

**Anhang 1**

**Literaturstudie**

# Literaturstudie

## **Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Felder der Mobilfunkkommunikation auf Sinnesorgane**

### **B. Das visuelle System**

---

ERSTELLT IM AUFTRAG DES

BUNDESAMTES FÜR STRAHLENSCHUTZ

**DEZEMBER 2004**

erstellt von

**Apl. Prof. Dr. Josef Ammermüller und Prof. Dr. Reto Weiler**  
**Carl-von-Ossietzky Universität Oldenburg**  
**Fakultät V**  
**Institut für Biologie und Umweltwissenschaften**  
**D-26111 - Oldenburg**  
**Tel: 0441-7983420**  
**Fax: 0441-7983423**

unter Mitarbeit von

**Björn Becker (cand. Dipl. Bio.)**

**DER BERICHT GIBT DIE AUFFASSUNG UND MEINUNG DES AUFTRAGNEHMERS WIEDER  
UND MUSS NICHT MIT DER MEINUNG DES AUFTRAGGEBERS (BUNDESMINISTER FÜR  
UMWELT, NATURSCHUTZ UND REAKTORSICHERHEIT) ÜBEREINSTIMMEN.**

## Inhaltsverzeichnis

1. Einleitung.....	4
2. Aufbau der Literaturstudie .....	6
2.1 Auswahl der Literatur .....	6
2.2 Strukturierung der Literaturstudie .....	6
3. Physikalische Grundlagen.....	8
3.1 Elektromagnetische Felder .....	8
3.2 Grenzwerte .....	9
4. Physiologie des visuellen Systems .....	11
4.1 Anatomischer Aufbau .....	11
4.2 Signalaufnahme .....	12
4.3 Thermoregulation .....	14
5. Einfluss hochfrequenter Felder auf das visuelle System.....	15
5.1 Epidemiologische Untersuchungen .....	15
5.1.1 Studien zum Krankheitsbild „Augenkrebs“ .....	17
5.1.2 Studien weiterer Krankheitsbilder des Auges .....	19
5.2 Tierexperimente (in vivo) .....	21
5.2.1 Studien zum Krankheitsbild „Katarakt“ (Nahfeld-Exposition) .....	23
5.2.2 Studien weiterer Krankheitsbilder des Auges (Nahfeld-Expositionen) .....	25
5.2.3 Studien weiterer Krankheitsbilder des Auges (Fernfeld-Expositionen) .....	31
5.3 Reagenzglasuntersuchungen (in vitro) .....	33
5.3.1 Studien zu Wirkungsmechanismen an Zellen des Auges .....	35
6. Ausgewählte Studien zu niederfrequenter Strahlung.....	40
7. Zusammenfassung.....	42
8. Literaturverzeichnis.....	44

## 1. Einleitung

Elektromagnetische Felder sind aus unserem Alltag nicht mehr weg zu denken, und die breite Bevölkerung hat sich an das Vorhandensein von elektromagnetischer Strahlung in Zusammenhang mit Radio- und Fernsehfrequenzen gewöhnt. Die technische Entwicklung und Massenverfügbarkeit bei der Mobilfunkkommunikation hat allerdings zu einer breiten Sensibilisierung bezüglich eventueller gesundheitlicher Gefahren durch Mobilfunkfelder geführt.

Die quantitativ häufigsten Strahlenquellen der hochfrequenten elektromagnetischen Felder stellen die Mobilfunkbasisstationen und Mobilfunktelefone dar. Aufgrund der steigenden Nachfrage nach Mobilfunktelefonen sind die Netzbetreiber gezwungen, die Anzahl der Standorte dieser Basisstationen stetig zu erhöhen. Einher geht damit die wachsende Angst in der Bevölkerung und das Misstrauen gegenüber den Auswirkungen dieser Strahlungen. Nicht selten bemühen sich Bürgerinitiativen darum, das Aufstellen von Funkmasten zu verhindern. Obwohl in den Medien oft über eventuelle Gefährdung durch Mobilfunkbasisstationen berichtet wird, muss vom wissenschaftlichen Standpunkt aus vor allem auch die Belastung durch die Mobilstationen („Handies“) betrachtet werden. Deren Emissionen während des Betriebs finden körpernah, in der Nähe des Kopfes und der wichtigen Sinnesorgane Auge und Ohr statt, wo somit effektiv die stärksten hochfrequenten elektromagnetischen Felder (HF-EMF) und SAR Werte aufgebaut werden.

Trotz allem bekennen sich mittlerweile mehr Deutsche dazu, ihr Mobiltelefon häufiger zu nutzen als ihren Festanschluss. Mit rund 65 Millionen Mobiltelefonen zählt Deutschland zu den absatzstärksten Nationen der Welt im Bereich der neuen Kommunikationstechnologien. Wie auch in 150 anderen Staaten nutzen die Mobilfunknetze die GSM-Technik (Global System of Mobile Communication), die durch den neuen Standard UMTS (Universal Mobile Telecommunication System) ergänzt worden ist, um eine noch schnellere und effizientere Datenübertragung zu ermöglichen.

Laut Prognosen des schwedischen Handyherstellers Ericsson soll die Zahl der weltweiten Mobilfunktelefonnutzer im Jahre 2006 von derzeit 1,5 Milliarden auf mindestens 2 Milliarden ansteigen, trotz des eventuellen Risikos, körperliche Schäden durch hochfrequente elektromagnetische Strahlen zu bekommen.<sup>1</sup>

Aus diesem Grunde ist die weitere Untersuchung des Einflusses hochfrequenter Felder der Mobilfunktechnologie auf das Nervensystem, und insbesondere auf die Sinnesorgane, zu begrüßen.

Seit mehr als 30 Jahren wird versucht Antworten auf die Fragen finden, ob elektromagnetische Felder beispielsweise Ursache für

- Kanzerogenese,
- subjektiv erfahrene Beschwerden (z.B. Kopfschmerzen, Müdigkeit und Schlafstörungen),
- Beeinflussung kognitiver Leistungen (z.B. Wahrnehmungsstörungen),
- erhöhten Blutdruck oder Funktionsstörungen elektrischer Implantate (z.B. Cochleaimplantate)

sind.

Zu den Untersuchungsmethoden zählen hierbei epidemiologische Studien, Tierexperimente (*in vivo*) und Reagenzglasuntersuchungen (*in vitro*), die die Grundlage für Grenzwertermittlungen darstellen.

Dass bestimmte Teile des Augenapparates durch HF-EMF geschädigt werden können und dass Magnetophosphene<sup>2</sup> bei niederfrequenten elektromagnetischen Feldern (NF-EMF) auftreten können, sind bis dato recht neue Erkenntnisse der biologisch-medizinischen Forschung. Inwiefern physiologische Effekte im Bereich der Zell-Kommunikation durch NF-EMF verursacht werden, kann zu diesem Zeitpunkt noch nicht gesagt werden; doch auch hier geht man davon aus, dass die elektromagnetische Strahlung einen Einfluss ausüben kann. Bei HF-EMF ist die

---

<sup>1</sup> Carl Henric Svanberg, Vorstandsvorsitzender Ericsson (September 2004)

<sup>2</sup> Magnetophosphene sind Seheindrücke die durch magnetische Wechselfelder erzeugt werden können, die häufig als Flimmern oder Leuchterscheinungen beschrieben werden. Diese Eindrücke entstehen an den Photorezeptoren der Netzhaut, deren Membranpotential durch die magnetische Induktion einen Schwellenwert überschreiten kann.

gesonderte Betrachtung der *thermischen* und *nicht-thermischen* Effekte von besonderer Bedeutung.

## **2. Aufbau der Literaturstudie**

### **2.1 Auswahl der Literatur**

Um einen aktuellen Überblick über den derzeitigen wissenschaftlichen Erkenntnisstand liefern zu können, wird zum einen nur Literatur verwendet, die eine exakte Beschreibung der angewandten Methoden beinhaltet, sowie die vollständige Angabe des verwendeten Materials und einen kompletten Überblick über erreichte Ergebnisse. Dabei wird der Schwerpunkt hauptsächlich auf jener Literatur liegen, die sich thematisch auf hochfrequente Felder im Frequenzbereich zwischen 500 MHz und 5000 MHz bezieht.

Bevorzugt werden Publikationen aus den letzten 10 Jahren, da davon ausgegangen werden kann, dass in den jüngeren Studien die Ergebnisse der letzten Jahrzehnte mit eingeflossen sind, so dass Wiederholungen an dieser Stelle ausgeschlossen werden. Sollte die Quantität aufgrund sehr reduzierter Fachliteratur zu einigen Themenbereichen nicht den Anforderungen entsprechen, werden dennoch ältere Publikationen in dieser Studie zitiert. Diese können durchaus spekulative Elemente beinhalten. Einführende Erläuterungen (Punkt 3 und Punkt 4) sollen zum Verständnis beitragen und sind aus entsprechenden Lehrbüchern der Medizin, Physik und der Biologie entnommen.

### **2.2 Strukturierung der Literaturstudie**

Ziel dieser Literaturstudie ist es, eine aktuelle Literaturrecherche zu den möglichen Einflüssen von Hochfrequenzfeldern des Mobilfunks auf das Auge von Säugetieren und Menschen und deren möglichen Wirkungsmechanismen zu erstellen.

Die Literaturstudie soll in Punkt 3 zunächst einen groben Überblick über physikalische Grundlagen schaffen, die in Bezug auf die Untersuchungen von

Bedeutung sind. Weiterhin wird im darauf folgenden Punkt 4 das Auge als visuelles System in seinem Aufbau und seiner Funktion erläutert, um letztlich zu Punkt 5, den Untersuchungsmethoden zum Einfluss hochfrequenter Felder auf das visuelle System, überzuleiten. Die ausgewählten Publikationen zu den Untersuchungen sollen hier in drei thematische Gruppen unterteilt werden:

- I. Epidemiologische Untersuchungen
- II. Tierexperimente (in vivo)
- III. Reagenzglasuntersuchungen (in vitro)

Dabei wird eine kurze Einführung die jeweilige Untersuchungsmethode näher erläutern und zum besseren Verständnis der darauf folgenden fachwissenschaftlichen Arbeiten beitragen. Anschließend werden die bereits zum Thema erstellten fachwissenschaftlichen Arbeiten kurz dargestellt und deren spezielle Methoden und Materialien beschrieben. Letztlich findet eine Ergebnissicherung statt, die die Ergebnisse der jeweiligen Arbeitsmethode bzw. Publikationen zusammenfasst.

Zusätzliche ältere und bisher nicht ausführlich zitierte Arbeiten finden sich mit Angabe der wichtigsten Bewertungsgrundlagen und Ergebnisse zusammengefasst in Tabellenform am Ende eines jeden Unterpunktes. Am Ende der Literaturstudie in Punkt 6 befinden sich ausgewählte Studien zu niederfrequenter elektromagnetischer Strahlung. In Punkt 7 folgt eine Zusammenfassung aller in der Literaturrecherche gesammelten Resultate in Form eines kurzen, bewertenden Ausblicks.



### 3. Physikalische Grundlagen

#### 3.1 Elektromagnetische Felder

Die Nutzung von elektrischen Geräten führt zur Entstehung von elektrischen, magnetischen und elektromagnetischen Feldern in der Umgebung des Menschen. Die jeweiligen Felder lassen sich durch ihre Stärke (Amplitude; Leistung) und ihre Frequenz beschreiben.

Unterschieden wird zwischen hoch- und niederfrequenter Strahlung, sie gehören beide – wie auch die optische Strahlung - zur nicht ionisierenden Strahlung. Im Gegensatz zur ionisierenden Strahlung reicht die Energie der nicht ionisierenden Strahlung nicht aus, um Atome und Moleküle elektrisch aufzuladen, d.h. zu ionisieren. Die Abgabe der Strahlung erfolgt kontinuierlich (CW = continuous wave) oder gepulst (PW = pulsed wave).







Immissionsquelle		  		
Frequenz	Bis 3 kHz	3 MHz      3 GHz	3 THz	
	Niederfrequenz	Langwelle Mittelwelle Kurzwelle Ultrakurzwelle Mobilfunk (UMTS, GSM etc.) Mikrowelle Radar	Infrarote Strahlung Sichtbares Licht UV-Strahlung	Röntgenstrahlung Gammastrahlung
	Niederfrequente Felder	Hochfrequente Felder	Optische Strahlung	
	<b>Nichtionisierende Strahlung</b>			<b>Ionisierende Strahlung</b>

Abb.1: Elektromagnetisches Spektrum

Bei hochfrequenten elektromagnetischen Feldern (HF-EMF) ist die elektrische und magnetische Komponente sehr eng miteinander gekoppelt. Daher kann man die Wirkung dieser Strahlung kaum noch auf eine der beiden Komponenten zurückführen. Hochfrequente Strahlung wird im Allgemeinen von einer Antenne

abgestrahlt und breitet sich in Lichtgeschwindigkeit über große Entfernungen aus. Diese Eigenschaft nutzen die Kommunikationstechnologien, um Informationen schnurlos und schnell übertragen zu können.

Die HF-EMF liegen in einem Frequenzbereich zwischen etwa 100 Kilohertz (1 kHz = 1.000 Hz) und 300 Gigahertz (1 GHz = 1.000.000.000 Hz). Hertz (Hz) ist die Maßeinheit für die Frequenz, d.h. für die Zahl der Schwingungen pro Sekunde. Die Stärke von HF-Strahlung wird entweder in Form der elektrischen Feldstärke (V/m), der magnetischen Feldstärke (A/m) oder in Form der Leistungsflussdichte ( $W/m^2$ ) angegeben. Die Leistungsflussdichte ist das Produkt aus elektrischer und magnetischer Feldstärke.

### 3.2 Grenzwerte

Hochfrequente elektromagnetische Felder können in Körpergewebe eindringen. Die aufgenommene Energie wird in Wärme umgewandelt und führt zu einer Temperaturerhöhung (*thermischer* Effekt). Um die aufgenommene Strahlungsleistung, die vom Körpergewebe aufgenommen und in Körperwärme umgewandelt wird, bewerten zu können wird die spezifische Absorptionsrate (SAR) ermittelt. Der SAR-Wert wird in Watt pro Kilogramm Körpermasse (W/kg) angegeben. Die Messung wird nach der Norm EN 50361 durchgeführt, wobei der Energieeintrag über 10 g Gewebe und 6 Minuten gemittelt wird.

Seit 1997 gilt in Deutschland die "Verordnung über elektromagnetische Felder" auf der Grundlage des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (26. BImSchV). Sie wird durch eine Empfehlung der Strahlenschutzkommission (SSK, 1998) unterstützt, die auf einer Leitlinie der Internationalen Kommission zum Schutz vor nicht ionisierender Strahlung (ICNIRP, 1998) basiert, der sich auch der Rat der Europäischen Gemeinschaft angeschlossen hat. Grundlage dieser Empfehlungen sind gesicherte biologische und gesundheitliche Wirkungen im Frequenzbereich von 10 MHz bis zu einigen GHz die auf einen Anstieg der Körpertemperatur um mehr als 1°C zurückzuführen sind. Dieser Temperaturanstieg ergibt sich aus einer Exposition von Personen durch eine Ganzkörper-SAR von etwa 4 W/kg während 30 min. Daraus wurden, mit gewissen Sicherheitsabständen, die

Grenzwerte für Ganzkörper-Exposition abgeleitet: 0,4 W/kg für beruflich exponierte, und 0,08 W/kg für die Exposition der Normalbevölkerung. Diese in der Verordnung festgelegten Grenzwerte gelten im Hochfrequenzbereich für ortsfeste Sendeanlagen, wie z.B. Mobilfunk-Basisstationen.

Bei der Festlegung von Grenzwerten für Teilkörperexposition unter Nahfeldbedingungen wird in Deutschland ebenfalls den Empfehlungen der SSK (1991, 1998, 2001) und ICNIRP (1998) gefolgt. Beim Gebrauch des Mobiltelefons direkt am Kopf wird die absorbierte Hochfrequenzenergie innerhalb eines kleinen Volumens in Wärme umgesetzt, die ihrerseits durch Wärmeleitung und Blutzirkulation abgeleitet wird. Ein lokaler Wärmeeintrag von 20 W/kg verursacht normalerweise eine Temperaturerhöhung von weniger als 1°C. Um sicherzustellen, dass die Lokale Temperaturerhöhung (gemittelt über 10 g Gewebe) auch bei ungünstigen Randbedingungen 1 °C nicht übersteigt, wurde als Obergrenze für beruflich exponierte ein Teilkörper-SAR-Wert von 10 W/kg festgelegt. Für die Normalbevölkerung gelten 4 W/kg für die Gliedmaßen und 2 W/kg für Kopf und Rumpf.

## 4. Physiologie des visuellen Systems

### 4.1 Anatomischer Aufbau

Am Beispiel des Wirbeltierauges soll im Folgenden der anatomische Aufbau des Augenapparates beschrieben werden: Die Augen liegen, von den Augenmuskeln aufgehängt, und durch Fettpolster geschützt in den Augenhöhlen (Orbita), die von Schädelknochen gebildet werden. Zusätzlichen Schutz bietet die äußere Haut des Auges aus festem weißem Gewebe (Lederhaut oder Sklera). Sie geht vorne in die durchsichtige Hornhaut (Cornea) über die dem Schutz der Linse dient. Die zweite

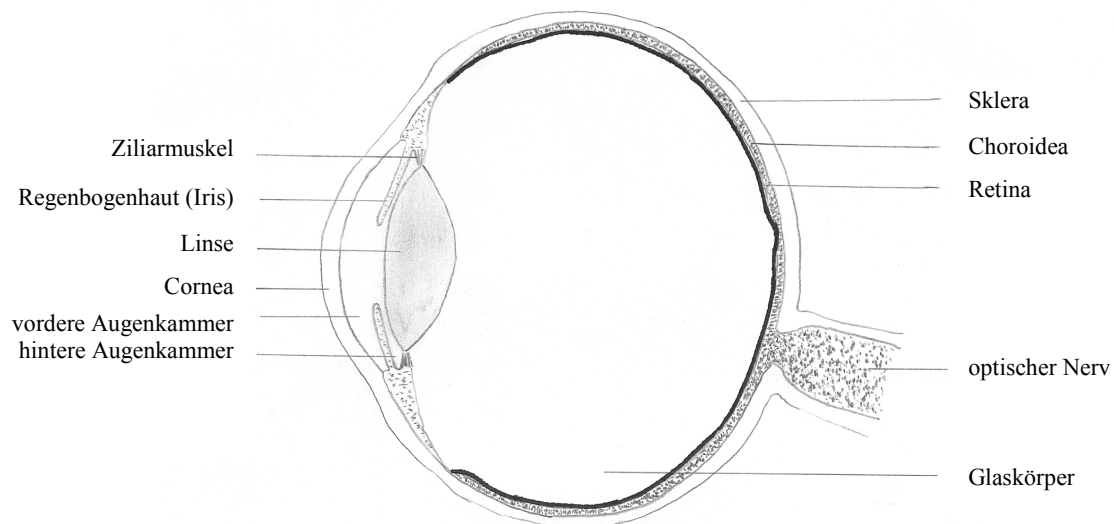


Abb. 2: Aufbau des Auges

Gewebeschicht des Auges ist dunkel und von vielen Blutgefäßen durchzogen (Aderhaut oder Chorioidea). Der vordere Teil dieser Schicht, die Iris (Regenbogenhaut), liegt zwischen der Hornhaut und der Linse. In der Mitte hat die Iris eine Öffnung, die Pupille. Mit Hilfe von Muskeln kann die Iris die Pupille vergrößern und verkleinern und dadurch steuern, wie viel Licht durch die Pupille auf die Linse und damit ins Auge fällt. Die Farbe der Iris - blau, grau, braun, usw. - bezeichnet die Augenfarbe. Die Iris trennt vordere und hintere Augenkammer, welche mit Kammerwasser gefüllt ist und den Augeninnendruck aufbaut. Der Augapfel ist mit einer durchsichtigen, gallertartigen Masse (Glaskörper) gefüllt, welche die Bündelung der Lichtstrahlen fördert und dazu beiträgt, dass der Augapfel seine Form behält. Eine dritte Gewebsschicht des Auges bildet die

lichtempfindliche Schicht des Augenhintergrundes, die Netzhaut (Retina). Die Netzhaut entsteht während der Embryonalentwicklung aus einer Ausstülpung des Zwischenhirnbodens und stellt somit einen Teil des Gehirns da. Die komplexen neuronalen Strukturen der Netzhaut sind für die Verarbeitung von Lichtsignalen und Weiterleitung an die entsprechenden Regionen des Zentralen Nervensystems (ZNS) zuständig.

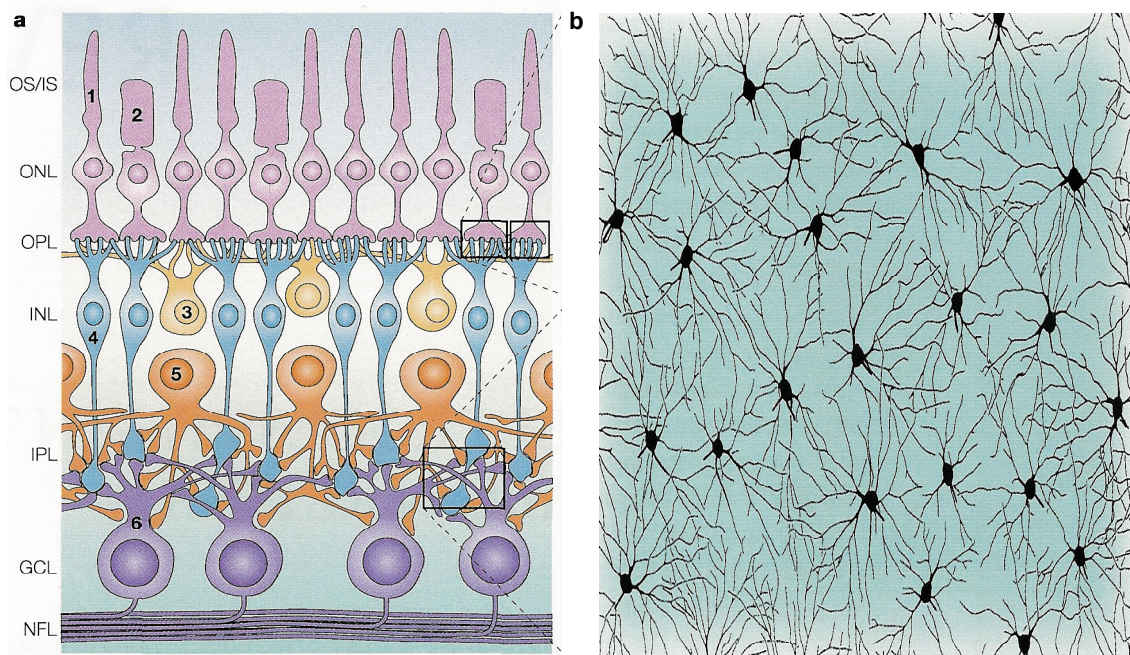
## **4.2 Signalaufnahme**

Die Augen von Wirbeltieren sind hoch spezialisierte Sensoren für einen schmalen Ausschnitt der elektromagnetischen Strahlung im sichtbaren Spektrum (400 bis etwa 750 nm). Eintreffendes Licht (Lichtquanten) wird durch die Hornhaut und die Linse fokussiert, bevor es über den Glaskörper auf die Netzhaut projiziert wird. Der Treffer eines einzigen Lichtquants wird ebenso in der Netzhaut registriert und verarbeitet, wie hunderte Lichtquanten. Damit das Gehirn "Licht" überhaupt als Sinneseindruck wahrnehmen kann, ist eine Übersetzung nötig - von der physikalischen in die biochemisch-elektrische Sprache unseres Nervensystems.

Die Netzhaut ist eine dünne, mehrlagige Zellschicht bestehend aus circa 105 Millionen lichtempfindlichen Rezeptoren (Stäbchen, Zapfen) und verschiedenen Interneuronen (Bipolar-, Amakrin-, Horizontalzellen), die zusammen mit den Ganglienzellen den Augenhintergrund auskleiden. Das Neuronennetz wird durch Gliazellen (Müllerzellen) gestützt und ernährt. Die zwei Rezeptortypen sind so aufeinander abgestimmt, dass skotopisches (bei Dämmerung) und photopisches (bei Tageslicht) Sehen möglich ist. In den Interneuronen findet eine erste Vorverarbeitung der visuellen Information statt. Die Axone der circa 1 Million Ganglienzellen bündeln sich zum optischen Nerv, der zum zentralen Nervensystem führt.

Die elektrische Informationsverarbeitung im Nervensystem und somit auch in der Retina findet mit graduierten Potentialen und mit Aktionspotentialen (Spikes) statt. Für die Übermittlung über längere Strecken dienen ausschließlich Aktionspotentiale. Diese können mit extrazellulären Elektroden gemessen und unter gewissen Bedingungen einzelnen Neuronen zugeordnet werden. Die

ausdifferenzierte Netzhaut stellt ein wohl definiertes, geschichtetes System mit zumindest grundsätzlich konstanter Struktur und Topologie dar (Abb. 3). Drei Schichten von Zellkörpern stehen zwei Schichten von synaptischen Verbindungen gegenüber, so dass die Schichtung einem dreischichtigen neuronalen Netz gleicht. In jeder Schicht sind die jeweiligen Untertypen der Neurone annähernd hexagonal angeordnet (Abb. 3b). Es gibt bis heute keinen Teil des Nervensystems der neurobiologisch besser untersucht wäre, unabhängig von der Komplexitätsebene (molekular, zellulär, histologisch, elektrophysiologisch, systemtheoretisch usw.) [<http://webvision.med.utah.edu/>]. Die Axone der retinalen Ganglienzellen, die den optischen Nerv bilden, bilden den exklusiven Ausgangskanal der Netzhaut, so dass sämtliche Information über die visuelle Umwelt über die Ganglienzellen laufen muss. Damit ist der Ausgang im Prinzip klar definiert. Entsprechendes gilt für den natürlichen Eingang des Systems, visuelle Reize, die physikalisch ebenfalls eindeutig definiert werden können.



**Abb. 3:** (a) Schematischer Querschnitt durch die Retina mit den Schichten der Zellkörper (Photorezeptoren ONL; Horizontal, Bipolar, und Amakrinzellen INL; Ganglienzellen GCL) und der beiden synaptischen Schichten (OPL und IPL). NFL = Axone der Ganglienzellen. (b) Topologische Anordnung der ON alpha Ganglienzellen einer Katzenretina (Ansicht von der Ganglienzellseite). Nach Wässle (2004).

Systemtheoretisch kann man die Retina als ein System paralleler Filter betrachten. Dies spiegelt sich darin wieder, dass verschiedene Ganglienzelltypen existieren, die verschiedene raum-zeitliche Transferfunktionen besitzen, und jeweils für verschieden „features“ der visuellen Umwelt mehr oder weniger gut

angepasst sind (z.B. ON- und OFF-center Neurone; Richtungsdetektoren, usw.). Die Input-Output Beziehungen sind für die meisten Ganglienzelltypen gut bekannt, bzw. können relativ einfach gemessen werden. Als Maß für den Output wird dabei i.a. die Spikerate betrachtet (Ratencode), was in erster Näherung sicher zutreffend ist. Zusätzlich werden zeitliche Korrelationen der Spikes verschiedener Ganglienzellen in Erwägung gezogen (Zeitcode; rank order code), die insbesondere bei zeitkritischer Verarbeitung wichtig sein könnten. Das Gehirn setzt aus dem eingehenden Strom von Aktionspotentialen unsere visuelle Wahrnehmung zusammen.

