

Anhang I zum diagnose:funk Brennpunkt

Die Auseinandersetzung um die Deutungshoheit zu Risiken der Mobilfunkstrahlung, 2023

Peter Hensinger (2007): Das 10-Phasen-Schema aus der Dokumentation „Späte Lehren aus frühen Warnungen“ der Europäischen Umweltagentur, 2001

Diagnose:funk Brennpunkt (2022): Wie die Telekommunikationsindustrie die Politik im Griff hat

Klaus Scheler, Peter Hensinger (2022): Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie und ihre durch das Bundesamt für Strahlenschutz verbreitete Fehlinterpretation, umwelt-medizin-gesellschaft, 3/2022

Peter Hensinger (2022): Eine Auseinandersetzung mit Prof. M. Rösslis Darstellung der Studienlage zu nicht-ionisierender Strahlung und 5G, umwelt-medizin-gesellschaft, 2/2022

David Michaels, Celeste Monforton (2005): Erzeugung von Ungewissheit: Umstrittene Wissenschaft und der Schutz von öffentlicher Gesundheit und Umwelt, American Journal of Public Health | Supplement 1, 2005, Vol 95, No. S1

>>> Die Anhänge können auf www.diagnose-funk.org/1934 heruntergeladen werden



diagnose:funk
Technik sinnvoll nutzen

Umwelt- und Verbraucherorganisation zum Schutz vor elektromagnetischer Strahlung

Die Auseinandersetzung um die Deutungshoheit zu Risiken der Mobilfunkstrahlung
Über Kampagnen eines Kartells von Industrie, Bundesamt für Strahlenschutz und ICNIRP

brennpunkt

AUSGABE JANUAR 2023

Impressum
brennpunkt: Ausgabe Januar 2023
Online Veröffentlichung auf www.diagnose-funk.org

Bestellung Printausgabe:
shop.diagnose-funk.org/brennpunkt
Bestellnr. 210
bestellung@diagnose-funk.de

Herausgeber und V.i.S.d.P.
Diagnose-Funk e.V.
Postfach 13 04 66
D-70078 Stuttgart
www.diagnose-funk.org

Diagnose-Funk Schweiz
Heinrichgasse 20 CH - 4055 Basel
kontakt@diagnose-funk.ch

Unterstützen Sie **diagnose:funk**
Online spenden:
www.diagnose-funk.org/unterstuetzen

Spendenkonto **Diagnose-Funk e.V.**
IBAN: DE39 4306 0967 7027 7638 00
BIC: GENODEM33 | GLS Bank

INHALTSVERZEICHNIS

S. 02 > Einleitung

S. 04 > 1. Die Abwertung der Ergebnisse der STOA-Studie

S. 05 > 2. Die Fehlinterpretation der Ergebnisse der MOBI-Kids Studie

S. 08 > 3. Die Fehlinterpretation der UK-Million Women Studie

S. 10 > 4. Die Desinformation der Ärzteschaft im 5G-Artikel des ICNIRP-Vertreters Prof. M. Rössli in der Zeitschrift Aktuelle Kardiologie

S. 12 > 5. Die Taktiken der Industriepropaganda

Anhang

diagnose:funk
Technik sinnvoll nutzen

Die 10 Phasen der Taktik zur Vertuschung von Produktrisiken

Eine Analyse der Europäischen Umweltagentur, Hrsg. Umweltbundesamt:
„Späte Lehren aus frühen Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896-2000“ (Band 1)

Das Buch analysiert in 14 Einzelbeiträgen Katastrophen der Vergangenheit, die Millionen Menschen und Tieren das Leben kosteten. Ursache waren gesundheitsgefährdende Produkte, Technologien oder Produktionsmethoden. Es wurde geschrieben, um Lehren zu ziehen, wie mit den „kontroversen Themen der Gegenwart wie Klimaveränderung, Mobilfunk und GVO (GenVeränderte Organismen) umzugehen ist.“ (S.17) Die Themen des Buches sind u.a.: Fischsterben, Röntgen- und Radioaktivität, Benzol, Asbest, PCB, FCKW, Östrogene, Antibiotika, MTBE, PCB Katastrophe in den Great Lakes, TBT, Hormone in der Tierzucht und BSE. Es kam zu diesen Katastrophen, weil „frühzeitige Warnungen – und selbst noch „laute und späte“ Warnungen – von den Entscheidungsträgern wegen kurzfristiger wirtschaftlicher und politischer Interaktionen willentlich ignoriert wurden“ (S.196, S.200). Das Vorsorgeprinzip (S.14) wurde komplett dem Profit untergeordnet. Der Band II der Dokumentation enthält ein Kapitel zum Mobilfunk. Beide Bände stehen zum Download auf www.diagnose-funk.org/1039.



Die Ablaufphasen der Produktvermarktung

Phase 1: Produktakzeptanz und Euphorie

Ein neues Produkt kommt ungetestet auf den Markt, wird überschwänglich vermarktet.

Phase 2: Frühe Warnungen: erste Entdeckung der Schädlichkeit des Produkts

Unabhängige Wissenschaftler, betroffene Bevölkerungsteile stellen Gesundheitsschäden fest und fordern die Behörden zum Eingreifen auf.

Phase 3: Werbe- und Verharmlosungsoffensive der Industrie

Die produzierende Industrie und ihre Verbände bestreiten dies pauschal. Die Lobby und PR Abteilungen werden aktiv. Werbeagenturen verpassen dem Produkt ein positives Image (S.74 / 75).

Phase 4: Unbedenklichkeitsgutachten

Korruptierte Wissenschaftler treten mit Gegengutachten auf (S.50, S.193).

Phase 5: Realitätsschock: Laute Warnungen

Berichte über Kranke und Todesfälle mehren sich, eine Protestbewegung entsteht.

Phase 6: Staatlicher Betrug – und Unterdrückung

Die Regierung zweifelt die Zusammenhänge von Produkt und Opfern an, beruft sich auf die entwarnenden Gutachten. Kritische Beamte und Wissenschaftler bekommen Publikations- und Redeverbote (S.184), werden unter Druck gesetzt (S.26) oder in Misskredit gebracht (S.210). Psychologen und Sozialwissenschaftler erarbeiten Konzepte zur Integration der Protestbewegung.

Phase 7: Priorität Wirtschaftsinteressen

Regierungintern wird der Vorrang der Industrie- vor Gesundheitsinteressen festgelegt und Schweigen vereinbart (S.184), es wird „willentlich“ (S.196) ignoriert. Die Industrie hält sich zurück, beruft sich auf die Regierung und beteuert ihre Gesetzestreue.

Phase 8: Verwirrung stiften

Die Regierung behauptet weiter, bedenkliche Erkenntnisse lägen nicht vor, die Grenz- und Schwellenwerte (S.50) garantierten Sicherheit. Ein Verschleiervokabular wird festgelegt und Fachgespräche mit der Lobby inszeniert: „Bei behördlichen Beurteilungen kommt es häufig zu Fehleinschätzungen, weil die Entscheidungsträger bei der Risikoabschätzung auf Informationen eben derjenigen Akteure angewiesen sind, deren Produkte beurteilt werden.“ (S.50, S.210/211) Die Industrie hat inzwischen selbst die Erkenntnisse über die Risiken ihres Produkts, hält sie unter Verschluss (S.81) und versucht, unabhängige Forschung zu verhindern (S.191). Mit einer „Phase verwirrender Debatten“ (S.47, 75, 82, 146) zünden Industrie und Regierung Nebelkerzen.

Phase 9: Späte Warnungen : Paralyse durch Analyse

Die Bürgerbewegung und öffentliche Kritik wächst. Die Regierung erklärt, dass sie die Sorgen ernst nimmt. Risiken können nicht mehr offen geäußert werden: „Und doch geht die Veröffentlichung von Beweisen für Risiken gelegentlich mit heftigen, doch häufig verdeckten Auslegungstricksereien einher, mit denen versucht wird, Untätigkeit zu rechtfertigen.“ (S.211) Man spielt auf Zeit. Die Datenlage sei nicht gesichert und reiche zum Handeln nicht aus (S.146). Regierung und Industrie leiten mit großem Presseaufwand Forschungen ein, sie stellen eine „Paralyse durch Analyse“ (S.82, S.93, S.212) her. Kurzzeituntersuchungen werden präsentiert, die das Ergebnis haben, „dass Bedenken hinsichtlich der (bekannten) Risiken völlig unbegründet sind“ (S.100, S.218).

Phase 10: Katastrophen - Verbot des Produkts

Die Langzeitwirkungen des Produkts treten zu Tage. Katastrophen fordern viele Tote. Die Politik lenkt ein. Nach frühestens 25 Jahren (S.150/151), bedingt durch wissenschaftlichen und öffentlichen Druck (S.83), katastrophale sichtbare Folgen, hohe staatliche Folgekosten, Versicherungsschäden, politischer Rivalität und vorhandenen Alternativprodukten wird das Produkt verboten.

Dieses 10 Phasenschema der Profit-Vor-Gesundheitspolitik kann auf den Mobilfunk übertragen werden. Dieses Schema ist nicht starr. Es kommt auf die Bürgerbewegung an, Katastrophen zu verhindern. Die Phasen 1 bis 9 zu durchschauen, ist hilfreich. Und dieses Buch ist dazu ein Lehrbuch. Es ist ein Plädoyer für die Durchsetzung des Vorsorgeprinzips, das trotz der Erkenntnisse, die vorliegen, nicht beachtet wird. (Autor: Peter Hensinger, 2007)

Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie und ihre durch das Bundesamt für Strahlenschutz verbreitete Fehlinterpretation

Klaus Scheler, Peter Hensinger

Das Bundesamt für Strahlenschutz sowie nachfolgend zahlreiche Medien und Ärztezeitingen berichteten, die internationale MOBI-Kids-Studie sei der Beweis, dass Kinder durch die Nutzung von Handy & Co. keinem erhöhten Tumorrisiko ausgesetzt seien. Diese Interpretation steht im Widerspruch zu biologischen Erkenntnissen und wird auch den Ergebnissen der MOBI-Kids-Studie im Einzelnen nicht gerecht. Kundi et al. haben die verbreitete Interpretation als Fehldeutung erkannt und eine andere, sachgerechte Interpretation dagegen gestellt und überzeugend begründet. Sie weisen darauf hin, dass die meisten in der MOBI-Kids-Studie erfassten Gehirntumoren bei Kindern sich bereits vor oder kurz nach der Geburt gebildet haben und nicht erst durch die Nutzung von Mobiltelefonen entstanden sind. Tumoren, die durch Mobilfunkstrahlung ausgelöst werden und zu einem erhöhten Gehirntumorrisiko führen würden, dürften von der MOBI-Kids-Studie – wenn überhaupt – nur geringfügig erfasst worden sein, da sie sich wegen der erforderlichen Expositionszeit von 10 bis 20 Jahren mehrheitlich erst später als in der untersuchten Altersgruppe der 10 bis 24-Jährigen zeigen würden. Von Entwarnung kann daher keine Rede sein. Berücksichtigt man ferner, dass Mobilfunkstrahlung zu beschleunigtem Tumorwachstum bei den betroffenen Kindern führen kann, worauf die MOBI-Kids-Studie hinweist, lassen sich die Ergebnisse der Studie stimmig und logisch nachvollziehbar qualitativ erklären. Über diese neue und einsichtige Interpretation korrespondierte diagnose:funk mit zwei Autoren der Studie sowie weiteren Wissenschaftlern, und verfasste eine eigene ausführliche Dokumentation der angeführten Argumente. Über die Ergebnisse berichtet dieser Artikel.

Schlüsselwörter: Mobilfunk, MOBI-Kids-Studie, Mobiltelefon, Mobilfunkexposition, Kinder, Jugendliche, Hirntumorrisiko, Tumorpromotion, Risikokommunikation, Vorsorgepolitik

Keywords: Wireless communication, MOBI-Kids-Study, mobile phone, wireless radiation exposure, children, adolescents, brain tumor risk, tumor promotion, risk communication, prevention policy

1. Einführung

Die MOBI-Kids-Studie¹ hatte zum Ziel, folgende Frage zu klären: Steigt bei jungen Menschen – für die Studie wurden 10 bis 24-Jährige ausgewählt – das Risiko für einen Gehirntumor durch ihre Nutzung von Mobilfunkgeräten bzw. durch die damit verbundene elektromagnetische Strahlung an?

Die MOBI-Kids-Studie wurde von 14 Ländern in den Jahren 2010 bis 2015 durchgeführt, in einem Zeitraum, in dem die Nutzung von mobiler Kommunikation rapide zunahm. Die Hauptstudie untersuchte bei 671 jungen Hirntumorpatienten (Fällen) im Alter von 10 bis 24 Jahren die Ätiologie ihres Tumors – insbesondere die Historie ihres Nutzungsverhaltens, (i) wann das Schadensereignis wahrscheinlich eingetreten ist, (ii) wann der Tumor diagnostiziert wurde und (iii) ob ein Zusammenhang zur Einwirkung von Mobilfunkstrahlung besteht. Dies wurde durch Vergleich mit dem Nutzungsverhalten von 1.889 gesunden jungen Menschen (Kontrollen) ermittelt.

Die MOBI-Kids-Studie ist die bisher größte multinationale Studie dieser Art. Entsprechend wird den Ergebnissen der MOBI-Kids-Studie großes Gewicht beigemessen, was zu zahlreichen Berichten in den Medien² geführt hat, alle mit dem Tenor, durch diese Studie sei endgültig bewiesen, dass bei Kindern und Jugendlichen durch Mobilfunkstrahlung kein Gehirntumor ausgelöst werden könne. So berichtete die Ärztezeitung prominent aufgemacht:

„Eltern müssen sich bei übermäßiger Handynutzung ihrer Kinder zumindest in einem Punkt keine Sorgen machen: Hirntumoren scheint die Strahlung von Mobilfunkgeräten nicht auszulösen, so

eine internationale Studie.“ ... „Wie es aussieht, können sich Forscher künftig ganz auf die neuropsychologischen Folgen des Handykonsums konzentrieren, neuroonkologisch ist der Fall auch hier recht klar. Jedenfalls gibt es wieder einmal keine Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für Hirntumoren.“³

Diese und ähnliche Darstellungen der Studienergebnisse stützen sich auf eine Pressemitteilung des Bundesamtes für Strahlenschutz (BfS):

„Die Nutzung von Mobiltelefonen und DECT-Telefonen erhöht das Risiko für Hirntumoren bei Kindern und Jugendlichen nicht. Das legen die Ergebnisse der kürzlich veröffentlichten internationalen MOBI-Kids-Studie nahe.“⁴

Das BfS beruft sich dabei offensichtlich auf scheinbar eindeutige Aussagen im Abstrakt und im Abschnitt „5. Conclusions“ der Studie:

„Insgesamt liefert unsere Studie keinen Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Nutzung von Mobiltelefonen und Hirntumoren bei jungen Menschen.“ (“Overall, our study provides no evidence of a causal association between wireless phone use and brain tumours in young people.”)¹ „In dieser ... Studie ... wurde kein erhöhtes Risiko für neuroepitheliale Tumoren im Zusammenhang mit der Nutzung von Mobiltelefonen (...) beobachtet.“ (“In this [...] study [...], no increased risk of neuroepithelial BTs [brain tumours] was observed either in relation to wireless phone use or to estimated ELF or RF dose from wireless phones.”)¹

Doch was bedeuten diese Ergebnisse der Studie tatsächlich?

2. Warum die verbreitete Interpretation der Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie widersprüchlich und irreführend ist

In bisherigen Studien wurde ein Zusammenhang zwischen Handynutzung und Gehirntumoren für Langzeit- bzw. Vielnutzer (mehr als 10 Jahre Nutzungszeit, > 1.640 Stunden kumuliert) statistisch signifikant nachgewiesen.⁵ Der Begriff Handy wird im Folgenden synonym zu Mobiltelefon (Smartphone, DECT-Telefon usw.) verwendet. Von der malignen Entartung einer Zelle bis zur Diagnose bzw. bis zum Erscheinen der Symptome des Hirntumors (Latenzzeit)⁶ vergehen beim Menschen also mindestens 10 Jahre. Während dieser langen Latenzzeit von 10 bis 20 Jahren und mehr können Mobilfunkexpositionen weiterhin ihre schädigende Wirkung ausüben.

Die MOBI-Kids-Studie erfasste 671 Kinder und Jugendliche, die an einem neuroepithelialen Hirntumor erkrankt waren (Fälle). Andere Hirntumoren wurden in der Hauptstudie ausgeschlossen. Die allermeisten Kinder und Jugendlichen (~ 77,5 %) waren keine Langzeitnutzer, auch der Anteil der erkrankten Langzeitnutzer von allen erkrankten Kindern war relativ gering (~ 21 %), wie Tabelle 1 zeigt.

	1. Altersgruppe: 10 bis 14-Jährige	2. Altersgruppe: 15 bis 19-Jährige	3. Altersgruppe: 20 bis 24- ährige	Summen
Zahl der Erkrankten	287	217	167	671
Zahl der erkrankten Langzeitnutzer von allen Erkrankten	18 von 287 ≅ 6,3 %	39 von 217 ≅ 18 %	85 von 167 ≅ 51 %	142 von 671 ≅ 21 %
Zahl der Erkrankten von allen Langzeitnutzern (≥ 10 Jahre)	18 von 80 ≅ 22,5 %	39 von 173 ≅ 22,5 %	85 von 323 ≅ 26 %	142 von 576 ≅ 24,7 %

Tab. 1: Anteil der erkrankten Langzeitnutzer in den 3 Altersgruppen (vgl.¹)

Das heißt, dass bei den erkrankten Kindern, die keine Langzeitnutzer waren (~ 79 %), die erforderliche Nutzungszeit von mindestens 10 Jahren für die Auslösung und Entwicklung eines Hirntumors durch Mobilfunkexposition nicht erreicht wurde!

Hirntumoren können daher bei diesen erkrankten Kindern nicht durch Nutzung eines Mobiltelefons verursacht worden sein: Das Schadensereignis einer malignen Zellentartung im Gehirn muss bereits vor der Nutzung eines Mobiltelefons eingetreten sein, d.h. der Hirntumor war zu Beginn der Nutzung bereits (unentdeckt) vorhanden! Dies wird durch die Tatsache gestützt, dass viele neuroepitheliale Hirntumoren im Kindes- und Jugendalter pränatal oder kurz nach der Geburt ausgelöst werden (vgl. 4. Abschnitt).

Auch bei den Langzeitnutzern müsste die Nutzung von Mobiltelefonen in der 1. Altersgruppe (10 bis 14-Jährige) pränatal, zumindest vor dem 4. Lebensjahr begonnen worden sein. In diesem Alter haben die Kinder aber noch gar kein Handy genutzt. Für viele Jugendliche der 2. Altersgruppe (15 bis 19-Jährige) müsste der Beginn ebenso im frühen Kindesalter liegen, wo sie noch

kein Handy genutzt haben. Allenfalls bei den Langzeitnutzern der 3. Altersgruppe könnten Hirntumoren durch Mobilfunkexposition ausgelöst worden sein. Und gerade in dieser Altersgruppe wurde tatsächlich ein leicht erhöhtes Hirntumorrisiko gefunden. Auch wenn die Daten statistisch nicht signifikant sind und daher auf Zufall beruhen könnten, deuten sie bereits an, dass ein erhöhtes Hirntumorrisiko bestehen könnte, das ggf. erst im weiter fortgeschrittenen Alter statistisch signifikant erkannt werden kann. Alles in allem dürften auch bei vielen Langzeitnutzern der MOBI-Kids-Studie die Auslösung von Hirntumoren nicht durch regelmäßige Handynutzung erfolgt sein.

Geht man dagegen bei Kindern ohne frühkindlichen Hirntumor davon aus, dass eine häufige Nutzung circa mit dem 14. Lebensjahr beginnt und berücksichtigt eine Latenzzeit von 10 bis 20 und mehr Jahren, dann dürften sich dadurch ausgelöste Hirntumoren frühestens ab dem 24. Lebensjahr statistisch signifikant zeigen. Diese Annahme wird auch bereits durch Krebsstatistiken aus den USA und Schweden gestützt.^{8,9,10} In der MOBI-Kids-Studie waren die Nutzer von Mobiltelefonen aber maximal 24 Jahre alt und für die Zeit danach hat die MOBI-Kids-Studie keine Daten erhoben. Sie kann daher über ein (langfristig) erhöhtes Hirntumorrisiko dieser Nutzergruppe gar nichts aussagen. Ein erhöhtes Hirntumorrisiko kann daher durch Verweis auf die MOBI-Kids-Studie allein nicht generell ausgeschlossen werden.

Diese Überlegungen zeigen, dass die MOBI-Kids-Studie über die Auslösung von Gehirntumoren bei jugendlichen Nutzern von Mobiltelefonen gar keine belastbaren Aussagen machen kann. Die Formulierung im Abstrakt der MOBI-Kids Studie bekommt unseres Erachtens erst dann einen Sinn, wenn man sie um folgenden Halbsatz ergänzt:

„Insgesamt liefert unsere Studie keinen Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen der Nutzung von Mobiltelefonen und Hirntumoren bei jungen Menschen, weil die in der Studie erfassten Hirntumoren mehrheitlich vor(!) Beginn einer Handynutzung entstanden sind.“

Diese Widersprüche und Ungereimtheiten stellte diagnose:funk bei der verbreiteten Interpretation im Vergleich mit den Rahmenbedingungen der Studie fest. Daher fragte diagnose:funk bei zwei (von 55) Autoren der MOBI-Kids-Studie, den Professoren Hans-Peter Hutter und Michael Kundi (Med. Uni Wien), nach, wie sie die Interpretation in den Medien beurteilen. Prof. Michael Kundi schrieb uns:

„Es kann nicht und war nicht das Ziel der MOBI-Kids Studie, die Auslösung von Hirntumoren durch Mobilfunk zu untersuchen. Kindliche Hirntumore werden durch ein pränatales Ereignis ausgelöst. Umwelteinflüsse können dieses Ereignis verstärken oder zu einer Promotion der Tumorentwicklung führen. Das Problem wird in der Diskussion [der Studienergebnisse in¹ – Anm. der Verfasser] angesprochen. Wegen der mit zunehmendem Alter zwischen 10 und 24 Jahren sinkenden Inzidenz bildet sich ein solcher das Tumorwachstum fördernder Effekt durch Odds-Ratios unter 1 ab [Odds-Ratios < 1 zeigten 77% der Studienergebnisse – Anm. der Verfasser]. Diese eher mit zunehmender Dauer der Handynutzung sinkenden Odds-Ratios sind daher ein Indikator für eine schädliche Wirkung der Mobiltelefonnutzung.“ (E-Mail vom 05.03.2022)

Das steht im diametralen Gegensatz zur entwarnenden Botschaft der Ärztezeitung. Wir baten Prof. Kundi, diese Diskrepanz in einem Fachartikel zu erläutern. Dieser ist vor kurzem in der österreichischen Ärztezeitung *medi.um* mit dem Titel „Stellungnahme zu den Ergebnissen der MOBI-Kids-Studie“ erschienen.⁷ Die dort ausgeführten Überlegungen werden im 4. Abschnitt näher erläutert. Die abschließende Kernaussage von Kundi et al. lautet:

„Dass die MOBI-Kids-Ergebnisse mit der Annahme keines Risikos der Mobiltelefonexposition oder sogar generell von Funkstrahlung verbunden wären, entbehrt (also) jeder Grundlage.“⁷

Von Entwarnung kann also keine Rede sein. Die oben zitierte Pressemitteilung⁴ des Bundesamtes für Strahlenschutz (BfS) ist widersprüchlich und irreführend: Denn sie erweckt suggestiv den Eindruck, das Hirntumorrisiko sei zu keiner Zeit für Handynutzer erhöht, als ob es überhaupt kein Risiko gäbe. Sie müsste zumindest einschränkend hervorheben, dass über das Gehirntumorrisiko bei jungen Menschen über die Zeit nach ihrem 24. Lebensjahr aufgrund der Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie keine Aussage getroffen werden kann. Dann wäre die Aussage im Einklang mit der Studie. Ohne diese Einschränkung hat die Verbreitung in den Medien eine fatale Wirkung, weil so Ärzten signalisiert wird, dass sie sich um die neuroonkologischen Risiken der Mobilfunkstrahlung nicht mehr weiter kümmern müssen, und Eltern jetzt glauben, ihren Kindern die Handynutzung sorglos(er) erlauben zu können. Daher ist die Pressemitteilung des BfS eine besonders verhängnisvolle Zusammenfassung der Studienergebnisse.

