



<https://www.sokrates-rationalisten-forum.de/>

## **Das zunehmende Verschwinden der erkenntnistheoretischen Methoden aus der Wissenschaft – Ursache vieler politischer Probleme**

### **Teil II**

#### **Hypothesen, Beobachtungsstudien und ihre Problematik bei der Herleitung von Kausalzusammenhängen**

*“Eine gefasste Hypothese gibt uns Luchsaugen für alles sie Bestätigende und macht uns blind für alles ihr Widersprechende.” (Arthur Schopenhauer)*

Auf den ersten Blick scheint es leicht zu sein, aus einem wissenschaftlichen Problem Hypothesen zu entwickeln und diese empirisch zu überprüfen. Bei näherer Betrachtung erweist es sich aber als sehr komplex, denn mit der Ausformulierung wird der weitere wissenschaftliche Weg oft stark beeinflusst bzw. vorgezeichnet. Deswegen ist es auch mitunter üblich, während der wissenschaftlichen Arbeit die Hypothese bzw. Fragestellung in Abhängigkeit von den Ergebnissen und Schwierigkeiten anzupassen.

#### ***Beispiel 1: Asthma bronchiale und Luftverschmutzung***

Betrachten wir Asthma als Beispiel. Hier ist bekannt, dass das allergische oder exogene Asthma zu >95 % durch inhalierte Partikel (Aerosole) ausgelöst wird, die für die Patienten Allergene darstellen (z. B. Gräserpollen, Baumpollen, Hausstaubmilben usw.). Jetzt soll der WHO-Grenzwert für Feinstaub (PM 2,5) von 10 auf 5  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  und für Stickstoffdioxid ( $\text{NO}_2$ ) von 40 auf 10  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  fallen. Daraus könnte sich die Fragestellung ergeben, ob eine Senkung des Feinstaubes in unserer Umwelt die Entwicklung oder die Auslösung von Asthma ebenfalls reduziert. Eine naheliegende Hypothese wäre einfach zu formulieren: Die Reduzierung der Feinstaub- und  $\text{NO}_2$ -Konzentration im Jahresmittel reduziert die Asthmaprävalenz<sup>1</sup>.

Bisher war es üblich, solche Fragestellungen in epidemiologischen Beobachtungsstudien zu untersuchen. Dabei hat man die Feinstaubkonzentration in einer Region oder einem Land mit verkehrsnahen und verkehrsfernen Messstationen mit der Prävalenz bzw. Inzidenz von Asthma im Langzeitverlauf verglichen. Damit geht man davon aus, dass nicht nur der allergene, sondern auch der menschengemachte (anthropogene) Anteil am Feinstaub für das Asthma mit verantwortlich ist.

---

<sup>1</sup> Es gibt hier zwei Gegenhypothesen: Die Reduzierung von Feinstaub und  $\text{NO}_2$  hat keinen Einfluss oder die Asthmaprävalenz steigt.

Aber, Vorsicht: Eine solche Beobachtungsstudie ist wissenschaftlich fruchtlos! Es gibt nämlich viel zu viele Verzerrungen und Störgrößen (Confounder), die das Ergebnis mit hoher Wahrscheinlichkeit ungleich mehr beeinflussen als der Feinstaub selbst<sup>2</sup>. Hier eine Auswahl:

- Es müsste angenommen werden, dass die Asthmadiagnose bei allen Patienten nach den gleichen Kriterien über den gesamten Zeitraum bestimmt wird, was nur sehr aufwändig zu erfassen ist und deswegen immer unterlassen wird.
- Da die Entstehung eines Asthmas im Wesentlichen durch allergene Aerosolpartikel verursacht wird, müsste die chemische Zusammensetzung der Partikel in einem relevanten Prozentsatz in den Messstationen bestimmt werden, was ebenfalls außerordentlich aufwändig wäre.
- Es ist davon auszugehen, dass sich im Messzeitraum über Jahre hinweg durch Änderung der Landschaft bzw. Infrastruktur (Bebauung, Bepflanzung, landwirtschaftliche Flächen usw.) die Allergenfraktion des inhalierten Feinstaubes deutlich ändert, was nicht erfasst wird.
- Weiterhin müssten eine Arbeitsplatzveränderung oder ein Wohnortwechsel der beobachteten Personen miteingefasst werden, denn die inhalierten Feinstaubfraktionen unterscheiden sich enorm nach Standort. Das wird in keiner der Beobachtungsstudien erfasst.