### **4.3 Thermoregulation**

Thermoregulation beschreibt die Aufnahme und Abgabe von Wärme (Wärmeregulation). Die Organe und Gewebepartien, die gut durchblutet sind, können die aufgenommene Wärme wieder abführen und verfügen somit über eine gute Thermoregulation.

Auf der Innenseite der Lederhaut verläuft die Versorgungsschicht des Auges, die Aderhaut. Sie enthält die Blutgefäße, die unter anderem für die Regulation einer konstanten Temperatur (36°C) der anliegenden Netzhaut zuständig ist. Temperaturschwankungen in der Netzhaut würden zu Änderungen im Antwortverhalten der retinalen Zellen führen. Wechselnde Außentemperaturen von -20°C bis zu +40°C beeinflussen die Netzhauttemperatur nur um weniger als 1,8°C (vgl. Geiser et al. 2003). Während bei der Netzhaut eine ausreichende Durchblutung gewährleistet ist, fehlt diese in anderen Bereichen des Auges, wie zum Beispiel der Linse. Die Erwärmung der Linse durch normale optische Strahlung ist so gering, dass sie ohne besondere Kühlsysteme auskommt. Dadurch ist sie jedoch gegen übermäßige Erwärmung, die durch andere Arten elektromagnetischer Strahlung hervorgerufen werden kann, besonders anfällig. Mit einer guten Wärmeableitung durch den Blutstrom ist nur in der Nähe der das Auge umschließenden Aderhaut zu rechnen, während das Innere des Auges, vor allem die Linse, relativ temperaturisoliert ist.

## 5. Einfluss hochfrequenter Felder auf das visuelle System

### 5.1 Epidemologische Untersuchungen

Die Epidemiologie ist die Lehre von der Häufigkeit und der geografischen Verteilung von Krankheiten. Sie untersucht die Ursachen und Risikofaktoren von Krankheiten in bestimmten Bevölkerungsgruppen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung und betrachtet den zeitlichen Verlauf und ihre Folgen.

Die in den folgenden wissenschaftlichen Untersuchungen gebräuchlichen Methoden sollen zum besseren Verständnis an dieser Stelle kurz erläutert werden:

1. **Fall-Kontroll-Studien:** Die Patientengruppen, die eine bestimmte Erkrankung haben (Fallgruppe), werden von einer oder mehreren Bevölkerungsgruppen, die eben diese bestimmte Erkrankung nicht haben (Kontrollgruppe), abgegrenzt. Durch statistische Vergleiche soll belegt werden, inwieweit ein Faktor das Auftreten einer bestimmten Erkrankung erhöht (Risikoeinschätzung). Das Ergebnis wird als Odds-Ratio (OR) angegeben, der aussagt, ob ein Effekt die Krankheitsmanifestation erhöht ( $OR > 1$ ), erniedrigt ( $OR < 1$ ) oder keinen Einfluss hat ( $OR = 1$ ). Diese Art der Studien sind sehr kostengünstig und auch bei seltenen Krankheiten durchführbar. Die Erfassung verschiedener Expositionen ist hierbei nur begrenzt möglich. Die Auswahl geeigneter, repräsentativer Fall- und Kontrollgruppen ist bei dieser Art von Studien besonders wichtig.
2. **Kohorten-Studien:** Hier wird eine definierte Gruppe von Personen gewählt, die zu einer Kohorte zusammengefasst werden. Entscheidend ist, dass die Kohortenmitglieder zu Beginn der Studie nicht an der zu untersuchenden Krankheit leiden. Erkrankungen und/oder Todesursachen werden in einem Beobachtungsverfahren über eine bestimmte Zeit hin verfolgt und die ursächlichen Faktoren individuell für jedes Kohortenmitglied bestimmt. Diese Art der Studie kann rückblickend oder vorausschauend erstellt werden. Als Ergebnis wird das relative Risiko (RR) ermittelt, welches die Ereignisrate in der Interventionsgruppe im Verhältnis zur Kontrollgruppe wiedergibt. ( $RR = 1$ , kein Unterschied;  $RR > 1$ , Risiko erhöhend;  $RR < 1$ , protektiv). Das



standardisierte Inzidenz- bzw. Mortalitätsverhältnis (SIR bzw. SMR) stellt die Beziehung der ausgewählten Personengruppe zur Gesamtbevölkerung dar. Zu den Nachteilen von Kohorten-Studien zählen u.a. die recht langen Untersuchungszeiträume.

Ob ein untersuchter Aspekt zwischen zwei Gruppen auf einem Zufall beruht oder nicht, das beschreibt der P-Wert. Der Buchstabe P steht für "probability" und drückt die Wahrscheinlichkeit aus. Je kleiner der P-Wert, desto größer ist die "statistische Signifikanz". Aus dem P-Wert können Schlüsse über den Einfluss des untersuchten Aspektes auf das erlangte Ergebnis gezogen werden. Die Entscheidung, dass die Grenze zwischen einem signifikanten und nicht signifikanten Wert in den Naturwissenschaften (meist) bei 0,05 liegt, wurde willkürlich getroffen. Das bedeutet, dass bei einem P-Wert von 0,05 oder darüber der Unterschied nicht statistisch signifikant ist. Der P-Wert erlaubt somit nur eine Aussage darüber, ob ein Test statistisch signifikant ist oder nicht.

In den letzten Jahren wird vermehrt mit dem Konfidenzintervall (confidence interval = CI) gearbeitet, weil dieses einen beobachteten Effekt mit höherer statistischer Präzision aufzeigen kann. Das 95%-Konfidenzintervall beschreibt den Bereich von Werten, in dem mit 95%iger Wahrscheinlichkeit das wirkliche Ergebnis für die gesamte Patientenpopulation liegt, aus der die Patienten für die Studie ausgewählt wurden. Das Konfidenzintervall verkleinert sich in dem Maße, wie die Anzahl der Patienten, auf die es sich bezieht, ansteigt.

Aufgrund dieser beiden Arten von epidemiologischen Studien konnten verschiedene Melanomformen des Auges festgestellt werden, wie z.B. das maligne Melanom der Uvea<sup>3</sup>. Diese Krebsform zählt zu den häufigsten primären, malignen, intraokularen Tumoren im Erwachsenenalter und stellt etwa 20% aller malignen Melanome dar. Die restlichen 80% gehen von der Haut und den Schleimhäuten aus. Die jährliche Inzidenz liegt bei etwa 6 Erkrankungen pro 1 Million Einwohner - dies entspricht etwa 500 Neuerkrankungen pro Jahr in

---

<sup>3</sup> Die Uvea enthält Zellen, die "Melanozyten" heißen und Farbpigmente enthalten. Wenn diese Zellen zu Krebs entarten, wird der Krebs "Melanom" genannt. Die Uvea wird gebildet aus der Iris (der farbig erscheinende Teil des Auges), dem Ziliarkörper (ein Muskel im Augeninneren) und der Aderhaut (eine Gewebeschicht am Augenhintergrund).

Deutschland. Das mittlere Erkrankungsalter beträgt 58 Jahre. Am häufigsten, ca. 58%, ist das maligne Melanom der Uvea in der Aderhaut (Chorioidea) lokalisiert, die verbleibenden 42% sind Iris- und Ziliarkörpermelanome. Entartete Melanozyten der Uvea dienen als Ausgangspunkt der Krebserkrankung. Als anerkannte vorausgehende Risikofaktoren gelten gutartige Naevi der Aderhaut, Neurofibromatose und okulodermale/okuläre Melanozytose.

### 5.1.1 Studien zum Krankheitsbild „Augenkrebs“

**Stang et al. (2001)** untersuchten den statistischen Zusammenhang zwischen dem häufigen Umgang mit Radiofrequenzgeräten und dem Auftreten des Aderhautmelanoms. Im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie wurden 118 Personen mit malignem Melanom der Aderhaut und 475 Kontrollpersonen, die bezüglich Geschlecht, Alter und Wohngegend angepasst waren, standardisiert befragt.

Das Interview umfasste die Faktoren Anamnese, Lebensstil, Beruf und Dauer einer berufsassoziierten Belastung mit elektromagnetischer Strahlung. Die Personen wurden je nach Belastung mit Radiofrequenzstrahlung in drei verschiedene Belastungsgruppen eingeteilt: (a) keine Belastung durch Radiofrequenzstrahlung, (b) teilweise Belastung durch Mobiltelefone, (c) ständige Belastung durch Mobiltelefone. Die statistische Auswertung der Interviews erfolgte mittels konditionaler, logistischer Regressionsmodellierung mit Berechnung der Odd Ratio und des 95% Vertrauensbereichs (95% CIs).

Die Untersuchung zeigte ein erhöhtes Risiko durch radiofrequenzübertragende Geräte (Belastung durch Walkie-Talkies/Sprechfunkgeräte mit dem OR = 3,0 mit einem 95% CI = 1,4 - 6,3; wahrscheinliche oder sichere Belastung durch Mobiltelefone mit dem OR = 4,2 mit einem 95% CI = 1,2 - 14,5). Personen die, in der Nähe von Hochspannungsleitungen oder Elektromaschinen, in komplexen elektrischen Umgebungen, an visuellen Displays oder in Radaranlagen arbeiten zeigten jedoch kein erhöhtes Auftreten von malignen Melanomen der Aderhaut. Personen mit heller Irisfarbe hatten im Vergleich zu Personen mit dunkler Irisfarbe ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von malignen Melanomen der Aderhaut.

**Johansen et al. (2001)** erstellten eine retrospektive Kohorten-Studie, in der die Krebsrisikorate aller Mobilfunktelefonnutzer von 1982-1995 in Dänemark untersucht wurde. Insgesamt wurden 420095 Teilnehmer aus Abonnentenlisten ermittelt. Das Krebsvorkommen wurde mit Hilfe des Dänischen-Krebs-Registers erstellt. Verschiedene Krebstypen (Gehirn/Nervensystem, Blut-, Drüsenkrebs) wurden dabei speziell untersucht.

Beim Gehirn- oder Nervensystem (SIR = 0,95 mit einem 95% CI = 0,81 bis 1,12) wurde ebenso wie bei anderen Geweben kein Übermaß an Krebserkrankungen, die auf Mobilfunk zurück zu führen sind, beobachtet. Die Studie erbrachte somit nicht den Nachweis eines Zusammenhangs zwischen dem Gebrauch von Mobilfunktelefonen und einem erhöhten Risiko an Krebs - inklusive Aderhautmelanom.

Im Jahr darauf erschien eine Studie von **Johansen et al. (2002)** in Zusammenarbeit mit der Dänischen-Krebs-Gesellschaft, in der speziell das Vorkommen des malignen Melanoms der Aderhaut in 493 Fällen mit der Anzahl von Mobilfunktelefonnutzern in Dänemark von 1943-1996 verglichen wurde. Dieses resultierte aus dem immer lauter werdenden Verdacht in Deutschland, dass Mobilfunk ein Auslöser dieser Krebsart sei. Die Anzahl der Untersuchungsteilnehmer und die Untersuchungsmethode entsprachen der Studie von 2001. Es wurden 8 Fälle von Aderhautmelanomen unter 42000 Teilnehmern festgestellt (OR = 0,59 mit einem 95% CI = 0,25 bis 1,17). Es konnte jedoch keine Zunahme der Melanomrate in Zusammenhang mit dem exponentiellen Anstieg der Mobilfunknutzung seit Anfang 1980 festgestellt werden.

Einen Überblick über den Einfluss von ultravioletter (UV) optischer Strahlung auf das Augenkrebsrisiko bieten die Fall-Kontroll-Studien von **Seddon et al. (1990)** und **Holly et al. (1990, 1996)**. Da sich diese Literaturstudie auf den Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Strahlen der Mobilfunkkommunikation bezieht, soll das Phänomen hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt werden.

### 5.1.2 Studien weiterer Krankheitsbilder des Auges

**Hollows** und **Douglas (1984)** untersuchten die Linsenveränderungen bei Mitarbeitern eines Kommunikationsunternehmens in Australien. Die eine Mitarbeitergruppe (53 Personen) war beruflich einer maximal gehäuften Exposition durch Radio- und Fernsehsender ausgesetzt, ein Katarakt wurde aber zuvor bei keinem dieser Mitarbeiter festgestellt. Die Kontrollgruppe (39 Personen) bestand aus Mitarbeitern, die beruflich keiner maximal gehäuften Exposition durch Radio- und Fernsehsender ausgesetzt waren. Alle teilnehmenden Mitarbeiter waren jünger als 60 Jahre. Die ermittelten Expositionen lagen in einem Frequenzbereich von 558 kHz bis 527 MHz und Intensitäten zwischen  $0,08 \text{ mW/cm}^2$  und  $3956 \text{ mW/cm}^2$ . Die Untersuchung der Mitarbeiter erfolgte mit Hilfe einer Schlitzelektrode. Die Untersuchenden wussten vor jeder Untersuchung nicht, welcher der beiden Gruppen die einzelnen Probanden angehörten.

Es konnten verschiedene Linsenveränderungen (Katarakt, Pseudoexfoliation, Pterygium) in unterschiedlicher Häufigkeit bei den Mitarbeitern festgestellt werden. Speziell wurden die Fälle von *Cataracta subcapsularis posterior* (PSC) ausgewertet. Bei jener Mitarbeitergruppe, die einer Exposition ausgesetzt waren, wurde auf der Individuenebene keine statistisch signifikante Zunahme an PSC festgestellt (11 von 53 Augen,  $P = 0,086$ ), wohingegen bei der Einzelbetrachtung der Augen eine signifikante Zunahme von PSC zu erkennen war (19 von 106 Augen,  $P=0,043$ ).

Tabelle 1: Weitere epidemiologische Untersuchungen älteren Datums.

Literatur	Kommentar	Frequenz [MHz]	Intensität [mW/cm <sup>2</sup> ]	Effekte
<b>Hathaway et al. (1977)</b>	US-Militär, Funkpersonal (705 <i>Funkarbeiter</i> )	-	Mehrheit < 0,1 mW/cm <sup>2</sup>	keine Linsen- oder Retinadefekte [retinale Effekte nicht bestätigt, wie bei Aurell und Tengroth (1973) berichtet]
<b>Appleton et al. (1975b)</b>	Klinische Studie: US-Army (1542 <i>Personal</i> , 801 <i>Kontrollen</i> )	-	-	keine Unterschiede zwischen Kontroll- und Expositionsgruppe in Bezug auf Veränderungen im Auge (Trübung, Vakuolen, PSCI <sup>a</sup> )
<b>Shacklett et al. (1975)</b>	US-Militär, Funkpersonal (Personal 447, 340 <i>Kontrollen</i> )	-	-	keine signifikanten Veränderungen der Linse, Linsenvakuolen und PSCI <sup>a</sup>
<b>Siekierzynski et al. (1974)</b>	Radarpersonal (507 <i>Personal</i> , 334 <i>Kontrollen</i> )	-	0,2-6 mW/cm <sup>2</sup> (Personal); < 0,2 mW/cm <sup>2</sup> (Kontrollen)	keine Unterschiede in der Linsen-trübung
<b>Aurell und Tengroth (1973)</b>	Elektro-Industrie, Radar- und Funkarbeiter (68 <i>Personal</i> , 30 <i>Kontrollen</i> )	-	-	Linsen-trübung mit keiner Abnahme des Sehvermögens und Läsionen der Retina (in 2 Fällen mit Abnahme des Sehvermögens) [retinale Effekte nicht bestätigt bei Hathaway et al. (1977)]
<b>Odland (1973)</b>	US Militär, Personal der Wartung und Instandhaltung von Radarequipment (377 <i>Personal</i> , 320 <i>Kontrollen</i> )	-	-	keine Unterschiede von Linsen-anomalien bei Kontroll- und Expositionsgruppe; beide Gruppen waren familiengeschichtlich bzgl. Linsenveränderungen vorbelastet (keine statistische Auswertung)
<b>Appleton und McCrossan (1972)</b>	Klinische Studie: US-Militär, Nachrichtendienst (91 <i>Personal</i> , 135 <i>Kontrollen</i> )	-	-	keine Unterschiede zwischen Kontroll- und Expositionsgruppe in Bezug auf kataraktöse Veränderungen (Trübung, Vakuolen, PSCI <sup>a</sup> )
<b>Majewska (1968)</b>	Strahlung > 4 Jahre ausgesetzt (102 <i>Arbeiter</i> , 100 <i>Kontrollen</i> ; aus über 400 <i>Arbeitern</i> )	10-600; 700	-	Linsen-trübung, aber keine Verminderung der Sehschärfe
<b>Cleary und Pasternack (1966)</b>	(736 <i>Funkarbeiter</i> , 559 <i>Kontrollen</i> )	-	-	vermehrt subklinische Linsenveränderungen, aber kein Katarakt und keine Abnahme der Sehschärfe
<b>Cleary und Pasternack (1965)</b>	Fall-Kontroll-Studie: US Militär (2946 <i>Veteranen</i> , 2164 <i>Kontrollen</i> )	-	ermittelt nach der Arbeitsqualifikation	kein signifikantes Risiko für Katarakt

(verändert nach Eider et al. 2003)

<sup>a</sup> posterior subcapsular iridescence (PSCI)

## 5.2 Tierexperimente (in vivo)

Tierversuche am lebenden Objekt haben sich als recht zuverlässige Untersuchungsmethoden etabliert, da die Ergebnisse in vielen Fällen direkt auf den Menschen übertragen werden können. Dabei ist zu beachten, dass die Tiere aus derselben Zucht stammen, da je nach genetischer Abstammung unterschiedliche Reaktionen auftreten können. Die notwendige Größe der Gruppe hängt von ihrer Homogenität und der Stärke des zu erwartenden Effekts ab. Als geeignete Tiermodelle für Untersuchungen von hochfrequenter elektromagnetischer Strahlung haben sich drei Tiergruppen etabliert:

- I. Primaten [Rhesusaffen (*Macaca mulatta*), Javaneraffen (*Macaca fascicularis*)]
- II. Nagetiere [Neuseeland-Kaninchen, Holländer-Kaninchen, Japaner-Kaninchen]
- III. Amphibien [Frösche (*Rana ridibunda*)]

Zu einer der im Folgenden genannten Untersuchungsmethoden zählt das Elektroretinogramm (ERG), das das vom intakten Augenbulbus ableitbare Summenpotential der Retina bei Belichtung darstellt.

Der Katarakt (grauer Star) bezeichnet jede Trübung der Augenlinse unabhängig von deren Ursache. Die Ursachen liegen in den meisten Fällen in einer Degeneration, wesentlich seltener auf einer angeborenen Fehlbildung. Der Katarakt wird nach der Ätiologie, der Morphologie bzw. dem Alter des Auftretens, in verschiedene Arten eingeteilt:

1. angeborener Katarakt
2. juveniler Katarakt
3. erworbene Linsentrübung der Rinde oder des Kerns
4. Altersstar in drei Stadien (beginnend - fortgeschritten - reif)
5. Katarakt bei Stoffwechselerkrankungen, bei Hauterkrankungen, nach Augapfelperforation, nach Einwirkung elektromagnetischer Energie und thermischer Einflüsse.

Ohne Schmerz zu empfinden, kommt es zur Verdickung und Trübung der Augenlinse mit zunehmender Licht- und Blendungsempfindlichkeit und allmählicher Abnahme

der Sehschärfe mit Aufnahme von Flüssigkeit in der Linse bis zum reifen Star mit nur noch wahrnehmbaren Helligkeitsunterschieden. Kurzfristig kann es wieder zur zunehmenden Sehfähigkeit, insbesondere verbesserter Nahsehfähigkeit kommen. Die Stärke und der Ort der Trübung in der Linse können variieren. Eine Linsentrübung, welche die Sehschärfe beeinträchtigt, betrifft meist Menschen in einem höheren Lebensalter. Zwischen dem 52. und 64. Lebensjahr haben 50% der Bevölkerung einen Grauen Star, ohne jedoch Sehstörungen zu bemerken, während nahezu 100% der Menschen im Alter von 65 bis 75 Jahren einen Grauen Star aufweisen, wobei hier 50% der Erkrankten ab dem 75. Lebensjahr Sehstörungen bemerken.

Die am häufigsten auftretende Variante des Grauen Stars hat folglich mit dem Altern des Auges zu tun. Andere Ursachen für den Grauen Star sind u.a. genetische Voraussetzungen, medizinische Probleme (*Diabetes mellitus*), Augenverletzungen, Medikamente (Steroide), langfristiges Aussetzen der Augen dem Sonnenlicht ohne Sonnenschutz. Inwieweit elektromagnetische Strahlung Ursache für den Katarakt sein kann, sollen die folgenden Untersuchungen in Punkt 5.2.1 zeigen.

Zu den anderen Formen auftretender Augenerkrankungen, die in den folgenden Untersuchungen in Punkt 5.2.2 genannt werden, zählen Defekte, welche die Funktionsfähigkeit des Augenapparates betreffen. Die häufigsten sollen an dieser Stelle kurz genannt werden:

- Veränderung der Linse, Hornhaut (*Ödem*)
- weiße Hornhautnarbe (*Leukom*)
- Pupillenverengung (*Miosis*)
- Bindehautentzündung (*Konjunktivitis*)
- Läsionen und Entzündungen der Hornhaut (*Keratitis*)
- Veränderungen der Gefäße der Iris
- Entzündung der Regenbogenhaut (*Iritis*)
- Entzündungen der Augenkammer
- Veränderungen des Glaskörpers
- Veränderungen in der Retina (chemisch und histologisch/pathologisch)
- Läsionen von Endothelzellen
- Temperaturschwankungen

### 5.2.1 Studien zum Krankheitsbild „Katarakt“ (Nahfeld-Exposition)

**Carpenter et al. (1960)** untersuchten Linsentrübungen an Neuseeland-Kaninchenaugen nach einer Exposition mit einer kontinuierlichen und einer gepulsten 2,45 GHz-Welle bei einer Intensität von  $400 \text{ mW/cm}^2$ . Die Tiere wurden jeweils verschiedenen Intensitäten unterschiedlich lange ausgesetzt.

Während der Exposition wurde ein intensitätsabhängiger Temperaturanstieg im Auge festgestellt sowie Linsenveränderungen. Gepulste Wellen (PW) mit hohen Intensitäten induzierten eher eine Linsenveränderung als kontinuierliche Wellen (CW) mit derselben Durchschnittsintensität. Es konnte kein kritischer Temperaturwert ermittelt werden, der eine Linsenveränderung bewirkte. Die Ergebnisse lassen nicht-thermische, biologische Effekte aufgrund von Mikrowellen vermuten.

Carpenter veröffentlichte in den folgenden Jahren weitere Arbeiten, in denen er die okularen Effekte von Mikrowellenstrahlung näher untersuchte. Einen guten Überblick über diese Arbeiten, ergänzt und kommentiert durch Ergebnisse aus Untersuchungen anderer Wissenschaftler, bietet sein Artikel im Bulletin of the New York Academy of Medicine (**Carpenter et al. 1979**).

Zusammenfassend stellte er fest, dass erste Veränderungen im Auge durch Mikrowellen im Linsenepithel festzustellen sind (Verlangsamung der Zellteilung, Verformungen der äußeren Epithelzellen). Vermutlich aufgrund von thermischen Effekten kommt es dann zu Veränderungen in der Linse (Abnahme von Ascorbinsäure, „balloon cells“, Vesikelbildung, Zysten). Die genannten Veränderungen führen jedoch zu keiner messbaren Größenveränderung der Linse. (vgl. **Carpenter (1958)**, **Carpenter et al. (1975)**, **Carpenter et al. (1977)**).

**Guy et al. (1975)** untersuchten die Effekte von 2,45 GHz-Strahlung am Auge bei Neuseeland-Kaninchen. Insgesamt wurden 107 Tiere beiderlei Geschlechts, mit einem Gewicht von 3,5 bis 4,4 kg und einem Alter von mindestens 8 Monaten in der Untersuchung berücksichtigt. Die ophthalmologische Auswertung erfolgte durch eine Schlitzlampe. Die Temperaturen im Auge wurden durch eine spezielle Messapparatur gemessen.



Je nach Exposition konnten Katarakte sowie weitere Nebeneffekte (verengte Pupille, trübe Anterionkammer) festgestellt werden. Die Intensitäts- und Zeitmessungen ergaben einen Grenzwert für einen Katarakt von  $150 \text{ mW/cm}^2$  bei einer SAR von  $138 \text{ W/kg}$  zwischen Linse und Retina und einer Bestrahlungsdauer von 100 Minuten. Die Autoren vermuteten einen Zusammenhang zwischen Temperaturhöhe der Mikrowellenstrahlung und den hervorgerufenen Linsentrübungen. (vgl. **Taflove et al. (1975)**, **Hirata et al. (2002)**)

**McAfee et al. (1979)** untersuchten den Einfluss von Mikrowellen bei Rhesusaffen nach einer Exposition mit einer Frequenz von  $9,31 \text{ GHz}$  und einer Intensität von  $150 \text{ mW/cm}^2$ . Der Kopfbereich (inklusive Augen) von 12 Tieren wurde über 30 bis 40 Tage für insgesamt 294 bis 665 Minuten exponiert und anschließend über einen Zeitraum von einem Jahr untersucht. Die Tiere wurden trainiert, ihren Kopf durch ein  $20 \text{ cm}^2$  großes Loch zu stecken. Während die Tiere nun mit Apfelsaft belohnt wurden, fanden die Messungen statt. Außer leichte Linsentrübungen konnten keine Veränderungen festgestellt werden.

Eine spätere Untersuchung von **McAfee et al. (1983)** betrachtete Augendefekte von 17 Rhesusaffen ohne Narkose oder Fixierung bei Expositionen von  $2,35 \text{ GHz}$  (SAR =  $20 \text{ W/kg}$ ; 549 – 750 Minuten in einem Zeitraum über 4 Monate) und  $9,31 \text{ GHz}$  ( $150 \text{ mW/cm}^2$  und SAR =  $20 \text{ W/kg}$ ; 408 – 946 Minuten in einem Zeitraum über 34 Monate;  $300 \text{ mW/cm}^2$  und SAR =  $40 \text{ W/kg}$ ; 275 – 594 Minuten in einem Zeitraum über 34 Monate) Die angewandte Methodik entsprach der in den Untersuchungen von 1979. Es konnten auch hier keine schädlichen Augendefekte festgestellt werden.

**Foster et al. (1986)** untersuchten die Schwelle der Kataraktbildung durch Mikrowellen an Neuseeland-Kaninchen. Die  $2,45 \text{ GHz}$ -Welle, pulsmoduliert mit  $1 \text{ kHz}$ , wurde jeweils in das linke Auge appliziert. Die anfängliche Leistung wurde so verändert, dass alternativ eine absorbierte Leistung zwischen  $3 \text{ W}$  und  $8 \text{ W}$  und eine SAR zwischen  $10 \text{ W/kg}$  und  $20 \text{ W/kg}$  im Kopf der Tiere aufgebaut wurde. Insgesamt wurden 135 Kaninchen 1 bis 7 Mal je 30 Minuten lang exponiert. Zur Kontrolle diente das rechte Auge.

Die Durchlässigkeit der Linse beider Augen wurde optisch untersucht. Zusätzlich erfassten Foster und seine Mitarbeiter die rektale Temperatur der Tiere. Diese zeigte einen durchschnittlichen Anstieg um 1°C, wenn die absorbierte Leistung von 4 W auf 8 W erhöht wurde. Dies war jedoch unabhängig von der Anzahl der Expositionen. Aus den statistisch gut gesicherten Ergebnissen lässt sich ableiten, dass die Kataraktbildung oberhalb einer SAR von 14 W/kg ansetzt.

