

EMF Monitor

ISSN 0949-488X

14. Jahrgang
Nummer 2
April 2008

Elektromagnetische Felder, Umwelt und Gesundheit

Inhalt

Fehlinterpretationen epidemiologischer Studien zu Mobilfunk und Krebs	1
Nächtliche Kunstlicht Emissionen und ihre Folgen II.....	4
Fortgang des Streits um die österreichische Krebsstudie.....	6
Forschungsspektrum	7
Impressum.....	8

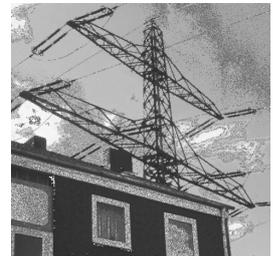
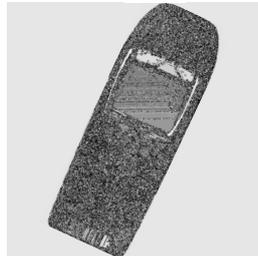
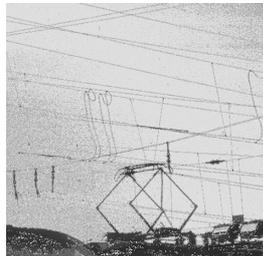
Fehlinterpretationen epidemiologischer Studien zu Mobilfunk und Krebs

Michael Kundi

Im Oktober 2000 startete die weltweit umfangreichste epidemiologische Studie zu Tumoren im Kopfbereich, die in 13 Ländern durchgeführte und von der Internationalen Krebsagentur (IARC) der WHO koordinierte Interphone Studie zur Frage des Zusammenhangs zwischen Mobiltelefonnutzung und solchen Tumoren. Diese Studie wurde sowohl in der wissenschaftlichen Gemeinschaft als auch in den Medien sofort als die ultimative Studie gepriesen, die endlich Klarheit schaffen würde, weil sie eine so große Fallzahl projiziert hätte, um auch kleine Risiken zu detektieren. In der Tat hatten selbst manche Wissenschaftler, die hochfrequente Felder nur wegen der akuten Wärmewirkung als potenziell schädlich ansahen, doch erhebliche Zweifel, ob eine relativ starke Mikrowellenquelle, die immerhin dem Grenzwert von 2 W/kg für die lokale Exposition des Schädels ziemlich nahe kommt und die man sich bestimmungsgemäß regelmäßig an den Kopf hält, für sicher gehalten werden kann.

Insgesamt war die Faktenlage zur Frage langfristiger Auswirkungen hochfrequenter elektromagnetischer Felder (HF EMF) zum damaligen Zeitpunkt äußerst dünn. Zu allen verschiedenen Anwendungen von Funkwellen bis zu Radar gab es damals nicht mehr als zwei Dutzend epidemiologische Untersuchungen, die überwiegend wegen verschiedener Mängel und oft kleiner Fallzahlen nicht aussagekräftig waren. Dennoch gaben diese Untersuchungen keinen Anlass zur Entwarnung, weil sie mit der Annahme eines erhöhten Risikos durchaus kompatibel waren, ohne dass aber ihre Resultate belastbar genug gewesen wären, um diese Annahme ausreichend zu stützen.

Inzwischen sind zahlreiche Teilstudien der Interphone Gruppe veröffentlicht worden und die Gesamtergebnisse sind längst überfällig. Ich möchte nicht in die Spekulation einsteigen, was die Gründe für diesen Verzug sind. Ich möchte hier nur darauf hinweisen, dass der Enthusiasmus, mit dem diese Studie begrüßt wurde, von Anfang an unberechtigt war. Eine nüchterne Betrachtung hat mich schon damals veranlasst, die hohen Erwartungen in die Aussagekraft der Interphone Studie zu dämpfen. Das heißt nicht, dass ich gegen diese Studie bin oder war. Aber es muss gesagt werden, dass praktisch alle bisherigen Veröffentlichungen der Gruppe zeigen, dass den Autoren überhaupt



nicht klar ist, was sie eigentlich untersucht haben, was für Hypothesen geprüft und welche Aussagen getroffen werden können.

