EMF Monitor

ISSN 0949-488X

19. Jahrgang
Nummer 3
Juni 2013

Inhalt

Kontroverse Schlussfolgerungen je nach Finanzier der Mobilfunkforschung 1

Forschungsspektrum 11

Impressum 12

Kontroverse Schlussfolgerungen je nach Finanzier der Mobilfunkforschung

Rainer Frentzel-Beyme

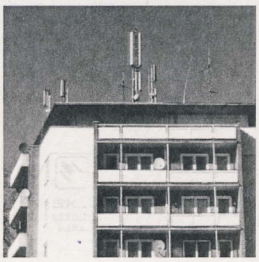
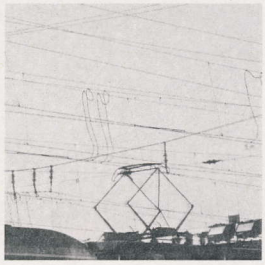
Von den bis zu 5 Milliarden Mobilfunknutzern (2010) sind mehr als die Hälfte Kinder und junge Erwachsene. Sollte ein mäßiger Anstieg eines Hirntumorrisikos (20-30%) als etabliert gelten (Cardis & Sadetzki 2011), würden die erhöhten Krankheitsrisiken zu einer Gesundheitskrise mit dramatischen Proportionen führen, mit signifikanten sozialen und gesundheitlichen Kosten und individuellem Leid. Weil Technologien oft Risiken mit sich bringen, müssen diese genau und verantwortlich ermittelt werden.

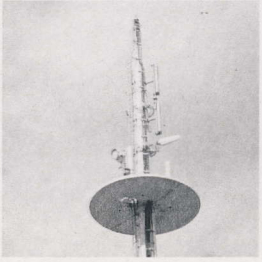
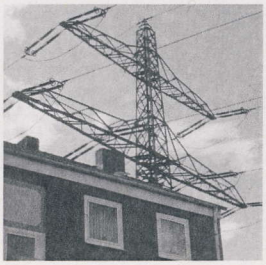
Die bisher vorliegenden Ergebnisse epidemiologischer Studien zum Risiko von Erkrankungen an Hirntumoren im Zusammenhang mit der Nutzung von Mobiltelefonen ergeben kein eindeutiges Bild. Seit Jahren gibt es eine sowohl in der Öffentlichkeit als auch in der Wissenschaft manchmal heftig geführte Debatte über die Gründe für die unterschiedlichen Befunde bzw. die Bewertung der vorliegenden Befunde. Levis et al. (2011) haben die Ergebnisse seriöser Vorgängerstudien denen der Interphone-Studie gegenübergestellt und einige Faktoren identifiziert, die zu Verzerrungen geführt haben. Der folgende Bericht basiert teilweise auf der Arbeit von Levis et al. (2011).

Mobiltelefone und Tumorrisiko in der Kopfregion: Uneinheitliche Ergebnisse

Vor allem die Fall-Kontroll-Studien von L. Hardell und Koautoren hatten jeweils konsistent erhöhte Risiken für mehrere Tumorarten im Kopfbereich mit direktem Bezug zur Art des mobilen Telefonierens ergeben. Die Studien von Hardell und Mitarbeitern ergaben statistisch signifikante Anstiege der gefährlichsten Hirntumoren (Astrozytome als hoch-invasiver Untertyp der Gliome) und der als gutartige Tumorform bezeichneten Neurinome des Hörnervs (Akustikusneurinome), wenn Mobiltelefone länger als zehn Jahre benutzt wurden (Latenzzeit).

Tabelle 1 gibt einen Überblick über die meisten signifikanten Ergebnisse mittels dreier gepoolter Analysen aller von Hardell et al. im Zeitraum 1997-2003 abgeschlossener Studien. Das Hirntumorrisiko für bösartige und gutartige Hirntumoren war 2- bis 4-fach erhöht nach mindestens zehn Jahren Latenzzeit, wenn die beidseitige Nutzung der Mobiltelefone und die Nutzung nur auf der Seite der Tumorentstehung (ipsilateral) zu-

sammengefasst wurden. Unterteilt wurden die Angaben nach analoger und digitaler Telefonie. Auch für schnurlose Telefone im Haushalt ergab sich ein verdoppeltes Risiko für maligne Tumoren (statisch signifikant).

Tabelle 1a

Ergebnisse der gepoolten Analysen der Fall-Kontroll-Studien von Hardell et al. (2006 a, b, 2009) zu Risiken von Hirntumoren (HT, gesamt) bei durch Mobiltelefonbenutzung exponierten Personen verglichen mit Nichtbenutzern für verschiedene Mobiltelefontypen (angegeben sind: die jeweilige Anzahl der Fälle mit Tumoren (NT) und der Kontrollpersonen (NK), die Risikoraten (odds ratio: OR) und die Vertrauensgrenzen der Risikoraten (95 %-Vertrauensintervall: CI)

Tumortyp	**Art der Mobilfunktechnik**								
	Mobilfunk analog			Mobilfunk digital			Schnurloses Telefon		
	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI
Maligne HT	82/84	2,4	1,6-3,4	19/18	2,8	1,4-5,7	33/45	1,8	1,1-3,0
Astrozytome	59/84	2,7	1,8-4,2	15/18	3,8	1,8-8,1	23/45	2,2	1,3-3,9
Gutartige HT	57/84	1,8	1,2-2,6	13/18	1,6	0,8-3,5	28/45	1,4	0,8-2,3
Meningeome	34/84	1,6	1,02-2,5	8/18	1,3	0,5-3,2	23/45	1,6	0,9-2,8
Akustikusneurinome	19/84	3,1	1,7-5,7	1/18	0,6	0,1-5,0	4/45	1,0	0,3-2,9

Tabelle 1b

Darstellung nach Seitenverteilung (Lateralität; ipsilateral: Telefonbenutzung und Tumor auf derselben Kopfseite, kontralateral: Telefonbenutzung und Tumor nicht auf derselben Kopfseite) für eine Latenzzeit von zehn Jahren und mehr

Tumortyp	**Mobiltelefontyp**	**Lateralität**								
		gesamt			ipsilateral			kontralateral		
		NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI
Astrozytome	analog + digital	78/99	2,7	1,8-3,9	50/45	3,3	2,0-5,4	26/29	2,8	1,5-5,1
	schnurlos	28/45	2,5	1,4-4,4	19/15	5,0	2,3-11,0	8/20	1,4	0,6-3,5
Andere maligne HT	analog + digital	8/99	3,2	1,2-8,8	4/45	4,1	1,03-16,0	1/29	1,7	0,2-15,0
	schnurlos	1/45	1,1	0,1-10,0	nicht untersucht			1/20	3,9	0,4-44,0
Neurinome	analog + digital	20/99	2,9	1,6-5,5	13/45	3,0	1,4-6,2	6/29	2,4	0,9-6,3
	schnurlos	4/45	1,3	0,4-3,8	3/15	2,3	0,6-8,8	1/20	0,5	0,1-4,0
Meningeome	analog + digital	38/99	1,5	0,98-2,4	18/45	1,6	0,9-2,9	12/29	1,6	0,7-3,3
	schnurlos	23/45	1,8	1,01-3,2	11/15	3,0	1,3-7,2	7/20	1,1	0,5-2,9

Tabelle 1c

Darstellung für Personen, die im Alter unter 20 Jahren ein Mobiltelefon benutzt haben, Latenzzeit mehr als ein Jahr

Tumortyp	**Mobiltelefontyp**	**Lateralität**								
		gesamt			ipsilateral			kontralateral		
		NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI
Astrozytome	analog + digital	15/14	5,2	2,2-12,0	8/5	7,8	2,2-28,0	2/4	2,2	0,4-13,0
	schnurlos	14/16	4,4	1,9-10,0	3/5	6,8	2,5-25,0	1/4	1,1	0,1-10,0
Neurinome	analog + digital	5/14	5,0	1,5-16,0	3/5	6,8	1,4-34,0	1/4	2,4	0,2-24,0
	schnurlos	1/16	0,7	0,1-5,9	1/6	1,7	0,2-16,0	nicht untersucht		

Der Risikoanstieg für Astrozytome und Akustikusneurinome, insbesondere ipsilateral, ist stärker in der Untergruppe, die mit der Mobilfunknutzung im Alter unter 20 Jahre begann, wenn auch die Vertrauensgrenzen einiger Raten wegen der noch geringen Anzahlen sehr weit sind (Tabelle 1). Auffallend ist der besonders starke Anstieg der Risikorate (OR=7,8) bei ipsilateral entstandenen Tumoren gegenüber der Gesamtrate (OR=5,2) oder der Rate für kontralaterale Tumoren (OR=2,2), was im Hinblick auf eine onkogene Wirkung der Mobiltelefonstrahlung zu erwarten ist (Hardell et al. 2003, 2006 a, b, 2009, 2010, Hardell 2010).