### **5.2.2 Studien weiterer Krankheitsbilder des Auges (Nahfeld-Exposition)**

**Kues et al. (1985)** untersuchten die Wirkung von 2,45 GHz Mikrowellen auf das Augenepithel bei anästhetisierten Javaneraffen (*Macaca fascicularis*). Beide Augen wurden mit gepulsten (10 - 15 mW/cm<sup>2</sup> bei einer SAR = 2,6 - 3,9 W/kg) oder kontinuierlichen Wellen (20 - 30 mW/cm<sup>2</sup> bei einer SAR = 5,3 - 7,8 W/kg) für durchschnittlich 4 Stunden bestrahlt. Veränderungen des Augenepithels wurden mit Hilfe der Spektralmikroskopie festgestellt und nach einer Exposition von 16 - 48 Stunden zusätzlich histologisch bestätigt. Eine Exposition mit gepulsten und kontinuierlichen Wellen führte teilweise zu vorübergehenden Veränderungen cornealer Endothelzellen.

Eine weitere Studie von **Kues et al. (1992)** untersuchte die Häufigkeit von Läsionen im Auge von Affen zurückführend auf den Einfluss von Mikrowellen. Dafür wurden Rhesusaffen im Erwachsenenalter von 4 – 18 Jahren mit einem Körpergewicht von 4 – 7 kg herangezogen. Die Tiere wurden unter Narkose scheinexponiert oder exponiert. Aus einer Entfernung von 10 cm wurden mittels eines Wellenleiters 2,45 GHz-Felder impulsmoduliert mit 10 µs Pulsbreite und 100 Pulsen/s, jeweils 4 Stunden an 3 aufeinander folgenden Tagen appliziert. Dabei wurde eine durchschnittliche Leistungsdichte von 0,2; 1; 5; 10 und 15 mW/cm<sup>2</sup> erreicht, was einer SAR von 0,052; 0,26; 1,3; 2,6; und 3,9 W/kg entspricht. In einer separaten Gruppe wurden die schein- und feldexponierten Tiere zusätzlich mit den ophthalmologischen Medikamenten Timolol oder Pilocarpin vorbehandelt. Um die Feldwirkung zu beurteilen, wurde direkt nach der Exposition die vaskuläre Permeabilität der Iris auf Fluoreszin sowie die Häufigkeit der Läsionen in der Cornea untersucht.

Der statistische Vergleich der Resultate zwischen schein- und feldexponierten Tieren zeigte, dass ab einer Leistungsdichte von  $10 \text{ mW/cm}^2$  die Häufigkeit der cornealen endothelialen Läsionen sowie der Permeabilität der Iris zunimmt. Die Schwelle für die Schädigung sank nach der Vorbehandlung mit den Medikamenten Timolol und Pilocarpin sogar unter eine Leistungsdichte von  $1 \text{ mW/cm}^2$ . Bei einer 4-stündigen Exposition mit  $20 \text{ mW/cm}^2$  wurde eine Temperaturerhöhung im Auge von  $0,77^\circ\text{C}$  festgestellt. Damit wurde nahe gelegt, dass die in der Untersuchung angewandten Mikrowellen die beobachteten Defekte nicht allein über eine thermische Wirkung verursachen können.

Eine Untersuchung über das Fehlen von Augeneffekten nach Expositionen von  $10 \text{ mW/cm}^2$  durch eine kontinuierliche 60 GHz-Welle bei Kaninchen und Rhesusaffen wurde einige Jahre später von **Kues et al. (1999)** veröffentlicht. Die Expositionen bestanden bei Kaninchen und Affen jeweils aus einer Einzelexposition (8 Stunden) und einer Wiederholungsexposition (5 x 4 Stunden am Tag) eines Auges jedes Tieres, während das contralateral gelegene Auge als Kontrolle (Scheinexposition) diente. Um eine genaue Expositionsintensität des Auges zu gewährleisten, nutzte man radiometrische Methoden, wobei eine Infrarotkamera zur Bestimmung der Temperaturverteilung der Strahlungsquelle diente (time-resolved infrared radiometry). Nach den Expositionen wurden beide Augen jedes Tieres mit Hilfe von Licht- und Elektronenmikroskopie untersucht.

Die mikroskopischen Untersuchungen und diagnostischen Verfahren zeigten bei beiden Versuchstiergruppen keine Veränderungen, die auf die Expositionsbedingungen zurückzuführen waren. (**Kues und Monahan (1993)**)

**Kamimura et al. (1994)** versuchten die Ergebnisse der Kues-Studie von 1985 zu reproduzieren. Hierzu setzten sie Javaneraffen (*Macaca fascicularis*) einer kontinuierlichen Exposition von 2,45 GHz bei einer Intensität von  $15,9 - 43 \text{ mW/cm}^2$  für insgesamt 4 Stunden aus. Durch Mikroskopie und Histologie konnten keine Veränderungen des Auges (inklusive eventueller Veränderungen der Linse) festgestellt werden. Die bei Kues et al. (1985) unter Narkose beschriebenen Effekte konnten somit durch diese Arbeit nicht bestätigt werden.

**Saito et al. (1998)** untersuchten die Wirkung von kontinuierlichen 2,45 GHz-Pulswellen (CW) an Augen nicht-anästhetisierter Japaner-Kaninchen. Jeweils ein Auge der insgesamt 9 Tiere (10 - 12 Wochen alt) wurde für 160 bis 240 Minuten exponiert, während das andere Auge zur Kontrolle diente. Die Augenveränderungen wurden über den Versuchszeitraum und direkt danach nach ophthalmologischen Gesichtspunkten untersucht. Als SAR wurde ein Wert von 26,5 W/kg angegeben. Die Corneatemperatur stieg durchschnittlich um 3,0°C alle 15 Minuten. Als Folge der Exposition wurden verschiedene Veränderungen des Auges beobachtet: Miosis und Pupillenstauung, Leukom und Hornhautödem, Veränderung der Endothelzellen, Fibrinogenese der vorderen Augenkammer und Bindehaut. Es wurde hingegen kein Katarakt festgestellt.

**Lu et al. (2000)** führten Untersuchungen zur Überprüfung der Wirkung von gepulsten Mikrowellen im Auge von Rhesusaffen durch. Die Augen von 17 Tieren wurden nach Zufallsprinzip mit einer 1,25 GHz-Pulsquelle (Leistungsspitze 1,04 MW; Pulsbreite 5,59  $\mu$ s bei 0; 0,59; 1,18 und 2,79 pps) exponiert oder scheinexponiert. Die gemittelten SAR-Werte in der Retina lagen bei 0; 4,3; 8,4 und 20,2 W/kg. Die 4-stündige Exposition wurde an 3 Tagen pro Woche 3 Wochen lang wiederholt. Zur Beurteilung von Veränderungen des Auges wurden vor und nach der Exposition Fundusaufnahmen, Retinaangiographien und Elektoretinogramme erstellt; abschließend folgte eine histopathologische Auswertung. Die Ergebnisse der Fundusaufnahmen und des Retinaangiogramms zeigten keine Läsionen der retinalen Struktur.

Das Elektoretinogramm (ERG) zeigte insgesamt keine auffälligen Veränderungen bei den verschiedenen Strahlungsexpositionen, wies aber teilweise auf verstärkte Zapfenantworten bei erhöhten SAR-Werten hin. Histopathologisch ließen sich vermehrt Glykogenablagerungen in Photorezeptoren bei erhöhten SAR-Werten nachweisen, die aber keine Veränderungen im ERG auslösten.

**Kojima et al. (2004)** untersuchten den Einfluss von Mikrowellen auf Veränderungen im Augen und der Temperatur bei Kaninchen (43 männliche pigmentierte Holländer-Kaninchen) unter Narkose. Ein Auge jedes Tieres wurde für 20 - 60 Minuten entweder unter Narkose (Ketaminhydrochlorid (5 mg/kg) + Xylazin (0,23 mg/kg)) oder

unter Normalbedingungen exponiert (2,45 GHz; 300 mW/cm<sup>2</sup>; 108 W/kg). Veränderungen im Auge wurden durch Bildanalysen (Scheimpflug-Kamera), Specular-Mikroskopie und Laser Flare-Cell Meter dokumentiert. Temperaturveränderungen während der Exposition wurden durch ein Fluoroptic Thermometer gemessen.

Als Veränderungen des Auges konnten Pupillenverengungen (Miosis), Bindehautveränderungen und Linsenödeme festgestellt werden, zeitweise auch Linsenveränderungen und Entzündungen der vorderen Augenkammer. Die narkotisierten Tiere zeigten stärkere Symptome als die nicht narkotisierten Tiere. Temperaturveränderungen während der Exposition waren im Glaskörper, der vorderen Augenkammer und dem hinteren Bulbusbereich zu messen. Die narkotisierten Tiere zeigten eine um 2 - 9 °C höhere Augentemperatur als die nicht narkotisierten Tiere. Die Körpertemperatur stieg während der Exposition um 1°C. Die Veränderungen des Auges korrelierten mit den signifikant höheren Temperaturen bei narkotisierten Tieren.

**Chalfin et al. (2002)** untersuchten die Effekte von gepulsten Wellen von 35 GHz und 94 GHz auf das Auge bei fünf juvenilen Rhesusaffen (*Macaca mulatta*). Die Auswertung (speziell des anterioren Segments) erfolgte durch Untersuchung mit einer Schlitzlampe, Betrachtung der Corneatopographie, Lichtmikroskopie und Pachymetrie. Es wurde anhand der Auswertungsmethoden ein Grenzwert für das Auftreten von Cornealäsionen ermittelt, indem jeweils ein Auge jedes Tieres bei zwei Frequenzen und mit unterschiedlichen Intensitäten bestrahlt wurde. Das jeweils andere Auge diente als Kontrolle. Bei einer Frequenz von 35 GHz ergab sich ein Grenzwert von 7,5 Jcm<sup>2</sup> und bei einer Frequenz von 94 GHz ergab sich ein Grenzwert von 5 Jcm<sup>2</sup>. Die ermittelten Daten tragen zur Klärung von Mechanismen bezüglich thermischer Einflüsse auf die Cornea bei.

**Foster et al. (2003)** entwickelten ein einfaches Modell zur Ermittlung von Temperaturgrenzwerten für Corneaschädigungen bei Primaten in einem Frequenzbereich von 35 GHz – 94 GHz. Der Grenzwert für Corneabeschädigungen bezieht sich auf Temperaturerhöhungen von 20 °C bei beiden Frequenzen. Das Modell ermöglicht die Ermittlung von Grenzwerten bezüglich thermisch bedingter Schädigungen der Cornea für den Bereich der oben genannten

Expositionsbedingungen und verschiedener Expositionszeiträume. Es wird angemerkt, dass es sich hier um ein eindimensionales Modell handelt. (vgl. **Walters et al. 2000**)

Die Untersuchungen von **Baille (1970)** und **Daily et al. (1950a)** an Hunden wurden ebenso wie die Untersuchung von **Barber et al. (1990)** an Schafen in dieser Arbeit im Detail aufgrund mangelnder Vergleichbarkeit der Versuchstiere nicht mit berücksichtigt und seien hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Ebenso soll an dieser Stelle auf ältere Studien hingewiesen werden, die den Einfluss von Mikrowellenstrahlung auf die Linse untersuchten (vgl. **Richardson et al. (1951)**, **Williams et al. (1955)**, **Cogan et al. (1958)**). In diesen Untersuchungen wurde die Annahme bestätigt, dass Mikrowellenstrahlung zu Veränderungen der Linse führt.

Zur Übertragung der im Tierexperiment erlangten Ergebnisse auf das menschliche Auge wurden von verschiedenen Arbeitsgruppen Modelle entwickelt. Die Schwierigkeit bestand dabei darin, dass Studien mit identischen Versuchsbedingungen, aber unterschiedlichen Tiergruppen nicht zu vergleichbaren Ergebnissen kamen (vgl. **Kramar et al (1978)**). Die Unterschiede lassen sich vermutlich auf die unterschiedlichen Kopfformen und -strukturen der untersuchten Tiergruppen zurückführen.

**Taflove et al. (1975)** entwickelten ein Modell zur Errechnung der spezifischen Absorptionsrate (SAR) und der Temperaturzunahme im menschlichen Auge bei 750 MHz und 1,5 GHz unter Nutzung eines Teilmodells des menschlichen Kopfes. Spezielle Modellierungen unter dem Aspekt der SAR- und Temperaturveränderungen führten **Takai et al. (1998)** für die Frequenz von 1,5 GHz durch und nutzten ein Modell des gesamten menschlichen Kopfes für ihre Berechnungen. Die Frequenzbereiche zwischen 6 und 30 GHz wurden von **Bernadi et al. (1998)** und die zwischen 0,6 und 6 GHz von **Hirata et al. (2002)** näher betrachtet und die Ergebnisse zu einem Modell zusammengefasst. Die Modelle ermöglichten weitere Annäherungen bezüglich von Aussagen zu Folgeerscheinungen durch elektromagnetische Wellen beim menschlichen Auge.

Tabelle 2: Weitere Tierexperimente (Nahfeld Exposition) älteren Datums.

Literatur	Spezies	Frequenz [MHz]	Intensität [mW/cm <sup>2</sup> ]	Exposition [Tage x min]	SAR [W/kg]	Effekte
<b>Paulsson et al. (1979)</b>	Kaninchen	3100 (PW)	55	1 x 1-1,5; 3Tage/Woche bis zu 53 h über 3 Monate	-	keine Linsentrübung; keine Permeabilitätseffekte bei der Blut-Hirn oder Blut-Retina-Schranke (degenerative Retinaveränderungen mit Hilfe von Elektronenmikroskopie festgestellt)
<b>Kramar et al. (1978)</b>	Affen	2450 (CW)	500	1 x 22	115 <sup>c</sup>	Nasenverbrennungen (2-3 Grades); keine okularen Effekte
<b>Kramar et al. (1976)</b>	Kaninchen	2450 (CW)	180	1 x 140	100 <sup>c</sup>	Katarakt und Nebeneffekte (verengte Pupille, erweiterte Bindehaut- und Irisgefäße, trübe Anterior-Kammer)
<b>Rosenthal et al. (1976)</b>	Kaninchen	35000 107000	40	1 x 60	> 175 <sup>d</sup>	kein Katarakt, aber Entzündung der Cornea ( <i>Keratitis</i> )
<b>Birenbaum et al. (1969a)</b>	Kaninchen	5500 (CW/PW)	470-785 <sup>a</sup>	1 x 2-100	> 238 <sup>d</sup> 300-500 <sup>b</sup>	kein Katarakt, aber Entzündung der Cornea ( <i>Keratitis</i> ) Katarakt und Nebeneffekte (akute entzündliche Reaktionen der Cornea, Iris, und/oder des Ciliarkörpers)
<b>Birenbaum et al. (1969b)</b>	Kaninchen	800 (CW) 4200 (PW) 4600 (PW) 5200 (PW) 5400 (CW/PW) 5500 (CW/PW)	785 <sup>a</sup> 785 <sup>a</sup> 785 <sup>a</sup> 500-785 <sup>a</sup> 500-785 <sup>a</sup> 500-785 <sup>a</sup>	1 x 25 1 x 17 1 x 15 1 x 5-12 1 x 3-4 1 x 2-3	500 <sup>b</sup> 500 <sup>b</sup> 500 <sup>b</sup> 350-500 <sup>b</sup> 300-500 <sup>b</sup> 300-500 <sup>b</sup>	Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ) Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ) Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ) Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ) Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ) Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> )
<b>Daily (1950b)</b>	Kaninchen	6300 (PW) 2450 (CW)	785 <sup>a</sup> - <sup>e</sup>	1 x 5 10 x 10-30	500 <sup>b</sup> -	Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ) Katarakt (2 versch. Typen) und weitere Veränderungen der Linse (vgl. Daily et al. 1950a)

(verändert nach Eider et al. 2003)

<sup>a</sup> Der Intensitätsdurchschnitt wird ermittelt durch Division der Mikrowellenenergie durch das Bestrahlungsfeld des Auges (d = 1,27 cm).<sup>b</sup> Der Durchschnittswert beruht auf der Annahme, dass die gesamte Energie vom Auge absorbiert wird (2g).<sup>c</sup> Maximaler SAR-Wert im Auge.<sup>d</sup> Durchschnitts-SAR-Werte für die Cornea.<sup>e</sup> 94 W eines Mikrowellengenerators bei verschiedenen Entfernungen (5,1; 7,6; 10,2; 12,7 cm)

### 5.2.3 Studien weiterer Krankheitsbilder des Auges (Fernfeld-Exposition)

**Guy et al. (1980)** untersuchten die kataraktogenen Langzeiteffekte bei Kaninchen, die Mikrowellen ausgesetzt waren. Diese Tiere wurden mit Mikrowellen einer Frequenz von 2,45 GHz bei einer Leistungsdichte von  $10 \text{ mW/cm}^2$  (maximale SAR =  $17 \text{ W/kg}$ ) 23 Stunden pro Tag, 180 Tage lang exponiert. Die Befeldung erfolgte durch eine Hornantenne aus einem Abstand von 1m. Gleichzeitig wurden jeweils 4 männliche Neuseeland-Kaninchen exponiert und zur Kontrolle herangezogen.

Die Augen der exponierten Tiere zeigten keine Veränderung. Ebenfalls keine Auffälligkeiten waren zu finden in Parametern wie Körpergewicht, Rektaltemperatur, Hämatokrit-, Hämoglobinwerte und Blutkoagulation. Hingegen fanden sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen scheinexponierten und exponierten Tieren in Albumin-, Kalziumkonzentrationen und in der Myeloid/Erythroid-Rate im sternalen Knochenmark.

**Chou et al. (1983)** untersuchten zwei Gruppen von je 16 männlichen Neuseeland-Kaninchen unter zwei Versuchsbedingungen ( $0,5 \text{ mW/cm}^2$  und  $5 \text{ mW/cm}^2$ ) bei dauerhafter Exposition mit einer Frequenz von 2,45 GHz über jeweils 90 Tage. Die Tiere saßen in einer reflexionsfreien Acryl-Apparatur, die Expositionsquelle über ihnen und mit ihrer Körperlängsseite dem elektrischen Feld zugewandt. Eine Tiergruppe wurde täglich 7 Stunden, 5 Tage die Woche, über 13 Wochen exponiert, während die andere Tiergruppe zur Kontrolle diente. Durch Thermographie wurden die maximalen SAR-Werte bei einer Intensität von  $5 \text{ mW/cm}^2$  ermittelt (bei  $5,5 \text{ W/kg}$  (Kopf),  $7 \text{ W/kg}$  (hinterer Körperbereich)). Der Futterverbrauch und das Gewicht der Tiere wurden täglich während den Messungen kontrolliert. Blutproben wurden jeweils vor jeder Exposition genommen und monatlich auf Veränderungen untersucht (hämatologisch, morphologisch, chemisch). Die Augen wurden auf Linsenveränderungen hin kontrolliert. Insgesamt 28 Organ- und Gewebeproben jedes Tieres wurden pathologisch untersucht.

Es konnten jedoch keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Tiergruppen festgestellt werden, bis auf eine signifikante Abnahme des Futterverbrauchs bei einer Intensität von  $5 \text{ mW/cm}^2$  (vgl. **Chou et al. (1982)**).



Tabelle 3: Weitere Tierexperimente (Fernfeld Exposition) älteren Datums.

Literatur	Spezies	Frequenz (MHz)	Intensität (mW/cm <sup>2</sup> )	Exposition (Tage x min)	SAR (W/kg)	Effekte
<b>Hirsch et al. (1977)</b>	Kaninchen	3000 (CW)	50	30 x 15	7 <sup>a</sup>	keine okularen Effekte
		3000 (CW)	100; 200	30 x 15	14 <sup>a</sup> ; 28 <sup>a</sup>	keine okularen Effekte (1 von 5 Kaninchen starb in jeder Gruppe)
		3000 (CW)	300	30 x 15	42 <sup>a</sup>	Katarakt und Regenbogenhautentzündung ( <i>Iritis</i> ), (1 von 5 Kaninchen starb)
<b>Ferri and Hagan (1976)</b>	Kaninchen	2450 (CW)	10	5 x 480 über 8-17 Wochen	1,5 <sup>a</sup>	kein Katarakt
<b>Appleton et al. (1975a)</b>	Kaninchen	3000 (CW)	100, 200	1 x 15; 30	14 <sup>a</sup> ; 28 <sup>a</sup>	keine Auswirkungen auf das Auge, inklusive Linsenveränderungen
		3000 (CW)	300; 400; 500	1 x 15	42 <sup>a</sup> ; 56 <sup>a</sup> 70 <sup>a</sup>	akute Augenveränderungen, z.B. Blutüberfüllung des Augenlids ( <i>Hyperämie</i> ) und der Bindehaut ( <i>Konjunktiva</i> ), Pupillenverengung ( <i>Miosis</i> ), Flackern in der vorderen Augenkammer, Blutüberfüllung der Irisgefäße ( <i>Kongestion</i> ) und periorbitale Hautverbrennungen; keine Linsenveränderungen
		3000 (CW)	300	1 x 30	42 <sup>a</sup>	Tod
		3000 (CW)	500	1 x 15	70 <sup>a</sup>	Tod
<b>Williams et al. (1975)</b>	Kaninchen	2450 (CW)	165	36 x 40	25 <sup>a</sup>	kein Katarakt (Veränderungen einer Linse wurden beobachtet)
		2450 (CW)	250	30 x 20	38 <sup>a</sup>	Linsentrübung
<b>Cogan et al. (1958)</b>	Kaninchen	385 (CW)	60	10 x 15	48 <sup>a</sup>	kein Katarakt
		385 (CW)	30	10 x 90	24 <sup>a</sup>	kein Katarakt
		468 (CW)	60 <sup>b</sup>	10 x 20	8,1	kein Katarakt

(verändert nach Elder et al. 2003)

<sup>a</sup> Geschätzter Durchschnitts-SAR-Wert bezogen auf den gesamten Körper (vgl. Durney et al. (1978)).<sup>b</sup> Waveguide average whole body.

### 5.3 Reagenzglasuntersuchungen (in vitro)

Um nicht nur den Effekten elektromagnetischer Strahlung sondern auch den entsprechenden Wirkungsmechanismen im Organismus schrittweise nachgehen zu können, bedient man sich zell- und molekularbiologischer Methoden. Der Vorteil dieser Art von Untersuchung ist, dass große Mengen an Zellproben gleichzeitig untersucht werden können und somit die Möglichkeit einer Überprüfung bekannter Effekte und deren Zusammenhänge besteht. Untersuchungsobjekt waren in den folgenden Studien Augenlinsen von Ratten oder kultivierte Linsenepithelzellen (LEC) des Kaninchens, die jeweils in exponierte und nichtexponierte Proben eingeteilt wurden. Die gewonnenen Untersuchungsergebnisse müssen zuerst im Tierexperiment bestätigt werden, bevor sie auf den Menschen übertragen werden können.

In den nachfolgenden Studien sind die gängigen Untersuchungsmethoden der Molekular- und Zellbiologie zur Klärung spezifischer Fragestellungen angewandt worden. Dazu zählen:

I. Western-Blotting:

Ziel der Western-Blot-Analyse ist es, die aus Gelelektrophorese möglichst vollständig aufgetrennten Proteine auf eine synthetische Membran zu übertragen, so dass ein genaues Abbild (Replika) des Elektrophoresemusters entsteht. Die auf der Membrantextur gebundenen Moleküle sind dann leicht zugänglich für einen immunologischen Nachweis mit spezifischen Antikörpern. (vgl. Southern et al. (1975))

II. PCR = Polymerase Chain Reaction

Das Prinzip der Polymerase-Kettenreaktion ist die künstliche und automatisierte Vermehrung eines DNA-Abschnittes zwischen zwei Oligonukleotid-Primern die gegenläufig an komplementäre DNA-Stränge gebunden werden, mit Hilfe des Enzyms DNA-Polymerase von thermophilen Bakterien. (vgl. Mullis et al. (1987))

III. FRAP (Fluorescence-Recovery-After-Photobleaching)

Als FRAP bezeichnet man die Regenerierung der Fluoreszenz in einem definierten Probenbereich nach einem ausbleichen der Fluorophore durch

kurze intensive Laserbestrahlung. Mittels FRAP lassen sich Proteine lokalisieren und dynamische Interaktionen der Proteine mit anderen Komponenten in lebenden Zellen verfolgen, indem man die aus dem umliegenden Gebiet nicht gebleichten fluoreszierenden Moleküle, die in die Ausbleichung hineindiffundieren, beobachtet. FRAP dient zur Messung der Dynamik der molekularen 2D- und 3D- Mobilität, z.B. bei Diffusions-, Transport- oder anderen Bewegungen fluoreszenzmarkierter Moleküle in Membranen oder lebenden Zellen. (vgl. Axelrod et al. (1976))

#### IV. FCM (flow cytometry)

Die Durchflusszytometrie ist eine relativ junge Labortechnik, die für die Untersuchung von Zellen eingesetzt wird. Während diese Zellen hintereinander durch eine dünne Messkammer fließen und von einem Laserlicht angestrahlt werden, kann nicht nur die Anzahl gemessen werden, sondern auch Eigenschaften wie Größe und Struktur. Die Zelle streut das Licht in verschiedene Richtungen. Je nachdem in welchem Winkel man das Streulicht misst, erhält man unterschiedliche Informationen. Fluoreszenzmarkierte Antikörper erlauben die Untersuchung bestimmter Merkmale einer Zelle.

Zellen in einem Gewebeverband sind in der Lage, sich selbst zu organisieren, zu erhalten und auch auf schädigende Einflüsse (Gifte, Nährstoffmangel, Strahlung) zu reagieren. Die nachfolgenden Untersuchungsergebnisse zeigen Zellveränderungen, die Zellvermehrung und Zelltod betreffen.

##### I. Nekrose (nicht programmierter Zelltod)

Bei einer Nekrose kommt es nach einer Schädigung zu Entzündungsreaktion des umliegenden Gewebes und je nach der Gewebeart entweder zum Nachwachsen von Zellen (Reparatur/Heilung) oder zum Ersatz durch Bindegewebe (Narbenbildung) mit teilweisen Funktionseinschränkungen. Während der betroffene Gewebebereich abstirbt, bleiben unbetroffene Bereiche am Leben.

##### II. Apoptose (programmierter Zelltod)

Die Apoptose wird dagegen als Tod einzelner Zellen, als programmierter Zelltod, definiert. Im Gegensatz zur Nekrose wird der Zelluntergang durch

genetische Informationen der betroffenen Zelle selbst reguliert. Für die Embryonalentwicklung und Funktion aller mehrzelligen Lebewesen ist die Apoptose ein essentieller Vorgang. Verschiedene Signale aus der Umgebung der Zelle können ebenso wie Signale aus dem Zellinneren bewirken, dass die Zelle den Zellzyklus verlässt und die Apoptose einleitet. Der Zelluntergang wird eingeleitet durch Freisetzung von Cytochrom C aus den Mitochondrien, die Caspasen aktivieren, welche wiederum die DNA der sterbenden Zelle zerschneiden. Letztlich löst sich die Zelle auf und wird durch Phagozytose von anderen Zellen aufgenommen.

