Wie Mobilfunkstudien entstehen

Und warum Ergebnisse oft unterschiedlich ausfallen

RAUM 1 — Bürger & Familien

Einstieg ohne Vorkenntnisse · Verständliche Sprache · Orientierung

Warum sagen Studien zum Mobilfunk manchmal das genaue Gegenteil?

Sie lesen am Montag: „Keine Hinweise auf Gesundheitsschäden durch Mobilfunk." Am Mittwoch: „Signifikante DNA-Schäden bei exponierten Zellen." Beide Studien sind echt, beide Forscher seriös. Was soll man davon halten?

Die Erklärung ist selten „die einen lügen" — sondern: Studien untersuchen Verschiedenes auf verschiedene Weise. Manche bestrahlen Zellen im Labor, manche beobachten Freiwillige unter kontrollierten Bedingungen, manche vergleichen Vielnutzer und Wenignutzer in der Bevölkerung. Jede Methode hat ihre Stärke — und ihre blinde Stelle.

Die häufigsten Gründe für abweichende Ergebnisse: unterschiedliche Signale (ein einfaches Dauersignal wirkt anders als das gepulste Signal im Alltag), unterschiedliche Vorstellungen davon, was „viel Nutzung" ist, zu kurze Beobachtungszeit (Hirntumoren brauchen oft Jahrzehnte) und die Finanzierungsquelle (industriefinanzierte Studien finden seltener Effekte). Raum 3 ordnet die Hintergründe im Einzelnen ein.

„Kein Effekt gefunden" heißt nicht automatisch „kein Effekt vorhanden" — es kann auch heißen: zu kurz beobachtet, zu grob gemessen, die falsche Gruppe untersucht. Entscheidend ist das Muster über viele Arbeiten hinweg.

Vorsicht und Techniknutzung schließen sich nicht aus.

Vorsorge im Alltag

- Schlafzimmer strahlungsarm halten: Router und Handy außerhalb des Schlafzimmers lassen; nachts das Handy ausschalten oder in den Flugmodus setzen, WLAN und Bluetooth deaktivieren.
- Beim Telefonieren Abstand schaffen: Lautsprecher (kostenlos) oder Luftschlauch-Headset (ab etwa 10 Euro, Stand Oktober 2026) nutzen, kein Kupferkabel am Ohr, und das Handy weit vom Körper entfernt halten.
- Dauernutzung von Funk konsequent vermeiden: Geräte nach Möglichkeit per Kabel betreiben (LAN statt WLAN), Funk nur bei Bedarf einschalten und sonst ausschalten.

→ Ärztinnen und Ärzte finden im nächsten Abschnitt die Studiendesigns im Überblick, Hinweise zur Expositionsmessung und Formulierungen für das Patientengespräch.

RAUM 2 — Ärzte & Therapeuten

Klinische Einordnung · Studiendesigns · Patientengespräch

Warum Methodenkenntnis heute medizinisch nicht mehr ignoriert werden kann

Patientinnen und Patienten bringen einzelne Studien — besonders die viel zitierten Nullbefunde COSMOS und das WHO-Review von 2024 — zunehmend selbst ins Gespräch. Wer die methodischen Stärken und Grenzen der Designs kennt, kann diese Studien einordnen, statt sie nur zu zitieren.

Welche Studiendesigns gibt es — und was leisten sie?

Die Unterschiedlichkeit der Studienlage erklärt sich zu einem erheblichen Teil methodisch. In-vitro-Studien liefern Mechanismen (oxidativer Stress, DNA-Strangbrüche), sind aber begrenzt übertragbar. Tierstudien erlauben Langzeitbeobachtung; NTP und Ramazzini fanden übereinstimmend Tumorhinweise bei Ratten (Artikel 5). Humanexperimente messen kurzfristige Parameter unter Laborbedingungen. Epidemiologische Studien beobachten reale Bevölkerungen, leiden aber unter Fehlklassifikation der Exposition und dem Fehlen einer unbelasteten Vergleichsgruppe. Systematische Reviews sind nur so gut wie ihre Einschlusskriterien.