3. Warum die quantitativen Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie die verbreitete Interpretation nur scheinbar belegen

Wenn man davon ausgeht, dass Mobilfunkstrahlung Hirntumore auslösen kann, hätte sich dies in der MOBI-Kids-Studie in erhöhten Häufigkeiten bei den Nutzern – vor allem bei den Langzeitnutzern – von Mobilfunkgeräten im Vergleich zu den Nichtnutzern zeigen müssen, die Odds-Ratios (OR) müssten entsprechend im Wertebereich > 1 liegen. Dies ist aber bei den in der MOBI-Kids-Studie gefunden Odds-Ratios tatsächlich nur in ganz wenigen Teilgruppen der Fall: Die Mehrzahl der Odds-Ratios (199 von 259, d. h. 77 %; vgl.¹¹) lag unter 1 ($OR < 1$), bei den 15 bis 19-Jährigen waren die Odds-Ratios mit Werten < 1 teilweise sogar statistisch signifikant. Das Risiko für die Auslösung eines Gehirntumors durch Mobilfunkstrahlung scheint(!) bei den Handynutzern also nicht erhöht, sondern sogar erniedrigt zu sein.

Bedeutung der Odds-Ratio (OR)

- Ein Wert von $OR > 1$ bedeutet, dass bei exponierten Personen eine Erkrankung häufiger vorkommt als bei nicht exponierten Personen. Anders gesagt: Bei einem Erkrankungsfall liegt häufiger eine Exposition vor als keine.
- Ein Wert von $OR = 1$ bedeutet, dass bei exponierten Personen genau so viele Erkrankungen vorkommen wie bei nicht exponierten Personen. Anders gesagt: Bei den Erkrankten sind genauso häufig Exponierte zu finden wie Nicht-Exponierte. Die Exposition hat damit aller Wahrscheinlichkeit nach keinen Einfluss auf das Erkrankungsrisiko.
- Ein Wert von $OR < 1$ bedeutet, dass bei exponierten Personen weniger Erkrankungen vorkommen als bei nicht exponierten Personen. Anders gesagt: Bei den Erkrankten sind weniger häufig (seltener) Exponierte zu finden als Nicht-Exponierte.

OR gibt somit den Faktor an, um den die Erkrankungshäufigkeit steigt oder gleich bleibt oder sinkt, wenn man exponiert ist, im Vergleich zur Situation, wo man nicht exponiert ist.

Diese Ungereimtheit wird noch auffälliger durch folgendes Studienergebnis: In allen(!) beteiligten Ländern zeigten sich sogar sinkende Odds-Ratios mit zunehmender Intensität und Dauer der Nutzung von Mobiltelefonen, was scheinbar auf ein sinkendes(!) Risiko für die Entwicklung von Hirntumoren mit zunehmender(!) Nutzungsdauer hindeutet. Das ist biologisch widersinnig und nicht im Einklang mit den bereits vorhandenen wissenschaftlichen Erkenntnissen.

Auch wenn dieses Ergebnis völlig unerwartet und unbedingt erklärungsbedürftig ist, diente es als Begründung für die verbreitete Entwarnung durch das BfS und die Ärztezeitung. Das auffällige mehrheitliche Auftreten von Werten mit $OR < 1$ wurde nicht ernst genommen, sondern als Folge von Fehlereinflüssen¹¹ gewertet und als Artefakt eingestuft.⁴ Dabei verweist die MOBI-Kids-Studie selbst darauf, dass die zahlreichen Odds-Ratios < 1 aufgrund unvermeidlicher Fehlereinflüsse vermutlich nur teilweise und mit erheblichen Ungewissheiten so erklärt werden können, dass sie nach einer Fehlerkorrektur ungefähr den Wert 1 zeigen.

Der eigentliche Trugschluss besteht jedoch darin, dass die Odds-Ratios < 1 nur scheinbar auf ein vermindertes Hirntumorrisiko verweisen, denn die „Gleichsetzung“ von Odds-Ratio und Hirntumorrisiko ist wegen der Überlegungen im 2. Abschnitt aus folgendem Grund nicht mehr sinnvoll möglich:

Eine Odds-Ratio bezeichnet zunächst ganz neutral ein relatives Häufigkeitsverhältnis (auch als Chancenverhältnis bezeichnet), die Gleichsetzung mit einem bestimmten (relativen) Erkrankungsrisiko ist bereits eine Interpretation. Um Odds-Ratios in Fall-Kontroll-Studien überhaupt als Erkrankungsrisiko interpretieren zu können, muss eine grundlegende Voraussetzung erfüllt sein: Das Schadensereignis muss zeitlich *nach* der Einwirkung des vermuteten Risikofaktors – in diesem Fall der Mobilfunkexposition – eingetreten sein, denn erst dann kann ein möglicher kausaler Zusammenhang überhaupt logisch angenommen und von einem Risiko sinnvoll gesprochen werden.

Da die in der Studie erfassten Hirntumoren mehrheitlich vor (!) einer Handynutzung entstanden sein dürften – wie im 2. Abschnitt gezeigt wurde –, ist diese Voraussetzung nicht erfüllt. Das heißt: Es ist sinnwidrig, wenn die Odds-Ratios jetzt als Hirntumorrisiko interpretiert werden! Die gefundenen Odds-Ratios < 1 können damit nicht als Beleg für ein vermindertes Hirntumorrisiko herangezogen werden!

Wie im nächsten Abschnitt im Einzelnen erläutert wird, zeigen die zahlreichen $OR < 1$ vielmehr, dass bei Kindern und Jugendlichen, die in der MOBI-Kids-Studie erfasst wurden, nicht die Auslösung von Hirntumoren, sondern ein tumorpromovierender Effekt durch Mobilfunkstrahlung bestimmend ist, der einen dominanten Einfluss auf die Ergebnisse hat und insbesondere die zahlreichen $OR < 1$ erklären kann.

4. Wie die Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie sachgerecht (nach Kundi et al.) zu interpretieren sind

4.1 Biologische Erkenntnisse über frühkindliche Hirntumoren

Die MOBI-Kids-Studie weist darauf hin, dass bei vielen Kindern schon in frühem Alter ein Hirntumor vorhanden gewesen sein kann, der nicht durch Handynutzung verursacht wurde:

„Es wird angenommen, dass viele Tumoren im Kindes- und Jugendalter möglicherweise schon pränatal oder kurz nach der Geburt ausgelöst werden. Tumoren, die für die MOBI-Kids-Studie in Frage kommen, erreichen daher ihren Höhepunkt hauptsächlich im 3. Lebensjahr und gehen danach zurück. In der Altersspanne von 10 bis 24 Jahren können daher viele Tumorpatienten bereits eine wachsende Masse an neoplastischen Zellen gehabt haben, die zu ihrer Hirntumor-Diagnose führten, nachdem sie mit der Nutzung von Mobiltelefonen begonnen haben. Unter diesen Umständen könnte die Nutzung von Mobiltelefonen die Wachstumsrate dieser entstehenden Tumore erhöht und zu einer früheren Diagnose geführt haben.“ (MOBI-Kids-Studie¹, S. 15)

Die Ursachen für die Entwicklung eines Tumors im frühen Kindesalter sind weitgehend unbekannt: Vermutet werden eine noch nicht bösartige „Transformation“ im Mutterleib oder Einflüsse während der Schwangerschaft bzw. im frühen Babyalter. Kundi et al. schreiben zum weiteren Verlauf der Tumorentwicklung: „Das ist auch der Grund dafür, dass in den ersten Lebensjahren die Inzidenz (Zahl der jährlichen Neuerkrankungen) pro 100.000 Kinder für Hirntumoren so hoch ist (vgl. Abb. 1 aus¹²). Manche sind bereits bei der Geburt ausgeprägt und werden im ersten Lebensjahr symptomatisch, andere, die ein langsames Wachstum zeigen, treten mit der höchsten Inzidenz im 2. bis 4. Lebensjahr auf.“⁷

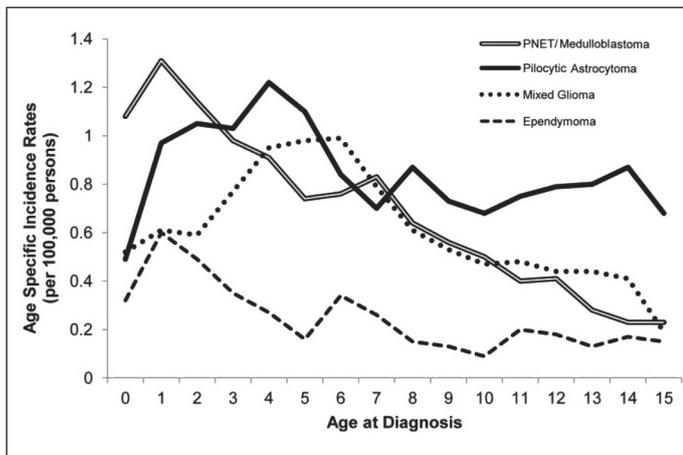


Abb. 1: Inzidenzverlauf kindlicher Hirntumoren (aus¹²; Auswertung für den Zeitraum 1973 – 2009)

In den folgenden Lebensjahren nimmt die Inzidenz von Tumoren, die in der frühen Lebensphase entstanden sind, kontinuierlich ab, da die Wachstumsgeschwindigkeit der Tumoren – und damit die Zeit bis zum Auftreten von Symptomen – individuell verschieden ist und von vielen Faktoren abhängt: Je langsamer der Tumor wächst, desto später wird er diagnostisch erkannt (siehe auch Fig. 11 in¹³).

Da die Mehrzahl der in der MOBI-Kids-Studie erfassten Hirntumoren pränatal oder in der frühen Kindheit entstanden sind, kann man annehmen, dass sich dieser abnehmende Trend der Altersinzidenz-Kurve auch in der untersuchten Altersgruppe der 10 bis 24-Jährigen zeigt, wie dies bereits Abbildung 1 andeutet. Dies wird durch Abbildung 2 bestätigt: Die statistisch im Zeitraum 2012–2016 erhobenen Inzidenzen (Abb. 2 aus⁷) erfassen nur neuroepitheliale Hirntumoren, die somit genau den Fällen der MOBI-Kids-Studie entsprechen.

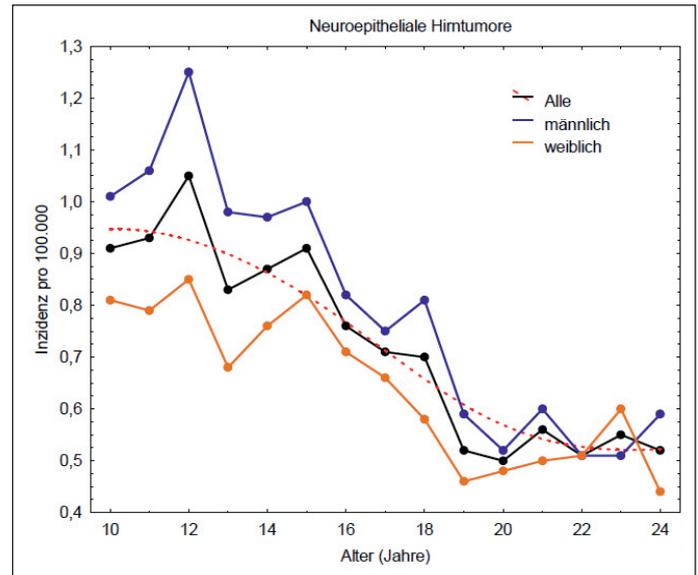


Abb. 2: Inzidenz pro 100.000 primärer neuroepithelialer Hirntumoren (Astrocytome, Glioblastome, Oligodendrogliome, Oligoastrocytome, Ependymome, Choroid Plexus Tumore, Gliome NOS, andere neuroepitheliale Tumoren) nach Geschlecht. Spezialauswertung von CBTRUS (USA) für den Zeitraum 2012 – 2016. Rote Linie: geglättete Trendlinie (aus⁷)

Der Inzidenzverlauf in Abbildung 2 unterscheidet nicht zwischen exponierten und nicht exponierten erkrankten Kindern, dürfte aber überwiegend exponierte erkrankte Kinder (in der MOBI-Kids-Studie: 88 % von allen Fällen, vgl. Table 2 in¹) erfasst haben. Bemerkenswert ist, dass die Inzidenzen ab etwa 12 Jahren einen deutlich abnehmenden(!) Trend aufweisen, wobei der stärkste Abfall zwischen 15 und 19 Jahren auftritt.

4.2 Beschleunigung des Tumorwachstums als Schlüssel zur Deutung der Studienergebnisse

Es ist bereits durch mehrere Studien belegt,^{14,15} dass Mobilfunkstrahlung Tumoren schneller wachsen lässt. Dies gilt insbesondere auch für frühkindliche Tumoren. Kundi et al. schreiben dazu:

„Der erste Schritt einer malignen Transformation bei der Entwicklung von Hirntumoren im Kinder- und Jugendalter geschieht in aller Regel bereits vor der Geburt. Eine nachgeburtliche Exposition kann diesen Schritt daher nicht beeinflussen. Änderungen im Auftreten von Hirntumoren in Abhängigkeit von der Nutzung von Mobiltelefonen können daher **nur durch Beeinflussung späterer Schritte** und in erster Linie durch eine **Änderung der Geschwindigkeit des Tumorwachstums** erklärt werden.“⁷

Auch in der MOBI-Kids-Studie selbst wird dieser Wirkungsmechanismus nicht ausgeschlossen:

„Unsere Ergebnisse schließen jedoch nicht die Beschleunigung des Hirntumorwachstums durch die Nutzung von Mobiltelefonen aus.“ (MOBI-Kids-Studie¹, S. 15)

Wenn aber eine Beschleunigung des Hirntumorwachstums tatsächlich im Spiel ist, dann wäre dies erst dann eine überzeugende Erklärung, wenn sie die Ergebnisse der Studie, insbesondere die zahlreichen Odds-Ratios < 1, der Tendenz nach qualitativ vorhersagen kann. Kundi et al. verfolgen diese Forderung mit folgenden Überlegungen:

„Es liegt auf der Hand, dass bei einer Beschleunigung des Tumorwachstums die klinischen Erscheinungen früher eintreten und daher der Tumor auch früher diagnostiziert wird. ... Eine solche Steigerung (der Wachstumsrate) würde im untersuchten Altersbereich [von 10 bis 24 Jahren – Anm. der Verfasser] eine um 1,5 bis 3,5 Jahre frühere Diagnose herbeiführen.“⁷ Um das Wesentliche der Argumentation zu verdeutlichen, wird im Folgenden beispielhaft von einer um 2 Jahre früheren Diagnose ausgegangen.

Im Folgenden muss bei Kindern mit einem frühkindlichen Hirntumor zwischen dem Inzidenzverlauf von exponierten Kinder (mit beschleunigtem Hirntumorwachstum) und dem nicht exponierter Kinder (ohne beschleunigtes Hirntumorwachstum) unterschieden werden: Die um etwa 2 Jahre frühere Diagnose bedeutet, dass der Inzidenzverlauf der exponierten Kinder dem Inzidenzverlauf nicht exponierter Kinder zwar der Tendenz nach entspricht, aber um 2 Jahre zu jüngerem Alter hin (nach „links“) verschoben ist, wie es Abb. 3 für einen an Abb. 2 angelegten, typischen Inzidenzverlauf zeigt.

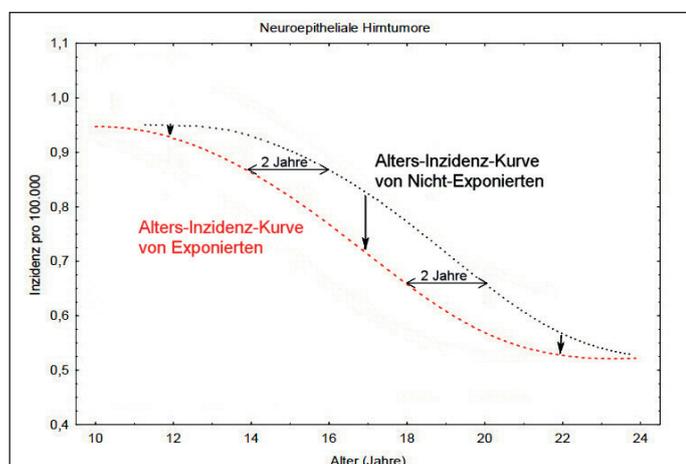


Abb. 3: Fiktive Alters-Inzidenz-Kurve neuroepithelialer Hirntumore von nicht exponierten Kindern (schwarze Linie) und um 2 Jahre verschoben von exponierten Kindern (rote Linie, entspricht Abb. 2). Die Exposition führt zu einem deutlichen Absinken der Inzidenz in dem abfallenden Teil der Kurve (etwa im Bereich der 12 bis 22-Jährigen), in den Randbereichen der Kurve bleibt die Inzidenz in etwa unverändert.

Beispiele: Wenn bei nicht exponierten Kindern, die 16 Jahre alt sind, jährlich etwa 0,87 Hirntumorfälle von 100.000 Kindern festgestellt wurden (Abb. 3, Doppelpfeil), so wird bei den exponierten Kindern genau diese Zahl bereits bei etwa 14 Jahren, also um 2 Jahre früher, gefunden. Entsprechend wird bei 20-jährigen nicht exponierten Jugendlichen die Inzidenz, die jährlich bei etwa 0,66 Hirntumorfällen von 100.000 Jugendlichen liegt, bei den exponierten Jugendlichen bereits bei den etwa 18-Jährigen gefunden.

Weiterhin wird deutlich: 1. Befund: Die Inzidenz von exponierten Kindern (rote Kurve), die 14 Jahre alt sind, hat den Wert der Inzidenz von 16-jährigen nicht exponierten Kinder (Abb. 3, waagerechter Doppelpfeil). 2. Befund: Die Inzidenz von nicht exponierten Kindern (schwarze Kurve), die 14 Jahre alt sind, liegt höher als die von den 16-jährigen nicht exponierten Kindern, da die Kurve mit zunehmender Altersstufe abnimmt. Folgerung aus den beiden Befunden: Daher liegt die Inzidenz von 14-jährigen nicht exponierten Kindern über der Inzidenz von 14-jährigen exponierten Kindern. Anders gesagt: Die Inzidenz von 14-jährigen exponierten Kindern liegt unter der Inzidenz von 14-jährigen nicht exponierten Kindern.

Allgemein gilt: Wegen des abfallenden Verlaufs der Kurve liegt für jede (fixierte) Altersstufe durch diese Verschiebung die Inzidenz von exponierten Kindern unter der Inzidenz von nicht exponierten Kindern. Dies gilt auch für den Mittelwert der drei Altersgruppen, die in der MOBI-Kids-Studie zusammengefasst wurden (senkrechte Pfeile).

4.3 Führt ein beschleunigtes Tumorwachstum zu Odds-Ratios < 1?

Die genannten Zusammenhänge lassen direkte Vorhersagen für die Odds-Ratios zu. Grundsätzlich bezieht sich eine Odds-Ratio zwar nicht auf Inzidenzen (Neuerkrankungen), sondern auf Unterschiede in den Prävalenzen (Krankheitshäufigkeiten) zwischen Exponierten und Nicht-Exponierten. Dabei werden die Fälle (Erkrankte) im Allgemeinen unabhängig davon ausgewählt, ob sie Neuerkrankungen sind oder nicht. Überlegungen zu Inzidenzen lassen sich daher im Allgemeinen nicht mit der Odds-Ratio (OR) in Verbindung bringen. Im speziellen Fall der MOBI-Kids-Studie besteht die Besonderheit, dass „ein sogenanntes Inzidenz-sampling vorgenommen wurde, d. h. dass die Hirntumorfälle, sobald sie diagnostiziert wurden, in die Studie aufgenommen wurden.“⁷ Das bedeutet, dass alle aufgenommenen Fälle Neuerkrankungen sind. In diesem Fall kann formal bewiesen werden, dass die Odds-Ratios (OR) ungefähr dem Inzidenzverhältnis von Exponierten (Werte der roten Kurve in Abb. 3) zu Nicht-Exponierten (Werte der schwarzen Kurve in Abb. 3) für jede Altersstufe entsprechen. Damit liegt ein einfacher Zusammenhang zwischen Abbildung 3 und den Odds-Ratios vor:

- Da die Alters-Inzidenz-Kurven eine fallende Tendenz aufweisen und daher die rote Kurve für die Exponierten für jede Altersstufe unter der schwarzen Kurve für die Nicht-Exponierten liegt, ist das Verhältnis der Inzidenzwerte Exponiert/Nicht-Exponiert und damit die Odds-Ratio für jede Altersstufe wie gefordert < 1. Hinweis: Eine steigende Tendenz bei der Alters-Inzidenz-Kurve würde zu Odds-Ratios > 1 führen.

Beispiel: Die Inzidenz bei den exponierten 17-Jährigen liegt bei ca. 0,72 Hirntumorfällen von 100.000 Jugendlichen (rote Kurve), die Inzidenz bei den nicht exponierten 17-Jährigen liegt dagegen bei ca. 0,825 (schwarze Kurve). Die Odds-Ratio hat den Wert: $OR \approx 0,72/0,825 \approx 0,87 < 1$.

- Da die Alters-Inzidenz-Kurven im Bereich der 15 bis 19-Jährigen das stärkste Absinken zeigen, liegen hier die OR-Werte besonders weit unter 1. Dies passt zu dem Ergebnis, dass in der MOBI-Kids-Studie die OR-Werte gerade für diesen Altersbereich zum Teil signifikant unter 1 liegen.
- In den Randbereichen der Alters-Inzidenz-Kurven, also im Bereich der Altersgruppen 10 bis 12 Jahre und 22 bis 24 Jahre gilt, dass der Unterschied zwischen den beiden Kurven weniger stark ausgeprägt ist, daher sind die Inzidenzverhältnisse bzw. die Odds-Ratios hier zwar immer noch < 1, liegen aber näher an 1. Auch das zeigen die Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie.

Damit ist die Annahme eines beschleunigten Tumorwachstums im Einklang mit den Ergebnissen der MOBI-Kids-Studie und kann die zahlreichen Odds-Ratios < 1 nachvollziehbar und qualitativ stimmig deuten. Sie muss darüber hinaus als der dominante Einfluss der Mobilfunkstrahlung bei der Handynutzung angesehen werden. Kundi et al. folgern aus diesem Ergebnis:

„Weil die Inzidenz der Hirntumore in dieser Altersgruppe mit zunehmendem Alter abfällt, bewirkt ein beschleunigtes Tumorwachstum und somit eine Diagnose in früherem Alter insgesamt eine Linksverschiebung der Alters-Inzidenzkurve und damit Odds-Ratios unter 1, wie sie in der MOBI-Kids-Studie beobachtet wurden. Diese scheinbare Reduktion des Risikos darf daher nicht in diesem Sinn interpretiert, sondern muss als Schädigung der Exposition angesehen werden.“⁷

Diese Aussage erscheint auf den ersten Blick paradox: In der Regel können Odds-Ratios < 1 als ein *vermindertes* Risiko interpretiert werden, dagegen stehen die Odds-Ratios < 1 jetzt für eine Schädigung der Exposition, d. h. für ein früheres Auftreten von klinischen Symptomen und für ein dafür *erhöhtes* Risiko. Der tiefere Grund für diese scheinbare Paradoxie liegt – wie im 2. Abschnitt bereits ausgeführt wurde – in der Interpretation von Odds-Ratios als Risiko, die bei Fall-Kontroll-Studien nur zulässig und angemessen ist, wenn das Schadensereignis *nach* der Einwirkung des vermuteten Risikofaktors eintritt. Da wie gesagt bei den meisten erkrankten Kindern und Jugendlichen in der MOBI-Kids-Studie der Hirntumor (unbemerkt) bereits vor der Exposition durch die eigene Handynutzung vorhanden war, kann über eine Kausalbeziehung zwischen Exposition und Hirntumorauslösung bei Kindern und Jugendlichen nichts gesagt werden und die Odds-Ratios < 1 können nicht mehr sinnvoll als vermindertes „Hirntumorrisiko“ interpretiert werden. Bleibt man dennoch bei der Interpretation von Odds-Ratios als Hirntumorrisiko, kommt es zu der merkwürdigen Paradoxie.

Da diese neue Interpretation von Kundi et al. die verbreitete Interpretation grundlegend in Frage stellt, hat diagnose:funk sie nochmals selbst begutachtet. Klaus Scheler, Mitglied im Vorstand von diagnose:funk, hat dazu eine Darstellung verfasst, die ausführlicher auf die Einzelheiten der Argumentation von Kundi et al. eingeht. Wer sich mit der Kritik an der verbreiteten Interpretation der MOBI-Kids-Studie näher beschäftigen will, für den stehen die Analysen von Scheler, Kundi et al.⁷ und Hardell/Moskowitz¹¹ unter www.diagnose-funk.org/1861 zum Download zur Verfügung.