### 5.3.1 Studien zu Wirkungsmechanismen an Zellen des Auges

**Stewart-DeHaan et al. (1983)** erstellten eine parametrische Studie zur Untersuchung des Einflusses von Temperatur und gepulsten Mikrowellen (PW) auf die Augenlinsen von adulten Ratten. Die intakten Linsen wurden mit einer Frequenz von 915 MHz bei Temperaturen von 37°C bis 39°C und SAR-Werten von 120 W/kg bis 1200 W/kg bestrahlt. Nach der Exposition wurden die Linsen mit Hilfe der Rasterelektronenmikroskopie (REM) untersucht.

Es konnten während der Exposition in der Linse Temperaturen von bis zu 50°C festgestellt werden. Zu den physikalischen Beschädigungen der Linse gehörten Löcher, Schaumbildung, große Globuli und Schädigungen der Linsenkapsel.

In einer zwei Jahre später folgenden Untersuchung betrachteten **Stewart-DeHaan et al. (1985)** die Wechselwirkungen zwischen der Dauer und der Intensität von gepulsten Mikrowellen bei Augenlinsen von Ratten. Insgesamt wurden 47 Linsen einer gepulsten Strahlung (Pulse 10 µsec, 24 kW) von 918 MHz für die Dauer von 6; 20 und 60 Minuten bei verschiedenen SAR-Werten ausgesetzt. Das Ausmaß der Schädigungen nach der Exposition wurde anhand der maximalen Tiefe granulärer Degenerationen in der Äquatorialregion der Linse mit Hilfe von Licht- und Rasterelektronenmikroskopie gemessen. Anschließend folgte eine statistische Auswertung.

Die Ergebnisse zeigten, dass mit dem Anstieg der Dauer und Intensität der Strahlung die Schädigungen zunehmen; hierbei ist die Intensität der ausschlaggebende Faktor. Die ersten erkennbaren Schädigungen waren nach 6 Minuten bei einer SAR von 20 mW/g und 40 mW/g durch Rasterelektronenmikroskopie und nach einer Stunde bei einer SAR von 10 mW/g durch Lichtmikroskopie erkennbar.

**Ye et al. (2001)** untersuchten die Wirkung geringer elektromagnetischer Strahlung auf irreversible Veränderungen an Linsenepithelzellen (LEC) des Kaninchens und deren Mechanismen. Ein Auge jedes Tieres wurde für 3 Stunden mit zwei verschiedenen Intensitäten bestrahlt ( $5 \text{ mW/cm}^2$  oder  $10 \text{ mW/cm}^2$ ), das andere kontralateral gelegene Auge diente zur Kontrolle.

Frühe Veränderungen in LECs wurden nach entsprechender Exposition durch Durchflusszytometrie (FCM) festgestellt. Die LECs waren nach Exposition mit  $5 \text{ mW/cm}^2$  in der Initialphase zur Apoptose oder bildeten sekundäre nekrotische Zellen. Nach Intensitäten von  $10 \text{ mW/cm}^2$  waren die Zellen abgetrennt und beschädigt. Somit ließ sich feststellen, dass geringe elektromagnetische Strahlung für irreversible Schäden bei LECs vom Kaninchen ausreichen. Vielleicht ist dies auf nicht-thermische Effekte zurückzuführen.

Ein Jahr später veröffentlichten **Ye et al. (2002)** eine Untersuchung zum Einfluss geringer elektromagnetischer Strahlung auf Veränderungen interzellulärer Kommunikation durch gap junctions bei LECs des Kaninchens und deren Mechanismen. Beide Augen des Kaninchens wurde für 3 Stunden mit zwei verschiedenen Intensitäten bestrahlt ( $5 \text{ mW/cm}^2$  oder  $10 \text{ mW/cm}^2$ ). Zur Feststellung von Veränderungen interzellulärer Kommunikation durch gap junctions wurde die FRAP-Methode angewandt. Die Lokalisation und Funktion von Connexin43 in LECs wurde durch „laser scanning confocal microscopy“ detektiert.

Eine Hemmung interzellulärer Kommunikation durch gap junctions ergab sich nach einer Exposition von  $10 \text{ mW/cm}^2$ , ebenso wie intrazelluläre, räumliche Akkumulationen und cytoplasmatische Internalisierungen. Eine Abnahme von Connexin43 konnte nach Exposition mit einer Intensität von  $5 \text{ mW/cm}^2$  festgestellt werden.

Geringe elektromagnetische Strahlung löste Schäden bei Connexin43 aus und hemmte die interzelluläre Kommunikation durch gap junctions bei LECs des Kaninchenauges. Diese Veränderungen resultierten aus einem osmotischen Ungleichgewicht innerhalb der Linse und waren somit Ursache für die Bildung von Katarakten.

**Pologea-Moraru et al. (2002)** untersuchten die Effekte von Mikrowellenstrahlung auf die Fluidität der Photorezeptormembran von Fröschen (*Rana ridibunda*). Hierbei fanden speziell die Stäbchen Beachtung. Die Stäbchenrezeptoren wurden mit einer Frequenz von 2,45 GHz und einer Intensität kleiner  $10 \text{ mW/cm}^2$  für bis zu 2 Stunden bestrahlt. Diese Studie sollte so genauere Erkenntnisse über die Mechanismen und die Auswirkungen elektromagnetischer Strahlung auf die Struktur und die Funktion der Retina bringen. Die Membranfluidität exponierter und nichtexponierter Zellen wurde mit Hilfe von Fluoreszenzmessungen ermittelt.

Die Retina reagierte insgesamt sehr sensitiv auf bereits geringe Mikrowellenstrahlung. Ein Maß für die Membranfluidität war der Fluoreszenzgrad. Eine Fluoreszenzzunahme war bei Intensitäten von 5 bis  $7 \text{ mW/cm}^2$  (1 - 2 Stunden) zu erkennen, keine Fluoreszenzeffekte fand man bei Intensitäten von 1, 3, 8 und  $9 \text{ mW/cm}^2$ . In Bezug auf die Membranfluidität von Stäbchenrezeptoren konnte man zeigen, dass diese sehr stark mit der Intensität der Strahlung zusammenhängt.

**Yao et al. (2004)** untersuchten den Einfluss geringer elektromagnetischer Strahlung auf die Proliferation von kultivierten Linsenepithelzellen (LEC) des Kaninchens. Hierzu wurden LECs für 8 Stunden bei einer Frequenz von 2,45 MHz (CW) und unterschiedlichen Intensitäten exponiert (0,10; 0,25; 0,50; 1,00 und  $2,00 \text{ mW/cm}^2$ ). Morphologische Veränderungen der Zellen wurden unter einem Phasen-Kontrast-Mikroskop beobachtet. Zellvermehrung wurde mit Hilfe des MTT-Assays gemessen und die Analyse der Zellzyklen erfolgte durch durchflusszytometrische Analysen (FCM). Nach einer Exposition von  $2,00 \text{ mW/cm}^2$  für 4, 6 und 8 Stunden wurde die Expression zweier den Zellzyklus regulierenden Proteine ( $\text{P21}^{\text{WAF1}}$  und  $\text{P27}^{\text{Kip1}}$ ) mit Hilfe der Western-Blot-Analyse untersucht. Schließlich ließen sich die Levels an  $\text{P21}^{\text{WAF1}}$ - und  $\text{P27}^{\text{Kip1}}$ -mRNA durch eine Polymerase-Kettenreaktion (PCR) feststellen.

Nach 8 Stunden zeigten die Zellgruppen, die mit Intensitäten von 0,50; 1,00 und 2,00 mW/cm<sup>2</sup> bestrahlt wurden, eine verringerte Zellentwicklung, eine erhöhte Zellkondensation und eine Hemmung der DNA-Synthese. LECs zeigten einen signifikanten Verbleib in der G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub>-Phase. Keine Änderungen wurden nach Exposition in den Gruppen mit Intensitäten von 0,10 und 0,25 mW/cm<sup>2</sup> festgestellt.

Die Expression des Proteins P27<sup>Kip1</sup> war nach Exposition deutlich erhöht. Jedoch blieben die mRNA-Levels unverändert. Es gab keine nachweisbaren Unterschiede in der Expression von P21<sup>WAF1</sup> und des entsprechenden mRNA-Levels zwischen der Untersuchungs- und Kontrollgruppe.

Tabelle 4: Weitere Reagenzglasuntersuchungen

Literatur	Spezies	Frequenz (MHz)	Intensität (mW/cm <sup>2</sup> )	Exposition (min)	SAR (W/kg)	Effekte
<b>Creighton et al. (1987)</b>	Ratte	918 (CW)	0 – 15 <sup>a</sup> 0,5 – 65 <sup>b</sup>	6, 20, 60	0 – 0,75	PW verursacht größere Linsenschäden (Granulardegenerationen) im Vergleich zu CW mit „Vesicle Strings“: Anstieg der DNA-Synthese; ohne „Vesicle Strings“: Unterdrückung der DNA-Synthese
<b>Van Ummersen et al. (1976)</b>	Kaninchen	2450 (CW)	280	7	-	Abnahme von Ascorbinsäure nach Exposition (thermischer Effekt)
<b>Weiter et al. (1975)</b>	Kaninchen	2450 (CW) 2860 (PW)	≤ 250	10-15	-	Ascorbinsäureverlust (nicht direkter thermischer Effekt) der nicht mit Änderungen des Ascorbinsäurespiegels des Kammerwassers einhergeht; Trübungen verbunden mit elektrolytischen und osmotischen Veränderungen; Grad der Linsentrübung läuft parallel mit der Zunahme von Elektrolyten und Wasser; Erhöhung der Linsenpermeabilität durch Mikrowellenbestrahlung (Vermutung)
<b>Kinoshita et al. (1966)</b>	Kaninchen	2450 (CW)	280	6 – 8	-	Adenosintriphosphat (ATP) und Pyrophosphatase sind hitzestabile Enzyme der Linse. Befund Katarakt: die Aktivität der o.g. Enzyme war herabgesetzt. Kein Befund: keine Aktivitätsveränderung der o.g. Enzyme. Die Exposition führte zu Temperaturanstiegen in der Linse (47°C bis 51°C).
<b>Daily et al. (1951b)</b>	Kaninchen	-	- <sup>c</sup>	10	-	(vgl. Daily et al. (1951a))

<sup>a</sup> W min/g

<sup>b</sup> power (W)

<sup>c</sup> Director C (Cornea-Reflektor): 94W output, two inches vom Auge entfernt



## 6. Ausgewählte Studien zu niederfrequenter Strahlung

Da sich diese Literaturstudie primär auf den Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Strahlung bezieht, bilden diesbezügliche Studien den Schwerpunkt. Im Verlauf der Arbeit wird jedoch am Rande auch immer wieder auf Studien verwiesen, die sich auf niederfrequente elektromagnetische Strahlung beziehen. Hiermit wird der Annahme Rechnung getragen, dass es vermutlich Überschneidungen in den Wirkungsmechanismen zwischen Hoch- und Niederfrequenz gibt. Aus diesem Grund befinden sich am Ende dieser Arbeit ausgewählte Studien zu niederfrequenter elektromagnetischer Strahlung.

Zu den am genauesten untersuchten Auswirkungen magnetischer Wechselfelder zählen **Magnetophosphene**, welche jedoch bisher nur im Bereich starker niederfrequenter elektromagnetischer Felder wissenschaftlich beschrieben worden sind. Es handelt sich dabei um Seheindrücke, die durch magnetische Wechselfelder erzeugt werden können und häufig als Flimmern oder Leuchterscheinungen beschrieben werden. Die Stärke der magnetischen niederfrequenter Strahlung wird in der Regel in mikro Tesla ( $1\mu\text{T} = 0.000001$  Tesla) angegeben.

Ursachen für diese Seheindrücke sind induzierte elektrische Wechselströme, die diese Eindrücke an den Rezeptoren der Netzhaut, dem Sehnerv, dem afferenten visuellen System oder der primären Sehrinde entstehen lassen können. Dazu muss die magnetische Induktion einen Schwellenwert überschreiten, der individuell verschieden sein kann und außerdem von der Frequenz des Wechselfeldes und vom Adaptationszustand des Auges abhängt. Der Adaptationszustand des Auges wird aus Art und Stärke der Hintergrundbeleuchtung bestimmt. In der Neurologie wird die elektrische Reizung der primären Sehrinde durch transkraniale elektromagnetische Stimulation zu Diagnosezwecken genutzt.

Eine interessante Studie zum Thema Magnetophosphene erstellte **Lovsund et al. (1979)**, in der sie den Einfluss elektromagnetischer Felder untersuchten. Ergebnisse wurden anhand von Probanden durch Messungen in Industrieanlagen, dem Vergleich von Probanden mit und ohne Farbwahrnehmungsschwächen und durch Tierexperimente ermittelt. Starke elektrische Ströme, die in der Industrie (Schweiss-

und Stahlarbeiten) genutzt werden, erzeugen magnetische Felder im Bereich von 0,1 bis 10 mT und 50 Hz. Probanden wurden ähnlichen magnetischen Feldstärken ausgesetzt (0 bis 40 mT und 10 bis 50Hz) und so visuelle Lichtphänomene (Magnetophosphene) erzeugt, die zur Ermittlung von Grenzwerten für Magnetophosphene führten (Sensitivitätsmaximum: 20 bis 25 Hz). Im Tierexperiment wurden die Retinae (Ganglienzellen) von Fröschen (*Rana ridibunda*) unter oben genannter Feldstärke mit Hilfe eines Mikroelektrodenarrays untersucht. Die Untersuchung zeigte, dass neuronale Erregung in der Retina generiert wird und zwar in vergleichbarer Stärke wie Licht verschiedener Qualitäten. Die Gesamtergebnisse dieser Studie dienen zu Grenzwernermittlungen für elektromagnetische Felder in der Industrie.

Der spezielle Einfluss sehr geringer elektromagnetischer Felder soll abschließend anhand einer neueren Studie von **Ravera et al. (2004b)** beschrieben werden. Es wurden die Effekte von 75 Hz bei einer Amplitude größer 125  $\mu$ T auf die Adenylatkinaseaktivität des Stäbchenaußensegments bei Rindern untersucht. Die Adenylatkinase ist ein ubiquitäres, monomeres Enzym, welches die Umwandlung von Adenosindiphosphat (ADP) in Adenosintriphosphat (ATP) und Adenosinmonoposphat (AMP) katalysiert. In ihren Untersuchungen fanden die Autoren einen Rückgang von Adenosintriphosphat (ATP) von 54% in den Membranen des äußeren Segments. Die Abnahme der enzymatischen Aktivität war unabhängig von der Expositionsdauer und in allen untersuchten Fällen reversibel. Durch Solubilisierung der Diskmembranen wurden geringfügige Feldeffekte in Bezug auf Enzymaktivitäten erzielt, was darauf hinweist, dass die Membran eine wichtige Rolle bei der Festlegung der Enzymaktivierung spielt. (vgl. **Ravera et al. (2004a)**)

## 7. Zusammenfassung

### 1. Epidemiologische Untersuchungen

- Radiofrequenz übertragende Geräte können Risikofaktoren für Augenkrebs sein (neben anderen Faktoren wie Herkunft, Anzahl der Naevi, UV-Exposition und Irisfarbe; vgl. Stang et al. 2001).
- Ein signifikanter Zusammenhang zwischen hochfrequenter elektromagnetischer Strahlung und verschiedenen Krebsarten, inklusive Aderhautmelanom konnte allerdings nicht festgestellt werden. Es wurde keine Zunahme von Augenkrebs im Zusammenhang mit dem exponentiellen Anstieg der Mobilfunknutzung seit Anfang 1980 festgestellt (Johansen et al. 2001, 2002).
- Hochfrequente elektromagnetische Strahlung kann Auswirkungen auf Teile des Augenapparates haben, dies zeigten insbesondere Arbeiten die Linsentrübungen mit teilweisem Verlust der Sehschärfe beschrieben (vgl. Hollows und Douglas 1984).

### 2. Tierexperimente

- Hochfrequente elektromagnetische Strahlen können zu Veränderungen im Linsenepithel führen. Vermutlich aufgrund von thermischen Effekten kommt es dann zur Linsentrübung, jedoch keiner messbaren Größenveränderung der Linse (vgl. Carpenter et al. 1960, 1979).
- Weitere Untersuchungen bestätigten, dass thermische Effekte eine wichtige Rolle in Zusammenhang mit Katarakt, leichten Linsentrübungen und anderen Augenveränderungen spielen können (vgl. Guy et al. 1975; McAfee et al. 1979; Saito et al. 1998). Thermische Effekte scheinen bei narkotisierten Tieren größer zu sein (Kojima et al. 2004).
- Aber nicht allein thermische Effekte verursachen Veränderungen von Linse, Cornea und Iris (vgl. Kues et al. 1985, 1992). Diese Ergebnisse konnten allerdings später nicht reproduziert werden (Kamimura et al. 1994).
- Expositionsintensität und –dauer beeinflussen die Veränderungen der Linse und Cornea (vgl. Foster et al. 1986; Chalfin et al. 2002).
- Auffällige retinale Effekte konnten nicht festgestellt werden (Lu et al. 2000).

### 3. Reagenzglasuntersuchungen

- Mit dem Anstieg der Dauer und Intensität der Strahlung nahmen die Schädigungen der Linse zu. Zu den physikalischen Schädigungen der Linse gehörten Löcher, Schaumbildung, große Globuli und Schädigungen der Linsenkapsel (vgl. Stewart-DeHaan et al. 1983; 1985).
- Bereits geringe elektromagnetische Strahlung ( $<10 \text{ mW/cm}^2$ ) führte zu Schäden bei Connexin43 und zur Hemmung interzellulärer Kommunikation durch gap junctions bei LECs, die möglicherweise nicht auf thermische Effekte zurückzuführen sind (vgl. Ye et al. 2001, 2002).
- Die Fluidität der Photorezeptormembran kann durch relativ schwache Mikrowellenstrahlung erhöht werden (Pologea-Moraru et al. 2002).
- Elektromagnetische Strahlung greift in die Zellvermehrung ein und führt zu einer verringerten Zellentwicklung, einer erhöhten Zellkondensation und einer teilweisen Hemmung der DNA-Synthese (Yao et al. 2004).

Die oben beschriebenen Ergebnisse lassen sich zum Teil durch weitere Untersuchungen untermauern die sich nicht speziell auf das visuelle System beziehen. Eine ausführliche Übersicht zu Einflüssen elektromagnetischer Strahlung des Mobilfunks auf das Zentralnervensystem haben Hossmann und Hermann (2003) erstellt.

Durch EMF hervorgerufene thermische Effekte vor allem auf die Augenlinse können bei hohen Intensitäten und SAR Werten als sicher angesehen werden. Thermische Effekte sollten auch die neuronale Verarbeitung in der Retina beeinflussen, falls die Temperaturregulation dies nicht mehr ausreichend kompensieren kann. Die Frage ob zusätzlich nichtthermische Effekte eine Rolle spielen ist ungeklärt, jedoch deuten einige Arbeiten darauf hin dass dies der Fall sein könnte.

## 8. Literaturverzeichnis

- Appleton B, McCrossan GC (1972): Microwave lens effects in humans. *Arch Ophthalmol* 22: 259-262.
- Appleton B, Hirsch SE, Brown PVK (1975a): Investigation of single exposure microwave ocular effects at 3000MHz. *Ann NY Acad Sci* 245: 125-134.
- Appleton B, Hirsch SE, Kinion RO, Soles M, Mc Crossan GC, Neidlinger RM (1975b): Microwave lens effects in humans. II. Results of five-year study. *Arch Ophthalmol* 93: 257-258.
- Aurell E, Tengroth B (1973): Lenticular and retinal changes secondary to microwave exposure. *Acta Ophthalmologica* 51: 764-771.
- Axelrod D, Koppel DE, Schlessinger J, Elson E, Webb WW (1976): Mobility measurement by analysis of fluorescence photobleaching recovery kinetics. *Biophys J*, 1976 Sep,16(9): 1055-69.
- Baile HD (1970): Thermal and nonthermal cataractogenesis by microwaves. In: Cleary SF, editor. *Biological effects and health implications of microwave radiation*. Rockville, MD U.S.Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, Bureau of Radiological Health (BRH/DBE 70-2) NTIS PB 193 898, pp 59-65.
- Barber BJ, Schaefer DJ, Gordon CJ, Zawieja DC, Hecker J (1990): Thermal effects of MR imaging: worst case studies on sheep. *Am J Roentgenol* 155: 1105-1110.
- Bernardi P, Cavagnaro S, Pisa S, Piuze E (1998): SAR distribution and temperature increase in an anatomical model of the human eye exposed to the field radiated by the user antenna in a wireless LAN. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 46: 2074-2082.
- Birenbaum L, Grosf GM, Rosenthal SW, Zaret MM (1969a): Effect of microwaves on the eye. *IEEE Trans Biomed Eng BME* – 16: 7-14.
- Birenbaum L, Kaplan IT, Metlay W, Rosenthal SW, Schmidt H, Zaret MM (1969b): Effect of microwaves on the rabbit eye. *J Microwave Power* 4: 232-243.
- Carpenter RL (1958): Experimental Radiation Cataracts Induced by Microwave Radiation. *Proc. Second Annual Tri-Service Conf. On Biological Effects of Microwave Energy*, Rome Air Div Ctr., Air Res. And Dev. Command, Rome, New York, ARDC-TR-50-54, ASTIA DOC. No AD 131-477, pp 146-168.
- Carpenter RL, Biddle DK, Van Ummersen CA (1960): Opacities in the lens of the eye experimentally induced by exposure to microwave radiation. *IRE Tran Med Electron* 7: 152-157.
- Carpenter RL, Hagan GJ, Ferri ES (1975): Use of a dielectric lens for experimental microwave irradiation of the eye. *Ann NY Acad Sci* 247: 142-154.
- Carpenter RL, Hagan GJ, Donovan GL (1977): Are microwave cataracts thermally caused? In: Hazzard DG, editor. *Symposium on biological effects and measurement of radio/microwaves*. Rockville, MD: HEW Publication (FDA) 77-8026. pp 352-379.
- Carpenter RL (1979): Ocular effects of microwave radiation. *Bull NY Acad Med* 55: 1048-1057.
- Chalfin S, D'Andrea JA, Corneau PD, Belt MEW, Hatcher DJ (2002). Millimeter wave absorption in the nonhuman primate eye at 35 GHz and 94 GHz. *Health Physisc* 83(1): 83-90.
- Chou CK, Guy AW, McDougall JA, Han LF (1982): Effects of continuous and pulsed chronic microwave exposure on rabbits. *Radio Sci* 17 (Number 5S): 185-193.
- Chou CK, Guy AW, Borneman LE, Kunz LL, Kramer P (1983): Chronic exposure of rabbits to 0,5 and 5mW/cm<sup>2</sup> CW microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 4: 62-77.

- Cleary SF, Pasternak BS (1965): Cataract incidence in radar workers. Arch Environ Health 11: 179-182.
- Cleary SF, Pasternak BS (1966): Lenticular changes in microwave workers: A statistical study. Arch Environ Health 12: 23-29.
- Cogan DG, Fricker SJ, Lubin M, Donaldson DD, Hardy H (1958): Cataracts and ultra-high-frequency radiation. AMA Arch Ind Health 18: 299-302.
- Creighton MO, Larsen LE, Stewart-DeHaan PJ, Jacobi JH, Sanwal M, Baskerville JC, Bassen HE, Brown DO, Trevithick JR (1987): In vitro studies of microwave-induced cataract. II. Comparison of damage observed for continuous wave and pulsed microwaves. Exp Eye Res 45 (3): 357-373.
- Daily L Jr, Wakim KG, Herrick JF, Parkhill EM, Benedict WL (1950): The effect of microwave diathermy on the eye: An experimental study. Am J Ophth 33: 1241-1254.
- Daily L Jr, Zeller EA, Wakim KG, Herrick JF, Benedict WL (1951a): Influence of microwaves on certain enzyme systems in the lens of the eye. Am J Ophthalmol 34 (9): 1301-1306.
- Daily L Jr, Zeller EA, Wakim KG, Herrick JF (1951b): Contributions to the enzymology of the normal and cataractous lens. Mayo Clin Proc 26 (11): 194-199.
- Daily L Jr, Wakim KG, Herrick JF, Parkhill EM, Benedict WL (1952): The effects of microwave diathermy on the eye of the rabbit. Am J Ophth 35:1001-1017.
- Durney CH, Johnson CC, Barber PW, Massoudi H, Iskander MF, Lords JL, Ryser DK, Allen SJ, Mitchel JC (1978): Radiofrequency radiation dosimetry handbook – 2<sup>nd</sup> edition. Report SAM-TR-78-22. Brooks Air Force Base, TX: USAF School of Aerospace Medicine. p 141.
- Elder JA (2003): Ocular Effects of Radiofrequency Energy. Bioelectromagnetics Supplement 6: 148-161.
- Ferri ES, Hagan GJ (1976): Chronic, low-level exposure of rabbits to microwaves. In: Johnson CC, Shore ML, editors: Biological effects of electromagnetic waves. Vol.1. Rockville, MD: HEW Publication (FDA) 77-8010. pp 129-142.
- Foster MR, Ferri ES, Hagan GJ (1986): Dosimetric study of microwave cataractogenesis. Bioelectromagnetics 7: 129-140.
- Foster KR, D'Andrea JA, Chalfin S, Hatcher DJ (2003): Thermal modeling of millimeter wave damage to the primate cornea at 35 GHz and 94 GHz. Health Physisc 84(6): 764-769.
- Guy AW, Lin JC, Kramar PO, Emery AF (1975): Effect of 2450-MHz radiation on the rabbit eye. IEEE Trans Microwave Theory Techniques, MTT-23: 492-498.
- Guy AW, Kramar PO, Harris CA, Chou CK (1980): Long-term 2450MHz CW microwave irradiation of rabbits: Methodology and evaluation of ocular and physiologic effects. J Micow Power 15: 37-44
- Hathaway JA, Stern N, Soles EM, Leighton E (1977): Ocular medical surveillance on microwave and laser workers. J Occupational Medicine, 19: 683-688.
- Hirata A, Watanabe H, Shiozawa T (2002): SAR and Temperature Increase in the Human Eye Induced by Obliquely Incident Plane Waves. IEEE Trans Electromagnetic Compatibility 44: 592-594.
- Hirsch SE, Appleton B, Fine BS, Brown PVK (1977): Effects of repeated microwave irradiations to the albino rabbit eye. Invest Ophthalmol Vis Sci 16: 315-319.
- Hollows FC, Douglas JB (1984). Microwave cataract in radiolinemen and controls. Lancet (1984) 18,2 (8399):406-407.