Alle diese Aspekte - und noch weitere - in eine Studie mit einzubeziehen, ist extrem aufwändig und quasi nicht bezahlbar. Aber aus genau diesen Punkten entstehen bei seriöser wissenschaftlicher Betrachtung Nebenhypothesen, die eigentlich in Methodik und Planung der weiteren Forschung eingehen müssten.

Trotz alledem gibt es zu Asthmaprävalenz und Luftverschmutzung bereits eine Menge epidemiologischer Beobachtungsstudien, die teilweise eine positive Assoziation zwischen Feinstaubhöhung im Freien und Asthmaprävalenz zeigen. Das Problem: Nahezu alle epidemiologischen Beobachtungsstudien zur Luftverschmutzung zeichnen sich durch eine deutliche Einseitigkeit in der Interpretation der Daten aus. Das hängt mit der etablierten Forschungsinfrastruktur zusammen: Auftrags- und Finanzgeber der teuren Studien sind fast immer politisch motivierte Organisationen, die zumeist ein klares Ergebnisinteresse haben. Publizieren Forschergruppen diesem Interesse widersprechende Daten, so bekommen sie oft keine weiteren Forschungsaufträge oder Geldmittel mehr<sup>3</sup>.

#### Aspekt 1: *Metaanalyse zu Luftverschmutzung und Asthmainzidenz bei Kindern*

Nehmen wir als Beispiel eine aktuelle Metaanalyse aus epidemiologischen Daten zu der Frage, ob die Luftverschmutzung die Asthmaentstehung (Inzidenz) bei Kindern begünstigt<sup>4</sup>. Sie kommt zu dem Schluss, dass Luftverschmutzung (PM 2,5 und NO<sub>2</sub>) im Freien für einen erheblichen Teil der Asthmafälle bei Kindern verantwortlich sei und eine Absenkung der Grenzwerte dies verhindern könne. Es werden dabei Daten aus ganz Europa zusammengefasst und die Länder in ein Quadratkilometer große Planquadrate unterteilt. Es findet sich so die erwähnte positive Assoziation zwischen vermehrter Luftverschmutzung und Asthmainzidenz.

Nimmt man hingegen die in dieser Studie angegebenen Werte der mittleren Feinstaubkonzentration der Länder in Europa und korreliert sie mit der angegebenen Asthmainzidenz, dann dreht sich die Korrelation um bzw. sie wird sogar negativ (siehe beide Abb.). Das hieße im Umkehrschluss, dass eine erhöhte Luftverschmutzung vor Asthma schützen könnte! Es ist übrigens weltweit der Fall, dass die Länder mit der höchsten Luftverschmutzung die niedrigste Asthmaprävalenz haben<sup>5</sup>.

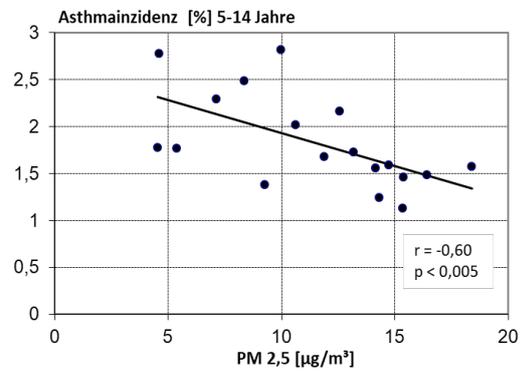
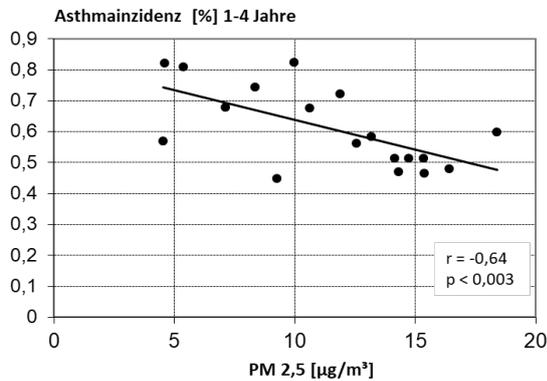
---

<sup>2</sup> Die Ergebnisse solcher Studien tragen oft zur Verwirrung bei, weil sie durch die Confounder falsche Hypothesen generieren können.

<sup>3</sup> Persönliche Erfahrungen und Mitteilungen

<sup>4</sup> Khreis H, Cirach M, Mueller N, et al. Outdoor air pollution and the burden of childhood asthma across Europe. Eur Respir J. 2019 Oct 31;54(4):1802194. doi: 10.1183/13993003.02194-2018.

