

From Einar Flydal, einar.flydal@gmail.com, Oslo, Norway, 06. September 2023

Material to publish/forward/use/cite as to your discretion

COMPLAINT ON ELECTRICITY METERS' HEALTH EFFECTS BEFORE THE EUROPEAN COURT OF HUMAN RIGHTS

On the 17th July (2023) the Norwegian law firm Schjødt AS sent a formal Application to the European Court of Human Rights (ECtHR) in Strasbourg on behalf of eight individuals claiming getting health ailments from “smartmeters”. The application was sent after all legal remedies for their case had been exhausted in the Norwegian legal system, as the eight have lost in the District Court as well as in the Appeal Court, and their appeal to the Supreme Court was not granted.

The complaint concerns the forced introduction of automatic electricity meters, which to individuals all over the world cause health issues. The eight applicants claim that those being electro-hypersensitive (EHS) suffer significant health issues from the meters, from microwaves as well as from “dirty electricity”, and that the meters aggravate health ailments from which they were already suffering beforehand.

Their complaint is the first Norwegian complaint to the ECtHR related to electromagnetic radiation and harmful biological effects from digital smart meters.

The eight complainants claim in their application to the ECtHR that Norwegian courts did not make any real assessment as to the core matter of the case – which is whether the eight complainants' objections to the AMS meters are “obviously unfounded”. Instead, Norwegian courts have taken the authorities' position, exclusively, as basis for their deliberations without verifying or examining duly the knowledge base on which the authorities' position is based, neither the base of the complainants. The complainants have thus been exposed to a denial of justice, which is a violation of the European Convention on Human Rights (ECHR) Article 6.

The complainants also claim that the current limit values are insufficient to protect health and set in violation of current established medical and biological knowledge, and that their legal right to exemption from installation have been prevented by the authorities. Thus, according to the complaint, also ECHR Article 8 and the precautionary principle have been violated.

Since its start in 2018, around 2,000 contributors have scrambled to cover the costs of this legal process about smart meters and health-damaging effects, now reaching the ECtHR. Several legal studies and publications have been produced along the way and large amounts of published scientific research, expert testimonies and other documents have been offered to the courts.

The *Application* to the ECtHR, a *Letter of support* detailing the argument, in English, as well as *documentation referenced* are included in the following pages. This entire document may also be downloaded here: <https://bit.ly/3ErEP3t> (PDF, 81 Mb)

(For the original application in Norwegian: <https://wp.me/P55Jqa-krv>)

For **background information**, see next page.

For contact:

Hugo P. Matre: hugo.matre@schjodt.com (lawyer with admission to the Norwegian Supreme Court, PhD)
Einar Flydal: einar.flydal@gmail.com (facilitator)

For support:

The application to the ECtHR, and the juridical processes leading to it, have been helped forward by the association **Foreningen for EMF-reform**, a registered NGO, managed by Einar Flydal. To participate in sharing incurred costs, please use <http://paypal.me/EMFreform>.

Some background information

New and more biologically challenging technologies are constantly being developed. Exposure to electromagnetic fields in the microwave range has – measured in intensity in typical urban spaces – increased by a staggering 1,000,000,000,000,000,000 times since the early 1950s. Guidelines for limit values published by ICNIRP are based on the average intensity to which one is exposed, as it can create a tissue heating hazard (as in a microwave oven). However, the research shows that this is not a sufficient criterion, as also non-thermal radiation has several properties producing harmful biological effects, even when the average intensity may be very weak.

Health issues have followed the digital smart meters since their inception - all over the world, despite the fact that the intensity from the radiation is on average over time very weak. Research has long shown that this radiation – in the form of extra low frequency (ELF) digital and very sharp, strong and persistent pulses – is particularly harmful. Earlier research has not been as solid as now. There is now conclusive evidence that the risk of adverse effects is real and of significance, and is distributed over a number of mechanisms, with *oxidative stress* as for more than 60 years a particularly clear and now a well-proven mechanism.

This view is shared by a great many researchers and can be seen from statistics showing that the vast majority of research papers find harmful effects on health from exposure far weaker than current limit values in Norway and many other countries. Such effects stand out particularly clear when the radiation contains extremely low frequency (ELF) pulses. ELF pulses are also created by modern electronics and spread in the electric field around the house's wiring as "overharmonics", i.e. like overtones we know from music. Much of these effects occur in unregulated areas, outside the frequencies regulated by technical standards.

The technical and biological mechanisms are such that all basic biological functions will be affected. However, the body might compensate for the exposure over a long or shorter period of time, before some health failure occurs, for which this strain is a contributing or more or less dominant cause. In addition, a roughly estimated 5% of the population are extra vulnerable to such exposure and suffer acute health issues (electro-hypersensitivity). The symptoms can be very diverse – and *diffuse*, as they may also appear due to other environmental stressors. Typical acute effects from smart meters include sleep problems, headaches, tinnitus, fatigue, vision problems, leg cramps, brain fog, irritation, inflammation.

The professional network created while preparing for the legal process has made the Norwegian general public as well as many scientists, medical doctors and the media aware of the existence of huge amounts of professional and scientific literature on the effects on health and the environment from artificially created electromagnetic radiation. A substantial knowledge base has become available in Norwegian, written for the purpose, or translated from other languages. Minor parts of this production are available in English and may be downloaded from <https://einarflydal.com/translations/>

-- o --

Please note that the full Application to the ECtHR following this page consists of

1. The *Cover letter to the The Registrar of the ECtHR* and the translated *Application* (11 p.)
2. The *Letter of support*, with further details and full references to the accompanying documents (15 p., translated into English)
3. The *documentation referenced* (in English, German, Danish or Norwegian), excerpts or full documents, depending on relevance and copyright restrictions (red page numbers 1 – 837, center bottom).

Einar Flydal

Cand. Polit., Master of Telecom strategy and Technology Management
retired senior researcher and senior strategy adviser, telecom
former adj. assist. univ. professor (ICT & Society)

email: einar.flydal@gmail.com

blog: <http://einarflydal.com> (Norwegian w/Google Translate)

[Cover letter of application. Parts of names omitted for privacy reasons.]

The Registrar
European Court of Human Rights
Council of Europe
67075 Strasbourg cedex
FRANCE

Oslo, 13. July 2023

Dok.ref.: 54838-604-11644216.1
Lawyer responsible for the case:
Hugo P. Matre

**LETTER OF TRANSMITTAL: STORM ANDERSEN, GODTFREDSSEN, JOHANSSON,
NILSEN, JACOBSEN, WINÅS, E [REDACTED], WERENSKIOLD - NORGE**

Attached is a group application to the ECtHR on behalf of the Applicants Mona Storm Andersen, Gillian Raynes Godtfredsen, Sanna Marie Johansson, [REDACTED] Nilsen, Øivind Jahn Jacobsen, Jan Erik Winas, U [REDACTED] E [REDACTED] and Solvår Werenskiold ("**the Applicants**").

The facts, alleged violations of the Convention and the exhaustion of national remedies are common to all of the Applicants. Therefore, only one Application form and one Letter of support have been completed. The first page of the Application form is nevertheless included for each individual Applicant, in addition to the attachment of original signatures from all the Applicants in point C3 (Power of Attorney) of the form.

With best regards

(signature)
Hugo P. Matre
ADVOKATFIRMAET SCHJØDT AS [LAW FIRM]
Lawyer (with admission to the High Court), PhD

Exerpt from the European Court of Human Rights - Application form

The form and instructions for completing the form are found here: <https://www.echr.coe.int/apply-to-the-court>

Unless otherwise stated below, the entire content of the Application is translated from Norwegian below.

Text filled in by Applicants is shown below in *Times New Roman*.

[European Court of Human Rights - Application form NOR - 2022/2

page 1/13]

[Omitted here. Contains name, date of birth, place of birth, nationality, adress, phone no., email adress and sex for all Applicants.]

[European Court of Human Rights - Application form

page 2/13]

[Omitted here. States that the application is directed against Norway.]

[European Court of Human Rights - Application form

page 3/13]

[Omitted here. States that the Applicants authorize the attorney.]

[European Court of Human Rights - Application form

page 4/13]

[Omitted here. Concerns organisations. Not applicable.]

Subject matter of the application

All the information concerning the facts, complaints and compliance with the requirements of exhaustion of domestic remedies and the four-month time-limit laid down in Article 35 § 1 of the Convention must be set out in this part of the application form (sections E, F and G). It is not acceptable to leave these sections blank or simply to refer to attached sheets. See Rule 47 § 2 and the Practice Direction on the Institution of proceedings as well as the "Notes for filling in the application form".

E. Statement of the facts

58.

OVERVIEW

The plaintiffs, Mona Storm Andersen, Gillian Raynes Godtfredsen, Sanna Marie Johansson, ██████████ Nilsen, Øivind Jahr Jacobsen, Jan Erik Winås, U ████████ E ████████ and Solvår Werenskiold suffer from "electro-hypersensitivity" and suffer health afflictions from exposure to electromagnetic fields ("EMF").

The Norwegian authorities have required [electricity distribution] network companies to install automatic electricity meters ("AMS meters") in all households. Unlike previous meters, AMS meters create EMF that cannot be removed without turning off the power supply. The Applicants, as well as thousands of electricity grid customers in both Norway and other countries, oppose installation because of the health problems caused by artificially created EMFs, despite the fact that the radiation is significantly below current limits.

The electricity provider Elvia AS ("Elvia") would cut off the power supply if installation is refused. The plaintiffs, with the addition of ██████████, ("Plaintiffs"), sued and claimed that Elvia had no right to shut off the electricity supply. Elvia, in turn, demanded access to replace the old meters with new AMS meters.

The case was heard in two national courts. The Court of Appeal found that the Plaintiffs had to accept the replacement, and that Elvia could shut off the electricity supply if the Plaintiffs did not cooperate. The plaintiffs appealed to the Supreme Court, but the appeal was refused by decision on 29. March 2023.

The Applicants hereby submit a group application to the ECtHR.

ABOUT AMS METERS AND HEALTH AFFLICTIONS

Elvia's AMS meters send short pulses every approx. 0.6 seconds and transmits consumption data every hour using its digital radio communication device. The meters also generate wire-bound voltage noise: "dirty electricity". The Applicants suffer acute, chronic physical and psychological afflictions from exposure to EMF, including from AMS meters, known as "electro-hypersensitivity". The term is used both for people who react more to EMF than most people, and for acute reactions to exposure to energy intensities weaker than the recommended limit values.

Typical acute health afflictions found to be related to AMS meters are heart arrhythmias, sleep disorders, headaches, tinnitus, fatigue, vision problems, leg cramps, balance problems and learning problems / "brain fog". In research, also inflammatory disorders are linked to such pulsation, and, over time, a. o. autism, Parkinson's, neuropathy and cancer.

The existence of the problems has been undisputed in the national process. The disagreement has concerned the question of whether the problems can be attributed to the AMS meter.

THE INSTALLATION OBLIGATION AND THE ACCESS TO OBTAIN AN EXEMPTION FROM THE AMS METER

The electricity companies are required by regulation to install AMS meters at all end users [i.e. in their homes/properties]. The purpose of the rollout is better management of power consumption. If the installation is a significant inconvenience for the user, an exemption can be granted, to which the Applicants believe they are entitled.

The exemption is implemented so that the electricity company removes the AMS function (radio communication unit) of the meter. However, this does not provide protection against "dirty electricity" produced by the meters, which the Applicants feel causes health afflictions. The Applicants therefore want to keep the old (analogue) meter, or have one installed that neither contains a radio transmitter nor produces "dirty electricity".

The Norwegian Energy and Water Administration ("NVE") has emphasized that the grid companies are not obliged to replace old meters when an exemption has been granted. Still, the network companies require replacement with a new meter, also for customers with an exemption. The Applicants cannot switch back [to the old meters] once they [i.e. new meters] have been installed. Elvia offers to locate the antenna, or the entire AMS meter, on the outside of the home. The costs must be covered by the customers and the measure is not sufficient to avoid the health disorders.

Statement of the facts (continued)

59.

PRACTICAL OBSTACLE FOR EXEMPTION

To get an exemption, customers must present a certificate from a medical doctor or psychologist documenting health disorders related to the AMS meters. However, the Norwegian Directorate of Health has instructed General Practitioners not to issue such certificates, as, based on their [i.e. the Directorate's] knowledge base, there is no documented connection between health disorders and the meters' microwave radiation. Despite the formal possibility of exemption from the installation of AMS meters, the Norwegian Directorate of Health's guidelines make the possibility of exemption almost illusory.

FORCED INSTALLATION

If a customer objects to the installation of a new electricity meter, electricity suppliers may only interrupt the electricity supply if the customer's objections are "obviously without foundation", cf. Consumer Purchase Act section 48a first paragraph letter b. The complaints of the Applicants are underpinned by extensive scientific and medical studies carried out according to recognized methods for the [relevant] subjects, as well as expert witnesses.

National courts nevertheless concluded that the Applicants' objections were "obviously without foundation", as the exposure from the AMS meters is "weaker" in terms of radiated energy than the authorities' recommended limit value. However, the court did not scrutinize the contested knowledge base for the values. The Court of Appeal concluded that the Applicants have a duty to contribute to the replacement of the meter. The grid companies thus have the right to force electro-hypersensitive people to have a device installed that they experience as harmful to them.

THE NORWEGIAN GUIDELINES FOR RADIATION AND THE GUIDELINES FROM ICNIRP

The Radiation Protection Act seeks to prevent harmful effects from EMFs. The rules require proper installation and use of radiating sources, and that exposure must be as low as possible (ALARA principle). Exposure to "non-ionizing radiation" must be as low as "good practice" dictates. The lower limit follows from guidance from the International Commission on Non-ionizing Radiation Protection ("ICNIRP"), cf. the Radiation Protection Regulations section 6 fifth paragraph.

ICNIRP is a Germany-registered scientific foundation consisting of experts from Western countries in fields related to non-ionizing radiation. The term "non-ionizing radiation" refers to radiation which does not have enough energy to directly change atoms or molecules other than by heating, while "ionizing radiation" can cause physical changes directly. Since 1998, ICNIRP's guidelines for non-ionizing radiation have been designed based on the premise that heating is the only cause of damage from radio waves proven with certainty.

THE CRITICISM AGAINST ICNIRP'S GUIDELINES

ICNIRP faces considerable international criticism for several reasons:

1. The recommendations are made to protect against acute, substantiated health damage from tissue heating. However, the vast majority of studies on the biological effects of artificial EMFs demonstrate negative health effects also when exposed to EMFs without heating.
2. ICNIRP uses as its base radiation physics and "mechanistic" evaluation criteria unsuitable for investigating biological and medical health effects. This leads to rejection of well-proven and accepted damage mechanisms and findings.
3. ICNIRP's requirements for evidence are unfit for biological and medical research, as well as for precautionary measures.
4. The foundation's members frequently participate in research evaluations, i.a. for the WHO, the EU and in the Nordic countries. This contributes to ICNIRP's method and evidence requirements also being applied in these bodies, and that the conclusions coincide with ICNIRP's.
5. ICNIRP is associated with industries having significant interests in maintaining heating as the only accepted mechanism for [health] damage. ICNIRP's guidelines undergo changes so that they are adapted to technological developments, with ever laxer limits.
6. ICNIRP appoints its own members and only elects researchers who defend the heating premise.

ICNIRP is accused in international research communities of a lack of transparency, predisposition and conflicts of interest. Of particular concern is the overlapping of staff between those who develop the guidelines and those who assess them for other bodies.

Statement of the facts (continued)

60.

ICNIRP'S INFLUENCE OVER WHO

WHO's "The International EMF Project" ("IEMFP") is responsible for WHO's work in disseminating international standardization of radiation protection for "non-ionizing" radiation. IEMFP was created and long-time chaired by Michael Repacholi, founder of ICNIRP. IEMFP bases its recommendations on ICNIRP's guidelines, and consequently reaches similar conclusions, with the active use of ICNIRP members. Bias, omissions and unreasonable premises have led to considerable professional criticism. A different section of the WHO, the Cancer Research Institute IARC, has classified both radio frequency and low frequency EMFs as "possibly carcinogenic to humans" (hazard class 2B).

ICNIRP DISREGARDS ALL FINDINGS OF INJURY NOT RELATED TO HEATING

ICNIRP rejects all research demonstrating effects from EMFs not linked to an energy level leading to tissue heating. This creates conflict between two research environments:

On the one hand, we find communities that only accept radiation leading to tissue heating to be a possible cause of damage ("the thermal dogma") and reject all findings that do not fit in. These include ICNIRP and the Institute of Electrical and Electronics Engineers ("IEEE"), which base their recommendations on this principle.

On the other hand, we find by far the largest part of published findings, carried out by medics, biologists and other independent researchers. These demonstrate an increased incidence of adverse effects from exposure to EMFs below the intensity thresholds for heating (sub-thermal adverse effects). These include specialist groups such as the Bioinitiative Working Group, the Building Biology Network, EUROPAEM and ICBE-EMF.

The two professional environments use different assessment criteria and evidence requirements. The ICNIRP-related environment limits itself to harmful effects that can be linked to an intensity threshold and physically proven mechanisms. Epidemiological findings (statistics) are not accepted. ICNIRP's requirements are not adapted to the complexity of biology. Absolutely all medical and biological research findings of health damage in the absence of heating are rejected as "not sufficiently well proven", or omitted from consideration.

Research groups such as the Bioinitiative Working Group, on the other hand, take account of modes of action other than heating and of the complexity of biology. They accept methods and evidence requirements commonly used in biology and medicine, and accept findings that lack proven mechanisms. And they are of the opinion that the precautionary principle makes protective measures necessary.

It follows from general scientific theory that findings demonstrating correlations have significantly higher probative value than finding none. Around 3/4 of the independent research within this field reports sub-thermal health effects. Research associated with ICNIRP and the technology and mobile industry makes fewer positive findings (below 50%).

THERE IS CONCLUSIVE EVIDENCE FOR NEGATIVE HEALTH EFFECTS AT SUB-THERMAL EXPOSURE LEVELS

Biophysical mechanisms have been identified that can explain a wide range of effects from artificially created EMFs, even when exposures are at intensities far below current limit values. Such health effects are documented by epidemiology, double-blind tests, clinical experiences, biophysical explanations and patients' experiences. The [i.e. this body of] research satisfies normal evidence requirements in medicine and biology, including the Hill criteria and the IARC criteria. AMS meters increase the risk of health problems, in particular for people with electro-hypersensitivity. The health problems occur even when the radio transmitter is removed or disabled, due to voltage noise/dirty electricity. These experiences correspond with expert knowledge on effects from technically created EMFs and with empirical surveys and are supported by an extensive corpus of researchers' literature reviews and by an overwhelming majority of primary studies.

The Bioinitiative Working Group's 2012 report, updated in 2022, concludes that biological effects can occur at non-thermal exposure levels to EMF and radiofrequency radiation. The report was written by 29 researchers from 10 different countries. Panagopoulos et al 2021 provide biophysical proof and empirical evidence demonstrating that extremely low frequency pulsing ("ELF"), particularly in new digital radio communications and in dirty electricity from modern electronics, has extensive damaging potential by being a source of oxidative stress.

Thus, there is a clear causal connection ("conclusive evidence") between exposure to radiation and both acute and long-term biophysical symptoms. This applies to effects from microwave radio as well as pulsations in the electricity network (dirty electricity).