Hirntumore oder andere Tumore im Kopfbereich wie Speicheldrüsenkrebs entstehen nicht von heute auf morgen. Die genaue Verteilung der Latenzzeiten ist zwar unbekannt, aber aus Untersuchungen an Patienten nach therapeutischer Bestrahlung des Schädels (z.B. Ron et al. 1988; Salvati et al. 1994; Kranzinger et al. 2001; Sadetzki et al. 2005) geht hervor, dass Latenzzeiten mindestens 10 Jahre betragen mit einem Maximum nach 20 bis 30 Jahren. In der Interphone Studie wurden die Fälle und Kontrollen überwiegend im Zeitraum 2001 bis 2003 rekrutiert. Gemäß Statistik der International Telecommunication Union (ITU) war in diesem Zeitraum der Anteil derer, die in der EU ein Mobiltelefon bereits 10 Jahre oder länger nutzten, etwa 5 %. Daher ist es praktisch ausgeschlossen, bei einer so kleinen Zahl von Personen, die als exponiert in Frage kommen, den Einfluss der Handynutzung bei der Induktion von Hirntumoren zu studieren. Was man im Prinzip studieren könnte, wäre der Einfluss der Verwendung eines Mobiltelefons auf das Tumorwachstum.

Untersuchungen mittels bildgebender Verfahren zeigen sehr unterschiedliche Verlaufsmuster der Entwicklung von Hirntumoren. So ergab eine Metaanalyse des Wachstumsverhaltens von Akustikusneurinomen (Mohyuddin et al. 2003) bei 48-70 % kontinuierliches Wachstum, bei 27-50 % Stagnation des Wachstums und bei 2-10 % Tumorinvolution. Die Nutzung eines Handys könnte also entweder das Wachstum beschleunigen, zu einem Neustart des Wachstums führen oder eine begonnene Involution rückgängig machen. Man könnte nun vermuten, dass ein solcher Effekt in einer Untersuchung wie der Interphone Studie auch unter Einbeziehung relativ kurzer Nutzungszeiten nachweisbar sein müsste. Dabei handelt es sich jedoch um eine fundamentale Fehleinschätzung. Diese Fehleinschätzung wurde am deutlichsten von Johansen et al. (2001) ausgesprochen: Wenn angenommen wird, dass RF [Radiation Frequency; Funkwellen] auf bereits vorhandene Vorstufen von Hirntumoren wachstumsfördernd wirken, könnten die gegenwärtige intensive Nutzung von größerer Bedeutung sein als die Latenzzeit oder Überlegungen zur Langzeitnutzung ("...if RF exposure is assumed to act by promoting the growth of an underlying brain lesion, then the intense recent use...might be of more importance than latency or long-term use considerations.")

Eine einfache Überlegung zeigt, dass diese Annahme unsinnig ist. Zunächst muss man sich klar machen, dass ein solcher promovierender (bzw. genauer das Tumorwachstum beeinflussender) Effekt auf Populationsebene im Wesentlichen in einer Verschiebung der Alters-Inzidenz-Kurve besteht. Diese Verschiebung kann nur einen Anteil der Expositionsdauer betragen. Im Falle die Alter-Inzidenz-Kurve einen positiven Anstieg besitzt, äußert sich diese Verschiebung insgesamt in einem Inzidenzanstieg. Wenn z.B. die durchschnittliche Dauer der Handynutzung 5 Jahre beträgt, wie das etwa bei der großen englischen Fall-Kontrollstudie zu Gliomen (Hepworth et al. 2006) der Fall war, und wir annehmen, dass die Verschiebung 2 Jahre beträgt (was einen enormen Effekt darstellt), wie groß ist dann die zu erwartende Odds-Ratio für die Mobiltelefonnutzung in einer Fall-Kontrollstudie? Das lässt sich leicht ausrechnen, wenn wir der Einfachheit halber annehmen, dass die Alters-log-Inzidenz-Funktion linear ist (was sie in guter

Näherung im relevanten Altersbereich von 20 bis 65 Jahren auch ist). In diesem Fall beträgt die Odds-Ratio $\exp(\beta \cdot 2)$, wobei β den Anstieg der Alters-log-Inzidenz-Funktion bezeichnet. Der Anstieg β beträgt für Gliome insgesamt etwa 0,04 (Wrensch et al. 2002) und daher ergibt sich (ohne Berücksichtigung des Stichprobenfehlers und allfälliger Fehlklassifikationen) eine Odds-Ratio von 1,08, die selbst bei nahezu 1000 Fällen wie im Fall des englischen Zweiges der Interphone Studie statistisch nicht signifikant wäre. Wenn selbst ein so starker Effekt auf das Tumorwachstum nur in einer so kleinen Erhöhung der Odds-Ratio resultiert, sollte klar sein, dass eine Detektion dieses Effektes mit akzeptabler Power selbst in einer so großen Untersuchung wie der Interphone Studie nicht möglich ist.