<sup>5</sup> Z. B: Asthmaprävalenz /mittlere PM 2,5: Indien: 3%/55,3µg/m<sup>3</sup>; Australien: 10,7%/8,0µg/m<sup>3</sup>



Asthmainzidenz und Feinstaubkonzentration in 18 europäischen Ländern bei Kindern<sup>13</sup>.

Wie ist das zu erklären? Die Autoren der erwähnten Studie haben übersehen, dass in den Städten relativ mehr Asthmatiker leben als in ländlichen Gebieten. Durch die Aufteilung in Planquadrate haben sie deswegen eine schwache positive Assoziation gefunden.

Aspekt 2: *Hygienehypothese, Asthmainzidenz DDR/BRD, Rauchen*

Warum in Ländern mit mehr Luftverschmutzung weniger Asthma vorkommt, hängt vermutlich mit der Hygienehypothese zusammen. Sie zeigt in vielen Studien, auch experimentellen, dass Kleinkinder, die früh mit vielen potentiellen Allergenen zusammenkommen (ländliche Umgebung mit Haustieren, schlechte hygienische Verhältnisse) praktisch kein Asthma entwickeln<sup>6</sup>. Demnach ist hier die Luftverschmutzung nicht Ursache, sondern nur ein Marker für die Allergenkonzentration im Umfeld.

Dazu passt auch folgende Beobachtung: In der früheren DDR hatten wir eine deutlich höhere Luftverschmutzung als in der BRD. Nach der Grenzöffnung gab es einige Studien zur Asthmahäufigkeit, auch weil beide Kollektive genetisch recht ähnlich waren. Erwartet hatte man wegen der höheren Luftverschmutzung mehr Asthma in der ehemaligen DDR, jedoch fand sich das umgekehrte<sup>7</sup> Ergebnis. Nach mehreren Jahren hatte sich allerdings die Asthmaprävalenz, wie die anderen allergisch bedingten Erkrankungen, angeglichen.

Ein weiterer Hinweis: Mindestens 10 % der Asthmatiker rauchen. Wäre die vermutete Beziehung zwischen Luftverschmutzung und Asthmaentstehung eine Tatsache, dann müssten viele Jugendliche, die mit dem Rauchen beginnen, ungeheure Mengen an viel toxischerem Feinstaub und Stickoxiden aufnehmen. Ein Raucher deponiert von einer Zigarette ca. 8.000µg in der Lunge; bei einer Packung am Tag wären das ca. 160.000µg oder 0,16 Gramm<sup>8</sup>. Nichtraucher, wären sie 24 Stunden im Freien, würden bei einem Mittelwert der PM 2,5 von 10µg/m<sup>3</sup> ca. 50µg<sup>9</sup> inhalieren, also ca. 3.000-mal weniger.

Das Fazit: Die Ergebnisse zeigen, dass die Luftverschmutzung keinen relevanten Einfluss auf die Asthmahäufigkeit hat und dass es auch nicht mehr lohnt, dies weiter zu untersuchen, wenn nicht neue Fragestellungen auftauchen. Erkenntnistheoretisch zeigt das Beispiel, dass die Fragestellung unvollständig und einseitig bearbeitet wurde. Bereits länger vorliegende wissenschaftliche Ergebnisse, die offensichtlich die Hypothese widerlegen, wurden nicht berücksichtigt.

<sup>6</sup> von Mutius E. Allergies, infections and the hygiene hypothesis--the epidemiological evidence. Immunobiology. 2007;212(6):433-9. doi: 10.1016/j.imbio.2007.03.002.

<sup>7</sup> von Mutius E, Martinez FD, Fritsch C et al. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. Am J Respir Crit Care Med. 1994 Feb;149(2 Pt 1):358-64. doi: 10.1164/ajrccm.149.2.8306030.

<sup>8</sup> Der maximale Kondensatgehalt liegt seit 2004 bei 10mg. Raucher deponieren davon durch den tiefen Atemzug ca. 80%.

<sup>9</sup> Mit normaler Bewegung atmet ein Erwachsener ca. 10m<sup>3</sup>/24std. Dabei werden ca. 50% der PM2,5 in der Lunge deponiert.