Detaillierte Analysen der schwedischen Daten (Hardell et al. 2003, 2005, 2006, 2006) ergeben den deutlichsten Anstieg der Tumorrisiken direkt assoziiert mit der habituellen Nutzerseite am Kopf (ipsilaterales Auftreten der Neubildungen) und zwar mit 3- bis 5-fachen Risikoraten als sehr markant und signifikant für

- maligne Hirntumoren mit Mobiltelefonnutzung
- Astrozytome mit Mobiltelefonnutzung
- Astrozytome und Meningeome mit DECT-Nutzung.

Zusammengenommen sind die Risikoerhöhungen mit 2- bis 3-fach ebenfalls signifikant.

Risiken für die kontralaterale Tumorentstehung sind ebenfalls erhöht, aber nicht statistisch signifikant, außer für Astrozytome. Hierfür liefert Hardell eine Erklärung: Strahlung durch handgehaltene Telefone ist auch auf der gegenüberliegenden Seite im Bereich der Hirnventrikel und subventrikulären Bezirke des Großhirns signifikant wirksam, wo Gliome und der Subtyp Astrozytom entstehen, so dass sie wegen der Reichweite der Strahlung ebenso gut auf der anderen Kopfseite auftreten können.

Die Ergebnisse der Fall-Kontroll-Studien von Hardell et al. sind auch deshalb bedeutsam, weil zugleich die altersstandarisierten Inzidenzen solcher Tumortypen in der schwedischen Bevölkerung ansteigen (Hardell 2011): Von 1970 bis 2007 betrug der jährliche Anstieg der Zahlen für alle Hirntumoren plus 0,28 % (95% CI: 0,04 bis 0,52), für Astrozytome lag er allein zwischen 2000 und 2007 bei plus 1,55 % (95% CI: -0,15 bis 3,27). In der Altersgruppe über 19 Jahre betrug der Anstieg sogar 2,16 % (95% CI: 0,25 bis 4,10) für beide Geschlechter. Zusätzlich hat sich für Ohrspeicheldrüsenkrebs (maligner Parotistumor) der Verdacht verstärkt, nachdem zwei Publikationen erschienen waren: Sadetzki et al. (2008) fanden einen statistisch gesicherten Zusammenhang mit der Mobiltelefonnutzung in den USA und aus Israel wurde von Czerninski et al. (2001) der Anstieg der Inzidenz dieser Tumorform um das Vierfache im Krebsregister seit 1970 (16 Fälle) auf 64 Fälle 2000 berichtet, wogegen die Inzidenz anderer Speicheldrüsentumoren stabil blieb.

Die Befunde von Hardell et al. wurden immer wieder kritisiert. Die zum Teil heftig vorgebrachte Kritik wurde vor allem mit dem Verdacht auf Verzerrungen und ungenügende Fallzahlen begründet. Weit gemäßigter fiel die Kritik an den drei zwischen 2000 und 2002 veröffentlichten Studien aus, in denen keine Erhöhungen des Hirntumorrisikos festgestellt wurden (Muscat et al. 2000, 2002, Inskip et al. 2001). Deren Ergebnisse deuten eher auf einen merkwürdigen gesundheitsfördernden Effekt – oder, was wahrscheinlicher ist, auf grundlegende methodische Mängel. Ein offensichtliches Defizit dieser, alle von der Mobilfunkindustrie geförderten, amerikanischen Studien ist die Beschränkung der Nutzungszeit auf maximal fünf Jahre.

Die Interphone-Studie mit 17 Teilstudien wurde im Jahr 2004 in der Hoffnung auf den Weg gebracht, durch eine multizentrische internationale Studie eine hinreichende Zahl an Krebsfällen und als geeignet erscheinende Kontrollpersonen einbeziehen zu können, um dadurch statistisch gesicherte allgemeingültige Ergebnisse zu erlangen und durch signifikante Ergebnisse künftige Kontroversen ausschließen zu können. Die Ergebnisse wurden von Mitwirkenden an den Interphone-Studien, allerdings nicht von allen, und in großen Teilen der Presse so dargestellt, dass keine erhöhten Risiken festgestellt wurden. Tatsächlich wurden auch in der Interphone-Studie in vielen Fällen OR-Werte unter 1,0 (gesundheitsfördernde Wirkung?), in einigen Fällen aber auch statistisch signifikant erhöhte Risiken ermittelt (s. Tabelle 2).

Einige Ergebnisse von Interphone-Teilstudien für Latenzzeiten von zehn Jahren und mehr sind in Tabelle 3 den Befunden von Hardell et al. gegenübergestellt. Außerdem wurden alle

Tabelle 2

Erhöhte Risikoraten (OR) in den Teilstudien der Interphone-Studie zum Zusammenhang zwischen Mobilfunknutzung und Tumoren im Kopfbereich
B Beginn der Mobiltelefonnutzung
D Dauer der regelmäßigen Mobiltelefonnutzung

Autor (Tumorart)	**Jahr**	**Jahre d. Nutzung**	**Tumorgesamtzahl**			**Lateralität**					
						ipsilateral			kontralateral		
			NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI
Lönn et al. (Akustikusneurinome)	2004	B ≥ 10	14/29	1,9	0,9-4,1	12/15	3,9	1,6-9,5	4/17	0,8	0,2-2,9
		D ≥ 10	11/16	1,6	0,7-3,6	9/12	3,1	1,2-8,4	4/16	0,8	0,2-2,9
Schoemaker et al. (Akustikusneurinome	2005	B ≥ 10	47/212	1,0	0,7-1,5	31/124	1,3	0,8-2,0	20/105	1,0	0,6-1,7
		D ≥ 10	31/131	1,1	0,7-1,8	23/72	1,8	1,1-3,1	12/72	0,9	0,5-1,8
Lönn (Gliome, Meningiome)	2005	B ≥ 10	25/38	0,9	0,5-1,5	15/18	1,6	0,8-3,4	11/25	0,7	0,3-1,5
		D ≥ 10	22/33	0,9	0,5-1,6	14/15	1,8	0,8-3,9	9/22	0,6	0,3-1,4
Hepworth et al. (Gliome)	2006	B ≥ 10	66/112	0,9	0,6-1,3	nicht untersucht					
		D ≥ 10	48/67	1,14	0,74-1,73						
		regelmäßige Nutzer	nicht untersucht			278/486	1,24	1,02-1,52	199/491	0,75	0,61-0,93
Schüz et al. (Gliome)	2006	≥ 0,5 (Frauen)	30/38	1,96	1,1-3,5	nicht untersucht					
Lönn et al. (Speicheldrüsenkrebs)	2006	B ≥ 10	7/15	1,4	0,5-3,9	6/9	2,6	0,9-7,9	1/9	0,3	0,0-2,3
		D ≥ 10	5/13	1,1	0,4-3,6	4/8	2,0	0,5-7,0	1/8	0,3	0,0-2,6
Klaeboe et al. (Gliome)	2007	B ≥ 6	70/73	0,8	0,5-1,2	39/37	1,3	0,8-2,1	34/42	0,8	0,5-1,4
		D ≥ 6	55/61	0,7	0,4-1,2	30/30	1,2	0,7-2,1	27/34	0,9	0,5-1,5
Lahkola et al. (Gliome)	2007	B ≥ 10	143/220	0,95	0,74-1,23	77/117	1,39	1,01-1,92	67/121	0,98	0,71-1,37
		D ≥ 10	88/134	0,94	0,69-1,78	43/74	1,14	0,76-1,72	41/71	1,01	0,67-1,53
Lahkola et al. (Meningiome)	2008	B ≥ 10	73/212	0,91	0,67-1,25	33/113	1,05	0,67-1,65	24/117	0,62	0,38-1,03
		D ≥ 10	42/130	0,85	0,57-1,26	21/73	0,99	0,57-1,73	13/68	0,64	0,33-1,23
Interphone (Gliome)	2010	≥ 1640 Telefonate	160/113	1,82	1,15-2,89	100/62	1,96	1,22-3,16	39/31	1,25	0,64-2,24