Was sollten Ärztinnen und Ärzte zur Expositionsmessung wissen?

Die spezifische Absorptionsrate (SAR) erfasst nur die aufgenommene Energie, nicht die biologisch relevante Signalstruktur wie Modulation und Pulsung. Studien mit einfachen Dauersignalen unterschätzen deshalb möglicherweise Effekte des Alltagssignals. Hinzu kommen Erinnerungsfehler bei Selbstangaben und wechselnde Netzstandards (2G bis 5G) über die Studienzeit — beides macht epidemiologische Dosisabschätzungen fehleranfällig.

Welche Rolle spielen Finanzierung und Interessenkonflikte?

Eine systematische Auswertung experimenteller Studien zeigte: Ausschließlich industriefinanzierte Studien berichteten deutlich seltener statistisch signifikante Effekte als öffentlich oder gemischt finanzierte [1]. Das ist kein Beweis für Manipulation, aber ein methodisches Warnsignal für die Literaturkritik (ausführlich Artikel 28).

Wie kann Expositionskarenz diagnostisch eingesetzt werden?

Bei unklaren neurovegetativen Beschwerden, Schlafstörungen oder EHS-Symptomatik lohnt ein strukturierter Karenzversuch über 2–4 Wochen mit Symptomtagebuch, dessen erste Schritte die Patientin oder der Patient mitbestimmt: etwa Router nachts aus, Handy aus dem Schlafzimmer, DECT-Basisstation prüfen. Ein positiver Karenzeffekt beweist keine Kausalität, ist aber ein klinisch verwertbarer Hinweis und begründet die Empfehlung zur dauerhaften Expositionsreduktion.

Wie lässt sich das im Patientengespräch vermitteln?

Formulierungsvorschläge für die Praxis

„Viele Studien zeigen biologische Wirkungen von Funkstrahlung. Dass nicht alle zum selben Ergebnis kommen, liegt meist an der Methode.“

„Wo sehen Sie selbst Möglichkeiten, Funk in Ihrem Alltag zu verringern?“

Ärztliches Fazit

Unterschiedliche Studienergebnisse sind kein Grund zur Entwarnung, sondern ein Hinweis auf unterschiedliche Fragen, Methoden und Beobachtungszeiträume. Wer Studien einordnen will, fragt nach Design, Exposition, Beobachtungsdauer und Finanzierung. Eine Reduktion vermeidbarer Exposition bleibt unabhängig vom Ausgang einzelner Studien eine vernünftige Vorsorge.

→ Die Designs im Detail, die methodischen Hauptursachen abweichender Ergebnisse und die Einordnung der aktuellen Nullbefunde finden Sie im folgenden Abschnitt.

RAUM 3 — Wissenschaft & Fachkreise

Studiendesigns · Bias-Quellen · Lehrbeispiele · Behördliche Einordnung

Welche Studiendesigns werden eingesetzt — und was leisten sie methodisch?

In-vitro- und Tierexperimente. In-vitro-Studien bieten präzise Expositionskontrolle und Einblick in Wirkmechanismen: oxidativer Stress, DNA-Strangbrüche (Comet-Assay, γH2AX) und die Beeinflussung spannungsgesteuerter Calciumkanäle sind von mehreren unabhängigen Gruppen berichtet (Artikel 1, 2 und 10). ⊙ Ihre Übertragbarkeit ist durch Temperaturkontrolle, Kulturmedium und Zellpassage begrenzt. Tierstudien erlauben lebenslange Exposition und histologische Endpunkte; die NTP- und die Ramazzini-Studie fanden mit unterschiedlichen Expositionsszenarien (Nah- und Fernfeld) übereinstimmend vermehrt Herzschwannome bei männlichen Ratten [2, 3]. Die Befunde im Einzelnen behandelt Artikel 5. ⊙

Humane Provokationsstudien: Zwei Designs, zwei Ergebnisse. Studien mit Standardsignal, kurzer Dauer und Gruppenmittelwerten ohne Stabilisierungsphase finden meist keinen Unterschied [4]. Rea et al. testeten anders: Stabilisierung, individuell ermittelte Frequenz, doppelblind, Wiederholung. Ergebnis bei den 16 Personen, die bereits in der verblindeten Vorprüfung reagiert hatten: **100 Prozent Treffer in zwei unabhängigen verblindeten Durchgängen, null Reaktionen auf Scheinexposition** [5]. ○ Das Design entscheidet, was sichtbar wird (ausführlich Artikel 29).

