Für Männer ergaben sich Risiko-Faktoren bis 2,9, die aber alle nicht statistisch signifikant waren.

Von den insgesamt 16 Befunden zu Leukämie als nicht weiter differenziertem Krankheitsbild waren 13 positiv ($RR > 1$), gut die Hälfte dieser Ergebnisse erreichte statistische Signifikanz. Der höchste statistisch signifikante Wert für das Relative Risiko war 2,85. Bei den weiter differenzierten Untersuchungsbefunden fallen die zur Lymphatischen Leukämie insgesamt (7 Befunde, 5 positiv, 4 statistisch signifikant, RR -Maximalwert 2,74) und zur Akuten Myeloischen Leukämie (4 getrennte Untersuchungen, 3 positive Befunde, 2 statistisch signifikant, RR -Maximalwert 2,89) auf.

Zur Korrelation von hochfrequenten elektromagnetischen Feldern, u.a. aus Radar-Geräten, und Hodenkrebs wurden drei Untersuchungen durchgeführt, die alle zu statistisch signifikant erhöhten Risiko-Faktoren mit einem Maximalwert von 6,9 führten.

Die Untersuchungen zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen geben nicht zuletzt wegen der Vielzahl der untersuchten Symptome kein klares Bild.

Alle vier Untersuchungen zu Fertilitäts-Problemen im Zusammenhang mit Expositionen von Männern durch Mikrowellen deuten auf erhöhte Risiken. In zwei Untersuchungen wurden statistisch signifikant erhöhte Risiko-Faktoren von bis zu 2,7 gefunden.

Zu irregulären Schwangerschaftsverläufen und Missbildungen bei Kindern von Müttern, die hochfrequenten Feldern ausgesetzt waren, gibt es eine größere Zahl von Untersuchungen mit positiven Befunden, von denen jedoch nur zwei in den hier betrachteten Frequenzbereich fallen. Beiden Studien führten zu statistisch signifikanten positiven Befunden mit Risiko-Faktoren bis 2,36.

Von den Untersuchungen zum Krebs-Risiko von Kindern, deren Väter hochfrequenten elektromagnetischen Feldern ausgesetzt waren, genügen nur zwei den dieser Auswertung zugrundeliegenden Qualitätskriterien. Sie deuten beide auf ein erhöhtes Risiko, aber nur ein Ergebnis ist statistisch signifikant mit dem Wert $RR=2,3$. (Zu den Krebs-Risiken von Kindern im Zusammenhang mit Expositionen der Eltern s.a. Colt & Blair 1998).

Zu Störungen motorischer und psychischer Funktionen sowie Befindlichkeitsstörungen liegt für den hier untersuchten Frequenzbereich bisher eigentlich nur eine aussagekräftige Untersuchung vor, die leicht erhöhte Risiko-Faktoren ergab. Da jedoch andere Untersuchungen an Anlagen mit Sendefrequenzen unter 100 MHz einige ernst zu nehmende Hinweise auf erhöhte Risiken gaben, das Problem von daher also zukünftig mehr Beachtung verdient, wurde hier auch die Arbeit von Zhao et al. (1994) in die Übersicht aufgenommen, obwohl sie hinsichtlich der statistischen Auswertung den Qualitätsstandards nicht genügt.

Leider erlaubt die Mehrzahl der Untersuchungen keine Aussagen über die tatsächliche Höhe der Expositionen. Messungen liegen nur für den Radio- und Fernsehsender vor, auf den sich die Studien von Hocking et al. (1996) und McKenzie et al. (1998) beziehen. Die Leistungsflussdichten lagen im Mittel aller 16 betroffenen Gemeinden bei $3,3 \cdot 10^{-3} \text{ W/m}^2$ mit einer Streuung von $2,6 \cdot 10^{-4}$ bis $1,46 \cdot 10^{-2} \text{ W/m}^2$ (McKenzie et al. 1998). In den Empfehlungen der ICNIRP werden für den Bereich der hier vorkommenden Frequenzen (64,25 bis 527,25 MHz) Grenzwerte für die Bevölkerung von 2 bis $2,51 \text{ W/m}^2$ vorgeschlagen. Das heißt, dass die Expositionen bis zu einem Faktor 10^{-4} unter den auch in Deutschland zulässigen Leistungsflussdichten lagen.

Tabelle 6.1 Übersicht über die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen zu den Gesundheitsrisiken hochfrequenter elektromagnetischer Expositionen (s. Anhang D, Tabelle D.1)

Krankheit	Zahl der Untersuchungen (Befunde)	davon Untersuchungen (Befunde) mit $RR > 1$	davon statistisch signifikante Ergebnisse
alle Krankheiten	2	0	0
Krebs, insgesamt	6 (7)	5 (6)	3
Gehirn-Tumoren, insgesamt und Tumoren des Nervensystems, insgesamt	14 (21)	10 (15)	6 (7)
Krebs, Augen	1	1	1
Krebs der Atmungsorgane, Lungenkrebs	5	2	1
Brustkrebs, Männer	2	2	0
Brustkrebs, Frauen	3	3	2
Krebs des lymphatischen und des blutbildenden Systems, insgesamt	4	4	1
Leukämie, insgesamt	12 (16)	9 (13)	5 (7)
Akute Leukämie, insgesamt	4	4	0
Lymphat. Leukämie, insgesamt	4 (7)	2 (5)	1 (4)
Akute Lymphat. Leukämie	2	2	0
Chron. Lymphat. Leukämie	4	4	1
Myelo. Leukämie, insgesamt	3 (6)	3 (5)	1
Akute Myelo. Leukämie	4	3	2
Chron. Myelo. Leukämie	3	2	1
Leukämie, nicht-lymph. u. nicht-myelo.	1 (4)	1 (4)	1 (2)
Lymphome, Hodgkin-Syndrom	5 (7)	3 (4)	1
Hodenkrebs	3 (5)	3 (5)	3 (4)
Gebärmutterkrebs	1	1	1
Hautkrebs	4	3	1
Herz- und Kreislauferkrankungen	4 (5)	3 (4)	1
Unfruchtbarkeit, reduz. Fertilität, Männer	4 (7)	4 (7)	2 (4)
Unfruchtbarkeit, reduz. Fruchtbarkeit, Frauen	1	1	0
Fehlgeburten, Totgeburten, Missbildungen und andere Auffälligkeiten bei Neugeborenen	2 (3)	2 (3)	2
Krebs, Nachkommen (Exposition der Eltern)	2	2	1
Neurodegenerative Erkrankungen, Alzheimer Krankheit	1	1	0
Störungen motorischer und psychischer Funktionen, Befindlichkeitsstörungen	2 (9)	2 (9)	1 (7)

7 Gesundheitliche Risiken durch Einwirkungen elektromagnetischer Felder des Mobilfunks auf den Menschen

Die Auslösung einer Krankheit durch eine (Umwelt-) Noxe und ihre Entwicklung ist ein mehrstufiger Prozess, an dessen Anfang die biologische, biochemische oder biophysikalische Primär-Wechselwirkung der Noxe mit dem biologischen System steht und der mit der Manifestation der Krankheit endet. Auf den verschiedenen Stufen des Prozesses können immer wieder körpereigene Reparatur-Mechanismen wirksam werden, die die weitere Entwicklung der Krankheit verhindern. Eine Bewertung möglicher gesundheitlicher Risiken durch elektromagnetische Felder, wie sie beim Mobilfunk benutzt werden, sollte sich deshalb vor allem auf Untersuchungen stützen, die direkt am Menschen gemacht wurden, da Rückschlüsse aus Tierexperimenten oder gar aus Experimenten an Zellkulturen wegen unterschiedlicher Empfindlichkeiten und fehlender organischer Rückkopplungen bei isolierten Zellen auf Wirkungen beim Menschen nur begrenzt möglich sind. Andererseits gibt es ethisch begründete Grenzen wissenschaftlicher Forschung am Menschen, die es unvermeidlich machen, zur Aufdeckung der biologischen und physiologischen Wirkungsmechanismen auf Ergebnisse aus Experimenten an Tieren, einzelnen Organen oder Zellen zurückzugreifen.

Krebserkrankungen

Aufgrund der Auswertung der vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen ist davon auszugehen, dass elektromagnetische Felder mit Frequenzen im Mobilfunkbereich eine Rolle bei der Entwicklung von Krebs spielen, das gilt insbesondere für Tumoren des Zentralen Nervensystems, für die auch die bisher einzige epidemiologische Untersuchung vorliegt, die sich direkt auf die Benutzung von Mobiltelefonen bezieht. Das auffälligste Ergebnis dieser Studie war eine offensichtliche Korrelation zwischen der Kopfseite, auf der das Telefon benutzt wird, und der Seite, auf der ein Gehirntumor auftritt. Die Gehirn-Tumor-Inzidenz war allerdings nur leicht erhöht. Eine (hypothetische) Erklärung für einen solchen Befund könnte aber z.B. eine promovierende Wirkung der Mobilfunk-Felder auf bereits initiierte (multiple) Tumoren sein, wenn zugleich im Körper eine Abwehrreaktion erfolgt, die nicht-geförderte Tumoren unterdrücken kann.

Erhöhte Risiken wurden auch für verschiedene Formen von Leukämie nachgewiesen.

Die Untersuchungen zu Hodenkrebs beziehen sich zwar auf besondere Expositionssituationen (emittierende Geräte zum Teil in Hüfthöhe), ein mögliches Risiko ist aber angesichts des hohen Risiko-Faktors insbesondere bei Mobilfunk-Nutzern, die die Geräte im Bereitschaftsbetrieb am Gürtel tragen nicht auszuschließen. Die epidemiologischen Befunde zu Hodenkrebs sind auch im Zusammenhang mit den Untersuchungsergebnissen zu Fertilitätsproblemen im Zusammenhang mit hochfrequenten elektromagnetischen Expositionen zu sehen.

Die Risiko-Faktoren für andere Krebsformen als Hodenkrebs sind zwar nur moderat erhöht, aber bei einer Technologie mit potentiell flächendeckenden Immissionen nicht zu vernachlässigen. Verlässliche Aussagen zu einer Dosis-Wirkungs-Beziehung sind auf der Grundlage der vorliegenden Ergebnisse epidemiologischer Studien nicht möglich, erhöhte Risiken für Krebserkrankungen sind aber schon bei Leistungsflussdichten von unter $0,1 \text{ W/m}^2$ nicht auszuschließen.

In Langzeit-Tierexperimenten wurden kanzerogene Wirkungen für puls-modulierte hochfrequente Felder für Leistungsflussdichten von etwa 3 W/m^2 nachgewiesen (Maus, Expositionszeit 18 Monate, 30 Minuten täglich, SAR (Maus) ca. $0,01 \text{ W/kg}$).

Auf der zellulären Ebene wurden in einer Vielzahl von Experimenten Schädigungen durch hochfrequente elektromagnetische Felder festgestellt, die für die Krebs-Initiation und Krebs-Promotion von Bedeutung sind:

Direkte Schäden an der DNA, Einflüsse auf die DNA-Synthese und DNA-Reparatur-Mechanismen wurden durch *in vivo*- und *in vitro*-Experimente für kontinuierliche und gepulste Felder mit Leistungsflussdichten ab 10 bzw. 9 W/m² nachgewiesen. Chromosomen-Aberrationen und Mikrokerne traten schon ab 5 W/m² auf. Neoplastische Zell-Transformationen und eine verstärkte Zell-Proliferation wurde für Spezifische Absorptionsraten von unter 0,5 W/kg nachgewiesen und einzelne Experimente zeigen, dass eine offensichtliche Störung der Kommunikation zwischen Zellen, die erst eine ungehemmte Vermehrung wie bei der Krebsentstehung ermöglicht, bei einigen W/m² auftritt.

Fazit:

Untersuchungsergebnisse für alle Ebenen der Krebsentwicklung von der Schädigung der Erbsubstanz, über die ungehemmte Vermehrung von Zellen und Schwächungen des Immunsystems (s.u.) bis zur Manifestation der Krankheit belegen Wirkungen bei Leistungsflussdichten von weniger als

1 W/m², für einzelne Stufen der Entwicklung der Krankheit sind möglicherweise bereits Intensitäten von 0,1 W/m² und weniger wirksam.

Schwächungen des Immunsystems

Schädigende Wirkungen auf das Immunsystem, die die Entstehung von Krankheiten begünstigen können, zeigten sich im Tierexperiment bereits bei Leistungsflussdichten von 1 W/m² (Maus, Expositionszeit 6 Tage, 3 Stunden täglich, SAR (Maus) 0,14 W/kg). Bei *in vitro*-Untersuchungen an Lymphozyten wurden Defekte an der Erbsubstanz bei Leistungsflussdichten von etwa 10 W/m² nachgewiesen. Die Ausschüttung von Hormonen, die das Vorliegen einer Stresssituation anzeigen, die als Dauerzustand zu Schwächungen des Immunsystems führen kann, war bei Experimenten am Menschen bereits bei einer Leistungsflussdichte von 0,2 W/m² erhöht. In Tierexperimenten (Ratte) wurde eine entsprechende Wirkung bei Werten der Spezifischen Absorptionsrate von etwa 0,2 W/kg beobachtet.

Fazit:

Experimente an Versuchstieren belegen nachteilige Einflüsse auf das Immunsystem ab 1 W/m², bei 0,2 W/m² sind beim Menschen erhöhte Ausschüttungen von Stress-Hormonen nachweisbar.

Einflüsse auf das Zentrale Nervensystem und kognitive Funktionen

Wirkungen gepulster und kontinuierlicher Hochfrequenz-Felder auf die Blut-Hirn-Schranke und die Wirkung von Neurotransmittern wurden in Tierexperimenten bei Leistungsflussdichten von 3 bzw. 10 W/m² nachgewiesen.

Bei SAR-Werten von 0,882 bis 1,42 W/kg, also deutlich unter den zulässigen Grenzwerten für Teilkörper-Exposition von 2 W/kg, wurden am Menschen Einflüsse auf die langsamen Hirnpotentiale festgestellt.

Veränderungen im Schlaf-EEG des Menschen, die eine Verkürzung des REM-Schlafanteils anzeigten, traten bereits bei Intensitäten von 0,5 W/m² auf.

Im Tierexperiment wurden Veränderungen im EEG bei Leistungsflussdichten von 1 bis 2 W/m² nachgewiesen.

Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen wurden im Tierexperiment bei Leistungsflussdichten von 2 W/m² festgestellt. Beim Menschen gibt es Hinweise darauf, dass Gehirnfunktionen durch Felder, wie sie beim Telefonieren mit Mobiltelefonen auftreten, beeinflusst werden.