F. Statement of alleged violation(s) of the Convention and/or Protocols and relevant arguments	
<p>61. Article invoked</p> <p>Article 8</p> <p>(Specific references to the ECtHR's practice appear in the Letter of support)</p>	<p>Explanation</p> <p>States are obliged to ensure respect for all persons' "private life", "family life" and "home", cf. article 8. AMS meters, which are required in all Norwegian homes, continuously emit electromagnetic radiation. To people who suffer from electro-hypersensitivity, this affects health and quality of life negatively. Article 8 provides protection against external influences, such as noise or pollution, including health afflictions from electromagnetic radiation. The authorities' order must therefore be regarded as an intervention under Article 8.</p> <p>The state also has an obligation to protect individuals against unnecessary risk of environmental and health damage, but has made the existing national protection measures (exemption from AMS) ineffective by the Norwegian Directorate of Health having instructed all Norwegian doctors not to issue the necessary medical certificates for electro-hypersensitive persons to obtain an exemption from the installation obligation. The network companies may [i.e. are able to and permitted to] shut off the electricity to customers who oppose installation without having such a doctor's certificate.</p> <p>The intervention is strong. Protection against radiation is crucial for electro-hypersensitive people's quality of life, at the same time as electricity is a necessity in modern society. The network companies have now also received a ruling that the online customers have a duty to cooperate, so that the Applicants must help install a device that causes damage to them.</p> <p>A violation of a convention right [i.e. assured by the ECHR] may be permitted if it has a basis in law, pursues a legitimate purpose and is necessary in a democratic society. The purpose of the intervention is to improve control of power consumption, as well as to make operation and maintenance more efficient. The central question for the EMD is whether the Norwegian [public] authorities have found a reasonable balance between the overarching needs of society on the one hand, and the needs of the electro-hyper-sensitive on the other.</p> <p>In this deliberation, four elements are central:</p> <p>Firstly, the Applicants claim there is unambiguous evidence ("conclusive evidence") that the radiation from the AMS meters can cause health damage, even if the radiation is below the recommended limit values. The research making [such] findings satisfies requirements for evidence common in medicine and biology (the Hill criteria and the IARC criteria). The Norwegian public authorities build on a basis that has not taken this evidence into account. The Applicants have health afflictions that fit into the group of symptoms having been found to be caused by or stimulated by the radiation in question, both from microwaves and electronics.</p> <p>Secondly, the Applicants state that the current limit values for non-ionizing radiation, which are only designed to protect against acute heating (thermal effect), have not been determined [by] following [i.e. in accordance with] a satisfactory process. The radiation protection is based on requirements as to method and evidence developed for "mechanistic" studies, such as laboratory experiments with full control over all parameters, and which can produce identical results in repeated trials. The method is not suitable for studying complex medical and biological phenomena, where e.g. the exposure's intensity level interacts with individual factors that produce varying results with repeated attempts.</p> <p>Thirdly, the state has an obligation to implement precautionary measures to protect against environmental risks and health issues, by means of legislation and operational measures. Even if the Norwegian authorities were to believe that there is so far insufficient unequivocal evidence that non-ionizing radiation can cause health damage, there are extensive research findings showing health risks and health damage in both humans and animals as a result of such radiation. Recognized researchers express their worries in scientific papers in peer-reviewed journals. Reports prepared for the Norwegian public authorities, by ICNIRP members, confirm that much is uncertain. The authorities have thus not been able to disclaim that radiation below the limit values can lead to health damage. Today's regulations do not take this into account.</p>

Statement of alleged violation(s) of the Convention and/or Protocols and relevant arguments (continued)	
62 Article invoked	Explanation
Article 8 (continued)	<p>Fourthly, the Applicants state that there are less invasive alternatives that would have remedied and almost avoided the consequences of the intervention. There are electricity meters on the market that do not contain a radio transmitter and do not emit dirty electricity. In addition, it would have been an alternative to let the Applicants keep the old meter. Facilitating this [i.e. any of these alternatives] would not go against society's needs by obstructing making the power grid more efficient. The Applicants only want to protect themselves in their own homes - not that AMS meters should be banned in society. The network companies must anyhow for other reasons maintain schemes for the [customers'] recording of [their] consumption (without AMS meters), and therefore it cannot be considered particularly burdensome to make arrangements for a vulnerable social group to be covered by [i.e. included in] such schemes. The existing exemption scheme is not sufficient, and the public authorities have anyhow prevented electro-hypersensitive people from obtaining an exemption pursuant to this [exemption scheme].</p> <p>From this background [it follows that] the authorities have exceeded their margin of discretion. The intervention is not proportionate to the legitimate purpose sought to be achieved.</p>
Article 6	<p>Article 6 of the ECHR guarantees the right to a fair trial. Both the District Court's and the Court of Appeal's judgments represent interference with the requirement for a fair trial as a result of insufficient examination and justification, despite the fact that the Applicants have been allowed to present their arguments and evidence.</p> <p>Both the District Court's and the Court of Appeal's decisions are insufficient as to the case's main issues of principle, and absent as to its most important issues. In the judgments from both instances, neither statements nor evidence that could have had a decisive influence on the outcome of the case are mentioned. Neither the District Court nor the Court of Appeal have made their own assessments as to whether it may be considered documented that radiation below the limit values can be harmful. The courts have relied exclusively on the public authorities, without checking the basic subject matter themselves. This is particularly unfortunate in a case where the foundation for the lawsuit is the knowledge base of the [public] specialist authorities. The lack of own assessment must be assumed to have been of importance to the outcome of the judgment.</p> <p>The reasons of judgement show that the court has limited itself to referring to the authorities without making its own assessment as to the Applicants' technical and medical objections. Despite extensive evidence and the reasons [given] for appealing the District Court's assessment, the Court of Appeal only quoted from the District Court's assessment, without commenting on the reasons [stated when] appealing. The evidence before the Court of Appeal was more comprehensive than before the District Court. This was not commented on, and the Court of Appeal has, among other things, not reproduced anything from the testimony of the expert witness professor Beatrice Golomb/US National Academies who was new to the Court of Appeal. The Court of Appeal therefore did not take a position as to the Applicants' offer of evidence. The judgement has a significant impact on the quality of life of those affected. It tightens the requirements for the justification.</p> <p>The Court of Appeal has disregarded the disposition principle. The parties agreed that the Applicants' proven complaints were compatible with electro-hypersensitivity. Although the only disputed question was the causal link between radiation and the health problems, the Court of Appeal wrongly assumed that the Applicants had not proven their health problems. The breach of the parties' stipulation has had a major impact on the outcome, as the Applicants did not provide evidence as to matters undisputed.</p> <p>The Applicants are of the opinion they have been denied judicial review. Article 6 of the ECHR has been violated.</p>

G. Compliance with admissibility criteria laid down in Article 35 § 1 of the Convention	
For each complaint, please confirm that you have used the available effective remedies in the country concerned, including appeals, and also indicate the date when the final decision at domestic level was delivered and received, to show that you have complied with the four-month time-limit.	
63. Complaint	Information about remedies used and the date of the final decision
Brief overview of process history	On 7 June 2019, the District Court ruled against the Plaintiffs in the main lawsuit and in favour of the Plaintiffs in the counter-suit. The Court of Appeal ruled against the Plaintiffs in both the main suit and the counter-suit on 3 November 2022. On 29 March 2023, the case was refused to be brought before the Supreme Court.
Exhaustion of national juridical remedies (expanded in Letter of support)	The Applicants invoked ECHR Article 8 both expressly and in substance. The substance is that the order to install AMS meters in all homes violates the convention. The Court of Appeal concluded that installation could be enforced by coercion. Despite legal authority and legitimate purposes, it is stated in the present application that the intervention is not necessary in a democratic society, with four main points in the deliberation:
- Article 8	<p>Firstly, there is unequivocal evidence (“conclusive evidence”) that the meters can cause health problems. National courts have similarly been presented with arguments that AMS meters pose a risk of health problems, both acutely and over time, with support from peer-reviewed research in medicine and biophysics.</p> <p>Secondly, the authorities have not assessed, by the use of adequate methods, the risk of health damage from the sub-thermal effects of the radiation. In the national legal proceedings, the Applicants pointed out insufficient investigation of the health consequences and insufficient consideration of extensive peer-reviewed research.</p> <p>Thirdly, an adequate legal framework is lacking for the management of the risk from the radiation from AMS meters, based on a precautionary approach. This same argument was presented to national courts. The Applicants emphasized that not enough investigations have been carried out into the harmful effects of AMS meters, and that no satisfactory protective measures have been put in place. The appeal to the Supreme Court developed these arguments further, and emphasized that Article 8 of the ECHR imposes an obligation on the authorities to protect citizens' lives, welfare and privacy.</p> <p>Fourthly, there are simple and effective measures that could have reduced the consequences of the intervention. Nationally, it was pointed out that the problem only applies to those who request an exception, and that the current protection measures are not effective. The Applicants also argued that the forced installation of AMS meters would contravene Article 8 of the ECHR. The Court of Appeal rejected the argument.</p> <p>Statements made before all national courts reflect the points in the balancing [of trade-offs] according to Article 8 of the ECHR, which was also explicitly invoked in the appeal to the Supreme Court.</p>
- Article 6	The central topic for assessment for the courts was whether the AMS meters could cause health damage, for which the Applicants provided evidence that they could. Neither the District Court nor the Court of Appeal made a decision on the case’s issues of principle, nor on the Applicants' offer of evidence. Both bodies justified their position with reference to the public authorities' assessments and the limit values that the Applicants stated were insufficient. However, it was precisely these limit values the court should test. Central evidence was thereby either not commented on or insufficiently reproduced by the courts. These procedural errors were appealed to both the Court of Appeal and to the Supreme Court. The inadequate examination and justification have been central [traits] with both bodies. In substance, the Applicants have therefore stated that the requirements according to Article 6 have been disregarded and that they have been denied judicial review. An explicit reference to Article 6 was therefore not necessary.
The deadline for complaining	The Supreme Court's decision was delivered on 29 March 2023. The deadline has been met.

[Omitted here. States that:

(64.) all national juridical remedies in Norway have been exhausted, and

(66.) none of the Applicants' complaints have been subject to any other international investigation or decision, and

(68.) the Applicants have never before raised complaints before the ECtHR.]

[In this translation of the Application, titles are translated in brackets. Due to space restrictions, titles are truncated in original list. For full references, see footnotes in Letter of support.]

I. List of accompanying documents

You should enclose full and legible copies of all documents. No documents will be returned to you. It is thus in your interests to submit copies, not originals. You MUST:

- arrange the documents in order by date and by set of proceedings;
- number the pages consecutively; and
- NOT staple, bind or tape the documents.

70. In the box below, please list the documents in chronological order with a concise description. Indicate the page number at which each document may be found

1. Assessment criteria. Hill, Sir Austin Bradford. The Environment and Disease, 14. January 1965.	p. 1
2. Guidelines. Commission of the European Communities. Communication from the Commission..., 2. February 2000.	p. 7
3. Paper. European Environment Agency. Late lessons from early warnings: the precautionary principle..., 2001.	p. 35
4. Review. FHI-Rapport 2012:3: Svake hoyfrekvente elektromagnetiske felt - en vurdering av helseserisiko og..., 2012. [Weak high-frequency electromagnetic fields – an assessment of health risks and...]	p. 52
5. Chapters from book. Horsevad, Kim. Kortlagning af bioreaktivitet ved mikrobølger i nontermiske intensiteter, 2015. [Mapping of bioreactivity by microwaves of non-thermal intensities]	p. 258
6. The Directorate of Health's Instruction of medical doctors, 14. March 2018.	p. 377
7. Assessment criteria. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the..., January 2019.	p. 378
8. Appeals from professionals. [from book:] Flydal, Einar og Else Nordhagen. 5G og var tradlose virkelighet - hoyt spill med helse og miljø, 2019. [5G and wireless reality - high stakes with health and the environment]	p. 422
9. Guidelines. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. ICNIRP Guidelines..., March 2020.	p. 437
10. Stevning til Halden tingrett, 23. desember 2020. [Summons to Halden district court]	p. 480
11. Book chapter. Flydal, Einar og Else Nordhagen. Smartmalerne, skitten strøm, pulser og helsa, March 2021. [Smart meters, dirty electricity, pulses and health]	p. 494
12. Sluttinnlegg til Søndre Østfold tingrett, 5. May 2021. [Final submission to Søndre Østfold District Court]	p. 539
13. Dom fra Søndre Østfold tingrett, 7. juni 2021. [Judgment from Søndre Østfold District Court]	p. 546
14. Anke til Borgarting lagmannsrett, 19. august 2021. [Appeal to the Borgarting Court of Appeal]	p. 572
15. Paper. Panagopoulos, Dimitris J. m.fl. Human-made electromagnetic fields: Ion forced-oscillation and..., 23. August 2021.	p. 588
16. Book chapter. Steneck, Nicholas H og Tom Butler. Debatten om mikrobølgene - Fra jakten på svar til..., februar 2022. [The microwave debate - From searching for answers to...]	p. 623
17. Ruling from the Borgarting Court of Appeal, 28 February 2022.	p. 657
18. Paper. Belpomme, Dominique og Philippe Irigaray. Why electrohypersensitivity and related symptoms are caused by..., May, 2022.	p. 666
19. Sluttinnlegg til Borgarting lagmannsrett, 22. august 2022. [Final submission to the Borgarting Court of Appeal]	p. 698
20. Paper. International Commission on the Biological Effects of Electromagnetic Fields (ICBE-EMF)..., 18. October 2022.	p. 709
21. Dorn fra Borgarting lagmannsrett, 3. november 2022. [Dorn from the Borgarting Court of Appeal, 3. November 2022]	p. 734
22. Anke til Norges Høyesterett, 2. Desember 2022. [Appeal to the Supreme Court of Norway]	p. 782
23. Beslutning fra Norges Høyesterett, Norges høyesterett 20. March 2023. [Decision from the Supreme Court of Norway]	p. 804
24. Report. Jamil, Fahad og Nikolai Alexander Grønland. RME Rapport nr. 2/2023 - Sluttrapport for..., april 2023. [Final report for...]	p. 806
25. Oversikt over Klagernes individuelle symptomer, 12. juli 2023. [Overview of the Applicants' individual symptoms]	p. 832

[Page omitted. Contains date signed (13.07.2023) and signature of the Applicants' representative, Hugo P. Matre.]

[END]

**Letter of support (annex)
for application to ECtHR**

**STORM ANDERSEN, GODTFREDSSEN, JOHANSSON, NILSEN, JACOBSEN,
WINÅS, E [REDACTED], WERENSKIOLD – NORWAY**

Unauthorized translation from Norwegian original, v. 1.0, 01.09.2023.

Remarks to the translation:

1. Brackets in body text are used for [wording added] to ensure that the sense in Norwegian original is made clear.
2. In footnotes referring to documents in the List of annexed documents, Application Form p. 12, brackets are used for [English translations of the original Norwegian wording in the List, and for full document titles].

Legal representative: Lawyer Hugo P. Matre, Advokatfirmaet Schjødt AS

Legal assistant: Attorney-at-law Eirin Tinnesand

1. FACTUAL CIRCUMSTANCES OF THE CASE (FIELD E OF APPLICATION FORM)

1. As to the facts of the case, we refer to the description given in the Application form.

2. VIOLATIONS OF THE CONVENTION (APPLICATION FIELD F)

2.1 Violation of Article 8

2.1.1 There is an intervention in Article 8

2. The states have the obligation to ensure that every person's privacy, family life and home is respected. The protection comprises troubles in the form of contamination, noise or other related external impact, cf. *Gaida v. Germany*. The protection also comprises health problems from man-made electromagnetic fields / radiation ("EMF"), cf. *Luginbühl v. Switzerland* and *Ruano Morcuende v. Spain*, cf. Article 8.
3. The state has made an intervention in Article 8 by instructing Norwegian electricity network companies to install AMS [Automatic Metering System] meters at each measuring point (in every home) and by allowing that they make use of technologies harmful to health. The AMS meter continuously emits EMF and wired voltage noise (dirty electricity) in form of abrupt, strong, low-frequency pulses that form series of "overharmonic" frequencies, separately as well as in interaction with others sources.¹ The radiation spreads out in part as radio waves, in part from the home wiring harness, and leads to acute as well as chronic ailments, both physical and psychological, with

¹ A more detailed explanation with referenced sources is given in Chapter 3 of "Bokkapittel. Flydal, Einar og Else Nordhagen. *Smartmålerne, skitten strøm, pulser og helsa*, mars 2021, p. 106-142 (V 502-538). [English version of this book is, lightly revised: *Einar Flydal & Else Nordhagen: Smart meters, dirty electricity, pulses and health*, (PDF, https://einarflydal.com/sdm_downloads/download-smartmeters-dirty-electricity-pulses-and-health-pdf/)]

the Applicants.² The radiation has negative effects on the Applicants' health, their opportunity to enjoy their home in peace and on their quality of life.

4. Existing protective measures are not available to the Applicants. Due to the order from the Directorate of Health that GPs shall not issue medical attestations stating that patients have health issues connected to microwaves from electricity meters, the state has prevented the Complainants [to have a] real possibility of getting an exemption from the order.³ Some have [obtained an] exemption before the order [was issued], some have with considerable assistance obtained an exemption after the order, but no one has been exempted from dirty electricity.
5. The network companies have a monopoly over electricity supply provision and may [i.e. are permitted to] force the instalment of new meters into the homes of the electrohypersensitive. This is a strong intervention in [their] personal freedom. Electricity is a welfare necessity in a modern society. After the meter is installed, the Complainants can only limit their health ailments by unreliable mitigation measures, or protect themselves against the radiation by turning off the main power switch.

2.1.2 The "Fair balance" test

6. As to interventions in Article 8, the question is whether the intervention has authority in law, pursues a legitimate purpose and is necessary in a democratic society.
7. The state has a wide margin of discretion in matters raising complex environmental and health issues, cf. *Luginbühl v. Switzerland and Hatton et al.*, paragraph 100. However, the [public] authorities must do necessary investigations and assessments to find a reasonable balance between the different interests, see e.g. *Gaida v. Germany*.

2.1.3 There is decisive evidence ("conclusive evidence") that radiation weaker than the recommended safety limit values can lead to health damage

8. In earlier cases on electromagnetic radiation, the ECtHR has stated that the [public] authorities' duty to take protective measures is connected to the degree to which the harmful effects of radiation are proven, cf. *Luingbuhl v. Switzerland*. The Applicants have submitted decisive proof, "conclusive evidence", that radiation from the AMS meters lead to health problems with the Applicants and that current recommended limit values do not protect against such [health ailments].
9. What constitutes "conclusive evidence", depends on choices of scientific method and professional fields. Within medicine and biology, the complexity is so huge that under realistic circumstances, one does not have control of each and every parameter. Experiments can rarely be repeated with exactly identical results. Demands for "conclusive evidence" must therefore be interpreted as demands for evidence that provide a basis to conclude without any significant uncertainty about exposure and effect, which corresponds to the requirements used for medical drugs. Requirements as

² For an overview of the concrete health issues of each individual complainant, see "Oversikt over Klagernes individuelle symptomer [Overview of symptoms of each of the Applicants], 12. July 2023" (V 832-837).

³ Helsedirektoratets instruks til fastleger [The Directorate of Health's instructions for GPs], 14.' #*89 BQ@ (V KXXJ5)

to method and evidence must be appropriate for the investigation of whether damage from EMFs takes place also without tissue heating.

10. The exposure from AMS meters is below recommended limit values in Norway. The recommendations build on criteria that assume only heating can lead to tissue damage. This excludes biological effects from non-ionizing radiation and does therefore not [have the ability to] identify harmful health effects that are not due to heating but are outcomes of other mechanisms. Extremely low frequency pulsation ("ELF") from AMS meters gives health effects related to other mechanisms than measurable tissue heating.⁴ Both the microwave digital radio signals from AMS meters and their production of dirty electricity use technologies based on pulses that are sharper, stronger and biologically more disturbing than in earlier civil communication.
11. Many health problems empirically attached to AMS meters can be explained through particularly well documented mechanisms.⁵ The mechanisms are complex and may lead to many different symptoms. This makes it difficult to prove statistical correlations between exposure to man-made radiation and particular symptoms. Nevertheless, the observations are clear, and the professional[ly identified] connection is well established by the use of biological and medical methods. The methodological demands and proof requirements within radiation physics are unfit for the evaluations of such phenomena.
12. Medical and biological research has on the other hand identified very many mechanisms as to how man-made EMFs affect and damage the biology at intensities that do not create damage from heating.⁶ The majority of published, peer reviewed studies of biological effects show that health damage from radiation can be caused by mechanisms other than the energy's intensity level or [its] heating capacity (thermal effect). For example, a clear connection is observed between harmful health effects and the frequency of the pulsation (non-thermal effects).⁷
13. By the application of accepted standard methods [in use] for the determination of causation and according to proof requirements adapted to the subject field and the phenomenon studied,⁸ there is decisive proof ("conclusive evidence") that radiation below the limit values leads to health damage.