- Holly EA, Aston DA, Char DH, Kristiansen JJ, Ahn DK (1990): Uveal melanoma in relation to ultraviolet light exposure and host factors. *Cancer Res* 50: 5773-5777.
- Holly EA, Aston DA, Ahn DK, Smith AH (1996): Intraocular melanoma linked to occupations and chemical exposures. *Epidemiology* 7: 55-61.
- Hossmann KA, Hermann DM (2003): Effects of elektromagnetic radiation of mobile phones on the central nervous system. *Bioelectromagnetics* 24: 49 – 62.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (1998): Guidelines for Limiting Exposure to Time-Varying Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields (up to 300 GHz). *Health Physics* 74(4):494-522
- Johansen C, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Olsen JH (2001): Cellular telephones and cancer – a nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Inst* 93: 203-207.
- Johansen C, Boice JD Jr, McLaughlin JK, Christensen HC, Olsen JH (2002): Mobile phones and malignant melanoma of the eye. *Br J Cancer*, 86 (3): 348-349.
- Kamimura Y, Saito K, Saiga T, Amemiya Y (1994): Effect of 2.45 GHz microwave irradiation on monkey eyes. *IEICE Trans Commun*, E77-B, 762-765.
- Kinoshita JH, Merola LO, Dikmak E, Carpenter RL (1966): Biochemical changes in microwave cataracts. *Doc Ophthalmol* 20 : 91-103.
- Kojima M, Hata I, Wake K, Watanabe S, Yamanaka Y, Kamimura Y, Taki M, Sasaki K (2004): Influence of Anesthesia on Ocular Effects and Temperature in Rabbit Eyes Exposed to Microwaves. *Bioelectromagnetics* 25: 228-233.
- Kramar PO, Harris C, Guy AW, Emery AF (1976): Mechanism of microwave cataractogenesis in rabbits. In: *Biological Effects of Electromagnetic Waves*, Vol. 1, Johnson CC and Shore ML, editors, HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD, pp. 49-60.
- Kramar PO, Harris C, Emery AF, Guy AW (1978): Acute microwave irradiation and cataract formation in rabbits and monkeys. *J Microwave Power*, 13: 239-249.
- Kues HA, Hirst LW, Lutty GA, D'Anna SA, Dunkelberger GR (1985): Effects of 2.45-GHz microwaves on primate corneal endothelium. *Bioelectromagnetics*, 6: 177-188.
- Kues HA, Monahan JC, D'Anna SA, McLeod DS, Lutty GA, Koslov S (1992): Increased sensitivity of the non-human primate eye to microwave radiation following ophthalmic drug treatment. *Bioelectromagnetics*, 13: 379-393.
- Kues HA, Monahan JC (1993): High-peak-power microwaves: Health hazard assessment. Final report submitted to the U.S. Army Medical Research and Development Command, December 1993, 100 pages (MIPR No. 92MM2600).
- Kues HA, D'Anna SA, Osiander R, Green WR, Monahan JC (1999): Absence of ocular effects after either single or repeated exposure to 10 mW/cm<sup>2</sup> from a 60 GHz source. *Bioelectromagnetics*, 20: 463-473.
- Lovsund P, Oberg PA, Nollsson SE (1979): Influence on vision of extremely low frequency electromagnetic fields. Industrial measurements, megnetophosphene studies volunteers and intraretinal studies in animals. *Acta ophthalmol* 5: 812-821.
- Lu SH, Mathur SP, Stuck B, Zwick H, D'Andrea JM, Merritt JH, Lutty G, McLeod DS, Johnson M (2000): Effects of high peak power microwaves on the retina of the rhesus monkey. *Bioelectromagnetics* 21(6): 439-454.
- Majewska K (1968): Investigations on the effect of microwaves on the eye. *Pol Med J* 7: 989-994.

- McAfee RD, Longacre A, Bishop RR Jr, Elder ST, May JG, Holland MG, Gordon R (1979): Absence of ocular pathology after repeated exposure of unanesthetized monkeys to 9.3-GHz microwaves. *J Microwave Power* 14: 41-44.
- McAfee RD, Ortiz-Lugo R, Bishop R, Gordon R (1983): Absence of deleterious effects of chronic microwave radiation on the eyes of Rhesus monkeys. *Ophthalmology* 90: 1243-1245.
- Mullis KB, Faloona FA (1987): Specific synthesis of DNA *in vitro* via a polymerase catalyzed chain-reaction. *Methods. Enzymology* 155: 335-350.
- Odland LT (1973): Radio-frequency energy: A hazard to workers? *Ind Med Surg*, 42: 23-26.
- Paulsson LE, Hamneriumm Y, Hansson HA, Sjostrand J (1979): Retinal damage experimentally induced by microwave radiation at 55 mW/cm<sup>2</sup>. *Acta Ophthalmologica* 57: 183-197.
- Pologea-Moraru R, Kovacs E, Iliescu KR, Calota V, Sajin G (2002): The effects of low level microwaves on the fluidity of photoreceptor cell membrane. *Bioelectrochemistry*. 56(1-2):223-225.
- Ravera S, Repaci E, Morelli A, Pepe IM, Botter R, Beruto D (2004a): Electromagnetic field of extremely low frequency decreased adenylate kinase activity in retinal rod outer segment membranes. *Bioelectrochemistry* 63(1-2):317-20.
- Ravera S, Repaci E, Morelli A, Pepe IM, Botter R, Beruto D (2004b): Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on the adenylate kinase activity of rod outer segment of bovine retina. *Bioelectromagnetics* 25(7):545-51.
- Richardson AW, Duane TP, Hines HM (1948): Experimental Lenticular Opacities produced by Microwave Irradiations. *Arch Phys Med* 29: 765-769.
- Richardson AW, Duane TD, Hines HM (1951): Experimental cataract produced by 3 centimeter pulsed microwave irradiations. *Arch Ophthal* 45: 382-386.
- Rosenthal SW, Birenbaum L, Kaplan IT, Metlay W, Snyder WZ, Zaret MM (1976): Effects of 35 and 107 GHz CW microwaves on the rabbit eye. In: *Biological Effects of Electromagnetic Waves*, Vol. 1, Johnson CC and Shore ML, editors, HEW Publication (FDA) 77-8010, Rockville, MD, pp. 110-128.
- Saito K, Saiga T, Suzuki K (1998): Reversible irritative effect of acute 2.45GHz microwave exposure on rabbit eyes – a preliminary evaluation. *J Toxicol Sci* 23(3): 197-203.
- Seddon JM, Gragoudas ES, Glynn RJ, Egan KM, Albert DM, Blitzer PH (1990): Host Factors, UV Radiation, and Risk of Uveal Melanoma. A case control study. *Arch Ophthalmol* 108: 1247-1280.
- Shacklett DE, Tredici TJ, Epstein DL (1975): Evaluation of possible microwave-induced lens changes in the United States Air Force. *Aviation, Space and Environmental Medicine* 46: 1403-1406.
- Siekierzynski M, Czerski P, Gidynski A, Zydecki S, Czarnecki C, Dziuk E, Jedrezejczak W (1974): Health surveillance of personnel occupationally exposed to microwaves. III. Lens translucency. *Aerospace Med* 45: 1146-1148.
- Southern EM (1975): "Detection of specific sequences among DNA fragments separated by gel electrophoresis. *J Mol Biol* 98(3): 503-17.
- Stang A, Anastassiou G, Ahrens W, Bromen K, Bornfeld N, Jockel KH (2001): The possible role of radiofrequency radiation in the development of uveal melanoma. *Epidemiology* 12: 7-12.
- Stewart-DeHaan PJ, Creighton MO, Larsen LE, Jacobi JK, Ross WM, Sanwal M, Guo TC, Guo WW, Trevithick JR (1983): In vitro studies of microwave-induced cataract: Separation of field and heating effects. *Exp Eye Res* 36: 75-90.



- Stewart-DeHaan, PJ, Creighton MO, Larsen LE, Jacobi JH, Sanwal M, Baskerville JC and Trevithick JR (1985): In vitro studies of microwave-induced cataract: Reciprocity between exposure duration and dose rate for pulsed microwaves. *Exp Eye Research* 40: 1-13.
- Strahlenschutzkommission (1992): Schutz vor elektromagnetischer Strahlung beim Mobilfunk. Empfehlung der Strahlenschutzkommission. Bundesanzeiger Nr. 43
- Strahlenschutzkommission (1998): Schutz der Bevölkerung bei Exposition durch Elektromagnetische Felder (bis 300 GHz). Empfehlung der Strahlenschutzkommission. Berichte der SSK, Band 44
- Strahlenschutzkommission (2001): Grenzwerte und Vorsorgemaßnahmen zum Schutz der Bevölkerung vor elektromagnetischen Felder. Empfehlung der Strahlenschutzkommission.
- Taflove A, Brodwin ME (1975): Computation of the electromagnetic fields and induces temperatures within the model of the microwave-irradiated human eye. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* MTT 23: 888-896.
- Takai K, Fujiwara O (1998): Quantitative relationship between SAR and temperature rise inside the eyeball in a realistic human head model for 1,5 GHz-microwave exposure. *Trans Inst Elect Eng Jpn* 118-C: 2-8.
- Van Ummersen CA, Cogan FC (1976): Effects of microwave radiation on the lens epithelium in the rabbit eye. *AMA Arch Ophthalmol* 94(5): 828-834.
- Verordnung über elektromagnetische Felder - 26.BimSchV (26. Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionschutzgesetzes ), Bundesgesetzblatt Nr. 66, 1996
- Wässle H (2004) Parallel processing in the mammalian retina. *Nature Rev Neurosci* 5:747-757.
- Walters TJ, Blick DW, Johnson LR, Adair ER, Foster KR (2000): Heating and pain sensations produced in human skin by millimetre waves: validation of a simple thermal model. *Health Phys* 78: 259-267.
- Weiter JJ, Finch ED, Schultz W, Frattali V (1975): Ascorbic acid changes in cultured rabbit lenses after microwave irradiation. *Ann NY Acad Sci* 247: 175-181.
- Williams DB, Monahan WT, Nicholson WT, Aldrich JJ (1955): Biologic Effects Studies on Microwave Radiation; time and power thresholds for production of lens opacities by 12.3 cm. microwaves. *AMA Arch Ophthal* 54: 863-874.
- Williams RJ, Mc Kee A, Finch ED (1975): Ultrastructural changes in the rabbit lens induced by microwave radiation. *Ann NY Acad Sci* 247: 166-174.
- Yao K, Wang KJ, Zhao HS, Tan J, Xu W, Zhu LJ, Lu DQ (2004): Low power microwave radiation inhibits the proliferation of rabbit lens epithelial cells by upregulating P27<sup>Kip1</sup> expression. *Molecular Vision* (2004) 10: 138-143.
- Ye J, Yao K, Lu D, Wu R, Jiang H (2001): Low power density microwave radiation induced early changes in rabbit lens epithelial cells. *Chin Med J (Engl)* 114(12): 1290-1294.
- Ye J, Yao K, Zeng Q, Lu D (2002): Changes in gap junctional communication in rabbits lens epithelial cells induced by low power density microwave radiation. *Chin Med J (Engl)* 115(12): 1873-1876.

# **Anhang 2**

## **Aufbau einer Expositionseinrichtung**



---

**Zwischenbericht**  
**„Aufbau einer Expositionseinrichtung“**  
**im Rahmen des Forschungsvorhabens**  
**„Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer**  
**Felder der Mobilfunkkommunikation auf Sinnes-**  
**organe. B. Das visuelle System“**  
**des Bundesamts für Strahlenschutz**

im Auftrag der  
**Universität Oldenburg**  
**Carl-von-Ossietzky-Str. 9-11**  
**26111 Oldenburg**

**IMST GmbH**  
**Carl-Friedrich-Gauß-Str. 2**  
**47475 Kamp-Lintfort**

Dr.-Ing. Achim Bahr  
Dipl.-Ing. Thomas Bolz  
Christian Adami

**12. Juli 2005**

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>EINLEITUNG UND PROBLEMDARSTELLUNG</b> .....	<b>3</b>
<b>2</b>	<b>AUFBAU DER EXPOSITIONSEINRICHTUNG</b> .....	<b>3</b>
2.1	<i>MESSAPPARATUR DER UNIVERSITÄT OLDENBURG</i> .....	3
2.2	<i>AUSWAHL DES TYPUS DER EXPOSITIONSEINRICHTUNG</i> .....	5
2.3	<i>REALISIERUNG DER EXPOSITIONSEINRICHTUNG</i> .....	5
2.4	<i>TESTSIGNALE</i> .....	10
<b>3</b>	<b>METHODEN</b> .....	<b>12</b>
3.1	<i>DAS SOFTWARE-PAKET EMPIRE</i> .....	12
3.2	<i>DAS DOSIMETRISCHE MESSSYSTEM DASY</i> .....	13
<b>4</b>	<b>ERGEBNISSE</b> .....	<b>15</b>
4.1	<i>NUMERISCHE BERECHNUNGEN</i> .....	15
4.1.1	<i>NUMERISCHE MODELLE DER RESONATOREN UND DES PROBENHALTERS</i> .....	15
4.1.2	<i>AUSWERTEBEREICH</i> .....	17
4.1.3	<i>SIMULATIONSERGEBNISSE</i> .....	18
4.2	<i>MESSTECHNISCHE CHARAKTERISIERUNG</i> .....	25
<b>5</b>	<b>LITERATUR</b> .....	<b>27</b>

## 1 Einleitung und Problemdarstellung

Im Rahmen des Forschungsvorhabens „Einfluss hochfrequenter elektromagnetischer Felder der Mobilfunkkommunikation auf Sinnesorgane. B. Das visuelle System“ des Bundesamts für Strahlenschutz ist eine „in vitro“- Expositionseinrichtung zur Befeldung von Ganglienzellen innerhalb einer Retina mit Signalen der drei Mobilfunkstandards GSM900, GSM1800 und UMTS aufzubauen. Die Expositionseinrichtung ist zur Durchführung einer Blindstudie in bezug auf verschiedene SAR-Intensitäten zu optimieren.

Das Konzept zur Konstruktion der Experimentiereinrichtung richtet sich nach allgemeinen Anforderungen an HF-Expositionseinrichtungen [Streckert 1998] unter Berücksichtigung der Integration eines bereits existierenden Messplatzes der Universität Oldenburg zur Untersuchung der elektrischen Aktivitäten von Ganglienzellen nach Stimulation mit Lichtimpulsen.

Die numerische Charakterisierung der Expositionseinrichtung erfolgt mit dem Feldsimulationsprogramm EMPIRE der IMST GmbH [EMPIRE 2004]. Das Programm basiert auf der Methode der finiten Differenzen im Zeitbereich (FDTD) und wird sehr erfolgreich zur dosimetrischen Charakterisierung von Expositionsanlagen eingesetzt.

Die messtechnische Charakterisierung der Expositionseinrichtung wird mit dem dosimetrischen Messsystem [DASY4] durchgeführt.

## 2 Aufbau der Expositionseinrichtung

### 2.1 Messapparatur der Universität Oldenburg

Zur Untersuchung der elektrischen Aktivität der Ganglienzellen wird von der Universität Oldenburg der Versuchsaufbau nach Bild 1 eingesetzt.

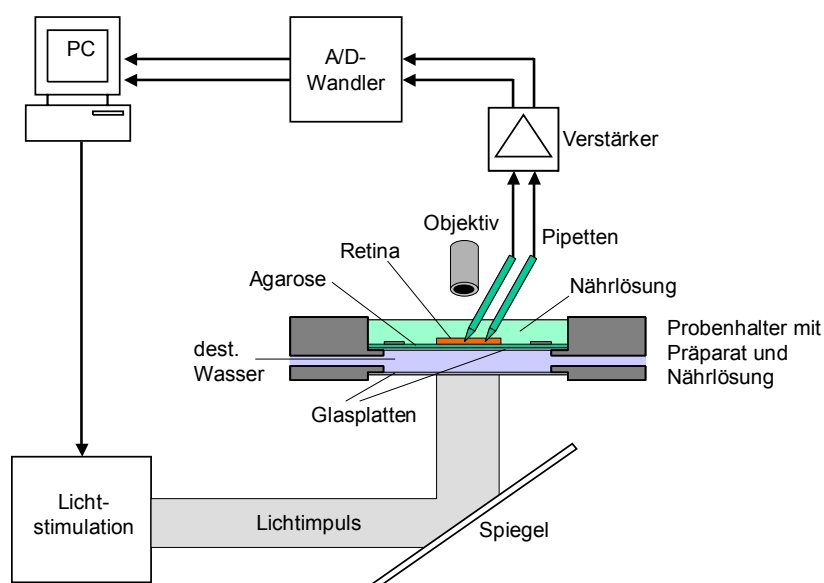


Bild 1: Messapparatur der Universität Oldenburg.

Die zwei Glaspipetten werden derart in der Ganglienzellschicht der Retina platziert, dass eine Signalableitung von verschiedenen Ganglienzellen erfolgt. Die Positionierung der Pipetten in die Ganglienzellschicht wird mittels eines Objektivs beobachtet. Die Stimulation der Ganglienzellen erfolgt gemäß Bild 1 über Lichtimpulse. Die Zellen selber reagieren auf die Lichtimpulse mit ihren elektrischen Impulsantworten, die mit den Pipetten detektiert werden.

Um den Einfluss von Mobilfunkfeldern auf die elektrischen Aktivitäten der Ganglienzellen zu untersuchen, wird von der Universität Oldenburg das Versuchsdesign nach Bild 2 vorgeschlagen.

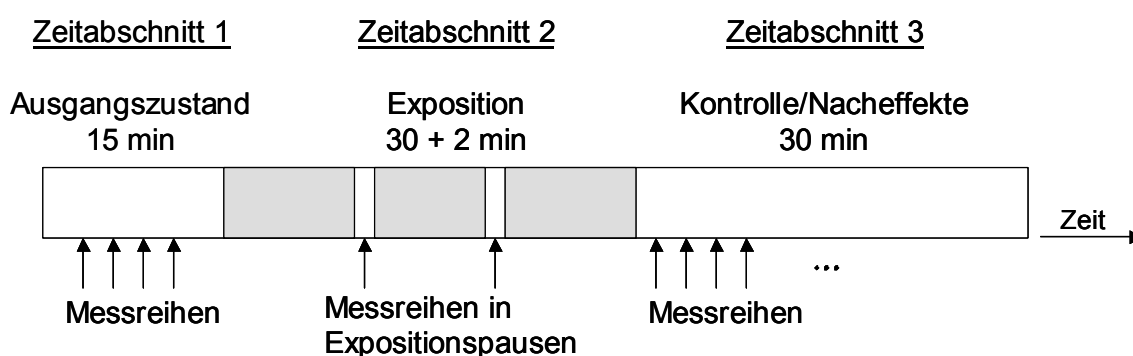


Bild 2: Zeitlicher Ablauf der Versuchsdurchführung.

Der zeitliche Ablauf der Versuchsdurchführung ist in drei Zeitabschnitte unterteilt. Im ersten Zeitabschnitt werden die Messreihen ohne Exposition mit Feldern des Mobilfunks durchgeführt. Im darauf folgenden Zeitabschnitt wird die Retina mit einem Signal der drei Mobilfunkstandards GSM900, GSM1800 oder UMTS exponiert. Die Befeldung der Retina erfolgt in Bezug auf die SAR-Intensitäten nach Tabelle 1 geblindet.

SAR-Intensitäten [W/kg]				
0,0	0,02	0,2	2,0	20,0

Tabelle 1: Verschiedene SAR-Intensitäten zur Befeldung der Retina.

Innerhalb des zweiten Zeitabschnitts wird zur Messung der Ganglienaktivität die Befeldung zweimal für jeweils 1 min. abgeschaltet. Dies ist erforderlich, um eine Störung der von den Ganglienzellen ausgehenden elektrischen Signale durch die hochfrequenten Mobilfunksignale zu vermeiden. Der letzte Zeitabschnitt im Versuchsdesign nach Bild 2 dient zur Kontrolle und zur Untersuchung von Nacheffekten. Während der gesamten Versuchsdurchführung befinden sich die Pipetten immer an derselben Stelle in der Ganglienzellschicht.

Ein temperaturgeregelter Wasserkreislauf gewährleistet eine konstante Temperatur.

## 2.2 Auswahl des Typs der Expositionseinrichtung

Die Auswertung der relevanten Literatur [Streckert 1998], [Bitz 2003], [Schuderer 2004a – Schuderer 2004c] zum Thema in vitro-Expositionseinrichtungen zeigt, dass in Bezug auf die Einhaltung der Anforderungen an Expositionseinrichtungen und der Umsetzung hoher SAR-Intensitäten in der biologischen Probe nur eine Exposition im magnetischen Feld eines Resonators sinnvoll ist.

## 2.3 Realisierung der Expositionseinrichtung

Zur Exposition mit Feldern verschiedener Mobilfunkstandards (GSM900, GSM1800 und UMTS) sind zwei Hohlleiterresonatoren erforderlich. Die Befeldung der biologischen Probe im magnetischen Feld des Resonators erfolgt für ein GSM900-Signal mit dem  $H_{102}$ -Resonatormode. Die Exposition mit Signalen der Mobilfunkstandards GSM1800 und UMTS wird mit dem der  $H_{103}$ -Mode durchgeführt.

In Tabelle 2 sind die verwendeten Frequenzen der jeweiligen Mobilfunkstandards aufgelistet, die gleichzeitig auch die Resonanzfrequenzen der zugehörigen Resonatormoden darstellen.

Mobilfunkstandard	Frequenz f [MHz]
GSM900	900
GSM1800	1750
UMTS	1966

Tabelle 2: Expositionsfrequenzen für die untersuchten Mobilfunkstandards.

Zur Konstruktion der Resonatoren werden die Maße der in Tabelle 3 angegebenen Normhohlleiter gemäß DIN47302 Teil 1 [DIN 47302-1] verwendet.

Hohlleiter Form R	Maße [mm]	
	a	b
R9	247,65	123,82
R18	129,54	64,77

Tabelle 3: Abmessungen der Hohlleiter R9 und R18 gemäß DIN47302 Teil 1.

In Bild 3 ist der prinzipielle Aufbau der Hohlleiterresonatoren mit dem Probenhalter dargestellt. Der Probenhalter ist innerhalb der Resonatoren an der Kurzschlussplatte im Maximum des magnetischen Feldes angebracht. Er befindet sich im GSM900-Resonator 1 cm und im GSM1800- bzw. UMTS-Resonator 2 cm unterhalb des oberen Metalldeckels. Dies ermöglicht einen leichten Zugang der Pipetten zur Probe unter

Beobachtung mit einer Kamera. Das Bild 4 zeigt die Realisierung des Probenhalters. Die Geometriedaten des Probenhalters sind in Bild 5 dargestellt.

Der Resonator nach Bild 3 a) wird für die Betriebsfrequenz 900 MHz und der Resonator nach nach Bild 3 b) für die Betriebsfrequenzen 1750 MHz und 1966 MHz eingesetzt. Die Anregung erfolgt mittels einer Koaxialleitung, bei der der Innenleiter in das Innere des Resonators ragt. Platziert wird die Koaxialanregung im Maximum des elektrischen Feldes. In Bezug auf die Länge und Form der Koaxialanregung werden die Resonatoren mit eingebautem Probenhalter auf ihre Betriebsfrequenz abgestimmt. Die genaue Einstellung der Resonanzfrequenz erfolgt beim Resonator für 900 MHz über einer Abstimmuschraube unterhalb der Anregung und beim Resonator für 1750 MHz und 1966 MHz über einen Kurzschlusschieber.

Die aufgebauten Resonatoren sind in den Bildern 6 und 8 dargestellt.

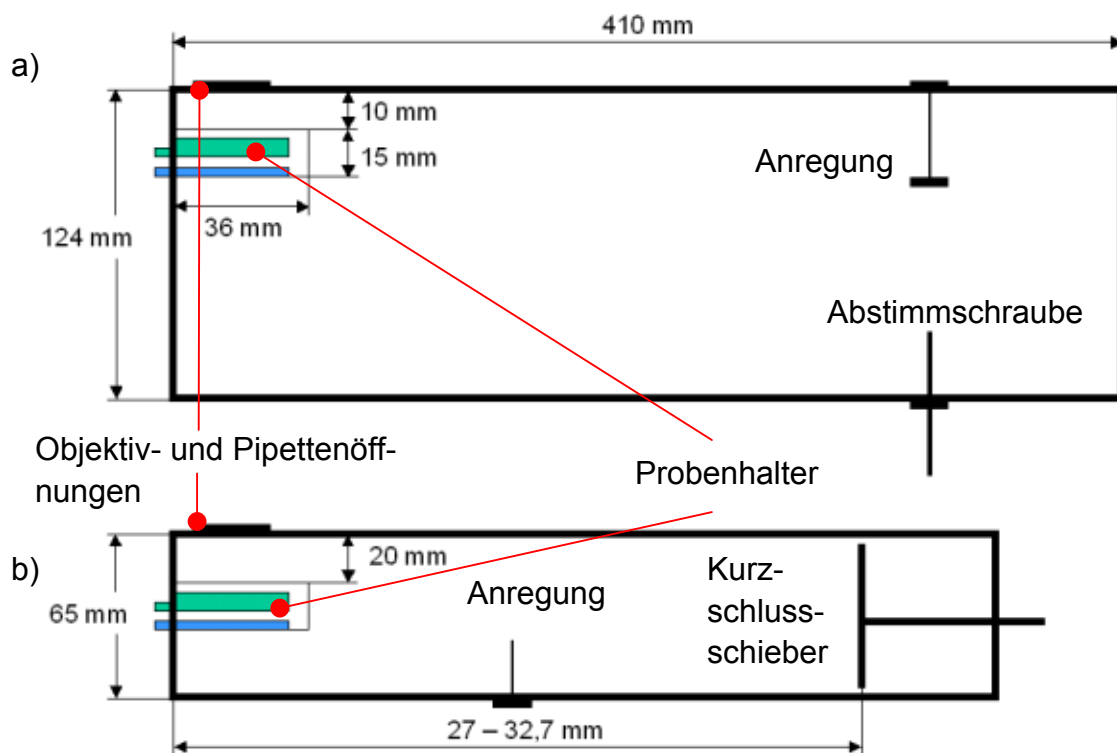


Bild 3: Resonatoren mit Probenhalter im Längsschnitt für a) 900 MHz und b) 1750 MHz und 1966 MHz.



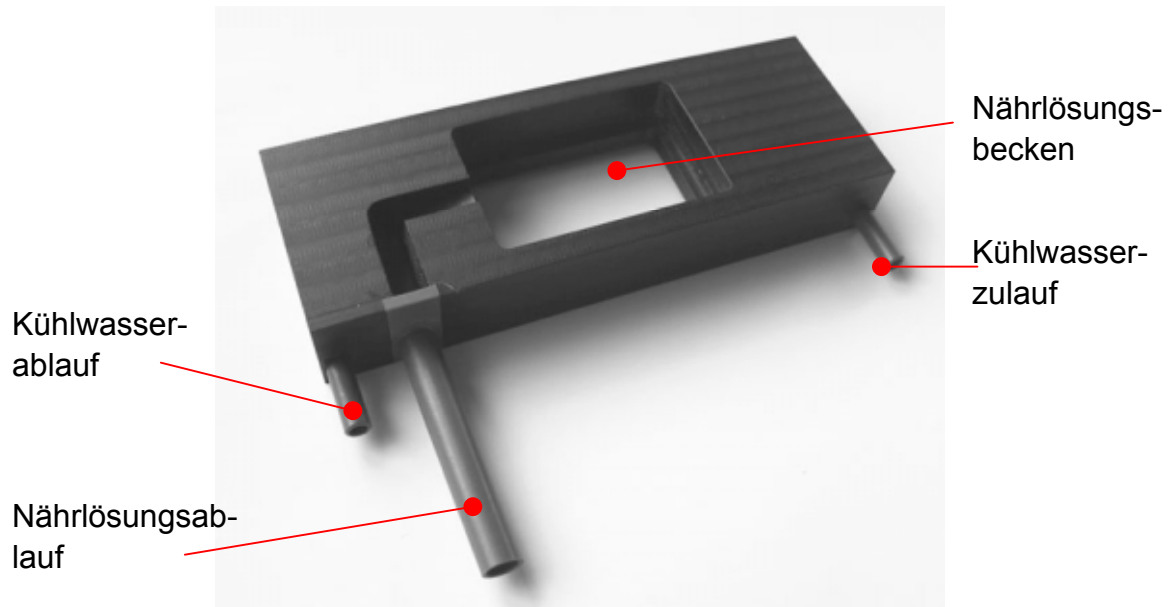


Bild 4: Probenhalter zur Exposition der Retina innerhalb des Resonators.