Fortsetzung Tabelle 2

Autor (Tumorart)	Jahr	Jahre d. Nutzung	Tumorgesamtzahl			Lateralität					
						ipsilateral			kontralateral		
			NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI
Sadetzki et al. (Speicheldrüsenkrebs)	2008	> 5.479 Telefonate	86/157	1,13	0,79-1,61	121/159	1,58	1,11-2,24	46/135	0,78	0,51-1,19
		>266,3 Stunden	80/155	1,03	0,72-1,47	115/158	1,49	1,05-2,13	48/129	0,84	0,55-1,28
		>5.479 Telefonate, < 5 Jahre Latenz	47/82	1,16	0,74-1,82	35/40	1,80	1,05-3,10	12/41	0,63	0,31-1,30
		>5.479 Telefonate, > 5 Jahre Latenz	120/215	1,08	0,77-1,50	86/119	1,50	1,03-2,20	34/94	0,84	0,52-1,34
		> 5.479 Telefonate, nur regelmäßige Nutzer	86/157	1,48	1,05-2,10	nicht untersucht					
		> 18.997 Telefonate, nur regelmäßige Nutzer	81/140	1,51	1,05-2,17						
		> 1.035 kumulative Telefonate, nur regelmäßige Nutzer	83/134	1,50	1,04-2,16						
		≥ 18.997 Telefonate, städtischer Raum	49/99	1,00	0,65-1,55						
		≥ 18.997 Telefonate, ländlicher Raum	32/41	1,81	1,04-3,14						
		≥ 1.035 Stunden, städtischer Raum	51/96	1,02	0,67-1,58						
		≥ 1.035 Stunden, ländlicher Raum	32/38	1,96	1,11-3,44						

Daten in Metaanalysen gemeinsam ausgewertet.

Metaanalysen der Ergebnisse der vorliegenden epidemiologischen Studien wurden auch von Kundi (2009), Khuarana et al. (2009) und Hardell et al. (2007, 2009) vorgelegt (s. Tabelle 4). Sie ergaben ipsilaterale Tumorrisiken nach mehr als zehn Jahren Telefonnutzung mit großen und signifikanten Anstiegen von 100 % über dem erwarteten Wert für ipsilaterale hochmaligne Astrozytome und von 50 % bis 140 % für Akustikustumoren. Die Einbeziehung der Interphone-Daten führte dabei zu 'Verdünnungseffekten' gegenüber den Resultaten der Metaanalyse von Hardell ohne diese Daten (s. Tabelle 1).

Als Schlussfolgerung aus den Metaanalysen von Hardell, Kundi, Khurana und Levis et al. ist eine hohe Bedeutung der Berücksichtigung der hauptsächlichen Telefonnutzungsseite am Kopf festzuhalten, geschieht dies nicht, führt dieser 'Verdünnungsfaktor' zu einer Unterschätzung des Risikos.

Einige Autoren der Interphone-Studie haben selbst Bedenken bezüglich der verharmlosenden Interpretation der Resultate ausgedrückt, was ja einen Mangel an notwendiger Alarmierung der Öffentlichkeit bedeutete (Cardis et al. 2010).

Cardis und Sadetzki (2011) haben in einem Editorial unter dem bedeutsamen Titel 'Indications of possible braintumour

Tabelle 3

Metaanalysen der Ergebnisse von Interphone-Teilstudien und von Hardell et al. (Latenzzeit mindestens zehn Jahre, nach: Levis et al. 2011)

3a: Gliome

Studie	OR	CI
ipsi– und kontralateral		
Hardell et al 2008	2,70	1,80-3,90
Lahkola et al. 2007	0,95	0,74-1,23
Hepworth et al. 2006	0,90	0,63-1,28
Schüz et al. 2006	2,20	0,94-5,11
Lönn et al. 2005	0,90	0,50-1,50
Christensen et al. 2005	0,48	0,19-1,26
Gesamt	0,97	0,81-1,17
kontralateral		
Hardell et al. 2008	2,80	1,50-5,10
Lahkola et al 2006	0,98	0,71-1,37
Hepworth et al 2006	0,78	0,43-1,41
Lönn et al 2005	0,70	0,30-1,50
Gesamt	0,96	0,74-1,25
ipsilateral		
Hardell et al. 2008	4,4	2,50-7,60
Lahkola et al. 2007	1,39	1,01-1,92
Hepworth et al. 2006	1,60	0,92-2,76
Lönn et al. 2005	1,60	0,80-3,40
Gesamt	1,56	1,21-2,00

Tabelle 3

Metaanalysen der Ergebnisse von Interphone-Teilstudien und von Hardell et al. (Latenzzeit mindestens zehn Jahre, nach: Levis et al. 2011)

3b: Meningeome

Studie	OR	CI
ipsi– und kontralateral		
Hardell et al. 2008	1,50	0,98-2,40
Lahkola et al. 2008	0,91	0,67-1,25
Schüz et al. 2006	1,09	0,35-3,37
Lönn et al. 2005	0,90	0,40-1,90
Chrestensen et al. 2005	1,02	0,32-3,24
Gesamt	1,,05	0,83-1,33
kontralateral		
Hardell et al. 2008	1,60	0,70-3,30
Lahkola et al. 2008	0,62	0,38-1,03
Lönn et al. 2005	0,5	0,10-1,18
Gesamt	0,79	0,52-1,18
ipsilateral		
Hardell et al. 2008	2,00	0,98-3,90
Lahkola et al. 2008	1,05	0,67-1,65
Lönn et al. 2005	1,30	0,50-3,90
Gesamt	1,27	0,89-1,82

risk in mobile-phone studies: should we be concerned?' – eine sorgfältige Erörterung der wichtigsten Publikationen von Hardell et al. vorgenommen (Hardell et al. 2006 a, b) und kommen zu dem Schluss, dass sich bei Personen mit relativ langdauernder Nutzung eine Risikoerhöhung zeigte und dass die Interphone-Forschung eine Reihe von Verzerrungen enthalten hatte, die zu großen Unterschätzungen von Risikoindikatoren geführt hätten. Das Echo auf diese herbe Kritik blieb verhalten.

In dem Editorial wird auf eine Reihe einschlägiger Beobachtungen hingewiesen, die eine Risikoerhöhung stützen:

- 40 %iger Anstieg der Gliomrisiken in dem Zehntel mit der höchsten kumulierten Gesprächsdauer;
- Anstieg des Risikos mit Dauer seit Beginn der Telefonnutzung, was einen Effekt der Mobiltelefone als Ursache biologisch plausibel macht;
- Anstieg der Tumorrisiken im Schläfenbereich in dem Zehntel mit der höchsten kumulierten Gesprächsdauer.