In einer epidemiologischen Untersuchung wurden bei Kindern, die gepulsten Hochfrequenzfeldern ausgesetzt waren, eine Verminderung des Konzentrationsvermögens und eine Verlängerung der Reaktionszeit festgestellt.

Fazit:

Einflüsse hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf das Zentrale Nervensystem sind für Intensitäten deutlich unter den geltenden Grenzwerten belegt. Messbare physiologische Veränderungen wurden für Intensitäten von 0,5 W/m² nachgewiesen. Beeinträchtigungen kognitiver Leistungen sind bei Tieren ab 2 W/m² belegt.

Elektrosensibilität oder elektromagnetische Hypersensibilität

Mit 'Elektrosensibilität' bzw. 'Elektromagnetischer Hypersensibilität' werden Befindlichkeitsstörungen und Beeinträchtigungen der Gesundheit bezeichnet, die bestimmte empfindliche Personen beim Umgang mit oder beim Aufenthalt in der Umgebung von Geräten und Anlagen erleiden, die elektrische, magnetische oder elektromagnetische Felder emittieren. Die Empfindlichkeit äußert sich in verschiedenen Symptomen:

- nervöse Beschwerden, wie Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Erschöpfung, Konzentrationschwäche, Reiz- und Angstzustände, Stress,
- Herz-Kreislauf-Beschwerden,
- Hormon- und Stoffwechselstörungen sowie
- Hautbeschwerden.

Die Beschwerden sind in ihrer Zusammensetzung und Ausprägung individuell sehr verschieden. Ihre Korrelation mit elektromagnetischen Belastungen und anderen Umwelteinflüssen scheint nicht nur von Person zu Person sondern auch zeitlich stark zu variieren, was einen eindeutigen wissenschaftlichen Nachweis einer Ursache-Wirkungs-Beziehung in Provokationsstudien bisher verhinderte. Die vorliegenden Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen sind häufig nicht schlüssig und zum Teil widersprüchlich. Andererseits liegt bei den Selbsthilfe-Organisationen der Betroffenen ein umfangreiches Erfahrungswissen vor, das bisher aber noch nicht erschlossen werden konnte.

Fazit:

Auf der Grundlage des derzeitigen Erkenntnisstandes ist es unmöglich, das Risiko elektrosensibler Reaktionen für die Allgemeinbevölkerung, die sich aus sensiblen und nicht-sensiblen Personen zusammensetzt, abzuschätzen oder gar in Empfehlungen für Grenzwerte umzusetzen.

8.1 Vorsorgender Gesundheitsschutz im Zusammenhang mit Expositionen durch die elektromagnetischen Felder des Mobilfunks

Beim Mobilfunk sind zwei Expositionssituationen zu unterscheiden:

- Exposition der Anwohner von Mobilfunksendeanlagen (Basisstationen) und
- Exposition der Benutzer von Mobiltelefonen beim Gebrauch der Geräte.

Bei der Begrenzung der Exposition auf ein vertretbares Maß, so sie denn möglich ist, sind für die beiden Gruppen von Betroffenen unterschiedliche Strategien notwendig:

Expositionen durch Mobilfunksendeanlagen (Basisstationen)

Beim Menschen sind nachteilige organische Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder, wie sie beim Mobilfunk verwendet werden, für Leistungsflussdichten von $0,2 \text{ W/m}^2$ nachgewiesen worden (s. Kapitel 7). Schon bei Werten von $0,1 \text{ W/m}^2$ können solche Wirkungen nicht ausgeschlossen werden. Wenn man diese Werte mit einem Sicherheitsfaktor 10 versieht, wie er auch von der ICNIRP angewandt wird und wie er beim derzeitigen Kenntnisstand angebracht erscheint, erhält man einen Vorsorgegrenzwert von $0,01 \text{ W/m}^2$. Dieser sollte bei dem Betrieb von Mobilfunksendeanlagen in der Nähe empfindlicher Nutzungen (Wohngebiete, Schulen, Kindergärten, Spielplätze, Krankenhäuser und alle anderen Orte, an denen sich Menschen regelmäßig für mehr als 4 Stunden aufhalten) unbedingt eingehalten werden. Der Vorsorgegrenzwert $0,01 \text{ W/m}^2$ wird unabhängig von der Trägerfrequenz empfohlen. Eine grobe Frequenzabhängigkeit mit höheren Grenzwerten außerhalb des Resonanzbereiches, wie sie beim SAR-Konzept angewandt wird, ist vor dem Hintergrund der Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen, die eindeutig nicht-thermische Effekte hochfrequenter elektromagnetischer Felder belegen, nicht zu vertreten. Auch erhöhte zulässige Expositionen für Teilkörperbereiche sind, solange sie sich auch auf Kopf und Rumpf beziehen, nicht zu rechtfertigen.

Exposition der Benutzer von Mobiltelefonen

Der für die Umgebung von Mobilfunksendeanlagen empfohlene Grenzwert ist bei der Benutzung der Geräte auf dem jetzigen und dem in absehbarer Zeit erreichbaren Stand der Technik nicht möglich. Eine Absenkung auf maximal $0,5 \text{ W/m}^2$ sollte aber dringend angestrebt werden.

Ein besonderes Problem in dieser Expositionsgruppe stellen Kinder und Jugendliche dar, da sich zum einen ihr Organismus in der Entwicklung befindet und deshalb besonders empfindlich ist, zum anderen weil mittlerweile viele Heranwachsende zu den regelmäßigen Nutzern von Mobiltelefonen gehören. Diese Bevölkerungsgruppe sollte deshalb zumindest nicht direkt beworben werden. Außerdem sollten besondere Anstrengungen unternommen werden, um die Belastungen beim Telefonieren zu verringern. Denkbar wären z.B. (verdeckte) Werbekampagnen zugunsten der Nutzung von Head-Sets. Schließlich müssten auch Aufklärungs- und/oder Werbekonzepte entwickelt werden, um Belastungen zu minimieren, die dadurch entstehen, dass Mobiltelefone im Bereitschaftsbetrieb am Körper getragen werden.

8.2 Forschung zu den gesundheitlichen Risiken des Mobilfunks

Die im Kapitel 8.1 vorgeschlagenen Vorsorgegrenzwerte beruhen auf dem derzeitigen Erkenntnisstand. Dieser ist jedoch lückenhaft und bei einer Technologie, deren Emissionen praktisch die ganze Bevölkerung ausgesetzt ist, sind weitere Forschungsanstrengungen notwendig, um eine Basis für wirklich verlässliche Grenzwerte zu schaffen. Forschungsbedarf besteht vor dem Hintergrund des dargestellten Forschungsstandes vor allem bei Untersuchungen am lebenden System (Mensch, Tier):

Epidemiologische Untersuchungen

- Studien mit messtechnischer Erfassung der Exposition an bereits bestehenden Sendeanlagen des Rundfunks (UKW), des Fernsehens und bereits länger bestehender Mobilfunk- und Personenruf-Netze (die Emissionen an diesen Anlagen sind zwar insbesondere hinsichtlich der verwendeten Modulationen nicht direkt mit denen des Mobilfunks vergleichbar, aber entsprechende Untersuchungen könnten dennoch wertvolle Hinweise zur Bewertung von Expositionsrisiken hochfrequenter elektromagnetischer Felder geben; in die Untersuchungen sollten neben Krebserkrankungen unbedingt auch Krankheiten des Zentralen Nervensystems, einschließlich neurodegenerativer Erkrankungen, und des Herz-Kreislauf-Systems sowie Krankheiten einbezogen werden, die auf Schwächungen des Immunsystems zurückzuführen sind, auch sollte im Rahmen solcher Untersuchungen gezielt möglichen Häufungen unspezifischer Symptome und Befindlichkeitsstörungen (Elektrosensibilität) nachgegangen werden);
- Meta-Studie mit retrospektiver Dosimetrie für die Untersuchungen, die sich auf die Anwohner emittierender Anlagen bezogen (s. Anhang D) anhand von Messdaten vergleichbarer Anlagen;
- Kohorten-Studie zum Gesundheitszustand (s.o.) von Mobilfunknutzern und Anwohnern von Mobilfunk-Sendeanlagen;
- Tierepidemiologische Untersuchungen an Haustieren.

Experimentelle Langzeit-Untersuchungen

Untersuchungen zu chronischen Wirkungen der Felder des Mobilfunks

- auf das Zentrale Nervensystem (bevorzugt am Menschen);
- auf das Immun- und das Hormonsystem (bevorzugt am Menschen, aber auch weitere Tierexperimente bei niedrigen Intensitäten wären hilfreich, z.B. auch zu EMF-induziertem Stress);
- auf das Herz-Kreislauf-System (Herzschlagrhythmus-Variabilität, Blutdruck usw., am Menschen wie am Tier).

Experimentelle Kurzzeit-Untersuchungen

Untersuchungen zu akuten Wirkungen der Felder des Mobilfunks

- auf das Gehirn in verschiedenen Ruhe- und Belastungssituationen (bevorzugt mit Hilfe des EEG und verwandter Methoden).

Über diese Ansätze hinaus wäre es wichtig, eine Strategie zur Erforschung des Phänomens 'Elektrosensibilität' und seiner Verbreitung zu entwickeln, die sowohl dem Versagen herkömmlicher Methoden experimenteller Annäherung an das Problem Rechnung trägt als auch erlaubt, das Erfahrungswissen in den Selbsthilfegruppen und den Verbänden der Betroffenen zu nutzen.

Literatur

Adey W.R., Byus C.V., Cain C.D., Higgins R.J., Jones R.A., Kean C.J., Kuster N., MacMurray A., Stagg R.B., Zimmermann G., Phillips J.L. & Haggren W.	1999	Spontaneous and nitrosourea-induced primary tumors in the central nervous system in Fischer 344 rats chronically exposed to 836 MHz modulated microwaves	Radiat. Res.	152	293-302
Akdag M.Z., Celik S., Ketani A., Nergiz Y., Deniz M. & Dasdag S.	1999	Effect of chronic low-intensity microwave radiation on sperm count, sperm morphology, and testicular and epididymal tissues of rats	Electro-Magnetobiol.	18, 2	133-145
Albert E.N.	1979	Reversibility of microwave-induced blood-brain-barrier permeability	Radio Sci.	14, 6S	323-327
Alberti E.N. & Kerns J.M.	1981	Reversible microwave effects on the blood-brain barrier	Brain Res.	230	153-164
Anderstam B., Hamnerius Y., Hussain S. & Ehrenberg L.	1983	Studies of possible genetic effects in bacteria of high frequency electromagnetic fields	Hereditas	98	11-32
Antonopoulos A., Eisenbrandt H. & Obe G.	1997	Effects of high-frequency electromagnetic fields on human lymphocytes in vitro	Mutat. Res.		209-214
Balcer-Kubiczek E.K. & Harrison G.H.	1985	Evidence for microwave carcinogenicity in vitro	Carcinogenesis	6 (6)	859-864
Balcer-Kubiczek E.K. & Harrison G.H.	1989	Induction of neoplastic transformation in C3H/10T1/2 cells by 2,45 GHz microwaves and phorbol ester	Radiat. Res.	117	531-537
Balcer-Kubiczek E.K. & Harrison G.H.	1991	Neoplastic transformation of C3H/10T1/2 cells following exposure to 120-Hz modulated 2,45-GHz microwaves and phorbol ester tumor promoter	Radiat. Res.	126	65-72
Balode Z.	1996	Assessment of radio-frequency electromagnetic radiation by the micronucleus test in Bovin peripheral erythrocytes	Sci Total Environ	180	81-85
Banerjee R., Goldfeder A. & Mitra J.	1983	Sister chromatid exchanges and chromosome aberrations induced by radio sensitizing agents in bone marrow cells of treated tumor-bearing mice	JNCI	70, 3	517-521
Bawin S.M., Kaczmarek L.K. & Adey W.R.	1975	Effects of modulated VHF fields on the central nervous system	Ann. N. Y. Acad. Sciences	247	74-80
Beall C., Delzell E., Cole P. & Brill I.	1996	Brain tumors among electronics industry workers	Epidemiology	7, 2	125-130
Beechey C.V., Brooker D., Kowalczyk D., Saunders C.I. & Searle A.G.	1986	Cytogenic effects of microwave irradiation on male germ cells of the mouse	Int. J. Radiat. Biol.	50, 5	909-918
Behari J., Kunjilwar K.K. & Pyne S.	1998	Interaction of low level modulated RF radiation with Na ⁺ -K ⁺ -ATPase	Bioelectrochemistry	47	247-252
Berman E., Carter H.B. & House D.	1980	Tests for mutagenesis and reproduction in male rats exposed to 2,45 GHz (CW) microwaves	Bioelectromagnetics	1	65-76
Berman E., Carter H.B. & House D.	1982	Reduced weight in mice offspring after in utero exposure to 2450-MHz (CW) microwaves	Bioelectromagnetics	3	285-291
Berman E. & Carter H.B.	1984	Decreased body weight in foetal rats after irradiation with 2450-MHz (CW) microwaves	Health Phys.	46, 3	537-542
Bernhardt J.H., Matthes R. & Repacholi M.H. (Ed.)	1997	Non thermal effects of RF electromagnetic fields. Proceedings international seminar on biological effects of non-thermal pulsed and amplitude modulated RF electromagnetic fields and related health risks. Munich	ICNIRP	3/97	
Blackman C.F., Elder J.A., Weil C.M., Benane S.G., Eichinger D.C. & House D.E.	1979	Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radio-frequency radiation: effects of modulation frequency and field strength	Radio Sci	14, 6S	93-98