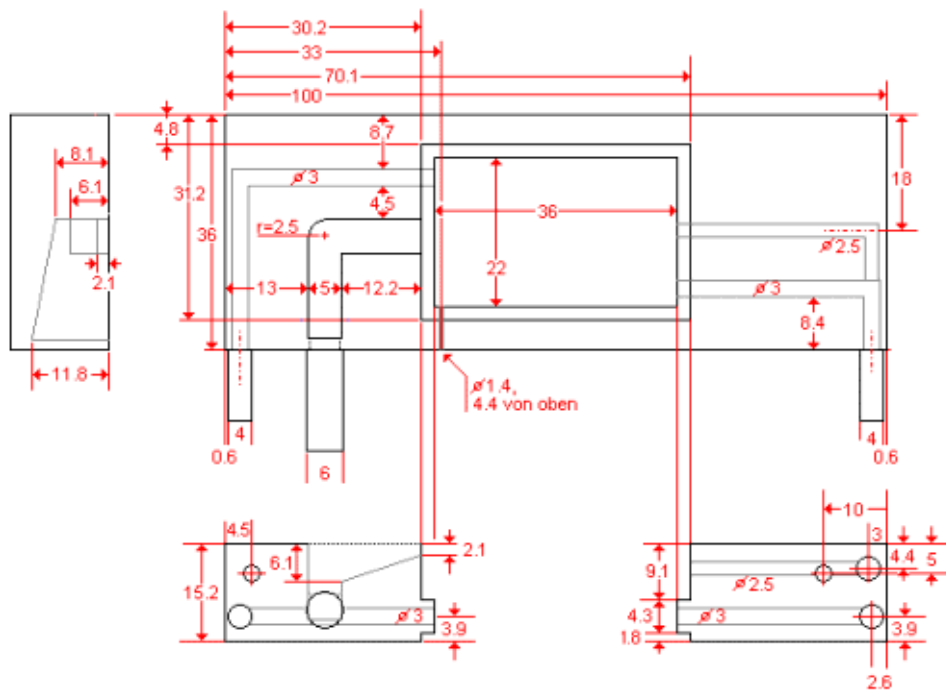


Bild 5: Geometriedaten des Probenhalters zur Exposition der Retina innerhalb des Resonators.

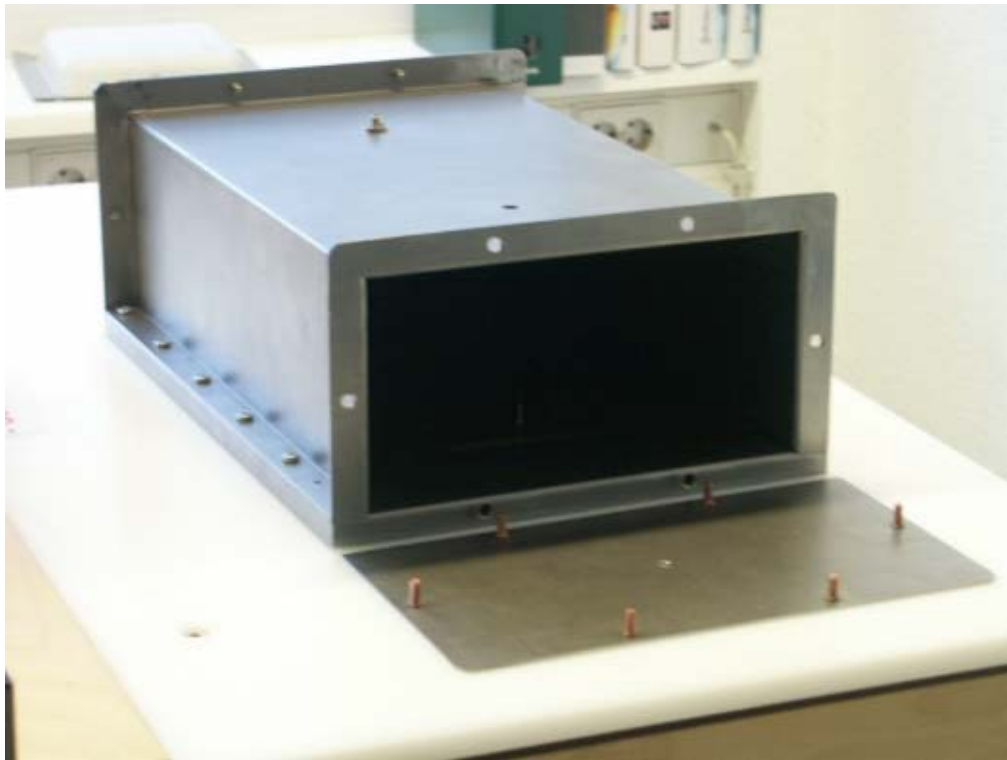


Bild 6: Resonator zur Exposition mit Signalen des Mobilfunkstandards GSM900.

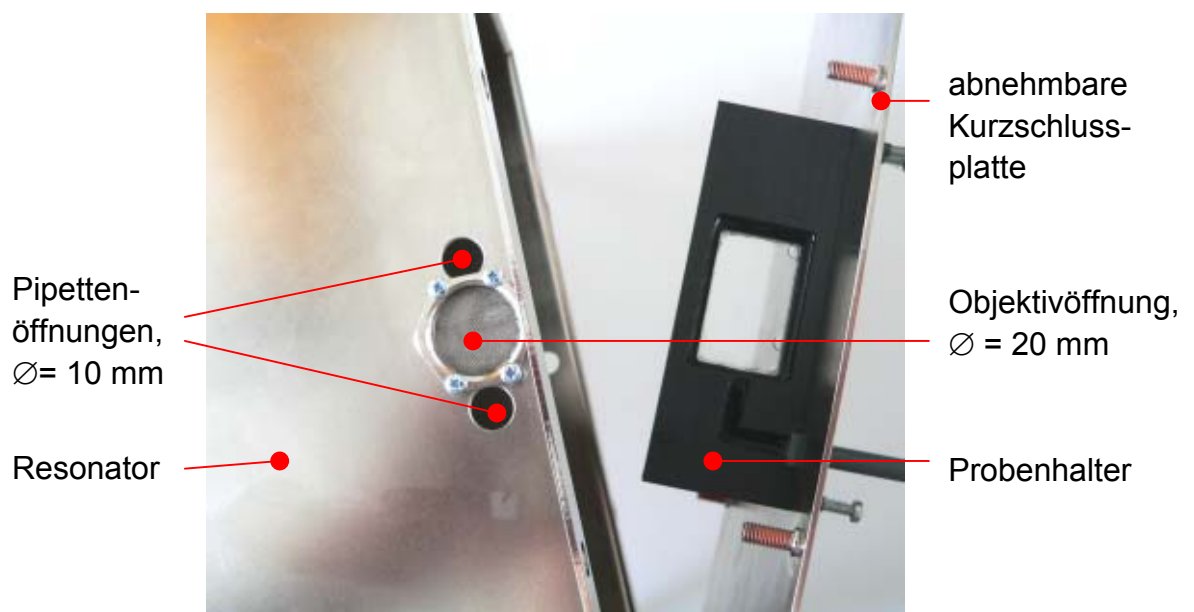


Bild 7: Resonator mit Probenhalter und abnehmbarer Kurzschlussplatte.



Bild 8: Resonator zur Exposition mit Signalen der Mobilfunkstandards GSM1800 und UMTS.

Bild 7 zeigt die Integration des Probenhalters nach Bild 4 am Beispiel der Expositionseinrichtung für GSM900. Der Zugang zur biologischen Probe erfolgt über die Pipettenöffnungen. Die Platzierung der Pipetten lässt sich mit einer Kamera durch die Objektivöffnung beobachten. Zur Gewährleistung der HF-Dichtigkeit ist die Objektivöffnung mit einem engmaschigen Metallnetz bedeckt. Zur Vorbereitung des biologischen Präparats ist der Probenhalter an einer abnehmbaren Kurzschlussplatte montiert. Die Zu- und Ableitungen für destilliertes Wasser und Nährlösung sind nach außen geführt.

In Bild 9 ist der prinzipielle Aufbau der gesamten Expositionseinrichtung für die Versuchsdurchführung nach Bild 2 dargestellt. Die Datenakquisition, Steuerung und Überwachung der Expositionseinrichtung zur Durchführung der Blindstudie ist mittels eines Steuerrechners vollständig automatisiert. Die Kommunikation zwischen Steuerrechner und Bediener erfolgt über eine Software, die eigens für diese Expositionseinrichtung erstellt wurde. Zur Umsetzung der eingestellten SAR-Intensitäten werden die vom Signalgenerator bereitgestellten Testsignale über einen Leistungsverstärker in den Resonator eingekoppelt. Die Überwachung der Exposition erfolgt durch Messung der elektrischen Feldstärke mittels einer Detektordiode und der Messung der Temperatur mit einem faseroptischen Thermometer in der Nähe der biologischen Probe. Mit einer geregelten Wasserkühlung wird die biologische Probe auf einer konstanten Temperatur gehalten. Nach dem Starten der Stimulationsimpulse werden die von den Ganglienzellen ausgehenden elektrischen Signale mit den Pipetten detektiert, verstärkt und zur späteren Auswertung gespeichert. Die Versorgung der biologischen Probe erfolgt über einen eigenen Nährlösungskreislauf.

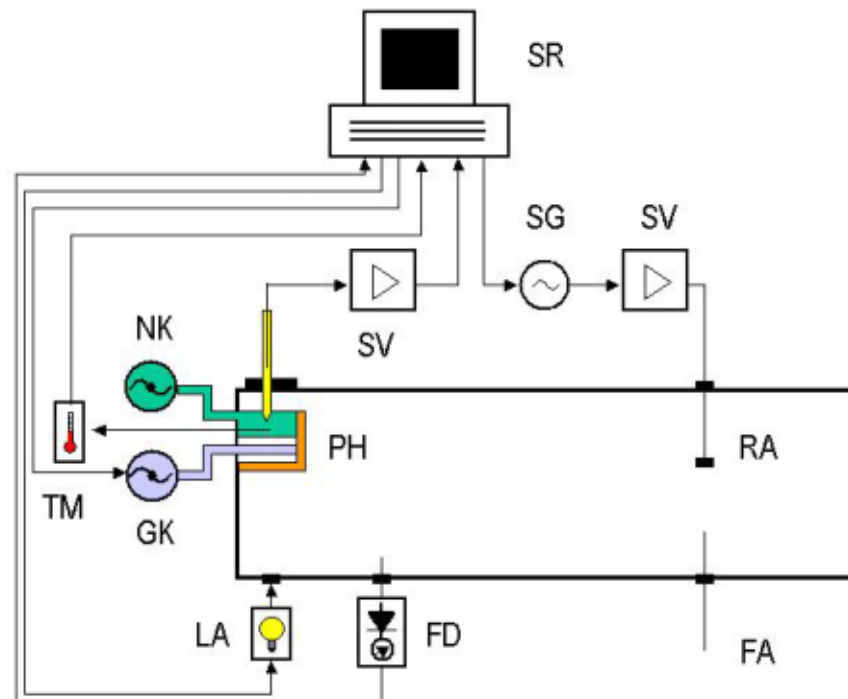


Bild 9: Prinzipieller Aufbau der Expositionseinrichtung.

Die Expositionseinrichtung nach Bild 9 besteht aus den folgenden Systemkomponenten:

- GK : Geregelte Wasserkühlung
- FA : Frequenzabstimmung
- FD : Feldüberwachung
- LA : Lichtanregung
- NK : Nährlösungskreislauf
- PH : Probenhalter
- RA : Resonatoranregung
- SG : Signalgenerator
- SR : Steuerrechner
- SV : Signalverstärkung
- TM : Temperaturmessung

## 2.4 Testsignale

Die Kommunikation zwischen Basisstation und Endgerät erfolgt bei GSM in einem Zeitschlitz (Burst) innerhalb eines TDMA-Rahmens (TDMA, Time Division Multiple Access). Ein TDMA-Rahmen gemäß Bild 10 mit einer Dauer von 4,615 ms setzt sich aus 8 Zeitschlitzten der Dauer 577  $\mu$ s zusammen. Unter Berücksichtigung der im GSM-

Standard vorgesehenen Schutzzeitintervalle wird im Rahmen dieser Untersuchung die Sendedauer eines Zeitschlitzes auf  $553 \mu\text{s}$  festgelegt.

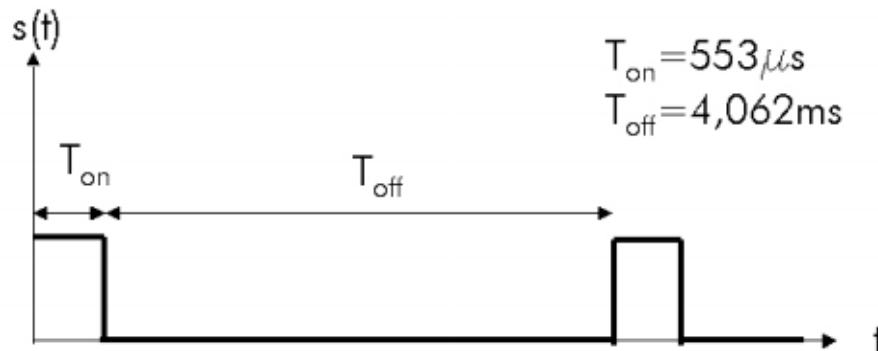


Bild 10: Signalstruktur des GSM-Signals.

Zur Durchführung bio-elektromagnetischer Experimente mit UMTS-Signalen wurde im Auftrag der Forschungsgemeinschaft Funk ein UMTS-Signalgenerator entwickelt. In Bild 11 ist eine Periode des generischen UMTS-Signals dargestellt. Der Zeitverlauf der Ausgangsleistung dieses Testsignals wurde so festgelegt, dass die typischen Merkmale der schnellen Leistungsregelung enthalten sind. Ein derartiges Expositionssignal könnte in der Praxis beispielsweise dann auftreten, wenn ein Mobilfunkteilnehmer zunächst 45 s lang an einem Ort mit schlechten Empfangsbedingungen verweilt (die Sendeleistung bleibt maximal mit der immer überlagerten Regelschwankung, hier 3 dB) und sich dann für 15 s in einem Bereich mit variierenden Empfangsbedingungen bewegt, wobei die Sendeleistung alle 0,67 ms (entspricht 1/1500 Hz) in 3 dB-Stufen dem Fadingverlauf antikorreliert angepasst wird.

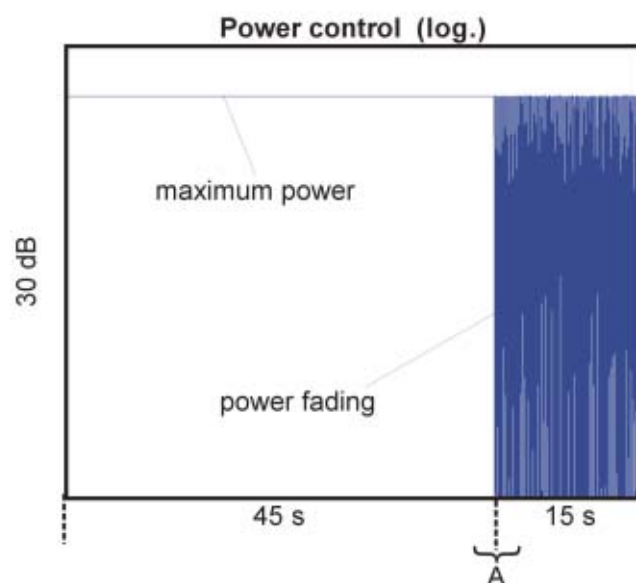


Bild 11: Signalstruktur des periodischen UMTS-Signals ( $0 \leq t \leq 60\text{s}$ ) [Mbonjo 2002].

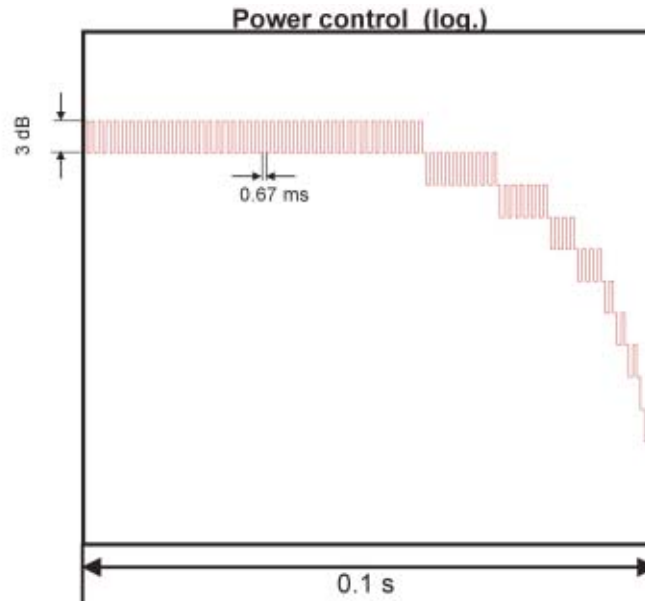


Bild 12: Ausschnitt (A) des UMTS-Signals zu Beginn des „power fading“ [Mbonjo 2002].

### 3 Methoden

#### 3.1 Das Software-Paket EMPIRE

Das Feldberechnungsprogramm EMPIRE [Empire 2004] ist ein kommerzielles Softwareprodukt der IMST GmbH, das auf der Methode der Finiten Differenzen im Zeitbereich (FDTD) basiert. Anwendung findet das FDTD-Verfahren in Bereichen wie der Analyse planarer und gehäuseter Strukturen, Dosimetrie, Antennen und EMV-Problemen.

Im Jahr 1966 führte Yee [Yee 1966] das FDTD-Verfahren ein, das aufgrund seines einfachen und stabilen Algorithmus zu einem der meist verwendeten numerischen Methoden gehört. Das FDTD-Verfahren ist eine numerische Methode, die die Maxwell'schen Gleichungen im Raum- und Zeitbereich unter Verwendung von zentralen Differenzen direkt diskretisiert. Der durch diese Näherung entstehende Fehler ist von der Ordnung 2. Entsprechend der in Bild 13 dargestellten Einheitszelle werden die elektrischen Feldkomponenten  $E$  in der Mitte der Würfelkanten und die magnetischen Feldkomponenten  $H$  in der Mitte der Würfelflächen ausgewertet. Die Bestimmung der elektromagnetischen Feldkomponenten mit fortschreitendem Zeitschritt erfolgt nach dem sog. Leapfrog-Algorithmus. Das magnetische Feld  $H$  zum Zeitpunkt  $(n+1/2)\Delta t$  bestimmt sich aus dem elektrischen Feld  $E$  zum Zeitpunkt  $n\Delta t$ . Anschließend wird das elektrische Feld  $E$  zum Zeitpunkt  $(n+1)\Delta t$  aus dem magnetischen Feld  $H$  zum Zeitpunkt  $(n+1/2)\Delta t$  bestimmt.

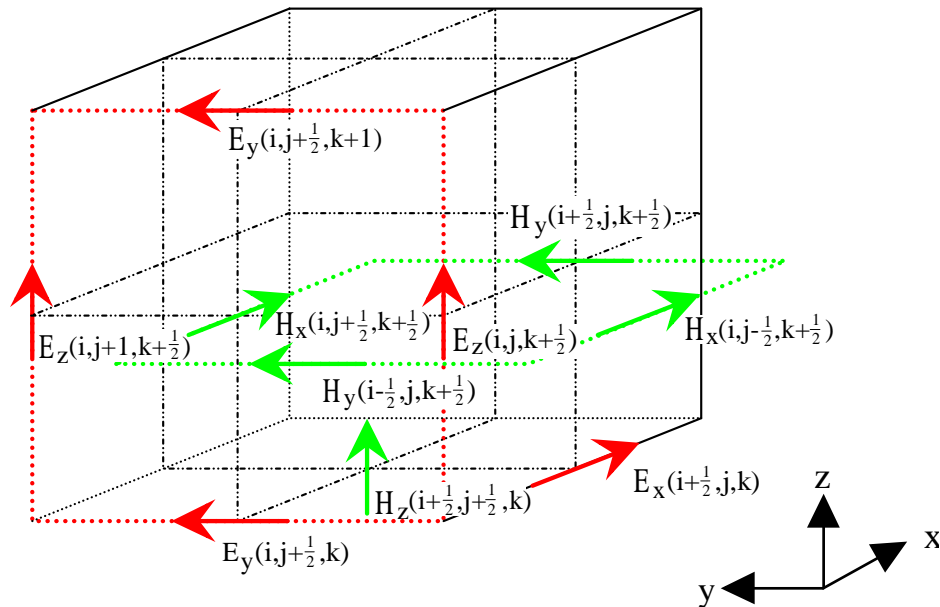


Bild 13: Anordnung der Feldkomponenten innerhalb der Einheitszelle im Yee-Schema.

Ein wichtiger Aspekt bei der Verwendung des FDTD-Verfahrens, besonders bei der Lösung von Strahlungsproblemen, ist die Verfügbarkeit geeigneter absorbierender Randbedingungen (absorbing boundary condition, ABC). Im Gegensatz zu anderen numerischen Verfahren, wie z.B. der Momenten-Methode, ist der Simulationsraum beim FDTD-Verfahren begrenzt. Zur Simulation des freien Raumes wurden spezielle Algorithmen für die äußeren Ebenen des FDTD-Gitters entwickelt. Im Jahr 1994 stellte Berenger [Berenger 1994] die PML-Randbedingung (perfectly matched layer, PML) vor, die anderen absorbierenden Randbedingungen deutlich überlegen ist. Insbesondere kann die PML-Randbedingung auch im Nahfeld der zu untersuchenden Struktur platziert werden. Somit stellt die PML-Randbedingung ein hinreichend genaues und speichereffizientes Instrument zur Modellierung des freien Raumes dar. Mehr Informationen über das FDTD-Verfahren sind in [Kunz 1993] und [Taflove 1995] zu finden.

### 3.2 Das dosimetrische Messsystem DASY

Das in Bild 14 gezeigte dosimetrische Messsystem DASY4 (Dosimetric Assessment System) [DASY4] eignet sich zur normenkonformen Messung von SAR-Werten (z.B. gemäß [EN50361]) und zur Bestimmung von elektromagnetischen Freiraumfeldern. Zu dem Gesamtsystem gehört ein Roboter zur genauen Positionierung von Feldsonden, ein Phantom zur Nachbildung des menschlichen Kopfes und eine Software, die eine Auswertung der Messwerte im Sinne verschiedener Normen erlaubt. Das Messsystem befindet sich derzeit vornehmlich in der Geräteindustrie im Einsatz. Zur messtechnischen Charakterisierung von Expositionseinrichtungen bietet das Messsystem zusätzlich die Möglichkeit zur Messung elektrischer und magnetischer Freiraumfelder.



Bild 14: Vermessung des magnetischen Nahfelds im Resonator mit dem dosimetrischen Messsystem DASY4.



## 4 Ergebnisse

### 4.1 Numerische Berechnungen

#### 4.1.1 Numerische Modelle der Resonatoren und des Probenhalters

In Bild 15 ist das numerische Modell des GSM900-Resonators mit Probenhalter und dem sich einstellenden  $H_{102}$ -Resonatormode dargestellt. Dargestellt ist das sich einstellende magnetische Feld in einer transversalen Ebene, wobei die Feldmaxima rot und die -minima blau gekennzeichnet sind. Der Probenhalter befindet sich im Maximum des magnetischen Feldes an der Kurzschlussseite des Resonators.

Zur Auswertung der Simulationsergebnisse ist eine Fouriertransformation der Zeitsignale erforderlich. Voraussetzung dafür ist, dass die Zeitsignale abgeklungen sind. Da die Zeitsignale bei der Analyse von Resonatoren mit hoher Güte nur sehr schwach abklingen, wird als numerisches Modell für den Resonator eine einseitig kurzgeschlossene Hohlleiterstruktur verwendet, die mittels eines Hohlleiter-Tors angeregt wird. Auf diese Weise werden dieselben Feldstrukturen angeregt, wie in einem Hohlleiterresonator.

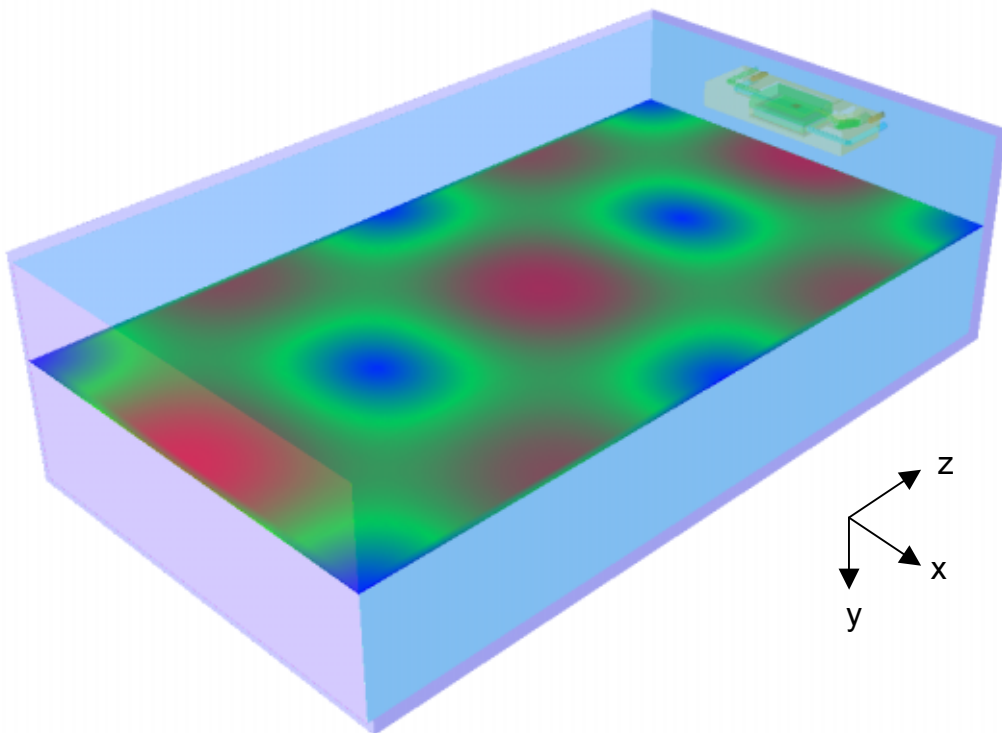


Bild 15: GSM900-Resonator mit Probenhalter und magnetischer Feldverteilung des  $H_{102}$ -Modes.

Bild 16 zeigt das numerische Modell des Probenhalters nach Bild 4. Der Probenhalter wird für sämtliche Untersuchungsfrequenzen verwendet. In Tabelle 4 sind die verwendeten Flüssigkeiten und ihr Volumen, das sie im Probenhalter einnehmen, aufgelistet.