4) . !, # +> , # 8+ / +> 2% \$># +> -+* 2 --%&# -+* / , + - >% , F 3## +> , > & M5& M' ability + 2 , . *N 8%!, 6->83% \$>#! >\$69%#* N# 69%#>\$6%85 , ==* 8. !#*F w%! 2+8. / %& %2 #>2 & M -+* / 2 \$ #! %8% *+> 8, #>2 *#2 + 2+ , + + #> %>8 #!!F , *+>\$ 2%*%8? 9%8%# >\$ +3%# / % , >+* / #!!F >9\$! \$ N%5

5 1 / +>\$ 9+ , %#%+c 2# 3% *% , -+* / & M= . !, % 3 # 2 , . *N#>8%+- 8%!, ' +> 89#>>% 6, %8d1 * ""%8) #>\$#+. !+, 6(/ * ,]5/ 5!5Menneskeskapte elektromagnetiske felt tvinger ioner til oscillering og fører til dysfunksjoner i spenningsstyrte ionekanaler, oksidativt stress og DNA-skade (gjennomgang) k) #-%5Man-made electromagnetic field forces ions to oscillation and leading to dysfunctions in voltage controlled ion channels, oxidative stress and DNA damage (review)]6BK51 . \$. , BQB@P +*w%\$ #> *#> , !# +> #>2 &>\$! , 9 +* \$ >#! HA TCCIRBBJ5

6 About a hundred basic mechanisms and biological effects are documented in "Bokkapitler. Horsevad, Kim. Kortlægning af bioreaktivitet ved mikrobølger i nontermiske intensiteter [Book chapters. Horsevad, Kim. Mapping of bioreactivity by microwaves in nonthermal intensities], 2015. See Chapters 2-9, pp. 31-143 (V 264-376).

7) #-%5%># +#! _+ / , , +> +> 9%O +!+\$ 8#! &-%8 , + - &!%8 *+ / #>% 8 M%12, H O&L& M529 3*4A9" 3#! 3*93" *#)! 4" "13)4" " ' , ; : 46*" , *! 38)&* - "4! 3"KLL" *! "MLDMN"3Q 6' , 83"); 4! 348; * 46*" "68" 8 ! 6&3P, 3*9&8 ! 46*QM :) 9 46*" "68"R 6@SZ 8 +N% BQBB HA XQ LKKJ5% ==* 8. !#%6, %8%9%*%N #! + - 11 , , / = +> CI # =5@Q@BA X@LXBQ5

8 Vurderingskriterier. [1 , , %& / %& 8* %8#]54 !!67 * 1 . , >O#2-+*25%13'S*# 86*; 3*4' *! 'C ' 3 ' 3Q E' '69 46*"68'L , ' 46*T'85]#>. #*F @RT HA @RJ #>2 ` 4 ZCI < _ ' , 8# , # +> 8* %8#6, . / / %2 . = > ? #N%8S

2.1.4 Norwegian limit values do not capture real effects from sub-thermal exposure levels

14. The limit values for radio frequency EMF are determined by national authorities. In Norway, the Norwegian Radiation and Nuclear Safety Authority (DSA) recommends limit values based on the guidelines from ICNIRP, which only offers indicative values for the protection against acute injuries from heating. The recommendation is statutory in the [Norwegian] Radiation protection regulation § 6. The ICNIRP guidelines leave others to decide on limit values, [and] possibly to adapt them to suit particularly vulnerable groups, or to cater for damage identified but not linked to heating. Such stricter requirements are not applied in Norway.
15. In *Gaida v. Germany*, ECtHR pointed out that "a governmental decision making process concerning complex issues of environmental and economic policy, such as in the present case, must necessarily involve appropriate investigations and studies in order to allow them to strike a fair balance between the various conflicting interests at stake". However, authorities may make a decision even when not "comprehensive and measurable data are available in relation to each and every aspect of the matter to be decided". Consequently, authorities have leeway to make decisions under uncertainty, provided they are based on a reassuring process.
16. In *Gaida v. Germany*, the authorities had promoted research on the relevant area and found the research [to be] insufficient. Today, newer technologies are used, and there are indisputable proofs available as to the damage potential from ELF, pulsed digital EMFs. This sets *Gaida v. Germany* apart from the present case.
17. Current Norwegian recommended limit values are not established according to any reassuring process. ICNIRP's premises, evaluation criteria and recommendations to protect against thermal damage are used unadjusted, in defiance of warnings from relevant professional environments nationally as well as internationally that ICNIRP's requirements as to methods and proofs, also used by WHO's IEMFP, are insufficient and exclude pathways to damage from radio frequency radiation other than acute tissue heating. ICNIRP's missing transparency and [its] attachment to the industry also raises questions as to [its] objectivity.
18. Norwegian limit values for EMF exposure are shaped in accord with methods to protect against damage from acute tissue heating (thermal effect). The authorities and the Court[s] have not had other pathways of damage considered in a satisfactory manner.

2.1.5 The precautionary principle is not complied with

19. In addition to positive commitment of the states to ensure that private [individuals] are not exposed to unnecessary risk or disadvantage as to environment and health, they shall take necessary precautionary measures to try to avoid the danger, cf. *Tatar v. Romania* sec. 109, 1112, including [to do so] by the help of legal regulation or operational measures, cf. *Cordella and Others v. Italy* and *Brincat and Others v. Malta*.
20. The precautionary principle should be applied in the [public] authorities' decision making when there is a reasonable basis for assuming there can be risk of harmful

=5KX >IA. *2%>\$, " * %8%5[1 , ,%, / %8 8* %8#]5%> %8# +>#! 1 \$%8F -+* <%#*89 +> _#>8%5YI <_ 7 6*6- 8 : 1' '6*'4l 3'M3*4A9 46*'6AL 89 *6- 3* 9'@ U 8! '46'@; *' 6]#>. #*F6BQQ@I HA S@XJ5

health effects on environment, human beings, animal or plants.⁹ The European Commission has highlighted that there must be made a scientific assessment of the risk, in which all effort should be made to evaluate the available scientific information. The precautionary principle applies when a scientific evaluation of the risk which because of the insufficiency of the data, their inconclusive or imprecise nature, makes it impossible to determine with sufficient certainty the risk in question.¹⁰

21. A high number of researchers and clinicians within medicine and biology warn in [scientific] research papers, resolutions, recommendations and appeals against the continued neglect of present research findings.¹¹ Herein are included knowledge reviews finding evident risk of health damage from artificially created EMFs, and serious flaws in ICNIRP's premises, methods and conclusions.
22. FHI Report 2012:3, which is at present [a] Norwegian authoritative knowledge review, concluded that risk of health damage cannot be denied, and [that there is a] need for further research, even though the review is based on investigations applying the same methodology as ICNIRP.¹² Identical [conclusions] emerge from ICNIRP's and WHO's Guidelines.¹³
23. Assuming technologies are harmless until the opposite is proven can lead to serious health and environmental problems. There are several examples of large health and environmental crises that could have been avoided if [public] authorities had heeded warnings, rather than prioritized more narrow interests.
24. One example is the BSE/Creutzfeldt-Jakob's disease. When the disease broke out in Great Britain, there was no established proof that the reason was consumption of meat containing malformed prions. The [public] authorities denied the risk and referred to experts' recommendations. Later, one has concluded that the [public] authorities should have listened to the broad span of research within the field and been precautionous.¹⁴
25. The knowledge evaluations on health risk from man-made EMF on which Norwegian authorities build, are heavily criticised for lack of openness, for predisposition, conflicts of interest and that central members have strong academic bias. Evaluations

⁹ Retningslinjer [Guidelines]. Commission of the European Communities. *Communication from the Commission on the Precautionary principles*, February 2, 2000, p. 13 (V 19).

¹⁰ Retningslinjer [Guidelines]. Commission of the European Communities. *Communication from the Commission on the Precautionary principles*, February 2, 2000, p. 13 (V 20).

¹¹ For a list of 38 such declarations/appeals from the period 2002 - 2018 see "Fagappeller [Appeals from professionals]. Flydal, Einar and Else Nordhagen. *5G og vår trådløse virkelighet – høyt spill med helse og miljø, [5G and our wireless reality – a risky game with health and environment]*, 2019, pp. 131-134" (V 433-436).

¹² Utredning. [Study & review]. FHI-Rapport 2012:3: *Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis [Weak high frequency electromagnetic field – an assessment of health risks and management practices]*, point 2.6.1.2, pp. 50-51 (V 102-103).

¹³ <%>\$,!>:% [V. 2%>%]5%># +>#! _/ / , , +> +> P +>L#> b >\$ <#2 # +>) *+ %8 +>5MLDMN" , !3) *3' "68"+ ; 4 46*"SQ 6' , 83"4V6"S)39486; - *349"K 3)! '6' #*89 BQBQHA SKXLSX J51 =%2 c O6=5T@ HA SXKJ / #' % / #>F *%#3# +>, #, + [possible] %--% , #>2 > *+2. 8% # 2 , >8 +> N%aw%8 N+!+\$ 8#! I%--% , I H# +>\$ which >> . , #5+5 #>2 I9%#! 9 2#/#\$% 2% +>, *# %2 with 8%# #> F #>2 / #> -% %2I51 , %8%#! =!#8%6 9%V. 2%>% *%# + 9%#8" + - *%#3#> *%#*895

¹⁴ Artikkel [1 * 8!%]5& *+=%#> &>3 *+>/ % 1 \$%8F\$+ 4)3' 6*"86; "3 8)&V 8* *-' Q43". 839 , 46* 8& : 8 *9 :)3" ^ _ ' FZ [[6BQQ@=5@RT HA S [J5

that find strong evidence for health hazard are neglected,¹⁵ while absence of evidence is promoted.

26. "Absence of proof of damage" does not imply "proof of absence of damage". An example is exposure to asbestos. Early warnings were ignored due to the absence of proof of damage.
27. In *Brincat and Others v. Malta*, Malta was convicted for not having implemented adequate protective measures for dock workers that had been in contact with asbestos, even though asbestos was at that [point in] time debated as to its hazardousness. ECtHR stated: "*It is also common knowledge that the issues surrounding asbestos have been greatly debated amongst stakeholders all over the world, and that given the interests involved, particularly economic and commercial ones, acknowledging its harmful effects has not been easy. (...) The Court takes account of the list, submitted by the applicants, which contains references to hundreds of articles or other publications concerning the subject at issue published from 1930 onwards - many of them taken from reputable British medical journals. (...) Against this background, the Court concludes that for the purposes of the present case, it suffices to consider that the Maltese Government knew or ought to have known of the dangers arising from exposure to asbestos at least as from the early 1970s.*"
28. Similarly, there are today clear scientific proofs at hand that man-made EMFs, including from AMS meters, can cause serious biological damage, at levels far below the limit values, among others for the electro-hypersensitive, the elderly, sick children and in particular for animal with fast metabolism. The [public] authorities have not wished to introduce shielding measures, nor to inform widely about such findings, since they believe it [i.e., such information] creates unnecessary worry and anxiety.¹⁶
29. The [public] authorities should have acknowledged the health risk connected to EMFs and implemented appropriate protective measures, cf. The *Brincat* decision and EU's guidelines for the use of the precautionary principle. Current regulations, recommended limit values and practice do not have the ambitions of doing so.

2.1.6 Society's needs do not prevent protection of the electro-hypersensitive

30. Society's purpose of installing AMS meters is strengthened control and management of power consumption. The network companies wish to streamline operation and maintenance. These are legitimate purposes. Also when purposes are legitimate, it must be considered whether the state has implemented necessary measures to protect individuals.
31. Elvia claimed in court that a power system where customers do not have AMS, will lead to hampered operation, higher costs, and discrimination [of customers]. The Court of Appeal adhered to this, and pointed out that benefits from AMS are attenuated the

¹⁵ Bokkapittel [Book chapter]. Steneck, Nicholas H and Tom Butler. *Debatten om mikrobølgene – Fra jakten på svar til bransjeforsvar*, [The debate about the microwaves – From seeking an answer to industry defense], February 2022, pp. 371-388 (V 631-648) and 499-506 (V 649-656).

¹⁶ Utredning. [Study & review]. FHI-Rapport 2012:3: *Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis* [Weak high frequency electromagnetic field – an assessment of health risks and management practices], 2012, Part III pp. 159-161 (V 211-213).

more [customers] have other meters.¹⁷ [However,] a few exemptions do not have such consequences.

32. Even if a few consumers are exempted, the overriding societal needs will not be harmed. The regulatory authority for energy ("RME") reports in 2023 that almost 98.8 % of the measurement points have got AMS [meters] installed with communication modules.¹⁸ Only 1.2 % are missing, due to older meters, the consumption points being unmeasured, or because [new meters] are installed without the [AMS] communication module.
33. The degree of coverage in Norway will therefore be very high even if AMS meters are not installed at [home with] the electro-hypersensitive. The Complainants wish to avoid forced installation of AMS meters in their own homes, as [such] meters give [them] serious health ailments, even when the communication module is removed. They do not demand a general ban on AMS, only the protection of [their] own health.
34. As there are [other] groups and locations which will not have AMS meters installed, the power grid companies must anyhow maintain manual arrangements for the registration of consumption.¹⁹ Meters which do not have radio transmitters and which do not emit dirty electricity exist.
35. Shielding against microwave radiation, as well as against dirty electricity, is essential for vulnerable groups' quality of life. When there are less intrusive alternatives which would have remedied and completely or almost avoided the consequences of the intervention, without undermining the purpose of the measure, the intervention is not relevant and sufficient, cf. *Lingens v. Austria* paragraph 40.

2.1.7 Conclusion: ECHR Article 8 is infringed

36. The Complainants have undisputed health complaints with symptoms that their experience and peer-reviewed research link to EMF.²⁰ The Complainants are subjected to constant exposure to EMF when the AMS meters are installed in their homes. This is a strong intervention in the right to privacy and home under Article 8.
37. The [public] authorities have mandated the installation of AMS meters in all homes, despite the fact that research shows that this causes a biological burden that for some results in health damage. The risk of harmful effects from EMFs through mechanisms other than tissue heating is insufficiently assessed by the [public] authorities, and there is a lack of effective and practical legal framework that takes into account *the risks* of such meters and [that] protects vulnerable groups. Relatively simple and efficient measures would have remedied the consequences of the intervention.

¹⁷ Dom fra Borgarting lagmannsrett, [Judgment from Borgarting Court of Appeal], 3. November 2022, p. 34 (V 767).

¹⁸ Rapport [Report]. Jamil, Fahad og Nikolai Alekander Grønland. *RME Rapport nr. 2/2023 – Sluttrapport for innføringen av avanserte måle- og styringssystemer (AMS)*, [Final report on the introduction of advanced measurement and control systems (AMS)], April 2023, p. 10 (V 815).

¹⁹ Among others, exemptions are granted to the Norwegian Defense.

²⁰ Artikkel [Paper]. Belpomme, Dominique and Philippe Irigaray. *Hvorfor el-overfølsomhet og tilknyttede symptomer er forårsaket av ikke-ioniserende menneskeskapt elektromagnetiske felt: En oversikt og medisinsk vurdering [Why electrical hypersensitivity and related symptoms are caused by non-ionizing man-made electromagnetic fields: An overview and medical assessment]*, May, 2022. Norwegian translation and English original (V 666-697).

38. The margin of discretion has been exceeded. The intervention is not proportionate to the legitimate purpose. There is a violation of Article 8 of the ECHR.

2.2 Violation of Article 6

2.2.1 There is an intervention in Article 6

39. Article 6 of the ECHR entitles [the Complainants] the right to fair trial when deciding on the civil rights the Complainants hold in this case.
40. There is an interference with the requirement for fair trials in that judgments of both the District Court and the Court of Appeal are insufficiently assessed and reasoned. The Complainants have gained access to national courts, but there has been no real examination of the central basis for the lawsuit.

2.2.2 More on the obligation to provide reasons

41. Article 6 of the ECHR sets requirements for both the content and scope of the judicial review. Although the wording of Article 6 does not explicitly require the courts to justify their decisions, such a duty is established in ECtHR practice, cf. *Ruiz Torija v. Spain* paragraph 29.
42. The justification must be so clear and detailed that it provides certainty that the court has properly assessed the parties' statements, arguments and evidence, cf. *Van de Hurk v. The Netherlands* paragraph 59 and *Perez v. France* paragraph 80. It is not required that the courts give a detailed justification for all arguments put forward by a party, cf. *Helle v. Finland* paragraph 55.
43. The duty to give justifications must be determined based on the nature of the decision and the specific circumstances of the case, cf. *Ruiz Torija v. Spain* paragraph 29. There is an infringement if a court fails to take a position on statements or evidence of importance for the outcome of the case, as the review is [then] too limited, cf. *Jokas v. Lithuania* paragraphs 57-59.

2.2.3 The Court of Appeal has not considered the Complainants' arguments and evidence

44. The main question of the case was whether health disadvantages would be inflicted on the Complainants if AMS meters, possibly such meters with removed radio communication, were installed at their homes.²¹ The Complainants claimed that the radiation, even [when] below the limit values, was harmful to their health in the form of acute health ailments.
45. The Complainants substantiated their position with their own experiences, expert witnesses and research papers.²² They pointed out that the set limit values do not reflect

²¹ (+/ fra O+*\$\$* >\$!#\$/ #>>, *% [Judgment from the Borgarting Court of Appeal]63. P +3% N# BQBB6 p. @SL@T (V XSXLXSCJ5

²² Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. august 2021, s. 8 (V 579). Dom fra Borgarting lagmannsrett [Judgment from the Borgarting Court of Appeal], 3. november 2022, s. 14-16 (V 747-749).

consensus among researchers within the field. They also expressed concern that the opposing party's witnesses greatly underestimated the dangers of EMFs.²³

46. The District Court did not independently decide whether radiation below the limit values can be harmful. The Court referred to the assessment made by the professional authorities which had formed the guidelines to which the lawsuit applied,²⁴ despite the fact that the Complainants stated that this very assessment neglects harmful effects other than damage from heating.
47. Against this background, an Appeal was lodged against the District Court's assessment of evidence, particularly over the District Court's failure to elucidate the dangers of "non-ionizing" radiation.²⁵ The District Court's reasoning was flawed and implicitly rejected five expert witnesses, without the Court making a separate assessment of the medical-biological issues about which the witnesses presented their explanations.²⁶ Those parts of the witnesses' evidence which the District Court did reproduce, under-communicated both the uncertainties about health-related aspects within professional realms, expressed [by the expert witnesses], and the lack of investigations ahead of the roll-out of AMS meters. The District Court did not carry out the necessary examination of the basis for the lawsuit.²⁷
48. Despite the reasons for [the] Appeal, also the Court of Appeal chose to give decisive weight to the view of the [public] authorities [in charge] rather than making an independent assessment. Before the Court of Appeal, additional scientific papers and a third internationally recognized expert witness were presented, but the Court of Appeal found no reason to mention or take them into consideration.²⁸ In contrast, the Court quoted from the FHI Report 2012:3, a committee report in which, according to the report, significant parts were authored by ICNIRP members and close associates. The report against which the lawsuit was directed, was thereby made decisive, without the basis [for attributing the report such a role] being explained by the court.
49. After reviewing this [report], the Court of Appeal stated: "*For the Court of Appeal, it is not necessary to go into these questions in more detail. The evidence presented during the appeal hearing does not provide a basis for claiming that radiation below the limit values is harmful to health. Although there exist researchers and other professionals who have taken a different view, this does not seem to be representative of what is the prevailing view in this area. The Court of Appeal refers here to the broad review carried out in the report from the Norwegian Institute of Public Health. Although, the report dates from 2012, but the testimony before the Court of Appeal provides no basis for claiming that the findings there are no longer appropriate." (our emphasis).²⁹*

²³ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 7 (V 578).

²⁴ Dom fra Søndre Østfold tingrett [Judgment from Søndre Østfold District Court], 7. June 2021, p. 19 (V 564).

²⁵ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 7 (V 578).

²⁶ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 14 (V 585).

²⁷ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 14 (V 585).

²⁸ Dom fra Borgarting lagmannsrett [Judgment from the Borgarting Court of Appeal], 3. November 2022, p. 18 (V 751).