Kasten 1

Glossar

Akustikusneurinom: gutartiger Tumor, der sich an Hör- und Gleichgewichtsnerve bildet. Größere Akustikusneurinome können aufgrund des Drucks, den sie auf den Hirnstamm ausüben, lebensbedrohlich werden

Alters-Inzidenz-Kurve: altersabhängiger Verlauf des Auftretens von Neuerkrankungen

Alters-log-Inzidenz-Funktion: wie oben, nur Inzidenz ausgedrückt auf einer logarithmischen Skala

Bias: Verzerrungen von Ergebnissen z.B. bei epidemiologischen Studien durch den Einfluss von nicht oder nicht ausreichend berücksichtigten Faktoren, durch nicht zufällige Selektion der Beobachtungen und andere systematische Einflüsse

Involution: Rückbildung

Ipsilateral: auf der selben Seite

Kontralateral: auf der entgegengesetzten Seite

Metaanalyse: Zusammenfassung von Primär-Untersuchungen mit quantitativen, statistischen Mitteln

Odds Ratio: Chancenverhältnis, das das Verhältnis des Anteils der exponierten Fälle zum Anteil der exponierten Kontrollen darstellt, ist bei niedriger Inzidenz der Erkrankung ein Schätzer des relativen Risikos

Um die Problematik noch deutlicher herauszustreichen, habe ich ein Gedankenexperiment angestellt. Nehmen wir an, dass wir statt Handynutzung Zigarettenrauchen untersuchen und nehmen wir an, dass wir statt Hirntumore Lungenkrebs betrachten, was ein zulässiges Modell darstellt, weil die Inzidenzfunktion der Hirntumore praktisch identisch ist mit der Inzidenzfunktion des Lungenkrebses bei Nichtrauchern. Legen wir unserer Betrachtung die Verteilung der Handynutzungs-

dauer zugrunde, wie sie in der Studie von Hepworth et al. (2006) ermittelt wurde: 48 % nicht regelmäßig, 36 % 0,5 bis 4 Jahre, 12 % 5-9 Jahre, 4 % 10 Jahre oder mehr. Nun setzen wir voraus, dass dies nicht die Dauer der Handynutzung, sondern des Zigarettenrauchens ist. Als Intensität des Rauchens legen wir die Ergebnisse der European Smoking and Health Study (Lubin et al. 1984) zugrunde. Für das Lungenkrebsrisiko in Abhängigkeit von Alter, Dauer und Intensität des Rauchens gibt es sehr gute Modelle, z.B. das Modell von Knoke et al. (2004), das eine Erweiterung des Modells von Doll und Peto (1978) darstellt. Auf dieser Basis lässt sich eine Population mit der angegebenen Verteilung der Dauer des Zigarettenkonsums simulieren und die auftretenden Lungenkrebsfälle mit den aus dem Modell folgenden Inzidenzen mittels Zufalls-generator 'erzeugen'. Man kann dann Fall-Kontroll-Studien simulieren und die in diesen Studien ermittelten Odds-Ratios registrieren. Eine solche Monte-Carlo Studie mit 10.000 Wiederholungen mit der Stichprobengröße der Studie von Hepworth et al. (2006) ergab eine durchschnittliche Odds-Ratio von 1,17. Selbst wenn es sich also um Zigarettenrauch handelte, ein komplettes Karzinogen, das sowohl initiiierende wie promovierende Bestandteile enthält und das stärkste unter den verbreiteten Kanzerogenen darstellt, wäre in einer Studie wie der von Hepworth et al. (2006) ein kanzerogener Effekt nicht nachgewiesen worden.

Was für einen Sinn hat es also, wenn die Autoren in den Schlussfolgerungen zu ihrer Untersuchung feststellen: Diese große Fall-Kontroll-Studie fand kein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von Gliomen im Zusammenhang mit der kurz- oder mittelfristigen Handynutzung ("This large case-control study found no increased risk of developing a glioma associated with mobile phone use either in the short or medium term")? Das hat gar keinen Sinn, weil es nicht möglich ist, "in the short or medium term" ein erhöhtes Risiko für Hirntumore festzustellen, es sei denn wir nehmen an, dass die kanzerogene Wirkung von Mobiltelefonen die des Zigarettenrauchens übersteigt.

