

Autor(en):
Kundi M*, Hutter HP,
* Department of Environmental Health,
Center for Public Health, Medical
University Vienna, Kinderspitalgasse 15,
1090 Vienna.
Österreich

Veröffentlicht in:
Epidemiologia 2026; 7 (3): 86
→ doi
Veröffentlicht: 17.06.2026
auf EMF:data seit 11.08.2026

Weitere Veröffentlichungen:
→ Journal
→ PubMed
→ EMF Portal

Freier Volltext (PDF oder HTML)

Schlagwörter zu dieser Studie:
Gehirn-/ZNS-Tumor

Epidemiologische Studien [zur EMF:data Auswertung](#)

Auswertung epidemiologischer Studien zum Zusammenhang zwischen Mobilfunknutzung und Krebs.

Interpretation of epidemiological studies on the relationship between mobile phone use and cancer.

Original Abstract

Background: In May 2011 the IARC (International Agency for Research on Cancer) classified radiofrequency electromagnetic fields as a possible human carcinogen mainly based on epidemiological studies about the association between mobile phone (MP) use and brain tumors. Considering that brain tumors have long latencies of around 30 years, it is unlikely that this association is due to an 'initiating' activity of MPs since virtually all studied brain tumor cases must have had already a covertly growing tumor when they started MP use. But there could be other adverse effects exerted by a MP when acting on later stages of malignant development. We propose that MP use acts adversely by increasing tumor growth rate and model it by an impact on the latency distribution shifting the age-incidence function to younger age. **Methods:** We calculate (1) relative risks (RRs) for MP use in comparison to the meta-analytic RR estimate for glioma in adults; (2) RRs for neuroepithelial childhood brain tumors in comparison to the findings of the MOBIkids study; and (3) hazard ratios in comparison to the results of the Million Women Study (MWS). **Results:** The meta-analytical odds ratio for glioma and long-term MP use in adults of 1.22 (95% confidence-interval: 1.02–1.46) could be explained by a shift in the age-incidence function by 32% of MP usage duration. Applying a 20% shift for childhood neuroepithelial brain tumors reproduced the ORs that were predominantly less than 1 in the MOBIkids study. For glioma risk in perimenopausal women in relation to long-term MP use in the MWS we found hazard-ratios close to 1 applying a 32% shift in the age-incidence function. **Conclusions:** The standard interpretation of relative risk estimates must be revised if exposure to the agent commenced after the malignant development has already started. All reported RR estimates of MP use can be reproduced by positing MP use increased tumor growth rate. However, since these results are obtained applying a modeling approach, further tests using epidemiological methods, which will be difficult or hardly feasible, or utilizing more promising laboratory methods are needed.

Keywords

brain neoplasms | epidemiology | risk factors | mobile phones

Quelle: [Epidemiologia](#) | [MDPI](#) - [Open Access](#)

Exposition:

Mobiltelefone

EMF:data Auswertung

Einleitung

Die Latenz maligner Hirntumore liegt im Mittel bei über 20 Jahren. Da die breite Handynutzung erst Mitte der 1990er-Jahre einsetzte, hatten praktisch alle in Fall-Kontroll-Studien erfassten Erkrankten bereits einen verdeckt wachsenden Tumor, als sie mit der Nutzung begannen. Eine tumorinitierende Wirkung ist damit unwahrscheinlich. Die Autoren verfolgen deshalb die Hypothese, dass Mobilfunk das Wachstum bereits vorhandener Tumore beschleunigt und damit eine Diagnose früher erfolgt. Theoretisch sind drei verschiedene Wirkweisen auf einen bereits existierenden Tumor möglich: 1) Veränderung des Tumors hin zu einem aggressiveren Typ; 2) erneutes Wachstum eines regressiven Tumors; 3) schnelleres Wachstum des Tumors. Zentrales Element der Arbeit ist die Alters-Inzidenz-Funktion. Die Alters-Inzidenz-Funktion gibt für jedes Lebensalter an, wie viele Neuerkrankungen pro 100.000 auftreten. Beschleunigt ein Agens das Tumorwachstum, wird die gesamte Kurve auf der Altersachse nach links, zu jüngerem Alter hin, verschoben. Bei Erwachsenen steigt diese Kurve mit dem Alter. Was ohne Mobilfunknutzung erst mit 55 Jahren diagnostiziert würde, tritt bei Nutzern vielleicht bereits mit 52 Jahren auf. Im Kindes- und Jugendalter fällt die Kurve hingegen, d. h. mit steigendem Alter sinkt die Krebsinzidenz. Was ohne Nutzung erst mit 16 auffiele, wird mit 15 erfasst, sodass bei festem Vergleichsalter weniger Fälle registriert werden als bei Nichtnutzern (willkürliche Zahlenbeispiele, Anm. d. Red.).