## **Beispiel 2: Epidemiologische Impfstudien**

Zur Zulassung der Coronaimpfstoffe gab es für jeden Impfstoff nur eine einzige randomisierte kontrollierte Studie (RCT), in der jeweils in zwei zufällig ausgewählten Gruppen entweder der Impfstoff oder ein Placebo injiziert wurde. Weder der Impfende noch der Patient wussten, was in der Spritze war. Solche Studien sind bei der erforderlichen großen Fallzahl (meist 20.000 - 40.000 Personen) zur Erfassung des Effektes und der Nebenwirkungen sehr teuer.

Für die Coronaimpfstoffe konnte gezeigt werden, dass die schweren COVID-19 Fälle durch die Impfung deutlich reduziert wurden<sup>10</sup>. Todesfälle durch COVID-19 kamen in keiner der beiden Gruppen vor; insofern ist die Datenlage für wirklich schwere Fälle unzureichend, denn gerade diese kommen auf die Intensivstationen, deren mögliche Überlastung Grundlage des Lockdowns waren. Nachfolgende Untersuchungen, insbesondere zur Boosterung, waren dann nur noch Beobachtungsstudien, d. h. es wurde ausschließlich darauf geachtet, inwiefern z. B. ein Unterschied in der Krankenhausaufnahme (als Zeichen der unterschiedlichen Krankheitsschwere) von geimpften oder ungeimpften Patienten bestand. Es zeigte sich dabei fast immer, dass die Boosterimpfungen einen positiven Effekt hatten<sup>11</sup>. Dieses Ergebnis ist allerdings kaum belastbar, denn es wurde völlig übersehen, dass es bei Studien dieser Art ein außerordentlich großes Risiko für Verzerrungen (Bias - Risiko) gibt.

Das wissen wir seit den großen Influenza-Impfstudien um 1995. Damals hatte man die beiden großen Gruppen der Geimpften und der Ungeimpften miteinander verglichen<sup>12</sup>. Es wurde versucht, die beiden Kohorten bezüglich Alter, Geschlecht und teilweise auch Begleiterkrankungen in Übereinstimmung zu bringen. Zufällig eingeteilt wurden die Gruppen aber nicht. Das erstaunliche Ergebnis war, dass die geimpften Patienten nicht nur ungleich weniger kardiale Erkrankungen hatten<sup>13</sup>, sondern auch um Jahre länger lebten<sup>14</sup>. Obwohl prima facie nicht plausibel, wurde das zuerst als besonderer Impfeffekt gefeiert. Es hätte auffallen müssen, dass die scheinbare Lebensverlängerung durch die Grippeimpfung höher war als z. B. alle therapeutischen Maßnahmen (Stents, Bypass, Medikamente) bei koronarer Herzerkrankung.

Erst spätere Untersuchungen zeigten, dass die Gruppe der Ungeimpften ungleich mehr Hilfsmittel im Alter benötigen<sup>15</sup>. Außerdem wiesen im Zeitverlauf die Geimpften, unabhängig von weiteren Influenzaimpfungen, deutlich weniger Erkrankungen und Todesfälle auf<sup>16</sup> <sup>17</sup>. Nach dem Jahr 2000 durchgeführte RCT-Studien zur Influenzaimpfung zeigten dann, dass die Impfung zwar wirkte, aber um eine Größenordnung weniger als anfangs angenommen<sup>18</sup>.

Woran liegt das, was ist da los? Man hatte einen bedeutenden Verzerrungsfaktor übersehen: Impfwillige Personen bringen von Haus aus ein anderes Gesundheitsbewusstsein mit und leben gesünder als Menschen, die sich nicht impfen lassen. Sie setzen sich weniger Gefahren aus, rauchen weniger, trinken weniger Alkohol, gehen zu Vorsorgeuntersuchungen, nehmen Medikamente

---

<sup>10</sup> Erste Studie dazu: Polack FP, Thomas SJ, Kitchin N, et al. Safety and Efficacy of the BNT162b2 mRNA Covid-19 Vaccine. *N Engl J Med.* 2020 Dec 31;383(27):2603-2615. doi: 10.1056/NEJMoa2034577.

<sup>11</sup> Eine der letzten großen Studie: Andersson NW, Thiesson EM, Baum U, et al. Comparative effectiveness of bivalent BA.4-5 and BA.1 mRNA booster vaccines among adults aged  $\geq 50$  years in Nordic countries: nationwide cohort study. *BMJ.* 2023 Jul 25;382:e075286. doi: 10.1136/bmj-2022-075286.