5. Zusammenfassung

Die Argumente gegen die verbreitete Interpretation der Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie und die daraus abgeleitete neue Interpretation lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Für die Auslösung von Tumoren durch Handynutzung bzw. Mobilfunkstrahlung sind lange Expositionszeiten von 10 bis 20 Jahren und mehr erforderlich. Daher besteht ein erhöhtes Hirntumorrisiko überwiegend nur für Langzeit- bzw. Vielnutzer (nach mindestens 10 Jahren bzw. mindestens 1640 Stunden kumuliert), wie bisherige Untersuchungen gezeigt haben.⁵
- Da die MOBI-Kids-Studie nur die Altersspanne von 10 bis 24 Jahren erfasst hat, kann sie daher über das langfristige Hirntumorrisiko von exponierten jungen Menschen, also nach ihrem 24. Lebensjahr, keine Aussagen machen. Nur bis zum 24. Lebensjahr hat die MOBI-Kids-Studie kein erhöhtes Hirntumorrisiko gefunden.
- Aus dem gleichen Grund – lange erforderliche Expositionszeiten – liegt der Ursprung bei der Mehrzahl der in der MOBI-Kids-Studie erfassten Hirntumoren in der Schwangerschaft oder in der frühen Kindheit, in der die Kinder noch keine Handys ge-

nutzt haben. Die Ursachen hierfür sind weitgehend unbekannt. Die MOBI-Kids-Studie kann daher die Auslösung von Hirntumoren durch Mobilfunkstrahlung nicht bzw. nicht maßgeblich und erst recht nicht ausschließlich untersucht haben.

- Frühkindliche Hirntumore treten mit höchster Inzidenz in den ersten Lebensjahren auf, danach fällt die Inzidenz kontinuierlich ab. Der stärkste Abfall findet sich genau in der mittleren untersuchten Altersgruppe zwischen 15 und 19 Jahren (Abb. 3).
- Da Mobilfunkstrahlung frühkindliche Tumoren nicht ausgelöst haben kann, kann ihre Wirkung auf solche Tumoren in erster Linie nur in einer Beschleunigung des Tumorwachstums liegen, nachdem die betroffenen Kinder mit der Handynutzung begonnen hatten. Diese krebspromovierende Wirkung steht im Einklang mit anderen Studienergebnissen.^{14,15}
- Wegen der zwischen 10 und 24 Jahren sinkenden Inzidenz führt die Beschleunigung des Tumorwachstums zu Odds-Ratios < 1, was den zahlreichen Odds-Ratios < 1 der MOBI-Kids-Studie entspricht. Dieses auffällige Ergebnis der MOBI-Kids-Studie bekommt hiermit eine sachgerechte, stimmige Erklärung, zu der die verbreitete Interpretation nicht in der Lage ist. Kundi et al. bewerten dieses Ergebnis so:

„Es ist also auf Basis der Ergebnisse der MOBI-Kids-Studie (...) davon auszugehen, dass das [die zahlreichen Odds-Ratios < 1 – Anm. der Verfasser] als **klarer Hinweis auf eine Schädigung der Exposition im Sinne einer Beschleunigung des Tumorwachstums zu werten ist. Insbesondere auch die Tatsache, dass die Reduktion der Odds-Ratio im Allgemeinen bei der mittleren Altersgruppe [15 bis 19 - Jährige – Anm. der Verfasser] am stärksten ausgeprägt ist und in dieser Gruppe auch statistisch signifikante Ergebnisse auftraten, was der Alters-Inzidenzkurve [Abb. 2] entspricht, stärkt diese Interpretation.**“⁷

Die Ergebnisse der MOBI-Kids Studie geben aufgrund dieser Erkenntnisse keine Anhaltspunkte für Entwarnung, im Gegenteil: Sie sind Hinweise dafür, dass frühkindliche Hirntumoren durch die krebspromovierende Wirkung von Mobilfunkstrahlung bereits im jüngeren Alter vermehrt symptomatisch werden.

Die zentrale Aussage des Bundesamts für Strahlenschutz (BfS) erkennt diesen Aspekt vollständig und übersieht wesentliche Überlegungen auf S. 15 in der MOBI-Kids-Studie¹, die auf den Mechanismus der Tumorpromotion und seine Auswirkung auf die Odds-Ratios hinweisen. Das BfS hat ohne eigene kritische Analyse weitgehend nur das aus der Studienveröffentlichung abgeschrieben, was zum eigenen Wunschdenken und zu seiner vom thermischen Dogma geleiteten Grundeinstellung passt. Die weitgehend unkritische und einseitige Übernahme von Aussagen in der MOBI-Kids-Studie mit ihrer verheerenden Wirkung ist unseres Erachtens unverantwortlich.

Fazit: Das Bundesamt für Strahlenschutz wird seiner Verpflichtung zur Vorsorge nicht gerecht, es verfehlt seinen Schutzauftrag. Es sollte seine Presseerklärung zur MOBI-Kids-Studie zurückziehen und eine Richtigstellung veröffentlichen.

Autoren:

Dr. Klaus Scheler und Peter Hensinger MA
Die Autoren sind Mitglieder im Vorstand von Diagnose-Funk e.V.
<https://diagnose-funk.org>
E-Mail: info@diagnose-funk.de

Referenzen

- 1 Castaño-Vinyals, G et al.: Wireless phone use in childhood and adolescence and neuroepithelial brain tumours: Results from the international Mobi-Kids study. *Environment International* 2021; 160 (2022): 107069
<https://doi.org/10.1016/j.envint.2021.107069>;
 Download: <http://diposit.ub.edu/dspace/bitstream/2445/183525/1/1-s2.0-S0160412021006942-main.pdf>
- 2 Zum Beispiel: <https://www.kinderaerztliche-praxis.de/a/mobi-kids-studie-entwarnung-bei-handystrahlung-kein-erhoehtes-risiko-fuer-hirntumore-bei-kindern-2422619>
- 3 *Ärztezeitung*, 23.02.2022, Nr. 12 und <https://www.aerzteblatt.de/nachrichten/131607/Kein-erhoehtes-Hirntumorrisiko-durch-Handynutzung-bei-Kindern>, 07.02. 2022, s. auch SPIEGEL: <https://www.spiegel.de/netzwelt/gadgets/keine-hinweise-auf-erhoehtes-hirntumor-risiko-durch-handys-a-1510e527-8c72-4bd9-9bf8-b23d061b9cb9>, 07.02.2022
- 4 Pressemitteilung des Bundesamts für Strahlenschutz zur Mobi-Kids-Studie (07.02.2022): <https://www.bfs.de/SharedDocs/Pressemitteilungen/Bfs/DE/2022/003.html>

 Fachliche Stellungnahme des Bundesamts für Strahlenschutz zur Mobi-Kids-Studie (2022). <https://www.bfs.de/DE/bfs/wissenschaft-forschung/stellungnahmen/emf/mobi-kids.html>
- 5 Hardell L, Carlberg M, Hansson Mild KH: Use of mobile phones and cordless phones is associated with increased risk for glioma and acoustic neuroma. *Pathophysiology*. 2013 Apr; 20(2):85-110. doi: 10.1016/j.pathophys.2012.11.001

 Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Mild KH: Case-control study of the association between malignant brain tumours diagnosed between 2007 and 2009 and mobile and cordless phone use. *Int J Oncol*. 2013 Dec; 43(6): 1833-45. doi: 10.3892/ijo.2013.2111
- 6 Vgl. https://de.wikipedia.org/wiki/Verzögerungszeit#cite_ref-Psychyrembel_1-0
- 7 Kundi M (Hutter H-P, Wallner P, Moshhammer H: Stellungnahme zu den Ergebnissen der Mobi-Kids-Studie. *medi.um* 01/2022;
 Download: https://www.aegu.net/pdf/medium/Mobikids_1_22-1.pdf
- 8 Ostrom QT, Patil N, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS: CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2013-2017. *Neuro Oncol*. 2020 Oct 30; 22(12 Suppl 2):iv1-iv96. doi: 10.1093/neuonc/noaa200. PMID: 33123732; PMID: PMC7596247
- 9 Miller KD, Ostrom QT, Kruchko C, Patil N, Tihan T, Cioffi G, Fuchs HE, Waite KA, Jemal A, Siegel RL, Barnholtz-Sloan JS: Brain and other central nervous system tumor statistics, 2021. *CA Cancer J Clin*. 2021 Sep; 71(5):381-406. doi: 10.3322/caac.21693. Epub 2021 Aug 24. PMID: 34427324 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34427324/>
- 10 Gittleman HR et al.: Trends in Central Nervous System Tumor Incidence Relative to Other Common Cancers in Adults, Adolescents, and Children in the United States, 2000 to 2010. *Cancer* 2015; 121(1):102-112

 Hardell L, Carlberg M: Mobile phones, cordless phones and rates of brain tumors in different age groups in the Swedish National Inpatient Register and the Swedish Cancer Register during 1998-2015. *PLoS One* 2017;12:e0185461

 Daten zusammengefasst bei: Peter Hensinger. Eine Auseinandersetzung mit Prof. M. Röösli's Darstellung der Studienlage zu nicht-ionisierender Strahlung und 5G. *umwelt · medizin · gesellschaft* 2022; 35(2): 41-47
- 11 Hardell L, Moskowitz M: A critical analysis of the Mobi-Kids study of wireless phone use in childhood and adolescence and brain tumor risk. *Rev Environ Health* 2022; <https://doi.org/10.1515/reveh-2022-0040>
- 12 McKean-Cowdin R, Razavi P, Barrington-Trimis J, Baldwin RT, Asgharzadeh S, Cockburn M, Tihan T, Preston-Martin S: Trends in childhood brain tumor incidence, 1973-2009. *Journal of neuro-oncology* 2013; 115(2), 153-160
<https://doi.org/10.1007/s11060-013-1212-5> Abbildung aus: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4056769/figure/F4/>
- 13 Ostrom QT, Patil N, Cioffi G, Waite K, Kruchko C, Barnholtz-Sloan JS. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Other Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2013-2017. *Neuro Oncol*. 2020 Oct 30; 22(12 Suppl 2): iv1-iv96. doi: 10.1093/neuonc/noaa200 Download: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7596247/pdf/noaa200.pdf>
- 14 Tillmann T, Ernst H, Streckert J, Zhou Y, Taugner F, Hansen V, Dasenbrock C: Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int J Radiat Biol* 2010; 86 (7): 529 – 541. <https://doi.org/10.3109/09553001003734501>
- 15 Lerchl A, Klosea M, Grotea K, Wilhelm A F.X., Spathmann O, Fiedler T, Streckert J, Hansen V, Clemens M: Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans. *Biochem Biophys Res Commun* 2015; 459 (4):585-90
<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2015.02.151>

Eine Auseinandersetzung mit Prof. M. Rösli's Darstellung der Studienlage zu nicht-ionisierender Strahlung und 5G

Peter Hensinger

Hintergrund: Die Zeitschrift Aktuelle Kardiologie veröffentlichte in der Ausgabe 10/2021 den Artikel „Gesundheitsrisiko Mobilfunkstrahlung? Was ändert sich mit 5G?“ mit der Botschaft, dass von der Nutzung dieser Technologie keine Gesundheitsrisiken ausgingen.¹ Hauptautor ist Prof. Martin Rösli, unter anderem Vorsitzender von BERENIS, der Schweizer Expertengruppe für nicht-ionisierende Strahlung zur Beratung der Regierung und Mitglied der ICNIRP (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection). Von 2011 bis 2018 war er Mitglied im Stiftungsrat der Schweizerischen Forschungsstiftung Strom und Mobilkommunikation. Der Artikel war postwendend in Online-Medizinportalen Grundlage für die Artikel „5G, ‚Elektrosmog‘ und die Gesundheit: beruhigende Botschaften“ mit dem Kernsatz: „Eine beruhigende Antwort in aller Kürze: Es gibt bisher keine Beweise für gesundheitsschädliche Effekte der 5G-Technik“.² Die vorliegende Analyse setzt sich mit Methode und Inhalt des Artikels von Rösli et al.¹ auseinander.

Schlüsselwörter: Mobilfunk, Smartphone, 5G, nicht-ionisierende Strahlung, Gesundheit, Studienlage

Keywords: Mobile communications, smartphone, 5G, non-ionising radiation, health, study situation

Prof. Rösli's Thesen zum Stand der Forschung

Der Artikel von Rösli trifft drei Hauptaussagen, die in ihrer Summe „Entwarnung“ signalisieren:

1. Durch 5G steige die Gesamtexposition nicht notgedrungen an.
2. Da bisher, also zur Strahlung von GSM, UMTS und LTE, keine gesundheitlichen Auswirkungen nachgewiesen werden konnten, sei auch 5G unbedenklich.
3. Es gebe zwar beobachtete Effekte auf das Gehirn und das oxidative Gleichgewicht, aber ohne Folgen für die Gesundheit.

Alle drei Aussagen entsprechen nicht den Tatsachen, ebenso wenig wie die 5 Thesen, die Rösli daraus ableitet. Was Rösli den ÄrztInnen als Stand der Forschung vermittelt, ist unvollständig und irreführend.

1. Prof. Rösli's These I: Keine Erhöhung der Strahlenbelastung der Bevölkerung durch 5G!

Rösli's erste Botschaft: Die Strahlenbelastung der Bevölkerung steige durch 5G nicht „notgedrungen“, trotz der Verdichtung des Netzes.

Rösli schreibt „Wie sich die Einführung von 5G gesamthaft auf die Exposition der Bevölkerung auswirken wird, hängt von den zukünftigen Applikationen ab, die zurzeit noch weitgehend unbekannt sind“ (Rösli, S. 534).

Unbekannt ist jedoch fast nichts. Zur Realisierung der digitalen Transformation soll alles mit allem vernetzt dauernd funken.³ Rösli selbst konzediert einen „erhöhten Bedarf an Mobilfunkbasisstationen“, die Milliarden Geräte des Internets der Dinge vernetzen sollen, den autonomen Auto-, Bus-, Straßenbahn- und Zugverkehr, die Streitkräfte und Sicherheitsorgane, drahtlose Bezahlssysteme, WLAN in Schulen und Behörden, Videostreaming und nicht zuletzt Smartphones im Dauerbetrieb. Das wird zu einem massiven Anstieg der Belastung führen.

Rösli's Formulierung zur 5G-Beamforming-Übertragung ist eine verharmlosende Halbwahrheit: „Mit diesem sogenannten ‚Beamforming‘ kann zeitlich begrenzt die Exposition am Ort von starker Datennutzung ansteigen“ (S. 534). Doch der Anstieg wird nicht nur zeitlich begrenzt sein, sondern das angestrebte ‚always-on‘ führt zum Gegenteil: einer steigenden Dauerexposition. Das Beamforming, ein hochenergetischer gebündelter Strahl, wird vorherrschend. Die Realsituation: In der Haupteinkaufsstraße nutzen zur gleichen Zeit viele Menschen ihr Smartphone, alle werden von Beams verfolgt, und die Beams werden keinen Bogen um nebenstehende Personen machen.

Rösli's beruhigende Aussage, dass „5G effizienter ist als bisherige Mobilfunktechnologien, und damit nehmen die Emissionen pro übermittelte Datenmenge ab“, ist eine weitere Halbwahrheit, denn wir haben hier einen Rebound-Effekt, das heißt, die einzelne Datenübertragung ist effizienter, aber die explodierenden Datenmengen führen zu einer höheren elektromagnetischen Strahlungsdichte – dies wird durch erste Messungen bestätigt. Koppel et al.⁴ veröffentlichten ihre Messreihe im Umfeld einer Ansammlung von Basisstationsantennen in Stockholm, die in geringer Höhe, nah an den Köpfen der Fußgänger, montiert sind. Das Ergebnis: Der Mittelwert über alle Sendeanlagen beträgt 12,1 V/m (= 388.355 $\mu\text{W}/\text{m}^2$) und der Maximalwert 31,6 V/m (= 2.648.700 $\mu\text{W}/\text{m}^2$). Die französische Regierung startete eine landesweite Messreihe mit dem Gesamtergebnis eines durchschnittlichen Anstiegs (Mittelwertbetrachtung) der Exposition durch 5G um 16 Prozent und vermutet, „dass die Gesamtbelastung in Gebieten, in denen das 3,5-GHz-Band eingesetzt wird, langfristig um etwa 20 Prozent zunehmen wird“.⁵ Eine Messreihe des Landes Nordrhein-Westfalen ergab Maximalwerte von 30,44 V/m (= 2.460.000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$) in Dortmund, in Köln 14,6 V/m (= 565.000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$). Das sind extrem hohe Belastungen und 5G-Anwendungen liefern hierzu aufgrund der neuen Antennentechnik (im 3,6 GHz Band) einen überproportional hohen Anteil.⁶ Zum Vergleich: Der Umweltverband BUND fordert einen einklagbaren Schutzstandard von 0,194 V/m (= 100 $\mu\text{W}/\text{m}^2$), der österreichische „Leitfaden Senderbau“, mitverfasst von der Österreichischen Ärztekammer, 0,6 V/m (= 1.000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$) maximal zulässige Belastung.⁷

Die Messergebnisse bestätigen die Prognose im achten Mobilfunkbericht der deutschen Bundesregierung⁸: „Die Digitalisierung der Gesellschaft schreitet rasant voran. Dies wird zu einer starken Zunahme der drahtlosen Kommunikation insgesamt, mit vermehrtem Einsatz elektromagnetischer Felder und damit auch zu einer insgesamt höheren Belastung der Bevölkerung führen“.⁸

Die mobilfunkkritischen NGOs in Deutschland schlagen Versorgungskonzepte zur Strahlungsminimierung vor, mit denen die vom BUND vorgeschlagenen Werte eingehalten werden.^{9,10}

Fazit: Rööslis Botschaft, die Strahlenbelastung bliebe konstant, entspricht nicht der Realität.

2. Prof. Rööslis These II: Es gibt keine Erkenntnisse zu Risiken von GSM, UMTS und LTE unterhalb der Grenzwerte!?

Rööslis zweite Botschaft: Es seien bisher unterhalb der Grenzwerte keine gesundheitsschädlichen Auswirkungen nachgewiesen worden, also sei auch 5G unschädlich.

Rööslis schreibt: „Bisher konnten keine gesundheitlichen Auswirkungen unterhalb der Richtwerte konsistent nachgewiesen werden. [...] 5G ist eine Weiterentwicklung der bestehenden Mobilfunktechnologie. Es gibt keine substantiellen Hinweise, dass 5G andere biologische Wirkungen hat als bisher verwendete Mobilfunktechnologien“ (S. 532).

Rööslis suggeriert, zu den bisher angewandten Technologien GSM, UMTS und LTE lägen keine Erkenntnisse zu negativen Auswirkungen auf die Gesundheit unterhalb der Grenzwerte vor. Die geltenden ICNIRP-Grenzwerte fußen aber auf dem thermischen Dogma und erkennen nur Schädigungen durch Erhitzung an. Studien, die nicht-thermische Wirkungen der Strahlung nachweisen, werden deshalb von der Risikoeinschätzung ausgeschlossen. Diesem Dogma folgend unterschlägt Rööslis diese Studien und über 110 Reviews, die zu diesen Frequenzen nicht-thermische Effekte nachweisen.^{11,12}

2021 publizierte der Technikfolgenausschuss des Europäischen Parlaments STOA die Studie „Health impact of 5G“, die auf 198 Seiten nahezu lückenlos die Studienlage zu Krebs und Fertilität zu GSM, UMTS und LTE aufarbeitet.¹³ Die STOA-Studie kommt zu folgenden Schlüssen:

- In der Zusammenschau der Ergebnisse aus der Epidemiologie, in-vivo und in-vitro, Studien liegen Nachweise für ein krebsauslösendes Potenzial vor allem der bisher angewandten Mobilfunk-Frequenzbereiche von GSM, UMTS und LTE (FR1: 700 bis 3.800 MHz) vor, ebenso zu negativen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit.
- Zu 5G im höheren Frequenzbereich (FR2: 24,25 bis 52,6 GHz) liegen keine angemessenen Studien vor. Deswegen bezeichnet die STOA-Studie 5G als ein Experiment an der Bevölkerung.

Im 5G-Review von Simkó/Mattson¹⁴, finanziert von der Deutschen Telekom, heißt es: „Die verfügbaren Studien liefern keine ausreichenden und zufriedenstellenden Informationen für eine aussagekräftige Sicherheitsbewertung oder zu der Frage nach nicht-thermischen Effekten.“ 5G wird ohne Technikfolgenab-

schätzung eingeführt. Der Vorsitzende des Technikfolgenausschusses im deutschen Bundestag, Armin Grunwald, bezeichnete dies als Realexperiment am Menschen.¹⁵ Deshalb fordert der EU-STOA-Bericht ein Moratorium zu 5G, ebenso wie der niederländische Bericht, der von Prof. Rööslis zur Entwarnung unter Auslassung der Moratoriumsforderung zitiert wird.

Fazit: Zu GSM, UMTS und LTE gibt es konsistente Hinweise auf Gesundheitsrisiken. Rööslis täuscht den Leser doppelt: Er unterschlägt das bisherige Wissen und verharmlost den Feldversuch 5G. Er gibt Nicht-Wissen über die Toxizität von 5G als Wissen aus. Erste Studien zu 5G geben allerdings bereits Hinweise auf seine Toxizität.^{16,17}

3. Prof. Rööslis These III: Es gibt zwar Effekte, aber ohne negative Wirkungen auf die Gesundheit!?

Rööslis dritte Botschaft: Es gebe zwar beobachtete Effekte auf das Gehirn und auf das oxidative Gleichgewicht, aber ohne ein Gesundheitsrisiko.

Rööslis schreibt: „Beobachtete biologische Effekte wie beispielsweise auf die elektrische Aktivität des Gehirns oder auf das oxidative Gleichgewicht bei hoher lokaler Exposition im Bereich der Expositionsrichtwerte stellen nach heutigem Kenntnisstand kein Gesundheitsrisiko dar“ (Rööslis S. 531).

3.1. Auswirkungen auf das Gehirn und die kognitive Leistungsfähigkeit, Kopfschmerzen und Schlaf

Rööslis Behauptung, die Effekte hätten keine negativen Einflüsse auf den Gehirnstoffwechsel, ist nicht nachvollziehbar. Die Schweizerische Regierung bestätigte 2015, die Beeinflussung der Hirnströme durch nicht-thermische Effekte sei „nach wissenschaftlichen Kriterien ausreichend nachgewiesen“, „deutlich unterhalb der internationalen Grenzwerte“¹⁸. Rööslis selbst war an einer bedeutenden Studie an 700 Jugendlichen beteiligt, die nachweist, dass hochfrequente elektromagnetische Felder von Mobiltelefonen sich nachteilig auf die Entwicklung der Gedächtnisleistung, insbesondere auf das figurale Gedächtnis, auswirken¹⁹.

Allein der Review von Wilke²⁰ zur 2,45 GHz-WLAN-Frequenz dokumentiert 12 Studien zu schädigenden Wirkungen auf das EEG und Gehirnfunktionen und 22 Studien auf Kognition, Lernen, Aufmerksamkeit und Verhalten. Die folgenden mehr als ein Dutzend in der Fachwelt gut bekannten Studien aus den letzten Jahren bestätigen Auswirkungen auf das Gehirn. So weisen Studien von Volkow et al.²¹ und Wardzinski et al.²² Auswirkungen auf den Glukose-Stoffwechsel nach, auf den Hippocampus Studien von Akakin et al.²³, Delen et al.^{24,25}, Hasan et al.²⁶, Karimi et al.²⁷, Kumar et al.²⁸, Tohidi et al.²⁹, Shahin et al.^{30,31}, auf ROS-Bildung Studien von Alkis et al.³², Singh et al.³³, Yang et al.³⁴, auf Neuronen, das Neuronenwachstum und die Zellteilung erforscht von Chen et al.³⁵, Kim et al.^{36,37,38} Li et al.³⁹, Zellstress durch WLAN weisen Othman et al.⁴⁰ nach.

Auch unterschlägt Rööslis Studien der schwedischen Forschergruppe um den Onkologen Prof. Leif Salford (Universität Lund) zur Öffnung der Blut-Hirn-Schranke (BHS) mit der Folge von Neuronenschäden⁴¹, ebenso die bestätigenden Folgestudien von Orendacova et al.⁴², Sirav et al.^{43,44} und Tang et al.⁴⁵.

Eine Metastudie von Farashi et al.⁴⁶ stützt die Beobachtung, dass intensive Handynutzung durch die Strahlenbelastung Kopfschmerzen auslöst. Studien zu WLAN zeigen einen signifikanten Zusammenhang mit Kopfschmerzen und Erschöpfung.^{47, 48, 49, 50} Beispielhaft sei die 2021 erschienene Studie von Chongchitpaisan et al.⁵¹ zitiert, die Korrelationen nachweist: „SOP (Smartphone Output Power), die elektromagnetische Strahlung von Smartphones, steht in einem nichtlinearen Zusammenhang mit Migränekopfschmerzen, der als Fenstereffekt bezeichnet wird.“

Rööslis selbst war beteiligt an der Schweizer Schwarzenburg-Studie, die Schlafstörungen durch Strahlung nachwies, was zu einer Abschaltung des Kurzwellensenders Schwarzenburg führte.⁵² Es gibt eine Fülle an Studien, die Auswirkungen auf den Schlaf nachweisen, wie z.B. Arnetz et al.⁵³ mit dem Teilergebnis: „Bezüglich des Schlafes wurde bei den exponierten Personen eine verlängerte Latenz bis zum Erreichen der ersten Tiefschlafphase beobachtet. Das Ausmaß des Tiefschlafes (Schlafstadium 4) war ebenfalls bei den exponierten Personen vermindert.“ Dem stehen Studien gegenüber, die keine Wirkungen fanden. Hier steht allerdings ein Review aus, das den Endpunkt Schlaf aufarbeitet.