Bohr H. & Bohr J.	2000	Microwave enhanced kinetics observed in ORD studies of a protein	Bioelectromagnetics	21	68-72
Bohr H., Brunak S. & Bohr J.	1997	Molecular wving resonances in chain molecules	Bioelectromagnetics	18	187-189
Borbély A.A., Huber R., Graf T., Fuchs B., Gallmann E. & Achermann P.	1999	Pulsed high-frequency electromagnetic fields affects human sleep and sleep electroencephalogram	Neuroscience Lett.	275	207-210
Bortkiewicz A., Gadzicka E. & Zmyslony M.	1996	Heart rate variability in workers exposed to medium-frequency electromagnetic fields	J. Auton Nerv Syst	59	91-97
Brusick D., Albertini R., McRee D., Peterson D., Williams G., Hanawalt P. und Preston J.	1998	Gentoxicity of Radiofrequency Radiation	Environ. Mol. Mutagenesis	32	1-16
Byus C.V., Kartun K., Pieper S. & Adey W.R.	1988	Increased ornithine decarboxylase activity in cultured cells exposed to low energy modulated microwave fields and phorbol ester tumor promoters	Cancer Res	48	422-426
Byus C.V., Lundak R.L., Fletcher R.M. & Adey W.R.	1984	Alterations in protein kinase activity following exposure of cultured human lymphocytes to modulated microwave fields	Bioelectromagnetics	5	341-351
Cain C.D., Thomas D.L. & Adey W.R.	1997	Focus formation of C3H/10T1/2 cells and exposure to a 836.55 MHz modulated radiofrequency field	Bioelectromagnetics	18	237-243
Cantor K.P., Stewart P.A., Brinton L.A. & Dosemeci M.	1995	Occupational exposures and female breast cancer mortality in the United Statea	J. Occup. Environ. Med.	37 (3)	336-348
Chagnaud J.-L. & Veyret B.	1999	In vivo exposure of rats to GSM-modulated microwaves: flow cytometry analysis of lymphocyte subpopulations and of mitogen stimulation	Int. J. Radiat. Biol.	75, 1	111-113
Chagnaud J.-L., Moreau J.-M. & Veyret B.	1999	No effect of short-term exposure to GSM-modulated low-power microwaves on benzo(a)pyrene-induced tumours in rat	Int. J. Radiat. Biol.	75, 10	1251-1256
Chizhenkova R.A.	1988	Slow potentials and spike unit activity of the cerebral cortex of rabbits exposed to microwaves	Bioelectromagnetics	9	337-345
Chizhenkova R.A. & Safroshkina A.A.	1996	Electrical reactions of brain to microwave irradiation	Electro-Magnetobiology	15, 3	253-258
Chou C.-K., Guy A.W., Kunz L.L., Johnson R.B., Crowley J.J. & Krupp J.H.	1992	Long-term, low-level microwave irradiation of rats	Bioelectromagnetics	13	469-496
Ciaravino V., Meltz M.L. & Erwin D.N.	1991	Absence of synergistic effects between moderate-power radio-frequency electromagnetic radiation and adriamycin on cell-cycle progression and sister chromatid exchange	Bioelectromagnetics	12	289-298
Ciaraviono V., Meltz M.L. & Erwin D.N.	1987	Effects of radiofrequency radiation and simultaneous exposure with mitomycin C on the frequency of sister chromatid exchanges in chinese hamster ovary cells	Environ. Mutagen.	9	393-399
Cleary S.F., Cao G. & Liu L.-M.	1996 a	Effects of isothermal 2.45 GHz microwave radiation on the mammalian cell cycle: comparison with effects of isothermal 27 MHz radiofrequency radiation exposure	Bioelectrochem Bioenerg	39	167-173
Cleary S.F., Cao G., Liu L.M., Egel P.M. & Shelton K.R.	1997	Stress proteins are not induced in mammalian cells exposed to radiofrequency or microwave radiation	Bioelectromagnetics	18	499-505
Cleary S.F., Du Z., Cao G., Liu L. & McCrady C.	1996 b	Effect of isothermal radiofrequency radiation on cytolytic T lymphocytes	FASEB J	10	913-919
Cleary S.F., Liu L.-M. & Merchant R.E.	1990 a	In vitro lymphocyte proliferation induced by radio-frequency electromagnetic radiation under isothermal conditions	Bioelectromagnetics	11	47-56
Cleary S.F., Liu L.-M. & Merchant R.E.	1990 b	Glioma proliferation modulated in vitro by isothermal radiofrequency exposure	Radiat. Res.	121	38-45
Cole Johnson C. & Spitz M.R.	1989	Childhood nervous system tumours: an assessment of risk associated with paternal occupations involving use, repair or manufac-	Int. J. Epidemiol.	18, 4	756-762

Colt J.S. & Blair A.	1998	ture of electrical and electronic equipment Parental occupational exposure and risk of childhood cancer	Environ. Health Perspect. (Suppl. 3)	106	909-925
Czerska E.M., Elson E.C., Davis C.C., Swicord M.L. & Czerki P.	1992	Effects of continuous and pulsed 2450-MHz radiation on spontaneous lymphoblastoid transformation of human lymphocytes in vitro	Bioelectromagnetics	13	247-259
d'Ambrosio G., Lioi M.B., Massa R., Scarfi M.R. & Zeni O.	1995	Genotoxic effects of amplitude-modulated microwaves on human lymphocytes exposed in vitro under controlled conditions	Electro-Magnetobiology	14	157-164
D'Andrea J.A.	1991	Microwave radiation absorption: behavioral effects	Health Physics	61, 1	29-40
D'Andrea J.A.	1999	Behavioral evaluation of microwave irradiation	Bioelectromagnetics	20	64-74
D'Inzeo G., Bernardi P., Eusebi F., Grassi F., Tamburello C. & Zani B.M.	1988	Microwave effects on acetylcholine-induced channels in cultured chick myotubes	Bioelectromagnetics	9	363-372
Dardalhon M., Averbeck D. & Berteaud A.J.	1981	Studies on possible genetic effects of microwaves in procaryotic and eucaryotic cells	Radiat Environ Biophys	20	37-51
Dardalhon M., Averbeck D., Berteaud A.J. & Ravary V.	1985	Thermal aspects of biological effects of microwaves in <i>Saccharomyces cerevisiae</i>	Int J Radiat Biol	48	987-996
Dasdag S., Oflazoglu H., Kelle M. & Akdag Z.	1998	Effects of microwaves on the phagocytic activity of variously treated rat macrophages	Electro-Magnetobiol.	17, 2	185-194
Davis R.L. & Mostofi F.K.	1993	Cluster of testicular cancer in police officers exposed to hand-held radar	Am. J. Indust. Med.	24	231-233
Demers P.A., Thomas D.B., Rosenblatt K.A., Jimenez L.M., McTiernan A., Stalsberg H., Sternhagen A., Douglas W.D., McCrea Curnen M.G., Satariano W., Austin D.F., Isacson P., Greenberg R.S., et al.	1991	Occupational exposure to electromagnetic fields and breast cancer in men	Am. J. Epidemiol.	134 (4)	340-347
Dobson J. & Pierre T.G.S.	1998	Thermal effects of microwave radiation on biogenic magnetite particles and circuits: theoretical evaluation of cellular phone safety aspects	Electro-Magnetobiol.	17, 3	351-359
Dolk H., Elliott P., Shaddick G., Walls P. & Thakrar B.	1997 b	Cancer incidence near radio and television transmitters in Great Britain, II All high power transmitters	Am. J. Epidemiol.	145, 1	10-17
Dorp R.van, Marani E. & Boon M. E.	1998	Cell replication rates and processes concerning antibody production in vitro are not influenced by 2.45-GHz microwaves at physiologically normal temperatures.	Methods	15	151-159
Dutta S.K., Ghosh B. & Blackman C.F.	1989	Radiofrequency radiation-induced calcium ion efflux enhancement from human and other neuroblastoma cells in culture	Bioelectromagnetics	10	197-202
Dutta S.K., Subramoniam A., Ghosh B. & Parshad R.	1984	Microwave radiation-induced calcium ion efflux from human neuroblastoma cells in culture	Bioelectromagnetics	5	71-78
Dutta S.K., Verma M. & Blackman C.F.	1994	Frequency-dependent alterations in enolase activity in <i>Escheria coli</i> caused by exposure to electric and magnetic fields	Bioelectromagnetics	15	377-383
Elekes E., Thuróczy G. & Szabó L.D.	1996	Effect on the immune system of mice exposed chronically to 50 Hz amplitude-modulated 2.45 GHz microwaves	Bioelectromagnetics	17	246-248
Finkelstein M.M.	1998	Cancer incidence among Ontario police officers	Am. J. Ind. Med.	34	157-162
Foster K.R.	1996	Interaction of radiofrequency fields with biological systems as related to modulation	Bernhardt et al. (Ed.) 1997		47-63
Frei M.R., Berger R.E., Dusch S.J., Guel V., Jauchem J.R., Merritt J.H. & Stedham M.A.	1998 a	Chronic exposure of cancer-prone mice to low-level 2450 MHz radiofrequency radiation	Bioelectromagnetics	19	20-31
Frei M.R., Jauchem J.R., Dusch S.J., Merritt J.H., Berger R.E. &	1998 b	Chronic, low-level (1.0 W/kg) exposure of mice prone to mammary cancer to 2450	Radiat. Res.	150	568-576

Stedham M.A.		MHz microwaves			
Freude G., Ullsperger P., Eg- gert S. & Ruppe I.	1998	Effects of microwaves emitted by cellular phones on human slow brain potentials	Bioelectro- magnetics	19	384-387
Freude G., Ullsperger P., Eg- gert S., Ruppe I. & Eulitz C.	1999	Untersuchungen zum Einfluß elektromagneti- scher Felder von Mobiltelefonen auf langsa- me Hirnpotentiale im Elektroenzephalo- gramm des Menschen	in Krause et al. 1999		165-176
Fritze K., Sommer C; Schmitz B; Mies G; Hossmann KA; Kiessling M & Wiessner C.	1997 b	Effect of global system for mobile communi- cation (GSM) microwave exposure on blood- brain barrier permeability in rat	Acta Neuro- pathol.	94	465-470
Fritze K., Wiessner C., Kuster N., Sommer C., Gass P., Her- mann D.M., Kiessling M. & Hossmann K.A.	1997 a	Effect of global system for mobile communi- cation microwave exposure on the genomic response of the rat brain	Neurosci- ence	81	627-639
Fucic A., Garaj-Vrhovac V., Skara M. & Dimitrovic B.	1992	X-rays, microwaves and vinyl chloride mono- mer: their clastogenic and aneugenic activity, using the micronucleus assay on human lymphocytes	Mutat. Res.	282	265-271
Garaj-Vrhovac V., Fucic A. & Horvat D.	1992	The correlation between the frequency of micronuclei and specific chromosome aberra- tions in human lymphocytes exposed to mi- crowave radiation in vitro	Mutation Res.	281	181-186
Garaj-Vrhovac V., Horvat D. & Koren Z.	1990	The effect of microwave radiation on the cell genome	Mutation Res.	243	87-93
Garaj-Vrhovac V., Horvat D. & Koren Z.	1991	The relationship between colony-forming ability, chromosome aberrations and inci- dence of micronuclei in V79 Chinese hamster cells exposed to microwave radiation	Mutation Res.	263	143-149
Garland F.C., Shaw E., Gor- ham E.D., Garland C.F., White M.R. & Sinsheimer P.J.	1990	Incidence of leukemia in occupations with potential electromagnetic field exposure in United States navy personnel	Am. J. Epi- demiol.	132, 2	293-303
Garson O.M., McRobert T.L., Campbell L.J., Hocking B. & Gordon I.	1991	A chromosomal study of workers with long- term exposure to radio-frequency radiation	Med. J. Aus- tral.	155	289-292
Glaser R.	1998	Do electromagnetic fields really increase the ornithine-decarboxylase (ODC) activity of cells? What happens with the 'coherence time' effect? - A comment to the papers of T.A. Litovitz et al.	Bioelectro- chem. Bio- energet.	46	301-302
Goldman H., Lin J.C., Murphy S. & Lin M.F.	1984	Cerebrovascular permeability to 86Rb in the rat after exposure to pulsed microwaves	Bioelectro- magnetics	5	323-330
Goswami P.C., Albee L.D., Parsian A.J., Baty J.D., Moros E.G., Pickard W.F., Roti Roti J.L. & Hunt C.R.	1999	Proto-oncogene mRNA levels and activities of multiple transcription factors in C3H 10T1/2 murine embryonic fibroblasts exposed to 836.62 and 847.74 MHz cellular phone communication frequency radiation	Rad. Res.	151	300-309
Grayson J.K.	1996	Radiation exposure, socioeconomic status, and brain tumor risk in the US Air Force: A nested case-control study	Am. J. Epi- demiol.	143, 5	480-486
Grospietsch T., Schulz O., Hölzel R., Lamprecht I. & Kra- mer K.-D.	1995	Stimulating effects of modulated 150 MHz electromagnetic fields on the growth of Es- cherichia coli in a cavity resonator	Bioelectro- chem. Bio- energet.	37	17-23
Gruenau S.P., Oscar K.J., Folker M.T. & Rapoport S.I.	1982	Absence of microwave effects on blood-brain barrier permeability to (14C)sucrose in the conscious rat	Exp. Neurol.	75	299-307
Hamnerius Y., Rasmuson A. & Rasmuson B.	1985	Biological effects of high-frequency electro- magnetic fields on Salmonella typhimurium and Drosophila melanogaster	Bioelectro- magnetics	6	405-414
Hardell L., Näsman A., Pahl- son A., Hallquist A. & Hansson Mild K.	1999	Use of cellular telephones and risk for brain tumours: A case-control study	Int. J. Oncol.	15	113-116
Hayes R.B., Morris Brown L., Pottern L.M., Gomez M., Kar- daun J.W.P.F., Hoover R.N., O'Connell K.J., Sutzman R.E. & Javadpour N.	1990	Occupation and Risk for Testicular Cancer: A Case-Control Study	Int J Epide- miology	19,4	825-831