<sup>12</sup> Nichol KL, Margolis KL, Wuonenma J, Von Sternberg T. The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med.* 1994 Sep 22;331(12):778-84. doi: 10.1056/NEJM199409223311206

<sup>13</sup> Nichol KL, Nordin J, Mullooly J et al. Influenza vaccination and reduction in hospitalizations for cardiac disease and stroke among the elderly. *N Engl J Med.* 2003 Apr 3;348(14):1322-32. doi: 10.1056/NEJMoa025028.

<sup>14</sup> Nichol KL, Nordin JD, Nelson DB et al. Effectiveness of influenza vaccine in the community-dwelling elderly. *N Engl J Med.* 2007 Oct 4;357(14):1373-81. doi: 10.1056/NEJMoa070844.

<sup>15</sup> Jackson LA, Jackson ML, Nelson JC, et al. Evidence of bias in estimates of influenza vaccine effectiveness in seniors. *Int J Epidemiol.* 2006 Apr;35(2):337-44. doi: 10.1093/ije/dyi274.

<sup>16</sup> Jackson LA, Jackson ML, Nelson JC et al. Evidence of bias in estimates of influenza vaccine effectiveness in seniors. *Int J Epidemiol.* 2006 Apr;35(2):337-44. doi: 10.1093/ije/dyi274.

<sup>17</sup> Jackson ML, Nelson JC, Weiss N et al., nested case-control study. *Lancet.* 2008 Aug 2;372(9636):398-405. doi: 10.1016/S0140-6736(08)61160-5.

<sup>18</sup> Demicheli V, Jefferson T, Ferroni E et al. Vaccines for preventing influenza in healthy adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018 Feb 1;2(2):CD001269. doi: 10.1002/14651858.CD001269.pub6.

zuverlässiger ein usw. Dieser spezielle Verzerrungstyp wird in der Methodik als „Selektionsbias“ bezeichnet. Genauer: Die Selbstselektion durch freiwillige Teilnahme an einer Maßnahme, wie z. B. Impfen, führt in Studien zu massiven Unterschieden in den beiden Vergleichsgruppen, die es weitgehend unmöglich machen, beobachtete Effekte der zu prüfenden Intervention zuzuordnen. Deswegen sind alle epidemiologischen Beobachtungsstudien, die lediglich die Geimpften mit den Ungeimpften vergleichen, im Grunde wertlos. Trotzdem sind daraus folgenschwere Schlüsse bis hin zu gesetzlichen Regelungen in der Pandemie gezogen worden.

### ***Noch einmal: Luftverschmutzung und Epidemiologie***

Wir haben bereits gesehen, dass und warum die Luftverschmutzung mit hoher Wahrscheinlichkeit keinen Einfluss auf die Entstehung oder Auslösung eines Asthmas hat. Wie ist das aber mit anderen Erkrankungen oder Todesraten? Hier wird fest davon ausgegangen, dass die Luftverschmutzung in unseren Breiten außerordentlich gefährlich ist. Epidemiologen rechnen in Europa mit mehreren hunderttausend vorzeitigen Todesfällen<sup>19</sup>. Es wurden entsprechende Grenzwerte gesetzlich festgelegt und man will sie gemäß einer Empfehlung der WHO noch weiter absenken. Inzwischen wird sogar behauptet, dass an Feinstaub mehr Menschen weltweit sterben als an Rauchen oder Alkohol<sup>20</sup>. Die Beispiele Asthma und Impfung zeigen, dass auch hier eine sorgfältige Prüfung erfolgen sollte.

Schaut man sich die umfangreiche Literatur bzw. die Begründungstexte der Rechtsverordnungen an, so findet man als Grundlage praktisch nur epidemiologische Beobachtungsstudien, zigtausendfach durchgeführt. Es finden sich in vielen Studien meist sehr schwache, positive Assoziationen<sup>21</sup> zwischen Feinstaubkonzentrationen bzw. Stickoxiden (früher auch Schwefeldioxid und Ozon) und zahlreichen Erkrankungen sowie der Mortalitätsrate.

In Folge würde man aus wissenschaftlicher und erkenntnistheoretischer Perspektive erwarten, dass der in den Studien abgebildete Verdacht durch Tierexperimente oder prospektive kontrollierte Studien geprüft und bestätigt wurde. Das wurde versucht, aber es ist nicht gelungen Schadenseffekte in den Konzentrationen zu finden, wie sie draußen vorherrschen. Eine umfangreiche Literaturanalyse zeigt: Relevante Effekte zeigen sich tatsächlich erst bei Konzentrationen, die hundert- bis tausendfach über den Grenzwerten liegen! Zwei der Autoren aus dem Sokrates-Forum haben zum Feinstaub- und NOx-Problem ein Buch geschrieben, in dem diese Thematik ausführlich analysiert wird<sup>22</sup>.