²⁹ (+/ -*# O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, *% [Judgment from the Borgarting Court of Appeal]6K5P +3% N% BQBE6 =5BBHA XTTJ5

50. Firstly, the Complainants' objections are rejected with reference to the state's knowledge base in a case where the principal allegation is that the state's knowledge base is insufficient and based on failing premises. Thus, the Court of Appeal does not address nor take a stand to the central issue in the case, namely whether the state's, including ICNIRP's, professional premises, evaluation criteria and proof requirements are adequate for effective health protection, faced with the complexity of biology.
51. The Court of Appeal gives no justification as to why the evidence presented during the appeal proceedings does not provide a basis for claiming that radiation below the limit values is harmful to health. It does not appear why the evidence presented by the Complainants should not be representative of the prevailing view within the area – as the Complainants' expert witnesses claimed it is, both as to scope, quality and conclusions.
52. Despite the reasons for appealing being that the District Court's assessment of evidence was wrong and did under-communicate the uncertainties expressed by the witnesses, the Court of Appeal contented itself by referring to the District Court's assessment of evidence without [making] its own assessment. The District Court's weak evaluation of the evidence and inadequate reasoning were thereby repeated in the Court of Appeal. The Court of Appeal did not comment on the reasons for appeal that had been asserted against the District Court.
53. The ECtHR has stated that when an appeal court chooses to refer to the reasoning from a subordinate court and clearly states that it finds no reason to deviate from it, it is crucial that the appeal court has dealt with the central points that have been stated and that the appeal court has critically assessed the sub-instance's decision, cf. *Helle v. Finland*, paragraphs 59-60. Furthermore, it is important that the sub-instance's decision meets the requirements for reasons, which the Complainants had stated that it did not.
54. The evidence before the Court of Appeal was more comprehensive than before the District Court. The Court of Appeal did not comment on this [added] evidence and did not reproduce anything from the evidence of the new expert witness for the Court of Appeal. The Court of Appeal therefore did not take any position as to the evidence offered by the Complainants.

2.2.4 The Court of Appeal has disregarded the disposition principle

55. The Court of Appeal disregarded the disposition principle. For Norwegian courts, it has been undisputed between the parties that the Complainants experience acute and chronic ailments when in contact with radiating sources, and that the symptoms corresponded to so-called electro-hypersensitivity [EHS].³⁰ Elvia accepted that the ailments could be considered probable. The presentation of evidence was adapted to the agreement between the parties.
56. The contested factual issue relating to the health ailments was only whether there is a causal connection between the ailments and the radiation. The Court of Appeal, on the other hand, assumed that the Complainants had not made their health ailments

³⁰ (+/ -*# 7ø>2*%ø, -+!2 >\$*% []. 2\$/ %ø -*/ 7ø>2*%ø, -+!2 (, *8 _+. *]6X5]. >%BQB@=5K#>2 =5T HA TSC#>2 TTQJ51 >!"% !O+*##* >\$!#\$/ #>>, *% [1 =ø#! + 9%O+*##* >\$ _+. * +- 1 =ø#!]6@51. \$. , BQB@=5T #>2 XHA TXR#>2 TXCJ5

probable.³¹ The Court of Appeal's disregard of the parties' premises at this point has had a major impact on the result.

2.2.5 The Court of Appeal bases [its reasoning] on incorrect facts

57. For several of the Complainants, it was an essential statement that they could not in practical terms obtain legitimate exemptions from AMS meters with communication devices. The Directorate of Health's instructions of 14th March 2018 cause the vast majority of doctors, including the Complainants' GPs, to refuse to give such certificates [required for exemptions].³²
58. The Court of Appeal incorrectly assumes that the Complainants could obtain a medical certificate documenting the health ailments and [thereby] get an exemption, also from dirty electricity, by documenting the causal link with radiation in some another way.³³
59. The opinion of the Court of Appeal is not in accordance with practice prior to the appeal hearing. The Complainants have found themselves caught between the perceptions and decisions of various administrative bodies by the fact that the regulations grant access to exemptions, while at the same time they were denied the necessary documentation to obtain exemptions. The practical experience of most of the Complainants was that the Directorate of Health's instructions makes it almost impossible to get a certificate granting exemption from AMS, that is from the radio part, and completely impossible as to dirty electricity.

2.2.6 The national legal process violates Article 6 of the ECHR

60. For the above reasons, the Complainants have not received a fair trial. In *Čivinskaitė v. Lithuania*, the ECtHR states in paragraph 140 that "*The purpose of the Convention being to guarantee not rights that are theoretical or illusory but rights that are practical and effective, this right can only be seen to be effective if the observations are actually "heard", that is, duly considered by the court. In other words, the effect of Article 6 is, among others, to place the "tribunal" under a duty to conduct a proper examination of the submissions, arguments and evidence presented by the parties, without prejudice to its assessment of whether they are relevant*".
61. The Court of Appeal's assessment of the case's main issues of principle is insufficient, and for the most important issues absent. Statements, witnesses' explanations and evidence that could have had a decisive influence on the outcome of the case, are not mentioned in the District Court's judgment, nor in that of the Court of Appeal. Neither the District Court nor the Court of Appeal have made their own assessments of whether it can be considered documented that radiation below the limit values can be harmful. The Courts have relied exclusively on the [public] authorities [in charge], without verifying the academic foundation. The lack of own assessment must be assumed to have had a decisive impact on the outcome of the judgment, as research in this field

³¹ Dom fra Borgarting lagmannsrett [Judgment from the Borgarting Court of Appeal], 3. November 2022, point 1.3.2, p. 27-29 (V 760-762).

³² 1 >"% !O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, % [1 =%#! + 9%O+*\$##* >\$ _+. * + 1 =%#!]6@51 . \$. , BQB@=5@KHA TCSJ5
³³ (+/ -*# O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, % []. 2\$/ % -*/ 9%O+*\$##* >\$ _+. * + 1 =%#!]6K5P +3% N% BQB6=5BRL BXIA XI[LXRQJ5

does not provide any basis for considering the Complainants' objections to be evidently unfounded, cf. the Consumer Purchase Act § 48a.

62. The premises of the judgment do not provide a basis for assessing whether the Court has simply overlooked the allegations, or whether it has assessed and rejected the allegations. The case raises several complex issues that require the judge to decide on technical and medical/biological issues. The decision has a significant impact on the lives of those affected. This sharpens the requirements as to the justification.
63. In pleadings as well as in preparatory meetings prior to the main hearings in both the District Court and the Court of Appeal, the Complainants maintained that the Court should be seated with expert co-judges in order to be able to make its own assessments of the health risk.³⁴ The petitions were refused without measures taken to strengthen the Court's technical medical/biological expertise.³⁵
64. The Courts' handling and reasoning are clearly insufficient. The Court fails to examine the most central bases of the lawsuit. The Complainants believe they have been denied real judicial review. There is a violation of Article 6 of the ECHR.

3. G) PROCEDURAL REQUIREMENTS, ARTICLE 35 (APPLICATION FIELD G)

3.1 Legal starting points

65. National remedies are exhausted if the arguments in the complaint are invoked "in substance" before the national courts, cf. e.g. *Guzzardi v. Italy*. It is not necessary to expressly plead [them], and the arguments may have been subsumed under some other legal basis, see e.g. *Kopp v. Switzerland* paragraph 47. The decisive factor is whether the arguments presented in the complaint correspond in content to arguments that have been presented before national courts, so that national courts have had an opportunity to repair the violation, cf. *GRA Stiftung v. Switzerland* paragraph 26.
66. The requirement for the exhaustion of national remedies under Article 35 of the ECHR does not prevent the arguments that were presented before national courts from being further developed as they are brought before the ECtHR, cf. *Open Door v. Ireland*.

3.2 Article 8 of the ECHR was invoked expressly and in substance

67. The order to install AMS meters in all homes was invoked as a violation of Article 8. The Court of Appeal concluded that the installation can be carried out by force. The intervention follows from the law and pursues a legitimate purpose, but the Complainants state that this is not necessary in a democratic society or for reasons of social benefit. In the complaint, four elements in the balance are particularly pointed out:
68. Firstly, there is decisive evidence ("conclusive evidence") that AMS meters can lead to health ailments, and that recommended limit values are based on severely flawed assumptions with significant practical consequences. Before national courts, the Complainants stated that AMS meters pose increased risk of health ailments, both

³⁴ 1 >"% !O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, *% [1 =°#! + 9%O+*\$##* >\$ _+. * +- 1 =°#!]6@51 . \$. , BQB@=5@ HA TCRJ5
³⁵ U:°&>°% %-# O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, *% [Ruling from the Borgarting Court of Appeal]6BC5M8*. #*F BQBB6
=5CHA RRTJ5

acutely and over time, even if the radiation is below national limit values.³⁶ It was shown that research in medicine and biology provides a number of accepted causal explanations for how EMFs, at intensities that do not cause damage from heating, affect biology and create harmful effects that can be observed in epidemiological studies, among others.³⁷

69. Secondly, the [public] authorities have not adequately assessed the risk of health damage linked to the subthermal effects of such radiation. The Guidelines are based on scientific methods and requirements for evidence that are adapted to the effect of tissue heating only. Peer-reviewed research contradicting this [i.e. such requirements] has not been taken into account.³⁸
70. Thirdly, an adequate legal framework has not been adopted to deal with the risk represented by the radiation from AMS meters. The [public] authorities have not established satisfactory protection measures. The documented health risk is in this case not outweighed by the societal benefit.³⁹
71. In the Appeal to the Supreme Court, these arguments were developed further, and it was expressly stated that the state has both positive and negative obligations according to Article 8 of the ECHR. After a concrete assessment, the Complainants concluded that "*The protection indicates that Norway, despite the national margin of discretion according to the ECtHR's jurisprudence, is obliged to safeguard against radiation from AMS meters in accordance with the principles in the Brincat case*".⁴⁰
72. Fourthly, there are simple and efficient measures that can remedy the consequences of the intervention. The issue is limited to few individuals. It is not a national interest to enforce a 100% coverage of AMS meters.⁴¹ Existing protective measures are not effective, since the Complainants do not receive medical certificates as a result of instructions given by the Directorate of Health.⁴²
73. In the final submission to the Court of Appeal, the Complainants asserted that it would contravene Article 8 of the ECHR to rule that the network companies could forcibly install AMS meters with [i.e. in the homes of] the Complainants.⁴³ The Court of Appeal found it "*clear that a duty to provide access to an electricity meter lays within the scope*

³⁶ Sluttinnlegg til Søndre Østfold tingrett [Final submission to Søndre Østfold District Court], 5. May 2021, p. 3 (V 541). Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 8 (V 579).

³⁷ Sluttinnlegg til Søndre Østfold tingrett [Final submission to Søndre Østfold District Court], 5. May 2021, p. 4 (V 542). Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 8-9 (V 579-580).

³⁸ Sluttinnlegg til Søndre Østfold tingrett [Final submission to Søndre Østfold District Court], 5. May 2021, p. 3-5 (V 541-543). Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 9 (V 580).

³⁹ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 15 (V 586).

⁴⁰ Anke til Norges Høyesterett [Appeal to the Supreme Court of Norway], p. 19 (V 800).

⁴¹ Stevning til Halden tingrett [Summons to Halden District Court], p. 13 (V 492).

⁴² Stevning til Halden tingrett [Summons to Halden District Court], p. 8 (V 487).

⁴³ Sluttinnlegget til Borgarting lagmannsrett [The final submission to the Borgarting Court of Appeal], 22. August 2022, p. 11 (V 708).

of the intervention permission".⁴⁴ The justification was mainly that there is access to exceptions nationally⁴⁵ – however, as stated, this access is not effective.

74. Misunderstanding of the facts and lack of assessment are [claims] included in the Complaint of relevance to Article 6 of the ECHR. In the Appeal to the Supreme Court, this is stated on p. 18 (V 799):

"Similarly, the Court is mistaken when it assumes that forced installation is unproblematic when assessed against Article 8 of the ECHR and Paragraph 102 of the Constitution. As a private legal entity, Elvia is not bound by these provisions, but the provisions set the framework for other legislation. (...) In the assessment of whether the intervention is necessary in a democratic society, insufficient emphasis has been placed on the fact that radiation from the installation has fatal consequences for the quality of life and leads to disability for some electro-hypersensitive people (...)."

75. The substance of the statements that were presented to both the District Court and the Court of Appeal, corresponds to the points that must be carried out in the balancing according to Article 8 of the ECHR. The provision was also invoked in [the] Appeal to the Supreme Court.

3.3 Article 6 of the ECHR was invoked in substance

76. The Complainants stated and provided evidence that the AMS meters led to health problems. The Courts were obliged to try the issue and justify the result.

77. In the Appeal to the Court of Appeal, it was pointed out that the District Court had not assessed the health damage from the radiation, but relied solely on the [public] authorities in charge.⁴⁶ In that connection, it was stated that: *"[T]he court must decide whether there may be a health hazard in order to be able to decide whether the Plaintiffs' objections are evidently unfounded. The District Court has, in delimiting what the Court deals with, failed to decide on the main issue of the case".*⁴⁷

78. As regards the District Court's reasoning, it is stated in the Appeal that: *"The judgment is sensational in that it rejects all five expert witnesses brought by the Appellants before the District Court, without it being clear from the premises of the judgment that the Court thus makes its own assessment of the medical-biological issues the witnesses explained. Instead, the Court bases its decision entirely on trust in the network companies' witnesses and the institutions to which they refer. The Appellants assert that the District Court has not, by this procedure, carried out the necessary examination of the basis for the [legal] action".*⁴⁸

79. It was also pointed out that key evidence is either insufficiently reproduced or not commented on by the District Court.⁴⁹

⁴⁴ Dom fra Borgarting lagmannsrett [Judgment from the Borgarting Court of Appeal], 3. November 2022, p. 44 (V 777).

⁴⁵ Dom fra Borgarting lagmannsrett [Judgment from the Borgarting Court of Appeal], 3. November 2022, p. 45 (V 778).

⁴⁶ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 7 (V 578).

⁴⁷ Anke til Borgarting lagmannsrett [Appeal to the Borgarting Court of Appeal], 19. August 2021, p. 14 (V 585). See corresponding statements at p. 15 (V 586).

⁴⁸ 1 >"% !O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, *% [1 =%#! + 9%O+*\$##* >\$ _+. * + 1 =%#!]619. 1 . \$. , BQB@p. 14 (V 585).

⁴⁹ 1 >"% !O+*\$##* >\$!#\$/ #>>, *% [1 =%#! + 9%O+*\$##* >\$ _+. * + 1 =%#!]619. 1 . \$. , BQB@p. X(V TXCJ5

- 80. As explained in the statements under Article 6 [p. 9 of the Application to the ECtHR], neither did the Court of Appeal take a position on the evidence offered by the Complainants, nor did it make an independent assessment of the case's central issues. The Complainants therefore appealed to the Supreme Court.
- 81. The Appeal states, among other things, "*Neither the District Court nor the Court of Appeal have made their own assessments of whether it can be considered documented that non-ionizing radiation at energy levels that do not cause damage by tissue heating can be harmful and/or cause health ailments in other ways so as the presented research indicates. The subordinate Courts have relied exclusively on the [public] authorities [in charge] without verifying the academic foundation as to the use of energy intensity and heating only as assessment criteria. The Courts' approach is therefore insufficient and fails to test the most central basis for the lawsuit. For the Appellants, it is felt that in reality they have been denied judicial review*".⁵⁰
- 82. Furthermore, it was argued that the Court of Appeal's reasoning disregarded the disposition principle, and that the Court of Appeal had wrongly assumed it to be [in effect] possible for the Complainants to obtain a medical certificate.⁵¹
- 83. Lack of examination has been a central [element] in the Appeals both to the Court of Appeal and to the Supreme Court. In substance, the Complainants have stated that the Courts have not given reasons for their decisions and that the Complainants have in reality been denied judicial review. It is then not necessary to explicitly refer to Article 6.

⁵⁰ 1 >"% !P+*\$% 4 øF% %8% [1 =#! + 9%7. =*% %_ +. * +- P+*w#F]6p. 13 (V X] SJ5

⁵¹ 1 >"% !P+*\$% 4 øF% %8% [1 =#! + 9%7. =*% %_ +. * +- P+*w#F]6p. 8-9 (V XC] LX] Q]5

The Environment and Disease: Association or Causation?

by Sir Austin Bradford Hill CBE DSC FRCP(hon) FRS
(*Professor Emeritus of Medical Statistics,
University of London*)

Amongst the objects of this newly-founded Section of Occupational Medicine are firstly 'to provide a means, not readily afforded elsewhere, whereby physicians and surgeons with a special knowledge of the relationship between sickness and injury and conditions of work may discuss their problems, not only with each other, but also with colleagues in other fields, by holding joint meetings with other Sections of the Society'; and, secondly, 'to make available information about the physical, chemical and psychological hazards of occupation, and in particular about those that are rare or not easily recognized'.

At this first meeting of the Section and before, with however laudable intentions, we set about instructing our colleagues in other fields, it will be proper to consider a problem fundamental to our own. How in the first place do we detect these relationships between sickness, injury and conditions of work? How do we determine what are physical, chemical and psychological hazards of occupation, and in particular those that are rare and not easily recognized?

There are, of course, instances in which we can reasonably answer these questions from the general body of medical knowledge. A particular, and perhaps extreme, physical environment cannot fail to be harmful; a particular chemical is known to be toxic to man and therefore suspect on the factory floor. Sometimes, alternatively, we may be able to consider what *might* a particular environment do to man, and then see whether such consequences are indeed to be found. But more often than not we have no such guidance, no such means of proceeding; more often than not we are dependent upon our observation and enumeration of defined events for which we then seek antecedents. In other words we see that the event B is associated with the environmental feature A, that, to take a specific example, some form of respiratory illness is associated with a dust in the environment. In what circumstances can we pass from this

Meeting January 14 1965

President's Address

observed *association* to a verdict of *causation*? Upon what basis should we proceed to do so?

I have no wish, nor the skill, to embark upon a philosophical discussion of the meaning of 'causation'. The 'cause' of illness may be immediate and direct, it may be remote and indirect underlying the observed association. But with the aims of occupational, and almost synonymously preventive, medicine in mind the decisive question is whether the frequency of the undesirable event B will be influenced by a change in the environmental feature A. *How* such a change exerts that influence may call for a great deal of research. However, before deducing 'causation' and taking action we shall not invariably have to sit around awaiting the results of that research. The whole chain may have to be unravelled or a few links may suffice. It will depend upon circumstances.

Disregarding then any such problem in semantics we have this situation. Our observations reveal an association between two variables, perfectly clear-cut and beyond what we would care to attribute to the play of chance. What aspects of that association should we especially consider before deciding that the most likely interpretation of it is causation?

(1) *Strength*. First upon my list I would put the strength of the association. To take a very old example, by comparing the occupations of patients with scrotal cancer with the occupations of patients presenting with other diseases, Percival Pott could reach a correct conclusion because of the *enormous* increase of scrotal cancer in the chimney sweeps. 'Even as late as the second decade of the twentieth century', writes Richard Doll (1964), 'the mortality of chimney sweeps from scrotal cancer was some 200 times that of workers who were not specially exposed to tar or mineral oils and in the eighteenth century the relative difference is likely to have been much greater.'

To take a more modern and more general example upon which I have now reflected for over fifteen years, prospective inquiries into smoking have shown that the death rate from cancer of the lung in cigarette smokers is nine to ten times the rate in non-smokers and the rate in heavy cigarette smokers is twenty to thirty times

as great. On the other hand the death rate from coronary thrombosis in smokers is no more than twice, possibly less, the death rate in non-smokers. Though there is good evidence to support causation it is surely much easier in this case to think of some features of life that may go hand-in-hand with smoking – features that might conceivably be the real underlying cause or, at the least, an important contributor, whether it be lack of exercise, nature of diet or other factors. But to explain the pronounced excess in cancer of the lung in any other environmental terms requires some feature of life so intimately linked with cigarette smoking and with the amount of smoking that such a feature should be easily detectable. If we cannot detect it or reasonably infer a specific one, then in such circumstances I think we are reasonably entitled to reject the vague contention of the armchair critic ‘you can’t prove it, there *may* be such a feature’.