Heikkinen P., Kumlin T., Laitinen J.T., Komulainen H. & Juutilainen J.	1999	Chronic exposure to 50-Hz magnetic fields or 900-MHz electromagnetic fields does not alter nocturnal 6-hydroxymelatonin sulfate secretion in CBA/S mice	Electro-Magnetobiology	18, 1	33-42
Hentschel K., Neuschulz H., Freude G., Ullsperger P., Kaul G., Ruppe I., Eggert S., Enderlein G. & Keitel J.	1999	Einfluss von niederfrequent gepulsten Hochfrequenzfeldern auf den Menschen	Schriftenreihe der BAA	Fb 868	
Hentschel K., Neuschulz H., Ruppe I., Eggert S., Freude G., Kaul G., Enderlein G. & Keitel J.	1999	Untersuchungen zum Einfluß von niederfrequent gepulsten elektromagnetischen Feldern von GSM-Mobiltelefonen auf den Menschen	in Krause et al. 1999		1179-1190
Higashikubo R., Culbreth V.O., Spitz D.R., LaRegina M.C., Pickard W.F., Straube W.L., Moros E.G. & Roti Roti J.L.	1999	Radiofrequency electromagnetic fields have no effect on the in vivo proliferation of the 9L brain tumor	Rad. Res.	152	665-671
Hjollund N.H.I., Bonde J.P.E. & Skotte J.	1997	Semen analysis of personnel operating military radar equipment	Reprod. Toxicol.	11,6	897
Hocking B., Gordon I.R., Grain H.L. & Hatfield G.E.	1996	Cancer Incidence and mortality and proximity to TV towers	Med. J. Australia	165	601-605
Holly E.A., Aston D.A., Ahn D.K. & Smith A.H.	1996	Intraocular melanoma linked to occupations and chemical exposures	Epidemiology	7 (1)	55-61
ICNIRP	1998	Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic. And electromagnetic fields (up to 300 GHz)	Health Phys.	74	494-522
Imaida K., Taki M, Yamaguchi T, Ito T, Watanabe S, Wake K, Aimoto A, Kamimura Y, Ito N & Shirai T.	1998 a	Lack of promoting effects of the electromagnetic near-field used for cellular phones (929.2 MHz) on rat liver carcinogenesis in a medium-term liver bioassay	Carcinogenesis	19	311-314
Imaida K., Taki M., Watanabe S. Kamimura Y., Ito T., Yamaguchi T., Ito N. & Shirai T.	1998 b	The 1,5 GHz electromagnetic near-field used for cellular phones does not promote rat liver carcinogenesis in a medium-term liver bioassay	Jpn. J. Cancer Res.	89	995-1002
Inaba R., Shishido K.-I., Okada A. & Moroji T.	1992	Effects of whole body microwave exposure on rat brain contents of biogenic amines	Eur. J. Appl. Physiol.	65	124-128
Inalöz S.S., Dasdag S., Ceviz A. & Bilici A.	1997	Acceptable radiation leakage of microwave ovens on pregnant and newborn rat brains	Clin. Exp. Obstet. Gynecol.	24	215-219
Ivaschuk O.I., Jones R.A., Ishida-Jones T., Haggren W., Adey W.R. & Phillips J.L.	1997	Exposure of nerve growth factor-treated PC12 rat pheochromocytoma cells to a modulated radiofrequency field at 836,55 MHz	Bioelectromagnetics	18	223-229
Jensh R.P., Vogel W.H. & Brent R.L.	1983	An evaluation of the teratogenic potential of protracted exposure of pregnant rats to 2450 MHz microwave radiation: II Postnatal psychophysiologic analysis	J. Toxicol. Environ. Health	11	37-59
Jensh R.P., Weinberg I. & Brent R.L.	1983 a	An evaluation of the teratogenic potential of protracted exposure of pregnant rats to 2450-MHz microwave radiation: I. Morphologic analysis at term	J. Toxicol. Environ. Health	11	23-35
Källén B., Malmquist G. & Moritz U.	1982	Delivery outcome among physiotherapists in Sweden: is non-ionizing radiation a fetal hazard?	Arch. Environ. Health	37 (2)	81-85
Kass G.E.N. & Orrenius S.	1999	Calcium signaling and cytotoxicity	Env. Health Perspect.	107, S1	25-35
Kerbacher J.J., Meltz M.L. & Erwin D.N.	1990	Influence of radiofrequency radiation on chromosome aberrations in CHO cells and its interaction with DNA damaging agents	Radiat. Res.	123	311-319
Khillare B. & Behari J.	1998	Effect of amplitude-modulated radiofrequency radiation on reproduction pattern in rats	Electro-Magnetobiology	17 (1)	43-55
Kirschvink J.L.	1996	Microwave absorption by magnetite: a possible mechanism for coupling nonthermal levels of radiation to biological systems	Bioelectromagnetics	17	187-194
Klitzing, L. von	1995	Low Frequency pulsed electromagnetic fields influence EEG of man	Physica Medica	11	77-80
Kolodynski A.A. & Kolodynska	1996	Motor and psychological functions of school	Sci Total	180	87-93

V.V.		children living in the area of the Skrunda radio location station in Latvia	Environ		(51-
Kowalczuk C.I., Saunders R.D. & Stapleton H.R.	1983	Sperm count and sperm abnormality in mice after exposure to 2,45 GHz microwave radiation	Mutat. Res.	122	155-161
Krause D., Mullins J.M., Penafiel L.M., Meister R. & Nardone R.M.	1991	Microwave exposure alters the expression of 2-5A-dependent RNase	Rad. Res.	127	164-170
La Cara F., Scarfi M.R., D'Auria S., Massa R., d'ambrosio G., Franceschetti G., Rossi M. & De Rosa M.	1999	Different effects of microwave energy and conventional heat on the activity of a thermophilic beta-galactosidase from bacillus acidocaldarius	Bioelectromagnetics	20	172-176
Lagorio S., Rossi S., Vecchia P., De Santis M., Bastianini L., Fusilli M., Ferrucci A., Desideri E. & Comba P.	1997	Mortality of plastic-ware workers exposed to radiofrequencies	Bioelectromagnetics	18	418-421
Lai H.	1992	Research on the neurological effects of non-ionizing radiation at the university of Washington	Bioelectromagnetics	13	513-526
Lai H. & Singh N.P.	1995	Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells	Bioelectromagnetics	16	207-210
Lai H. & Singh N.P.	1996	Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation	Int. J. Radiat. Biol.	69	513-521
Lai H. & Singh N.P.	1997	Melatonin and a spin trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA-strand breaks in rat brain cells	Bioelectromagnetics	18	446-454
Lai H., Carino M.A., Horita A. & Guy A.W.	1989 a	Low-level microwave irradiation and central cholinergic activity: a dose-response study	Bioelectromagnetics	10	203-208
Lai H., Carino M.A., Horita A. & Guy A.W.	1989 b	Low-level microwave irradiation and central cholinergic systems	Pharmacol. Biochem. Behav.	33	131-138
Lai H., Carino M.A., Horita A. & Guy A.W.	1990	Corticotropin-releasing factor antagonist blocks microwave-induced decreases in high-affinity choline uptake in the rat brain	Brain Res. Bull.	25	609-612
Lai H., Horita A. & Guy A.W.	1988	Acute low-level microwave exposure and central cholinergic activity: studies on irradiation parameters	Bioelectromagnetics	9	355-362
Lai H., Horita A. & Guy A.W.	1994	Microwave irradiation affects radial-arm maze performance in the rat	Bioelectromagnetics	15	95-104
Lai H., Horita A., Chou C.-K. & Guy A.W.	1987	Low-level microwave irradiations affect central cholinergic activity in the rat	J. Neurochem.	48 (1)	40-45
Lancranjan I., Maicanescu M., Rafaila E., Klepsch I. & Popescu H.I.	1975	Gonadic function in workman with long-term exposure to microwaves	Health Physics	29	381-383
Larsen A.I.	1991 b	Congenital malformations and exposure to high-frequency electromagnetic radiation among Danish physiotherapists	Scand. J. Environ. Health	17	318-323
Larsen A.I., Olsen J. & Svane O.	1991 a	Gender specific reproductive outcome and exposure to high-frequency electromagnetic radiation among physiotherapists	Scand. J. Environ. Health	17	324-329
Lary J.M., Conover D.L. & Johnson P.H.	1983	Absence of embryotoxic effects from low-level (non-thermal) exposure of rats to 100 MHz radiofrequency radiation	Scand. J. Work Environ. Health	9	120-129
Lin R.S., Dischinger P.C., Cond J. & Farrell K.P.	1985	Occupational exposure to electromagnetic fields and the occurrence of brain tumors	J. Occup. Med.	27, 6	413-419
Lin-Liu S. & Adey W.R.	1982	Low frequency amplitude modulated microwave fields change calcium efflux rates from synaptosomes	Bioelectromagnetics	3	309-322
Litovitz T.A.	1998	Can electromagnetic fields modify the activity of ornithine decarboxylase (ODC)? What happens with the 'coherence time' effect? A reply to the comment by R. Glaser	Bioelectrochem. Bioenerget.	46	303-306
Litovitz T.A., Krause D., Penafiel M., Elson E.C. & Mul-	1993	The role of coherence time in the effect of microwaves on Ornithine Decarboxylase	Bioelectromagnetics	14	395-403

lins J.M.		activity			
Litovitz T.A., Penafiel L.M., Farrel J.M., Krause D., Meister R. & Mullins J.M.	1997	Bioeffects induced by exposure to microwaves are mitigated by superposition of ELF noise	Bioelectromagnetics	18	422-430
Liu L.-M. & Cleary S.F.	1995	Absorbed energy distribution from radiofrequency electromagnetic radiation in a mammalian cell model: effect of membran-bound water	Bioelectromagnetics	16	160-171
Lloyd D.C., Saunders R.D., Finnon P. & Kowalczyk C.I.	1984	No clastogenic effect from in vitro microwave irradiation of Go human lymphocytes	Int J Radiat Biol	46	135-141
Lloyd D.C., Saunders R.D., Moquet J.E. & Kowalczyk C.I.	1986	Absence of chromosomal damage in human lymphocytes exposed to microwave radiation with hyperthermia	Bioelectromagnetics	7	235-237
Lyle D.B., Schechter P., Adey W.R. & Lundak R.L.	1983	Suppression of T-lymphocyte cytotoxicity following exposure to sinusoidally amplitude-modulated fields	Bioelectromagnetics	4	281-292
Maes A., Collier M., Gorp U. van, Vandoninck S. & Verschaeve L.	1997	Cytogenic effects of 935.2-MHz (GSM) microwaves alone and in combination with mitomycin C	Mutat. Res.	393	151-156
Maes A., Collier M., Slaets D. & Verschaeve L.	1995	Cytogenetic effects of microwaves from mobile communication frequencies (945 MHz)	Electro-Magnetobiol.	14	91-98
Maes A., Collier M., Slaets D. & Verschaeve L.	1996	945 MHz microwaves enhance the mutagenic properties of mitomycin C	Environ. Mol. Mutagen.	28	26-30
Maes A., Verschaeve L., Arroyo A., Wagter C. De & Ver-cruyssen L.	1993	In vitro cytogenetic effects of 2450 MHz waves on human peripheral blood lymphocytes	Bioelectromagnetics	14	495-501
Magras I.N. & Xenos T.D.	1997	RF radiation-induced changes in the prenatal development of mice	Bioelectromagnetics	18	455-461
Malyapa R., Ahern E.W., Straube W.L., Moros E.G., Pickard W.F. & Roti Roti J.L.	1997 a	Measurement of DNA damage after exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation	Radiat. Res.	148	608-617
Malyapa R., Ahern E.W., Straube W.L., Moros E.G., Pickard W.F. & Roti Roti J.L.	1997 b	Measurement of DNA damage after exposure to electromagnetic radiation in the cellular phone communication frequency band (835.62 and 847.74 MHz)	Radiat. Res.	148	618-627
Malyapa R.S., Ahern E.W., Bi C., Straube W.L., LaRegina M., Pickard W.F. & Roti Roti J.L.	1998	DNA damage in rat brain cells after in vivo exposure to 2450 MHz electromagnetic radiation and various methods of euthanasia	Radiat. Res.	149	637-645
Manikowska E., Luciani J.M., Servantie B., Czerski P., Obenovitch J. & Stahl A.	1979	Effects of 9.4 GHz microwave exposure on meiosis in mice	Experientia	35 (3)	388-390
Manikowska-Czerska E, Czerski P. & Leach W.M.	1985	Effects of 2.45 GHz microwaves on meiotic chromosomes of male CBA/CAY mice	J. Heredity	76	71-73
Mann K. & Rösckke J.	1996	Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on human sleep	Neuropsychobiology	33	41-47
Mann K. & Rösckke J.	1996	REM-Suppression unter dem Einfluß digitaler Funktelefone	Wien. Med. Wschr.	146	285-286
Mann K., Rösckke J., Conne-mann B. & Beta H.	1998	No effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on heart rate variability during human sleep	Neuropsychobiology	38	251-256
Mann K., Wagner P., Brunn G., Hassan F., Hiemke C. & Rösckke J.	1997	Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on the neuroendocrine system	Neuroendocrinology	67	139-144
Marcickiewicz J., Chazan B., Niemiec T., Sokolska G., Troszynski M., Luczak M. & Szmigielski S.	1986	Microwave radiation enhances teratogenic effect of cytosine arabinoside in mice	Biol. Neo-nate	50	75-82
Marec F., Ondracek J. & Brunnhofer V.	1985	The effect of repeated microwave irradiation on the frequency of sex-linked recessive lethal mutations in Drosophila melanogaster	Mutat. Res.	157	163-167
McKenzie D.R., Yin Y. & Morrell S.	1998	Childhood incidence of acute lymphoblastic leukemia and exposure to broadcast radiation in Sydney - a second look	Aust. N. Z. J. Public Health	22	360-367
Meltz M., Eagan P. & Erwin D.N.	1989	Absence of mutagenic interaction between microwaves and mitomycin C in mammalian cells	Environ. Molec. Mutagen.	13	294-303