Es gibt beim Thema Feinstaub allerdings ein noch viel überzeugenderes und somit wichtigeres Argument: Es lässt sich per Falsifikation zeigen, dass die aktuelle Luftverschmutzung keinen Einfluss auf die Erkrankungsrate bzw. die Lebenserwartung haben kann! Diese Argumentationslage ist tatsächlich bei Umweltschadstoffen bzw. -giften so gut wie einzigartig. Warum? Niemand würde freiwillig an einer Studie teilnehmen, bei der ein weit verbreitetes Umweltgift in größeren Mengen inhaliert würde. Zudem würde eine solche Studie von keiner Ethikkommission genehmigt<sup>23</sup>. Die Besonderheit in unserem Fall: Die Raucher übernehmen das Risiko freiwillig und haben damit ungewollt der Wissenschaft einen großen Dienst erwiesen: Kaum etwas ist in der Toxikologie so gut untersucht wie der Einfluss des Zigarettenrauchs auf verschiedene Erkrankungen und die Lebenserwartung.

Im Asthmabeispiel wurde schon dargestellt, dass Raucher unter ansonsten gleichen Bedingungen ca. 3.000-mal mehr Feinstaub inhalieren als Nichtraucher. Nun ist beim Feinstaub ein großer Teil

---

<sup>19</sup> Z. B: <https://www.zdf.de/nachrichten/politik/klima-eu-umweltagentur-luftqualitaet-feinstaub-100.html>

<sup>20</sup> [Noch vor Alkohol und Rauchen: Feinstaub ist des Menschen größter Feind - n-tv.de](#) (9/2023)

<sup>21</sup> Bei mehreren Variablen spricht man von Assoziationen, bei zwei Variablen von Korrelationen. Wird häufig auch synonym verwendet.

<sup>22</sup> Köhler D, Lübberding F: Wie Wissenschaft Krisen schafft: Epidemiologie im Praxistest: Feinstaub, Stickoxide, Corona & Co. 2021. Agenda, Münster

<sup>23</sup> Allerdings werden zunehmend auch experimentelle Studien an Menschen und Tieren kritisiert, in denen unter kontrollierten Bedingungen Schadstoffe in Konzentrationen verwendet werden, die im Grenzwertbereich liegen.

<https://www.spiegel.de/wissenschaft/mensch/menschenversuche-der-autoindustrie-was-steckt-dahinter-a-1190384.html> (9/2023)

natürlichen Ursprungs, es hat ihn immer schon gegeben. Er entsteht im Wesentlichen durch das regionale Klima. Insbesondere die Sonneneinstrahlung mit der Entstehung der Mischungsschicht durch die Bodenerwärmung ist für die Aufwirbelung des Staubes verantwortlich. Durch Fahrzeuge kommt weitere Aufwirbelung hinzu. Bei nassem Boden entfällt dieser Anteil. Der Ausstoß von Verbrennungsmotor, Hausbrand oder Industrieanlagen liegt anteilmäßig beim Gesamtfinstaub oft unter 10 %, der Rest ist natürlichen Ursprungs.

Berücksichtigt man diesen natürlichen Feinstaubanteil, so inhalieren Raucher ca. 30.000-mal mehr Schadstoffe als Nichtraucher! Zudem sind die Inhaltsstoffe im Zigarettenrauch durch die höhere Verbrennungstemperatur beim Ziehen ungleich toxischer als beispielsweise der Rauch aus einem Verbrennungsmotor oder dem Kamin des Nachbarn. Deswegen sterben Raucher, die über 50 Jahre 1 Packung am Tag rauchen, auch ca. 8 Jahre früher. Auch hierzu gibt es zahlreiche experimentelle Untersuchungen (chemische und toxikologische Analysen des Zigarettenrauchs, Zellkultur- und Tierversuche), die im oben genannten Buch<sup>22</sup> ausführlich erläutert werden.

Also: Würde die aktuelle Luftverschmutzung tatsächlich die vielen Erkrankungen und Todesfälle verursachen, so müssten nahezu alle Raucher innerhalb weniger Monate schwer erkranken oder gestorben sein! Offensichtlich ist das nicht der Fall - und das sollte jeden Wissenschaftler ins Grübeln bringen: Entweder sehen wir die Gefahren des Rauchens völlig falsch - oder es stimmt etwas mit den ganzen Beobachtungsstudien nicht.