Certainly in this situation I would reject the argument sometimes advanced that what matters is the absolute difference between the death rates of our various groups and not the ratio of one to other. That depends upon what we want to know. If we want to know how many extra deaths from cancer of the lung will take place through smoking (i.e. presuming causation), then obviously we must use the absolute differences between the death rates – 0.07 per 1,000 per year in non-smoking doctors, 0.57 in those smoking 1–14 cigarettes daily, 1.39 for 15–24 cigarettes daily and 2.27 for 25 or more daily. But it does not follow here, or in more specifically occupational problems, that this best measure of the effect upon mortality is also the best measure in relation to aetiology. In this respect the ratios of 8, 20 and 32 to 1 are far more informative. It does not, of course, follow that the differences revealed by ratios are of any practical importance. Maybe they are, maybe they are not; but that is another point altogether.

We may recall John Snow’s classic analysis of the opening weeks of the cholera epidemic of 1854 (Snow 1855). The death rate that he recorded in the customers supplied with the grossly polluted water of the Southwark and Vauxhall Company was in truth quite low – 71 deaths in each 10,000 houses. What stands out vividly is the fact that the small rate is 14 times the figure of 5 deaths per 10,000 houses supplied with the sewage-free water of the rival Lambeth Company.

In thus putting emphasis upon the strength of an association we must, nevertheless, look at the obverse of the coin. We must not be too ready to dismiss a cause-and-effect hypothesis merely on

the grounds that the observed association appears to be slight. There are many occasions in medicine when this is in truth so. Relatively few persons harbouring the meningococcus fall sick of meningococcal meningitis. Relatively few persons occupationally exposed to rat’s urine contract Weil’s disease.

(2) *Consistency*: Next on my list of features to be specially considered I would place the *consistency* of the observed association. Has it been repeatedly observed by different persons, in different places, circumstances and times?

This requirement may be of special importance for those rare hazards singled out in the Section’s terms of reference. With many alert minds at work in industry today many an environmental association may be thrown up. Some of them on the customary tests of statistical significance will appear to be unlikely to be due to chance. Nevertheless whether chance is the explanation or whether a true hazard has been revealed may sometimes be answered only by a repetition of the circumstances and the observations.

Returning to my more general example, the Advisory Committee to the Surgeon-General of the United States Public Health Service found the association of smoking with cancer of the lung in 29 retrospective and 7 prospective inquiries (US Department of Health, Education & Welfare 1964). The lesson here is that broadly the same answer has been reached in quite a wide variety of situations and techniques. In other words we can justifiably infer that the association is not due to some constant error or fallacy that permeates every inquiry. And we have indeed to be on our guard against that.

Take, for instance, an example given by Heady (1958). Patients admitted to hospital for operation for peptic ulcer are questioned about recent domestic anxieties or crises that may have precipitated the acute illness. As controls, patients admitted for operation for a simple hernia are similarly quizzed. But, as Heady points out, the two groups may not be *in pari materia*. If your wife ran off with the lodger last week you still have to take your perforated ulcer to hospital without delay. But with a hernia you might prefer to stay at home for a while – to mourn (or celebrate) the event. No number of exact repetitions would remove or necessarily reveal that fallacy.

We have, therefore, the somewhat paradoxical position that the different results of a different inquiry certainly cannot be held to refute the

original evidence; yet the same results from precisely the same form of inquiry will not invariably greatly strengthen the original evidence. I would myself put a good deal of weight upon similar results reached in quite different ways, e.g. prospectively and retrospectively.

Once again looking at the obverse of the coin there will be occasions when repetition is absent or impossible and yet we should not hesitate to draw conclusions. The experience of the nickel refiners of South Wales is an outstanding example. I quote from the Alfred Watson Memorial Lecture that I gave in 1962 to the Institute of Actuaries:

'The population at risk, workers and pensioners, numbered about one thousand. During the ten years 1929 to 1938, sixteen of them had died from cancer of the lung, eleven of them had died from cancer of the nasal sinuses. At the age specific death rates of England and Wales at that time, one might have anticipated one death from cancer of the lung (to compare with the 16), and a fraction of a death from cancer of the nose (to compare with the 11). In all other bodily sites cancer had appeared on the death certificate 11 times and one would have expected it to do so 10-11 times. There had been 67 deaths from all other causes of mortality and over the ten years' period 72 would have been expected at the national death rates. Finally division of the population at risk in relation to their jobs showed that the excess of cancer of the lung and nose had fallen wholly upon the workers employed in the chemical processes.

'More recently my colleague, Dr Richard Doll, has brought this story a stage further. In the nine years 1948 to 1956 there had been, he found, 48 deaths from cancer of the lung and 13 deaths from cancer of the nose. He assessed the numbers expected at normal rates of mortality as, respectively 10 and 0.1.

'In 1923, long before any special hazard had been recognized, certain changes in the refinery took place. No case of cancer of the nose has been observed in any man who first entered the works after that year, and in these men there has been no excess of cancer of the lung. In other words, the excess in both sites is uniquely a feature in men who entered the refinery in, roughly, the first 23 years of the present century.

'No causal agent of these neoplasms has been identified. Until recently no animal experimentation had given any clue or any support to this wholly statistical evidence. Yet I wonder if any of us would hesitate to accept it as proof of a grave industrial hazard?' (Hill 1962).

In relation to my present discussion I know of no parallel investigation. We have (or certainly had) to make up our minds on a unique event; and there is no difficulty in doing so.

(3) *Specificity*: One reason, needless to say, is the specificity of the association, the third characteristic which invariably we must consider. If, as here, the association is limited to specific workers and to particular sites and types of disease and there is no association between the work and other modes of dying, then clearly that is a strong argument in favour of causation.

We must not, however, over-emphasize the importance of the characteristic. Even in my present example there is a cause and effect relationship with two different sites of cancer – the lung and the nose. Milk as a carrier of infection and, in that sense, the cause of disease can produce such a disparate galaxy as scarlet fever, diphtheria, tuberculosis, undulant fever, sore throat, dysentery and typhoid fever. Before the discovery of the underlying factor, the bacterial origin of disease, harm would have been done by pushing too firmly the need for specificity as a necessary feature before convicting the dairy.

Coming to modern times the prospective investigations of smoking and cancer of the lung have been criticized for not showing specificity – in other words the death rate of smokers is higher than the death rate of non-smokers from many causes of death (though in fact the results of Doll & Hill, 1964, do not show that). But here surely one must return to my first characteristic, the strength of the association. If other causes of death are raised 10, 20 or even 50% in smokers whereas cancer of the lung is raised 900-1,000% we have specificity – a specificity in the magnitude of the association.

We must also keep in mind that diseases may have more than one cause. It has always been possible to acquire a cancer of the scrotum without sweeping chimneys or taking to mule-spinning in Lancashire. One-to-one relationships are not frequent. Indeed I believe that multi-causation is generally more likely than single causation though possibly if we knew all the answers we might get back to a single factor.

In short, if specificity exists we may be able to draw conclusions without hesitation; if it is not apparent, we are not thereby necessarily left sitting irresolutely on the fence.

(4) *Temporality*: My fourth characteristic is the temporal relationship of the association – which is the cart and which the horse? This is a question which might be particularly relevant with diseases of slow development. Does a particular diet lead to disease or do the early stages of the disease lead to those peculiar dietetic habits? Does a

particular occupation or occupational environment promote infection by the tubercle bacillus or are the men and women who select that kind of work more liable to contract tuberculosis whatever the environment – or, indeed, have they already contracted it? This temporal problem may not arise often but it certainly needs to be remembered, particularly with selective factors at work in industry.

(5) *Biological gradient*: Fifthly, if the association is one which can reveal a biological gradient, or dose-response curve, then we should look most carefully for such evidence. For instance, the fact that the death rate from cancer of the lung rises linearly with the number of cigarettes smoked daily, adds a very great deal to the simpler evidence that cigarette smokers have a higher death rate than non-smokers. That comparison would be weakened, though not necessarily destroyed, if it depended upon, say, a much heavier death rate in light smokers and a lower rate in heavier smokers. We should then need to envisage some much more complex relationship to satisfy the cause-and-effect hypothesis. The clear dose-response curve admits of a simple explanation and obviously puts the case in a clearer light.

The same would clearly be true of an alleged dust hazard in industry. The dustier the environment the greater the incidence of disease we would expect to see. Often the difficulty is to secure some satisfactory quantitative measure of the environment which will permit us to explore this dose-response. But we should invariably seek it.

(6) *Plausibility*: It will be helpful if the causation we suspect is biologically plausible. But this is a feature I am convinced we cannot demand. What is biologically plausible depends upon the biological knowledge of the day.

To quote again from my Alfred Watson Memorial Lecture (Hill 1962), there was

‘... no biological knowledge to support (or to refute) Pott’s observation in the 18th century of the excess of cancer in chimney sweeps. It was lack of biological knowledge in the 19th that led a prize essayist writing on the value and the fallacy of statistics to conclude, amongst other “absurd” associations, that “it could be no more ridiculous for the stranger who passed the night in the steerage of an emigrant ship to ascribe the typhus, which he there contracted, to the vermin with which bodies of the sick might be infected”. And coming to nearer times, in the 20th century there was no biological knowledge to support the evidence against rubella.’

In short, the association we observe may be one new to science or medicine and we must not dismiss it too light-heartedly as just too odd. As Sherlock Holmes advised Dr Watson, ‘when you have eliminated the impossible, whatever remains, however improbable, must be the truth.’

(7) *Coherence*: On the other hand the cause-and-effect interpretation of our data should not seriously conflict with the generally known facts of the natural history and biology of the disease – in the expression of the Advisory Committee to the Surgeon-General it should have coherence.

Thus in the discussion of lung cancer the Committee finds its association with cigarette smoking coherent with the temporal rise that has taken place in the two variables over the last generation and with the sex difference in mortality – features that might well apply in an occupational problem. The known urban/rural ratio of lung cancer mortality does not detract from coherence, nor the restriction of the effect to the lung.

Personally, I regard as greatly contributing to coherence the histopathological evidence from the bronchial epithelium of smokers and the isolation from cigarette smoke of factors carcinogenic for the skin of laboratory animals. Nevertheless, while such laboratory evidence can enormously strengthen the hypothesis and, indeed, may determine the actual causative agent, the lack of such evidence cannot nullify the epidemiological observations in man. Arsenic can undoubtedly cause cancer of the skin in man but it has never been possible to demonstrate such an effect on any other animal. In a wider field John Snow’s epidemiological observations on the conveyance of cholera by the water from the Broad Street pump would have been put almost beyond dispute if Robert Koch had been then around to isolate the vibrio from the baby’s nappies, the well itself and the gentleman in delicate health from Brighton. Yet the fact that Koch’s work was to be awaited another thirty years did not really weaken the epidemiological case though it made it more difficult to establish against the criticisms of the day – both just and unjust.

(8) *Experiment*: Occasionally it is possible to appeal to experimental, or semi-experimental, evidence. For example, because of an observed association some preventive action is taken. Does it in fact prevent? The dust in the workshop is reduced, lubricating oils are changed, persons stop smoking cigarettes. Is the frequency of the associated events affected? Here the strongest

*

support for the causation hypothesis may be revealed.

(9) *Analogy*: In some circumstances it would be fair to judge by analogy. With the effects of thalidomide and rubella before us we would surely be ready to accept slighter but similar evidence with another drug or another viral disease in pregnancy.

Here then are nine different viewpoints from all of which we should study association before we cry causation. What I do not believe – and this has been suggested – is that we can usefully lay down some hard-and-fast rules of evidence that *must* be obeyed before we accept cause and effect. None of my nine viewpoints can bring indisputable evidence for or against the cause-and-effect hypothesis and none can be required as a *sine qua non*. What they can do, with greater or less strength, is to help us to make up our minds on the fundamental question – is there any other way of explaining the set of facts before us, is there any other answer equally, or more, likely than cause and effect?

Tests of Significance

No formal tests of significance can answer those questions. Such tests can, and should, remind us of the effects that the play of chance can create, and they will instruct us in the likely magnitude of those effects. Beyond that they contribute nothing to the ‘proof’ of our hypothesis.

Nearly forty years ago, amongst the studies of occupational health that I made for the Industrial Health Research Board of the Medical Research Council was one that concerned the workers in the cotton-spinning mills of Lancashire (Hill 1930). The question that I had to answer, by the use of the National Health Insurance records of that time, was this: Do the workers in the cardroom of the spinning mill, who tend the machines that clean the raw cotton, have a sickness experience in any way different from that of other operatives in the same mills who are relatively unexposed to the dust and fibre that were features of the cardroom? The answer was an unqualified ‘Yes’. From age 30 to age 60 the cardroom workers suffered over three times as much from respiratory causes of illness whereas from non-respiratory causes their experience was not different from that of the other workers. This pronounced difference with the respiratory causes was derived not from abnormally long periods of sickness but rather from an excessive number of repeated absences from work of the cardroom workers.

All this has rightly passed into the limbo of forgotten things. What interests me today is this: My results were set out for men and women separately and for half a dozen age groups in 36 tables. So there were plenty of sums. Yet I cannot find that anywhere I thought it necessary to use a test of significance. The evidence was so clear-cut, the differences between the groups were mainly so large, the contrast between respiratory and non-respiratory causes of illness so specific, that no formal tests could really contribute anything of value to the argument. So why use them?

Would we think or act that way today? I rather doubt it. Between the two worlds there was a strong case for emphasizing to the clinician and other research workers the importance of not overlooking the effects of the play of chance upon their data. Perhaps too often generalities were based upon two men and a laboratory dog while the treatment of choice was deduced from a difference between two bedfuls of patients and might easily have no true meaning. It was therefore a useful corrective for statisticians to stress, and to teach the need for, tests of significance merely to serve as guides to caution before drawing a conclusion, before inflating the particular to the general.

I wonder whether the pendulum has not swung too far – not only with the attentive pupils but even with the statisticians themselves. To decline to draw conclusions without standard errors can surely be just as silly? Fortunately I believe we have not yet gone so far as our friends in the USA where, I am told, some editors of journals will return an article because tests of significance have not been applied. Yet there are innumerable situations in which they are totally unnecessary – because the difference is grotesquely obvious, because it is negligible, or because, whether it be formally significant or not, it is too small to be of any practical importance. What is worse the glitter of the *t* table diverts attention from the inadequacies of the fare. Only a tithe, and an unknown tithe, of the factory personnel volunteer for some procedure or interview, 20% of patients treated in some particular way are lost to sight, 30% of a randomly-drawn sample are never contacted. The sample may, indeed, be akin to that of the man who, according to Swift, ‘had a mind to sell his house and carried a piece of brick in his pocket, which he showed as a pattern to encourage purchasers’. The writer, the editor and the reader are unmoved. The magic formulæ are there.

Of course I exaggerate. Yet too often I suspect we waste a deal of time, we grasp the shadow and

lose the substance, we weaken our capacity to interpret data and to take reasonable decisions whatever the value of P. And far too often we deduce 'no difference' from 'no significant difference'. Like fire, the χ^2 test is an excellent servant and a bad master.

The Case for Action

Finally, in passing from association to causation I believe in 'real life' we shall have to consider what flows from that decision. On scientific grounds we should do no such thing. The evidence is there to be judged on its merits and the judgment (in that sense) should be utterly independent of what hangs upon it – or who hangs because of it. But in another and more practical sense we may surely ask what is involved in our decision. In occupational medicine our object is usually to take action. If this be operative cause and that be deleterious effect, then we shall wish to intervene to abolish or reduce death or disease.

While that is a commendable ambition it almost inevitably leads us to introduce differential standards before we convict. Thus on relatively slight evidence we might decide to restrict the use of a drug for early-morning sickness in pregnant women. If we are wrong in deducing causation from association no great harm will be done. The good lady and the pharmaceutical industry will doubtless survive.

On fair evidence we might take action on what appears to be an occupational hazard, e.g. we might change from a probably carcinogenic oil

to a non-carcinogenic oil in a limited environment and without too much injustice if we are wrong. But we should need very strong evidence before we made people burn a fuel in their homes that they do not like or stop smoking the cigarettes and eating the fats and sugar that they do like. In asking for very strong evidence I would, however, repeat emphatically that this does not imply crossing every 't', and swords with every critic, before we act.

All scientific work is incomplete – whether it be observational or experimental. All scientific work is liable to be upset or modified by advancing knowledge. That does not confer upon us a freedom to ignore the knowledge we already have, or to postpone the action that it appears to demand at a given time.

Who knows, asked Robert Browning, but the world may end tonight? True, but on available evidence most of us make ready to commute on the 8.30 next day.

REFERENCES

- Doll R (1964) In: *Medical Surveys and Clinical Trials*. Ed. L J Witts. 2nd ed. London; p 333
 Doll R & Hill A B (1964) *Brit. med. J.* i, 1399, 1460
 Heady J A (1958) *Med. World, Lond.* 89, 305
 Hill A B
 (1930) Sickness amongst Operatives in Lancashire Spinning Mills. Industrial Health Research Board Report No. 59. HMSO, London (1962) *J. Inst. Actu.* 88, 178
 Snow J (1855) *On the Mode of Communication of Cholera*. 2nd ed. London (Reprinted 1936, New York)
 US Department of Health, Education & Welfare (1964) *Smoking and Health*. Public Health Service Publication No. 1103. Washington



COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES

Brussels, 2.2.2000
COM(2000) 1 final

COMMUNICATION FROM THE COMMISSION

on the precautionary principle

SUMMARY

1. The issue of when and how to use the precautionary principle, both within the European Union and internationally, is giving rise to much debate, and to mixed, and sometimes contradictory views. Thus, decision-makers are constantly faced with the dilemma of balancing the freedom and rights of individuals, industry and organisations with the need to reduce the risk of adverse effects to the environment, human, animal or plant health. Therefore, finding the correct balance so that the proportionate, non-discriminatory, transparent and coherent actions can be taken, requires a structured decision-making process with detailed scientific and other objective information.
2. The Communication's fourfold aim is to:
 - outline the Commission's approach to using the precautionary principle,
 - establish Commission guidelines for applying it,
 - build a common understanding of how to assess, appraise, manage and communicate risks that science is not yet able to evaluate fully, and
 - avoid unwarranted recourse to the precautionary principle, as a disguised form of protectionism.

It also seeks to provide an input to the ongoing debate on this issue, both within the Community and internationally.

3. The precautionary principle is not defined in the Treaty, which prescribes it only once - to protect the environment. But *in practice*, its scope is much wider, and specifically where preliminary objective scientific evaluation, indicates that there are reasonable grounds for concern that the potentially dangerous effects on the *environment, human, animal or plant health* may be inconsistent with the high level of protection chosen for the Community.

The Commission considers that the Community, like other WTO members, has the right to establish the level of protection - particularly of the environment, human, animal and plant health, - that it deems appropriate. Applying the precautionary principle is a key tenet of its policy, and the choices it makes to this end will continue to affect the views it defends internationally, on how this principle should be applied.

4. The precautionary principle should be considered within a structured approach to the analysis of risk which comprises three elements: risk assessment, risk management, risk communication. The precautionary principle is particularly relevant to the management of risk.

The precautionary principle, which is essentially used by decision-makers in the management of risk, should not be confused with the element of caution that scientists apply in their assessment of scientific data.

Recourse to the precautionary principle presupposes that potentially dangerous effects deriving from a phenomenon, product or process have been identified, and that scientific evaluation does not allow the risk to be determined with sufficient certainty.

The implementation of an approach based on the precautionary principle should start with a scientific evaluation, as complete as possible, and where possible, identifying at each stage the degree of scientific uncertainty.

5. Decision-makers need to be aware of the degree of uncertainty attached to the results of the evaluation of the available scientific information. Judging what is an "acceptable" level of risk for society is an eminently *political* responsibility. Decision-makers faced with an unacceptable risk, scientific uncertainty and public concerns have a duty to find answers. Therefore, all these factors have to be taken into consideration.

In some cases, the right answer may be not to act or at least not to introduce a binding legal measure. A wide range of initiatives is available in the case of action, going from a legally binding measure to a research project or a recommendation.

The decision-making procedure should be transparent and should involve as early as possible and to the extent reasonably possible all interested parties.