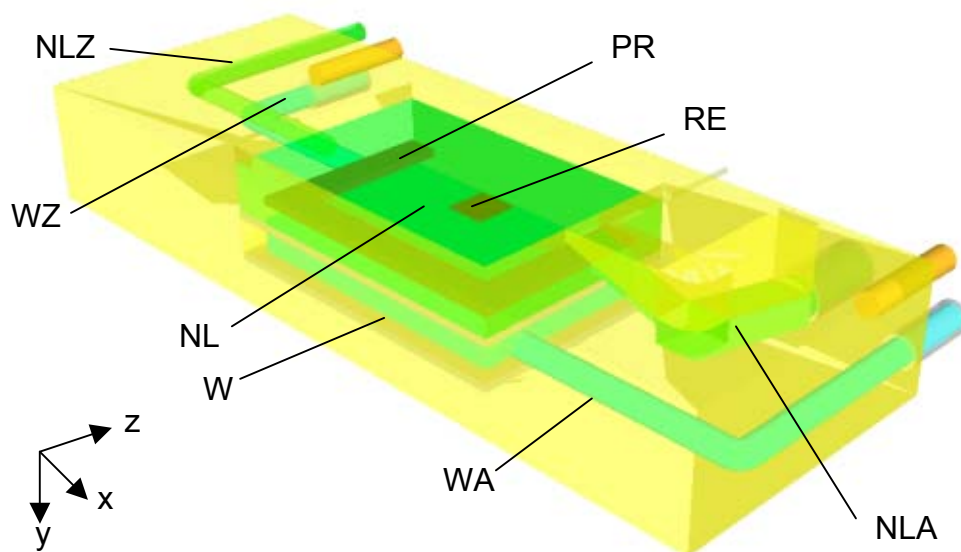


Bild 16: Numerisches Modell des Probenhalters.

Der Probenhalter in Bild 16 besteht aus folgenden Komponenten:

- NL : Nährlösung
- NLA : Nährlösungsablauf
- NLZ : Nährlösungszufuhr
- PR : PVC-Rahmen
- RE : Retina
- W : Wasser
- WA : Wasserablauf
- WZ : Wasserzulauf

Flüssigkeit	Volumen im Probenhalter
Nährlösung	7,4 ml
Destilliertes Wasser	4,2 ml

Tabelle 4: Flüssigkeitsvolumen im Probenhalter.

In Tabelle 5 sind die verwendeten Materialien für den Probenhalter und deren dielektrische Eigenschaften aufgelistet. Die Parameter der Flüssigkeiten wurden mit einem Netzwerkanalysator HP8753D und dem Dielectric Probe Kit HP85070B ermittelt.

Material	Frequenz		$\sigma$ [S/m]	Dichte [g/cm <sup>3</sup> ]	Quelle
Glas	900	3,78	0,00002	2,5	[Streckert 1998]
	1750	3,78	0,00004		
	1966	3,78	0,00004		
PVC, grau	900	2,5	0,005	-	[Streckert 1998]
	1750	2,4	0,0095		
	1966	2,4	0,0095		
PVC, Schläuche	900	2,74	0,00081	1,4	[Streckert 1998]
	1750	2,74	0,00162		
	1966	2,74	0,00162		
Nährlösung, 37° Agar	900	71,5	2,19	1,04	gemessen
	1750	70,9	2,51		
	1966	70,8	2,53		
Wasser, 37°	900	73,2	0,11	1	gemessen
	1750	73,0	0,43		
	1966	73,0	0,54		
Retina	900	55,271	1,17	1	[Gabriel 1996]
	1750	53,644	1,57		
	1966	53,32	1,7		

Tabelle 5: Dielektrische Eigenschaften der verwendeten Materialien.

#### 4.1.2 Auswertebereich

Mit den verwendeten Pipetten werden die elektrischen Signale der Ganglienzellen gemessen, so dass die Ermittlung der lokalen SAR-Verteilung nur in der Ganglienzellschicht erfolgt. Bild 17 zeigt die Auswertebereiche (blau) innerhalb der Retina (rot). Die SAR-Auswertung erfolgt innerhalb einer Fläche von 3 mm x 3 mm und in einem Bereich zwischen 25 µm bis 75 µm unterhalb der Retina-Oberfläche (blau schraffierter Bereich in Bild 17).

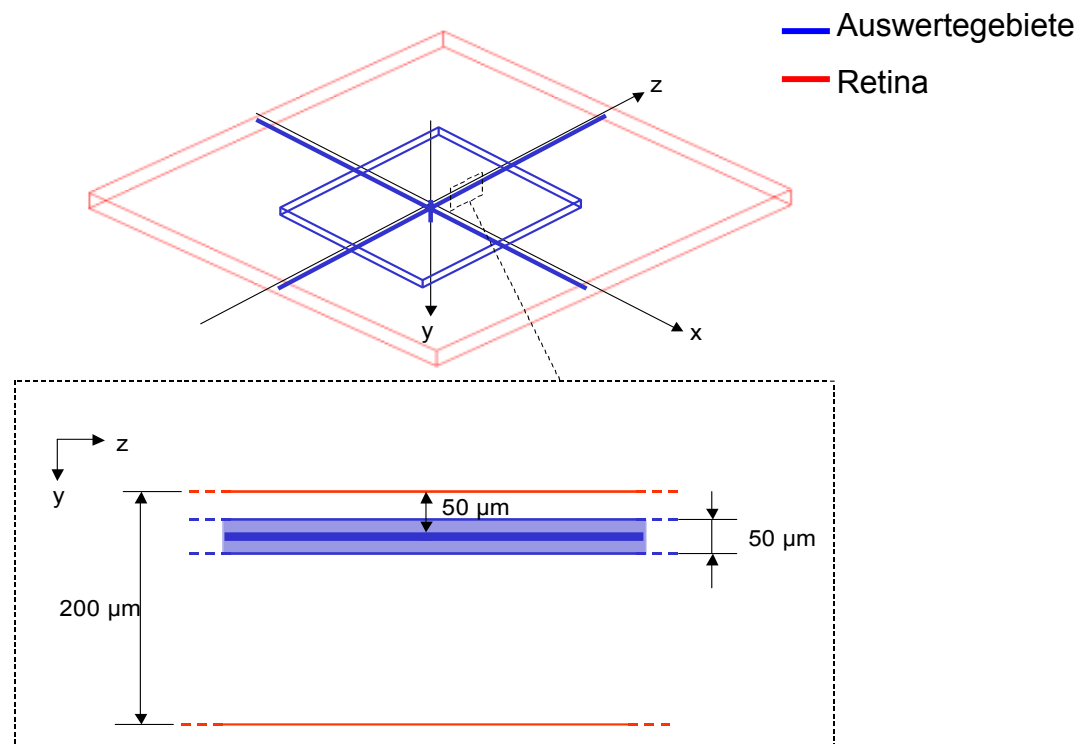


Bild 17: Auswertebereich zur Bestimmung der SAR-Verteilung innerhalb der Retina.

Für die verschiedenen Expositionssignale erfolgt die Auswertung der SAR-Verteilung für das Auswertebereich unterhalb der Retina (blau schraffiert) in Form von Histogrammen inklusive der Bestimmung der mittleren lokalen SAR und der Standardabweichung. Außerdem wird die SAR entlang der Koordinatenachsen grafisch dargestellt, wobei die Auswertung in x- und z-Richtung 50 µm innerhalb der Retina erfolgt. Die SAR-Werte sind auf die maximale magnetische Feldstärke  $H_{max,S}^2$  bezogen, die an der Kurzschlussseite des Resonators ermittelt wurde.

#### 4.1.3 Simulationsergebnisse

In den Bildern 18 bis 20 sind für die Testsignale der Mobilfunkstandards GSM900, GSM1800 und UMTS die aus den Simulationen ermittelten Histogramme der lokalen SAR-Verteilung dargestellt. Tabelle 6 listet die aus den Histogrammen berechneten Mittelwerte und Standardabweichungen der lokalen SAR-Verteilung auf.

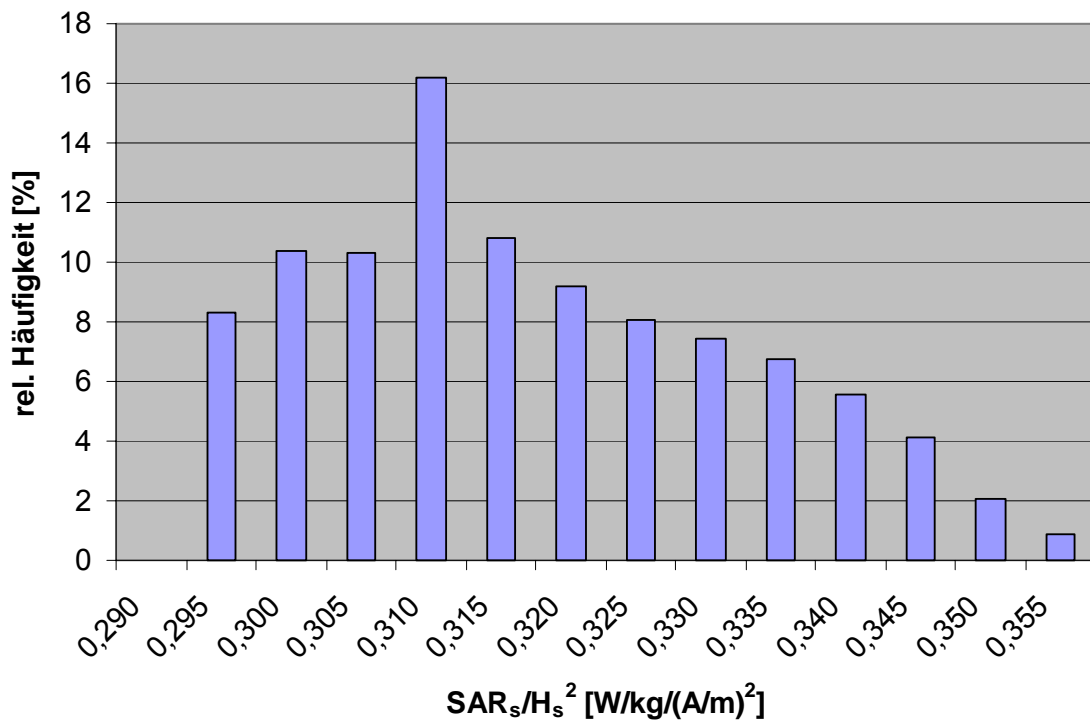


Bild 18: Histogramm der SAR-Verteilung für das Auswertebereich innerhalb der Retina bei 900 MHz.

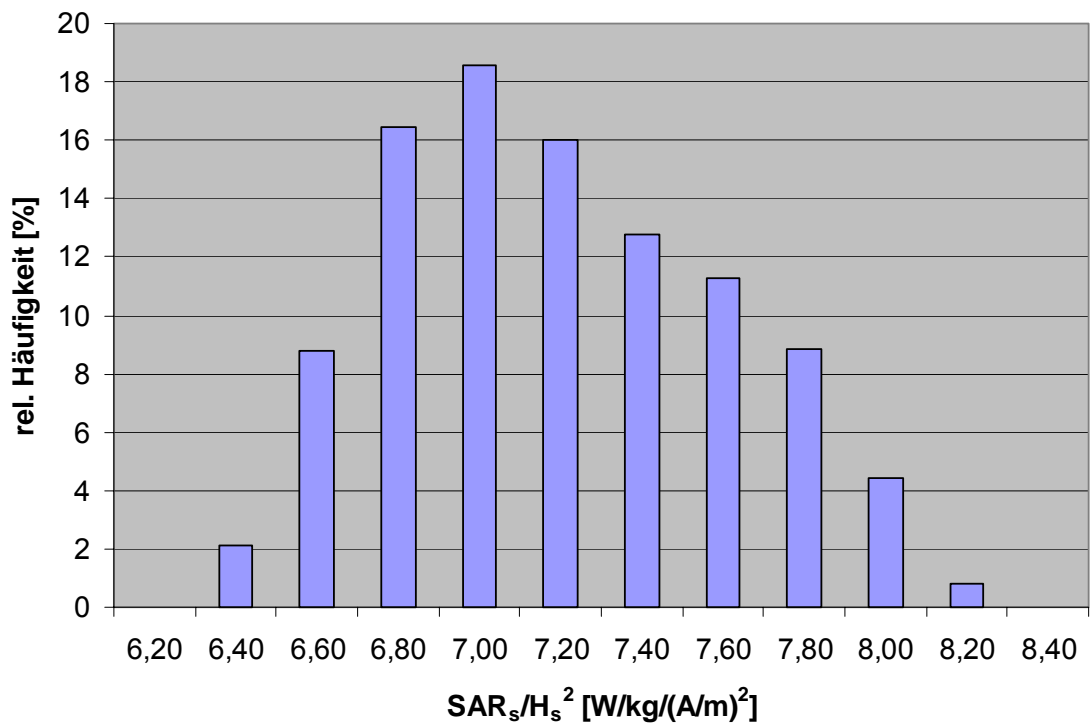


Bild 19: Histogramm der SAR-Verteilung für das Auswertebereich innerhalb der Retina bei 1750 MHz.

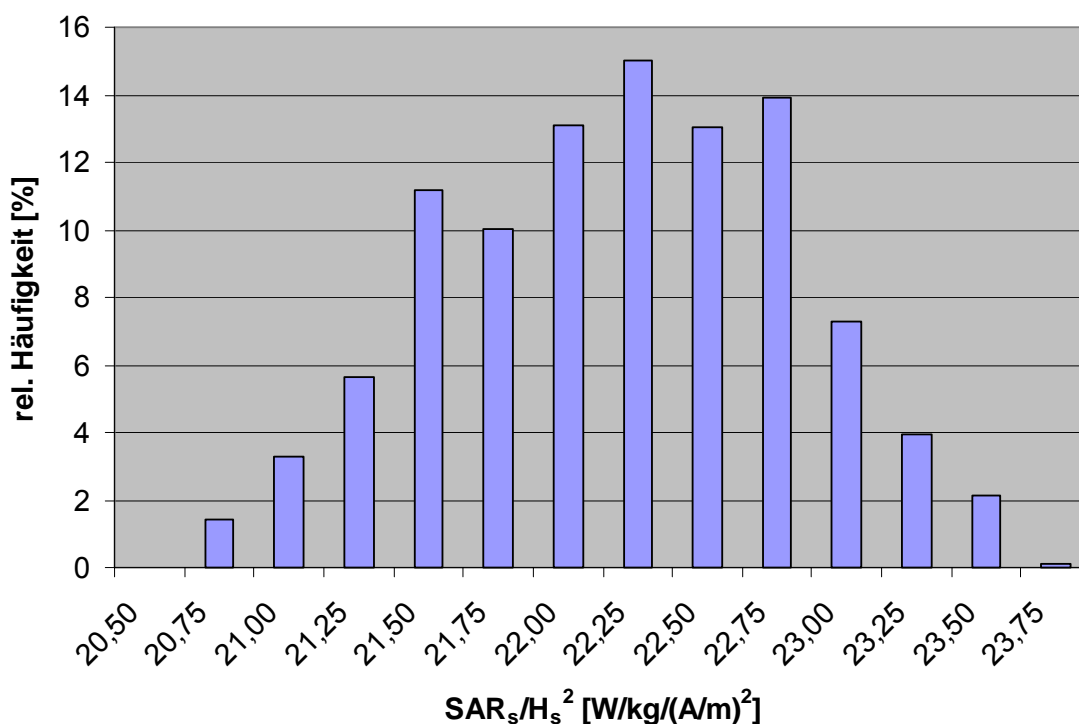


Bild 20: Histogramm der SAR-Verteilung für das Auswerteggebiet innerhalb der Retina bei 1966 MHz.

Resonanzfrequenz [MHz]	Mittlere SAR <sub>s</sub> /H <sub>max,S</sub> <sup>2</sup> [W/kg/(A/m) <sup>2</sup> ]	Standardabweichung [%]
900	0,315	4,81
1750	7,09	5,75
1966	22,06	2,81

Tabelle 6: Simulierte Mittelwerte und Standardabweichungen der SAR-Verteilung für ein Auswerteggebiet innerhalb der Retina.

Die Histogramme in den Bildern 18 bis 20 zeigen eine homogene Verteilung der SAR innerhalb des Auswerteggebietes. Die in Tabelle 6 zusammengefassten Standardabweichungen liegen deutlich unterhalb der noch tolerierbaren Werte von 30 % [Schuderer 2004a].

Die Bilder 21 bis 23 zeigen die Abhängigkeiten der lokalen SAR entlang der z-Richtung 50 µm innerhalb der Retina für die Frequenzen 900 MHz, 1750 MHz und 1966 MHz. In den Bildern 24 bis 26 sind die Abhängigkeiten der lokalen SAR in x-Richtung 50 µm innerhalb der Retina dargestellt.

Die Bilder 27 bis 29 zeigen die Abhängigkeiten der lokalen SAR als Funktion von y für die Frequenzen 900 MHz, 1750 MHz und 1966 MHz. Erwartungsgemäß nimmt die SAR in y-Richtung zu.

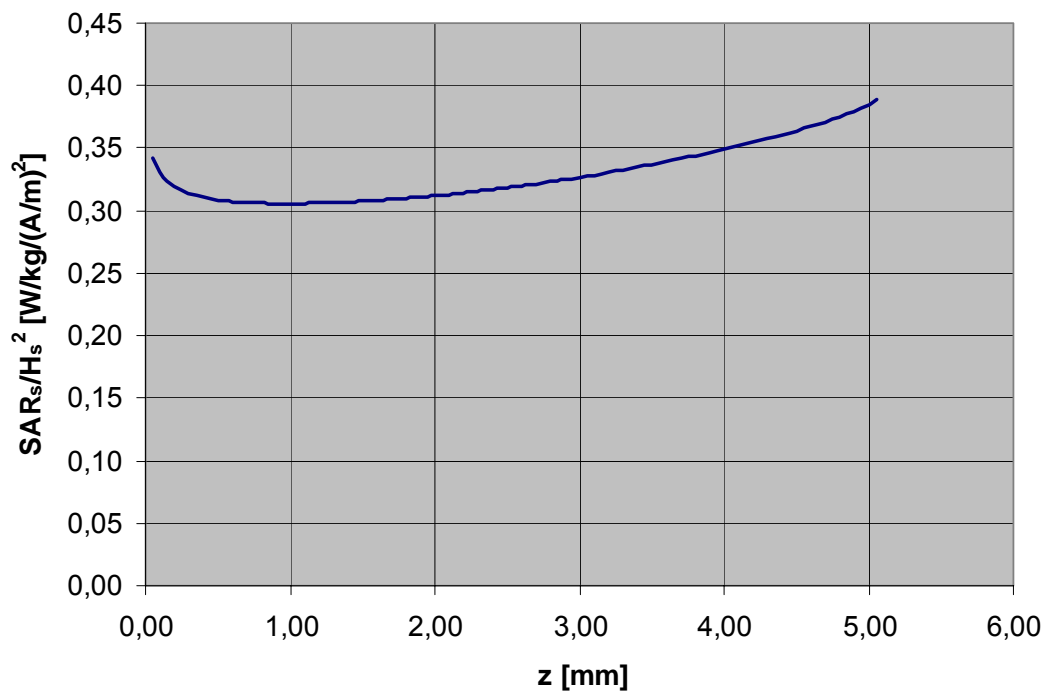


Bild 21: SAR-Verteilung in z-Richtung innerhalb der Retina für 900 MHz.

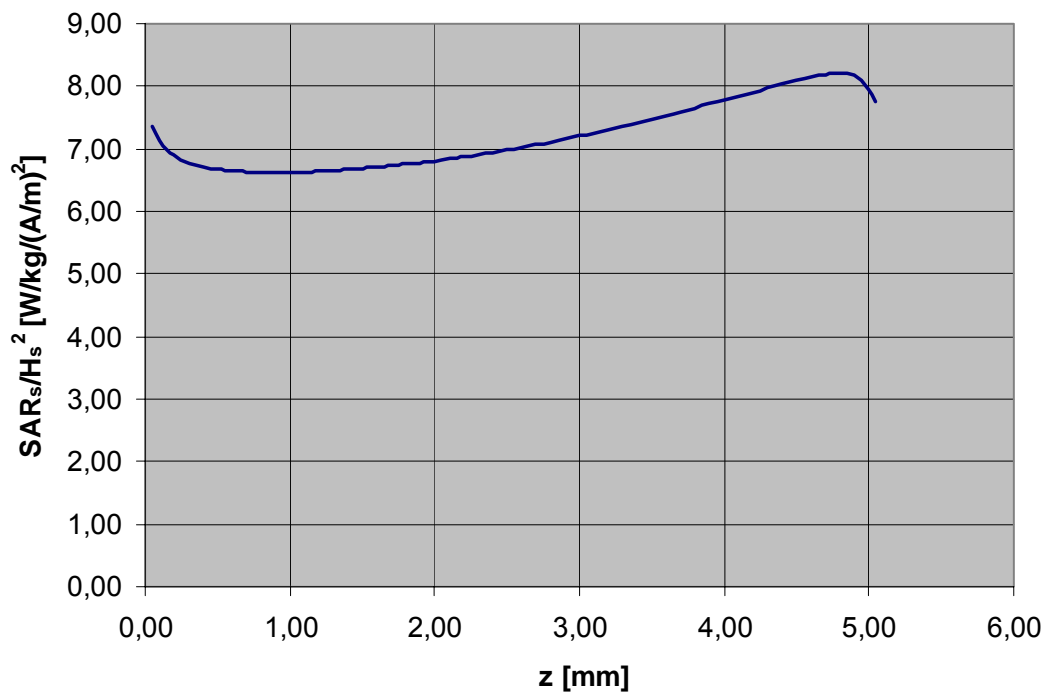


Bild 22: SAR-Verteilung in z-Richtung innerhalb der Retina für 1750 MHz.

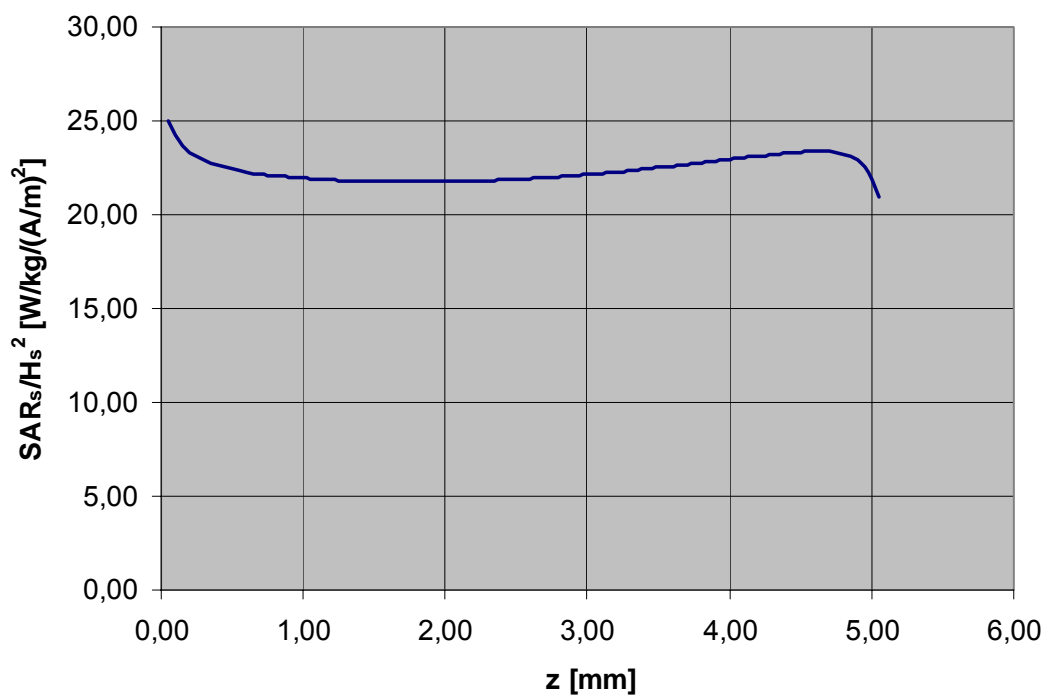


Bild 23: SAR-Verteilung in z-Richtung innerhalb der Retina für 1966 MHz.

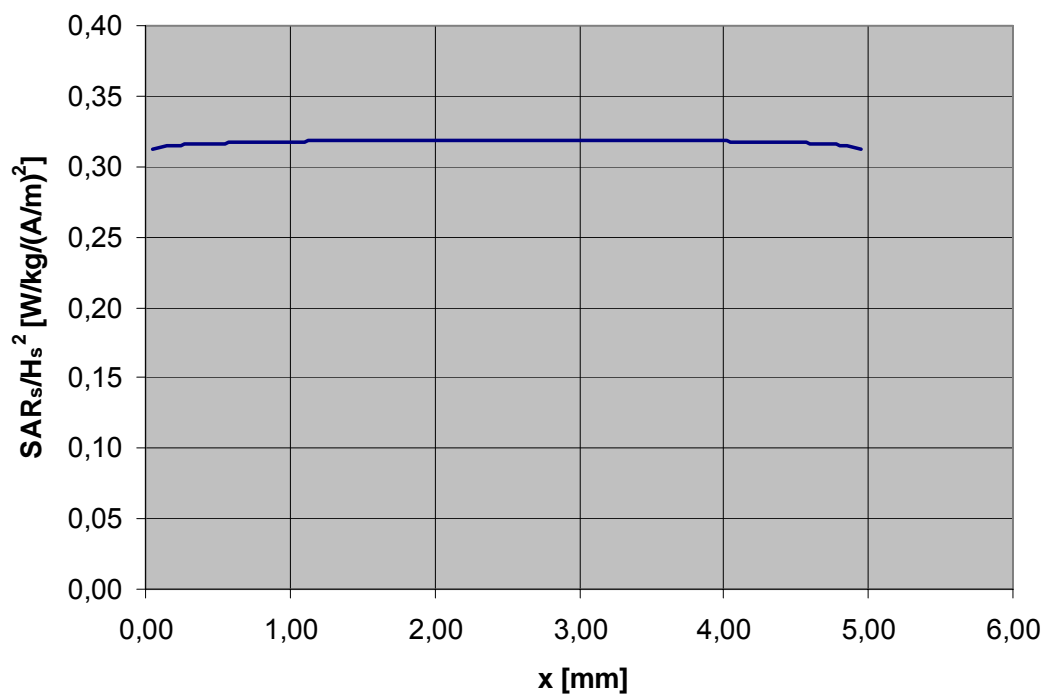


Bild 24: SAR-Verteilung in x-Richtung innerhalb der Retina für 900 MHz.