Die Autorinnen des Editorials schließen daraus, dass "die Gesamtbilanz der Argumente das Vorliegen einer möglichen Assoziation (Ursache-Wirkungs-Beziehung) nahe legt" zwischen Telefonnutzung und erhöhtem Kopftumorrisiko.

Tabelle 3

Metaanalysen der Ergebnisse von Interphone-Teilstudien und von Hardell et al. (Latenzzeit mindestens zehn Jahre, nach: Levis et al. 2011)

3c: Akustikusneurinome

Studie	OR	CI
ipsi- und kontralateral		
Hardell et al. 2008	2,90	1,60-5,5
Schoemaker et al. 2005	1,00	0,70-1,50
Lönn et al 2004	1,90	0,90-4,10
Gesamt	1,21	0,88-1,69
kontralateral		
Hardell et al. 2008	2,40	0,90-6,30
Schoemaker et al. 2005	1,00	0,60-1,70
Lönn et al. 2004	0,80	,020-2,9
Gesamt	1,16	0,75-1,79
ipsilateral		
Hardell et al. 2008	3,5	1,50-7,80
Schoemaker et al 2005	1,30	0,80-2,00
Lönn et al. 2004	3,90	1,17-2,56
Gesamt	1,73	1,17-2,56

Qualität der Studien und mögliche Gründe für Differenzen in den Ergebnissen und ihrer Interpretation

Grundsätzlich sollte jede epidemiologische Forschung mit Probanden arbeiten, die nicht-selektiv rekrutiert wurden und für die Gesamtheit der Bevölkerung möglichst repräsentativ sind. Das betrifft sowohl die Krankheitsfälle mit der untersuchten Tumorart als auch die Kontrollpersonen ohne diese Krebsformen. Zudem muss eine ausreichend lange Zeitdauer betrachtet werden, in der die untersuchten Ursachenfaktoren effektiv einwirken konnten, um auch belastbare Aussagen zum wahrscheinlichen Fehlen einer Kausalität machen zu können.

Ein Blick auf die Daten, die den Studien von Hardell et al. zugrunde liegen, zeigt, dass folgende Kriterien jeweils im Gegensatz zu anderen Studien erfüllt sind:

- Die Beteiligung der vom Studienprotokoll benannten Fälle ist mit 84 bis 91 % der Fälle und Kontrollen sehr hoch, d.h. eine Verweigerung der Teilnahme war kein starker Verzerrungsfaktor. In anderen Studien gab es dagegen einen erheblichen Selektionsbias.
- Der Anteil der ausreichend intensiv Exponierten ist mit über 60 %, jedoch oft 70 bis 80 % ebenfalls hoch genug für relevante Aussagen.
- Hierzu gehört eine Nutzung von Mobilfunk für über mindestens 1.000 Stunden in vielen Fällen sogar 2.000 Stunden über mehr als zehn Jahre (16 bis 32 Minuten pro Tag);
- Über 90 % der Ergebnisse in Form von Risikoraten sind über 1,0, davon 37 % statistisch gesichert signifikant – jede über 1,0 erhöhte Odds Ratio besitzt einen Informationswert, auch wenn die Zahlen nicht ausreichend sind für eine statistische Signifikanz.
- Die gefundenen Trends für ansteigende Risikoraten sind als Funktion der Dauer signifikant.
- Die damit verbundene hohe Wahrscheinlichkeit einer Dosis-Wirkungs-Beziehung ist noch gesteigert durch die höchsten Risikoraten, wenn die Kopfseite beim Telefonieren und die Kopfseite, in der ein Tumor auftrat, übereinstimmten (ipsilaterale Exposition und Erkrankung).
- Die Risikoschätzer waren jeweils in der ländlichen Region höher als in Städten, weil die Mobiltelefone wegen der geringeren Verbreitung von Basisstationen auf dem Lande je nach Nutzung intensivere Signale mit bis zu 80 V/m abstrahlen mussten.

Die Forschung von Hardell et al. war völlig unabhängig von finanzieller Förderung durch die Industrie.

Die Datenquellen der Interphone-Studie waren sehr unterschiedlich und teilweise nach strengen epidemiologischen Standards unzureichend zusammengesetzt. Auffallend ist, dass die Studien, in denen keine Effekte der Mobilfunktechnik gefunden wurden, die schlechteste Datenqualität aufwiesen. Bei der Interphone-Studie bzw. den Teilstudien sind die folgenden Schwächen festzustellen:

- Die Teilnahmeraten sind niedrig und variieren zudem stark: In fünf Studien war die Beteiligungsrate der in das Protokoll einbezogenen Personen (Fälle oder Kontrollen) kleiner als 50 %, in drei Studien lag sie bei unter 60 %, in sechs Studien bei unter 70 %. In einer Studie gab es hierzu keine Angaben. So inhomogen zusammengesetzte Informationsquellen und Daten eignen sich nicht für eine gemeinsame Auswertung.
- Auch die Anteile der exponierten Fälle bzw. Kontrollen waren oft niedrig und zudem sehr unterschiedlich: In drei Studien lagen sie maximal bei 30 %, in zwei Studien bei 40 %, in vier Studien bei 50 % und in zehn Studien bei 60 %. In einer Studie eurden hierzu keine Angaben gemacht.
- Besonders niedrig war der Anteil an Personen mit über zehn Jahren Expositionszeit: In zehn Studien lag der Anteil bei 0 % , in vier Studien bei 5 %, in fünf Studien bei unter 10 %. Wiederum gab es eine Studie, in der hierzu keine Angaben gemacht wurden. Aufgrund der geringen Zahlen sind die Aussagen entsprechend instabil und selten signifikant.
- Die Definitionen des Expositionsstatus waren inadäquat, was zu Verdünnungseffekten führen kann. Wenn zwei bis fünf Minuten Telefonnutzung täglich in der Interphone-Studie als exponiert gilt, dann ist das kaum repräsentativ für die oft intensiven Mobilfunknutzungen unter nicht immer idealen Bedingungen (z.B. aus Fahrzeugen oder Zü-

Tabelle 4

Ergebnisse von Metaanalysen der Ergebnisse epidemiologischer Studien zum Hirntumorrisiko im Zusammenhang mit Expositionen gegenüber den Feldern von Mobiltelefonen für eine Latenzzeit von mehr als zehn Jahren
(angegeben sind: die jeweilige Anzahl der Fälle mit Tumoren (NT) und der Kontrollpersonen (NK), die Risikoraten (odds ratio: OR) und die Vertrauensgrenzen der Risikoraten (95 %-Vertrauensintervall: CI; k.A.: keine Angabe)

Tumortyp	**Autor**	**Lateralität**								
		gesamt			ipsilateral			kontralateral		
		NT/NF	OR	CI	NT/NK	OR	CI	NT/NK	OR	CI
Astrozytome I-IV	Hardell et al. 2007, 2008	228/511	1,2	0,8-1,9	k.A.	2,0	1,2-3,4	k.A.	1,1	0,6-2,0
	Kundi 2009	233/330	1,5	1,2-1,8	k.A.	1,9	1,4-2,4	nicht analysiert		
	Khurana 2009	233/330	1,3	1,1-1,6	118/145	1,9	1,4-2,4	93/150	1,2	0,9-1,7
Neurinome	Hardell et al. 2007, 2008	83/355	1,3	0,6-2,8	53/167	2,4	1,1-5,3	30/151	1,2	0,7-2,2
	Kundi 2009	67-311	1,3	0,95-1,9	k.A.	1,5	1,1-2,5	nicht analysiert		
	Khurana 2009	67/311	1,3	0,97-1,9	41/152	1,6	1,1-2,4	26/134	1,2	0,4-1,03
Meningeome	Hardell et al. 2007, 2008	61/152	1,3	0,9-1,8	20/46	1,7	0,99-3,1	15/52	1,0	0,3-3,1
	Kundi 2009	116/320	1,1	0,8-1,4	k.A.	1,3	0,9-1,9	nicht analysiert		
	Khurana 2009	116/320	0,9	0,7-1,3	48/141	1,1	0,7-1,7	36/164	0,6	0,4-1,03

gen bzw. abgeschirmten Gebäuden). Problematisch ist es auch, die Schnurlostelefonnutzer als nicht exponiert zu klassifizieren, weil der Beitrag der DECT-Telefonie 'irrelevant' sei. Das Gegenteil trifft zu, was in den Metaanalysen demonstriert wurde (s. oben) und in weiteren Publikationen mehrfach nachgewiesen worden ist (Hardell et al. 2006 a, b, c, 2009, Redmayne et al. 2010).