Fazit: Rööslis gesteht zwar zu, dass die Strahlung messbare Auswirkungen auf Gehirn und Schlaf hat, doch seine These, diese hätten keine gesundheitlichen Auswirkungen, ist nicht durch die Forschungslage gedeckt.

3.2. Oxidativer Zellstress, unbedenklich!? Oder doch „langfristige schädliche Auswirkungen“?!

Rööslis schreibt: „In In-vitro- und In-vivo-Studien wurden bei unterschiedlichsten Expositionsbedingungen Einflüsse von HF-EMF auf die Bildung von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) beobachtet. Möglicherweise ist zumindest ein Teil dieser Resultate auf die thermische Wirkung von HF-EMF zurückzuführen, wie es auch für Infrarotstrahlung beobachtet wird. Die Produktion von ROS könnte theoretisch aber auch ein Indiz für längerfristige schädliche Auswirkungen sein“ (S. 534).

Rööslis informiert nicht über die tatsächlichen Ergebnisse der Studien zu diesem Wirkmechanismus. Einen ersten Review legten Naziroglu M, Akman H⁵⁴ im Springer Reference Book zu ROS vor, mit dem Nachweis von oxidativem Stress durch WLAN. Im Review „Oxidative Mechanismen der biologischen Aktivität bei schwachen hochfrequenten Feldern“ haben Yakymenko et al.⁵⁵ 100 Studien ausgewertet. Davon weisen 93 Studien eine EMF-bedingte Überproduktion von reaktiven Sauerstoffspezies (ROS) nach: „Hochfrequenzstrahlung wird deshalb wegen des umfangreichen biologischen Potenzials von ROS und anderen freien Radikalen, wozu auch ihre mutagenen Auswirkungen und ihr regulatorisches Signalübertragungspotenzial gehören, zu einem potenziell gefährlichen Faktor für die menschliche Gesundheit“⁵⁵.

Der EMF-expositionsbedingte Anstieg der oxidativen Schädigungen tritt, so Yakymenko et al., schon tausendfach unterhalb der Grenzwerte im nicht-thermischen Bereich auf, bei einer Leistungsflussdichte von 0,1 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ (= 1.000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$) und bei einer Absorption von SAR = 3 $\mu\text{W}/\text{kg}$ ⁵⁵.

Im Fazit des bisher größten Reviews zu ROS von Schürmann/Mevissen⁵⁶, nach der Auswertung von 223 Arbeiten, schlussfolgern die Autoren:

„Zusammenfassend wurden in der Mehrzahl der Tierstudien Hinweise auf erhöhten oxidativen Stress durch RF-EMF und ELFEMF und in mehr als der Hälfte der Zellstudien berichtet [...] Sicherlich haben einige Studien methodische Unsicherheiten oder Schwächen [...] Es zeichnet sich ein Trend ab, der auch unter Berücksichtigung dieser methodischen Schwächen deutlich wird, nämlich, dass EMF-Exposition, selbst im niedrigen Dosisbereich, durchaus zu Veränderungen im zellulären oxidativen Gleichgewicht führen kann. Ungünstige Bedingungen, wie Krankheiten (Diabetes, neurodegenerative Erkrankungen), beeinträchtigen die Abwehrmechanismen des Körpers, einschließlich der antioxidativen Schutzmechanismen, und Personen mit solchen Vorerkrankungen sind eher anfällig für gesundheitliche Auswirkungen“⁵⁶ (S. 23).

Fazit: Diese ROS-Studien geben eine Antwort auf Rööslis Andeutung: „Die Produktion von ROS könnte theoretisch aber auch ein Indiz für längerfristige schädliche Auswirkungen sein.“ Diese richtige Feststellung steht im Widerspruch zu seiner allgemeinen Entwarnungsbotschaft, denn hier ist ein kausaler Wirkmechanismus identifiziert, der Grundlage entzündlicher Erkrankungen ist. Das Risiko ist aber keineswegs theoretisch. Selbst wenn sich biologische Wirkungen von Expositionen teilweise als reversibel herausstellen, können sie bei chronischer Exposition zu manifesten Auswirkungen führen.

4. Prof. Rööslis These IV: Kein Krebsrisiko – Hirntumore nicht angestiegen?!

Rööslis vierte Botschaft: „Mehrheitlich“ zeigten Studien kein erhöhtes Hirntumorrisiko, ebenso spreche die Statistik dagegen.

Rööslis schreibt: „Epidemiologische Studien zu bösartigen Hirntumoren im Zusammenhang mit Mobiltelefonnutzung zeigen jedoch mehrheitlich kein erhöhtes Erkrankungsrisiko. Vereinzelt beobachtete erhöhte Risiken in Fallkontrollstudien sind wahrscheinlich methodisch bedingt“ (Rööslis, S. 534).

Wieder führt Rööslis nicht die Forschungsergebnisse an, die Effekte nachweisen, sondern suggeriert, dass „mehrheitlich“ – ein zweifelhaftes Kriterium, das die Industrie leicht mit gesponserten Studien erfüllt – kein Risiko nachgewiesen sei, und die Studien, die eines nachweisen, auf „wahrscheinliche“ methodische Mängel oder verbesserte Diagnostik zurückzuführen seien.

Mit dieser nicht dokumentierten Behauptung nach der Methode des Anzweifeln legt er einen Schleier über die Studien, die Krebsrisiken nachweisen. Nach der Auswertung von Prof. Henry Lai ist das sogar die Mehrheit. Von 125 Comet Assay Studien zeigen 78 (65 %) einen Effekt, keinen Effekt 47 (35 %), von 346 Studien zu genetischen Effekten zeigen 224 (65 %) einen Effekt, keinen zeigen 122 (35 %).⁵⁷

2011 gruppierte die IARC, die Krebsagentur der WHO, die nicht-ionisierende Strahlung in die Gruppe 2B „möglicherweise krebserregend“ ein. Grundlage waren die Ergebnisse der Interphone Studie⁵⁸ für Vielnutzer (mehr als 1.640 Stunden/kumuliert) und die Studien des schwedischen Onkologen und Epidemiologen Lennart Hardell, der für Vielnutzer ein bis zu 5-fach erhöhtes Tumorrisiko nachwies, für dieselben Tumorarten, die auch die bestrahlten Tiere in der NTP- und Ramazzini-Studie entwickelten.^{59, 60, 61, 62}

Das Ergebnis der US-amerikanischen NTP-Studie^{63,64}: Mobilfunkstrahlung kann zu Tumoren führen. In der bestrahlten Gruppe der männlichen Ratten wurden Tumoren (Schwannome, Gliome) gefunden und bei einer zusätzlichen Anzahl von Ratten präkanzerogene Zellveränderungen (Hyperplasie von Gliazellen). In der Kontrollgruppe entwickelten sich keine Tumoren. Falcioni et al.⁶⁵ am Ramazzini-Institut (Italien) haben an 2.500 männlichen und weiblichen Ratten nach lebenslanger Bestrahlung mit 1.800 MHz, einer Simulation von Basisstationen, erhöhte Raten von Schwannomen des Herzens und von Gliomen festgestellt, eine Bestätigung der NTP-Studie. Die Studien der österreichischen AUYA-Versicherung⁶⁶ bestätigen ebenfalls das Krebsrisiko. Die an diesen Studien beteiligten und mit den Fachgutachten befassten Wissenschaftler weisen Zweifel an der Relevanz dieser Studien für die menschliche Gesundheit vehement zurück.^{67,68,69} Die Studien von Sadetzki et al.⁷⁰ und Czerninski et al.⁷¹ zeigen ein signifikant erhöhtes Risiko für Tumoren der Ohrspeicheldrüse. Das deutsche Bundesamt für Strahlenschutz sieht eine krebspromovierende Wirkung im Tierversuch als gesichert an.⁷²

Studienergebnisse zu Krebs – Keine Relevanz für die Praxis?

Rööslü versucht, mit der Krebsstatistik diesen Studienergebnissen den Wind aus den Segeln zu nehmen. Sein Argument: Die Krebsstatistiken würden keine erhöhten Inzidenzen zeigen. Auch hier unterschlägt er wesentliche Arbeiten.

Die aggressivste Form der Gliome sind die seltenen Glioblastome, die in den letzten Jahren stark anstiegen. Eine Statistik für die „Metropol Region“ in Frankreich zählt 823 Neuerkrankungen an histologisch bestätigten Glioblastomen im Jahr 1990 und 3.481 im Jahr 2018.⁷³ Mehr Klarheit bringt die offizielle britische Krebsstatistik, weil dort zwischen den einzelnen Gehirnregionen unterschieden wird. Der Frontal- und die Temporallappen liegen beim Telefonieren unmittelbar neben dem Handy und bekommen daher besonders viel Strahlung ab. Deshalb wurde in einer Studie der Anstieg der Glioblastome im Frontal- und Temporallappen mit den Glioblastomen im restlichen Teil des Gehirns verglichen.⁷⁴ Während es dort keinen wesentlichen Anstieg gibt, hat sich die Zahl in den stark bestrahlten Regionen des Gehirns mehr als verdreifacht. Die Grafik daraus zeigt, dass viele andere Ursachen wie chemische Belastung für den Anstieg der Glioblastome ausgeschlossen werden können, da sie auf alle Teile des Gehirns gleichmäßig wirken müssten (Abb. 1). Hardell und Carlberg⁷⁵ konnten nachweisen, dass Gliome vermehrt an der Seite entstehen, an die das Handy beim Telefonieren gelegt wird. Eine Auswertung englischer Daten von 1985 bis 2014 ergibt, dass die Neuerkrankungen von Glioblastomen im Frontal- und in den Temporallappen seit etwa 1992 anstiegen.⁷⁶ Auch die Auswertungen der US-Krebsstatistiken von Gittleman et al.⁷⁷ und Ostrom et al.⁷⁸ zeigen diesen Trend. Die Auswertung der US-Krebsstatistik 2000 bis 2010 von Gittleman et al.⁷⁷ (S. 111) zeigt: „Die Fälle von gutartigen Tumoren des zentralen Nervensystems haben jedoch deutlich zugenommen. Zum Vergleich kam es bei Jugendlichen zu einer Zunahme von bösartigen und gutartigen Tumoren des zentralen Nervensystems. Bei Kindern kam es zu einer Zunahme von akuter myeloischer Leukämie, Non-Hodgkin-Lymphomen sowie bösartigen Tumoren des zentralen Nervensystems.“

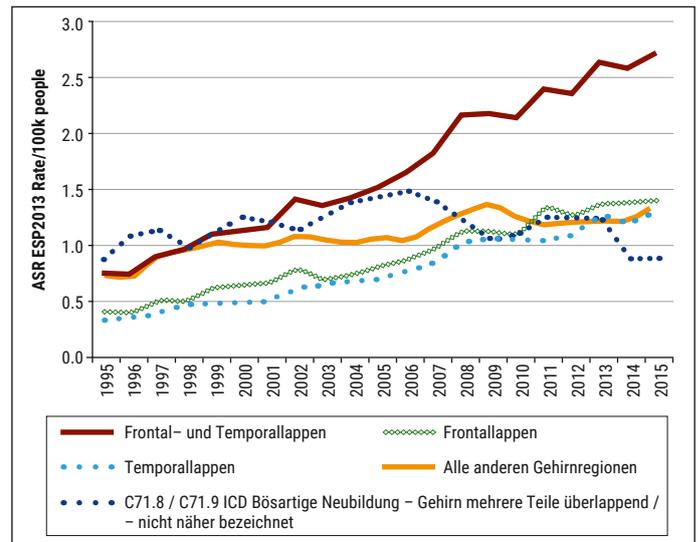


Abb 1: Veränderung der altersstandardisierten Häufigkeitsrate von Glioblastomen in verschiedenen Gehirnregionen 1995-2015, Philips et al.⁷⁴

Die Auswertung von Ostrom et al.⁷⁸ (S. 26) ergab: „Bei Kindern (0–14 Jahre alt) ist die Inzidenz von primären bösartigen Hirn- und ZNS-Tumoren zwischen 2000 bis 2010 signifikant gestiegen, mit einer jährlichen prozentualen Veränderung (APC, Annual Percent Change) von 0,6 %. Bei Jugendlichen (15–19 Jahre alt) gab es zwischen 2000 und 2008 einen signifikanten Anstieg der Inzidenz von primären bösartigen Hirn- und ZNS-Tumoren mit einem APC von 1,0 %. Auch bei Jugendlichen kam es von 2004 bis 2010 zu einem Anstieg der nicht-malignen Hirn- und ZNS-Tumoren mit einem APC von 3,9 %.“ In der Metaanalyse von Bortkiewicz et al.⁷⁹ heißt es: „Die Ergebnisse stützen die Hypothese, dass die langfristige Nutzung von Mobiltelefonen das Risiko von intrakraniellen Tumoren erhöht, insbesondere im Falle einer ipsilateralen Exposition.“ Auswertungen von Burkhamer et al.⁸⁰ bestätigen diesen Trend. Gliome nehmen in den Niederlanden zu, Glioblastome steigen in Australien und England und alle Hirntumore nehmen in Spanien und Schweden zu⁸¹ (S. 653). Die Arbeit von Lim et al.⁸² und das Robert-Koch-Institut dokumentieren Anstiege für Schilddrüsenkrebs. Das Robert-Koch-Institut dokumentiert für alle Malignome bei Kindern einen Anstieg von ca. 25 % zwischen 1994 und 2012.⁸³ Die IARC der WHO berichtet über einen weltweiten Krebsanstieg von 13 % von 2001 bis 2010 bei Kindern.⁸⁴

Inzwischen mehren sich die Forderungen, dass die internationalen Gremien ihre bisherigen Bewertungen revidieren sollten, weil sie eine Unterschätzung des Risikos darstellen. So stellt Prof. James C. Lin (von 2004 bis 2016 ICNIRP-Kommissar und von 2008 bis 2012 Vorsitzender des Ständigen Ausschusses für Physik und Technik der ICNIRP) als Fazit einer Tagung des National Institute of Environmental Health Sciences (USA) fest, dass die Ergebnisse der Krebsstudie des National Toxicology Program (NTP) nahelegen, dass die derzeitigen Richtlinien unzureichend sind, da er die Studienlage als „clear evidence of cell-phone RF radiation cancer risk“ bewertet.^{85,86} Die schwedische Gruppe um Hardell fordert die Eingruppierung in „krebserregend“.^{59,75,87}

Fazit: Das Risiko, dass Mobilfunkstrahlung Krebs initiieren und promovieren kann, wird durch Studienergebnisse gestützt. Rööslü macht nicht den Versuch, diese Studien zu widerlegen, sondern enthält sie den Lesern einfach vor. Das ist unwissenschaftlich.

5. Prof. Rööslis These V: Spermienqualität – nicht gefährdet!?

Rööslis riskante fünfte Botschaft: Mobilgeräte könnten ohne Bedenken in der Nähe der Reproduktionsorgane getragen und genutzt werden.

Rööslis schreibt: „Bis vor Kurzem gab es keine qualitativ genügend epidemiologische Studie zum Einfluss der Mobilfunkstrahlung auf die Spermienqualität, obwohl das Thema öffentlich kontrovers diskutiert wird. In einer kürzlich veröffentlichten prospektiven Kohortenstudie wurde bei rund 3.000 Personen kein Einfluss von einem Mobiltelefon in der vorderen Hosentasche auf die Spermienqualität und die Zeitdauer bis zum Nachweis einer Schwangerschaft beobachtet.“ (Rööslis S. 535)

Rööslis umgeht eine Gesamtschau der Studienlage aus in-vivo, in-vitro und epidemiologischen Studien mit dem anekdotischen Hinweis auf eine (!) epidemiologische Studie von Hatch et al.⁸⁸. Rööslis missinterpretiert dazu noch diese Studie. Sie beweise, dass von Mobiltelefonnutzung „kein Einfluss“ auf die Spermienqualität ausgehe. Das sagt die Studie nicht, sie zeigt ein differenziertes Studienergebnis mit Hinweisen auf eine mögliche Gefährdung von Normalgewichtigen mit einem BMI von unter 25. Allein dieses Ergebnis würde die Anwendung des Vorsorgeprinzips rechtfertigen. Alle Studien mit positiven Ergebnissen wertet Rööslis pauschal als „qualitativ nicht genügend“ ab. Die Gesamtschau einer Auswertung von mehr als 60 Studien nimmt die STOA-Studie¹³ (s.o.) vor und kommt zu dem Schluss, dass das Fertilitätsrisiko bewiesen ist. Dies wird bestätigt durch die derzeit bedeutendste Metastudie von Kim et al.⁸⁹. Das Risiko wird untermauert durch 16 Reviews, die in Zell- und Tierversuchen Schädigungen von Spermien und Embryonen nachweisen.¹¹

Fazit: Rööslis Nennung und Missinterpretation einer einzigen epidemiologischen Studie lenkt von einer Gesamtschau der Studienlage ab. Mit der riskanten Botschaft fällt Rööslis selbst hinter Empfehlungen in Bedienungsanleitungen zurück, Geräte nicht körpernah zu nutzen und deshalb Abstand zu halten.

Keine Interessenkonflikte?!

Rööslis Methode der Darstellung der Studienlage ist bemerkenswert. Er arbeitet mit einer Mischung aus Halbwahrheiten, Relativierungen und Weglassen von Erkenntnissen. Rööslis Rolle im Geflecht von Politik, Industrie und Wissenschaft analysieren die Dokumentationen der Europaabgeordneten Buchner/Rivasi⁹⁰ und des Journalisten-Recherchenetzwerks Investigate Europe (Schumann/Simantke⁹¹), insbesondere auch die lobbyistische Rolle der ICNIRP, der Rööslis angehört und für die er agiert.

Dass die Zeitschrift Aktuelle Kardiologie und der Thieme Verlag ungeprüft Rööslis Publikation angenommen haben, ist fahrlässig. Unter „Interessenkonflikt“ schreibt Rööslis über sich selbst in Aktuelle Kardiologie:

„Von 2011 bis 2018 war M.R. unbezahltes Mitglied des Stiftungsrates der Schweizerischen Forschungsförderung Strom und Mobilkommunikation, einer gemeinnützigen Forschungsförderung an der ETH Zürich. Weder Industrie noch Nichtregierungsorganisationen sind im wissenschaftlichen Beirat der Stiftung vertreten.“

Damit hintergeht Rööslis Zeitschrift und Leser. Er erweckt den Anschein, die Stiftung sei eine Abteilung der ETH Zürich. Tatsächlich hat diese aber lediglich Räume im ETH-Gelände angemietet. Und vor allem: Die Stifter sind u. a. die Schweizer Mobilfunkfirmen Swisscom, Salt und Sunrise, die gegenwärtigen Sponsoren sind Swisscom, Salt, Sunrise, Ericsson und Huawei.⁹²

Der Artikel wurde erarbeitet auf Anregung und in Abstimmung mit dem *Ärztarbeitskreis digitale Medien*, Stuttgart.

Autor:

Peter Hensinger, MA
Vorstandsmitglied diagnose:funk e.V.
Leiter Bereich Wissenschaft
E-Mail: peter.hensinger@diagnose-funk.de

Literatur

- Rööslis M et al. (2021): Gesundheitsrisiko Mobilfunkstrahlung? Was ändert sich mit 5G? Aktuelle Kardiologie 2021;10:531-536
- Kron, Thomas (2022): 5G, „Elektrosmog“ und die Gesundheit: beruhigende Botschaften, <https://t1p.de/abgo>, auch erschienen auf <https://www.coliquio.de>
- Gutbier J, Hensinger P (2020): Fortschritt 5G? Mythen für den Profit, Bergkamen
- Koppel T, Ahonen M, Carlberg M, Hardell L (2022): Very high radiofrequency radiation at Skeppsbron in Stockholm, Sweden from mobile phone base station antennas positioned close to pedestrians' heads, Environ Res 2022; 208: 112627. <https://www.emf-portal.org/de/article/46486>
- ANSES-Bericht (2022): Study of the 5G contribution to exposure of the general public to electromagnetic waves (October 2020 to October 2021). Kurzlink: <https://t1p.de/kz3b>, ANFR-Pressemitteilung vom 24. Januar 2022, Kurzlink: <https://t1p.de/qqw>
- Landesamt für Natur, Umwelt und Verbraucherschutz NRW (2021): Elektromagnetische Felder in NRW – Feldmessungen im Umfeld von 5G-Mobilfunk-sendeantennen, Zwischenbericht zu AP1 und AP2, 15.11. 2021
- Leitfaden Senderbau (2014): Download auf <https://www.diagnose-funk.org/aktuelles/artikel-archiv/detail?newsid=585>
- Bundestag (2018): Drucksache 19/6270, <https://dserver.bundestag.de/btd/19/062/1906270.pdf>
- Gutbier J (2021): Kommunale Handlungsfelder, diagnose:funk Ratgeber 4
- Kühling W (2022): Weißbuch Elektromagnetische Felder. Impulse für die gesundheits- und umweltverträgliche Gestaltung des technologischen Fortschritts im Bereich Mobilfunk/5G, Broschürenreihe der Kompetenzinitiative
- Reviews (2022): Abrufbar unter: <https://www.diagnose-funk.org/1693>
- EMFData: Studiendatenbank von diagnose:funk: www.EMFData.org
- Belpoggi F et al. (2021): Health impact of 5G; Panel for the Future of Science and Technology (STOA), European Parliament (2021); [https://www.europarl.europa.eu/stoa/en/document/EPRS_STU\(2021\)690012](https://www.europarl.europa.eu/stoa/en/document/EPRS_STU(2021)690012)
- Simkó M, Mattsson MO (2019): 5G Wireless Communication and Health Effects - A Pragmatic Review Based on Available Studies Regarding 6 to 100 GHz. Int J Environ Res Public Health 2019; 16 (18): E3406
- Grunwald A (2019): Abrufbar unter <https://www.diagnose-funk.org/1436>
- EPRS (European Parliamentary Research Service. Briefing (2020): Effects of 5G wireless communication on human health. Autor: Miroslava Karaboytcheva, Members' Research Service PE 646.172, February 2020, <https://www.diagnose-funk.org/1530>.
- Parlament Österreich (2020): „5G-Mobilfunk und Gesundheit“ warnt vor Risiken. www.diagnosefunk.org/publikationen/1532
- Bafu/Bakom (2015): <https://www.bakom.admin.ch/bakom/de/home/das-bakom/organisation/rechtliche-grundlagen/bundesratsgeschaefte/zukunfts-taugliche-mobilfunknetze.html>, <https://www.bafu.admin.ch/bafu/de/home/themen/elektrosmog/fachinformationen/auswirkungen-elektrosmog/gesundheitliche-auswirkungen-von-hochfrequenz-strahlung.html#-1872767350>