Epidemiologische Fall-Kontroll- und Kohortenstudien. Interphone, die Hardell-Gruppe und CERENAT fanden unabhängig voneinander erhöhte Gliomrisiken bei hoher kumulativer Nutzung [6, 7, 8]; die Zahlen und ihre Bewertung stehen in Artikel 5. ⊙ Für die Methodik lehrreich sind vor allem die Studien, die zu anderen Ergebnissen kamen — an ihnen lässt sich zeigen, wie Designentscheidungen Ergebnisse prägen.

Langzeitauswertung der Arbeitsmedizin. Die meisten experimentellen Studien dauern nur kurz: Von 129 Arbeiten einer Schweizer Übersicht liefen 44 Prozent höchstens eine Stunde und zusammen 66,5 Prozent höchstens drei Tage [9, 10]. Langjährige Beobachtungen sind die Ausnahme. Eine Auswertung solcher Studien stammt von Hecht und Balzer (1996/97, im Auftrag des Bundesamtes für Telekommunikation). Sie sichteten über 1.500 Arbeiten zu elektromagnetischen Feldern von 0 bis 3 GHz und werteten 878 aus, darunter viele russischsprachige Studien. Die Hauptauswertung umfasst 23 Studien mit 3.549 Patienten und 477 gesunden Kontrollen, Expositionsdauer bis 20 Jahre. Ergebnis: **ab dem dritten bis fünften Jahr erste pathologische Befunde, nach fünf Jahren je nach Studie bei 33 bis 66 Prozent, nach zehn Jahren bei 59 bis 91 Prozent der Exponierten** [10]. ◯ **Weshalb werden im Westen keine vergleichbaren Langzeitstudien zu Nervensystem und Regulation in Auftrag gegeben?**

Was lehren die Studien mit gegenteiligem Ergebnis?

Million Women Study (2013, 2022). Die britische Kohorte erfasste die Handynutzung nur grob über Fragebögen und ohne kumulative Gesprächsstunden [11, 12]. Damit lässt sich die für Hirntumoren entscheidende Gruppe der Langzeit-Vielnutzer nicht abgrenzen — ein Dosisgradient kann so kaum sichtbar werden.

MOBI-Kids (2022). Für bestimmte Altersgruppen ergaben sich Odds Ratios unter 1,0, rechnerisch eine „Schutzwirkung“ [13]. Das ist methodisch erklärungsbedürftig: Tumoren, die sich bereits vor der Diagnose entwickeln, können über Vorbeschwerden das Nutzungsverhalten verändern und die Fall-Kontroll-Zuordnung verzerren.

COSMOS (2024). Die prospektive Kohorte mit über 260.000 Teilnehmenden in fünf Ländern erfasste die Nutzung vor Erkrankungsbeginn — ein methodischer Fortschritt gegenüber dem Erinnerungsfehler von Fall-Kontroll-Studien. Sie fand keinen Zusammenhang mit Gliomen, Meningeomen oder Akustikusneurinomen [14]. Kritisiert wurden die kurze Nachbeobachtungszeit, die nicht ausreiche, um Effekte auf Entstehung oder Wachstum von Hirntumoren zu erkennen [15], sowie die Zusammensetzung der Fallgruppe: Laut Ergänzungstabellen waren rund 70 % der Gliome Glioblastome (erwartet werden etwa 50 %), bei einem Frauenanteil von 64 %, obwohl Glioblastome bei Männern häufiger auftreten [16]. Erstautorin Maria Feychting war von 2012 bis 2020 stellvertretende ICNIRP-Vorsitzende [17].