- Auf den Selektionsbias wird weiter unten ausführlicher eingegangen.

In Tabelle 5 sind die kritischen Merkmale der Interphone-Teilstudien und der Studien von Hardell et al. gegenübergestellt.

Mögliche Verzerrungen durch das Teilnahmeverhalten der Kontrollpersonen wurden auch von den Autoren einiger der Interphone-Studien selbst erkannt und diskutiert (Lahkola et al. 2005, Vrijheid et al. 2009), allerdings mit der zweifelhaften Feststellung, durch diesen Selektionseffekt würden sich höchstens 10 % der Risikoschätzungen verringern und somit zur Unterschätzung beitragen. Die relativ hohe Prävalenz solcher Personen, die als exponierte Mobilfunknutzer ohne Hirntumoren an der Studie teilnehmen wollten, gegenüber nichtexponierten Personen resultiert daraus, dass nicht 'blind' vorgegangen wurde, das heißt die aufgeforderten Kontrollen wussten Bescheid über die Zielsetzung der Studie und die Exponierten beteiligten sich wegen dieser Zielsetzung an der Studie, während Nichtbenutzer zur Verweigerung tendierten. Da sich diese Effekte in einigen Studien mit signifikanten Reduktionen der Risikoschätzwerte auswirkten (s. Tabelle 6), ist dieser Aspekt nicht zu vernachlässigen und zu unterschätzen, sondern gravierend.

Bedauerlich ist, dass diese vermeidbaren Effekte sich bis in die letzten Jahre auch in Forschungsgruppen ergeben haben, die sich als professionelle Epidemiologen mit dieser umstrittenen Thematik befassen und eine bis zu 30 %ige Unterschätzung der Risikoraten riskiert haben, anstatt die Sicherung vermuteter zu untersuchender Effekte mit allen verfügbaren Mitteln zu betreiben.

Letztlich ist für die endgültige Bewertung relevant, welche Raten an Hirntumoren sich in der Zukunft auch unter den bisher nicht erkrankten Kontrollpersonen jeweiliger Studien ergeben werden. Diese Verifikation würde nur durch einen strikten Follow-up der gesamten Kohorten, die beispielsweise in der Interphone-Studie erfasst wurden, möglich sein, um die Größenordnung der Misklassifikationen zu quantifizieren. Bisherige Ergebnisse aus Kohortenstudien haben ebenfalls zu Unterschätzungen beigetragen, wenn nur die Mortalität mit Krebs als Todesursache der Sterbefälle als Endpunkt ermittelt wurde (Morgan et al. 2000). Schüz et al. (2009) haben die Möglich-

Tabelle 5

Kritische Merkmale der Interphone-Teilstudien *, und der Hardell-Studien**

Studie, Design, Methode	Interphone	Hardell
Mobiltelefonnutzung	inadäquat: 2-5 Min./Tag	signifikant 16-32 Min./Tag
Latenzzeit	weniger als 5 % der Fälle mit einer Latenzzeit von mindestens zehn Jahren	mehr als 18 % der Fälle mit einer Latenzzeit von mindestens zehn Jahren
DECT-Benutzer	nicht als exponiert eingestuft	als exponiert eingestuft
ipsilaterale Tumorlatenz	zehn und mehr Jahre nur für 2 % der Fälle	zehn und mehr Jahre für 10 % der Fälle
identifizierte Kopftumortypen	nur Gliome, Neurinome, Parotistumoren	auch andere Tumortypen im Kopfbereich
verstorbene Fälle	nicht einbezogen	mit Proxy-Interview einbezogen
Befragung (Interviews) Art des Interviews	nicht blind direkt (face-to-face)	immer doppelt blind Fragebogen per Post
Expositionsermittlung Datenverarbeitung	unverblindetes Interview nicht mitgeteilt (nicht blind?)	verblindeter Fragebogen verblindet
Bias der Lateralität	verzerrte Attribution	keine Verzerrung, fehlender Bias
verzögerte Befragung	bei Kontrollen verglichen mit Fällen	nicht verspätet
Teilnahmeraten Selektion	teilweise auf 60 % reduziert exponierte Kontrollen finden sich gehäuft	immer nach 90 % kein Selektionsbias
Dokumentation	positive Daten ignoriert	kein Dokumentationsbias
Finanzierung	ko-finanziert durch Mobilfunkindustrie	nur durch öffentliche Institutionen

* Albohm et al. 2009, Muscat et al. 200, 2002, Inskip et al. 2001, Christensen et al. 2004, 2005, Lönn et al. 2004, 2005, 2006, Shoemaker et al. 2005, Lahkola et al. 2005, 2007, 2008, Takebayashi et al. 2006, 2008, Hepworth et al. 2006, Schüz et al. 2006, Klaeboe et al. 2007, Hours et al. 2007, Schlehofer et al. 2007, Sadetzki et al. 2008,. Interphone Study: Results update. 2008 [http://www.next-up.org/pdf/Interphone_IARC_Results_update.2008, The Interphone Study Group: Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the Interphone international case-control study 2010.
** Hardell et al. 2003, 2006 a, b, 2009 a,b,c,d,e,f, 2010, Hardell 2010

Tabelle 6

Reduktion der Risikoraten in Interphone-Studien durch Selektionsbias

Autoren	Reduktion der Risikoraten jeweils mehr als
Takebayeshi et al. 2006, 2008	15 %
Christensen et al. 2004, 2005, Lönn et al. 2005	25 %
Inskip et al. 2001, Muscat et al. 2002, Schlehofer et al. 2007, Lahkola et al 2008	30 %
Muscat et al. 2000	50 %

keiten aufgezeigt, multiple Morbidität zu untersuchen. Die Erfassung der Telefonnutzungsquantitäten in der Interphone-Studie erweist sich als hervorragende Ausgangsbasis für einen zukünftigen Follow-up mit Bezug auf Inzidenzen (mittels Krebsregisterdaten).

Einfluss von Interessenkonflikten auf die Ergebnisse

Levis et al. (2011) stellten fest, dass neben deklarierter finanzieller Förderung der gesamten Interphone-Studie durch die Mobilfunkindustrie mehrere Verfasser von publizierten Einzelbeiträgen für die internationale Studie zusätzlich Förderungen durch nationale Mobilfunkunternehmen erhalten haben: Schoemaker et al. (2005), Lahkola et al. (2005), Schüz et al. (2006), Hours et al. (2007), Redmayne et al. (2010), Vrijheid et al. (2009).

Auch andere private Unternehmen waren als Sponsoren zu finden, so dass ein substanzieller Anteil der Mittel für die In-

terphone Studie von der Industrie stammten, deren Produkte mit vermuteten Gesundheitsrisiken verbunden sind (Christensen et al. 2005, Schüz et al. 2005, Johansen et al. 2001, 2006).

