

# Erhöht intensive Handynutzung das Hirnkarzinomrisiko doch?

**Bisher hatte die WHO die Strahlung, die von Mobiltelefonen ausgeht, als medizinisch unbedenklich eingestuft. Diese Auffassung hat die Weltgesundheitsorganisation jetzt revidiert.**

— Etwa 5 Milliarden Handys sollen weltweit im Gebrauch sein. 31 Fachleute aus 14 Ländern haben sich in der Woche vom 24–31 Mai 2011 bei der International Agency for Research on Cancer (IARC) in Lyon getroffen, um die potenziellen karzinogenen Gefahren der Radiofrequenzen elektromagnetischer Felder einzuschätzen.

Bei besonders intensiven Nutzern von Handys bestehe ein etwa 40% erhöhtes Risiko, einen Gehirntumor, ein sog. Gliom, zu entwickeln. Als Intensivnutzer gelten Menschen, die seit zehn

Jahren ein Handy nutzen und damit mindestens 30 Minuten pro Tag telefonieren.

Das Karzinomrisiko ist an der Kopfseite stärker erhöht, an die das Mobiltelefon gewohnheitsmäßig gehalten wird. Die Handystrahlung wird nunmehr nicht mehr als unbedenklich eingestuft sondern als Risiko der Kategorie 2b geführt: „possibly carcinogenic to humans“ – möglicherweise krebserregend. In dieser Kategorie werden 266 Chemikalien sowie Tätigkeiten aufgeführt: die Arbeit als Feuerwehrmann oder in einer chemischen Reinigung, Auspuffgase eines Benzinmotors, Kaffee als Risikofaktor für Blasenkrebs und das geächtete Pflanzenschutzmittel DDT.

■ WHO, IARC Monographs, Vol 102, 2011



© iStockphoto/Photos.com plus

**Ist Dauertelefonieren so bedenklich wie der Einsatz von DDT?**

## Kommentar

*Die Weltgesundheitsorganisation sieht jetzt einen möglichen Zusammenhang zwischen Handynutzung und Hirntumoren. Einen Beweis, dass die Strahlung den Krebs verursacht, gibt es allerdings weiterhin nicht. Aber die Beweislage ist stark genug, um die 2b-Klassifikation der Handystrahlung zu rechtfertigen, meinen die Autoren. Kinder sind besonders vulnerabel, deshalb ist hier vor übermäßiger Handynutzung besonders zu warnen.*

K. MALBERG ■

# Cave: nicht steroidale Antirheumatika nach Myokardinfarkt!

**Die Verordnung von nicht steroidalen, entzündungshemmenden Arzneimitteln (NSAR) erhöht nicht nur bei Dauergabe, sondern auch bei kurzfristiger Einnahme das kardiovaskuläre Risiko für Patienten nach Myokardinfarkt.**

— In Dänemark existiert seit 1978 ein zuverlässiges Personenregister, das u.a. alle Patienten, die erstmals mit einem Herzinfarkt stationär aufgenommen werden, erfasst. Ein anderes Register dokumentiert seit 1995 alle Arzneimittelverordnungen.

Zwischen 1997 und 2006 erhielten 35 405 (42,2%) von 83 675 Patienten mindestens eine Verordnung für ein NSAR. In dieser Zeit ereigneten sich 35 257 Herzinfarkte und Todesfälle. Unter den nicht selektiven NSAR war das

Risiko für Herzinfarkte und Todesfälle unter Diclofenac um das 2,6-Fache, unter Ibuprofen um das 2,5-Fache und unter Naproxen um das 1,5-Fache erhöht.

Neu ist die Erkenntnis, dass dieses Risiko schon in den ersten sieben Tagen der Einnahme besteht und bei einer Behandlung über mehr als 90 Tage unverändert erhöht bleibt. Bei Diclofenac ist das Risiko in den ersten sieben Tagen sogar am höchsten und dann um das 3,26-Fache erhöht. Am günstigsten schneidet Naproxen ab. Ein nennenswerter Unterschied zu den selektiven COX-2-Hemmern wie Rofecoxib und Celecoxib ist nicht erkennbar.

## Kommentar

*Die Leitlinien internationaler Fachgesellschaften empfehlen Zurückhaltung bei der Verordnung von NSAR bei Patienten mit*

*ischämischen Herzerkrankungen und Herzinsuffizienz. Die Fachinformationen sehen in diesen Erkrankungen eine Anwendungsbeschränkung.*

*Häufig wird zusammen mit einer strengen Indikationsstellung eine Beschränkung der Verordnung nur für kurze Zeit empfohlen, doch ist das absolute Risiko in den ersten sieben Tagen keinesfalls geringer. Es gibt also kein therapeutisches Fenster, in dem die Verordnung von NSAR für Patienten nach einem Myokardinfarkt sicher ist.*

H. HOLZGREVE ■

■ A. M. S. Olsen et al.

*Duration of treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and impact on risk of death and recurrent myocardial infarction in patients with prior myocardial infarction. Circulation 123 (2011) 2226–2235*