6. Where action is deemed necessary, measures based on the precautionary principle should be, *inter alia*:
 - *proportional* to the chosen level of protection,
 - *non-discriminatory* in their application,
 - *consistent* with similar measures already taken,
 - *based on an examination of the potential benefits and costs* of action or lack of action (including, where appropriate and feasible, an economic cost/benefit analysis),
 - *subject to review*, in the light of new scientific data, and
 - *capable of assigning responsibility for producing the scientific evidence* necessary for a more comprehensive risk assessment.

Proportionality means tailoring measures to the chosen level of protection. Risk can rarely be reduced to zero, but incomplete risk assessments may greatly reduce the range of options open to risk managers. A total ban may not be a proportional response to a potential risk in all cases. However, in certain cases, it is the sole possible response to a given risk.

Non-discrimination means that comparable situations should not be treated differently, and that different situations should not be treated in the same way, unless there are objective grounds for doing so.

Consistency means that measures should be of comparable scope and nature to those already taken in equivalent areas in which all scientific data are available.

Examining costs and benefits entails comparing the overall cost to the Community of action and lack of action, in both the short and long term. This is not simply an economic cost-benefit analysis: its scope is much broader, and includes non-economic considerations, such as the efficacy of possible options and their acceptability to the public. In the conduct of such an examination, account should be taken of the general principle and the case law of the Court that the protection of health takes precedence over economic considerations.

Subject to review in the light of new scientific data, means measures based on the precautionary principle should be maintained so long as scientific information is incomplete or inconclusive, and the risk is still considered too high to be imposed on society, in view of chosen level of protection. Measures should be periodically reviewed in the light of scientific progress, and amended as necessary.

Assigning responsibility for producing scientific evidence is already a common consequence of these measures. Countries that impose a prior approval (marketing authorisation) requirement on products that they deem dangerous *a priori* reverse the burden of proving injury, by treating them as dangerous unless and until businesses do the scientific work necessary to demonstrate that they are safe.

Where there is no prior authorisation procedure, it may be up to the user or to public authorities to demonstrate the nature of a danger and the level of risk of a product or process. In such cases, a specific precautionary measure might be taken to place the burden of proof upon the producer, manufacturer or importer, but this cannot be made a general rule.

Table of Contents

1.	Introduction	7
2.	The goals of this communication.....	8
3.	The precautionary principle in the European Union.....	8
4.	The precautionary principle in international law	10
5.	The constituent parts of the precautionary principle.....	12
5.1.	Factors triggering recourse to the precautionary principle.....	13
5.1.1.	Identification of potentially negative effects.....	13
5.1.2.	Scientific evaluation	13
5.1.3.	Scientific uncertainty	13
5.2.	Measures resulting from reliance on the precautionary principle.....	15
5.2.1.	The decision whether or not to act	15
5.2.2.	Nature of the action ultimately taken.....	15
6.	Guidelines for applying the precautionary principle.	15
6.1.	Implementation	15
6.2.	The triggering factor	16
6.3.	The general principles of application.....	17
6.3.1.	Proportionality.....	17
6.3.2.	Non-discrimination.....	18
6.3.3.	Consistency	18
6.3.4.	Examination of the benefits and costs of action and lack of action	18
6.3.5.	Examination of scientific developments.....	19

6.4. The burden of proof.....	20
7. CONCLUSION.....	21
ANNEX I.....	22
• The legislative texts	
• Case law	
• Policy orientations	
ANNEX II.....	25
ANNEX III	28

1. INTRODUCTION

A number of recent events has shown that public opinion is becoming increasingly aware of the potential risks to which the population or their environment are potentially exposed.

Enormous advances in communications technology have fostered this growing sensitivity to the emergence of new risks, before scientific research has been able to fully illuminate the problems. Decision-makers have to take account of the fears generated by these perceptions and to put in place preventive measures to eliminate the risk or at least reduce it to the minimum acceptable level. On 13 April 1999 the Council adopted a resolution urging the Commission *inter alia* "to be in the future even more determined to be guided by the precautionary principle in preparing proposals for legislation and in its other consumer-related activities and develop as priority clear and effective guidelines for the application of this principle". This Communication is part of the Commission's response.

The dimension of the precautionary principle goes beyond the problems associated with a short or medium-term approach to risks. It also concerns the longer run and the well-being of future generations.

A decision to take measures without waiting until all the necessary scientific knowledge is available is clearly a precaution-based approach.

Decision-makers are constantly faced with the dilemma of balancing the freedoms and rights of individuals, industry and organisations with the need to reduce or eliminate the risk of adverse effects to the environment or to health.

Finding the correct balance so that proportionate, non-discriminatory, transparent and coherent decisions can be arrived at, which at the same time provide the chosen level of protection, requires a structured decision making process with detailed scientific and other objective information. This structure is provided by the three elements of risk analysis: the assessment of risk, the choice of risk management strategy and the communication of the risk.

Any assessment of risk that is made should be based on the existing body of scientific and statistical data. Most decisions are taken where there is sufficient information available for appropriate preventive measures to be taken but in other circumstances, these data may be wanting in some respects.

Whether or not to invoke the Precautionary Principle is a decision exercised where scientific information is insufficient, inconclusive, or uncertain and where there are indications that the possible effects on the environment, or human, animal or plant health may be potentially dangerous and inconsistent with the chosen level of protection.

2. THE GOALS OF THIS COMMUNICATION

The aim of this Communication is to inform all interested parties, in particular the European Parliament the Council and Member States of the manner in which the Commission applies or intends to apply the precautionary principle when faced with taking decisions relating to the containment of risk. However, this general Communication does not claim to be the final word - rather, the idea is to provide input to the ongoing debate both at Community and international level.

This Communication seeks to establish a common understanding of the factors leading to recourse to the precautionary principle and its place in decision making, and to establish guidelines for its application based on reasoned and coherent principles.

The guidelines outlined in this Communication are only intended to serve as general guidance and in no way to modify or affect the provisions of the Treaty or secondary Community legislation.

Another objective is to avoid unwarranted recourse to the precautionary principle, which in certain cases could serve as a justification for disguised protectionism. Accordingly the development of international guidelines could facilitate the achievement of this end. The Commission also wishes to stress in this Communication that, far from being a way of evading obligations arising from the WTO Agreements, the envisaged use of the precautionary principle complies with these obligations.

It is also necessary to clarify a misunderstanding as regards the distinction between reliance on the precautionary principle and the search for zero risk, which in reality is rarely to be found. The search for a high level of health and safety and environmental and consumer protection belongs in the framework of the single market, which is a cornerstone of the Community.

The Community has already relied on the precautionary principle. Abundant experience has been gained over many years in the environmental field, where many measures have been inspired by the precautionary principle, such as measures to protect the ozone layer or concerning climate change.

3. THE PRECAUTIONARY PRINCIPLE IN THE EUROPEAN UNION

The Community has consistently endeavoured to achieve a high level of protection, among others in environment and human, animal or plant health. In most cases, measures making it possible to achieve this high level of protection can be determined on a satisfactory scientific basis. However, when there are reasonable grounds for concern that potential hazards may affect the environment or human, animal or plant health, and when at the same time the available data preclude a detailed risk evaluation, the precautionary principle has been politically accepted as a risk management strategy in several fields.

To understand fully the use of the precautionary principle in the European Union, it is necessary to examine the legislative texts, the case law of the Court

of Justice and the Court of First Instance, and the policy approaches that have emerged.

Legal Texts

The analysis starts with the legal texts which explicitly or implicitly refer to the precautionary principle (Annex I, Ref. 1).

At Community level the only explicit reference to the precautionary principle is to be found in the environment title of the EC Treaty, and more specifically Article 174. However, one cannot conclude from this that the principle applies only to the environment (Annex I, Refs. 2 and 3). Although the principle is adumbrated in the Treaty, it is not defined there.

Like other general notions contained in the legislation, such as subsidiarity or proportionality, it is for the decision-makers and ultimately the courts to flesh out the principle. In other words, the scope of the precautionary principle also depends on trends in case law, which to some degree are influenced by prevailing social and political values.

However, it would be wrong to conclude that the absence of a definition has to lead to legal uncertainty. The Community authorities' practical experience with the precautionary principle and its judicial review make it possible to get an ever-better handle on the precautionary principle.

Case law

The Court of Justice of the European Communities and the Court of First Instance have already had occasion to review the application of the precautionary principle in cases they have adjudicated and hence to develop case law in this area. (see Annex I, Refs. 5, 6 and 7)

Policy orientations

Policy orientations were set out by the Commission in the Green Paper on the General Principles of Food Safety and the Communication of 30 April 1997 on Consumer Health and Food Safety, by Parliament in its Resolution of 10 March 1998 concerning the Green Paper, by the Council in its Resolution of 13 April 1999 and by the Joint Parliamentary Committee of the EEA (European Economic Area) in its Resolution of 16 March 1999 (Annex I, Refs. 8-12).

Hence the Commission considers that the precautionary principle is a general one which should in particular be taken into consideration in the fields of environmental protection and human, animal and plant health.

Although the precautionary principle is not explicitly mentioned in the Treaty except in the environmental field, its scope is far wider and covers those specific circumstances where scientific evidence is insufficient, inconclusive or uncertain and there are indications through preliminary objective scientific evaluation that there are reasonable grounds for concern that the potentially dangerous effects on the environment, human, animal or

plant health may be inconsistent with the chosen level of protection .

4. THE PRECAUTIONARY PRINCIPLE IN INTERNATIONAL LAW

At international level, the precautionary principle was first recognised in the World Charter for Nature, adopted by the UN General Assembly in 1982. It was subsequently incorporated into various international conventions on the protection of the environment. (cf. Annex II).

This principle was enshrined at the 1992 Rio Conference on the Environment and Development, during which the Rio Declaration was adopted, whose principle 15 states that: "*in order to protect the environment, the precautionary approach shall be widely applied by States according to their capability. Where there are threats of serious or irreversible damage, lack of full scientific certainty shall not be used as a reason for postponing cost-effective measures to prevent environmental degradation*". Besides, the United Nations' Framework Convention on Climate Change and the Convention of Biological Diversity both refer to the precautionary principle. Recently, on 28 January 2000, at the Conference of the Parties to the Convention on Biological Diversity, the Protocol on Biosafety concerning the safe transfer, handling and use of living modified organisms resulting from modern biotechnology confirmed the key function of the Precautionary Principle (see Annex II).

Hence this principle has been progressively consolidated in international environmental law, and so it has since become a full-fledged and general principle of international law.

The WTO agreements confirm this observation. The preamble to the WTO Agreement highlights the ever closer links between international trade and environmental protection¹. A consistent approach means that the precautionary principle must be taken into account in these agreements, notably in the Agreement on Sanitary and Phytosanitary Measures (SPS) and in the Agreement on Technical Barriers to Trade (TBT), to ensure that this general principle is duly enforced in this legal order.

Hence, each Member of the WTO has the independent right to determine the level of environmental or health protection they consider appropriate. Consequently a member may apply measures, including measures based on the precautionary principle, which lead to a higher level of protection than that provided for in the relevant international standards or recommendations.

¹ "*The parties to this agreement ... recognising that their relations in the field of trade and economic endeavour should be conducted with a view to raising standards of living, ensuring full employment and a large and steadily growing volume of real income and effective demand, and expanding the production of and trade in goods and services, while allowing for the optimal use of the world's resources in accordance with the objective of sustainable development, seeking both to protect and preserve the environment and to enhance the means for doing to in a manner consistent with their respective needs and concerns at different levels of economic development ...*"

The Agreement on the Application of Sanitary and Phytosanitary Measures (SPS Agreement) clearly sanctions the use of the precautionary principle, although the term itself is not explicitly used. Although the general rule is that all sanitary and phytosanitary measures must be based on scientific principles and that they should not be maintained without adequate scientific evidence, a derogation from these principles is provided for in Article 5 (7) which stipulates that: *“in cases where relevant scientific evidence is insufficient, a Member may provisionally adopt sanitary or phytosanitary measures on the basis of available pertinent information, including that from the relevant international organizations as well as from sanitary or phytosanitary measures applied by other Members. In such circumstances, Members shall seek to obtain the additional information necessary for a more objective assessment of risk and review the sanitary or phytosanitary measure accordingly within a reasonable period of time.”*

Hence, according to the SPS Agreement, measures adopted in application of a precautionary principle when the scientific data are inadequate, are provisional and imply that efforts be undertaken to elicit or generate the necessary scientific data. It is important to stress that the provisional nature is not bound up with a time limit but with the development of scientific knowledge.

The use of the term “more objective assessment of risk” in Article 5.7 infers that a precautionary measure may be based on a less objective appraisal but must nevertheless include an evaluation of risk.

The concept of risk assessment in the SPS leaves leeway for interpretation of what could be used as a basis for a precautionary approach. The risk assessment on which a measure is based may include non-quantifiable data of a factual or qualitative nature and is not uniquely confined to purely quantitative scientific data. This interpretation has been confirmed by the WTO’s Appellate body in the case of growth hormones, which rejected the panel’s initial interpretation that the risk assessment had to be quantitative and had to establish a minimum degree of risk.

The principles enshrined in Article 5.7 of the SPS must be respected in the field of sanitary and phytosanitary measures; however, because of the specific nature of other areas, such as the environment, it may be that somewhat different principles will have to be applied.

International guidelines are being considered in relation to the application of the Precautionary Principle in Codex Alimentarius. Such guidance in this, and other sectors, could pave the way to a harmonised approach by the WTO Members, to drawing up health or environment protection measures, while avoiding the misuse of the precautionary principle which could otherwise lead to unjustifiable barriers to trade.

In the light of these observations, the Commission considers that, following the example set by other Members of the WTO, the Community is entitled to prescribe the level of protection, notably as regards the environment and human, animal and plant health, which it considers appropriate. In this context, the Community must respect Articles 6, 95, 152 and 174 of the Treaty. To this end,

reliance on the precautionary principle constitutes an essential plank of its policy. It is clear that the choices made will affect its positions at international and notably multilateral level, as regards recourse to the precautionary principle.

Bearing in mind the very origins of the precautionary principle and its growing role in international law, and notably in the agreements of the World Trade Organisation, this principle must be duly addressed at international level in the various areas in which it is likely to be of relevance.

Following the example set by the other members of the WTO, the Commission considers that the Community is entitled to prescribe the level of protection, notably as regards environmental protection and human, animal and plant health, that it considers appropriate. Recourse to the precautionary principle is a central plank of Community policy. The choices made to this end will continue to influence its positions at international level, and notably at multinational level, as regards the precautionary principle.

5. THE CONSTITUENT PARTS OF THE PRECAUTIONARY PRINCIPLE

An analysis of the precautionary principle reveals two quite distinct aspects: (i) **the political decision to act or not to act as such**, which is linked to the **factors triggering** recourse to the precautionary principle; (ii) in the affirmative, **how to act, i.e. the measures** resulting from application of the precautionary principle.

There is a controversy as to the role of scientific uncertainty in risk analysis, and notably as to whether it belongs under risk assessment or risk management. This controversy springs from a confusion between a prudential approach and application of the precautionary principle. These two aspects are complementary but should not be confounded.

The prudential approach is part of risk assessment policy which is determined before any risk assessment takes place and which is based on the elements described in 5.1.3; it is therefore an integral part of the scientific opinion delivered by the risk evaluators.

On the other hand, application of the precautionary principle is part of risk management, when scientific uncertainty precludes a full assessment of the risk and when decision-makers consider that the chosen level of environmental protection or of human, animal and plant health may be in jeopardy.

The Commission considers that measures applying the precautionary principle belong in the general framework of risk analysis, and in particular risk management.

5.1. Factors triggering recourse to the precautionary principle

The precautionary principle is relevant only in the event of a potential risk, even if this risk cannot be fully demonstrated or quantified or its effects determined because of the insufficiency or inclusive nature of the scientific data.

It should however be noted that the precautionary principle can under no circumstances be used to justify the adoption of arbitrary decisions.

5.1.1. Identification of potentially negative effects

Before the precautionary principle is invoked, the scientific data relevant to the risks must first be evaluated. However, one factor logically and chronologically precedes the decision to act, namely identification of the potentially negative effects of a phenomenon. To understand these effects more thoroughly it is necessary to conduct a scientific examination. The decision to conduct this examination without awaiting additional information is bound up with a less theoretical and more concrete perception of the risk.

5.1.2. Scientific evaluation

A scientific evaluation of the potential adverse effects should be undertaken based on the available data when considering whether measures are necessary to protect the environment, the human, animal or plant health. An assessment of risk should be considered where feasible when deciding whether or not to invoke the precautionary principle. This requires reliable scientific data and logical reasoning, leading to a conclusion which expresses the possibility of occurrence and the severity of a hazard's impact on the environment, or health of a given population including the extent of possible damage, persistency, reversibility and delayed effect. However it is not possible in all cases to complete a comprehensive assessment of risk, but all effort should be made to evaluate the available scientific information.

Where possible, a report should be made which indicates the assessment of the existing knowledge and the available information, providing the views of the scientists on the reliability of the assessment as well as on the remaining uncertainties. If necessary, it should also contain the identification of topics for further scientific research.

Risk assessment consists of four components - namely hazard identification, hazard characterisation, appraisal of exposure and risk characterisation (Annex III). The limits of scientific knowledge may affect each of these components, influencing the overall level of attendant uncertainty and ultimately affecting the foundation for protective or preventive action. An attempt to complete these four steps should be performed before decision to act is taken.

5.1.3. Scientific uncertainty

Scientific uncertainty results usually from five characteristics of the scientific method : the variable chosen, the measurements made, the samples drawn, the models used and the causal relationship employed. Scientific uncertainty may

also arise from a controversy on existing data or lack of some relevant data . Uncertainty may relate to qualitative or quantitative elements of the analysis.

A more abstract and generalised approach preferred by some scientists is to separate all uncertainties into three categories of – Bias, Randomness and True Variability. Some other experts categorise uncertainty in terms of estimation of confidence interval of the probability of occurrence and of the severity of the hazard's impact.

This issue is very complex and the Commission launched a project "Technological Risk and the Management of Uncertainty" conducted under the auspices of the European Scientific Technology Observatory. The four ESTO reports will be published shortly and will give a comprehensive description of scientific uncertainty.

Risk evaluators accommodate these uncertainty factors by incorporating prudential aspects such as :

- relying on animal models to establish potential effects in man;
- using body weight ranges to make inter-species comparisons;
- adopting a safety factor in evaluating an acceptable daily intake to account for intra- and inter-species variability; the magnitude of this factor depends on the degree of uncertainty of the available data;
- not adopting an acceptable daily intake for substances recognised as genotoxic or carcinogenic;
- adopting the "ALARA" (as low as reasonably achievable) level as a basis for certain toxic contaminants.

Risk managers should be fully aware of these uncertainty factors when they adopt measures based on the scientific opinion delivered by the evaluators.

However, in some situations the scientific data are not sufficient to allow one to apply these prudential aspects in practice, i.e. in cases in which extrapolations cannot be made because of the absence of parameter modelling and where cause-effect relationships are suspected but have not been demonstrated. It is in situations like these that decision-makers face the dilemma of having to act or not to act.

Recourse to the precautionary principle presupposes:

- *identification of potentially negative effects resulting from a phenomenon, product or procedure;*
- *a scientific evaluation of the risk which because of the insufficiency of the data, their inconclusive or imprecise nature, makes it impossible to determine with sufficient certainty the risk in question.*

5.2. Measures resulting from reliance on the precautionary principle

5.2.1. *The decision whether or not to act*

In the kind of situation described above - sometimes under varying degrees of pressure from public opinion - decision-makers have to respond. However, responding does not necessarily mean that measures always have to be adopted. The decision to do nothing may be a response in its own right.

The appropriate response in a given situation is thus the result of an eminently political decision, a function of the risk level that is "acceptable" to the society on which the risk is imposed.

5.2.2. *Nature of the action ultimately taken*

The nature of the decision influences the type of control that can be carried out. Recourse to the precautionary principle does not necessarily mean adopting final instruments designed to produce legal effects that are open to judicial review. There is a whole range of actions available to decision-makers under the head of the precautionary principle. The decision to fund a research programme or even the decision to inform the public about the possible adverse effects of a product or procedure may themselves be inspired by the precautionary principle.