In diesem Zusammenhang haben Levis und Mitarbeiter auch die Verfasser von zwei vorangegangenen Studien mit negativem Ergebnis (im Sinne des Fehlens irgendwelcher Effekte) ausdrücklich als industrieseitig durch Wireless Technology Research finanziert genannt (Muscat et al. 2000, 2002) wie auch die Morgan-Studie von 2000 (Motorola) und die dänische Kohortenstudie von Johansen et al. (2001, mehrere Sponsoren).

Zur Finanzierungsförderung der Forschung haben die Autoren von über 15 Studien ohne Befunde, auf die bisher Bezug genommen wurde, keinerlei Deklaration über mögliche Interessenkonflikte gemacht (Muscat et al. 2000, 2002, Christensen et al. 2004, 2005, Schüz et al. 2004, 2006, Lönn et al. 2004, 2005, Schoemaker et al. 2005, Lahkola et al. 2005, 2007, 2008, Hepworth et al. 2006, Sadetzki et al. 2008, Morgan et al. 2000, Johansen et al. 2001).

Von den Autoren selbst oder vielleicht vom Editor der Artikel von Schüz et al. (2006),. Lönn et al. (2006), und Schlehofer et al. (2007) wurde sogar angegeben: "conflict of interest: None declared". Autoren von vier Publikationen haben trotz gegenteiliger Evidenz deklariert: "conflict of interest: None": Takebayashi et al. (2006, 2008), Klaeboe et al. (2007), Hours et al. (2007).

Sollten diese vor sechs bis sieben Jahren vorgekommenen Versäumnisse, transparentere Angaben zu machen, auch zufällig sein, lassen sie doch Zweifel an der Unabhängigkeit der Forschung aufkommen. Im Interesse der Transparenz und mit Hinblick auf die merkwürdigen Korrelationen zwischen Forschungsergebnis und Annahme von Fördermitteln der Industrie sind diese Offenlegungen im Sinne ethischer Maßstäbe in der Epidemiologie von besonderer Bedeutung (code of good practice). Gleiches gilt für die Prinzipien der ärztlichen Ethik mit Hinblick auf die Risikoverhütung, da sich zahlreiche Ärzte unter den forschenden Gruppen befinden, die sich im Mainstream eingerichtet zu haben scheinen.

Als Abschluss erscheint die Bewertung von Morgan (2009) geeignet, der zu den Gründen für sehr unterschiedliche Schlussfolgerungen aus epidemiologischen Studien ausführt: "Mit vier Ausnahmen fanden industriegeförderte Interphone-Studien kein erhöhtes Risiko für Hirntumoren nach Mobilfunknutzung, während die von Industriefinanzierung unabhängigen schwedischen Studien zahlreiche signifikante Risikoerhöhungen für Hirntumoren nach Mobilfunk- und Schnurlostelefonnutzung berichteten. Eine Analyse der Daten der Interphone-(Teil-)Studien legt nahe, dass entweder der Handygebrauch den Benutzer vor einem Hirntumor schützt, oder dass die Studien ernsthafte Designprobleme hatten. Elf solcher Probleme sind identifiziert worden: (1) Selektionseinflüsse (Bias), (2) insuffiziente Latenzzeit, (3) Definition 'regulärer' Mobilfunknutzer, (4) Ausschluss junger Erwachsener und Kinder, (5) das Hirntumorrisiko in ruralen Gebieten aufgrund höherer Strahlungsintensität wurde nicht untersucht, (6) Expositionen gegenüber anderen Strahlenquellen wurde ausgeschlossen, (7) Ausschluss anderer Hirntumortypen, (8) Tumoren außerhalb der Mobilfunk-Ausbreitungswolke wurden als exponiert betrachtet, (9) Ausschluss von Tumorfällen wegen Tod oder schwerer Krankheit, (10) Genauigkeit der Erinnerung zur Telefonnutzung bei Befragung und (11) Finanzierungseinflüsse (funding bias). In den Interphone-Studien haben alle elf Faktoren Einfluss ausgeübt, in den schwedischen Studien waren es drei (8, 9, 10). Die Daten der schwedischen Studien sind mit dem konsistent, was zu erwarten ist, wenn Mobilfunk ein Risiko für Hirntumoren mit sich bringen würde, während die Interphone-Studiendaten unglaubwürdig sind. Wenn ein Risiko existiert, sind die Kosten für das Gesundheitswesen beträchtlich. Unter diesen Umständen ist die Anwendung des Vorsorgeprinzips vorrangig angezeigt, besonders wenn durch Minimierungsoptionen die absorbierte Mobilfunkstrahlung um mehrere Größenordnungen reduziert würde."

Literatur

Ahlbom A., Feychting M., Green A., Kheifets L., Savitz D.A., Swerdlow A.J., ICNIRP 2009: Epidemiologic evidence on mobile phones and tumor risk: A review. Epidemiology 20 (5): 639-652

Cardis E., Deltour I., Vrijheid M. et al. (INTERPHONE Study Group) 2010: Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the Interphone international case-control study. Int. J. Epidemiol. 39 (3): 675-694

Cardis E. & Sadetzki S. 2011: Indications of possible brain-tumour risk in mobilephone studies: should we be concerned? Occup. Environ. Med. 68 (3): 169-171

Collatz Christensen H., Schüz J., Kosteljanetz M., Poulsen H.S., Thomsen J. & Johansen C. 2004: Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. Am. J. Epidemiol. 159 (3): 277-283

Collatz Christensen H., Schüz J., Kosteljanetz M., Poulsen H.S., Boice J.D., McLaughlin J.K. & Johansen C. 2005: Cellular telephones and risk for brain tumors: a population-based, incident case-control study. Neurology 64 (7): 1189-1195

Czerninski R., Zini A. & Syan-Cohen H.D. 2001: Risk of parotid malignant tumors in Israel (1970-2006). Epidemiology. 22 (1): 130-131

Gennaro V. & Tomatis L. 2005: Business bias: how epidemiologic studies may underestimate or fail to detect increased risks of cancer and other diseases. Int. J. Occup. Environ. Health 11 (4): 356-359

Hardell L., Hansson-Mild K. & Carlberg M. 2003: Further aspects on cellular and cordless telephones and brain tumours. Int. J. Oncol. 22 (2): 399-407

Hardell L., Carlberg M. & Hansson-Mild K. 2005: Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000-2003. Neuroepidemiology 25 (3): 120-128

Hardell L., Carlberg M. & Hansson-Mild K. 2006: Case-control study of the association between the use of cellular and cordless telephones and malignant brain tumors diagnosed during 2000-2003. Environ. Res. 100 (2): 232-241

Hardell L., Hansson-Mild K., Carlberg M. & Söderqvist F. 2006: Tumour risk associated with use of cellular telephones or cordless desktop telephones. World J. Surg. Oncol. 4 (1): 74

Hardell L., Carlberg M. & Hansson-Mild K. 2006a: Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign brain tumours diagnosed during 1997-2003. Int. J. Oncol. 28 (2): 509-518

Hardell L., Carlberg M. & Hansson-Mild K. 2006b: Pooled analysis of two case-control studies on use of cellular and cordless telephones and the risk for malignant brain tumours diagnosed in 1997-2003. Int. Arch. Occup. Environ. Health 79 (8): 630-639

Hardell L. & Carlberg M. 2009: Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. Int. J. Oncol. 35 (1): 5-17

Hardell L. 2010: Wireless phone use and brain tumour risk. Eur. J. Oncol. Volume 5. Library : 363-378

Hepworth S.J., Schoemaker M.J., Muir K.R., Swerdlow A.J,. van Tongeren M.J. & McKinney P.A. 2006: Mobile phone use and risk of glioma in adults: casecontrol study. Brit. Med. J. 332 (7546): 883-887

Huss A., Egger M., Hug K., Huwiler-Muntener K. & Röösli M. 2007: Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: systematic review of experimental studies. Environ. Health Perspect. 115 (1): 1-4

Johansen C., Boice J., McLaughlin J. & Olsen J. 2001: Cellular telephones and cancer–a nationwide cohort study in Denmark. J. Natl. Cancer Inst. 93 (3): 203-207

Khurana V.G., Teo C., Kundi M., Hardell L. & Carlberg M. 2009: Cell phones and brain tumors: a review including the long-term epidemiologic data. Surg. Neurol. 72 (3): 205-214

Klaeboe L., Blaasaas K.G. & Tynes T. 2007: Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumors. Eur. J. Cancer Prev. 16 (2): 158-164

Kundi M. 2009: The controversy about a possible relationship between mobile phone use and cancer. Environ. Health Perspect. 117 (3): 316-324

Kundi M. 2004: Mobile phone use and cancer. Occup. Environ. Med. 61 (6): 560-570

Kundi M., Hansson-Mild K., Hardell L. & Mattsson M.O. 2004: Mobile telephones and cancer–a review of epidemiological evidence. J. Toxicol. Environ. Health Crit. Rev. , 7 (5): 351-384.