WHO-beauftragtes Review (Karipidis et al., 2024). Das Review attestierte „moderate Sicherheit“, dass Handynutzung das Hirntumorrisiko nicht erhöht [18]. Eine kritische Nachanalyse sieht in den eingeschlossenen Studien einen Risikoanstieg ab etwa 400–500 kumulativen Nutzungsstunden, der wegen geringer Fallzahlen gerade in diesem Bereich statistisch nicht belegt wurde [19] — ein Beispiel für die Punkte 2 und 4 unten. Erstautor Ken Karipidis gehört der ICNIRP-Kommission seit 2020 an und ist seit Juli 2024 ihr stellvertretender Vorsitzender [17]; zur ICNIRP-Beteiligung an den WHO-Reviews siehe Artikel 26.

Warum weichen Studienergebnisse voneinander ab — und welche methodischen Hauptursachen gibt es?

1. Fehlklassifikation der Exposition und Signalcharakteristik. Die SAR erfasst nur die aufgenommene Energie, nicht die Signalstruktur. Modulation, Pulsmuster, Frequenz und zeitliche Struktur können nichtthermische Effekte erheblich beeinflussen; Studien mit Dauersignalen erfassen das nicht. Wechselnde Netzstandards erschweren Langzeitvergleiche zusätzlich [20].

2. Fehlendes Referenzkollektiv. Eine unbelastete Kontrollgruppe existiert praktisch nicht mehr — auch Wenignutzer sind WLAN, DECT und Basisstationen ausgesetzt. Diese Hintergrundexposition verwässert Vergleichsgruppen und drückt Risikoschätzer systematisch in Richtung 1,0.

3. Latenzzeiten und Studiendauer. Für Gliome und Akustikusneurinome werden Latenzzeiten von 10–30 Jahren beschrieben; Studien mit kürzerer Beobachtung können Effekte strukturell nicht erfassen [21]. Die Hardell-Gruppe fand bei über 10-jähriger Nutzung deutlich höhere Risikoschätzer als Kurzzeitstudien [7].

4. Statistische Heterogenität und Publikationsbias. Viele Endpunkte ohne Präregistrierung erhöhen das Risiko falsch-positiver Befunde; kleine Fallzahlen in den höchsten Expositionsgruppen erhöhen umgekehrt das Risiko falsch-negativer Befunde. Publikationsbias kann in beide Richtungen wirken. Präregistrierte Protokolle und die Offenlegung aller Endpunkte helfen gegen beides.

5. Selektive Metaanalysen und Reviewprozesse. Werden Qualitätskriterien erst nach Sichtung der Ergebnisse festgelegt, verzerrt das die berichtete Gesamtevidenz. Hinzu kommt der Finanzierungseffekt: Ausschließlich industriefinanzierte Studien berichteten mit einer Odds Ratio von 0,11 deutlich seltener signifikante Effekte [1]; eine erweiterte Auswertung mit 75 weiteren Studien bestätigte die Richtung [22]. Beide Arbeiten stammen aus derselben Arbeitsgruppe.

6. Reproduzierbarkeit unter realistischen Bedingungen. Genotyp, antioxidativer Status und Expositionszeitpunkt im biologischen Rhythmus beeinflussen die individuelle Reaktion; schon kleine Protokollabweichungen (Temperatur, Zellpassage, Feldgeometrie) können Replikationsergebnisse verändern, ohne dass ein realer Effekt fehlt.

Die Uneinheitlichkeit der Studienlage ist kein Zeichen gleichwertiger Meinungsvielfalt: Methodisch schwächere und ausschließlich industriefinanzierte Studien finden systematisch seltener Effekte [1, 22]. Wer Studien nur zählt, statt ihre Methodik und Finanzierung zu gewichten, verzerrt das Gesamtbild.

Wie ordnen Institutionen die Evidenz ein?