Meltz M.L., Eagan P. & Erwin D.N.	1990	Proflavin and microwave radiation: absence of mutagenic interaction	Bioelectromagnetics	11	149-157
Meltz M.L., Walker K.A. & Erwin D.N.	1987	Radiofrequency (microwave) radiation exposure of mammalian cells during UV-induced DNA-repair synthesis	Radiat. Res.	110	255-266
Mickley A., Cobb B.L., Mason P. & Farrel S.	1998	Thermal tolerance reduces hyperthermia-induced disruption of working memory: a role for endogenous opiates?	Physiol. Behav.	63 (5)	855-865
Mickley G.A. & Cobb B.L.	1998	Thermal tolerance reduces hyperthermia-induced disruption of working memory: a role for endogenous opiates?	Physiology & Behavior	63	855-865
Mickley G.A., Cobb B.L., Mason P.A. & Farrell S.	1994	Disruption of a putative working memory task and selective expression of brain c-fos following microwave-induced hyperthermia	Physiol. Behav.	55 (6)	1029-1038
Milham S.	1985	Mortality in workers exposed to electromagnetic fields	Environ. Health Perspect.	62	297-300
Milham S.	1985	Silent keys: leukemia mortality in amateur radio operators	Lancet	6. April	812
Milham S.	1988	Increased mortality in amateur radio operators due lymphatic and hematopoietic malignancies	Am. J. Epidemiol.	127 (1)	50-54
Milhem S.	1982	Mortality from leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields	New Engl. J. Med.	307	249
Moriyama E., Salcman M. & Broadwell R.D.	1991	Blood-brain barrier alterations after microwave-induced hyperthermia is purley a thermal effect: I Temperature and power measurements	Surg. Neurol.	35	177-182
Moulder J.E., Erdreich L.S., Malyapa R.S., Merritt J., Pickard W.F. & Vijayalaxmi	1999	Cell Phones and Cancer: What ist the Evidence for a Connection	Radiat. Res.	151	513-531
Nawrot P.S., McRee D.I. & Galvin M.J.	1985	Teratogenic, biochemical, and histological studies with mice prenatally exposed to 2.45-GHz microwave radiation	Radiat. Res.	102	35-45
Neubauer C., Phelan A.M., Kues H. & Lange D.G.	1990	Microwave irradiation of rats at 2.45 GHz activates pinocytotic-like uptake of tracer by capillary endothelial cells of cerebral cortex	Bioelectromagnetics	11	261-268
Novoselova E.G., Fesenko E.E., Makar V.R. & Sadovnikov V.B.	1999	Microwaves and cellular immunity II. Immunostimulating effects of microwaves and naturally occurring antioxidant nutrients	Bioelectrochem. Bioenerget.	49	37-41
Oscar K.J. & Hawkins T.D.	1977	Microwave alteration of the blood-brain barrier system of rats	Brain Res.	126	281-293
Ouellet-Hellstrom R. & Stewart W.F.	1993	Miscarriages among female physical therapists who report using radio- and microwave-frequency electromagnetic radiation	Am. J. Epidemiol.	138	775-786
Pazmany T., Szkladanyi A. und Szabo L.D.	1990	The Effect of 2.45 GHz Microwave Irradiation on Human Peripheral Lymphocytes	Acta Biochim. Biophys. Hung.	25	157-163
Penafiel L.M., Litovitz T., Krause D., Desta A. & Mullins J.M.	1997	Role of modulation on the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity in L929 cells	Bioelectromagnetics	18	132-141
Phelan A.M., Lange D.G., Kues H.A. & Luty G.A.	1992	Modification of membrane fluidity in melanin-containing cells by low level microwave radiation.	Bioelectromagnetics	13	131-146
Phillips J.L., Ivaschuk O., Ishida-Jones T., Jones R. A, Campbell-Beachler M. & Haggren W.	1998	DNA damage in Molt-4 T-lymphoblastoid cells exposed to cellular telephone radiofrequency fields in vitro	Bioelectrochem. Bioenerget.	45	103-110
Postow E. & Swicord M.L.	1996	Modulated fields and "window" effects. In: Polk C. & Postow E.: Handbook of Biological Effects of Electromagnetic Fields, 2nd. Ed.	CRC Press, Boca Raton		535-580
Prato F.S., Wills J.M., Roger J., Frappier H., Drost D.J., Lee T.-Y., Shivers R.R. & Zabel P.	1994	Blood-brain barrier permeability in rats is altered by exposure to magnetic fields associated with magnetic resonance imaging at 1.5 T	Microscopy Res. Techn.	27	528-534
Preece A.W., Iwi G., Davies-	1999	Effect of a 915-MHz simulated mobile phone	Int. J. Radiat.	75	447-456

Smith A, Wesnes K., Butler S., Lim E & Varey A.		signal on cognitive function in man	Biol		
Preston E., Vavasour E.J. & Assenheim H.M.	1979	Permeability of the blood-brain barrier to mannitol in the rat following 2450 MHz microwave irradiation	Brain Research	174	109-117
Rama Rao G., Cain C.A., Lockwood J. & Tompkins W.A.F.	1983	Effects of microwave exposure on the hamster immune system. II. Peritoneal macrophage function	Bioelectromagnetics	4	141-155
Raslear T.G., Akyel Y., Bates F., Belt M. & Lu S.T.	1993	Temperol bisection in rats: the effects of high-peak-power pulsed microwave irradiation	Bioelectromagnetics	14 (5)	459-478
Reiser H., Dimpfel W. & Schober F.	1995	The influence of electromagnetic fields on human brain activity	Eur. J. Med. Res. 1: 27-32	1	27-32
Repacholi M.H.	1997	Radiofrequency field exposure and cancer: what do the laboratory studies suggest?	Environ. Health Perspectives (Suppl 6)	105	1565-1568
Repacholi M.H.	1998	Low-level exposure to radiofrequency electromagnetic fields: health effects and research needs	Bioelectromagnetics	19	1-19
Repacholi M.H., Basten. A., Gebiski V., Noonan D., Finnie J. & Harris A.W.	1997	Lymphomas in ep-Pim 1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields	Radiat. Res.	147	631-640
Robinette C.D., Silverman C. & Jablon S.	1980	Effects upon health of occupational exposure to microwave radiation (radar)	Am. J. Epidemiol.	112	39-53
Röschke J. & K. Mann	1997	No short-term effects of digital mobile radio telephone on the awake human electroencephalogram	Bioelectromagnetics	18	172-176
Rothman K.J., Loughlin J.E., Funch D.P. & Dreyer N.A.	1996	Overall mortality of cellular telephone customers	Epidemiology	7,3	303-305
Saffer J.D. & Profenno L.A.	1992	Microwave-specific heating affects gene expression	Bioelectromagnetics	13	75-78
Sagripanti J.-L. & Swicord M.L.	1986	DNA structural changes caused by microwave radiation	Int. J. Radiat. Biol.	50	47-50
Sagripanti J.-L., Swicord M.L. & Davis C.C.	1987	Microwave effects on plasmid DNA	Rad. Res.	110	219-231
Salford L.G., Brun A., Eberhardt J.L. & Persson B.R.R.	1993	Permeability of the blood brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50 and 200 Hz	Bioelectrochem. Bioenerg.	30	293-301
Salford L.G., Brun A., Persson B.R.R. & Eberhardt J.	1993	Experimental studies of brain tumour development during exposure to continuous and pulsed 915 MHz radiofrequency radiation	Bioelectrochem. Bioenerg.	30	313-318
Salford L.G., Brun A., Stureson K., Eberhardt J.L. & Persson B.R.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	Micros. Res. Tech.	27	535-542
Santini R., Hosni M., Deschaux P. & Packeon H.	1988	B16 melanoma development in black mice exposed to low-level microwave radiation	Bioelectromagnetics	9	105-107
Sarkar S., Ali S. & Behari J.	1994	Effect of low power microwave on the mouse genome: a direct DNA analysis	Mutation Res.	320	141-147
Saunders R.D. & Kowalczyk C.I.	1981	Effects of 2.45 GHz microwave radiation and heat on mouse spermatogenic epithelium	Int. J. Radiat. Biol.	40	623-632
Saunders R.D., Darby S.C. & Kowalczyk C.I.	1983	Dominant lethal studies in male mice after exposure to 2.45 GHz microwave radiation	Mutat. res.	117	345-356
Saunders R.D., Kowalczyk C.I., Beechey C.V. & Dunford R.	1988	Studies on the induction of dominant lethals and translocations in male mice after chronic exposure to microwave radiation	Int. J. Radiat. Biol.	53	983-992
Saunders R.D., Sienkiewicz Z.J. & Kowalczyk C.I.	1991	Biological effects of electromagnetic fields and radiation	J. Radiol. Prot.	11, 1	27-42
Savitz D.A., Loomis D.P. & Tse C.K.J.	1998	Electrical occupations and neurodegenerative disease: analysis of U.S. mortality data	Arch. Environ. Health		71-74
Scarfi M.R., Lioi M.B., d'Ambrosio G., Massa R., Zeni O., Di Pietro R. & Di Berardino D.	1996	Genotoxic effects of mitomycin-C and microwave radiation on bovine lymphocytes	Electro- and Magneto	15 (2)	99-107
Scott G.	1992	Free radicals provide a mechanism for EMF's	Electromagn.	3	6-8

Shackelford R.E., Kaufmann W.K. & Paules R.S.	1999	to promote cancer Cell cycle control, checkpoint mechanisms, and genotoxic stress	News Environ. Health Perspect. Radio Sci.	107, S1	5-24
Smialowicz R.J., Kinn J.B. & Elder J.A.	1979	Perinatal exposure of rats to 2450-MHz CW microwave radiation: Effects on lymphocytes	Radio Sci.	14, 6S	147-153
Smialowicz R.J., Rogers R.R., Garner R.J., Riddle M.M., Luebke R.W. & Rowe D.G.	1983	Microwaves (2,450 MHz) suppress murine natural killer cell activity	Bioelectromagnetics	4	371-381
Smulevich V.B., Solionova L.G. & Belyakova S.V.	1999	Parental occupation and other factors and cancer risk in children: II occupational factors	Int. J. Cancer	83 (7)	718-722
Somosi Z., Thuroczy G. & Kovacs J.	1993	Effects of modulated and continuous microwave irradiation on pyroantimonate precipitable calcium content in junctional complex of mouse small intestine	Scanning Microscopy	7	1255-1261
Stagg R.B., Thomas W.J., Jones R.A. & Adey W.R.	1997	DNA synthesis and cell proliferation in C6 glioma and primary glial cells exposed to a 836,55 MHz modulated radiofrequency field	Bioelectromagnetics	18	230-236
Szmigielski S.	1996	Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency and microwave) electromagnetic	Sci. Total Environ.	180	9-17
Szmigielski S., Szudinski A., Pietraszek A., Bielec M. & Wrembel J.K.	1982	Accelerated development of spontaneous and benzopyrene-induced skin cancer in mice exposed to 2450-MHz microwave radiation	Bioelectromagnetics	3	179-191
Szudzinski A., Pietraszek A., Janiak M., Wrembel J., Kalczak M. & Szmigielski S.	1982	Acceleration of the development of benzopyrene-induced skin cancer in mice by microwave radiation	Arch. Dermatol. Res.	274	303-312
Thomas T.L., Stolley P.D., Stemhagen A., Fontham E.T.H., Bleecker M.L., Stewart P.A. & Hoover R.N.	1987	Brain tumor mortality risk among men with electrical and electronics jobs: a case-control study	JNCI	79	233-238
Thuroczy G., Kubinyi G., Bodo M., Bakos J. & Szabo L.D.	1994	Simultaneous response of brain electrical activity (EEG) and cerebral circulation (REG) to microwave exposure in rats	Rev. Environ. Health	10, 2	135-148
Toler J., Shelton W.W., Frei M.R., Merritt J.H. & Stedham M.A.	1997	Long-term, low-level exposure of mice prone to mammary tumors to a 435 MHz radiofrequency radiation	Radiat. Res.	148	227-234
Törnqvist S., Knave B., Ahlbom A. & Persson T.	1991	Incidence of leukemia and brain tumors in some "electrical occupations"	Br. J. Ind. Med.	48	597-603
Tynes T., Andersen A. & Langmark F.	1992	Incidence of cancer in Norwegian workers potentially exposed to electromagnetic fields	Am. J. Epidemiol.	136 (1)	81-88
Tynes T., Hannevik M., Anderson A., Visnes A.I. & Haldorsen T.	1996	Incidence of breast cancer in Norwegian female radio and telegraph operators	Cancer Causes Contr.	7	197-204
Vaagerö D., Ahlbom A., Olin R. & Sahlsten S.	1985	Cancer morbidity among workers in the telecommunications industry	Br. J. Ind. Med.	42 (3)	191-195
Varma M.M. & Traboulay E.A.	1977	Comparison of native and microwave irradiated DNA	Experientia	33	1649-1650
Velizarov S., Raskmark P. & Kwee S.	1999	The effects of radiofrequency fields on cell proliferation are non-thermal	Bioelectrochemistry	48	177-180
Verschaeve L. & Maes A.	1998	Genetic, carcinogenic and teratogenic effects of radiofrequency fields	Mutat. Res.	410	141-165
Verschaeve L.	1995	Can non ionizing radiation induce cancer?	Cancer Journal	8:237	237-249
Vijayalaxmi, Frei M.R., Dusch S.J., Guel V., Meltz M.L. & Jauchem J.R.	1997 a	Frequency of micronuclei in the peripheral blood and bone marrow of cancer-prone mice chronically exposed to 2450 MHz radiofrequency radiation	Rad. Res.	147	495-500
Vijayalaxmi, Mohan N., Meltz M.L. & Wittler M.A.	1997 b	Proliferation and cytogenetic studies in human blood lymphocytes exposed in vitro to 2450-MHz radiofrequency radiation	Int. J. Radiat. Biol.	72	751-757
Vollrath L., Spessert R., Kratzsch T., Keiner M. & Hollmann H.	1997	No short-term effects of high-frequency electromagnetic fields on the mammalian pineal gland	Bioelectromagnetics	18	376-387
Vorobyov V.V., Galchenko	1997	Effects of weak microwave fields amplitude	Bioelectro-	18	293-298

A.A., Kukushkin N.I. & Akoev I.G.		modulated at ELF on EEG of symmetric brain areas in rats	magnetics		
Wagner P., Rösche J., Mann K., Hiller W. & Frank C.	1998	Human sleep under the influence of pulsed radiofrequency electromagnetic fields: a polysomnographic study using standardized conditions	Bioelectromagnetics	19	199-202
Wang B. & Lai H.	2000	Acute exposure to pulsed 2450-MHz microwaves affects water-maze performance of rats	Bioelectromagnetics	21	52-56
Weyandt T.B., Schrader S.M., Turner T.W. & Simon S.D.	1996	Semen analysis of military personnel associated with military duty assignments	Reprod. Toxicol.	10,6	521-528
Williams W.M., Lu S.-T., Cerro M. del & Michaelson S.M.	1984 b	Effect of 2450 MHz microwave energy on the blood-brain barrier to hydrophilic molecules. D. Brain temperature and blood-brain barrier permeability to hydrophilic tracers	Brain Res. Rev.	7	191-212
Wolke S., Neibig U., Elsner R., Gollnick F. und Meyer R.	1996	Calcium homeostasis of isolated heart muscle cells exposed to pulsed high-frequency electromagnetic fields	Bioelectromagnetics	17	144-153
Wu R.Y., Chiang H., Shao B.J., Li N.G. & Fu Y.D.	1994	Effects of 2,45 GHz microwave radiation and phorbol ester 12-o-tetradecanoylphorbol-13-acetate on dimethylhydrazine-induced colon cancer in mice	Bioelectromagnetics	15	531-538
Yang H.K., Cain C.A., Lockwood J. & Tompkins W.A.F.	1983	Effects of microwave exposure on the hamster immune system. I. Natural killer cell activity	Bioelectromagnetics	4	123-139
Yao K.T.S.	1978	Microwave radiation-induced chromosomal aberrations in corneal epithelium of Chinese hamsters	J. Hered.	69	409-412
Yao K.T.S.	1982	Cytogenetic consequences of microwave irradiation on mammalian cells incubated in vitro	J. Hered.	73	133-138
Zhao Z., Zhang S., Zho H., Zhang S., Su J., & Li L.	1994	The effects of radiofrequency (<30 MHz) radiation in humans	Rev. Environ. Health	10	213-215