### **Die erkenntnistheoretische Perspektive: Assoziation (Korrelation) und Kausalität**

Was lernen wir aus diesen Fällen? Der bloße Schluss von Assoziation bzw. Korrelation auf Kausalität ist ein sehr eindrucksvolles Beispiel, wie Wissenschaft nicht gemacht werden sollte! Es zeigt so anschaulich wie beklemmend, dass das erkenntnistheoretische Handwerkszeug entweder nicht beherrscht oder nicht angewandt wird: Aus Assoziationen in epidemiologischen Beobachtungsstudien können immer nur vorläufige Hypothesen konstruiert werden, die dann mit weiteren, methodisch angelegten Untersuchungen unterfüttert werden müssen, um daraus valide Schlüsse zu ziehen. Kurz: Die ernsthafte wissenschaftliche Arbeit beginnt nach der Beobachtungsstudie!

Zwei weitere anschauliche Beispiele zur Verdeutlichung:

1) Es besteht eine sehr deutliche positive Korrelation zwischen aufgespannten Regenschirmen und Niederschlag. Trotzdem sind aufgespannte Regenschirme kein Risikofaktor für Niederschlag, denn es wird nicht plötzlich regnen, nur weil viele Leute ihren Regenschirm aufspannen.

2) Es besteht eine sehr deutliche positive Korrelation zwischen der Zunahme der Lebenserwartung nach 1950 bis 2023 (ca. 15 Jahre) mit der Zahl der zugelassenen Kraftfahrzeuge in Deutschland ( $r = 0,965$ ,  $p = 1,3 \cdot 10^{-14}$ )<sup>24</sup>. Wenn man aus dieser Korrelation einen kausalen Zusammenhang ableiten würde, müsste man mehr Autos auf die Straßen bringen, um unser Leben zu verlängern. Die Gründe für die höhere Lebenserwartung liegen jedoch höchstwahrscheinlich an Umständen wie besseren hygienischen Verhältnissen, besserer gesundheitlicher Versorgung, höherer Arbeitsplatzsicherheit und ähnlichem und nicht an der schieren Anzahl der zugelassenen Kfz...

Von dieser Art gibt es unzählige Beispiele, deren Absurdität sofort klar wird<sup>25</sup>. Und dennoch durchzieht dieser Fehler unsere Fachliteratur und Fachwelt in einem Ausmaß, dem man ungläubig und zunehmend fassungslos gegenübersteht. In Originalpublikationen steht richtigerweise zwar oft, dass man eine **Assoziation** gefunden habe, z. B. zwischen Feinstaubkonzentration und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In der Presseerklärung der Wissenschaftler zu dieser Arbeit steht dann aber fast immer, dass Feinstaub einen **Risikofaktor** für Herz-Kreislauf-Erkrankungen darstellt -

<sup>24</sup>Köhler D, Lübberding F: Wie Wissenschaft Krisen schafft: Epidemiologie im Praxistest: Feinstaub, Stickoxide, Corona & Co. 2021. Agenda, Münster, Seite 59

<sup>25</sup> <https://www.sciencedirect.com/topics/mathematics/spurious-correlation>

was jedoch grob falsch ist<sup>26</sup>: Diese Hypothese wurde ja gar nicht geprüft! Nicht selten steht aber sogar schon in der Presseerklärung - auf jeden Fall in dem späteren Medienartikel dazu - dass Feinstaub Herzerkrankungen **auslöst**. Das ist unseriöser Alarmismus und eine wissenschaftliche Todsünde!

### **Gesundheitsbewusstsein: Der Elefant im Raum**

Zu dieser dritten, wohl unter den Verzerrungen wichtigsten Variablen, abschließend noch ein eindrucksvolles Beispiel aus einer großen Pharmastudie, in der sie zufällig gefunden wurde. Da es eine randomisierte und kontrollierte Studie (RCT) war, sind die Daten experimentell mit sehr guter Qualität erhoben worden. In dieser auch erstrangig publizierten Studie wurden bei COPD-Patienten zwei Medikamente (Salmeterol und Fluticasone) und ein Placebo von vier Gruppen inhaliert, jedes einzelne Medikament für sich und in Kombination<sup>27</sup>. Alle Patienten hatten das gleiche Inhalationssystem, so dass weder Arzt noch Patient wussten, was inhaliert wurde. Da die Inhalatoren im Rahmen solcher Studien immer zurückgegeben werden, kann daraus die Inhalationszuverlässigkeit<sup>28</sup> bestimmt werden.