- **IARC:** Einstufung 2011 als „möglicherweise krebserregend“ (Gruppe 2B); 2024 Neubewertung mit hoher Priorität empfohlen (Artikel 5).
- **EUROPAEM-Leitlinie 2016:** empfiehlt vorsorgeorientierte Expositionsreduktion und strukturierte Expositionsanamnese bei neurovegetativen Beschwerden [23].
- **SCHEER und BfS:** stützen sich wesentlich auf ICNIRP und den thermischen Wirkmechanismus. Nichtthermische Befunde werden diskutiert, aber nicht als ausreichend für Grenzwertanpassungen eingestuft — eine Abwägungsentscheidung, die selbst Gegenstand wissenschaftlicher Auseinandersetzung ist.

Welche erkenntnistheoretische Grundlage trägt diese Einordnung?

Unterschiedliche Bewertungsrahmen gewichten Evidenztypen unterschiedlich; dadurch wird bestimmte Evidenz strukturell als nicht entscheidungsrelevant eingestuft [24]. Methodisch naheliegende Langzeit- und Realweltstudien wurden bislang nur punktuell umgesetzt — trotz der Allgegenwart der Exposition. Neue Ansätze

zur alltagsnahen Expositionsmessung, etwa über die Signalqualität von Mobiltelefonen, befinden sich im Pilotstadium [25].

Aus dem Fehlen eines eindeutigen Schadensnachweises lässt sich nicht auf Sicherheit schließen — besonders dort, wo aussagekräftige Langzeitdaten fehlen.

Wissensstandsmarker

- ○ **Hinweise vorhanden** — Erste Beobachtungen liegen vor. Noch keine unabhängige Bestätigung.
- ◉ **Unabhängig bestätigt** — Mehrere Forschungsgruppen kommen zu vergleichbaren Ergebnissen.
- ● **Biophysikalisch belegt** — Wirkmechanismus reproduzierbar nachgewiesen und beschrieben.

#	Quelle
1	Huss A, Egger M, Hug K, Huwiler-Müntener K, Röösli M: Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: systematic review of experimental studies. Environ Health Perspect. 2007;115(1):1–4. PMID 17431490.
2	National Toxicology Program: Toxicology and Carcinogenesis Studies in Hsd:Sprague Dawley SD Rats Exposed to Whole-Body Radio Frequency Radiation at a Frequency (900 MHz) and Modulations (GSM and CDMA) Used by Cell Phones. NTP Technical Report 595. Research Triangle Park, 2018.
3	Falcioni L, Bua L, Tibaldi E, et al.: Report of final results regarding brain and heart tumors in Sprague-Dawley rats exposed from prenatal life until natural death to mobile phone radiofrequency field representative of a 1.8 GHz GSM base station environmental emission. Environ Res. 2018;165:496–503.
4	Rubin GJ, Nieto-Hernandez R, Wessely S: Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly 'electromagnetic hypersensitivity'): An updated systematic review of provocation studies. Bioelectromagnetics. 2010;31(1):1–11.
5	Rea WJ, Pan Y, Fenyves EJ, Sujisawa I, Suyama H, Samadi N, Ross GH: Electromagnetic field sensitivity. J Bioelectricity. 1991;10(1–2):241–256. DOI: 10.3109/15368379109031410.
6	INTERPHONE Study Group: Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. Int J Epidemiol. 2010;39(3):675–694.
7	Hardell L, Carlberg M: Mobile phone and cordless phone use and the risk for glioma – Analysis of pooled case-control studies in Sweden, 1997–2003 and 2007–2009. Pathophysiology. 2015;22(1):1–13.
8	Coureau G, Bouvier G, Lebailly P, Fabbro-Peray P, Gruber A, Leffondre K, Guillamo JS, Loiseau H, Mathoulin-Pélissier S, Salamon R, Baldi I: Mobile phone use and brain tumours in the CERENAT case-control study. Occup Environ Med. 2014;71(7):514–522. DOI: 10.1136/oemed-2013-101754.
9	BUWAL Bundesamt für Umwelt, Wald und Landschaft (Schweiz): Nicht ionisierende Strahlung: Hochfrequente Strahlung und Gesundheit. Umweltmaterialien Nr. 162. Bern: BUWAL; 2003.
10	Hecht K: Zu den Folgen der Langzeiteinwirkungen von Elektrosmog. Wirkungen des Mobil- und Kommunikationsfunks, Heft 6. Hrsg.: Hecht K, Kern M, Richter K, Scheiner HC. 1. Aufl. St. Ingbert: Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e.V.; 2012. Darin ausgewertet: Hecht K, Balzer H-U: Biologische Wirkungen elektromagnetischer Felder im Frequenzbereich 0–3 GHz auf den Menschen. Recherchebericht im Auftrag des Bundesamtes für Telekommunikation. Berlin: I.S.F. Institut für Stressforschung; 1997. https://irp.cdn-website.com/3ec7d415/files/uploaded/6_Langzeiteinwirkungen.pdf