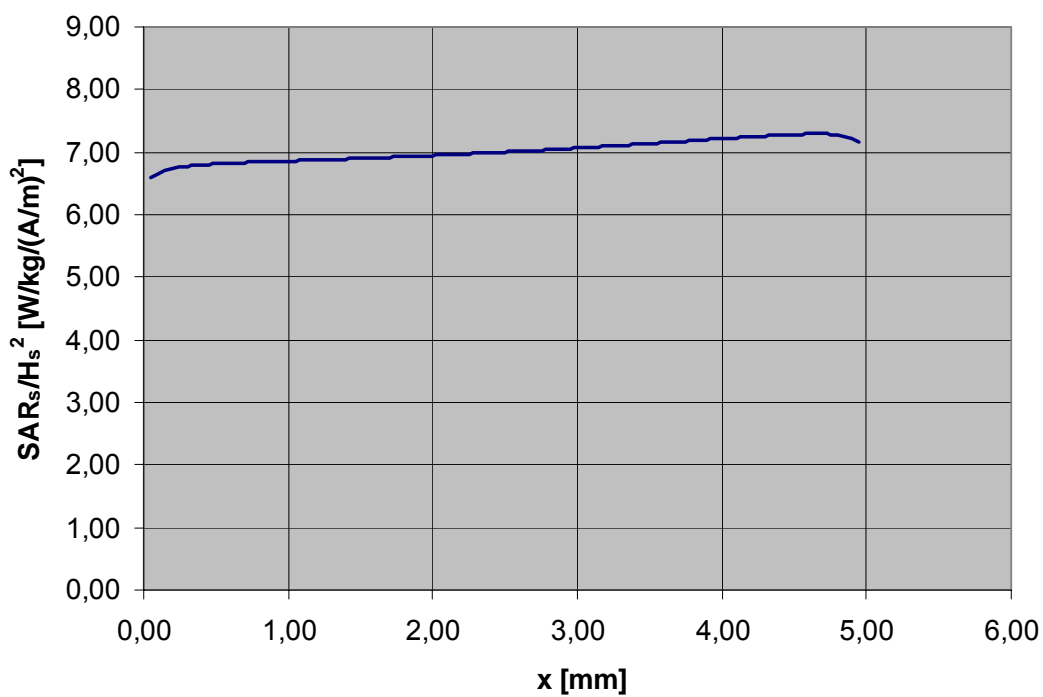


Bild 25: SAR-Verteilung in x-Richtung innerhalb der Retina für 1750 MHz.

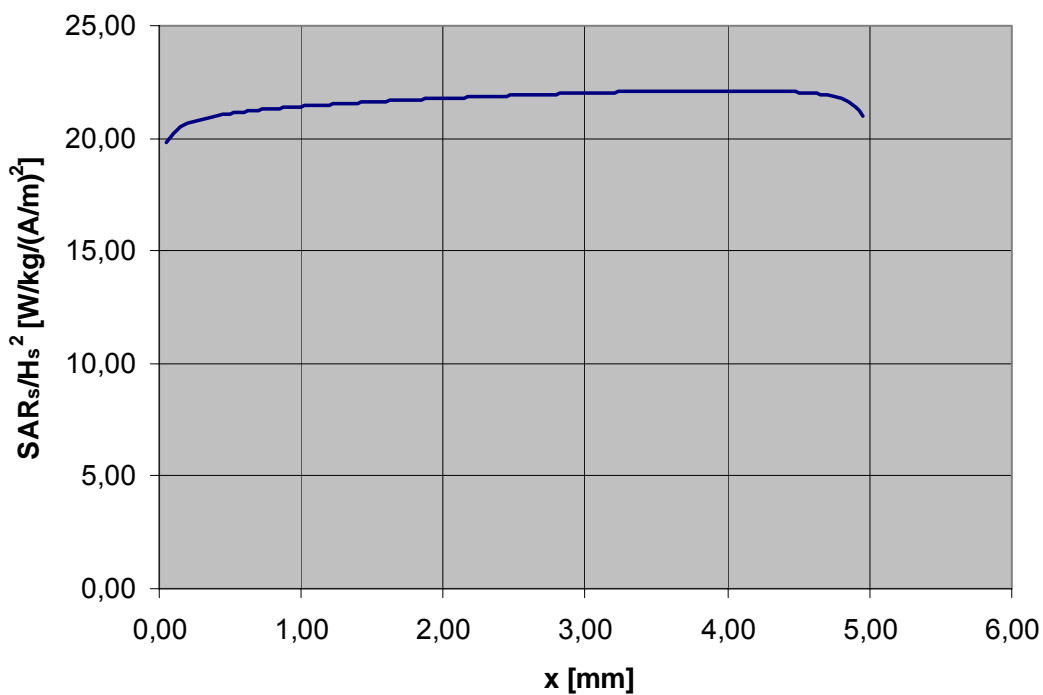


Bild 26: SAR-Verteilung in x-Richtung innerhalb der Retina für 1966 MHz.

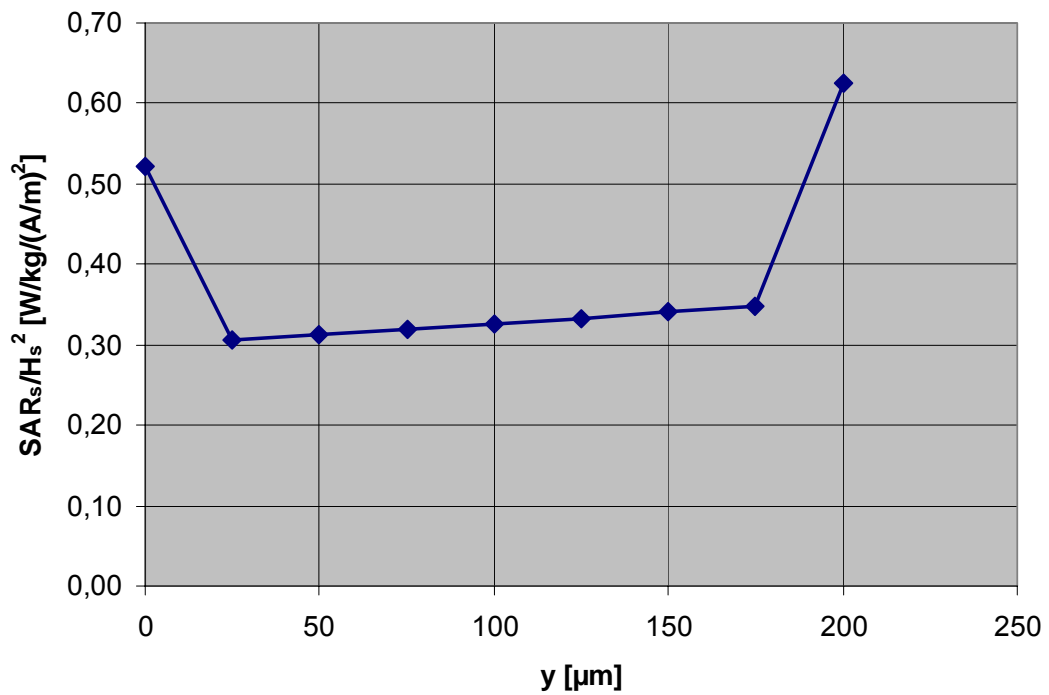


Bild 27: SAR-Verteilung in y-Richtung innerhalb der Retina für 900 MHz.

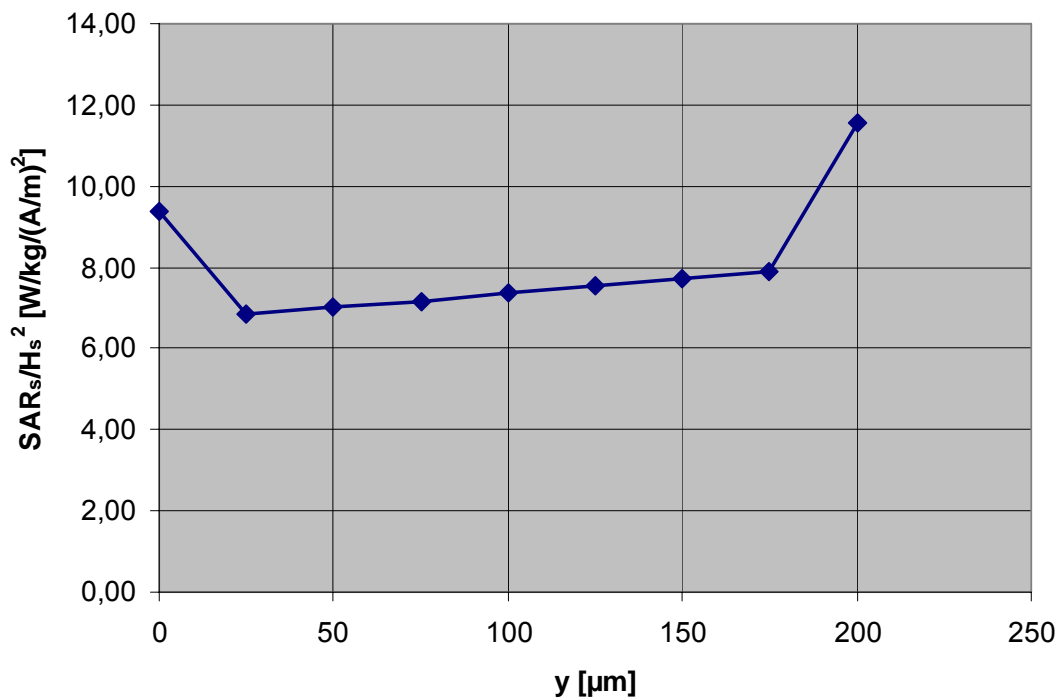


Bild 28: SAR-Verteilung in y-Richtung innerhalb der Retina für 1750 MHz.

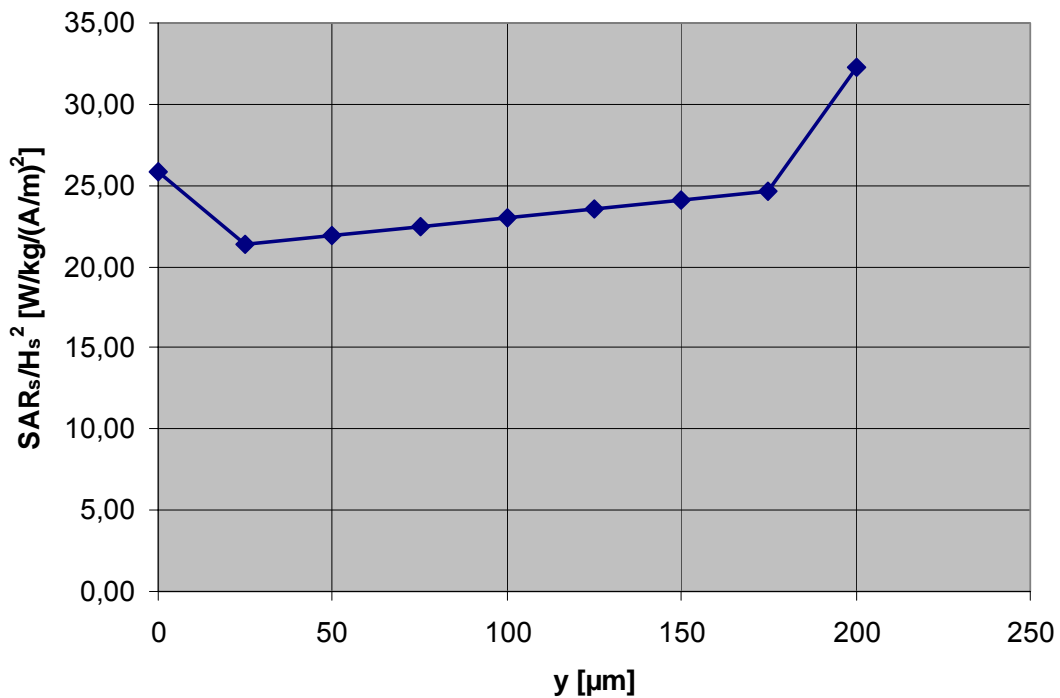


Bild 29: SAR-Verteilung in y-Richtung innerhalb der Retina für 1966 MHz.

#### 4.2 Messtechnische Charakterisierung

Die messtechnische Charakterisierung der Resonatoren erfolgt unter Verwendung des Probenhalters mit dem dosimetrischen Messsystem [DASY4]. Bild 30 zeigt den Aufbau zur messtechnischen Charakterisierung des Resonators. Gemessen wird die maximale magnetische Feldstärke an der Kurzschlussplatte des Resonators.

Resonator, Frequenz [MHz]	$H_{max,M}$ [A/m]
900	2,62
1750	3,45
1966	4,43

Tabelle 7: Messergebnisse der H-Feldmessungen bezogen auf eine hinlaufende Leistung von 1 W.

In Tabelle 7 sind die Messergebnisse für die magnetische Feldstärke zusammengefasst.

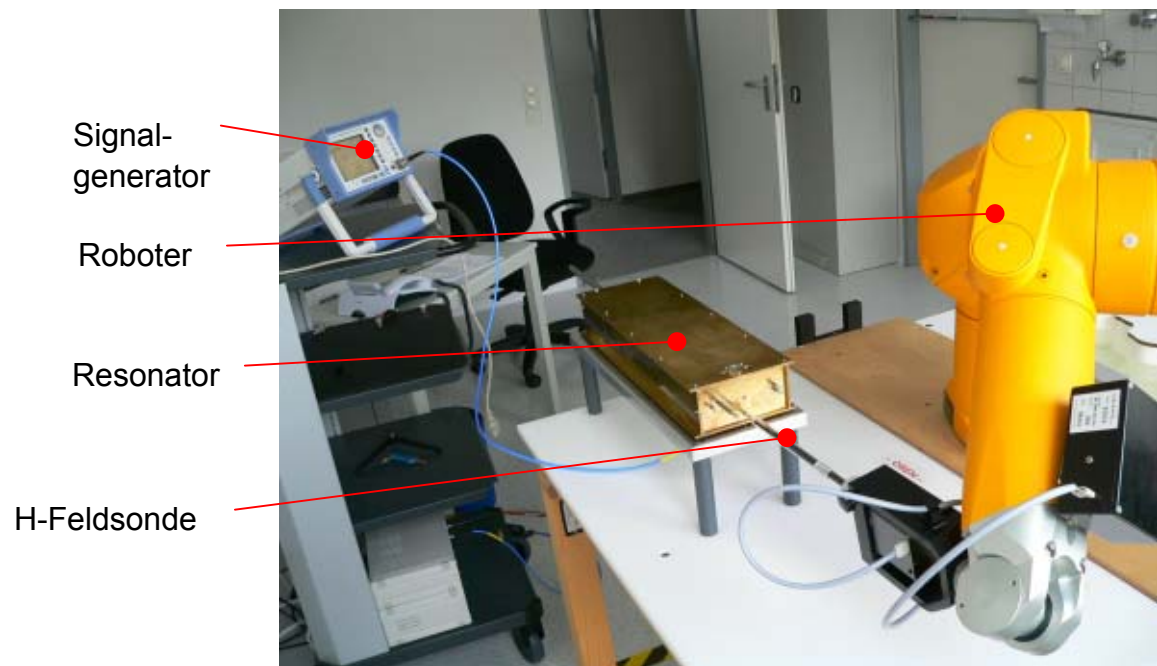


Bild 30: H-Feld Messung am Resonator mit dem dosimetrischen Messsystem DASYS.

## 5 Literatur

- [Berenger 1994] J.-P. Berenger: *A Perfectly Matched Layer for the Absorption of Electromagnetic Waves*. J. Comput. Phys., Vol. 114, 185-200, 1994.
- [Bitz 2003] A. Bitz: *Numerische Feldberechnung im biologischen Gewebe: Exposition von Personen, Tieren und isolierten biologischen Systemen in elektromagnetischen Feldern*. Dissertation, Bergische Universität Wuppertal, 2003.
- [DASY4] Schmid & Partner Engineering AG: DASY4 Manual. March 2005
- [DIN 47302-1] DIN 47302-1: Hochfrequenz(HF)-Hohlleiter; Rechteck-Rohr, Maße, Frequenzbereich, Dämpfung, 1980.
- [Empire 2004] EMPIRE™. User and Reference Manual. IMST GmbH, 2004.
- [EN50361] European Standard EN 50361: Basic Standard for the Measurement of Specific Absorption Rate Related to Human Exposure to Electromagnetic Fields from Mobile Phones (300 MHz – 3 GHz), CENELEC, Brussels, July 2001.
- [Gabriel 1996] S. Gabriel S, R. W. Lau, C. Gabriel: *The dielectric properties of biological tissues: III. Parametric models for the dielectric spectrum of tissues*. Phys. Med. Biol. Vol. 41, 1996, 2271-2293.
- [Kunz 1993] K. S. Kunz, R. J. Luebbers: *The Finite Difference Time Domain Method for Electromagnetics*. CRC Press, Boca Raton, 1993.
- [Mbonjo 2002] H. Ndoumbè Mbonjo Mbonjo, J. Streckert, A. Bitz, V. Hansen: *Features of a generic UMTS test signal for investigations of biological effects. COST281/EBEA Workshop "Emerging Technologies"*, Rom, Italy, May 2002.
- [Schuderer 2004a] J. Schuderer, T. Samaras, W. Oesch, D. Spät, N. Kuster: *High Peak SAR Exposure Unit With Tight Exposure and Environmental Control for In Vitro Experiments at 1800 MHz*. IEEE Trans. Microwave Theory and Tech., Vol. 52, No.8, 2004, 2057-2066.
- [Schuderer 2004b] J. Schuderer, T. Samaras, W. Oesch, D. Spät, N. Kuster: *In Vitro Exposure System for RF Exposure at 900 MHz*. IEEE Trans. Microwave Theory and Tech., Vol. 52, No.8, 2004, 2067-2075.
- [Schuderer 2004c] J. Schuderer, U. Lott, N. Kuster: *UMTS In Vitro Exposure System and Test Signal for Health Risk Research*. Bioelectromagnetics, submitted 2004.
- [Streckert 1998] J. Streckert: *Anwendung feldtheoretischer Verfahren auf Untersuchungen zur Wirkung hochfrequenter elektromagnetischer Felder*

- 
- auf Mensch und Umwelt*. Dissertation, Bergische Universität Wuppertal, 1998.
- [Taflove 1995] A. Taflove: *Computational Electrodynamics – The Finite Difference Time Domain method*. Artech House, Boston, 1995.
- [Yee 1966] K. S. Yee: *Numerical Solution of Initial Boundary Value Problems Involving Maxwell's Equations in Isotropic Media*. IEEE Trans. Antennas Propagat., AP-14, 302-307, 1966.

---

**IMST GmbH**

Carl-Friedrich-Gauß-Straße 2  
D-47475 Kamp-Lintfort

Tel. 0 2842 / 981 - 370  
Fax 0 2842 / 981 - 299  
email: bahr@imst.de

## **Anhang 3**

# **Statistische Tabellen der multiplen Mittelwertvergleiche**

# Anhang 3:

## Statistische Tabellen der multiplen Mittelwertvergleiche

Für die erste, grobe statistische Abschätzung wurde für jede Intensität und Messreihe ermittelt ob sich die Mittelwerte der Raten- bzw. Latenzdifferenzen und Quotienten bei den verschiedenen Befeldungen von den Werten der Scheinbefeldung unterscheiden. Für diesen multiplen Vergleich von Mittelwerten wurde der Dunnett Test mit Kontrollgruppe („control-Dunnett“) verwendet.

Die Ergebnisse sind in den Tabellen 1 bis 3 dieses Anhangs zusammengefasst. Die Tabellen geben an ob sich die Werte der Befeldungsgruppen jeweils von den Werten der Kontrollgruppe (SAR = 0 W/kg) unterscheiden. Dabei wurden die Messreihen T3 und T6 getrennt ausgewertet. Um die Darstellung übersichtlicher zu gestalten werden die Ergebnisse für alle Intensitäten und beide Messreihen (T3 und T6) jeweils in eine Tabelle integriert. Dabei wird nicht mehr zwischen T3 und T6 unterschieden. Für die Angabe eines signifikanten Unterschiedes genügt es wenn entweder in T3 oder T6, oder in beiden Messreihen Unterschiede gefunden wurden.

### GSM 900 MHz

Für einige wenige Intensitäten und SAR Werte wurden schwach signifikante Unterschiede (alpha-Niveau 0,05) festgestellt. In der Tabelle 1 ist dies mit einem Stern (\*) markiert und die Intensität des Lichtreizes bei dem diese Unterschiede gefunden wurden ist neben dem jeweiligen Stern angegeben. So bedeutet (\* 16lx) in der Spalte Differenz/ OFF Antwort/  $\Delta R$  für die Zeile B1 beim SAR Wert 0,02 W/kg, dass bei dieser Befeldung in der Differenz der OFF Raten für die Intensität von 16 lx in der Befeldungspause B1 ein schwach signifikanter Unterschied zur Kontrollgruppe gefunden wurde. Für die restlichen getesteten 2 Intensitäten wurde in der Befeldungspause B1 kein Unterschied gefunden. Somit repräsentieren die verschiedenen Zellen der Tabelle die statistischen Ergebnisse für die jeweiligen getesteten Intensitäten, sowohl für T3 als auch für T6. Erniedrigung des alpha-Niveaus auf 0,01 resultierte in allen Fällen in nichtsignifikanten Unterschieden.

Tabelle 1 zeigt dass beim Test mit „control-Dunnett“ für GSM 900 MHz keine drastischen Änderungen der Antwortraten oder Latenzen unter den verschiedenen SAR Werten auftreten. Dies gilt sowohl für die Messungen in den kurzen Befeldungspausen als auch für längerfristige Effekte bis zu 35 Minuten nach Ende der Befeldung. Starke Änderungen wären auch mit dieser relativ einfachen statistischen Analyse des multiplen Mittelwertvergleichs zu festen Versuchszeitpunkten nachzuweisen.

Bei der Beurteilung der vorhandenen schwachen Effekte ist zu berücksichtigen dass bei einer Gesamtzahl von 1344 multiplen Mittelwertvergleichen und einem alpha Niveau von  $p \leq 0,05$  acht unberechtigte Ablehnungen der Nullhypothese durchaus wahrscheinlich sind (Fehler der 1. Art).



SAR [W/kg]	GSM 900	Differenz				Quotient			
		On Antwort		OFF Antwort		ON Antwort		OFF Antwort	
0,02	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	* 16lx	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	*445lx
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	-	-
0,2	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	-	-
2	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	* 0,5lx	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	* 83lx	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	*0,5lx	-
	N3	* 83lx * 445lx	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	*0,5lx	-	-	-
20	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	-	-

**Tabelle 1:** Zusammenfassung der statistischen Ergebnisse des multiplen Mittelwertvergleiches mit „control-Dunnett“ für GSM 900 MHz Standard. (-) = nicht signifikant. \* = schwach signifikant ( $\alpha = 0,05$ ). siehe auch Text.

## **GSM 1800 MHz**

Wie schon bei GSM 900 wurden für einige wenige Intensitäten und SAR Werte schwach signifikante Unterschiede (alpha-Niveau 0,05) festgestellt. In der Tabelle 2 ist dies wiederum mit einem Stern (\*) markiert und die Intensität des Lichtreizes bei dem diese Unterschiede gefunden wurden ist neben dem jeweiligen Stern angegeben. Erniedrigung des alpha-Niveaus auf  $p \leq 0,01$  resultierte in allen Fällen zu nicht-signifikanten Unterschieden.

Die Ergebnisse der Messreihen mit GSM 1800 MHz ähneln denen der Messreihen mit GSM 900 MHz. Insbesondere scheinen auch hier keine drastischen Änderungen der Antwortraten oder Latenzen unter den verschiedenen SAR Werten aufzutreten. Dies gilt sowohl für die Messungen in den kurzen Befeldungspausen als auch für längerfristige Effekte bis zu 35 Minuten nach Ende der Befeldung.

Insbesondere ist bei GSM 1800 MHz in der Verteilung der acht gefundenen, schwach signifikanten Unterschiede in Tabelle 2, ähnlich wie bei GSM 900 MHz, auch keine sinnvolle Regel oder irgendein Zusammenhang mit der SAR Stärke zu erkennen. Die Unterschiede wurden auch bei völlig anderen Befeldungs- und Reizparameterkombinationen gefunden als bei den Messungen zu GSM 900.

Bei der Beurteilung der vorhandenen schwachen Effekte ist wieder zu berücksichtigen dass bei einer Gesamtzahl von 1344 multiplen Mittelwertvergleichen und einem alpha Niveau von  $p \leq 0,05$  acht unberechtigte Ablehnungen der Nullhypothese durchaus wahrscheinlich sind (Fehler der 1. Art).

## **UMTS**

Die Ergebnisse der multiplen Mittelwertvergleiche für UMTS sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Wie schon bei GSM 900 MHz und 1800 MHz werden auch bei UMTS für einige wenige Intensitäten und SAR Werte schwach signifikante Unterschiede (alpha-Niveau 0,05) festgestellt. Auch hier führte eine Erniedrigung des alpha-Niveaus auf  $p \leq 0,01$  in allen Fällen zu nichtsignifikanten Unterschieden.

Ähnlich wie bei GSM 900 MHz und 1800 MHz ist bei UMTS in der Verteilung der dreizehn gefundenen, schwach signifikanten Unterschiede in Tabelle 3 keine sinnvolle Regel oder irgendein Zusammenhang mit der SAR Stärke zu erkennen. Die Unterschiede wurden wiederum bei durchwegs anderen Befeldungs- und Reizparameterkombinationen gefunden als bei den Messungen zu GSM 900 MHz und 1800 MHz. Somit erscheinen auch hier direkte Effekte der hochfrequenten elektromagnetischen Felder nach UMTS auf die gemessenen Antwortparameter eher unwahrscheinlich.

Auch hier ist wieder zu berücksichtigen dass bei einer Gesamtzahl von 1344 multiplen Mittelwertvergleichen und einem alpha Niveau von  $p < 0,05$  dreizehn unberechtigte Ablehnungen der Nullhypothese durchaus wahrscheinlich sind (Fehler der 1. Art).

SAR [W/kg]	GSM 1800	Differenz				Quotient			
		On Antwort		OFF Antwort		ON Antwort		OFF Antwort	
0,02	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	*16lx	-	-	-	-	-	-	-
	N2	*83lx	-	-	-	-	-	-	-
	N3	*445lx	-	-	*445lx	-	-	-	-
	N4	*16lx	-	-	-	-	-	-	-
0,2	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	*16lx	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	*0,5lx	-	-	-	-
2	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	-	-
20	Messreihe	$\Delta R$	$\Delta L$	$\Delta R$	$\Delta L$	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	*0,5lx	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	-	-

**Tabelle 2:** Zusammenfassung der statistischen Ergebnisse des multiplen Mittelwertvergleiches mit „control-Dunnett“ für GSM 1800 MHz Standard. (-) = nicht signifikant. \* = schwach signifikant ( $\alpha = 0,05$ ). siehe auch Text..

SAR [W/kg]	UMTS	Differenz				Quotient			
		On Antwort		OFF Antwort		ON Antwort		OFF Antwort	
0,02	Messreihe	$\Delta$ R	$\Delta$ L	$\Delta$ R	$\Delta$ L	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	*445lx	-	-	-	-	-	-
	N3	-	*445lx	-	-	-	-	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	*0,07lx	-
0,2	Messreihe	$\Delta$ R	$\Delta$ L	$\Delta$ R	$\Delta$ L	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	*16lx	*16lx	-	-	-
	N2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	-	-	-
	N4	-	*83lx	-	-	-	*83lx	*0,07lx	-
2	Messreihe	$\Delta$ R	$\Delta$ L	$\Delta$ R	$\Delta$ L	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	*0,07lx	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	*2,66lx	-	-
	N4	-	-	-	-	-	-	-	-
20	Messreihe	$\Delta$ R	$\Delta$ L	$\Delta$ R	$\Delta$ L	Rx/Rc	Lx/Lc	Rx/Rc	Lx/Lc
	B1	-	-	-	-	-	-	-	-
	B2	-	-	-	-	-	-	-	-
	N1	-	-	-	-	-	-	-	-
	N2	-	-	-	-	*0,07lx	-	-	-
	N3	-	-	-	-	-	-	*16lx	-
	N4	-	-	-	-	-	-	*0,07lx	-

**Tabelle 3:** Zusammenfassung der statistischen Ergebnisse des multiplen Mittelwertvergleiches mit „control-Dunnett“ für UMTS Standard. (-) = nicht signifikant. \* = schwach signifikant ( $\alpha = 0,05$ ). siehe auch Text.