Es sind lediglich zwei Teilresultate, die trotz kleiner Fallzahlen die Möglichkeit bergen, ein erhöhtes Risiko zu finden. Man kann die Untergruppe derer betrachten, die 10 oder mehr Jahre 'exponiert' waren. Bei der Monte-Carlo Analyse des Zigarettenrauchens ergab sich für diese Untergruppe eine grenzwertig signifikante Odds-Ratio von 1,34. Die Studie von Hepworth et al. (2006) fand für diese Gruppe eine Odds-Ratio von 1,14, bzw. für Analogtelefonnutzer eine Odds-Ratio von 1,20.

Eine besondere Problematik der Untersuchung eines Effektes auf das Tumorwachstum liegt darin, dass die Mobiltelefonnutzung nur dann eine Wirkung ausüben kann, wenn das Handy an der Seite des Kopfes benutzt wird, an der sich der wachsende Tumor befindet. Berücksichtigt man das nicht, entspricht das einer Expositionsfehlklassifikation, die einen Bias der Odds-Ratio in Richtung keiner Risikoerhöhung hervorruft. In der Untersuchung von Hepworth et al. (2006) ergab sich für die ipsilaterale Handynutzung eine signifikant erhöhte Odds-Ratio von 1,24. Die Autoren interpretierten jedoch dieses Ergebnis nicht im Sinne eines Hinweises auf einen Effekt der Handynutzung, sondern stellten fest: Die komplementären positiven und negativen Risiken, die mit der ipsilateralen und kontralateralen Handynutzung in Bezug auf die Seite, auf der der Tumor auftrat, verbunden sind, könnten auf einem Erinne-

rungsfehler beruhen ("The complementary positive and negative risks associated with ipsilateral and contralateral use of the phone in relation to the side of the tumour might be due to recall bias"). Tatsächlich errechneten die Autoren ein signifikant reduziertes Risiko für die kontralaterale Seite (also für jene Fälle, bei denen der Tumor auf der entgegengesetzten Kopfseite auftrat, als an der, die für das Mobiltelefon benutzt wurde). Das ist aber keineswegs ein Hinweis für einen Erinnerungsfehler, sondern einfach ein Artefakt der Berechnungsmethode. Denn die Autoren verwendeten als Referenz die Gruppe von Personen, die kein Mobiltelefon verwendeten sowie jene, die es an der ipsilateralen Seite verwendeten. Dadurch wird die Odds-Ratio für die kontralaterale Nutzung immer dann ein reduziertes Risiko anzeigen, wenn dasjenige für die ipsilaterale Nutzung erhöht ist. Der Erwartungswert für die so ermittelte Odds-Ratio der kontralateralen Nutzung ist nämlich: $(p_o+p_i)/(p_o+y p_i)$, wobei p_o der Anteil derer ist, die kein Mobiltelefon nutzen und p_i der Anteil mit ipsilateraler Nutzung; y bezeichnet das Risiko der ipsilateralen Nutzung. Man erkennt sofort, dass dieser Wert immer dann kleiner als 1 ist, wenn y größer als 1 gilt.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich folgendes: Ein Ergebnis für kurze und mittlere Nutzungsdauern eines Mobiltelefons zu berichten, ist an sich schon fragwürdig und wenn man dann das Fehlen eines Zusammenhangs zwischen Handynutzung und Krebs- bzw. Tumorerkrankungen als Hinweis deutet, dass kein Risiko besteht, verletzt das die Regeln rationalen wissenschaftlichen Argumentierens. Es sind derzeit nur zwei Teilergebnisse überhaupt von Bedeutung und berichtenswert: das Risiko langer (ca. 10 Jahre und mehr) Nutzungsdauern und das Risiko ipsilateraler Handynutzung. Da es nicht möglich ist, die Kopfseite der Nutzung objektiv zu messen, ist man auf Selbstauskünfte angewiesen. Das kann einen Bias verursachen, der schwer auszuschalten ist. Bis wir hier Klarheit haben, wird es vielleicht die fünfte Handygeneration geben, und über die werden wir dann wieder nur spekulieren können.