Anhang A

Untersuchungen zur Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf der zellulären Ebene

Abkürzungen

neg.	Befund negativ
n.s.	statistisch nicht signifikant
pos.	Befund positiv
s.s.	statistisch signifikant
z.T.	zum Teil; einige Ergebnisse
#	Widerspruch zur Aussage der Autoren
?	unbekannt; nicht angegeben; unsicher

Tabelle A.1 Gentoxische Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
direkte DNA-Schäden						
2,45 GHz	cw	10 – 20 W/m ² 0,6 – 1,2 W/kg	2 h	Ratte, in vivo	pos., s.s.	Lai & Singh 1995
2,45 GHz	PM, 500 Hz	10 – 20 W/m ² 0,6 – 1,2 W/kg	2 h	Ratte, in vivo	pos., s.s.	Lai & Singh 1995
2,45 GHz	PM, cw	20 W/m ² 1,2 W/kg	2 h	Ratte, in vivo	pos., s.s.	Lai & Singh 1996
2,45 GHz	PM, 500 Hz	20 W/m ² 1,2 W/kg	2 h	Ratte, in vivo	pos., s.s.	Lai & Singh 1996
2,45 GHz	PM, 500 Hz	20 W/m ² 1,2 W/kg	2 h	Ratte, in vivo	pos., s.s.	Lai & Singh 1997
2,45 GHz	cw	0,7 – 1,9 W/kg	2 h – 24 h	Glioblastom Zellen (Mensch), in vitro	neg.?	Malyapa et al. 1997a
2,45 GHz	cw	0,7 – 1,9 W/kg	2 h – 24 h	Fibroblasten (Maus), in vitro	neg.?	Malyapa et al. 1997a
836 – 848 MHz	cw, FM, PM	0,6 W/kg	2 h – 24 h	Glioblastom Zellen (Mensch), in vitro	neg.?	Malyapa et al. 1997b
836 – 848 MHz		0,6 W/kg	2 h – 24 h	Fibroblasten (Maus), in vitro	neg.?	Malyapa et al. 1997b
2,45 GHz	cw	1,2 W/kg	2 h	Ratte (Gehirn), in vivo	?	Malyapa et al. 1998
814 – 837 MHz	PM, TDMA, 50 Hz	8 – 90 W/m ² 2,4 – 26 W/kg	1 h – 10,67 h	T-Lymphoblasten	pos., s.s.	Phillips et al. 1998
2,45 GHz	cw	10 W/m ² 1,18 W/kg	120 d, 2 h/d – 200 d, 2 h/d	Maus (Gehirn, Hoden), in vivo	pos., s.s.	Sarkar et al. 1994
1,7 GHz	cw	500 W/m ²	30 min	Maus (Hoden), in vivo	pos.	Varma & Traboulay 1977
Einflüsse auf die DNA-Synthese und -Reparatur						

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
350 MHz	cw	10 – 100 W/m ² 0,039 – 4,5 W/kg	1 h – 3 h	Fibroblasten (Mensch), in vitro	unklar, z.T. pos.	Meltz et al. 1987
350 MHz	PM, 5,0 Hz	10 – 100 W/m ² 0,039 – 4,5 W/kg	1 h – 3 h	Fibroblasten (Mensch), in vitro	unklar, z.T. pos.	Meltz et al. 1987
850 MHz	cw	10 – 100 W/m ²	1 h – 3 h	Fibroblasten (Mensch), in vitro	unklar, z.T. pos.	Meltz et al. 1987
850 MHz	PM, 5,0 Hz	10 – 100 W/m ²	1 h – 3 h	Fibroblasten (Mensch), in vitro	unklar, z.T. pos.	Meltz et al. 1987
1,2 GHz	cw	10 – 100 W/m ²	1 h – 3 h	Fibroblasten (Mensch), in vitro	unklar, z.T. pos.	Meltz et al. 1987
1,2 GHz	PM, 80 kHz	10 – 100 W/m ²	1 h – 3 h	Fibroblasten (Mensch), in vitro	unklar, z.T. pos.	Meltz et al. 1987
836,55 MHz	PM, TDMA, 50 Hz	0,9 – 90 W/m ² 0,00015 - 0,059 W/kg	4 h – 14 d	Glioma-Zellen (Ratte), in vitro	pos., s.s.	Stagg et al. 1997
Chromosomen-Aberrationen						
2,45 GHz	cw	?	?	Maus (Knochen- mark), in vivo	pos.	Banerjee et al. 1983
2,45 GHz	cw	400 W/m ²	6 d, 30 min/d	Ratte, in vivo	pos.	Beechey et al. 1986
7,7 GHz	cw	300 W/m ²	15 - 60 min	Fibroblasten (Chin. Hamster), in vitro	pos., s.s.	Garaj-Vrohac et al. 1990
7,7 GHz	cw	5 W/m ²	15 - 60 min	Fibroblasten (Chin. Hamster), in vitro	pos., s.s.	Garaj-Vrohac et al. 1991
7,7 GHz	cw	5 – 300 W/m ²	10 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., s.s.	Garaj-Vrohac et al. 1992
0,4 MHz – 20 GHz	cw, AM, PM			Mensch, in vivo	pos.#, n.s.	Garson et al. 1991
2,45 GHz	PM, 25 kHz	490 W/m ² 33,8 W/kg	2 h	Eizellen (Chin. Hamster)	pos., z.T. s.s.	Kerbacher et al. 1990
2,45 GHz	cw	104 – 193 W/kg	20 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Lloyd et al. 1984

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
2,45 GHz	cw	4 – 200 W/kg	20 min	Lymphozyten (Mensch)	neg.	Lloyd et al. 1986
2,45 GHz	cw	75 W/kg	30 – 120 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos.	Maes et al. 1993
954 MHz	PM, 217 Hz, GSM	beruflich bedingte Exposition		Lymphozyten, Mensch, in vivo	pos., s.s.	Maes et al. 1995
954 MHz	217 Hz, GSM	15 W/m ² 1,5 W/kg	2 h	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., s.s.	Maes et al. 1995
935,2 MHz	PM/GSM, 217 Hz	0,3 – 0,4 W/kg	2 h	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., n.s.	Maes et al. 1997
9,4 GHz	PM, 1000 Hz	1 – 100 W/m ²	2 w, 3 d/w, 1 h/d	Maus, in vivo	pos., s.s.	Manikowska et al. 1979
2,45 GHz	cw	0,05 – 20 W/kg	2 w, 6 d/w, 30 min/d	Maus, in vivo	pos., s.s.	Manikowska- Czerska et al. 1985
2,55 GHz	cw	2W/kg	20 min	DNA (E.coli), in vitro	pos.	Sagripanti & Swicord 1986
2,0 – 8,75 GHz	cw	10 W/kg	5 min – 25 min	DNA, in vitro	pos., s.s.	Sagripanti et al. 1987
2,45 GHz	cw	100 W/m ²	120 d 6 h/d	Spermatogonen (Maus), in vivo	neg.	Saunders et al. 1988
2,45 GHz	cw	50 W/m ² 12,46 W/kg	90 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., n.s.	Vijayalaxmi et al. 1997
2,45 GHz	cw	750 W/m ²	5 – 30 min	Chines. Hamster (Corneal Epithel), in vivo	pos, s.s.	Yao 1978
2,45 GHz	cw	15,2 W/kg		RH5- u. RH16- Zellen (Känguruh- Ratte), in vitro	pos., s.s.	Yao 1982
Mikrokerne						

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
154 – 162 MHz	PM, 24,4 Hz	wechselnde Exposition auf der Weide		Kuh (Erythrozyten), in vivo	pos., s.s.	Balode 1996
2,45 GHz	CW	530 W/m ² 90 W/kg	10 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., z.T. s.s.	d'Ambrosio et al. 1995
2,45	AM, 50 Hz, sin	530 W/m ² 90 W/kg	10 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., z.T. s.s.	d'Ambrosio et al. 1995
1,25 – 1,35 GHz	?PM	0,1 – 200 W/m ²	beruflich bedingte Exposition	Lymphozyten (Mensch), in vivo	pos.	Fucic et al. 1992
7,7 GHz	cw	5 W/m ²	15 - 60 min	Fibroblasten (Chin. Hamster), in vitro	pos., s.s.	Garaj-Vrohac et al. 1991
7,7 GHz	cw	5 – 300 W/m ²	10 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., s.s.	Garaj-Vrohac et al. 1992
2,45 GHz	cw	75 W/kg	30 – 120 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos.	Maes et al. 1993
9,0 GHz	cw	70 W/kg	10 min	Lymphozyten (Rind), in vitro	pos., s.s.	Scarfi et al. 1996
2,45	cw	50 W/m ² 12,46 W/kg	90 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos.#, n.s.	Vijayalaxmi et al. 1997 b
2,45	cw	1,0 W/kg	18 mon	Erythrocyten (Maus Blut / Knochen- mark)	pos, s.s.	Vijayalaxmi et al. 1997 a
Schwester-Chromatid-Austausch						
380 MHz	PM, 17,65 Hz	80 W/kg	?	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Antonopoulos et al. 1997
900 MHz	PM/DCS, 217 Hz	208 W/kg	?	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Antonopoulos et al. 1997
1,8 GHz	PM/GSM, 217 Hz	1700 W/kg	?	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Antonopoulos et al. 1997
2,45 GHz	cw	?	?	Maus (Knochen- mark), in vivo	neg.	Banerjee et al. 1983

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
2,45 GHz	PM, 25 kHz	490 W/m ² 33,8 W/kg	2 h	Eizellen (Chines. Hamster), in vitro	neg.	Ciaravino et al. 1987
2,45 GHz	PM, 25 kHz	490 W/m ² 33,8 W/kg	2 h	Eizellen (Chines. Hamster), in vitro	neg.	Ciaravino et al. 1991
2,45 GHz	cw	104 – 193 W/kg	20 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro, Add. Koffein	pos., s.s.#	Lloyd et al. 1984
2,45 GHz	cw	75 W/kg	30 – 120 min	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Maes et al. 1993
954 MHz	PM/GSM, 217 Hz	1,5 W/kg	2 h	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., s.s.	Maes et al. 1996
935,2 MHz	PM/GSM, 217 Hz	0,3 – 0,4 W/kg	2 h	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., z.T. s.s.	Maes et al. 1997
2,45 GHz	cw	100 W/m ²	120 d 6 h/d	Spermatogonen (Maus), in vivo	neg.	Saunders et al. 1988
Mutationen						
2,45 GHz	AM, 100 Hz	40 – 80 W/kg	2 h – 6 h	Escherichia coli, in vitro	z.T. pos., s.s.	Anderstam et al. 1983
2,45 GHz	AM, 100 Hz	40 – 80 W/kg	4 h – 7 h	Salmonella typhimurium, in vitro	neg.	Anderstam et al. 1983
3,07 GHz	PM, 500 Hz	95 W/kg	1 h	Escherichia coli, in vitro	neg.	Anderstam et al. 1983
3,07 GHz	PM, 500 Hz	75 - 100 W/kg	2 h – 2,5 h	Salmonella typhimurium, in vitro	neg.	Anderstam et al. 1983
9,4 GHz	cw	600 W/m ² 23 W/kg	30 – 120 min	Escherichia coli, in vitro	neg.	Dardalhon et al. 1981
9,4 GHz	cw	600 W/m ² 23 W/kg	30 – 120 min	Saccharomyces cerevisiae, in vitro	z.T. pos., s.s.	Dardalhon et al. 1981

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
9,4 GHz	cw	10 – 600 W/m ²	330 min	Saccharomyces cerevisiae, in vitro	pos.	Dardalhon et al. 1985
2,45 GHz	AM, 100 Hz	130 W/kg	5,7 h	Salmonella typhimurium, in vitro	z.T. pos, s.s.	Hamnerius et al. 1985
3,10 GHz	PM, 500 Hz	90 W/kg	6 h	Salmonella typhimurium, in vitro	z.T. pos., n.s.	Hamnerius et al. 1985
2,45 GHz	AM, 100 Hz	110 W/kg	6 h	Drosophila melanogaster, in vivo	neg.	Hamnerius et al. 1985
3,10 GHz	PM, 500 Hz	60 W/kg	6 h	Drosophila melanogaster, in vivo	neg.	Hamnerius et al. 1985
2,375 MHz	cw	150.000 – 250.000 W/m ²	25 – 300 min	Drosophila melanogaster, in vivo	z.T. pos., s.s.	Marec et al. 1985
2,45	PM, 25 kHz	480 W/m ² 30 W/kg	bis 63 h	Leukämie-Zellen (Maus), in vitro	pos./neg., z.T. s.s.	Meltz et al. 1989
2,45 GHz	PM, 25 kHz	650 – 870 W/m ² 40 – 40,8 W/kg	4 h	Leukämie-Zellen (Maus), in vitro	neg.	Meltz et al. 1990

Tabelle A.2 Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf zelluläre Prozesse

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
Gen-Transkription u. -Translation						
890 – 915 GHz	PM/GSM, 217 Hz	0,3 – 7,5 W/kg	4 h	Gehirn (Ratte), in vivo	pos., z.T. s.s.	Fritze et al. 1997 a
835,62 MHz	FM/cw	0,6 W/kg	4 d	Fibroblasten (Maus), in vitro	z.T. pos., s.s.	Goswami et al. 1999
847,74 MHz	PM/CDMA, 50 Hz	0,6 W/kg	4 d	Fibroblasten (Maus), in vitro	z.T. pos., s.s.	Goswami et al. 1999
836,55 MHz	PM/TDMA, 50 Hz	0,9 – 90 W/m ² 0,00026 – 0,026 W/kg	20 – 100 min	Pheochromocytom-Zellen (Ratte), in vitro	pos., s.s.	Ivaschuk et al. 1997
Zell-Zyklus						
380 MHz	PM, 17,65 Hz	80 W/kg	?	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Antonopoulos et al. 1997
900 MHz	PM/DCS, 217 Hz	208 W/kg	?	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Antonopoulos et al. 1997
1,8 GHz	PM/GSM, 217 Hz	1700 W/kg	?	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Antonopoulos et al. 1997
2,45 GHz	PM, 25 kHz	490 W/m ² 33,8 W/kg	2 h	Eizellen (Chines. Hamster), in vitro	neg.	Ciaravino et al. 1991
2,45 GHz	cw	5 – 25 W/kg	2 h	Eizellen (Chin. Hamster), in vitro	pos., s.s.	Cleary et al. 1996
9,4 GHz	PM, 1,0 kHz	1 – 100 W/m ²	2 w 5 d/w 1 h/d	Maus, in vivo	pos., s.s.	Manikowska et al. 1979
2,45 GHz	cw	100 W/m ²	6x1 h	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Pazmany et al. 1990
2,45 GHz	cw	100 W/m ²	3x1 h	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Pazmany et al. 1990
2,45 GHz	cw	100 W/m ²	5 h	Lymphozyten	pos., s.s.	Pazmany et al.