Die COPD-Patienten waren relativ krank. Im Untersuchungszeitraum von drei Jahren verstarben ca. 15%. Die Todesfälle wurden in einer Nachuntersuchung mit der Zuverlässigkeit der Inhalation in Beziehung gesetzt und es fand sich ein hochsignifikantes Ergebnis mit hoher Effektstärke, das viele überrascht hat<sup>29</sup>: In der Gruppe der Patienten, die eine hohe Zuverlässigkeit der Inhalation von über 80% hatten, waren nach drei Jahren 11,3 % gestorben, in der Gruppe mit schlechter Adhärenz waren es 26,4%, also fast 3-mal so viele. Dabei spielte es keine Rolle, ob die Patienten eines der Medikamente oder das Placebo inhalierten. Auch war kein Unterschied in anderen Parametern festzustellen, wie Rauchverhalten oder Begleiterkrankungen. Also: Die Einnahmезuverlässigkeit ist ein zuverlässiger Marker für das Gesundheitsbewusstsein<sup>30</sup>. Da dieses nur sehr aufwändig zu messen ist, kann es in epidemiologischen Studien im Normalfall gar nicht erfasst werden. Das allerdings ändert nichts an seinem enormen Einfluss!

Also: Das Gesundheitsbewusstsein ist mit großer Wahrscheinlichkeit die dritte Variable, die die Ergebnisse der epidemiologischen Studien zur Luftverschmutzung deutlich bestimmt.

### **Unser Fazit:**

Hypothesen als bestätigt zu betrachten, weil man aus einer bloßen Korrelation auf Kausalität schließt und daraus vorzeitige Todes- oder Erkrankungsfälle zu berechnen, ist wissenschaftlich grob falsch und moralisch grob fahrlässig. Wird diese falsche Kausalität aus Korrelation zur Grundlage politischer Maßnahmen, so entsteht daraus eine Fehlerlawine, wie sowohl die Pandemie, als auch die Grenzwerte für Feinstaub und NO<sub>2</sub> gezeigt haben.

Fassung vom 25. Oktober 2023

### *Autoren*

*Prof. Dr. med. Dieter Köhler (ehem. Direktor, Krankenhaus Kloster Grafschaft, Schmallingenberg)*

*Prof. Dr. rer. nat. Gerd Antes (Mathematiker und Medizinstatistiker, Universität Freiburg)*

*Priv. Doz. Dr. Andreas Edmüller (Philosophie, LMU München)*

*Dr. phil. Andreas F. Rothenberger, Fürstfeldbruck*

*Prof. em. Dr. med. Dr. h.c. Peter Nawroth, em. Direktor Innere Medizin I und Klinische Chemie, Univ. Heidelberg*

<sup>26</sup> Risikoindikator wäre eine mögliche Beschreibung.

<sup>27</sup> Calverley PM, Anderson JA, Celli B, et al. TORCH investigators. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med.* 2007 Feb 22;356(8):775-89. doi: 10.1056/NEJMoa063070.

<sup>28</sup> Die Zuverlässigkeit der Medikamenteneinnahme wird auch als Adhärenz oder Compliance bezeichnet.

<sup>29</sup> Vestbo J, Anderson JA, Calverley PM et al. Adherence to inhaled therapy, mortality and hospital admission in COPD. *Thorax.* 2009 Nov;64(11):939-43. doi: 10.1136/thx.2009.113662.

<sup>30</sup> Man könnte überspitzt sagen: wer ein Homöopathikum zuverlässig einnimmt, lebt länger.

*Dr. phil. nat. Gerhard Scheuch (Physiker mit Schwerpunkt Aerosolmedizin)*

*Dr. med. Thomas Voshaar (ehem. Chefarzt, Lungen- und Thoraxzentrum Moers; Vorsitzender des Verbandes Pneumologischer Kliniken e.V.)*

*Prof. Dr. med Dominic Dellweg (Direktorder Klinik für Innere Medizin, Pneumologie und Gastroenterologie, Pius-Hospital Oldenburg)*

*Dr. med. Patrick Stais, LL.M., MHBA (Pneumologe, Lungen- und Thoraxzentrum Moers)*

*Dr. med. Peter Haidl (ehem. Direktor, Krankenhaus Kloster Grafschaft, Schmalleberg)*

*Dr. med. Thomas Hausen (Hausarzt im Ruhestand)*