Angesichts dieser ernüchternden Fakten ist es wichtig, die Problemstellung von verschiedenen Seiten her mit sensitiven Methoden zu beleuchten. Hier sind alle Disziplinen gefragt. Allerdings wird es wenig Sinn machen, mit Vorurteilen an die Sache heranzugehen. Das ist aber angesichts der wirtschaftlichen, politischen und militärischen Bedeutung der Nutzung hochfrequenter EMF wohl ein frommer Wunsch.

Literatur

- Doll R, Peto R. Cigarette smoking and bronchial carcinoma: dose and time relationships among regular smokers and lifelong non-smokers. *J Epidemiol Commun Health* 1978;32:303-313
- Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, van Tongeren MJA, McKinney PA. Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study. *BMJ* 2006;332:883-887
- Johansen C, Boice J, Jr, McLaughlin J, Olsen J. Cellular telephones and cancer--a nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Inst* 2001;93:203-207
- Knoke JD, Shanks TG, Vaughn JW, Thun MJ, Burns DM. Lung cancer mortality is related to age in addition to duration and intensity of cigarette smoking: an analysis of CPS-I data. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13:949-957
- Kranzinger M, Jones N, Rittinger O, Pilz P, Piotrowski WP, Manzl M, et al. Malignant glioma as a secondary malignant neoplasm after radiation therapy

for craniopharyngioma - report of a case and review of reported cases. *Onkologie* 2001;24:66-72

Lubin JH, Blot WJ, Berrino F, et al. Patterns of lung cancer risk according to type of cigarette smoked. *Int J Cancer* 1984;33:569-576

Mohyuddin A, Vokurka EA, Evans DG, Ramsden RT, Jackson A. Is clinical growth index a reliable predictor of tumour growth in vestibular schwannomas? *Clin Otolaryngol Allied Sci* 2003; 28:85-90

Ron E, Modan B, Boice JD, Alfandary E, Stovall M, Chetrit A, Katz L. Tumors of the brain and nervous system after radiotherapy in childhood. *N Engl J Med* 1988;319:1033-1039

Sadetzki S, Chetrit A, Freedman L, Stovall M, Modan B, Novikov I. Long-term follow-up for brain tumor development after childhood exposure to ionizing radiation for Tinea Capitis. *Radiat Res* 2005;163:424-432

Salvati M, Artico M, Caruso R, Rocchi G, Ramundo Orlando E, Nucci F: A report on radiation-induced gliomas. *Cancer* 1991;67:392-397

Wrensch M, Minn Y, Chew T, et al. Epidemiology of primary brain tumors: current concepts and review of literature. *Neuro-Oncology* 2002;4:278-299

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Michael Kundi, Institut für Umwelthygiene, Zentrum für Public Health, Medizinische Universität Wien, 1090 Wien, Kinderspitalgasse 15, Österreich, michael.kundi@meduniwien.ac.at



Nächtliche Kunstlicht-Emissionen und ihre Folgen II

H.-Peter Neitzke

Dies ist der zweite Teil eines Übersichtsartikels zu dem Problem der beständig zunehmenden Kunstlicht-Emissionen in der Nacht. Im ersten Teil (s. EMF Monitor 6/2007) wurden Ergebnisse von Untersuchungen zur Beleuchtung der Umgebung durch Kunstlichtquellen in der Nacht und zur Aufhellung des Nachthimmels sowie die bisher vorliegenden Erkenntnisse zu den gesundheitlichen Auswirkungen nächtlicher Kunstlichtemissionen auf den Menschen vorgestellt. Außerdem wurden wichtige lichttechnische Größen eingeführt. Im vorliegenden zweiten Teil wird auf die Folgen eingegangen, die zu viel Kunstlicht in der Nacht für Pflanzen und Tiere hat, und es werden Empfehlungen zur Verminderung der Kunstlichtemissionen auf ein gesundheits- und umweltverträgliches Maß gegeben.

Auswirkungen von nächtlichem Kunstlicht auf Flora und Fauna

Licht ist, wie bereits am Beispiel des Menschen erwähnt, der wichtigste natürliche Zeitgeber für eine Vielzahl biologischer Vorgänge. Jede Veränderung der natürlichen Lichtverhältnisse kann daher Auswirkungen auf Pflanzen und Tiere haben. Ökologisch von Bedeutung sind vor allem Stärke, Zeitpunkt, Dauer und Periodizität der Lichteinwirkung sowie die spektrale Zusammensetzung des Lichts. Für nachtaktive Tiere kann auch die Richtung des Lichteinfalls bedeutsam sein.