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
				(Mensch), in vitro		1990

Tabelle A.3 Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf Zell-Transformation und Zell-Proliferation

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
Zelltransformationen (u.a. neoplastische)						
2,45 GHz	PM, 120 Hz	4,4 W/kg	24 h	Fibroblasten (Maus), in vitro	z.T. pos., s.s.	Balcer-Kubiczek & Harrison 1985
2,45 GHz	PM, 120 Hz	4,4 W/kg	24 h	Fibroblasten (Maus), in vitro	z.T. pos., s.s.	Balcer-Kubiczek & Harrison 1989
2,45 GHz	PM, 120 Hz	0,1 – 4,4 W/kg	24 h	Fibroblasten (Maus), in vitro	z.T. pos., s.s.	Balcer-Kubiczek & Harrison 1991
2,45 GHz	cw	0,8 – 12,3 W/kg	5 d	Lymphozyten (Mensch), in vitro	neg.	Czerska et al. 1992
2,45 GHz	PM, 1000 Hz	0,8 – 12,3 W/kg	5 d	Lymphozyten (Mensch), in vitro	pos., s.s.	Czerska et al. 1992
2,45 GHz	cw	50 W/m ²		Lymphozyten (Maus)	pos.	Smialowicz et al. 1979
Zell-Kommunikation						
836,55 MHz	PM, TDMA, 50 Hz	0,3 – 30 W/m ² 0,00015 - 0,015 W/kg	28 d	Fibroblasten (Maus), in vitro	z.T. pos., s.s.	Cain et al. 1997
Zell-Proliferation						
2,45 GHz	AM, 100 Hz	40 – 80 W/kg	2 h – 6 h	Escherichia coli, in vitro	z.T. pos., s.s.	Anderstam et al. 1983
2,45 GHz	AM, 100 Hz	40 – 80 W/kg	4 h – 7 h	Salmonella typhimurium, in vitro	z.T. pos., s.s.	Anderstam et al. 1983
3,07 GHz	PM, 500 Hz	95 W/kg	1 h	Escherichia coli, in vitro	z.T. pos., s.s.	Anderstam et al. 1983

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt/ Methode	Ergebnis	Ref.
3,07 GHz	PM, 500 Hz	75 - 100 W/kg	2 h – 2,5 h	Salmonella typhimurium, in vitro	z.T. pos., s.s.	Anderstam et al. 1983
900 MHz	PM/GSM, 217 Hz	0,55 – 2,0 W/m ² 0,075 – 0,270 W/kg	10 d 2 h/d	Lymphozyten (Ratte, (Sprague-Dawley), in vivo	neg.	Chagnaud & Veyret 1999
2,45	cw	5 – 50 W/kg	2 h	Blut (Mensch), Lymphozyten, in vitro	pos., s.s.	Cleary et al. 1990 a
2,45	cw	5 – 75 W/kg	2 h	Glioma-Zellen, in vitro	pos. s.s.	Cleary et al. 1990 b
2,45 GHz	cw	5 – 50 W/kg	2 h	T-Lymphozyten (Maus, CTLL-2), in vitro	pos., s.s.	Cleary et al. 1996
2,45 GHz	PM/PCS, 50 Hz	5 W/kg	2 h	T-Lymphozyten (Maus, CTLL-2), in vitro	pos., s.s.	Cleary et al. 1996
2,45 GHz	?	?	15 s – 5 h	Myeloma- u. Hybridoma-Zellen (Maus), in vitro	?, Methode fragwürdig	Dorp et al. 1998
150 MHz	AM, 72 Hz, 217 Hz, 1100 Hz	1,6 kV/m 5,4 µT		Escherichia coli, in vitro	pos., z.T. s.s.	Grospietsch et al. 1995
2,45 GHz	AM, 100 Hz	130 W/kg	5,7 h	Salmonella typhimurium,	pos, s.s.	Hamnerius et al. 1985
3,10 GHz	PM, 500 Hz	90 W/kg	6 h	Salmonella typhimurium,	pos., s.s.	Hamnerius et al. 1985
836,55 MHz	PM, TDMA, 50 Hz	0,9 – 90 W/m ² 0,00015 - 0,059 W/kg	4 h – 14 d	Glioma-Zellen (Ratte), in vitro	neg.	Stagg et al. 1997
960 MHz	PM, GSM, 217 Hz	0,0021 W/kg	30 min	transform. Epithel-Amnion-Zellen (Mensch), in vitro	pos., (s.s)	Velizarov et al. 1999

Anhang B

Untersuchungen zur Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf das Zentrale Nervensystem (Blut-Hirn-Schranke)

Abkürzungen

neg.	Befund negativ
n.s.	statistisch nicht signifikant
pos.	Befund positiv
s.s.	statistisch signifikant
z.T.	zum Teil; einige Ergebnisse
#	Widerspruch zur Aussage der Autoren
?	unbekannt; nicht angegeben; unsicher

Tabelle B.1 Wirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder auf die Blut-Hirn-Schranke

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt	Ergebnis	Ref.
2,8 GHz	cw	100 W/m ²	2 h	Ratte (Wistar)	pos.	Albert 1979
2,45 GHz	cw	100 W/m ² 2,5 W/kg	2 h	Hamster (Chin.)	pos., s.s.	Albert & Kerns 1981
900 MHz	PM/GSM, 217 Hz	0,3 – 7,5 W/kg	4 h	Ratte (Wistar)	pos., z.T. s.s.	Fritze et al. 1997 b
2,8 GHz	cw	100 – 400 W/m ²	4 h	Ratte (Tac:N(SD)sBR)	z.T. pos, n.s.	Gruenau et al. 1982
2,8 GHz	PM, 500 Hz	10 – 150 W/m ²	4 h	Ratte (Tac:N(SD)sBR)	z.T. pos, n.s.	Gruenau et al. 1982
2,45 GHz	PM, 100 Hz	100 W/m ² 2 W/kg	30 min – 2 h	Ratte (Sprague Dawley)	pos., s.s.	Neubauer et al. 1990
1,3 GHz	cw	3 – 30 W/m ²	20 min	Ratte (Wistar)	pos., s.s.	Oscar & Hawkins 1977
1,3 GHz	PM, 5 Hz	0,3 – 0,5 W/m ²	20 min	Ratte (Wistar)	pos., s.s.	Oscar & Hawkins 1977
1,3 GHz	PM, 1000 Hz	1 – 10 W/m ²	20 min	Ratte (Wistar)	pos., s.s.	Oscar & Hawkins 1977
2,45 GHz	cw	1,0 – 300 W/m ²	30 min	Ratte (Sprague- Dawley)	z.T. pos., s.s.	Preston et al. 1979
915 MHz	cw	0,3 – 5,0 W/kg	2 h	Ratte (Fischer 344)	pos., s.s.	Salford et al. 1994
915 MHz	PM, 8 Hz	0,016 – 0,16 W/kg	2 h	Ratte (Fischer 344)	pos., s.s.	Salford et al. 1994
915 MHz	PM, 16 Hz	0,03 – 2,1 W/kg	2 h	Ratte (Fischer 344)	pos., s.s.	Salford et al. 1994
915 MHz	PM, 50 Hz	0,3 – 5,0 W/kg	2 h	Ratte (Fischer 344)	pos., s.s.	Salford et al. 1994
915 MHz	PM, 200 Hz	0,4 – 2,9 W/kg	2 h	Ratte (Fischer 344)	pos., s.s.	Salford et al. 1994

Anhang C

Untersuchungen zur kanzerogenen Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder im Tierexperiment

Abkürzungen

neg.	Befund negativ
n.s.	statistisch nicht signifikant
pos.	Befund positiv
s.s.	statistisch signifikant
z.T.	zum Teil; einige Ergebnisse
#	Widerspruch zur Aussage der Autoren
?	unbekannt; nicht angegeben; unsicher

Tabelle C.1 Tierexperimente zur Karzinogenität hochfrequenter elektromagnetischer Felder

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt	Ergebnis	Ref.
836,55 MHz	PM/TDMA, 50 Hz	0,74 – 1,6 W/kg	24 mon 4 d/w 2 h/d	Ratte (Fischer 344)	neg.	Adey et al. 1999
900 MHz	PM/GSM, 217 Hz	0,55 – 2,0 W/m ²	2 w, 2 h/d	Ratte, Krebs, insges.	neg.	Chagnaud et al. 1999
2,45 GHz	PM, 800 Hz	0,15 – 0,4	25 mon	Ratte, Krebs, insges.	pos., s.s.	Chou et al. 1992
2,45 GHz	cw	0,3 W/kg	18 mon, 7 d/w, 20 h/d	Maus (C3H/HeJ), Krebs, insges.	neg.	Frei et al. 1998 a
2,45 GHz	cw	1,0 W/kg	78 w, 7 d/w, 20 h/d	Maus (C3H/HeJ), Krebs, insges.	z.T. pos., n.s.	Frei et al. 1998 b
835,62 MHz	FM, cw	0,75 W/kg	150 d, 5 d/w, 4 h/d	Ratte (Fischer 344), B16 Melanom	z.T. pos., n.s.	Higashikubo et al. 1999
835,62 MHz	PM/CDMA, 50 Hz	0,75 W/kg	150 d, 5 d/w, 4 h/d	Ratte (Fischer 344), B16 Melanom	neg.	Higashikubo et al. 1999
929,2 MHz	PM/TDMA, 50 Hz	0,58 – 0,8	6 w, 5 d/w, 90 min/d	Ratte (Fischer 344), Leberkrebs	neg.	Imaida et al 1998 a
1,439 GHz	PM/TDMA, 50 Hz	0,453 - 0,680 W/kg	6 w, 5 d/w, 90 min/d	Ratte (Fischer 344), Leberkrebs	neg.	Imaida et al. 1998 b
900 MHz	PM/GSM, 217 Hz	2,6 – 13 W/m ² 0,008 – 4,2 W/kg	18 mon 30 min/d	Maus (transgen Ep-Pim1), Lymphome	pos., s.s.	Repacholi et al. 1997
915 MHz	PM, 4 – 217 Hz	0,0077 – 1,0 W/kg	2-3 w 5d/w 7h/d	Ratte (Fischer 344), Gehirntumor	z.T. pos., n.s.	Salford et al. 1993
2,45 GHz	cw	10 W/m ² 1,2 W/kg	max. 46 w, 6 d/w, 2,5 h/d	Maus (C57BL/6J), B16 Melanom	z.T. pos., n.s.	Santini et al. 1988
2,45 GHz	PM, 25 Hz	10 W/m ² 1,2 W/kg	max. 46 w, 6 d/w, 2,5 h/d	Maus (C57BL/6J), B16 Melanom	z.T. pos., n.s.	Santini et al. 1988
2,45 GHz	cw	50 – 150 W/m ² 2 – 8 W/kg	12 mon 6d/w, 2h/d	Maus (C3H/HeA), Krebs, insges.	pos., s.s.	Szmigielski et al. 1982

Frequenz	Modulation	Leistungsflussdichte/ SAR	Expos. Zeit	Untersuch.objekt	Ergebnis	Ref.
2,45 GHz	cw	50 – 150 W/m ² 2 – 8 W/kg	5 mon 6d/w, 2h/d	Maus (Balb/c), Hautkrebs	pos., s.s.	Szmigielski et al. 1982
2,45 GHz	cw	50 – 150 W/m ²	6 mon, 2 h/d	Maus (Balb/c), Hautkrebs	pos., s.s.	Szudinski et al. 1982
435 MHz	PM, 1,0 kHz	10 W/m ² 0,32 W/kg	21 mon	Maus (C3H/HeJ), Brusttumoren, Eierstocktumoren	z.T. pos., s.s.	Toler et al. 1997
2,45 GHz	cw	100 W/m ² 11 W/kg	5 mon, 6 d/w, 3 h/d	Maus (Balb/c), Darmkrebs	z.T. pos., n.s.	Wu et al. 1994

Anhang D

Epidemiologische Untersuchungen zu den Gesundheitsrisiken hochfrequenter elektromagnetischer Felder

Tabelle D.1 Übersicht über die Ergebnisse epidemiologischer Untersuchungen zu elektromagnetischen Expositionen im Hochfrequenzbereich und Gesundheitsrisiken

Spalte 1: untersuchte Krankheit

Spalte 2: Expositionssituation

Spalte 3: Zuverlässigkeit der Expositionsclassifizierung:

- 3: Expositionsquelle und -höhe eindeutig identifiziert,
- 2: Expositionsart eindeutig identifiziert
- 1: HF-Exposition wahrscheinlich

Spalte 4: Relatives Risiko (R.R.), Erläuterungen s. Text

Spalte 5: Statistische Signifikanz der Ergebnisse:

- s.s.: statistisch signifikant (R.R. = 1 außerhalb des 95 %-Vertrauensintervalls, bzw. $p < 0,05$)
- n.s.: statistisch nicht signifikant

Spalte 6: Literaturhinweis

Spalte 7: Bemerkungen:

- R: Werte in der Spalte R.R. durch Umrechnung (Kehrwert, Verhältnis) aus anderen Zahlenwerten oder durch Ablesung aus Diagrammen ermittelt
- *: Arbeit in der Literatursammlung des Anhangs 1 aufgeführt

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
alle Krankheiten						
alle Krankheiten, Mortalität	MW, Radar, Militär	2	1,18	n.s.	Robinette et al. 1980	R*
alle Krankheiten, Mortalität	MW, Mobilfunk, Handy	3	0,93	n.s.	Rothman et al. 1996	
Krebs, insgesamt						
Krebs, insgesamt, Mortalität	MW, Radar, Militär	2	1,50	n.s.	Robinette et al 1980	R*
Krebs, insgesamt, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,2	s.s.	Tynes et al. 1996	*
Krebs, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Militär	2	2,07	s.s.	Szmigielski 1996	*
Krebs, insgesamt, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,09	s.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Krebs, insgesamt, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	2,0	n.s.	Lagorio et al. 1997	