Lahkola A., Salminen T. & Auvinen A. 2005: Selection bias due to differential participation in a case-control study of mobile phone use and brain tumors. Ann. Epidemiol. 15 (5): 321-325

Lahkola A., Auvinen A., Raitanen J., Schoemaker M.J., Christensen H.C., Feychting M., Johansen C., Klaeboe L., Lönn S,. Swerdlow A.J., Tynes T. & Salminen T 2007: Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries. Int. J. Cancer 120 (8): 1769-1775

Lahkola A., Salminen T., Raitanen J., Heinavaara S., Schoemaker M.J., Christensen H.C., Feychting M., Johansen C., Klaeboe L., Lönn S., Swerdlow A.J., Tynes T. & Auvinen A. 2008: Meningioma and mobile phone use - a collaborative case-control study in five North European countries. Int. J. Epidemiol. 37 (6): 1304-1313

Levis A.G., Minicuci N., Ricci P. Gennaro V. & Garbisa S. 2011 : Mobile phones and head tumours. The discrepancies in cause-effect relationships in the epidemiological studies - how do they arise? BMC Environ. Health 10: 59

Lönn S., Ahlbom A., Hall P. & Feychting M. 2004: Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. Epidemiology 15 (6): 653-659

Lönn S., Ahlbom A., Hall P. & Feychting M. 2005: Long-term mobile phone use and brain tumor risk. Am. J. Epidemiology 161 (6): 526-535

Lönn S., Ahlbom A., Christensen H.C. et al. 2006: Mobile phone use and risk of parotid gland tumor. Am. J. Epidemiology 164 (7): 637-643

Morgan L.L., Barris E., Newton J., O'Connor E., Philips A., Philips G., Rees C. & Stein B. 2009: Cell-phones and brain tumours: 15 reasons for concern. Science spin and the truth behind interphone. The Radiation Research Trust 1-380 [http://archiv.radiationresearch.org/pdfs/15reasons.aps]

Morgan L..L. 2009: Estimating the risk of brain tumors from cell-phone use: Published case-control studies. Pathophysiology 16 (2-3): 137-147

Morgan R.W., Kelsh M.A., Zhao K., Exuzides K.A., Heringer S. & Negrete W. 2000: Radiofrequency exposure and mortality from cancer of the brain and lymphatic/hematopoietic systems. Epidemiology 11 (2): 118-127

Muscat J.E., Malkin M.G., Thompson S., Shore R.E., Stellman S.D., McRee D., Neugut A.I. & Wynder E.L. 2000: Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. J. Am. Med. Assoc. 284 (23):3001-3007

Muscat J.E., Malkin M.G., Thompson S., Shore R.E., Neugut A.I., Stellman S.D. & Bruce J. 2002: Handheld cellular telephones and risk of acoustic neuroma. Neurology 58 (8): 1304-1306

Parodi S., Gennaro V., Ceppi M. & Cocco P. 2007: Comparison bias and dilution effect in occupational cohort studies. Int. J. Occup. Environ. 13 (2): 143-152

Redmayne M., Inyang I., Dimitriaidis C., Benke G. & Abramson M.J. 2010: Cordless telephone use: implications for mobile phone research. J. Environ. Monit. 12 (4): 809-812

Sadetzki S., Chetrit A., Jarus-Hakak A., Cardis E., Deutch Y., Duvdevani S., Zultan A., Novikov I., Freedman L. & Wolf M. 2008: Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors – a nationwide case-control study. Am. J. Epidemiol. 167 (4): 457-467

Saracci R. & Samet J. 2010: Commentary: Call me on my mobile phone ... or better not? - a look at the INTERPHONE study results. Int. J. Epidemiol. 39 (3): 695-698

Schoemaker M.J., Swerdlow A.J., Ahlbom A., Auvinen A., Blaazas K.G., Cardis E., Collatz H., Christensen H.C., Feychting M., Hepworth S.J., Johansen C., Klaeboe L., Lönn S., McKinney P.A., Muir K., Raitanen J., Salminen T., Thomsen J. & Tynes T. 2005: Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. Br J Cancer 93 (7): 842-848

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

Schüz J., Böhler E., Berg G., Schlehofer B., Hettinger I., Schläfer K., Wahrendorf J., Kunna-Grass K. & Blettner M. (INTERPHONE Study Group, Germany) 2006: Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma. Am. J. Epidemiol. 163 (6): 512-520

Schüz J., Waldemar G., Olsen J.H. & Johansen C. 2009: Risks for central nervous system diseases among mobile phone subscribers: a Danish retrospective cohort study. PLoSOne , 4 (2): e4389

Vrijheid M., Armstrong B.K., Bedard D., Brown J., Deltour I., Iavarone I., Krewski D., Lagorio S., Moore S., Richardson L., Giles G.G., McBride M., Parent M.E., Siemiatycki J. & Cardis E. 2009: Recall bias in the assessment of exposure to mobile phones. J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol. 19 (1): 369-381

Rainer Frentzel-Beyme hat nach einer Ausbildung als Arzt (1963) und Zusatzstudium als Master of Public Health in den USA (1972) mit Schwerpunkt Epidemiologie chronischer Krankheiten seit 1973 im Deutschen Krebsforschungszentrum epidemiologische Studien geleitet, unter anderem in Zusammenarbeit mit dem internationalen Krebsforschungszentrum der WHO. Nach der Berufung an die Universität Bremen (1993) umfasste sein Aufgabengebiet die umweltmedizinische Epidemiologie einschließlich der Arbeitsumwelt für die Quantifizierung von Risikofaktoren für die Sozial- und Präventivmedizin. Seine Mitarbeit in gesundheitspolitischen Kommissionen galt der systematischen Krebsregistrierung für die epidemiologische Forschung nach dem Beispiel skandinavischer Länder, nachdem der Krebsatlas des DKFZ unterschiedliche regionale Sterberisiken dargestellt hatte.