It is for the Court of Justice to pronounce on the legality of any measures taken by the Community institutions. The Court has consistently held that when the Commission or any other Community institution has broad discretionary powers, notably as regards the nature and scope of the measures it adopts, review by the Court must be limited to examining whether the institution committed a manifest error or misuse of power or manifestly exceed the limits of its powers of appraisal.

Hence the measures may not be of an arbitrary nature.

Recourse to the precautionary principle does not necessarily mean adopting final instruments designed to produce legal effects, which are subject to judicial review.

6. GUIDELINES FOR APPLYING THE PRECAUTIONARY PRINCIPLE.

6.1. Implementation

When decision-makers become aware of a risk to the environment or human, animal or plant health that in the event of non-action may have serious consequences, the question of appropriate protective measures arise. Decision-makers have to obtain, through a structured approach, a scientific evaluation, as complete as possible, of the risk to the environment, or health, in order to select the most appropriate course of action

The determination of appropriate action including measures based on the precautionary principle should start with a scientific evaluation and, if necessary, the decision to commission scientists to perform an as objective and complete as possible scientific evaluation. It will cast light on the existing objective evidence, the gaps in knowledge and the scientific uncertainties.

The implementation of an approach based on the precautionary principle should start with a scientific evaluation, as complete as possible, and where possible, identifying at each stage the degree of scientific uncertainty.

6.2. The triggering factor

Once the scientific evaluation has been performed as best as possible, it may provide a basis for triggering a decision to invoke the precautionary principle. The conclusions of this evaluation should show that the desired level of protection for the environment or a population group could be jeopardised. The conclusions should also include an assessment of the scientific uncertainties and a description of the hypotheses used to compensate for the lack of the scientific or statistical data. An assessment of the potential consequences of inaction should be considered and may be used as a trigger by the decision-makers. The decision to wait or not to wait for new scientific data before considering possible measures should be taken by the decision-makers with a maximum of transparency. The absence of scientific proof of the existence of a cause-effect relationship, a quantifiable dose/response relationship or a quantitative evaluation of the probability of the emergence of adverse effects following exposure should not be used to justify inaction. Even if scientific advice is supported only by a minority fraction of the scientific community, due account should be taken of their views, provided the credibility and reputation of this fraction are recognised.²

The Commission has confirmed its wish to rely on procedures as transparent as possible and to involve all interested parties at the earliest possible stage³. This will assist decision makers in taking legitimate measures which are likely to achieve the society's chosen level of health or environmental protection

An assessment of the potential consequences of inaction and of the uncertainties of the scientific evaluation should be considered by decision-makers when determining whether to trigger action based on the precautionary principle.

All interested parties should be involved to the fullest extent possible in the

² cf The WTO Appellate Body report on hormones, paragraph 124 : « In some cases, the very existence of divergent views presented by qualified scientists who have investigated the particular issue at hand, may indicate a state of scientific uncertainty »

³ A considerable effort has already been made notably as regards public health and the environment. As regards the latter, the Community and the Member States have demonstrated the importance they attach to access to information and justice by signing the Aarhus Convention of June 1998.

study of various risk management options that may be envisaged once the results of the scientific evaluation and/or risk assessment are available and the procedure be as transparent as possible.

6.3. The general principles of application

The general principles are not limited to application of the precautionary principle. They apply to all risk management measures. An approach inspired by the precautionary principle does not exempt one from applying wherever possible these criteria, which are generally used when a complete risk assessment is at hand.

Thus reliance on the precautionary principle is no excuse for derogating from the general principles of risk management.

These general principles include:

- proportionality,
- non-discrimination,
- consistency,
- examination of the benefits and costs of action or lack of action
- examination of scientific developments.

6.3.1. Proportionality

The measures envisaged must make it possible to achieve the appropriate level of protection. Measures based on the precautionary principle must not be disproportionate to the desired level of protection and must not aim at zero risk, something which rarely exists. However, in certain cases, an incomplete assessment of the risk may considerably limit the number of options available to the risk managers.

In some cases a total ban may not be a proportional response to a potential risk. In other cases, it may be the sole possible response to a potential risk.

Risk reduction measures should include less restrictive alternatives which make it possible to achieve an equivalent level of protection, such as appropriate treatment, reduction of exposure, tightening of controls, adoption of provisional limits, recommendations for populations at risk, etc. One should also consider replacing the products or procedures concerned by safer products or procedures.

The risk reduction measure should not be limited to immediate risks where the proportionality of the action is easier to assess. It is in situations in which the adverse effects do not emerge until long after exposure that the cause-effect relationships are more difficult to prove scientifically and that – for this reason – the precautionary principle often has to be invoked. In this case the potential long-term effects must be taken into account in evaluating the proportionality of measures in the form of rapid action to limit or eliminate a risk whose effects

will not surface until ten or twenty years later or will affect future generations. This applies in particular to effects on the eco-system. Risks that are carried forward into the future cannot be eliminated or reduced except at the time of exposure, that is to say immediately.

Measures should be proportional to the desired level of protection.

6.3.2. *Non-discrimination*

The principle of non-discrimination means that comparable situations should not be treated differently and that different situations should not be treated in the same way, unless there are objective grounds for doing so.

Measures taken under the precautionary principle should be designed to achieve an equivalent level of protection without invoking the geographical origin or the nature of the production process to apply different treatments in an arbitrary manner.

Measures should not be discriminatory in their application.

6.3.3. *Consistency*

Measures should be consistent with the measures already adopted in similar circumstances or using similar approaches. Risk evaluations include a series of factors to be taken into account to ensure that they are as thorough as possible. The goal here is to identify and characterise the hazards, notably by establishing a relationship between the dose and the effect and assessing the exposure of the target population or the environment. If the absence of certain scientific data makes it impossible to characterise the risk, taking into account the uncertainties inherent to the evaluation, the measures taken under the precautionary principle should be comparable in nature and scope with measures already taken in equivalent areas in which all the scientific data are available.

Measures should be consistent with the measures already adopted in similar circumstances or using similar approaches.

6.3.4. *Examination of the benefits and costs of action and lack of action*

A comparison must be made between the most likely positive or negative consequences of the envisaged action and those of inaction in terms of the overall cost to the Community, both in the long- and short-term. The measures envisaged must produce an overall advantage as regards reducing risks to an acceptable level.

Examination of the pros and cons cannot be reduced to an economic cost-benefit analysis. It is wider in scope and includes non-economic considerations.

However, examination of the pros and cons should include an economic cost-benefit analysis where this is appropriate and possible.

Besides, other analysis methods, such as those concerning the efficacy of possible options and their acceptability to the public may also have to be taken into account. A society may be willing to pay a higher cost to protect an interest, such as the environment or health, to which it attaches priority.

The Commission affirms, in accordance with the case law of the Court that requirements linked to the protection of public health should undoubtedly be given greater weight than economic considerations.

The measures adopted presuppose examination of the benefits and costs of action and lack of action. This examination should include an economic cost/benefit analysis when this is appropriate and feasible. However, other analysis methods, such as those concerning efficacy and the socio-economic impact of the various options, may also be relevant. Besides the decision-maker may, in certain circumstances, be guided by non-economic considerations such as the protection of health.

6.3.5. Examination of scientific developments

The measures should be maintained as long as the scientific data are inadequate, imprecise or inconclusive and as long as the risk is considered too high to be imposed on society. The measures may have to be modified or abolished by a particular deadline, in the light of new scientific findings. However, this is not always linked to the time factor, but to the development of scientific knowledge.

Besides, scientific research should be carried out with a view to obtaining a more advanced or more complete scientific assessment. In this context, the measures should be subjected to regular scientific monitoring, so that they can be reevaluated in the light of new scientific information.

The Agreement on Sanitary and Phytosanitary Measures (SPS) provides that measures adopted in the context of inadequate scientific evidence must respect certain conditions. Hence these conditions concern only the scope of the SPS Agreement, but the specific nature of certain sectors, such as the environment, may mean that somewhat different principles have to be applied.

Article 5(7) of the SPS agreement includes certain specific rules:

- The measures must be of a provisional nature pending the availability of more reliable scientific data. However this provisional nature is linked to the development of scientific knowledge rather than to a time factor.
- Research must be carried out to elicit the additional scientific data required for a more objective assessment of the risk.

- The measures must be periodically reviewed to take account of new scientific data. The results of scientific research should make it possible to complete the risk evaluation and if necessary to review the measures on the basis of the conclusions.
- Hence the reasonable period envisaged in the SPS Agreement includes the time needed for completion of the necessary scientific work and, besides, the time needed for performance of a risk evaluation based on the conclusions of this scientific work. It should not be possible to invoke budgetary constraints or political priorities to justify excessive delays in obtaining results, re-evaluating the risk or amending the provisional measures.

Research could also be conducted for the improvement of the methodologies and instruments for assessing risk, including greater integration of all pertinent factors (e.g. socio-economic information, technological perspectives).

The measures, although provisional, shall be maintained as long as the scientific data remain incomplete, imprecise or inconclusive and as long as the risk is considered too high to be imposed on society.

Maintenance of the measures depends on the development of scientific knowledge, in the light of which they should be reevaluated. This means that scientific research shall be continued with a view to obtaining more complete data.

Measures based on the precautionary principle shall be reexamined and if necessary modified depending on the results of the scientific research and the follow up of their impact.

6.4. The burden of proof

- Community rules and those of many third countries enshrine the principle of prior approval (positive list) before the placing on the market of certain products, such as drugs, pesticides or food additives. This is one way of applying the precautionary principle, by shifting responsibility for producing scientific evidence. This applies in particular to substances deemed "a priori" hazardous or which are potentially hazardous at a certain level of absorption. In this case the legislator, by way of precaution, has clearly reversed the burden of proof by requiring that the substances be deemed hazardous until proven otherwise. Hence it is up to the business community to carry out the scientific work needed to evaluate the risk. As long as the human health risk cannot be evaluated with sufficient certainty, the legislator is not legally entitled to authorise use of the substance, unless exceptionally for test purposes.
- In other cases, where such a prior approval procedure does not exist, it may be for the user, a private individual, a consumer association, citizens or the public authorities to demonstrate the nature of a danger and the level of risk posed by a product or process. Action taken under the head of the

precautionary principle must in certain cases include a clause reversing the burden of proof and placing it on the producer, manufacturer or importer, but such an obligation cannot be systematically entertained as a general principle. This possibility should be examined on a case-by-case basis when a measure is adopted under the precautionary principle, pending supplementary scientific data, so as to give professionals who have an economic interest in the production and/or marketing of the procedure or product in question the opportunity to finance the necessary research on a voluntary basis.

Measures based on the precautionary principle may assign responsibility for producing the scientific evidence necessary for a comprehensive risk evaluation.

7. CONCLUSION

This Communication of a general scope sets out the Commission's position as regards recourse to the precautionary principle. The Communication reflects the Commission's desire for transparency and dialogue with all stakeholders. At the same it provides concrete guidance for applying the precautionary principle.

The Commission wishes to reaffirm the crucial importance it attaches to the distinction between the decision to act or not to act, which is of an eminently political nature, and the measures resulting from recourse to the precautionary principle, which must comply with the general principles applicable to all risk management measures. The Commission also considers that every decision must be preceded by an examination of all the available scientific data and, if possible, a risk evaluation that is as objective and comprehensive as possible. A decision to invoke the precautionary principle does not mean that the measures will be adopted on an arbitrary or discriminatory basis.

This Communication should also contribute to reaffirming the Community's position at international level, where the precautionary principle is receiving increasing attention. However the Commission wishes to stress that this Communication is not meant to be the last word; rather, it should be seen as the point of departure for a broader study of the conditions in which risks should be assessed, appraised, managed and communicated.

ANNEX I

LEGAL AND OTHER BASES FOR EC DECISIONS ON PRECAUTIONARY MEASURES

The legislative texts

Ref. 1

The EC Treaty, incorporating provisions already introduced by the Maastricht Treaty of 1992, and more specifically Article 174 thereof, states:

- "2. Community policy on the environment shall aim at a high level of protection taking into account the diversity of situations in the various regions of the Community. It shall be based on the precautionary principle and on the principles that preventive action should be taken, that environmental damage should as a priority be rectified at source and that the polluter should pay ...

- 3. In preparing its policy on the environment, the Community shall take account of:
 - available scientific and technical data, ...
 - the potential benefits and costs of action or lack of action ..."

Ref. 2

Article 6 of the EC Treaty provides that "environmental protection requirements must be integrated into the definition and implementation of the Community policies and activities referred to in Article 3, in particular with a view to promoting sustainable development".

Ref. 3

Hence, Article 95(3) of the EC Treaty provides that: "The Commission, in its proposals envisaged in paragraph 1 concerning health, safety, environmental protection and consumer protection, will take as a base a high level of protection, taking account in particular of any new development based on scientific facts. Within their respective powers, the European Parliament and the Council will also seek to achieve this objective".

Ref. 4

The first paragraph of Article 152 of the EC Treaty provides that: "A high level of human health protection shall be ensured in the definition and implementation of all Community policies and activities".

Case law

Ref. 5

In its judgement on the validity of the Commission's decision banning the exportation of beef from the United Kingdom to reduce the risk of BSE transmission (Judgements of 5 May 1998, cases C-157/96 and C-180/96), the Court held:

"Where there is uncertainty as to the existence or extent of risks to human health, the institutions may take protective measures without having to wait until the reality and seriousness of those risks become fully apparent." (Grounds 63). The next section fleshes out the Court's reasoning: "That approach is borne out by Article 130r(1) of the EC Treaty, according to which Community policy on the environment is to pursue the objective inter alia of protecting human health. Article 130r(2) provides that that policy is to aim at a high level of protection and is to be based in particular on the principles that preventive action should be taken and that environmental protection requirements must be integrated into the definition and implementation of other Community policies."(Grounds 64).

Ref. 6

In another judgement concerning protection of consumer health (Judgement of 16 July 1998, case T-199/96), the Court of First Instance cites the above passage from the BSE judgement (see Grounds 66 and 67).

Ref. 7

Recently, in the Order of 30 June 1999 (Case T-70/99), the President of the Court of First Instance confirmed the positions expressed in the abovementioned judgements. Note that this judgement contains an explicit reference to the precautionary principle and affirms that "requirements linked to the protection of public health should undoubtedly be given greater weight than economic considerations."

Policy orientations

Ref. 8

In its Communication of 30 April 1997 on consumer health and food safety (COM(97) 183 final), the Commission states: "the Commission will be guided in its risk analysis by the precautionary principle, in cases where the scientific basis is insufficient or some uncertainty exists".

Ref. 9

In its Green Paper on the General Principles of Food Law in the European Union of 30 April 1997 (COM(97) 176 final), the Commission reiterates this point:

"The Treaty requires the Community to contribute to the maintenance of a high level of protection of public health, the environment and consumers. In order to ensure a high level of protection and coherence, protective measures should be based on risk assessment, taking into account all relevant risk factors, including technological aspects, the best available scientific evidence and the availability of inspection sampling and

testing methods. Where a full risk assessment is not possible, measures should be based on the precautionary principle."

Ref. 10

In its Resolution of 10 March 1998 on the Green Paper, the European Parliament states:

"European food law is based on the principle of preventive protection of consumer health;

stresses that policy in this area must be founded on a scientifically-based risk analysis supplemented, where necessary, by appropriate risk management based on the precautionary principle;

invites the Commission to anticipate possible challenges to Community food law by WTO bodies by requesting the scientific committees to present a full set of arguments based on the precautionary principle."

Ref. 11

The Joint Parliamentary Committee of the EEA (European Economic Area), adopted a Resolution on Food Safety in the EEA on 16 March 1999. In this connection, on the one hand, it "emphasises the importance of application of the precautionary principle" (point 5) and, on the other, "reaffirms the over-riding need for a precautionary approach within the EEA to the assessment and evaluation of applications for the marketing of GMOs intended to enter the food chain..." (point 13).

Ref. 12

On 13 April 1999, the Council adopted a Resolution urging the Commission, inter alia, "to be in the future even more determined to be guided by the precautionary principle in preparing proposals for legislation and in its other consumer-related activities and develop as a priority clear and effective guidelines for the application of this principle".

ANNEX II

THE PRECAUTIONARY PRINCIPLE IN INTERNATIONAL LAW

The environment

Although applied more broadly, the Precautionary Principle has been developed primarily in the context of environmental policy.

Hence, the Ministerial Declaration of the Second International Conference on the Protection of the North Sea (1987) states that "*in order to protect the North Sea from possibly damaging effects of the most dangerous substances, a precautionary approach is necessary which may require action to control inputs of such substances even before a causal link has been established by absolutely clear scientific evidence*". A new Ministerial Declaration was delivered at the Third International Conference on the Protection of the North Sea (1990). It fleshes out the earlier declaration, stating that "*the participants ... will continue to apply the precautionary principle, that is to take action to avoid potentially damaging impacts of substances that are persistent, toxic and liable to bioaccumulate even where there is no scientific evidence to prove a causal link between emissions and effects*"

The Precautionary Principle was explicitly recognised during the UN Conference on Environment and Development (UNCED) in Rio de Janeiro 1992 and included in the so-called Rio Declaration. Since then the Precautionary Principle has been implemented in various environmental instruments, and in particular in global climate change, ozone depleting substances and biodiversity conservation.

The precautionary Principle is listed as Principle 15 of the Rio Declaration among the principles of general rights and obligations of national authorities:

"In order to protect the environment, the precautionary approach should be widely applied by States according to their capabilities. Where there are threats of serious or irreversible damage, lack of full scientific certainty shall not be used as a reason for postponing cost-effective measures to prevent environmental degradation".

Principle 15 is reproduced in similar wording in:

1. The preamble of the Convention of Biological Diversity (1992):

(...) Noting also that where there is a threat of significant reduction or loss of biological diversity, lack of full scientific certainty should not be used as a reason for postponing measures to avoid or minimise such a threat (...)

2. In article 3 (Principles) of the Convention of Climate Change (1992):

(..)The Parties should take precautionary measures to anticipate, prevent or minimise the causes of climate change and mitigate its adverse effects. Where there are threats of serious or irreversible damage, lack of full scientific certainty should not be used as a reason for postponing such measures, taking into account that policies and measures to deal with climate change should be cost-effective so as to ensure global benefits at the lowest possible cost. To achieve this, such policies and measures should take into account different socio-

economic contexts, be comprehensive, cover all relevant sources, sinks and reservoirs of greenhouse gases and adaptation, and comprise all economic sectors. Efforts to address climate change may be carried out cooperatively by interested Parties.

In the Paris Convention for the protection of the marine environment of the north-east Atlantic (September 1992), the precautionary principle is defined as the principle "*by virtue of which preventive measures are to be taken when there are reasonable grounds for concern that substances or energy introduced, directly or indirectly, into the marine environment may bring about hazards to human health, harm living resources and marine ecosystems, damage amenities or interfere with other legitimate uses of the sea, even when there is no conclusive evidence of a causal relationship between the inputs and the effects.*"

Recently, on 28 January 2000, at the Conference of the Parties to the Convention on Biological diversity, the Protocol on Biosafety concerning the safe transfer, handling and use of living modified organisms resulting from modern biotechnology confirmed the key function of the Precautionary Principle. In fact, article 10, paragraph 6 states: "*Lack of scientific certainty due to insufficient relevant scientific information and knowledge regarding the extent of the potential adverse effects of a living modified organism on the conservation and sustainable use of biological diversity in the Party of import, taking also into account risks to human health, shall not prevent that Party from taking a decision, as appropriate, with regard to the import of living modified organism in question as referred to in paragraph 3 above, in order to avoid or minimize such potential adverse effects*".

Besides, the preamble to the WTO Agreement highlights the ever closer links between international trade and environmental protection.