- 19 Foerster M, Thielens A, Joseph W, Eeftens M, Roosli M (2018): A prospective cohort study of adolescents' memory performance and individual brain dose of microwave radiation from wireless communication. *Environmental Health Perspectives*. <https://ehp.niehs.nih.gov/ehp2427/>
- 20 Wilke I (2018): Biologische und pathologische Wirkungen der Strahlung von 2,45 GHz auf Zellen, Fruchtbarkeit, Gehirn und Verhalten. Review: *umwelt · medizin · gesellschaft*, 2018 Feb 31(1)
- 21 Volkow ND, Tomasi D, Wang GJ, Vaska P, Fowler JS, Telang F, Alexoff D, Logan J, Wong C (2011): Effects of cell phone radiofrequency signal exposure on brain glucose metabolism. *JAMA* 2011; 305 (8): 808-813
- 22 Wardzinski EK, Jauch-Chara K, Haars S, Melchert UH, Scholand-Engler HG, Oltmanns KM (2022): Mobile Phone Radiation Deflects Brain Energy Homeostasis and Prompts Human Food Ingestion. *Nutrients* 2022; 14 (2): 339
- 23 Akakin D, Tok OE, Anil D, Akakin A, Sirvanci S, Seber G, Ercan F (2021): Electromagnetic Waves from Mobile Phones may Affect Rat Brain During Development. *Turkish Neurosurgery* 31 (3), 412–421; besprochen im *ElektrosmogReport* 2-2022
- 24 Delen K, Sirav B, Oruc S, Seymen CM, Kuzay D, Yeğin K, Take Kaplanoğlu G (2021): Effects of 2600 MHz Radiofrequency Radiation in Brain Tissue of Male Wistar Rats and Neuroprotective Effects of Melatonin. *Bioelectromagnetics* 42 (2), 159–172, besprochen im *ElektrosmogReport* 2-2021
- 25 Gökçek-Saraç Ç, Akçay G, Karakurt S, Ateş K, Özen Ş, Deri N (2021): Possible effects of different doses of 2.1 GHz electromagnetic radiation on learning, and hippocampal levels of cholinergic biomarkers in Wistar rats. *Electromagnetic Biology and Medicine* 40 (1), 179–190, besprochen im *ElektrosmogReport* 2-2022
- 26 Hasan I, Jahan MR, Islam MN, Islam MR (2022): Effect of 2400 MHz mobile phone radiation exposure on the behavior and hippocampus morphology in Swiss mouse model. *Saudi Journal of Biological Sciences* 29 (1), 102–110; besprochen im *ElektrosmogReport* 1-2022
- 27 Karimi N, Bayat M, Haghani M, Saadi HF, Ghazipour GR (2018): 2.45 GHz microwave radiation impairs learning, memory, and hippocampal synaptic plasticity in the rat. *Toxicology and Industrial Health* 2018; 34(12), 873–883. Besprochen im *ElektrosmogReport* 1-2019
- 28 Kumar R, Deshmukh PS, Sharma S, Banerjee BD (2021): Effect of mobile phone signal radiation on epigenetic modulation in the hippocampus of Wistar rat. *Environmental Research* 192, 110297, besprochen im *ElektrosmogReport* 3/4-2020
- 29 Tohidi FZ, Sadr-Nabavi A, Haghiri H, Fardid R, Rafatpanah H, Azimian H, Bahreini-Toossi MH (2020): Long-term exposure to electromagnetic radiation from mobile phones can cause considerable changes in the balance of Bax/Bcl2 mRNA expression in the hippocampus of mice. *Electromagnetic Biology and Medicine*, besprochen im *ElektrosmogReport* 3/4-2020
- 30 Shahin S, Banerjee S, Singh SP, Chaturvedi CM (2015): 2.45 GHz Microwave Radiation Impairs Learning and Spatial Memory via Oxidative/Nitrosative Stress Induced p53-Dependent / Independent Hippocampal Apoptosis: Molecular Basis and Underlying Mechanism. *Toxicological Sciences* 148 (2), 380–399
- 31 Shahin S, Banerjee S, Swarup V, Singh SP, Chaturvedi CM (2018): 2.45-GHz Microwave Radiation Impairs Hippocampal Learning and Spatial Memory: Involvement of Local Stress Mechanism-Induced Suppression of iGluR/ERK/CREB Signaling. *Toxicological Sciences* 161 (2), 349–374
- 32 Alkis M E, Bilgin H M, Akpolat V, Dasdag S, Yegin K, Yavas M C, Akgad M Z. (2019) Effect of 900-, 1800-, and 2100-MHz radiofrequency radiation on DNA and oxidative stress in brain. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 00(00), 1–16.2019; besprochen im *ElektrosmogReport* 1-2019
- 33 Singh KV, Gautam R, Meena R, Nirala JP, Jha SK, Rajamani P (2020): Effect of mobile phone radiation on oxidative stress, inflammatory response, and contextual fear memory in Wistar rat. *Environmental Science and Pollution Research*. 2020, besprochen im *ElektrosmogReport* 2-2020
- 34 Yang H, Zhang Y, Wu X, Gan P, Luo X, Zhong S, Zuo W. (2022): Effects of Acute Exposure to 3500 MHz (5G) Radiofrequency Electromagnetic Radiation on Anxiety-Like Behavior and the Auditory Cortex in Guinea Pigs. *Bioelectromagnetics*, besprochen im *ElektrosmogReport* 1-2022
- 35 Chen C, Ma Q, Deng P, Lin M, Gao P, He M, Lu Y, Pi H, He Z, Zhou C, Zhang Y, Yu Z, Zhang L (2021): 1800 MHz Radiofrequency Electromagnetic Field Impairs Neurite Outgrowth Through Inhibiting EPHA5 Signaling. *Front Cell Dev Biol*. 2021;9(April):1-16, besprochen im *ElektrosmogReport* 2-2021
- 36 Kim JH, Yu DH, Huh YH, Lee EH, Kim HG, Kim HR (2016): Long-term exposure to 835 MHz RF-EMF induces hyperactivity, autophagy and demyelination in the cortical neurons of mice. *Scientific Reports*, 7 (December 2016), besprochen im *ElektrosmogReport* 3-2019
- 37 Kim JH, Chung KH, Hwang YR, Hwang YR, Park HR, Kim HJ, Kim H, Kim RK (2021a): Exposure to RF-EMF alters postsynaptic structure and hinders neurite outgrowth in developing hippocampal neurons of early postnatal mice. *Int J Mol Sci*. 2021;22(10), besprochen im *ElektrosmogReport* 3-2021
- 38 Ju Hwan Kim, Sangbong Jeon, Hyung-Do Choi, Jae-Hun Lee, Jun-Sang Bae, Nam Kim, Hyung-Gun Kim, Kyu-Bong Kim, Hak Rim Kim (2021): Exposure to long-term evolution radiofrequency electromagnetic fields decreases neuroblastoma cell proliferation via Akt/mTOR- mediated cellular senescence, *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A*, 84:20, 846-857, besprochen im *ElektrosmogReport* 2-2022
- 39 Li Y, Deng P, Chen C, Ma Q, Pi H, He M, Lu Y, Gao P, Zhou C, He Z, Zhang Y, Yu Z, Zhang L. (2021): 1800 MHz Radiofrequency Electromagnetic Irradiation Impairs Neurite Outgrowth With a Decrease in Rap1-GTP in Primary Mouse Hippocampal Neurons and Neuro2a Cells. *Front Public Heal*. 2021;9 (November):1–13, besprochen im *ElektrosmogReport* 1-2022
- 40 Othman H, López-Furelos A, Leiro-Vidal JM, Mohamed A, Mohsen S, Hafedh A, Salas-Sánchez AA, Ares-Pena F, López-Martín E (2021): Exposure to 2.45 GHz radiation triggers changes in HSP-70, Glucocorticoid Receptors and GFAP biomarkers in rat brain. *Int J Mol Sci*. 2021;22(10), besprochen im *ElektrosmogReport* 3-2021
- 41 Nittby H, Grafstrom G, Tian DP, Malmgren L, Brun A, Persson BR, Salford LG, Eberhardt J (2008): Cognitive impairment in rats after long-term exposure to GSM-900 mobile phone radiation. *Bioelectromagnetics* 2008; 29 (3): 219-232
- 42 Orendacova J, Orendac M, Mojzis M, Labun J, Martoncikova M, Saganova K, Lievajova K, Blasko J, Abdiova H, Galik J, Racekova E (2011): Effects of short-duration electromagnetic radiation on early postnatal neurogenesis in rats: Fos and NADPH-d histochemical studies. *Acta Histochem* 2011; 113 (7): 723-728. <https://www.emf-portal.org/de/article/18687>
- 43 Sirav B, Seyhan N (2016): Effects of GSM modulated radio-frequency electromagnetic radiation on permeability of blood-brain barrier in male & female rats. *J Chem Neuroanat* 2016; 75 Pt B: 123-127. <https://www.emf-portal.org/de/article/28535>
- 44 Sirav B, Seyhan N (2011): Effects of radiofrequency radiation exposure on blood-brain barrier permeability in male and female rats. *Electromagn Biol Med* 2011; 30 (4): 253-260. <https://www.emf-portal.org/de/article/19853>
- 45 Tang J, Zhang Y, Yang L, Chen Q, Tan L, Zuo S, Feng H, Chen Z, Zhu G (2015): Exposure to 900 MHz electromagnetic fields activates the mdk-1/ERK pathway and causes blood-brain barrier damage and cognitive impairment in rats. *Brain Res* 2015; 1601: 92-101. <https://www.emf-portal.org/de/article/26411>
- 46 Farashi S, Bashirian S, Khazaei S, Khazaei M, Farhadinasab A (2022): Mobile phone electromagnetic radiation and the risk of headache: a systematic review and meta-analysis. *Int Arch Occup Environ Health* 2022
- 47 Chiu CT, Chang YH, Chen CC, Ko MC, Li CY (2015): Mobile phone use and health symptoms in children. *J Formos Med Assoc* 2015; 114 (7): 598-604
- 48 Cho YM, Lim HJ, Jang H, Kim K, Choi JW, Shin C, Lee SK, Kwon JH, Kim N (2016): A cross-sectional study of the association between mobile phone use and symptoms of ill health. *Environ Health Toxicol* 2016; 31: e2016022
- 49 Redmayne M, Smith E, Abramson MJ (2013): The relationship between adolescents' well-being and their wireless phone use: a cross-sectional study. *Environ Health* 2013; 12: 90
- 50 Wang J, Su H, Xie W, Yu S (2017): Mobile Phone Use and The Risk of Headache: A Systematic Review and Metaanalysis of Crosssectional Studies. *Sci Rep* 2017; 7 (1): 12595
- 51 Chongchitpaisan W, Wiwatanadate P, Tanprawate S, Narkpongphan A, Siripon N (2021): Trigger of a migraine headache among Thai adolescents smartphone users: a time series study. *Environ Anal Health Toxicol* 2021; 36 (1): e2021006-0
- 52 Abelin T, Altpeter E, Rössli M (2005): Sleep Disturbances in the Vicinity of the Short-Wave Broadcast Transmitter Schwarzenburg. *Somnologie (Somnology)* 2005; 9 (4): 203-209; <https://www.emf-portal.org/de/article/13159>
- 53 Arnetz BB, Akerstedt T, Hillert L, Lowden A, Kuster N, Wiholm C (2007): The Effects of 884 MHz GSM Wireless Communication Signals on Self-reported Symptom and Sleep (EEG)- An Experimental Provocation Study. *PIERS Online* 2007; 3 (7): 1148-1150
- 54 Naziroglu M, Akman H (2014): Effects of Cellular Phone – and Wi-Fi – Induced Electromagnetic Radiation on Oxidative Stress and Molecular Pathways in Brain, in: I. Laher (ed): *Systems Biology of Free Radicals and Antioxidants*, Springer Berlin Heidelberg, 106, S. 2431-2449
- 55 Yakymenko I, Tsybulin O, Sidorik E, Henshel D, Kyrylenko O, Kyrylenko S (2016): Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. *Electromagn Biol Med* 2016; 35 (2): 186-202

- 56 Schürmann D, Mevissen M (2021): Manmade Electromagnetic Fields and Oxidative Stress - Biological Effects and Consequences for Health. *Int J Mol Sci* 2021; 22 (7): 3772, <https://www.diagnose-funk.org/1692>
- 57 Bionitiative (2022): <https://bionitiative.org/research-summaries/>, <https://www.diagnose-funk.org/1635>
- 58 Interphone Study Group (2021): <https://interphone.iarc.fr/uicc-report-final-03102011.pdf>
- 59 Hardell L et al. (2011) : Pooled analysis of case-control studies on malignant brain tumours and the use of mobile and cordless phones including living and deceased subjects. *Int J Oncol* 2011; 38 (5): 1465-1474
- 60 Hardell L, Carlberg M (2012): Das Hirntumorrisiko im Zusammenhang mit der Nutzung von Mobil- und Schnurlostelefonen, in: Langzeirisiken des Mobil- und Kommunikationsfunks, Hrsg. Kompetenzinitiative e.V., 2012
- 61 Hardell L et al (2013): Mobile Phone use and brain tumor risk: early warnings, early actions, in: European Environment Agency: Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation, EEA-Report 1/2013, Download: <https://www.diagnose-funk.org/1039>
- 62 Davis, DL, Kesari S, Soskolne CL, Miller AB, Stein Y (2013): Swedish review strengthens grounds for concluding that radiation from cellular and cordless phones is a probable human carcinogen, *Pathophysiology* 20 (2013) 123–129
- 63 Wyde ME et al. (2016): Report of Partial Findings from the National Toxicology Program Carcinogenesis Studies of Cell Phone Radiofrequency Radiation in Hsd: Sprague Dawley® SD rats (Whole Body Exposures). 26.06.2016. <http://biorxiv.org/content/biorxiv/early/2016/05/26/055699.full.pdf>
- 64 NTP Technical Report on the toxicology and carcinogenesis studies of gsm- and cdma-modulated cell phone radio frequency radiation at 900 MHz in Hsd: sprague dawley sd rats (whole-body exposure). Scheduled Peer Review Date: March 26 to 28, 2018
- 65 Falcioni L, Bua L, Tibaldi E, Lauriola M, De Angelis L, Gnudi F, Mandrioli D, Manservigi M, Manservigi F, Manzoli I, Menghetti I, Montella R, Panzacchi S, Sgargi D, Strollo V, Vornoli A, Belpoggi F (2018): 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. *Environmental Research*, <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.01.037>
- 66 ATHEM-2 (2016): Untersuchung athermischer Wirkungen elektromagnetischer Felder im Mobilfunkbereich, AUVA Report-Nr.70; Hrsg. Allgemeine Unfallversicherungsanstalt, Österreich, 2016
- 67 diagnose:funk (2019): NTP-Studie: ‚Sorgfältigste durchgeführte Untersuchung‘. Diskussion um NTP-Studie auf der BIOEM 2016. <https://www.diagnose-funk.org/1122>
- 68 diagnose:funk (2019): Video mit Dr. Ron Melnick zur NTP-Studie. <https://www.diagnose-funk.org/publikationen/1358>
- 69 diagnose:funk (2020): NTP Studie: Richtigstellungen der Verfälschungen. <https://www.emfdata.org/en/documentations/detail?id=219>
- 70 Sadetzki S, Chetrit A, Jarus-Hakak A, Cardis E, Deutch Y, Duvdevani S, Zultan A, Novikov I, Freedman L, Wolf M (2008): Cellular phone use and risk of benign and malignant parotid gland tumors - a nationwide case-control study. *Am J Epidemiol* 2008; 167 (4): 457-467
- 71 Czerninski R, Zini A, Sgan-Cohen HD (2011): Risk of parotid malignant tumors in Israel (1970-2006). *Epidemiology* 2011; 22 (1): 130 - 131
- 72 Lerchl A, Klose M, Grote K, Wilhelm AF, Spathmann O, Fiedler T, Streckert J, Hansen V, Clemens M (2015): Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans. *Biochem Biophys Res Commun* 2015; 459 (4): 585-590
- 73 Santepublicfrance (2018): <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/cancers/cancer-du-sein/documents/rapport-synthese/estimations-nationales-de-l-incidence-et-de-la-mortalite-par-cancer-en-france-metropolitaine-entre-1990-et-2018-volme-1-solides-etud>. Dort „télécharger“ anklicken
- 74 Philips A., Henshaw D.L., Lamburn G., O’Carroll M.J. (2018): Brain tumors: rise in glioblastoma multiforme incidence in England 1995 – 2015 suggests an adverse environmental or lifestyle factor. *Hindawi J Environ Public Health* 2018 article ID 7910754
- 75 Hardell L, Carlberg M, Hedendahl L (2018): Kommentar zu den Ergebnissen der NTP-Studie, erschienen als diagnose:funk Brennpunkt. Erstpublikation auf der Seite der NIEHS bei Kommentaren zur NTP-Studie: https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/about_ntp/trpanel/2018/march/publiccomm/hardell20180312.pdf
- 76 Office for National Statistics, UK, (2016): <https://www.ons.gov.uk/peoplepopulationandcommunity/healthandsocialcare/conditionsanddiseases/adhocs/05782incidenceofmalignantneoplasmofbraininengland1985to2014>
- 77 Gittleman HR et al. (2015): Trends in Central Nervous System Tumor Incidence Relative to Other Common Cancers in Adults, Adolescents, and Children in the United States, 2000 to 2010. *Cancer* 1-2015, S. 102ff
- 78 Ostrom QT et al. (2015): CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2008-2012, *Neuro-Oncology* 17:iv1–iv62, 2015. doi:10.1093/neuonc/nov189
- 79 Bortkiewicz A, Gadzicka E, Szymczak W (2017): Mobile phone use and risk for intracranial tumors and salivary gland tumors - a meta-analysis, *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health* 2017;30(1):27 – 43
- 80 Burkhamer J, David Kriebel D, Clapp R (2017): The increasing toll of adolescent cancer incidence in the US. *PLoS ONE* 12(2)
- 81 Belpomme D, Hardell L, Belyaev I, Burgio E, Carpenter DO (2018): Thermal and non-thermal health effects of low intensity non-ionizing radiation: An international perspective, *Environmental Pollution*, 242 (2018) 643-658
- 82 Lim, H PhD; Susan S. Devesa, PhD; Julie A. Sosa, MD; David Check, BS; Cari M. Kitahara, PhD, MHS (2017): Trends in Thyroid Cancer Incidence and Mortality in the United States, 1974-2013, *JAMA*. doi:10.1001/jama.2017.2719
- 83 RKI (Robert-Koch-Institut) (2015): Krebs in Deutschland, 2015, S.114
- 84 IARC (WHO) (2017): Pressemitteilung vom 11.04.17: Latest data show a global increase of 13% in childhood cancer incidence over two decades, http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2017/pdfs/pr251_E.pdf
- 85 Lin JC (2018): Clear Evidence of Cell-Phone RF Radiation Cancer Risk. *IEEE microwave magazine* Sept./Okt. 2018, 16, <https://www.diagnose-funk.org/1304>
- 86 Lin JC (2019): „The Significance of Primary Tumors in the NTP Study of Chronic Rat Exposure to Cell Phone Radiation“, *IEEE Microwave Magazine* | November 2019, <https://www.diagnose-funk.org/publikationen/1508>, <https://www.diagnose-funk.org/publikationen/1298>
- 87 Carlberg M, Hardell L (2017): Evaluation of Mobile Phone and Cordless Phone Use and Glioma Risk Using the Bradford Hill Viewpoints from 1965 on Association or Causation, *Review Article BioMed Research International*, Volume 2017, Article ID 9218486
- 88 Hatch EE, Willis SK, Wesselink AK, Mikkelsen EM, Eisenberg ML, Sommer GJ, Sorensen HT, Rothman KJ, Wise LA (2021): Male cellular telephone exposure, fecundability, and semen quality: results from two preconception cohort studies. *Hum Reprod* 2021; 36 (5): 1395-1404
- 89 Kim S, Han D, Ryu J, Kim K, Kim YH (2021c): Effects of mobile phone usage on sperm quality - No time-dependent relationship on usage: A systematic review and updated meta-analysis. *Environ Res* 2021; 202: 111784, <https://www.diagnose-funk.org/1797>
- 90 Buchner/Rivasi-Report (2020): Die Internationale Kommission zum Schutz vor nichtionisierender Strahlung: Interessenkonflikte, „Corporate Capture“ und der Vorstoß zum Ausbau des 5G-Netzes, Download: <https://www.diagnose-funk.org/1701>
- 91 Schumann H / Simantke E (2019): Europa ignoriert mögliches Krebsrisiko von 5G, *Der Tagespiegel*, <https://www.tagesspiegel.de/gesellschaft/elektromog-europa-ignoriert-moegliches-krebsrisiko-von-5g/23855700.html>, <https://www.diagnose-funk.org/1335>;
- 92 FSM (2022): <https://www.emf.ethz.ch/de/stiftung/sponsoren-traeger>, (abgerufen 06.02.2022).

Erzeugung von Ungewissheit: Umstrittene Wissenschaft und der Schutz von öffentlicher Gesundheit und Umwelt

David Michaels, PhD, MPH, und Celeste Monforton, MPH

Die Gegner von Gesundheits- und Umweltvorschriften versuchen oft, "Unsicherheit zu erzeugen", indem sie die Gültigkeit der wissenschaftlichen Beweise, auf denen die Vorschriften beruhen, in Frage stellen. Obwohl diese Strategie vor allem von der Tabakindustrie verfolgt wird, wird sie auch von den Herstellern anderer gefährlicher Produkte angewandt. Ihre Befürworter verwenden das Etikett "Junk Science", um Forschung lächerlich zu machen, die mächtige Interessen bedroht.

Diese Strategie der Erzeugung von Ungewissheit steht im Widerspruch zum Grundsatz der öffentlichen Gesundheit, dass Entscheidungen auf der Grundlage der besten verfügbaren Erkenntnisse getroffen werden müssen. Das öffentliche Gesundheitssystem muss sicherstellen, dass wissenschaftliche Erkenntnisse auf eine Weise bewertet werden, dass die Gesundheit der Bevölkerung und die Umwelt angemessen geschützt werden. (Am J Public Health. 2005;95:S39-S48. doi:10.2105/AJPH.2004.043059)

Jede Flasche Aspirin, die in den Vereinigten Staaten verkauft wird, enthält einen Warnhinweis an die Eltern, dass die Einnahme von Aspirin bei Kindern mit Viruserkrankungen das Risiko erhöht, das Reye-Syndrom zu entwickeln. Bevor die obligatorischen Warnhinweise von der Food and Drug Administration (FDA) eingeführt wurden, war die Zahl der Reye-Syndrome* erheblich: 555 Fälle wurden im Jahr 1980 gemeldet. Eines von drei Kindern, die das Reye-Syndrom entwickelten, starb daran. (1) Der Konsum von Aspirin erhöht das Risiko des Reye-Syndroms um schätzungsweise 4000 Prozent. (2) Heute werden jährlich weniger als eine Handvoll Fälle des Reye-Syndroms pro Jahr gemeldet; der Warnhinweis und die Aufklärungskampagne haben das Leben von Hunderten von Kindern gerettet. (1,3,4)

Obwohl das Verschwinden des Reye-Syndroms als ein "Triumph für die öffentliche Gesundheit" betrachtet wird, (5) ist es ein bittersüßer Triumph. Während die Aspirin-Industrie die Bemühungen der Regierung, Eltern zu warnen, verzögerte mit dem Argument, dass die wissenschaftlichen Beweise unvollständig, unklar oder unsicher seien, wurde eine ungezählte Anzahl von Kindern behindert oder starb am Reye-Syndrom.

Nach der Veröffentlichung von vier Studien, die zeigten, dass Kinder mit Windpocken oder Grippe, die Aspirin einnahmen, wahrscheinlich mehr das Reye-Syndrom entwickeln, gaben die Centers for Disease Control (CDC) im Jahr 1980 eine Warnung an die medizinische Gemeinschaft heraus. Aber die Aspirin-Industrie war in der Lage, mit Unterstützung des Office of Management and Budget des Weißen Hauses, ein großes öffentliches Aufklärungsprogramm der Regierung um zwei Jahre und die Kennzeichnungspflicht vier Jahre lang hinauszuzögern. (6) Obwohl die vier Studien für die CDC ausreichten, um Warnungen auszusprechen, verwies die Industrie auf 17 spezifische "Mängel" in den Studien (7) und bestand darauf, dass mehr zuverlässige Studien benötigt würden, um einen kausalen Zusammenhang zwischen Aspirin und dem Reye-Syndrom herzustellen. Die Aspirin-Industrie behauptete dies weiterhin trotz der Schlussfolgerung eines beratenden Bundesausschusses, dass Kinder mit viralen Infektionen Aspirin meiden sollten, und ging sogar so weit, eine öffentliche Werbesendung zu finanzieren, in der behauptet wird: "Wir wissen, dass kein Medikament *nachweislich* die Reye-Krankheit verursacht." (Hervorhebung im Original). (8)

Ein Rechtsstreit der Public Citizen's Health Research Group (HRG) zwang schließlich die widerspenstige Reagan-Regierung dazu, die Warnhinweise 1986 verbindlich zu machen.

Die Aspirinhersteller haben die Strategie, die zugrundeliegende Wissenschaft in Frage zu stellen, um eine Regulierung zu verhindern, nicht erfunden; sie wurde Jahrzehnte lang erfolgreich von Umweltverschmutzern und Herstellern gefährlicher Produkte angewandt. Diese Strategie ist inzwischen so üblich geworden, dass es ungewöhnlich ist, wenn die Wissenschaft hinter einer in den Vereinigten Staaten vorgeschlagenen öffentlichen Gesundheits- oder Umweltvorschrift nicht von einem Unternehmen angefochten wird, das von der Regulierung betroffen ist. Das Nationale Toxikologie Programm der USA (NTP) zum Beispiel veröffentlicht eine Liste von Substanzen, die Krebs verursachen können.⁽⁹⁾ Bevor eine neue Substanz in die Liste aufgenommen wird, findet ein öffentliches Verfahren mit mehreren unabhängigen wissenschaftlichen Überprüfungen statt. In dem Bemühen, das Etikett "krebserregend" zu vermeiden, wehrten sich von der Industrie beschäftigte Wissenschaftler gegen die Einstufung als krebserregend bei alkoholischen Getränken, (10) Beryllium, (11,12) kristallines Siliziumdioxid, (13,14) Ethylenoxid, (15-17) Nickelverbindungen,⁽¹⁸⁾ und bestimmte Holzstäube, (19) und stellten die Beweise für vorgeschlagene Einstufungen in Frage. In jedem dieser Fälle war der Stoff bereits von der Internationalen Agentur für Krebsforschung als krebserregend für den Menschen eingestuft worden. (20) Außerdem bestätigte in jedem dieser Fälle das Gremium aus nichtstaatlichen Wissenschaftlern, das die der NTP-Nominierungen prüfte, die verfügbaren Beweise und stimmte für die Aufrechterhaltung der Einstufung krebserregend.