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
Krebs, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	0,96	n.s.	Finkelstein 1998	*
Multiple Myelome	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,23	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt und Tumoren des Nervensystems, insgesamt						
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Mortalität	HF, Arbeitsplatz	1	1,54	n.s.	Lin et al. 1985	
Gehirn-Tumoren, Glioblastome u. Astrozytome, Mortalität	HF, Arbeitsplatz	1	2,15	s.s.	Lin et al. 1985	
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	0,38	n.s.	Milham 1985	
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Mortalität	RF/MW, Arbeitsplatz, Männer	2	2,3	s.s.	Thomas et al. 1987	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Mortalität	RF, Amateurfunke	2	1,39	n.s.	Milham 1988	
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	2,9	s.s.	Törnqvist et al. 1991	
Gehirn-Tumoren, Glioblastome, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	3,4	s.s.	Törnqvist et al. 1991	
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	RF, Arbeitsplatz, Männer	2	0,61	n.s.	Tynes et al. 1992	
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,0		Tynes et al. 1996	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	2,4	s.s.	Beall et al. 1996	
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Militär	2	1,39	s.s.	Grayson 1996	*
Gehirn-Tumoren,	HF/MW, Sender Fern-	3	0,89	n.s.	Hocking et al. 1996	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
insgesamt, Mortalität	sehen u.a., Anwohner/Erw.					
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	HF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	0,82	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Mortalität	HF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,0		Hocking et al. 1996	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	HF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,3	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Tumoren des Nervensystems einschl. Hirntumoren, Inzidenz	RF/MW, Militär	2	1,91	s.s.	Szmigielski 1996	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,29	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Gehirn-Tumoren, maligne, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,31	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	0,84	n.s.	Finkelstein 1998	*
Gehirn-Tumoren, insgesamt, Inzidenz	MW, Mobilfunk, Handy	3	1,20	n.s.	Hardell et al. 1999	*
Gehirn-Tumoren, Expos.seite, Inzidenz	MW, Mobilfunk, Handy	3	R 2,45 L 2,40	n.s. n.s.	Hardell et al. 1999	*
Krebs, Augen						
Melanome, Augen, Inzidenz	MW, Radar, Militär	1	2,1	s.s.	Holly et al. 1995	
Krebs der Atmungsorgane, Lungenkrebs						
Krebs der Atmungsorgane, Mortalität	MW, Radar, Militär	2	2,59	s.s.	Robinette et al. 1980	R*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
Lungenkrebs, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	0,80	n.s.	Milham 1985	
Lungenkrebs, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,2	n.s.	Tynes et al. 1996	*
Lungenkrebs, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,01	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Lungenkrebs, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	0,66	s.s.	Finkelstein 1998	*
Brustkrebs, Männer						
Brustkrebs, Männer, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	2,9	n.s.	Demers et al. 1991	
Brustkrebs, Männer, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,64	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Brustkrebs, Frauen						
Brustkrebs, Frauen, Mortalität	HF, Arbeitsplatz	2	1,15	s.s.	Cantor et al. 1995	*
Brustkrebs, Frauen, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,5	s.s.	Tynes et al. 1996	*
Brustkrebs, Frauen, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,08	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Krebs des lymphatischen und des blutbildenden Systems, insgesamt						
Krebs des lymphat. u. des blutbild. Systems, Mortalität	MW, Radar, Militär	2	1,98	n.s.	Robinette et al. 1980	R*
Krebs des lymphat. u. des blutbild. Systems, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	1,37	n.s.	Milham 1985	
Krebs des lymphat. u. des blutbild. Systems, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,21	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Krebs des lymphat.	RF/MW, Militär	2	6,31	s.s.	Szmigielski 1996	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
u. des blutbild. Systems, Inzidenz						
Leukämie, insgesamt						
Leukämie, insgesamt, Mortalität	HF, Arbeitsplatz	1	1,11	n.s.	Milham 1982	
Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF, Amateurfunker	2	1,91	s.s.	Milham 1985 a	
Leukämie, insgesamt, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	1,02	n.s.	Milham 1985 b	
Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF Amateurfunker	2	1,24	n.s.	Milham 1988	
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	HF, Militär	1	2,4	s.s.	Garland et al. 1990	
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	0,8	n.s.	Törnqvist et al. 1991	
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF, Arbeitsplatz, Männer	2	2,85	s.s.	Tynes et al. 1992	
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,1	n.s.	Tynes et al. 1996	*
Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,17	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	2,32	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,24	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,58	s.s.	Hocking et al. 1996	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,83	s.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Leukämie u. Nicht-Hodgkin-Lymphome, insgesamt, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,25	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	0,6	n.s.	Finkelstein 1998	*
Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,47	n.s.	McKenzie et al. 1998	*
Akute Leukämie, insgesamt						
Akute Leukämie, insgesamt, Mortalität	HF, Arbeitsplatz	1	2,39	n.s.	Milham 1982	
Akute Leukämie, insgesamt, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	2,12	n.s.	Milham 1985	
Akute Unspez. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunke	2	1,76	n.s.	Milham 1988	
Akute Leukämie, insgesamt, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,86	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Lymphat. Leukämie, insgesamt						
Lymphat. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF, Amateurfunke	2	0,77	n.s.	Milham 1985	
Lymphat. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF, Amateurfunke	2	1,03	n.s.	Milham 1988	
Lymphat. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,39	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Lymphat. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	2,74	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Lymphat. Leukämie,	RF/MW, Sender Fern-	3	1,32	s.s.	Hocking et al. 1996	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
insgesamt, Inzidenz	sehen u.a., Anwohner/Erw.					
Lymphat. Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,55	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Lymphat. Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,53	n.s.	McKenzie et al. 1998	*
Akute Lymphat. Leukämie						
Akute Lymphat. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	1,20	n.s.	Milham 1988	
Akute Lymphat. Leukämie, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	3,57	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Chron. Lymphat. Leukämie						
Chron. Lymphat. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	1,43	n.s.	Milham 1985	
Chron. Lymphat. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	1,09	n.s.	Milham 1988	
Chron. Lymphat. Leukämie, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	1,3	n.s.	Törnqvist et al. 1991	
Chron. Lymphat. Leukämie, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	2,56	s.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Myelo. Leukämie, insgesamt						
Myelo. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	2,81	s.s.	Milham 1985	
Myelo. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	1,40	n.s.	Milham 1988	
Myelo. Leukämie, insgesamt, Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,01	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Myelo. Leukämie,	RF/MW, Sender Fern-	3	1,77	n.s.	Hocking et al. 1996	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
insgesamt, Mortalität	sehen u.a., Anwohner/Kind.					
Myelo. Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,09	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Myelo. Leukämie, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,73	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Akute Myelo. Leukämie						
Akute Myelo. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	2,89	s.s.	Milham 1985	
Akute Myelo. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	1,76	s.s.	Milham 1988	
Akute Myelo. Leukämie, Inzidenz	HF, Arbeitsplatz	1	2,1	n.s.	Törnqvist et al. 1991	
Akute Myelo. Leukämie, Inzidenz	HF, Radio, Fernsehen, Anwohner	3	1,02	n.s.	Dolk et al. 1997	*
Chron. Myelo. Leukämie						
Chron. Myelo. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	2,67	s.s.	Milham 1985	
Chron. Myelo. Leukämie, Mortalität	RF, Amateurfunk	2	0,86		Milham 1988	
Chron. Myelo. Leukämie, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,23	n.s.	Dolk et al. 1997	*
Leukämie, nicht-lymph. u. nicht-myelo.						
Leukämie, nicht-lymph. u. nicht-myelo., Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,57	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Leukämie, nicht-lymph. u. nicht-myelo., Mortalität	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,45	n.s.	Hocking et al. 1996	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
Leukämie, nicht-lymph. u. nicht-myelo., Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Erw.	3	1,67	s.s.	Hocking et al. 1996	*
Leukämie, nicht-lymph. u. nicht-myelo., Inzidenz	RF/MW, Sender Fernsehen u.a., Anwohner/Kind.	3	1,65	n.s.	Hocking et al. 1996	*
Lymphome, Hodgkin-Syndrom						
Lymphosarkome, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	0,73	n.s.	Milham 1985	
Lymphome, andere als Lymphosarkom, Mortalität	HF, Arbeitsplatz, Männer	1	3,42	n.s.	Milham 1985	
Hodgkin-Syndrom, Mortalität	RF, Amateurfunker	2	1,23	n.s.	Milham 1988	
andere maligne Erkrankungen des lymphat. Gewebes, Mortalität	RF, Amateurfunker	2	1,62	s.s.	Milham 1988	
Lymphome, insgesamt, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,3	n.s.	Tynes et al. 1996	*
Hodgkin-Syndrom, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	0,84	n.s.	Finkelstein 1998	*
Nicht-Hodgkin-Lymphome, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	0,66	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Hodenkrebs						
Hodenkrebs, Inzidenz	RF/MW, Arbeitsplatz	2	3,1	s.s.	Hayes et al. 1990	
Keimzell-Karzinome, Seminome	RF/MW, Arbeitsplatz	2	2,8	n.s.	Hayes et al. 1990	
Keimzell-Karzinome, andere	RF/MW, Arbeitsplatz	2	3,2	s.s.	Hayes et al. 1990	

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
Hodenkrebs, Inzidenz	MW, Radar, Polizei	2	6,9	s.s.	Davis & Mostofi 1993	*
Hodenkrebs, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	1,33	s.s.	Finkelstein 1998	*
Gebärmutterkrebs						
Gebärmutterkrebs, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	1,9	s.s.	Tynes et al. 1996	*
Hautkrebs						
Hautkrebs, Maligne Melanome, Inzidenz	RF, Funk, Frauen	2	0,9	n.s.	Tynes et al. 1996	*
Hautkrebs, insgesamt, Inzidenz	RF/MW, Militär	2	1,67	n.s.	Szmigielski 1996	*
Hautkrebs, Maligne Melanome, Inzidenz	HF, Sender Radio u. Fernsehen, Anwohner	3	1,43	n.s.	Dolk et al. 1997 a	*
Hautkrebs, Maligne Melanome, Inzidenz	RF/MW, Radar u. Funk, Polizei	2	1,37	s.s.	Finkelstein 1998	*
Herz- und Kreislauferkrankungen						
Kreislauferkrankungen, Mortalität	MW, Radar, Militär	2	1,09	n.s.	Robinette et al. 1980	R*
Kreislauferkrankungen, Mortalität	RF, Amateurfunker	2	0,70	s.s.	Milham 1988	
Abnorm. Herzschlag-Raten-Variabilität	RF/AM, Sender Radio, Arbeitsplatz	2	1,6	s.s.	Bortkiewicz et al. 1996	*
Auffälligkeiten EKG	MW	2	2,9	?	Zhao et al. 1994	R
kardiovask. Beschwerden	MW	2	3,2	?	Zhao et al. 1994	R
Unfruchtbarkeit, reduz. Fertilität, Männer						
reduz. Fertilität, reduz. Samenzahl	MW, Arbeitsplatz	2	1,20	s.s.	Lancranjan et al. 1975	R
reduz. Fertilität, immob. Spermatozoen	MW, Arbeitsplatz	2	1,39	s.s.	Lancranjan et al. 1975	R

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
reduz. Fertilität, normale Spermatozoen	MW, Arbeitsplatz	2	1,18	s.s.	Lancranjan et al. 1975	R
reduz. Fertilität, reduz. Samenzahl	MW, Militär	2	2,70	s.s.	Weyandt et al. 1996	R
reduz. Fertilität, reduz. Samenzahl	MW, Radar	2	1,54	n.s.	Hjollund et al. 1997	R
reduz. Fertilität, immob. Spermatozoen	MW, Radar	2	1,58	n.s.	Hjollund et al. 1997	R
reduz. Fertilität, reduz. Samenzahl	MW, Radar	2	1,10	n.s.	Schrader et al 1998	R
Unfruchtbarkeit, reduz. Fruchtbarkeit, Frauen						
reduz. Fruchtbarkeit	KW, Arbeitsplatz, Physiotherapie, Mütter	2	1,7	n.s.	Larsen et al. 1991 a	*
Fehlgeburten, Totgeburten, Missbildungen und andere Auffälligkeiten bei Neugeborenen						
Missbildungen u. perinataler Tod	KW, Arbeitsplatz, Mutter	2	2,36	s.s.	Källén et al 1982	
Fehlgeburten	MW, Arbeitsplatz, Mutter	2	1,28	s.s.	Ouellet-Hellstrom & Stewart 1993	*
Fehlgeburten	KW, Arbeitsplatz, Mutter	2	1,07	n.s.	Ouellet-Hellstrom & Stewart 1993	*
Krebs, Nachkommen (Exposition der Eltern)						
Tumoren des Nervensystems	HF, Arbeitsplatz, Väter	1	2,01	n.s.	Cole Johnson & Spitz 1989	
Krebs, insgesamt, Inzidenz	Radar, Arbeitsplatz, Väter	2	2,3	s.s.	Smulevich et al. 1999	*
Neurodegenerative Erkrankungen						
Alzheimer Krankheit, Mortalität	HF, Arbeitsplatz	1	1,5	n.s.	Savitz et al. 1998	*
Parkinsonsche Krankheit	HF, Arbeitsplatz	1	-		Savitz et al. 1998	*

Krankheit	Exposition	Exp. Kl.	R.R.	stat. Sign.	Referenz	B
Amyotrophe Laterale Sklerose	HF, Arbeitsplatz	1	-		Savitz et al. 1998	*
Störungen motorischer und psychischer Funktionen, Befindlichkeitsstörungen						
reduz. Ausdauer, Jungen	MW, Radar	2	1,38	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
reduz. Ausdauer, Mädchen	MW, Radar	2	1,38	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
reduz. Gedächtnisleistung, Jungen	MW, Radar	2	1,09	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
reduz. Gedächtnisleistung, Mädchen	MW, Radar	2	1,12	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
reduz. Konzentrationsvermögen, Jungen	MW, Radar	2	1,23	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
reduz. Konzentrationsvermögen, Mädchen	MW, Radar	2	1,20	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
verlängerte Reaktionszeit, Jungen	MW, Radar	2	1,07	n.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
verlängerte Reaktionszeit, Mädchen	MW, Radar	2	1,12	s.s.	Kolodynski & Kolodynska 1996	R*
Befindlichkeitsstör. ('Neurosen')	MW	2	3,2	?	Zhao et al. 1994	R

Anhang E

Wichtige Arbeiten zur Einschätzung der gesundheitlichen Risiken von Expositionen durch die elektromagnetischen Felder des Mobilfunks unter dem Aspekt der Gesundheitsvorsorge
Auszug aus der Datenbank *EMFbase*