Entwicklungsvorgänge in Pflanzen hängen in starkem Maße von der Beleuchtungsdauer ab. Viele Pflanzen sind in der Lage, die Tageslänge minutengenau zu 'messen' und ihren Entwicklungsverlauf entsprechend anzupassen. Entscheidend ist nicht die Lichtintensität, sondern die Beleuchtungsdauer. In unseren Breiten bestimmt die relative Tages- und Nachtlänge den Beginn und das Ende von Wachstums- bzw. Ruheperioden (Laubaustrieb im Frühjahr bei zunehmender Taglänge, Laubabwurf im Herbst bei abnehmender Taglänge). Auch die Blattgestalt, die Bildung von Blüten, Speicherorganen und Pigmenten sowie die Frostresistenz unterliegen dem Einfluss der relativen Tages- und Nachtlänge. Im Gartenbau wird dies ausgenutzt, um Qualität und Quantität durch den Einsatz von Kunstlicht in Gewächshäusern zu steigern. Für Wild-, Park- und Gartenpflanzen könnte Kunstlicht jedoch auch negative Auswirkungen haben, z.B. wenn der Blatt- oder Blütenaustrieb zu früh im Jahr ausgelöst wird und die Pflanzen so anfälliger für Frost werden. Wissenschaftliche Untersuchungen zu

den Auswirkungen von nächtlichen Kunstlichtemissionen auf die natürliche Pflanzenwelt gibt es bisher aber praktisch nicht.

Viele Tierarten können bereits sehr geringe Lichtintensitäten nutzen, z.B. zur Orientierung, und nachaktive Tiere reagieren sehr viel sensibler auf künstliches Licht als der Mensch. Nachtaktive Insekten wie Nachtfalter werden, wie vor allem in Sommernächten zu beobachten, von Kunstlicht geradezu 'magisch' angezogen. Eine normale Straßenleuchte kann Insekten aus einem Umkreis von 700 Metern anziehen (Klaus et al. 2005). Es gibt Schätzungen, dass an jeder Straßenleuchte pro Nacht durchschnittlich 150 Insekten getötet werden. Bei rund sieben Millionen Straßenleuchten in Deutschland ergibt sich eine Gesamtzahl von mehr als einer Milliarde getöteter Insekten. Wenn man andere helle Kunstlichtquellen hinzunimmt, dürften in jeder Nacht, in der nachaktive Insekten unterwegs sind, mehrere Billionen von ihnen dem nächtlichen Kunstlicht zum Opfer fallen (Klaus et al. 2005). Viele Insekten genießen zwar allgemein keine besondere Sympathie und kaum jemand dürfte den Mücken nachtrauern, die dem Licht zum Opfer fallen. Es ist aber zu bedenken, dass viele der vom nächtlichen Kunstlicht getöteten Insekten wichtige ökologische Funktionen erfüllen, z.B. als Blütenbestäuber und Nahrung für andere Tiere. Für kleine und bedrohte Populationen nachaktiver Insekten können starke Lichtquellen in der Nähe der von ihnen bevorzugten Biotope das Ende bedeuten.

Auch nachaktive Reptilien und Amphibien reagieren auf nächtliches Kunstlicht. Insekten fressende Tiere finden in der Nähe der Lichtquellen zwar mehr Nahrung, werden dort aber leicht selber Beute anderer Tiere oder werden auf hell beleuchteten Straßen überfahren. Frösche, die in Teichen leben, wo die natürlichen Lichtverhältnisse durch die Emissionen künstlicher Lichtquellen stark gestört sind, werden erst spät am Abend aktiv und rufen weniger. Dies könnte sich negativ auf ihre Nahrungsaufnahme und die Fortpflanzung auswirken (Klaus et al. 2005). Auch Salamander ändern ihr Verhalten in Kunstlichtumgebungen. Sie sind zum Beginn der Nacht in dunklen Umgebungen aktiver als in beleuchteten. In einem Experiment reichte eine Beleuchtungsstärke von 0,01 lx, um das Verhalten dieser Amphibien zu verändern (Harder 2006).

Zugvögel nutzen zur Orientierung während ihrer Wanderung u.a. das Licht der Sterne. Vor allem bei schlechter Sicht werden sie von den Lichtglocken über den Städten und einzelnen