Wenn neue Verordnungen in Erwägung gezogen werden, werfen die Gegner das Problem der wissenschaftlichen Ungewissheit auf, egal wie aussagekräftig oder schlüssig die Beweise sind. Innerhalb der wissenschaftlichen Gemeinschaft besteht zum Beispiel ein weit verbreiteter Konsens darüber, dass ultraviolette Strahlung mit breitem Spektrum, (UV-)Strahlung von Sonnenlicht und Bräunungslampen Hautkrebs, verursacht. Dennoch haben die Indoor Tanning Association (21) und andere (22,23) versucht, die Einstufung durch das NTP als krebserregend zum Scheitern zu bringen, indem sie die wissenschaft-

* Das **Reye-Syndrom**: eine akute Schädigung des Gehirns und Leberverfettung

lichen Beweise, mit denen die UV-Strahlung als krebserregend eingestuft wurde, in Frage stellten.

Auch Umweltaktivisten können sich schuldig machen und die wissenschaftliche Ungewissheit ausnutzen für politische Ziele durch eine übereifrige Anwendung des so genannten "Vorsorgeprinzips". Wenn die Abwägung von potenziellen Risiken und Nutzen in eine Forderung nach Gewissheit umgewandelt wird, damit eine Politik oder Maßnahme keinen Schaden anrichten werden, können wissenschaftliche Fortschritte oder Interventionen im Bereich der öffentlichen Gesundheit, die das Potenzial haben, die menschlichen Bedingungen zu verbessern, verunglimpft und verzögert werden. (24,25)

Parallel zu ihren Versuchen, die Regulierung zu verzögern oder Regulierung durch die Behauptung wissenschaftlicher Unsicherheit zu verhindern, haben die Hersteller von umweltschädlichen und gefährlichen Produkten die "Junk Science"-Bewegung gefördert, die versucht, die öffentliche Meinung zu beeinflussen, indem sie Wissenschaftler, deren Forschung mächtige Interessen bedroht, lächerlich macht, ungeachtet der Qualität der Forschung dieser Wissenschaftler. Befürworter dieser Sichtweise behaupten, dass viele der wissenschaftlichen Studien (und wissenschaftlichen Methoden), die in den regulierenden und juristischen Bereichen verwendet werden, grundsätzlich fehlerhaft, widersprüchlich oder unvollständig sind, sie behaupten, dass es falsch oder verfrüht ist, die fragliche Exposition zu regulieren oder Arbeitnehmer oder Anwohner zu entschädigen, die möglicherweise durch die Exposition krank geworden sind.

Wissenschaftliche Unsicherheit ist bei der Gestaltung von Programmen zur Krankheitsprävention unvermeidlich. Wissenschaftler können den Menschen keine giftigen Chemikalien verabreichen, um zu sehen, welche Dosis Krebs verursacht. Stattdessen untersuchen wir die Auswirkungen an Labortieren, und wir machen uns die "natürlichen Experimente" zunutze, wo der Mensch bereits exponiert wurde. Sowohl epidemiologische als auch Laborstudien sind mit vielen Unsicherheiten behaftet, und Wissenschaftler müssen aus studienspezifischen Beweisen extrapolieren, um kausale Schlüsse zu ziehen und Schutzmaßnahmen zu empfehlen. Absolute Gewissheit ist selten eine Option.

Durch Vergrößerung und Ausnutzung dieser Unsicherheiten waren die Verursacher und Hersteller von gefährlichen Produkten bemerkenswert erfolgreich, oft über Jahrzehnte Vorschriften und andere Maßnahmen zu verzögern, die die Gesundheit und Sicherheit von Einzelpersonen und Gemeinden schützen.

Diese Strategie, die als Instrument der Öffentlichkeitsarbeit begann, wird nun in rechtlichen und regulativen Arenen angewandt und schränkt die Fähigkeit der Justiz- und Regulierungssysteme ein, Themen der öffentlichen Gesundheit und der Entschädigung der Opfer anzusprechen. Das Urteil des Obersten Gerichtshofs der USA von 1993 Daubert gegen Merrell Dow Pharmaceuticals, Inc (26) ermöglichte den Herstellern von Produkten, die angeblich Schaden verursacht haben, glaubwürdige Wissenschaft und Wissenschaftler von Gerichtsverfahren auszuschließen. (27) In ähnlicher Weise bietet der Data Quality Act (28) den Parteien einen Mechanismus, Unterschiede zwischen Wissenschaftlern zu verstärken, um Regulierung und Opferentschädigung zu vermeiden.

Unser Ziel ist die Untersuchung der historischen Entwicklung und der aktuellen Anwendungen der Strategien zur "Herstellung von Ungewissheit" und "Junk Science" unter Berücksichtigung ihrer Beziehung zu dem, was man am besten als Paradigma der öffentlichen Gesundheit bezeichnen könnte. Die Vorbeugung von Krankheiten und die Förderung von Gesundheit sind die grundlegenden Ziele des öffentlichen Gesundheitswesens. Das Paradigma der öffentlichen Gesundheit besagt, dass die zum Schutz der Öffentlichkeit ergriffenen Maßnahmen auf den besten derzeit verfügbaren Beweisen basieren müssen. Das Paradigma der öffentlichen Gesundheit rennt frontal gegen orchestrierte Kampagnen zur Erzeugung von Unsicherheit an, wobei die Befürworter von Sicherheit und Gesundheitsschutz, die die wissenschaftliche Ungewissheit anerkennen, sich mit deren Gegnern messen, die aus dem Unbekannten Kapital schlagen, um Schutzmaßnahmen zu verhindern.

DIE TABAKINDUSTRIE: "ZWEIFEL IST UNSER PRODUKT"

Vielleicht hat keine andere Industrie die Strategie der Förderung von Zweifel und Ungewissheit über einen längeren Zeitraum effektiver eingesetzt als die Tabakindustrie. Fast ein halbes Jahrhundert lang heuerten die Tabakkonzerne Wissenschaftler an, um zu bestreiten erstens, dass Raucher ein höheres Risiko haben, an Lungenkrebs zu sterben, zweitens, die Rolle des Tabakkonsums bei Herzkrankheiten und anderen Krankheiten, und schließlich den Nachweis, dass Tabakrauch in der Umwelt das Krankheitsrisiko von Nichtraucherern erhöht. In jedem dieser Fälle gelangte die wissenschaftliche Gemeinschaft schließlich zu dem Konsens, dass Tabakrauch diese Erkrankungen verursacht. (29-31) Trotz der überwältigenden wissenschaftlichen Beweise und der durch Tabakrauch bedingten Todesfälle von Millionen von Rauchern, gelang es der Tabakindustrie, eine Kampagne zu führen, die jahrzehntelang erfolgreich Regulierung und Entschädigung der Opfer verzögerte. (32-34)

Nach einem strategischen Plan, der Mitte der 1950er Jahre von Hill and Knowlton (H&K) entwickelt wurde, stellte die Tabakindustrie Wissenschaftler an und gab Forschung in Auftrag, um den wachsenden wissenschaftlichen Konsens über den Zusammenhang zwischen Zigarettenrauchen und schwerwiegenden gesundheitlichen Folgen in Frage zu stellen. Ursprünglich wurde H&K beauftragt, die öffentlichen Auswirkungen eines Berichts der Amerikanischen Krebsgesellschaft, der Tabak mit Lungenkrebs in Verbindung bringt, zu minimalisieren. Auf den Rat der Experten von H&K hin betonte die Tabakindustrie drei grundlegende Punkte: "Dass Ursache-Wirkung Beziehungen nicht nachgewiesen sind, dass statistische Daten keine Antworten liefern und dass viel mehr Forschung erforderlich ist." (35)

Das Ziel der Tabakindustrie war die wissenschaftliche Unsicherheit zu fördern. In einem vertraulichen Memorandum rühmten sich die H&K-Berater, dass sie nach 5 ½ Jahren Arbeit erfolgreich "ein Bewusstsein für die Zweifel und Unsicherheiten für die Vorwürfe gegen die Zigaretten" geschaffen hatten. H&K schrieb der vom Tabak finanzierten Forschung zu, dass sie „die Erkenntnis erzwang, dass die Theorie von der Verursachung von Lungenkrebs durch Zigaretten wissenschaftlich nicht belegt ist“ und "viele stichhaltige Fragen bezüglich der Gültigkeit der Zigarettentheorie zur Sprache brachte." (36)

Die Tabakindustrie erkannte den Wert, die Debatte in der wissenschaftlichen Gemeinschaft über die Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen Rauchen und Lungenkrebs auszudehnen. In den 1960er Jahren veröffentlichte das Tobacco Institute eine Zeitschrift mit dem Titel *Tobacco and Health Research*, die sich an Mediziner und Wissenschaftler richtete. Die Kriterien für die Veröffentlichung von Artikeln in dieser Zeitschrift waren klar und deutlich: "Das wichtigste ist eine Geschichte, die Zweifel an der Ursache-Wirkungs-Theorie von Krankheit und Rauchen aufwirft." Um sicherzustellen, dass die Botschaft klar vermittelt wird, riet die PR-Firma, dass Schlagzeilen "den Punkt deutlich herausstellen sollten-Kontroverse! Widersprüchlichkeit! Andere Faktoren! Unbekanntes!"(37)

Die gleiche Botschaft wurde der Öffentlichkeit vermittelt. Die Aussage eines Geschäftsführers einer Tabakfirma: "*Zweifel ist unser Produkt*, denn es ist das beste Mittel, um mit dem 'Faktenbestand', der in den Köpfen der Öffentlichkeit existiert, zu konkurrieren. Es ist auch das Mittel, um eine Kontroverse zu etablieren" (Hervorhebung hinzugefügt). (38)

Die Kühnheit und der Erfolg dieser Kampagne, zusammen mit dem fast unvorstellbaren menschlichen Tribut, der mit dem Zigarettenrauchen verbunden ist, haben dazu geführt, dass die Tabakindustrie im öffentlichen Bewusstsein als ein einzigartig ruchloses, wenn nicht gar kriminelles Unternehmen bezeichnet wird. (Genauso wie es einen Streit über die wissenschaftlichen Beweise gab, fördert die Tabakindustrie nun eine alternative Interpretation der Geschichte dieses Streits. Der Historiker Robert Proctor hat berichtet, dass die Industrie Historiker beauftragt hat, in Gerichtsverfahren auszusagen, dass "jeder immer gewusst hat, dass Zigaretten gefährlich sind, und selbst nach 1964 noch "Raum für verantwortungsvolle Meinungsverschiedenheiten" mit der zeitgleichen Schlussfolgerung des US Surgeon General vorhanden war, dass Tabak eine der Hauptursachen für Tod und Verletzungen ist".) (39) Aber die Tabakindustrie ist nicht allein. Ungewissheit und Zweifel an wissenschaftlichen Beweisen zu produzieren, ist allgegenwärtig in der organisierten Opposition gegen die Versuche der Regierung, Gesundheitsrisiken zu regulieren.

VERLEUGNUNG DER BEWEISE IN DER VOR-REGULIERUNGSZEIT

Beginnend in den ersten Jahren des 20. Jahrhunderts gab es eine Reihe von Episoden, in denen Industriezweige konfrontiert waren mit Behauptungen, ihre Produkte seien schädlich für die menschliche Gesundheit. Sie versuchten, die wissenschaftliche Grundlage der gesundheitlichen Bedenken zu bestreiten. Die Industrien, die gefährliche Produkte herstellten, reagierten, indem sie der Öffentlichkeit beteuerten, ihre Produkte seien sicher. Sie taten dies, indem sie die Studien angriffen, die nahe legten, dass Anwender durch diese Produkte geschädigt werden könnten (40,41)

Die Blei-Industrie

Gerald Markowitz, David Rosner (42,43) und Christian Warren (44) berichteten über die Bemühungen der Bleibranche, Entscheidungsträger und die Öffentlichkeit in die Irre zu führen und die Öffentlichkeit zu täuschen, um weiterhin den Verkauf von verbleiter Farbe und verbleitem Benzin zu schützen. Diese Historiker des öffentlichen Gesundheitswesens stellen fest, dass in den frühen 1900er Jahren Blei als Berufsrisiko bekannt war und mehrere europäische Länder bereits die Verwendung

von Bleiweiß als Bestandteil von Innenfarben verboten hatten. Als jedoch in den Vereinigten Staaten Fälle von Bleivergiftungen bei Arbeitern in den 1920er Jahren auftraten, lenkte die Industrie meisterhaft die Aufmerksamkeit von den vergifteten Arbeitern ab und betonte, dass viele andere bleiexponierte Arbeiter, wie z. B. Chauffeure, keine negativen gesundheitlichen Auswirkungen zeigten. (42) Sie schoben die Schuld vom Blei selbst und dem Herstellungsprozess auf die Arbeiter, und behaupteten, sie hätten schlampige Gewohnheiten und wären nachlässig. In den 1930er und 1940er Jahren, als Artikel über Fälle von bleivergifteten Kindern in medizinischen Zeitschriften veröffentlicht wurden, wies die Industrie die Behauptungen zurück und verteidigte ihre Produkte erneut, indem sie die Schuld diesmal den vergifteten Kindern gab, die "von vornherein nicht normal waren". (42)

Die chemische Industrie

Die chemische Industrie war alarmiert, als in den frühen 1950er Jahren eine vielbeachtete Untersuchung des Kongresses die Besorgnis der Öffentlichkeit über krebserregende Stoffe in der Nahrung erregte. Der Kongressabgeordnete James J. Delaney und der Sonderausschuss zur Untersuchung des Gebrauchs von Chemikalien in Lebensmitteln und Kosmetika führte eine zweijährige Untersuchung der "Art, des Umfangs und der Auswirkungen der Verwendung von Chemikalien" in Lebensmitteln durch. Der Ausschuss hörte Zeugenaussagen über das Vorhandensein von Chemikalien in Lebensmitteln, die sich bei Tieren als krebserregend erwiesen haben. (45) Die Manufacturing Chemists' Association (MCA) befürchtete, dass der Kongress, um die wachsende Besorgnis der Öffentlichkeit über Lebensmittelzusatzstoffe und Pestizide zu zerstreuen, die Industrie dazu zwingen könnte, Chemikalien zu testen, die Lebensmitteln zugesetzt wurden oder kontaminiert waren.(46) Als Reaktion darauf beauftragte die MCA 1951 H&K. John W. Hill nahm persönlich an den monatlichen Treffen der MCA-Direktoren teil und half bei der Planung der Reaktion der MCA auf Delaney. (47) Größtenteils war die Öffentlichkeitsarbeit der MCA erfolgreich. Der Kongress verabschiedete kein Gesetz mit Prüfungsauftrag, jedoch eine schwächere Gesetzgebung, die es der FDA ermöglichte, Chemikalien in der Lebensmittelversorgung zu regulieren. Rp. Delaney gelang es, das Verbot von krebserregenden Chemikalien in Lebensmitteln, bekannt als "Delaney-Klausel", in ein späteres Gesetz zur Lebensmittelsicherheit einzufügen, das 1958 erlassen wurde. (45) Nachdem H&K ein Programm entwickelt hatte, um das Vorhandensein von Chemikalien in Lebensmitteln zu verteidigen, war H&K gut positioniert, um die Kampagne zu entwickeln, die die Welt davon überzeugt, dass Zigarettenrauchen nicht gefährlich sei. (48)

Die Asbestindustrie

Schon in den ersten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts gab es zahlreiche Hinweise darauf, dass Asbest eine starke Ursache für Lungenkrankheiten und Krebs ist. Barry Castleman, (49) Paul Brodeur (50) und andere (51,52) haben die Aktivitäten der Asbestindustrie dokumentiert, wie sie Informationen über die mit der Asbestexposition verbundenen Risiken in der wissenschaftlichen Literatur und populären Presse verhinderten.

Angesichts einer massiven Epidemie hat die Industrie die Wissenschaft in Frage gestellt und verzerrt. Im Jahr 1967 beauftragte Johns-Manville, der größte nordamerikanische Asbestproduzent, die H&K, die empfahl, die Asbestos Information Association (AIA) zu gründen. Der H&K Co-Direktor der Abtei-

lung für wissenschaftliche, technische und umweltbezogene Angelegenheiten diene als erster Vollzeit-Geschäftsführer der AIA. Die von der Öffentlichkeitsarbeit für die Asbestindustrie entwickelte Strategie war, "die Gefahren von Asbest zuzugeben, *wenn sie nachweisbar sind* (Hervorhebung hinzugefügt), die Bemühungen der Industrie zur Identifizierung und Kontrolle der Asbestgefahren zu veröffentlichen, und schließlich die oft hysterischen Anschuldigungen einiger Gruppen über Gefährdung durch winzige Mengen von Asbest in der Umwelt zu bekämpfen." (53)

DER REGULIERENDE STAAT UND DAS ANWACHSEN DER HERGESTELLTEN UNGEWISSEIT

Die frühen 1970er Jahre leiteten den modernen Regulierungsstaat in den Vereinigten Staaten ein. Agenturen mit Abkürzungen (z. B. EPA, OSHA, MSHA, CPSC, NHTSA) wurden mit dem Ziel gegründet, die Umwelt, Gesundheit und Sicherheit der Bevölkerung zu schützen. (54) Die Komplexität der regulierten Industrien wuchs mit der Entwicklung des Regulierungsapparats.

Die Gegner von Regulierungsvorschlägen stützten sich (und verlassen sich weiterhin) auf eine Reihe von Themen über die zugrunde liegende Wissenschaft. Arbeitgeber, die mit der Regulierung durch die Occupational Safety and Health Administration (Arbeitsschutz- und Gesundheitsbehörde) OSHA konfrontiert waren, behaupteten oft, dass es keiner strengeren Regulierung bedürfe, weil ihre eigenen Mitarbeiter, die einer bestimmten Substanz ausgesetzt waren, keine erhöhte Krankheitsrate hatten. Diese Behauptungen wurden gewöhnlich aufgestellt, wenn es keine epidemiologische Untersuchung gab, die in der Lage war, den Zusammenhang zwischen Exposition und Krankheit aufzudecken, es sei denn bei äußerst überwältigenden Expositionen. Die Gegner der Regulierung haben auch andere Argumente: Die Humandaten sind nicht repräsentativ, die Tierdaten seien nicht relevant, oder die Expositionsdaten seien unvollständig oder nicht zuverlässig. Diese Behauptungen wurden oft begleitet von der Erklärung, dass mehr Forschung erforderlich ist, bevor Schutzmaßnahmen gerechtfertigt sind.

Krebserregende Stoffe in der Blase

Im Januar 1973 brachten die Oil, Chemical, and Atomic Workers (OCAW) Gewerkschaft und die Health Research Group (HRG) eine Petition an die OSHA für eine vorläufige Notfallnorm ein, um die Exposition der Arbeitnehmer gegenüber zahlreichen Karzinogenen zu verhindern. Gemäß dem Arbeitsschutzgesetz kann der Arbeitsminister eine vorläufige Notfallnorm erlassen, wenn er feststellt, dass die Arbeitnehmer einer "ernsten Gefahr" ausgesetzt sind. Am 3. Mai 1973 reagierte die OSHA auf die Petition von OCAW und HRG mit der Herausgabe einer vorläufigen Notfallnorm.

Mehrere der Karzinogene der vorläufigen Notstandsnorm der OSHA betrafen aromatische Amine, chemische Bausteine, die für die Herstellung vieler kommerzieller Farbstoffe wichtig waren. Jahrzehnte zuvor hatten Wissenschaftler mehrere dieser aromatischen Amine, darunter Benzidin und Beta-Naphthylamin, als potente Karzinogene für die Blase identifiziert. (55,56) Tatsächlich, als die OSHA später ihre endgültige Karzinogen-Regel (im Januar 1974) veröffentlichte, stellte die Behörde fest: "Die Benzidin-Taskforce der Synthetic Organic Chemical Manufacturers Association (SOCMA) hat keine Einwände dagegen, dass die OSHA Benzidin als krebserregend

für den Menschen einzustuft". (57)

Von Seiten der Hersteller gab es kaum Meinungsverschiedenheiten über die Karzinogenität von Benzidin. Diese Debatte war bereits Jahrzehnte zuvor abgeschlossen worden.

In der Tat hatten die SOCMA und andere Gegner des Plans der OSAs, Benzidin zu regulieren, eingeräumt, dass die Chemikalie bei Menschen Blasenkrebs verursacht. Zur Rechtfertigung ihres Widerstands gegen die OSHA-Vorschrift behauptete die SOCMA, dass zwar Arbeiter gefährlichen Konzentrationen von Benzidin ausgesetzt waren, die aktuellen Arbeitsplatzbedingungen aber wesentlich verbessert wurden und kein Risiko für die Arbeitnehmer darstellten. In ihrer Aussage vor der OSHA berichteten sie: "Alle der gemeldeten Fälle von Blasen Tumoren bei Benzidin Arbeitern, die uns bekannt sind, betreffen Arbeitnehmer, die Benzidin ausgesetzt waren, bevor die verbesserten Herstellungs- und Verwendungsverfahren eingeführt wurden." (58)

Ein weiterer Stoff, der in die OSHA-Regelungen zu Karzinogenen Regelung einbezogen wurde, war Dichlorbenzidin (DCB), eine Chemikalie, die dem Benzidin strukturell ähnlich ist. Die Hersteller von DCB sprachen sich heftig gegen die Regulierung von DCB als Karzinogen aus und behaupteten im Juni 1973, dass es "kein bekanntes Humankarzinogen ist und dass es ziemlich gute Beweise dafür gibt, dass es für den Menschen nicht krebserregend ist." (59) Der Unterausschuss des Handelsverbandes DCB sagte der OSHA, dass "*kein einziger Fall* [Hervorhebung im Original] von Krebs oder einer anderen schweren Krankheit auf seine Verwendung zurückgeführt werden kann". (60) Zu diesem Zeitpunkt jedoch gab es bereits mehrere Studien in der wissenschaftlichen Literatur, die die Fähigkeit von DCB bei Tieren Krebs zu verursachen, nachwiesen. (61) Sechs Monate vorher führte ein Team von Wissenschaftlern des National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) eine Feldstudie auf dem Gelände von Allied Chemical in Buffalo, NY, durch, wo sowohl Benzidin als auch DCB hergestellt wurden. Das NIOSH stellte fest, dass zwar strenge Kontrollen der Benzidin-Exposition durchgeführt wurden, dasselbe jedoch nicht für DCB galt. Die Hersteller vertraten den Standpunkt, es gebe "gute Beweise" dafür, dass DCB kein Karzinogen für den Menschen sei. Im Gegensatz dazu stellten die NIOSH-Forscher fest, dass die Beweise der Hersteller lediglich auf der Behauptung beruhten, dass sie "nie einen Fall" von Blasenkrebs beim Menschen gesehen hatten, der durch Dichlorbenzidin verursacht wurde, und sie Beweise ignorierten, die darauf hindeuten, dass DCB ein starkes Tierkarzinogen ist. (62)

Etwa zur gleichen Zeit stellte die Upjohn Company ebenfalls DCB in ihrem Werk in North Haven, Conn, her. Upjohn hatte dort Mitte der 1960er Jahre die Produktion von Benzidin auf DCB umgestellt. Wie Allied Chemical lehnte auch Upjohn die vorgeschlagene OSHA-Norm ab und behauptete, dass die Fälle von Blasenkrebs in seinem Werk unter Arbeitern, die sowohl Benzidin und DCB ausgesetzt waren, "wahrscheinlich auf Benzidin zurückzuführen sind." (63) Nicht anerkannt wurden die offensichtlichen Grenzen dieser Meinung: Die Arbeiter von Upjohn waren DCB nicht lange genug ausgesetzt gewesen, als dass es allein einen erkennbaren Anstieg der Häufigkeit von Blasenkrebs in der der Anlage verursacht hätte. Ab 1985 traten jedoch Krebsfälle bei Arbeitern auf, die erst nach der Einstellung von Benzidin in der Anlage beschäftigt waren. Eine Studie aus dem Jahr 1995 fand ein achtfach erhöhtes Risiko

für Blasenkrebs bei Arbeitnehmern, die zu arbeiten begannen, nachdem die Exposition gegenüber Benzidin eingestellt worden war. (64)

Eine weitere Substanz, die die OSHA mit ihrer Karzinogen-Verordnung anzusprechen plante, war 4,4 Methylen-bis (2-Chloranilin), auch bekannt als MOCA oder MBOCA. Die wichtigsten wissenschaftlichen Beweise, auf die sich die OSHA zur Rechtfertigung ihrer vorgeschlagene Maßnahme stützte, stammte aus Studien mit Labortieren. Der Widerstand gegen die OSHA Regel für diesen Stoff war heftig, wobei die Gegner behaupteten, die Entscheidung der OSHA, sich auf Daten aus Tierversuchen zu stützen, sei "unlogisch". (65) Der Verband der Polyurethanhersteller behauptete, dass "keine epidemiologischen oder klinischen Beweise existieren, die auch nur andeuten, dass der Stoff beim Menschen karzinogen ist, obwohl Studien durchgeführt worden waren, die mehr als 18 Jahre der menschlichen Exposition gegenüber MOCA beim DuPont-Unternehmen abdeckten." (66)