◀

Forschungsspektrum

Niederfrequente Felder

Zytokin-Produktion nach Niederfrequenz-Exposition von Ratten

Zytokine sind Botenstoffe, die von Zellen des Immunsystems produziert werden. Sie dienen der Zellkommunikation und regen u.a. Immunzellen zu Immunreaktionen an. Zu ihnen gehören z.B. Interferone (IFN), Interleukine (IL), Tumornekkrosefaktoren (TNF) u.a. Ausgehend von der Überlegung, dass der krebserregende Effekt niederfrequenter Felder über das Immunsystem vermittelt werden könnte, hat eine iranische

Hepworth S.J., Schoemaker M.J., Muir K.R., Swerdlow A.J,. van Tongeren M.J. & McKinney P.A. 2006: Mobile phone use and risk of glioma in adults: casecontrol study. Brit. Med. J. 332 (7546): 883-887

Huss A., Egger M., Hug K., Huwiler-Muntener K. & Röösli M. 2007: Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: systematic review of experimental studies. Environ. Health Perspect. 115 (1): 1-4

Johansen C., Boice J., McLaughlin J. & Olsen J. 2001: Cellular telephones and cancer–a nationwide cohort study in Denmark. J. Natl. Cancer Inst. 93 (3): 203-207

Khurana V.G., Teo C., Kundi M., Hardell L. & Carlberg M. 2009: Cell phones and brain tumors: a review including the long-term epidemiologic data. Surg. Neurol. 72 (3): 205-214

Klaeboe L., Blaasaas K.G. & Tynes T. 2007: Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumors. Eur. J. Cancer Prev. 16 (2): 158-164

Kundi M. 2009: The controversy about a possible relationship between mobile phone use and cancer. Environ. Health Perspect. 117 (3): 316-324

Kundi M. 2004: Mobile phone use and cancer. Occup. Environ. Med. 61 (6): 560-570

Kundi M., Hansson-Mild K., Hardell L. & Mattsson M.O. 2004: Mobile telephones and cancer–a review of epidemiological evidence. J. Toxicol. Environ. Health Crit. Rev. , 7 (5): 351-384.

Lahkola A., Salminen T. & Auvinen A. 2005: Selection bias due to differential participation in a case-control study of mobile phone use and brain tumors. Ann. Epidemiol. 15 (5): 321-325

Lahkola A., Auvinen A., Raitanen J., Schoemaker M.J., Christensen H.C., Feychting M., Johansen C., Klaeboe L., Lönn S,. Swerdlow A.J., Tynes T. & Salminen T 2007: Mobile phone use and risk of glioma in 5 North European countries. Int. J. Cancer 120 (8): 1769-1775

Lahkola A., Salminen T., Raitanen J., Heinavaara S., Schoemaker M.J., Christensen H.C., Feychting M., Johansen C., Klaeboe L., Lönn S., Swerdlow A.J., Tynes T. & Auvinen A. 2008: Meningioma and mobile phone use - a collaborative case-control study in five North European countries. Int. J. Epidemiol. 37 (6): 1304-1313

Levis A.G., Minicuci N., Ricci P. Gennaro V. & Garbisa S. 2011 : Mobile phones and head tumours. The discrepancies in cause-effect relationships in the epidemiological studies - how do they arise? BMC Environ. Health 10: 59

Lönn S., Ahlbom A., Hall P. & Feychting M. 2004: Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. Epidemiology 15 (6): 653-659

Lönn S., Ahlbom A., Hall P. & Feychting M. 2005: Long-term mobile phone use and brain tumor risk. Am. J. Epidemiology 161 (6): 526-535

Lönn S., Ahlbom A., Christensen H.C. et al. 2006: Mobile phone use and risk of parotid gland tumor. Am. J. Epidemiology 164 (7): 637-643

Morgan L.L., Barris E., Newton J., O'Connor E., Philips A., Philips G., Rees C. & Stein B. 2009: Cell-phones and brain tumours: 15 reasons for concern. Science spin and the truth behind interphone. The Radiation Research Trust 1-380 [http://archiv.radiationresearch.org/pdfs/15reasons.aps]

Morgan L..L. 2009: Estimating the risk of brain tumors from cell-phone use: Published case-control studies. Pathophysiology 16 (2-3): 137-147

Morgan R.W., Kelsh M.A., Zhao K., Exuzides K.A., Heringer S. & Negrete W. 2000: Radiofrequency exposure and mortality from cancer of the brain and lymphatic/hematopoietic systems. Epidemiology 11 (2): 118-127

Muscat J.E., Malkin M.G., Thompson S., Shore R.E., Stellman S.D., McRee D., Neugut A.I. & Wynder E.L. 2000: Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. J. Am. Med. Assoc. 284 (23):3001-3007

Muscat J.E., Malkin M.G., Thompson S., Shore R.E., Neugut A.I., Stellman S.D. & Bruce J. 2002: Handheld cellular telephones and risk of acoustic neuroma. Neurology 58 (8): 1304-1306

Parodi S., Gennaro V., Ceppi M. & Cocco P. 2007: Comparison bias and dilution effect in occupational cohort studies. Int. J. Occup. Environ. 13 (2): 143-152

Redmayne M., Inyang I., Dimitriaidis C., Benke G. & Abramson M.J. 2010: Cordless telephone use: implications for mobile phone research. J. Environ. Monit. 12 (4): 809-812

Sadetzki S., Chetrit A., Jarus-Hakak A., Cardis E., Deutch Y., Duvdevani S., Zultan A., Novikov I., Freedman L. & Wolf M. 2008: Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors – a nationwide case-control study. Am. J. Epidemiol. 167 (4): 457-467

Saracci R. & Samet J. 2010: Commentary: Call me on my mobile phone ... or better not? - a look at the INTERPHONE study results. Int. J. Epidemiol. 39 (3): 695-698

Schoemaker M.J., Swerdlow A.J., Ahlbom A., Auvinen A., Blaazas K.G., Cardis E., Collatz H., Christensen H.C., Feychting M., Hepworth S.J., Johansen C., Klaeboe L., Lönn S., McKinney P.A., Muir K., Raitanen J., Salminen T., Thomsen J. & Tynes T. 2005: Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five North European countries. Br J Cancer 93 (7): 842-848

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

Schüz J., Böhler E., Berg G., Schlehofer B., Hettinger I., Schläfer K., Wahrendorf J., Kunna-Grass K. & Blettner M. (INTERPHONE Study Group, Germany) 2006: Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma. Am. J. Epidemiol. 163 (6): 512-520

Schüz J., Waldemar G., Olsen J.H. & Johansen C. 2009: Risks for central nervous system diseases among mobile phone subscribers: a Danish retrospective cohort study. PLoSOne , 4 (2): e4389

Vrijheid M., Armstrong B.K., Bedard D., Brown J., Deltour I., Iavarone I., Krewski D., Lagorio S., Moore S., Richardson L., Giles G.G., McBride M., Parent M.E., Siemiatycki J. & Cardis E. 2009: Recall bias in the assessment of exposure to mobile phones. J. Expo. Sci. Environ. Epidemiol. 19 (1): 369-381

Rainer Frentzel-Beyme hat nach einer Ausbildung als Arzt (1963) und Zusatzstudium als Master of Public Health in den USA (1972) mit Schwerpunkt Epidemiologie chronischer Krankheiten seit 1973 im Deutschen Krebsforschungszentrum epidemiologische Studien geleitet, unter anderem in Zusammenarbeit mit dem internationalen Krebsforschungszentrum der WHO. Nach der Berufung an die Universität Bremen (1993) umfasste sein Aufgabengebiet die umweltmedizinische Epidemiologie einschließlich der Arbeitsumwelt für die Quantifizierung von Risikofaktoren für die Sozial- und Präventivmedizin. Seine Mitarbeit in gesundheitspolitischen Kommissionen galt der systematischen Krebsregistrierung für die epidemiologische Forschung nach dem Beispiel skandinavischer Länder, nachdem der Krebsatlas des DKFZ unterschiedliche regionale Sterberisiken dargestellt hatte.

◀

Forschungsspektrum

Niederfrequente Felder

Zytokin-Produktion nach Niederfrequenz-Exposition von Ratten

Zytokine sind Botenstoffe, die von Zellen des Immunsystems produziert werden. Sie dienen der Zellkommunikation und regen u.a. Immunzellen zu Immunreaktionen an. Zu ihnen gehören z.B. Interferone (IFN), Interleukine (IL), Tumornekkrosefaktoren (TNF) u.a. Ausgehend von der Überlegung, dass der krebserregende Effekt niederfrequenter Felder über das Immunsystem vermittelt werden könnte, hat eine iranische