#	Quelle
11	Benson VS, Pirie K, Schüz J, Reeves GK, Beral V, Green J: Mobile phone use and risk of brain neoplasms and other cancers: prospective study. Int J Epidemiol. 2013;42(3):792–802.
12	Schüz J, Pirie K, Reeves GK, Floud S, Beral V: Cellular Telephone Use and the Risk of Brain Tumors: Update of the UK Million Women Study. J Natl Cancer Inst. 2022;114(5):704–711.
13	Castaño-Vinyals G, Sadetzki S, Vermeulen R, et al.: Wireless phone use in childhood and adolescence and neuroepithelial brain tumours: Results from the international MOBI-Kids study. Environ Int. 2022;160:107069.
14	Feychting M, Schüz J, Toledano MB, et al.: Mobile phone use and brain tumour risk – COSMOS, a prospective cohort study. Environ Int. 2024;185:108552.
15	Kundi M: Leserbrief zu Feychting et al., „Mobile phone use and brain tumour risk – COSMOS“. Environ Int. 2024 (mit Erwiderung der COSMOS-Autoren).
16	Microwave News: COSMOS: Prospective Cohort Study: Mobile Phone Use and Brain Tumor Risk. 03.03.2024 (Auswertung der Ergänzungstabellen S1 und S2 der COSMOS-Publikation).
17	ICNIRP: Commission 2020–2024 und 2024–2028; Mitgliederprofil Ken Karipidis (Main Commission seit Mai 2020, Vice Chair seit Juli 2024); Maria Feychting Vice Chair 2012–2020. icnirp.org, abgerufen 09/2026.
18	Karipidis K, Baaken D, Loney T, et al.: The effect of exposure to radiofrequency fields on cancer risk in the general and working population: A systematic review of human observational studies — Part I: Most researched outcomes. Environ Int. 2024;191:108983. — WHO-beauftragtes Review.
19	Hardell L, Nilsson M: A Critical Analysis of the WHO Systematic Review 2024 on Radiofrequency Radiation Exposure and Cancer Risks. J Cancer Sci Clin Ther. 2025;9:9–26.
20	Vrijheid M, Cardis E, Armstrong BK, et al.: Validation of short term recall of mobile phone use for the Interphone study. Occup Environ Med. 2006;63(4):237–243.
21	Kundi M: The controversy about a possible relationship between mobile phone use and cancer. Environ Health Perspect. 2009;117(3):316–324.
22	van Nierop LE, Röösli M, Egger M, Huss A: Source of funding in experimental studies of mobile phone use on health: Update of systematic review. C R Phys. 2010;11(9–10):622–627. DOI: 10.1016/j.crhy.2010.10.002.
23	Belyaev I, Dean A, Eger H, Hubmann G, Jandrisovits R, Kern M, Kundi M, Moshammer H, Lercher P, Müller K, Oberfeld G, Ohnsorge P, Pelzmann P, Scheingraber C, Thill R: EUROPAEM EMF Guideline 2016 for the prevention, diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illnesses. Rev Environ Health. 2016;31(3):363–397. DOI: 10.1515/reveh-2016-0011.
24	Ahlbom A, Green A, Kheifets L, Savitz D, Swerdlow A: Epidemiology of health effects of radiofrequency exposure. Environ Health Perspect. 2004;112(17):1741–1754. DOI: 10.1289/ehp.7306.
25	ETAIN Project: Using mobile phone signal quality to estimate exposure to radio waves: a protocol and pilot study. 2024. etainproject.eu.