Die von der OSHA vorgeschlagene MOCA-Norm wurde nie verkündet, und die beiden US-Hersteller von MOCA stellten die Produktion der Chemikalie bis 1980 ein. NIOSH-Forscher führten später ein Screening Programm in einer der Anlagen durch und berichteten, dass drei von 385 untersuchten Mitarbeitern einen Tumor der Blase aufwiesen. Zwei der Männer waren Nichtraucher unter 30 Jahren und waren erstmals 8 bzw. 11 Jahre zuvor mit MOCA in Berührung gekommen, bevor die Krebserkrankungen diagnostiziert wurden. (67)

Vinylchlorid

Anfang 1974 befand sich die Kunststoffindustrie in einer Krise. Ein Arzt von B. F. Goodrich in Louisville, Ky, berichtete über vier Fälle von Angiosarkomen der Leber bei Arbeitern einer Fabrik, die Vinylchloridmonomer (VCM) produzierte für die Herstellung von Polyvinylchlorid (PVC), einem der wichtigsten Produkte dieser Industrie. Diese Art von Krebs ist beim Menschen äußerst selten, und der Bericht über vier Fälle in einer Anlage war ausreichend, um Alarm zu schlagen. (68) Bundeswissenschaftler leiteten unmittelbar nach dem B. F. Goodrich-Bericht epidemiologische Untersuchungen ein. Dutzende von Arbeitern in anderen VCM/PVC-Betrieben waren an dieser seltenen Form von Leberkrebs erkrankt (69-72) und auch epidemiologische Studien legten nahe, dass VCM/PVC-Arbeiter ein höheres Risiko hatten, an Hirntumoren zu erkranken. (73)

Aber die Krise, mit der die Kunststoffindustrie konfrontiert war, verschärfte sich durch die Vorgänge in einem Forschungslabor. Angiosarkome wurden bei Labortieren entdeckt, die VCM-Werten unter der damals geltenden OSHA Norm, die damals in Kraft war, ausgesetzt waren. Die Hersteller hatten diese Informationen absichtlich vor den Bundesbehörden verheimlicht. (42) Da relativ geringe VCM-Belastung mit der Verursachung von Krebs in Verbindung gebracht wurden und kein sicheres Expositionslevel bekannt war, schlug die OSHA als neue VCM-Norm vor: "Keinen nachweisbaren Wert ." (74)

Die Gesellschaft für Kunststoffindustrie (SPI) tat, was viele Branchen tun, wenn sie herausfinden, dass eines ihrer wichtigsten Produkte krebserregend ist: Sie beauftragte eine PR-Firma. H&K wurde hinzugezogen, um die Industrie auf die öffentlichen Anhörungen der OSHA vorzubereiten und die SPI dabei zu unterstützen, die OSHA davon zu überzeugen, eine gelockerte Norm zu akzeptieren. Der Rat von H&K entsprach der

Beratung, die sie anderen Firmenkunden angeboten haben, die mit vernichtenden wissenschaftlichen Beweisen über die Gefahren ihrer Produkte konfrontiert waren. SPI befürwortete einen alternativen Expositionswert, der weniger streng war als der, den die OSHA vorgeschlagen hatte. Um den Anschein zu erwecken, dass die Empfehlung von SPI wissenschaftlich fundiert war, wurde SPI von der PR-Firma instruiert, die wissenschaftliche Unsicherheit zu betonen und zu behaupten: "Es ist nicht bewiesen worden, dass eine Gesundheitsgefährdung in den von von SPI empfohlenen Werten besteht." (75) In seinen internen Dokumenten erinnerte H&K SPI jedoch daran, dass "man, auch daran erinnern sollte, dass die logische Folge dieser Aussage ist, dass es wissenschaftlich nicht bewiesen ist, dass die von SPI empfohlenen Werte wirklich sicher sind." (75)

DIE WURZELN DER "JUNK SCIENCE" IN DEN TABAKKRIEGEN

Gegenwärtig ist die "Junk Science"-Bewegung das prominenteste öffentliche Gesicht des Angriffs auf die wissenschaftliche Grundlage für die Entschädigung der durch Umwelteinflüsse geschädigten Personen und auf den Schutz der öffentlichen Gesundheit vor vielen solcher Umwelteinwirkungen. Anwälte dieser Interessen behaupten, dass viele der wissenschaftlichen Studien (und sogar wissenschaftlichen Methoden), die bei der Regulierung und in rechtlichen Arenen verwendet werden, grundlegend fehlerhaft, widersprüchlich oder unvollständig sind, so dass es falsch oder verfrüht ist, die fragliche Exposition zu regulieren oder Arbeitnehmer oder Anwohner zu entschädigen, die angeblich durch die die Exposition krank wurden.

Die Bezeichnung "Junk Science" wurde erfunden und weit verbreitet, um die Wissenschaft zu verunglimpfen, die Umweltderegulierung und Entschädigung der Opfer unterstützt. Die Junk-Science-Bewegung versucht, Forschung lächerlich zu machen, die mächtige Interessen bedroht (unabhängig von der Qualität dieser Forschung). Sie wurde von den denselben Industrien hervorgebracht, die seit Jahrzehnten Unsicherheit produzieren.

Die Verteidiger von Umweltverschmutzung und gefährlichen Produkten fordern oft, dass politische und rechtliche Entscheidungen auf "solider Wissenschaft" beruhen sollen. Dies ist ein Konzept, das ebenfalls selten definiert wird, aber vermutlich das Gegenteil von dem bedeutet, was als "Junk Science" bezeichnet wird. Die Forscher der Universität of California, Elisa Ong und Stanton Glantz, verfolgten die Ursprünge der sound science (soliden Wissenschaft) Bewegung, indem sie Tausende Seiten von Dokumenten der Tabakindustrie untersuchten, die nach Rechtsstreitigkeiten veröffentlicht wurden. Sie dokumentierten die zentrale, aber verdeckte Rolle von Philip Morris bei der Entwicklung und Finanzierung der sound science Mission durch den Betrieb einer Organisation namens The Advancement for Sound Science Coalition (TASSC). (76)

Was ist Junk-Wissenschaft?

Es ist schwierig, eine sinnvolle Definition für den Begriff "Junk Science" zu finden. Peter Huber, dem oft die Prägung des Begriffs zugeschrieben wird, bietet eine weitreichende "Ich weiß es, wenn ich es sehe"-Beschreibung anstelle einer Definition: "Junk (Ramsch) Wissenschaft ist das Spiegelbild der echten Wissenschaft, mit viel von der gleichen Form, aber nichts von der Substanz . . . Sie ist ein Sammelsurium aus einseitigen Daten, falschen Schlussfolgerungen und logischen Taschenspielertricks. . . . Sie ist ein Katalog aller denkbaren Art von Fehlern:

Datenklau, Wunschdenken, bösartigem Dogmatismus und hin und wieder klarem Betrug." (77)

Die Website junkscience.com (gegründet und gepflegt vom ehemaligen Geschäftsführer von TASSC), definiert Junk Science als "fehlerhafte wissenschaftliche Daten und Analysen zur Förderung einer speziellen Agenda" (78). Die Seite enthält eine Namensliste von "Junk-Wissenschaftlern", darunter sechs gewählte Mitglieder des Institute of Medicine der Nationalen Akademie der Wissenschaften, sowie vier Empfänger der höchsten Auszeichnung des American College of Epidemiology, der höchsten Auszeichnung des Abraham Lillienfeld Award. (79) Wenn Wissenschaftler gebeten werden, ihre herausragendsten Kollegen zu nennen, scheinen sie die Meinungen der Befürworter des Etiketts "Junk Science" nicht zu teilen.

Der Vorwurf der "Junk Science" wird nicht immer in tatsächlichen Regulierungsverfahren verwendet, vielleicht weil seine Verwendung die antiwissenschaftliche Neigung der Gegner der Regulierung der öffentlichen Gesundheit aufdecken würde. Er wird effektiver in öffentlichen Foren verwendet, wo Angriffe auf die wissenschaftliche Basis der Normen für die öffentliche Gesundheit eine Waffe der politischen Opposition gegen diese Normen sind. Wenn es keine reale wissenschaftliche Unsicherheit gibt, folgen Konzerne, die eine Regulierung fürchten, der von der Tabakindustrie entwickelten Strategie. Sie engagieren Wissenschaftler, die zwar nicht leugnen, dass ein Zusammenhang zwischen der Exposition und der Krankheit besteht, aber so argumentieren, dass "die Beweise nicht schlüssig sind". Infolgedessen ist ein lukratives Geschäft mit Wissenschaft auf Bestellung entstanden. Berater in den Bereichen Epidemiologie, Biostatistik und Toxikologie werden häufig von Industriezweigen beauftragt, um Daten anzufechten, die von Regierungsbehörden bei der Entwicklung von Gesundheits- und Sicherheitsstandards verwendet werden. Diese Berater analysieren oft Studien, die positive Ergebnisse berichtet hatten, neu, wobei die erhöhten Krankheitsrisiken in der Neuanalyse verschwinden.

Ein weiterer Beweis dafür, dass die eher profitorientierte als wissenschaftliche Grundlage der Vergrößerung und Herstellung wissenschaftlicher Unsicherheiten dient, kommt von Frank Luntz, einem politischen Berater der Republikanischen Partei. Anfang 2003 riet Luntz seinen Kunden, "die Debatte über die globale Erwärmung" durch Unsicherheiten und Betonung der Unterschiede unter Wissenschaftlern zu gewinnen:

„Die Wähler glauben, dass es *keinen Konsens* über die globale Erwärmung innerhalb der wissenschaftlichen Gemeinschaft gibt. Sollte die Öffentlichkeit zu der Überzeugung gelangen, dass die wissenschaftlichen Fragen geklärt sind, werden sich ihre Ansichten über die globale Erwärmung entsprechend ändern. Deshalb *müssen Sie weiterhin die fehlende wissenschaftliche Gewissheit zu einem zentralen Thema in der Debatte machen*. . . . *Die wissenschaftliche Debatte [gegen uns] geht zu Ende, ist aber noch nicht abgeschlossen. Es gibt immer noch ein Zeitfenster, um die Wissenschaft in Frage zu stellen* [Hervorhebung im Original].“ (80)

In Wirklichkeit gibt es einen weitgehenden Konsens unter Klimawissenschaftlern über den Klimawandel. (81-83) Luntz weiß, dass es möglich ist, Regulierung abzulehnen (und zu verzögern), ohne als umweltfeindlich gebrandmarkt zu werden, indem man sich auf die Herstellung von Ungewissheit konzentriert, wenn sie nicht existiert.

DIE INSTITUTIONALISIERUNG VON UNSICHERHEIT

Wie die obige Diskussion deutlich macht, hat die Junk-Science-Bewegung wenig Bezug zur tatsächlichen Wissenschaft. Die Anhänger der Bewegung haben nie eine Methode entwickelt, um Junk-Wissenschaft von echter Wissenschaft zu unterscheiden. Infolgedessen bedeutet das Etikett kaum mehr als "Ihre Studie gefällt mir nicht." (84) Darüber hinaus jedoch wurde das Etikett "Junk Science" von den Gegnern der Regulierung öffentlicher Gesundheit und Umwelt erfunden und wurde in ihren Händen zu einem mächtigen Werkzeug bei Rechtsstreitigkeiten. Obwohl seine Bedeutung bei genauer Betrachtung verschwindet, hat der Begriff in der aktuellen Debatte über die Verwendung wissenschaftlicher Beweise in der öffentlichen Politik weitgehend Akzeptanz gefunden. (85) Obwohl ein Teil des Erfolgs auf die umfangreiche finanzielle Unterstützung der Befürworter von Junk Science zurückzuführen ist, geleistet von Unternehmen, die Regulierung und Rechtsstreitigkeiten vermeiden wollen, liegt ein Teil des Erfolges der Junk-Science-Bewegung in der Natur der wissenschaftlichen Erkenntnisse, die den Menschen betreffen. Es ist wahrscheinlich, dass in jeder wissenschaftlichen Debatte, die die menschliche Gesundheit betrifft, es verschiedene veröffentlichte Studien mit inkonsistenten oder sogar widersprüchlichen Ergebnissen geben wird.

Der Erfolg der Junk-Science-Bewegung lässt sich an ihren beiden wichtigsten institutionellen Manifestationen sehen: die Daubert-Entscheidung (26) und das Data Quality Gesetz. (28) Beide sind so aufgebaut, dass sie die stückweise Prüfung wissenschaftlicher Beweise erzwingen, im Gegensatz zur Beweiskraft der Fakten, die von den meisten Wissenschaftlern bei ihren Schlussfolgerungen im Angesicht von Ungewissheit abgewogen wird.

Die Daubert-Entscheidung

Im Juni 1993 erließ der Oberste Gerichtshof der USA ein Urteil in der Rechtssache Daubert gegen Merrell Dow Pharmaceuticals, Inc. und verpflichtete Bundesrichter dazu, als wissenschaftliche Torwächter zu fungieren und als Beweismittel nur Expertenaussagen zuzulassen, die sie für relevant und zuverlässig halten. (26) Eine aktuelle Analyse ergab, dass Richter von Ärzten, die als Sachverständige aussagen, verlangen, Standards für Kausalschlüsse anzuwenden, die die Kriterien der Ärzte bei der Diagnose und Behandlung ihrer eigenen Patienten übertreffen. (86)

Die Auswirkungen der Daubert-Entscheidung auf Rechtsstreitigkeiten über angebliche Schäden durch gefährliche Produkte zeigen sich in mehreren Fällen, die Parlodel betreffen, ein Medikament, das bis Anfang der 1990er Jahre verwendet wurde, um die postpartale Laktation (nachgeburtliches Stillen) zu stoppen. Bis es vom Markt genommen wurde, hatte eine Reihe von jungen Frauen, denen Parlodel verschrieben worden war, schwere Kreislaufprobleme (einschließlich Herzinfarkten und Schlaganfällen) kurz nach der Einnahme des Arzneimittels. Auf der Grundlage von Fallberichten und Tierstudien sowie der Tatsache, dass Parlodel beim Menschen einen raschen Blutdruckanstieg verursachen kann, forderte die US Food and Drug Administration (FDA) im Jahr 1985 die Hersteller des Medikaments auf, Warnhinweise vor Bluthochdruck, Krampfanfällen und Schlaganfällen in die Kennzeichnung des Medikaments aufzunehmen. Die Beweise häuften sich weiter. Die Besorgnis der FDA war so groß, dass sie 1994 den Hersteller von Parlodel

aufforderte, den Verkauf des Medikaments an stillende Frauen zu stoppen. (87)

Als jedoch mehrere Frauen die Hersteller des Medikaments verklagten und behaupteten, Parlodel sei für ihre Krankheit verantwortlich, wurden ihre Fälle im Wesentlichen wegen mangelnder wissenschaftlicher Gewissheit abgewiesen. In mehreren Gerichtsbarkeiten weigerten sich Richter, den Geschworenen Zeugenaussagen von Wissenschaftlern oder Ärzten zu erlauben, die mit der FDA darin übereinstimmten, dass auf der Grundlage von Fallberichten, Tierstudien und der Wirkungsweise des Medikaments im Körper, Parlodel Durchblutungsstörungen verursachen könnte. Unter Anwendung der Daubert-Regel verlangten die Richter ein Maß an Gewissheit, das praktisch unmöglich war. (86)

Seit mehr als 10 Jahren ist Daubert im Lande Gesetz. Gelehrte und andere Autoren haben über seine Auswirkungen geschrieben und aktuelle Gerichtsentscheidungen genutzt, um die Diskrepanz zwischen juristischen und wissenschaftlichen Beweisen zu illustrieren. (88-92) Nur wenige Autoren haben die organisierte Bewegung zur Ausweitung der Daubert Entscheidung von der Judikative auf die Exekutive untersucht, insbesondere auf den Bereich der Regelsetzung des Bundes.

Ermutigt durch den Erfolg von Daubert bei der Begrenzung der Verwendung wissenschaftlicher Beweise in den Gerichten, unterstützen regulierungsfeindliche Interessen die Anwendung der Daubert-Prinzipien bei der gerichtlichen Überprüfung von Bundesgesetzen. (93-96) Daubert ist vor allem prominent vertreten in der offiziellen Position zu wissenschaftlichen Informationen für Bundesregelungen der US-Handelskammer:

„Die gleichen Standards der Relevanz und Zuverlässigkeit, die die Rechte der Prozessparteien vor Bundesgerichten schützen, sollten auch das öffentliche Interesse am Regulierungsprozess schützen. Vorschriften, die die Wirtschaft und die Öffentlichkeit betreffen, sollten wissenschaftlich und nicht politisch begründet sein. Deshalb befürworten wir die Verabschiedung eines Erlasses, der alle Bundesbehörden zur Anwendung der Daubert-Standards bei der Erarbeitung von Verwaltungsvorschriften Prozess zu verpflichten.“ (97)

Befürworter von Schutzmaßnahmen für die öffentliche Gesundheit sollten sich, insbesondere angesichts wissenschaftlicher Unsicherheit vor Forderungen hüten, Daubert auf den Bereich der Regulierung auszuweiten. Die rechtlichen, wirtschaftlichen und politischen Hindernisse für die Regulierungsbehörden werden dramatisch zunehmen, wenn Daubert-ähnliche Kriterien angewandt werden auf jedes einzelne wissenschaftliche Beweisstück zur Unterstützung einer Regulierung.

Das Datenqualitätsgesetz (DQA)

Diejenigen, die sich gegen Vorschriften zur öffentlichen Gesundheit wehren oder nach Methoden zur Verzögerung des Gesundheitsschutzes suchen, haben ein neues Instrument in ihrem Arsenal: das Datenqualitätsgesetz (DQA). Das Gesetz entstand als Zusatz zur Bewilligungsvorlage für das Finanzministerium, eingefügt in die Gesetzgebung von der republikanischen Abgeordneten Jo Ann Emerson (R-MO). Es bestand aus zwei kurzen Absätzen in den 712-Seiten des Consolidated Appropriations Act von 2001, (28) eingebettet zwischen Bestimmungen zur Übertragung des Eigentums an Grundstücken in

Grand Rapids, Mich., und zur Beilegung eines Rechtsstreits über nicht-ausländische Lebenshaltungskosten. (98) Es gab keine Anhörungen oder Debatten über das DQA, was bedeutet, dass es keine Gesetzgebungsgeschichte gibt, die zur Klärung der Absichten des Kongresses bei der Verabschiedung des Gesetzes beitragen könnten.

Der DQA ermächtigte das Office of Management and Budget (OMB) Richtlinien zu entwickeln, die "die Sicherheit und Maximierung der Datenqualität gewährleisten" und Verfahren zu schaffen, die förmliche Anfechtungen von Informationen erlauben, die von den Bundesbehörden verbreitet werden. Wenn jemand glaubt, dass die von einer Behörde verbreiteten Informationen keine ausreichende "Qualität, Objektivität, Nützlichkeit oder Integrität" aufweisen, kann eine Korrektur beantragt werden. Die DQA klingt harmlos. Es ist schwierig, gegen die Sicherstellung der Qualität und Integrität der von der Regierung verbreiteten Informationen zu argumentieren. Doch seine hinterhältige Konzeption legt nahe, dass die Absichten des DQA nicht ganz unschuldig sind.

Es wurde weithin berichtet, dass Rep. Emerson diese Bestimmungen auf Ersuchen von Jim Tozzi, einfügte, einem Wirtschaftswissenschaftler des OMB in den 1970er und 1980er Jahren, (99-101) und Gründer von Multinational Business Services. Herr Tozzi war ein Verfechter der von der Industrie finanzierten "Regulierungsreform"-Bemühungen und Gründer des Zentrums für regulatorische Effektivität. Herr Tozzi rühmt sich stolz der Konvergenz zwischen der Junk-Science Bewegung und der DQA. "Das Gesetz", deutete er an, "wird einfach die 'Junk Wissenschaft' stoppen, die zu nutzlosen und teuren Vorschriften führen kann." (102)

In einer im Jahr 2003 eingereichten Petition wurde das EPA aufgefordert, die Verbreitung ihrer Veröffentlichung *Leitfaden für die Prävention von Asbesterkrankungen. Anleitung zur Vermeidung der Asbest-Krankheit unter Automechanikern* von 1986 einzustellen mit der Behauptung, die Broschüre würde "routinemäßig verwendet, um den falschen Eindruck zu erwecken, dass die EPA eine vollständige Analyse der wissenschaftlichen und medizinischen Literatur durchgeführt hätte und zu dem Schluss gekommen sei, dass die Arbeit von Bremsenmechanikern in der Tat gefährlich ist und dass als direkte Folge durch eine solche Exposition Bremsenmechaniker einem erhöhten Risiko einer asbestbedingten Krankheit ausgesetzt sind, einschließlich Mesotheliom." (103)

Daraufhin zog die EPA die Veröffentlichung von ihrer Website zurück und kündigte Pläne an, sie durch eine überarbeitete Veröffentlichung zu ersetzen. (104) Mehr als ein Jahr nach Eingang der Petition hat das EPA noch keine neue Broschüre herausgegeben.

WIEDERHERSTELLUNG DER INTEGRITÄT DER ÖFFENTLICHEN GESUNDHEITSWISSENSCHAFT

Jeder Student des öffentlichen Gesundheitswesens lernt im ersten Jahr, wie John Snow eine Cholera-Epidemie in London stoppte. Im September 1854 starben innerhalb von 10 Tagen mehr als 500 Londoner an der Krankheit. Snow verwendete einen Stadtplan, um den Standort eines jeden mit Cholera betroffenen Haushalts zu markieren. Er stellte schnell fest, dass Londoner, die aus einem Brunnen tranken, das höchste Risiko für die Krankheit hatten, und er empfahl, den Griff der Pumpe an dieser Wasserquelle zu entfernen. (105) Indem er die besten damals verfügbaren Erkenntnisse anwandte, konnten weitere Todesfälle vermieden werden. Hätten die Regierungsbeamten in London absolute Gewissheit verlangt, wären weitere 30 Jahre lang keine Präventivmaßnahmen ergriffen worden, bis das Cholera Bakterium (*Vibrio cholerae*) identifiziert wurde.

Der Schutz der Gesundheit der Bevölkerung erfordert Regulierungen durch die Politik und Ansätze, die ausdrücklich Unsicherheit anerkennen und gleichzeitig Parameter, die die Entscheidungsfindung unterstützen auf der Grundlage begrenzter Daten in Situationen, in denen erhebliche Risiken für die menschliche Gesundheit oder die Umwelt bestehen. Diese Parameter sollten auf dem grundlegenden Paradigma für die öffentlichen Gesundheit basieren: Entscheidungen müssen auf der Grundlage der besten derzeit verfügbaren Erkenntnisse getroffen werden.

Selbst wenn diese Parameter für die Entscheidungsfindung rigoros angewandt werden, ist die Debatte über die Wissenschaft, die der Regulierung der öffentlichen Gesundheit zugrunde liegt, wahrscheinlich nicht verschwunden, da Schutzmaßnahmen oft mit erheblichen finanziellen Kosten verbunden sind. Diese Debatte wird zusätzlich erschwert durch die Abhängigkeit der Regierungsbehörden von den regulierten Interessenverbänden. Denn durch die begrenzte Forschungsfinanzierung des Bundes wurden sie notgedrungen abhängig von vielen wissenschaftlichen Informationen der Industrie, die sie für die Formulierung von Vorschriften brauchen.

Um die Auswirkungen der hergestellten Unsicherheit zu begrenzen und die wissenschaftliche Integrität des Regulierungsprozesses wiederherzustellen, muss das öffentliche Gesundheitssystem wieder Verfahren einführen, die Praktiker in die Lage versetzen, wissenschaftliche Erkenntnisse so zu bewerten und anzuwenden, dass die Gesundheit der Bevölkerung und die Umwelt angemessen geschützt werden. Zwar gibt es keine Patentrezepte zur Lösung dieses Problems, so ist doch Transparenz in Bezug auf Interessenkonflikte eindeutig gerechtfertigt, insbesondere in Bezug auf die finanziellen Beziehungen zwischen den Autoren und Sponsoren von Studien, die in Regulierungs- und Gerichtsverfahren verwendet werden.

Nach einer Reihe von alarmierenden Fällen, in denen die Sponsoren von Forschungsarbeiten ihre finanzielle Kontrolle zum Schaden der Gesundheit der Öffentlichkeit ausnutzten, haben eine Reihe führender biomedizinischer Fachzeitschriften Richtlinien eingeführt, die ihre veröffentlichten Artikel transparent machen in Bezug auf kommerzielle Voreingenommenheit und von den Autoren verlangen, dass sie die volle Kontrolle und die Verantwortung für ihre Arbeit zu übernehmen. Diese Fachzeitschriften veröffentlichen nur noch Studien, die im Rahmen von Verträgen durchgeführt wurden, bei denen die Forscher das Recht hatten, die Ergebnisse ohne die Zustimmung

oder Kontrolle des Sponsors zu veröffentlichen. In einer gemeinsamen Erklärung beteuerten die Herausgeber der Fachzeitschriften, dass vertragliche Vereinbarungen, die dem Sponsor Kontrolle über die Veröffentlichung erlauben, "das Gefüge der intellektuellen Forschung untergraben, das so viel hochwertige klinische Forschung gefördert hat". (106)

Bundesaufsichtsbehörden, deren Aufgabe es ist, die Gesundheit der Öffentlichkeit und Umwelt zu schützen, haben keine Anforderungen an die "Forschungsintegrität," die mit denen von medizinischen Fachzeitschriften vergleichbar sind. Wenn beispielsweise der EPA oder OSHA Studien zur Erwägung von Regulierungen vorgelegt werden, sind die Behörden nicht befugt nachzufragen, wer für die Studien bezahlt hat, und ob diese Studien das Licht der Welt erblickt hätten, wenn der Sponsor mit den Ergebnissen nicht einverstanden war. Infolgedessen haben Sponsoren mit eindeutigen Interessenkonflikten keinen Anreiz, die Kontrolle über gesponserte Forschung aufzugeben, die ihre Produkte und Aktivitäten bestimmen.