Quelle: ElektrosmogReport 03/2026 | 32. Jahrgang Nr. 3

Studiendesign und Durchführung

Die Autoren modellieren die Alters-Inzidenz-Funktion aus altersabhängiger Entartungswahrscheinlichkeit, Weibull-verteilter Latenz und Überlebenswahrscheinlichkeit (SEER-Daten 1992-2000) und prüfen drei Datensätze: eine Meta-Analyse von vier Fall-Kontroll-Studien bei Erwachsenen, die MOBI-Kids-Studie bei 10- bis 24-Jährigen und die „Million Women Study“ bei perimenopausalen Frauen. Das Ausmaß der Verschiebung wird als Anteil der Nutzungsdauer angegeben (32 % bedeuten bei 10 Jahren Nutzung 3,2 Jahre Verschiebung).

Ergebnisse

Für Erwachsene reproduziert eine Verschiebung um 32 % das zusammengefasste (gepoolte) Chancenverhältnis (Odds Ratio, OR) von 1,22. Bei MOBI-Kids ergibt eine Verschiebung von 20 % die überwiegend unter 1 liegenden Werte samt des signifikant erniedrigten Wertes in der mittleren Altersgruppe (15–19 Jahre). Für die „Million Women Study“, deren Kurve zunächst steigt und dann abfällt, liefert die 32%-Verschiebung eine Hazard-Ratio von 0,98. Der publizierte Wert für Gliome lag bei 0,89.

Schlussfolgerungen

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass die Standarddeutung: $RR > 1$ bedeutet Risiko; $RR < 1$ bedeutet kein Risiko versagt, sobald ein Agens erst nach Beginn der Tumorentwicklung einwirkt. Alle drei Datensätze seien mit einer gesteigerten Tumorprogression vereinbar. Auch der häufig vorgebrachte Einwand, der starke Anstieg der Nutzerzahlen hätte einen sichtbaren Inzidenzanstieg nach sich ziehen müssen, greife nicht. Ein solcher Anstieg bliebe nach diesem Modell innerhalb der jährlichen Schwankungen der Inzidenz. Für den Strahlenschutz ziehen die Autoren konkrete Konsequenzen. Da eine tumorprogressive Wirkung nur so lange besteht, wie das vulnerable Gewebe dem Mobilfunk ausgesetzt ist, müssten sich Nutzungsempfehlungen gezielt auf die Verringerung von Dauer und Intensität der Belastung dieser Gewebe richten. Benannt werden Knochenmark, Hirnhäute und Hirngewebe. Daraus folgt eine dosimetrische Kritik, der SAR sei nur über die vulnerablen Gewebe von Relevanz, nicht jedoch anhängende Gewebetypen, über die der SAR derzeit gemittelt würde. Die Forschung solle sich ihrer Ansicht nach mehr auf zelluläres Wachstum und intrazelluläre Signalwege und weniger auf Genotoxizität richten.

Anmerkungen der Redaktion:

Die Kernaussage der Publikation bietet gewaltige Implikationen für die Interpretation epidemiologischer Studien. Wirkt Mobilfunk auf einen bereits bestehenden Tumor, hängt das Vorzeichen des Risikomaßes allein von der Steigung der Alters-Inzidenz-Funktion ab. D. h. steigt die Alters-Inzidenz-Funktion, wie bei den Erwachsenen zwischen 20 und 70 Jahren, spricht ein erhöhtes Chancenverhältnis für eine Tumorpromotion. Sinkt die Alters-Inzidenz-Funktion, wie im Falle der Jugendlichen zwischen 15 und 19, spricht ein vermindertes Chancenverhältnis für eine Tumorpromotion. Damit wird dem Argument, fehlende Inzidenztrends belegten Unbedenklichkeit, die Grundlage entzogen. Gleichzeitig wird die Forderung gestützt, dass die Befeldungsparameter, insbesondere der SAR-Wert, gewebespezifisch zu erfolgen habe und nicht über Nachbargewebe hinweg gemittelt werden dürfe. Die verbreitete Annahme, dass krebsauslösende Agenzien für die öffentliche Gesundheit bedeutsamer sind als krebsfördernde ist ein Trugschluss. Dies liegt daran, dass unentdeckt wachsende Krebsvorstufen ungleich häufiger vorkommen, als diagnostizierte Tumoren, sodass bereits eine geringe Verschiebung zugunsten einer malignen Entwicklung äußerst starke Auswirkungen auf Krankheitszahlen hat. (RH)