Deshalb sollten die Bundesbehörden mindestens Anforderungen stellen, dass die Integrität der Forschung mit denen der biomedizinischen Fachzeitschriften vergleichbar sind: Interessenverbände, die Daten aus von ihnen gesponserter Forschung einreichen, müssen offenlegen, ob die Forscher das vertragliche Recht hatten, ihre Ergebnisse ohne die Zustimmung oder den Einfluss des Sponsors zu veröffentlichen. (107)

Einige politische Entscheidungsträger verkennen, dass nicht alle Studien gleich zustande kamen. Gegner von Regulierung beauftragen oft wissenschaftliche Beratungsfirmen, die auf "Produktverteidigung" spezialisiert sind, um Daten aus Studien, die zur Unterstützung öffentlicher Gesundheits- und Umwelt-Schutzmaßnahmen verwendet wurden, neu zu analysieren. Dies führt manchmal dazu, dass die Existenz von scheinbar gleichwertigen oder gegensätzlichen Studien die politischen Entscheidungsträger dazu ermutigen, nichts zu tun angesichts scheinbar widersprüchlicher Ergebnisse.

Epidemiologen wissen, dass die Ergebnisse von Post-hoc-Analysen nicht die gleiche Gültigkeit haben wie die Ergebnisse von Studien, die konzipiert sind, eine vorherige Hypothese zu testen. Regulierungsbehörden, Juristen und andere politische Entscheidungsträger werden oft aufgefordert, verschiedenen Studien ein relatives Gewicht zuzuweisen. Obwohl kein Beweis völlig verworfen werden sollte, sollten die Ergebnisse von Post-hoc-Analysen (und Re-Analysen) entsprechend gekennzeichnet werden und nicht als gleichwertig mit denen der Originalforschung behandelt werden. Ihnen sollten weniger Gewicht und Bedeutung beigemessen werden.

In unserem derzeitigen Regulierungssystem ist die Debatte über Wissenschaft zu einem Ersatz für die Debatte über Politik geworden. Die Gegner der Regulierung benutzen die Existenz von Ungewissheit, unabhängig von ihrem Ausmaß oder Bedeutung, als Mittel gegen die Schutzmaßnahmen für die öffentliche Gesundheit, die sie in finanzielle Schwierigkeiten bringen könnten. Es ist wichtig, dass diejenigen, die für den Schutz der Gesundheit der Bevölkerung beauftragt sind, erkennen, dass der Wunsch nach absoluter wissenschaftliche Gewissheit sowohl kontraproduktiv als auch vergeblich ist. Diese Erkenntnis unterstreichen die klugen Worte von Sir Austin Bradford Hill, die er in einer Rede vor der Royal Society of Medicine im Jahr 1965 sagte:

„Jede wissenschaftliche Arbeit ist unvollständig - ob sie

nun beobachtet oder experimentiert. Jede wissenschaftliche Arbeit kann durch fortschreitendes Wissen umgestoßen oder verändert werden. Das gibt uns nicht die Freiheit, das Wissen, das wir bereits haben, zu ignorieren oder Maßnahmen zu verschieben, die zu einem bestimmten Zeitpunkt erforderlich scheinen . . . Wer weiß, fragte Robert Browning, aber die Welt kann heute Nacht untergehen? Stimmt, aber nach den vorliegenden Erkenntnissen machen sich die meisten von uns bereit, am nächsten Tag um 8:30 Uhr zur Arbeit zu gehen". (108)

Über die Autoren

David Michaels und Celeste Monforton sind in der Abteilung für Umwelt- und Arbeitsmedizin, School of Public Health der George Washington University und Gesundheitsdienste, Washington, DC. Anfragen für Nachdrucke sollten an David Michaels gerichtet werden, PhD, Abteilung für Umwelt- und Arbeitsmedizin Gesundheit, Schule für öffentliches Gesundheitswesen der George Washington University Health and Health Services, 2100 M St. NW, Suite 203, Washington, DC 20037 . Dieser Artikel wurde am 9. September 2004 angenommen.

Homepage David Michaels: www.drddavidmichaels.com/

Mitwirkende

David Michaels und Celeste Monforton haben diesen Artikel recherchiert und schrieben diesen Artikel.

Danksagung

Diese Arbeit wurde durch das Project on Scientific Knowledge and Public Policy (SKAPP) unterstützt. Wesentliche Unterstützung für SKAPP wird durch den Common Benefit Trust bereitgestellt, einen Fonds, der aufgrund eines Gerichtsbeschlusses in der Silikongel Gel-Brustimplantat-Produkthaftungsprozess eingerichtet wurde. Die Autoren danken für die hilfreichen Kommentare von Mitgliedern des SKAPP-Planungsausschusses, Carl Cranor, und zwei weiteren Gutachtern.

Übersetzung: Die Übersetzung und Veröffentlichung auf Deutsch erfolgt mit freundlicher Genehmigung von Prof. David Michaels. Übersetzt durch diagnose:funk im August 2022.

www.diagnose-funk.org, www.emfdata.org
kontakt@diagnose-funk.de

Referenzen

1. Belay E, Bresee J, Holman R, Khan A, Shahriari A, Schonberger L. Reye's syndrome in the United States from 1981 through 1997. *N Engl J Med*. 1999; 340: 1377-1382.
2. Hurwitz E, Barrett M, Bregman D, et al. Public health service study of Reye's syndrome and medications: Report of the main study. *JAMA*. 1987;257: 1905-1911.
3. Goldman L. Epidemiology in the regulatory arena. *Am J Epidemiol*. 2001;154:S18-S26.
4. Davis D, Buffler P. Reduction of deaths after drug labeling for risk of Reye's syndrome. *Lancet*. 1992; 340:1042.
5. Monto A. The disappearance of Reye's syndrome: a public health triumph. *N Engl J Med*. 1999;340: 1423-1424.
6. Hilts P. *Protecting America's Health*. New York, NY: Alfred A. Knopf; 2003.
7. 47 *Federal Register* 57886 (1982). Labeling for salicylate-containing products, advanced notice of proposed rulemaking, Food and Drug Administration, December 28, 1982.
8. Lurie P, Wolfe S. Aspirin and Reye's syndrome. In: Lurie P, Cary D, Tanio C, Wolfe S, *Paradigms for Change: A Public Health Textbook for Medical, Dental, Pharmacy and Nursing Students*. Washington, DC: Public Citizen's Health Research Group (unpublished).
9. *Tenth Report on Carcinogens*. US Department of Health and Human Services, National Toxicology Program. Available at: <http://ehp.niehs.nih.gov/roc/toc10.html>. Accessed December 4, 2003.
10. Waddell W. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
11. Roth HD. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, January 20-21, 2000. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F5398C-F235-2FF4-F5DAF01B3FB43BD7>. Accessed March 15, 2005.
12. Trichopoulos D. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, January 20-21, 2000. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F5398C-F235-2FF4-F5DAF01B3FB43BD7>. Accessed March 15, 2005.
13. Glenn R. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
14. Moll W. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
15. Preston J. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
16. Teta MJ. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
17. Schotland S. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
18. Oller A. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 2-3, 1998. <http://ntp.niehs.nih.gov/index.cfm?objectid=06F3F9F7-0DEB-D47E-C4A683A074666360>. Accessed March 14, 2005.
19. Blot W. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 13-15, 2000. Available at: <http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/Liason/121300.pdf>. Accessed December 3, 2003.
20. International Agency for Research on Cancer. Overall evaluations of carcinogenicity to humans. Available at: <http://monographs.iarc.fr/monoeval/crthr01.html>. Accessed May 29, 2003.
21. Ross S. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 13-15, 2000. Available at: <http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/Liason/121300.pdf>. Accessed December 3, 2003.
22. Smith D. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 13-15, 2000. Available at: <http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/Liason/121300.pdf>. Accessed December 3, 2003.
23. Deveney J. Public comment, as reported in the Report of Carcinogens Subcommittee Meeting, National Toxicology Program Board of Scientific Counselors, December 13-15, 2000. Available at: <http://ntp-server.niehs.nih.gov/htdocs/Liason/121300.pdf>. Accessed December 3, 2003.
24. Ozonoff D. On being careful what we wish for: some difficulties with operationalizing the Precautionary Principle. *Int J Occup Med Environ Health*. 2004; 17(1):35-41.
25. Ozonoff D. Anthrax: the precautionary principle goes postal. *Public Health Rep*. 2002;117(6):513-520.
26. *Daubert v Merrell Dow Pharmaceuticals, Inc.* 113 S.Ct. 2786 (1993).
27. Daubert: the most influential Supreme Court ruling you've never heard of. Available at: <http://www.defendingscience.org>. Accessed August 1, 2004.
28. §515 of the Consolidated Appropriations Act of 2001, P.L. 106-554.
29. *Smoking and Health: A Report of the Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service*. Washington, DC: US Department of Health, Education, and Welfare; 1964. DHEW publication 1103.
30. *Smoking and Health: A Report of the Surgeon General*. Washington, DC: US Department of Health, Education, and Welfare; 1979. DHEW publication 79-50066.
31. *Women and Smoking 2001: A Report of the Surgeon General*. Washington, DC: US Department of Health and Human Services; 2001.
32. Kessler D. *A Question of Intent: A Great American Battle with a Deadly Industry*. New York, NY: Public Affairs; 2001.
33. Glantz S, Slade J, Bero L, Hanauer P, Barnes D. *The Cigarette Papers*. Berkeley: University of California Press; 1996.
34. Kluger R. *Ashes to Ashes: America's Hundred-Year Cigarette War, the Public Health, and the Unabashed Triumph of Philip Morris*. New York, NY: Random House; 1996.
35. Confidential Public Relations Report to the TIRC, November 3, 1955. Lorillard Document 82106862-82106866. Available at: <http://tobaccodocuments.org/lor>. Accessed December 4, 2004.
36. Hill and Knowlton. Public Relations Proposal for the Tobacco Industry (draft for discussion). July 9, 1959. RJ Reynolds Document 502051941-502051954. Available at: <http://tobaccodocuments.org/rjr>. Accessed December 4, 2004.
37. Thompson C. Memorandum to William Kloefer, Jr, and the Tobacco Institute, Inc, from Hill and Knowlton, Inc; October 18, 1968. Tobacco Institute Document TIMN0071488-1491. Available at: <http://tobaccodocuments.org/ti>. Accessed December 15, 2004.
38. Smoking and Health Proposal. Brown & Williamson Document No. 332506. Available at: <http://tobaccodocuments.org/bw>. Accessed December 11, 2004.
39. Proctor RN. Should medical historians be working for the tobacco industry? *Lancet*. 2004;363:1174-1175.
40. Markowitz G, Rosner D. Industry challenges to the principle of prevention in public health: the precautionary principle in historical perspective. *Public Health Rep*. 2002;117(6):501-512.
41. Proctor RN. *Cancer Wars: How Politics Shapes What We Know and Don't Know About Cancer*. New York, NY: Basic Books, 1995.
42. Markowitz G, Rosner D. *Deceit and Denial: The Deadly Politics of Industrial Pollution*. Berkeley: University of California Press; 2002.
43. Markowitz G, Rosner D. "Cater to the children": the role of the lead industry in a public health tragedy, 1900-1955. *Am J Public Health*. 2000;90(1):36-46.
44. Warren C. *Brush with Death: A Social History of Lead Poisoning*. Baltimore, Md: Johns Hopkins University Press; 2000.
45. Wilson, BS. Legislative history of the Pesticides Residues Amendment of 1954 and the Delaney Clause of the Food Additives Amendment of 1958. In: *Regulating Pesticides in Food: The Delaney Paradox*. Washington, DC: National Academies Press; 1987.
46. Jackson M. Subject: Manufacturing Chemists' Association; Hill and Knowlton, Inc, memo to John W. Hill. August 1, 1951.
47. Minutes of the Meeting of Directors of the Manufacturing Chemists' Association, Inc 1951-1952. Chemical Industry Archives of the Environmental Working Group. Available at: <http://www.chemicalindustryarchives.org>. Accessed December 4, 2003.
48. Miller K. *The Voice of Business: Hill and Knowlton and Postwar Public Relations*. Chapel Hill: University of North Carolina Press; 1999.

49. Castleman B. *Asbestos: Medical and Legal Aspects*. New York, NY: Harcourt Brace Jovanovich; 1984.
50. Brodeur P. *Outrageous Misconduct: The Asbestos Industry on Trial*. New York, NY: Pantheon Books; 1985.
51. Ozonoff D. Failed warnings: asbestos-related disease and industrial medicine. In: Bayer R, ed., *Case Studies in the Politics of Professional Responsibility*. New York, NY: Oxford University Press, 1988.
52. Egilman D, Fehnel C, Bohme SR. Exposing the "myth" of ABC, "anything but chrysotile": a critique of the Canadian asbestos mining industry and McGill University chrysotile studies. *Am J Ind Med*. 2003;44:540-57.
53. Marder H. (senior vice president, Hill and Knowlton) Letter to James E. Gulick, vice president, Brush Wellman, Inc; Attachment entitled: Division of Scientific, Technical and Environmental Affairs; February 21, 1989.
54. Cranor CF. *Regulating Toxic Substances: A Philosophy of Science and the Law*. New York, NY: Oxford University Press, 1993.
55. Michaels D. Waiting for the body count: corporate decision making and bladder cancer in the U.S. dye industry. *Med Anthro Q*. 1988;2:215-232.
56. Michaels D. When science isn't enough: Wilhelm Hueper, Robert A. M. Case and the limits of scientific evidence in preventing occupational bladder cancer. *Int J Occup Environ Health*. 1995;1:278-288.
57. 39 *Federal Register* 3756. (1974). Part 1910, Occupational Safety and Health Standards, Carcinogens. Vol 39, No. 20, January 29, 1974, page 3756.
58. Comments on the production and use of benzidine, SOCMA Benzidine Task Force, March 9, 1973.
59. Morgan DL, of Cleary, Gottlieb, Steen & Hamilton, on behalf of domestic manufacturers or users of 3,3'-Dichlorobenzidine. Comments to OSHA's Standards Advisory Committee on Carcinogens [Letter]; June 26, 1973.
60. DCB Subcommittee of the Dry Color Manufacturers' Association. Comments to OSHA on the Use of Dichlorobenzidine, March 9, 1973 [Docket H003, Exhibit 2-8].
61. Hueper WC. *Occupational and Environmental Cancers of the Urinary System*. New Haven, Conn: Yale University Press; 1969.
62. Parnes W, Shuler PJ, Donaldson HM. *Field Survey of Allied Chemical Corporation*. Cincinnati, Ohio: National Institute for Occupational Safety and Health, Division of Field Studies and Clinical Investigations; October 16, 1972.
63. Murray WM. Affidavit concerning 3,3' Dichlorobenzidine. May 15, 1973. Submitted to OSHA's Standards Advisory Committee on Carcinogens by Donald L. Morgan of Cleary, Gottlieb, Steen & Hamilton; June 26, 1973.
64. Ouellet-Hellstrom R, Rench JD. Bladder cancer incidence in acrylamine workers. *J Occup Environ Med*. 1996;38:1239-1247.
65. National Association of Manufacturers. Comments on OSHA's emergency temporary standard for certain carcinogens [Docket H-003] September 12, 1973.
66. Korbitz BC, on behalf of the Polyurethane Manufacturers Association. Comments on OSHA's proposed standard on 4,4' methylene bis (2-chloroaniline) Docket H-050A. March 10, 1975.
67. Ward E, Halperin W, Thun M, et al. Bladder tumors in two young males occupationally exposed to MBO-CA. *Am J Ind Med*. 1988;14:267-272.
68. Angiosarcoma of the liver among polyvinyl chloride workers. *Morbidity and Mortality Weekly Report, February 9, 1974*. Atlanta, GA: US Department of Health, Education and Welfare; 1974.
69. Forman D, Bennett B, Stafford J, Doll R. Exposure to vinyl chloride and angiosarcomas of the liver: a report of the register of cases. *Br J Ind Med*. 1985;42:750-753.
70. Spirtas R, Kaminski R. Angiosarcoma of the liver in vinyl chloride/polyvinyl chloride workers: 1977 update of the NIOSH register. *J Occup Med*. 1978;20:427-429.
71. Delorme F, Theriault G. Ten cases of angiosarcoma of the liver in Shawinigan, Quebec. *J Occup Med*. 1978;20:338-340.
72. Brady J, Liberatore F, Harper P, et al. Angiosarcoma of the liver: an epidemiologic survey. *J Natl Cancer Inst*. 1977;59:1383-1385.
73. Wagoner JK, Infante PF. Vinyl chloride: a case for the use of laboratory bioassay in the regulatory control procedure. In: Hiatt HH, Watson JD, Winsten JA, eds. *Origins of Human Cancer: Book C. Human Risk Assessment*. Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Laboratory; 1977.
74. 39 *Federal Register*. 16896 (1974). Vinyl chloride proposed standard. Vol. 39, No. 92, May 10, 1974, page 16896.
75. Moore J. Letter from Hill and Knowlton, Inc, to John Spano, Monsanto Company, with accompanying *Recommendations for Public Affairs Program for SPI's Vinyl Chloride Committee. Phase I: Preparation for OSHA Hearing*. Document No. 19740612_001_00004426. June 12, 1974. Available at: <http://www.chemicalindustryarchives.org>. Accessed December 1, 2003.
76. Ong EK, Glantz SA. Constructing "sound science" and "good epidemiology": Tobacco, lawyers, and public relations firms. *Am J Public Health*. 2001;91:1749-1758.
77. Huber PW. *Galileo's Revenge*. New York, NY: Basic Books; 1991.
78. JunkScience.com: all the junk that's fit to debunk. Available at: <http://www.junkscience.com/define.htm>. Accessed August 13, 2004.
79. Junk science at-large: junk scientists. Available at: <http://www.junkscience.com/roster.html>. Accessed August 13, 2004.
80. Luntz memo on the environment. Available at Environmental Working Group at: <http://www.ewg.org:16080/briefings/luntzmemo>. Accessed August 13, 2004.
81. National Academy of Sciences. *Climate Change Science: An Analysis of Some Key Questions*. Washington, DC: National Academies Press; 2001. Available at: <http://books.nap.edu/books/0309075742/html>. Accessed August 4, 2004.
82. National Academy of Sciences. *Planning Climate and Global Change Research: A Review of the Draft U.S. Climate Change Science Program Strategic Plan*. Washington, DC: National Academies Press; 2003.
83. Kennedy D. The policy drought on climate change. *Science*. 2003;299:309.
84. Edmond G, Mercer D. Trashing "junk science." *Stan Tech L Rev*. 1998;3.
85. Herrick CN, Jamieson D. Junk science and environmental policy: obscuring public debate with misleading discourse. *Philos Public Policy Q*. 2001;21:11-16.
86. Kassirer JP, Cecil JS. Inconsistency in evidentiary standards for medical testimony. *JAMA*. 2002;288:1382-1386.
87. FDA moves to end use of bromocriptine for postpartum breast engorgement. FDA news release, August 17, 1994. Available at: <http://www.fda.gov/bbs/topics/ANSWERS/ANS00594.html>. Accessed August 11, 2004.
88. Berger MA. What has a decade of *Daubert* wrought? *Am J Public Health*. 2005;95:S59-S65.
89. Cecil JS. Ten years of judicial gatekeeping under *Daubert*. *Am J Public Health*. 2005;95:S74-S80.
90. Haack S. Trial and error: the Supreme Court's philosophy of science. *Am J Public Health*. 2005;95:S66-S73.
91. Cranor CF, Eastmond DA. Scientific ignorance and reliable patterns of evidence in toxic tort causation: is there a need for liability reform? *Law Contemp Probs*. 2001;64:5-48.
92. Edmond G, Mercer D. *Daubert* and the exclusionary ethos: the convergence of corporate and judicial attitudes towards the admissibility of expert evidence in tort litigation. *Law & Policy*. 2004;26:231-257.
93. Goldsmith WJ. Occupational Safety and Health Act's rulemaking procedures. Testimony presented before US House of Representatives, Subcommittee on Workforce Protections, House Committee on Education and the Workforce; June 14, 2001. <http://edworkforce.house.gov/hearings/107th/wp/osh61401/goldsmith.htm>. Accessed verified March 14, 2005.
94. Raul AC, Dwyer JZ. "Regulatory *Daubert*": A proposal to enhance judicial review of agency science by incorporating *Daubert* principles into administrative law. *Law Contemp Probs*. 2003;66:7-44.
95. McGarity TO. On the prospect of "Daubertizing" judicial review of risk assessment. *Law Contemp Probs*. 2003;66:155-225.
96. Wagner WE. Importing *Daubert* to administrative agencies through the information quality act. *J Law Policy*. 2004;12:589-617.
97. US Chamber of Commerce. Scientific Information in Federal Rulemaking. Policy statement, January 2002. Available at: http://www.uschamber.com/government/issues/regulatory/scientific_rulemaking.htm. Accessed August 13, 2004.
98. §514 and §516 of the Consolidated Appropriations Act of 2001, P.L. 106-554
99. Twohey M. Jim Tozzi: on jazz and OMB. *The Federal Paper*. November 18, 2002:1.
100. Tozzi J. Memorandum to Matthew Winokur, director of worldwide regulatory affairs, Philip Morris. Subject: Meeting with EPA officials on data access/data quality. January 11, 1999. Philip Morris Document 2065230935. Available at: <http://tobaccodocuments.org/pm>. Accessed December 4, 2003.
101. Tozzi J. Letter to Robert Elves, Philip Morris. February 29, 2000. Philip Morris Document 2072826830. Available at: <http://tobaccodocuments.org/pm>. Accessed December 4, 2003.
102. *New Law Means More Federal Rules Can Be Challenged*. The Center for Regulatory Effectiveness, CRE in the News. Available at: <http://www.thecre.com/news.html>. Accessed December 8, 2003.

103. Morgan, Lewis & Brockius, LLP. Letter to US Environmental Protection Agency; August 19, 2003. Available at: <http://www.epa.gov/oei/qualityguidelines/afreqcorrectionsub/12467.pdf>. Accessed December 8, 2003.

104. EPA notice about revising *Guidance for Preventing Asbestos Disease Among Auto Mechanics* ("Gold Book"). Available at: <http://www.epa.gov/asbestos/auto.html>. Accessed August 13, 2004.

105. Snow J. On the mode of communication of cholera [published in 1855 in London]. In: Frost WH, ed. *Snow on Cholera*. New York, NY: The Commonwealth Fund; 1936.

106. Davidoff F, DeAngelis CD, Drazen JF, et al. Sponsorship, authorship, and accountability. *JAMA*. 2001; 286:1232.

107. Michaels D, Wagner W. Disclosures in regulatory science. *Science*. 2003;302:2073.

108. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc Royal Soc Med* 1965;58:295–300.

Abkürzung der US-Regulierungsbehörden

CDC– Center for Disease Control
 FDA - Food and Drug Administration
 HRG - Public Citizen's Health Research Group
 OSHA– Occupational Safety and Health Administration

Weiterführende Literatur:

David Michaels: Triumph of Doubt: Dark Money and the Science of Deception, 2020

David Michaels: Doubt Is Their Product: How Industry's Assault on Science Threatens Your Health, 2002

Reed et al.: The disinformation playbook: how industry manipulates the science-policy process—and how to restore scientific integrity, 2021, <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34811464/>

Diagnose:funk Brennpunkte zum Thema Industrie, Wissenschaft, Lobby:

Wie die Telekommunikationsindustrie die Politik im Griff hat, 2022

Der Kausalitäts-Betrug, 2020

Louis Slesin: Die Öffnung der Blut-Hirn-Schranke durch Mobilfunkstrahlung: Ergebnisse der Salford-Studien, 2022

Lennart Hardell, Michael Carlberg: Grenzwerte, die von der Lobbyorganisation ICNIRP mit Sitz im Bundesamt für Strahlenschutz empfohlen werden, schützen nicht, 2021

Tom Butler: Die Butler-Recherchen enthüllen den Einfluss der Mobilfunkindustrie auf die weltweite Strahlenschutzpolitik, 2021

Heftige Debatte um die Insektenstudie (2020)

>>> Alle Brennpunkte zum kostenlosen Download auf: www.diagnose-funk.org/publikationen

Übersetzt und publiziert von

diagnose:funk

Technik sinnvoll nutzen