The WTO SPS Agreement

Although the term „Precautionary Principle“ is not explicitly used in the WTO Agreement on the Application of Sanitary and Phytosanitary Measures (SPS), the Appellate Body on EC measures concerning meat and meat products (Hormones) (AB-1997-4, paragraph 124) states that it finds reflection in Article 5.7 of this Agreement. Art 5.7 reads: „*In cases where relevant scientific evidence is insufficient, a Member may provisionally adopt sanitary or phytosanitary measures on the basis of available scientific information, including that from the relevant international organizations as well as from sanitary and phytosanitary measures applied by other Members. In such circumstances, Members shall seek to obtain the additional information necessary for a more objective assessment of risk and review the sanitary or phytosanitary measure accordingly within a reasonable period of time.*“

The Appellate Body on Hormones (Paragraph 124) recognises....” that there is no need to assume that Article 5.7 exhausts the relevance of a precautionary principle”. Moreover, Members have the “right to establish their own level of sanitary protection, which level may be higher (i.e. more cautious) than that implied in existing international standards, guidelines and recommendations”. Furthermore, it accepts that “responsible, representative governments commonly act from perspectives of prudence and precaution where risks of irreversible, e.g. life-terminating, damage to human health are concerned.” The Appellate Body on Japan-Measures affecting agricultural products (AB-1998-8, paragraph 89) clarifies the four requirements which must be met in order to adopt and

maintain provisional SPS measures. A Member may provisionally adopt an SPS measure if this measure is:

- 1) imposed in respect of a situation where „relevant scientific information is insufficient“; and
- 2) adopted “on the basis of available pertinent information“.

Such a provisional measure may not be maintained unless the Member which adopted the measure:

- 1) „seek(s) to obtain the additional information necessary for a more objective risk assessment“; and
- 2) „review(s) the ... measure accordingly within a reasonable period of time“

These four requirements are clearly cumulative and are equally important for the purpose of determining consistency with the provision of Art 5.7. Whenever one of these four requirements is not met, the measure at issue is inconsistent with Art 5.7. As to what constitutes a „reasonable period of time“ to review the measure, the Appellate Body points out (Paragraph 93), that this has to be established on a case-by-case basis and depends on the specific circumstances of each case, including the difficulty of obtaining the additional information necessary for the review *and* the characteristics of the provisional SPS measure.

ANNEX III

THE FOUR COMPONENTS OF RISK ASSESSMENT

An attempt to complete as far as possible these four components should be performed before action is taken.

Hazard identification means identifying the biological, chemical or physical agents that may have adverse effects. A new substance or biological agent may reveal itself through its effects on the population (illness or death), or on the environment and it may be possible to describe the actual or potential effects on the population or environment before the cause is identified beyond doubt.

Hazard characterisation consists of determining, in quantitative and/or qualitative terms, the nature and severity of the adverse effects associated with the causal agents or activity. It is at this stage that a relationship between the amount of the hazardous substance and the effect has to be established. However, the relationship is sometimes difficult or impossible to prove, for instance because the causal link has not been established beyond doubt.

Appraisal of exposure consists of quantitatively or qualitatively evaluating the probability of exposure to the agent under study. Apart from information on the agents themselves (source, distribution, concentrations, characteristics, etc.), there is a need for data on the probability of contamination or exposure of the population or environment to the hazard.

Risk characterisation corresponds to the qualitative and/or quantitative estimation, taking account of inherent uncertainties, of the probability, of the frequency and severity of the known or potential adverse environmental or health effects liable to occur. It is established on the basis of the three preceding and closely depends on the uncertainties, variations, working hypotheses and conjectures made at each stage of the process. When the available data are inadequate or non-conclusive, a prudent and cautious approach to environmental protection, health or safety could be to opt for the worst-case hypothesis. When such hypotheses are accumulated, this will lead to an exaggeration of the real risk but gives a certain assurance that it will not be underestimated.

Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896–2000

Editorial team:

Poul Harremoës (Chairman)
David Gee (EEA editor)
Malcolm MacGarvin (Executive editor)
Andy Stirling (Editor)
Jane Keys (Editor)
Brian Wynne (Editor)
Sofia Guedes Vaz (EEA editor)

Project managers:

David Gee and Sofia Guedes Vaz
European Environment Agency



Note

The contents of this publication do not necessarily reflect the official opinions of the European Commission or other European Communities institutions. Neither the European Environment Agency nor any person or company acting on the behalf of the Agency is responsible for the use that may be made of the information contained in this report.

All rights reserved

No part of this publication may be reproduced in any form or by any means electronic or mechanical, including photocopying, recording or by any information storage retrieval system without the permission in writing from the copyright holder. For rights of translation or reproduction please contact EEA project manager Ove Caspersen (address information below).

A great deal of additional information on the European Union is available on the Internet. It can be accessed through the Europa server (<http://europa.eu.int>).

Cataloguing data can be found at the end of this publication.

Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2001

ISBN 92-9167-323-4

© EEA, Copenhagen, 2001

European Environment Agency
Kongens Nytorv 6
DK-1050 Copenhagen K
Denmark
Tel: (45) 33 36 71 00
Fax: (45) 33 36 71 99
E-mail: eea@eea.eu.int
Internet: <http://www.eea.eu.int>

Contents

Preface	3
Acknowledgements	6
1. Introduction	11
1.1. Late lessons from early warnings: an approach to learning from history	11
1.2. What is the 'precautionary principle'?	13
1.3. An early use of the precautionary principle: London, 1854	14
1.4. Forestalling disasters: integrating science and public policy	15
1.5. References	16
2. Fisheries: taking stock	
<i>Malcolm MacGarvin</i>	17
2.1. Early warnings	17
2.2. 19th century British fisheries	17
2.3. Californian sardine fishery 1920s to 1942	19
2.4. Newfoundland cod	20
2.5. Precaution becomes explicit	23
2.6. The ecosystem approach	25
2.7. Late lessons	26
2.8. References	27
3. Radiation: early warnings; late effects	
<i>Barrie Lambert</i>	31
3.1. X-rays	31
3.2. Radioactivity and radioactive materials	32
3.3. Early moves towards control of exposure	33
3.4. The post-war watershed: justification, optimisation, limitation	34
3.5. Conclusions	35
3.6. References	36
4. Benzene: an historical perspective on the American and European occupational setting	
<i>Peter F. Infante</i>	38
4.1. Early warnings	38
4.2. Actions and inactions	39
4.3. Discussion	42
4.4. Conclusions and lessons for the future	46
4.5. References	47
5. Asbestos: from 'magic' to malevolent mineral	
<i>David Gee and Morris Greenberg</i>	52
5.1. Introduction	52
5.2. The first 'early warnings' of asbestosis and some responses	53
5.3. Early warnings on asbestos cancers	54
5.4. Early, devastating warnings about mesothelioma cancer	55
5.5. Actions and inactions by regulatory authorities and others	56
5.6. The costs and benefits of actions and inactions	58
5.7. What are the lessons of the asbestos story?	59
5.8. References	61

6. PCBs and the precautionary principle	
<i>Janna G. Koppe and Jane Keys</i>	64
6.1. Introduction	64
6.2. Growing evidence of persistence, presence and toxicity	66
6.3. Action from industry and governments in the 1970s	66
6.4. Scientific understanding becomes more sophisticated	67
6.5. Government action in the 1980s and 1990s	69
6.6. Routes of environmental exposure	70
6.7. The most recent PCB accident	71
6.8. Conclusion	71
6.9. References	73
7. Halocarbons, the ozone layer and the precautionary principle	
<i>Joe Farman</i>	76
7.1. Overview	76
7.2. Early history	78
7.3. The 1930s — the CFC industry is born	79
7.4. The 1970s — the seeds of doubt	79
7.5. The Montreal Protocol and the ozone hole	80
7.6. Late lessons	82
7.7. References	83
8. The DES story: long-term consequences of prenatal exposure	
<i>Dolores Ibarreta and Shanna H. Swan</i>	84
8.1. Introduction)	84
8.2. Optimistic beginnings	84
8.3. Tragic consequences	85
8.4. DES ineffective for prevention of miscarriage	86
8.5. Assessing the extent of the damage	87
8.6. Lessons from the DES story	88
8.7. References	90
9. Antimicrobials as growth promoters: resistance to common sense	
<i>Lars-Erik Edqvist and Knud Børge Pedersen</i>	93
9.1. Introduction	93
9.2. The first early warning	94
9.3. Subsequent action or inaction	94
9.4. Advantages and disadvantages of the use of growth promoters	97
9.5. Conclusions and lessons for the future	98
9.6. References	99
10. Sulphur dioxide: from protection of human lungs to remote lake restoration	
<i>Arne Semb</i>	101
10.1. Dead fish, dying forests	102
10.2. The 1985 CLRTAP Protocol and beyond	105
10.3. Late lessons	106
10.4. References	108
11. MTBE in petrol as a substitute for lead	
<i>Martin Krayer von Krauss and Poul Harremoës</i>	110
11.1. Introduction	110
11.2. Lead in petrol	110
11.3. The MTBE case	110
11.4. The benefits of MTBE	111

11.5. The impacts of MTBE	111
11.6. Responses	114
11.7. Present trends	115
11.8. Discussion in relation to the precautionary principle	115
11.9. Conclusion	120
11.10. References	121
12. The precautionary principle and early warnings of chemical contamination of the Great Lakes	
<i>Michael Gilbertson</i>	126
12.1. The first significant early warnings	126
12.2. Date and nature of subsequent action or inaction	127
12.3. Consequences of institutional responses	129
12.4. Costs and benefits	130
12.5. Conclusions and lessons for the future	131
12.6. References	132
13. Tributyltin (TBT) antifoulants: a tale of ships, snails and imposex	
<i>David Santillo, Paul Johnston and William J. Langston</i>	135
13.1. Introduction	135
13.2. The emergence of the TBT problem	135
13.3. Arcachon Bay	136
13.4. UK harbours and coastal waters	137
13.5. A global pollutant	138
13.6. Effectiveness of controls on small vessels	138
13.7. The significance of seagoing vessels	139
13.8. Progress towards a global phase-out	140
13.9. The question of alternatives	141
13.10. Late lessons from the TBT story	141
13.11. Conclusions: precaution or retrospective action?	142
13.12. References	143
14. Hormones as growth promoters: the precautionary principle or a political risk assessment?	
<i>Jim W. Bridges and Olga Bridges</i>	149
14.1. Introduction	149
14.2. Impacts of oestrogenic compounds on wildlife	151
14.3. What were the uncertainties regarding the use of oestrogenic growth promoters for human health?	152
14.4. Has the approach adopted by the European Commission proved to be sound?	153
14.5. Overall conclusions	154
14.6. References	155
15. 'Mad cow disease' 1980s–2000: how reassurances undermined precaution	
<i>Patrick van Zwabenberg and Erik Millstone</i>	157
15.1. Introduction	157
15.2. A new cattle disease	157
15.3. Initial decisions	158
15.4. Expert advice and regulatory controls	159
15.5. Constructing a house of cards	161
15.6. The failures and eventual collapse of the policy edifice	164
15.7. Conclusions	164
15.8. References	166

16. Twelve late lessons	
<i>Editorial team</i>	168
16.1. Introduction	168
16.2. Twelve late lessons	169
16.3. The wider implications of precaution	182
16.4. References	189
17. Conclusions	192
17.1. Late lessons from early warnings	193
Author biographies	195
Index: Late lessons from early warnings: the precautionary principle 1896–2000 .	200

15. 'Mad cow disease' 1980s–2000: how reassurances undermined precaution

Patrick van Zwanenberg and Erik Millstone

15.1. Introduction

Many of the UK policy-makers who were directly responsible for taking policy decisions on bovine spongiform encephalopathy (BSE) prior to March 1996 claim that, at the time, their approach exemplified the application of an ultra precautionary approach and of rigorous science-based policy-making. ⁽¹¹⁾ We argue that these claims are not convincing because government policies were not genuinely precautionary and did not properly take into account the implications of the available scientific evidence.

The BSE saga is enormously complex and this account is necessarily selective. It is, however, essential to appreciate that UK public policy-making was handicapped by a fundamental tension. The department responsible for dealing with BSE has been the Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAFF), and it was expected simultaneously to promote the economic interests of farmers and the food industry whilst also protecting public health from food-borne hazards. The evidence cited here suggests that because MAFF was expected simultaneously to meet two contradictory objectives it failed to meet either.

15.2. A new cattle disease

The first cases of BSE were officially acknowledged in November 1986. The pathological characteristics of the new cattle disease closely resembled scrapie, a transmissible spongiform encephalopathy (TSE) that is endemic in the UK sheep population. TSEs are a group of very poorly understood, untreatable and invariably fatal brain diseases that afflict both animals and humans. Creutzfeldt-Jakob disease (CJD) is the best known human TSE.

MAFF scientists suspected that BSE had been caught from sheep infected with scrapie and was being transmitted through contaminated

feed. The rendered remains of sheep, cattle and other animals were routinely incorporated into animal feedstuffs. Contaminated feed was quickly confirmed as the principal vector of the disease but whether BSE had in fact derived from scrapie, or from a spontaneous TSE in cattle, or from another source, remains unclear.

There was no evidence that eating sheep meat from scrapie-infected animals could cause CJD, but unfortunately policy-makers could not be sure that the agent which caused BSE had in fact derived from scrapie. Moreover, even if the scrapie pathogen had jumped species into cattle, policy-makers could not be sure that BSE would subsequently have the same transmission characteristics as scrapie. Experimental evidence indicated that it was then not possible to predict what the host range of a given strain of scrapie would be once it had jumped to another species (Kimberlin *et al.*, 1987). Even if policy-makers assumed that BSE was pathogenic to humans they could not quantify the risk. No one knew, for example, which cattle tissues, if any, would be free of the infectious agent, or what the levels of infectivity in the various tissues would be, or how this could vary over the period of incubation, and no one knew if there might be a threshold of human exposure below which the risk would be negligible. In the late 1980s there was no test that could reliably detect the pathogen in live animals before clinical symptoms appeared. Asymptomatic cattle could not be identified nor differentiated from cattle which were uninfected.

As soon as the first cases of BSE had been diagnosed senior officials realised that BSE posed a possible risk to human health (BSE Inquiry, 1999b, para. 22). As the Under Secretary in MAFF's Animal Health Group told his colleagues in early 1988: '... we do not know whether (BSE) can be passed to humans... There is no evidence that people can be infected, *but we cannot say there is no*

(11) Gillian Sheppard (BSE Inquiry transcript, 1998, 15 December, pp. 10–11); John Gummer (BSE Inquiry transcript, 1998, 8 December, p. 50).

risk... we have to face up to the possibility that the disease could cross another species gap' (emphasis added) (BSE Inquiry, 1999c, para. 59). Policy-makers had no choice but to take urgent decisions about a novel disease the implications of which were unknown.

15.3. Initial decisions

In the early stages of the BSE epidemic a wide spectrum of possible policy responses was available to policy-makers. The spectrum ranged from the most to the least precautionary. They could also be ranked in terms of their likely costs, but the order was then reversed. The total eradication of the disease and its pathogen from agriculture and foods would have required, *inter alia*, the slaughter and exclusion from the food chain of all the animals which had received feed known, or suspected, to have been contaminated with the pathogen. As there were no ways of knowing which batches of feed were contaminated, and because almost all dairy herds had received feed containing meat and bone meal, and because the majority of the beef herd were bred from dairy herds, that would have entailed slaughtering almost the entire British herd which might have cost in the order of GBP 12–15 billion⁽¹²⁾. On the other hand, there were numerous other options which could have been selected, which would have substantially reduced the risks without spending a great deal of public money. These might have included, for example, a ban on the use of animals from affected herds as human food, or a ban on the use in the food chain of all bovine tissues that were suspected of harbouring the pathogenic agent, or even just a ban on the use of clinically affected animals as human food. In 1987, and the first half of 1988, approximately 1 200 clinical cases of BSE were recorded (though at that time the disease was not notifiable and the actual incidence must almost certainly have been higher) and most of those were sold as human food. The costs of compensation for removing those clinically diseased animals would have been no more than GBP 1 000 per animal, totalling approximately GBP 1.5 million. It is not yet possible to estimate the harm which eating those animals may have caused.

Box 15.1. Early warnings

Rendered animal slaughterhouse wastes have been recycled into animal feed since at least the beginning of the 20th century (Cooke, 1998). The known risks of that practice included the transmission, recycling and amplification of pathogens. Those concerns prompted the 1979 Royal Commission on Environmental Pollution to recommend minimum processing standards in the rendering industries (RCEP, 1979). Before the Labour government could follow that advice, they lost the 1979 election. It is not yet clear what effect such regulations might have had in diminishing the BSE epidemic because the incoming Conservative government decided to withdraw the proposed regulations, deeming them to be unnecessary and excessively restrictive. The Thatcher government indicated that the industry should be left to decide for itself how its equipment should be operated (Barclay, 1996, Section II B, p. 13). After 1996, minimum process standards were introduced in the rendering industry and deactivation experiments have been conducted and are in progress. We might eventually learn what the effect on the spread of TSE agents would have been if those standards had been introduced in 1979.

In the mid-1970s the US Department of Agriculture decided that carcasses of sheep and goats afflicted with, or exposed to, scrapie should not be used in human or animal foods, partly to prevent transmission of scrapie to other flocks but also because of their concern about a possible link between scrapie and CJD (Martin, 1998). No similar action was taken in the United Kingdom. If BSE was indeed caused initially by scrapie jumping from sheep to cattle then similar, relatively inexpensive, restrictions might have prevented the BSE epidemic.

The possibility that BSE might transmit to humans was recognised by veterinary officials in MAFF as soon as the disease was first diagnosed in 1986; however they thought that the probability that BSE might be pathogenic to humans was acceptably slight. The earliest documented official acknowledgement, of which we are aware, that the probability of transmission might be more than remote was made at a meeting at the National Institute for Biological Standards and Control in May 1988. The minutes of a meeting reported the conclusion that 'by analogy (with scrapie and CJD) BSE may be transmissible to humans' (BSE Inquiry, 1999c, para. 186). Senior government advisers participated in that meeting.

Between 1990 and 1995, evidence gradually emerged indicating that BSE exhibited distinct transmission characteristics from scrapie in sheep, thus indicating that BSE had an unknown and unpredictable host range. The most significant evidence was the discovery, from 1990 onwards, that BSE was transmissible, via food, to domestic cats, a species that is not susceptible to scrapie. Evidence that BSE could cause CJD did not emerge until 1995 when cases of an unusual form of CJD (later called variant CJD) in exceptionally young people began to be discovered. The temporal and geographical association between the two diseases was circumstantial evidence of causation.

In 1996 and 1997 direct evidence indicative of a causal relationship between BSE and variant CJD was produced. This included studies indicating that the pathological and clinical features of BSE and variant CJD were identical whilst both differed from the distinctive features of scrapie and sporadic CJD.

(12) Assuming a compensation rate of GBP 865 per slaughtered cow (the real rate of compensation paid to farmers in 1996), a herd of approximately 12 million cattle, the costs of slaughtering and incinerating cattle, and the knock-on effects on employment produces a maximum estimated figure of GBP 15 billion ('Cash for cows', 1996).

Even if the science had been massively less uncertain, scientific considerations would never by themselves have indicated where on the policy spectrum an appropriate response would have been. Policy-makers had to make political judgements about which actions to take, and how the costs should be distributed between public and private sources.

One problem with taking any regulatory measures, as then seen from the perspective of the UK government, was that any regulatory response — indeed any admission that consuming meat, milk or dairy products from British cattle might be harmful — would have undermined domestic and international confidence in the safety of British beef with adverse consequences for the meat industry. Even the virtually cost-free option of sharing information about the disease with those outside MAFF might have alerted domestic consumers and potential importers of UK cattle and meat to the presence of a new potentially fatal zoonotic disease. Fear of those consequences, and a reluctance to increase public expenditure, dominated policy-making in MAFF for the first 20 months of the epidemic. For example, when MAFF's Chief Veterinary Officer first told his minister about BSE he warned that '... the disorder could have potentially serious implications, not only domestically but for UK exports'. He advised that it was not appropriate to impose regulatory restrictions, noting that 'irresponsible or ill-informed publicity is likely to be unhelpful since it might lead to hysterical demands for immediate, draconian Government measures and might also lead other countries to reject UK exports of live cattle and bovine embryos and semen' (BSE Inquiry, 1999b, pp. 27–28). Even the option of making the disease notifiable, an essential tool for disease surveillance, was rejected in part, because, as one official put it, such action '... might imply to the general public we know something they don't, like the meat or milk is a source of danger for humans' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, para. 2.130).

As the epidemic rapidly began to escalate, UK policy-makers not only chose to avoid taking any regulatory action at all, but they also decided to try to keep information about BSE within the confines of the ministry. One of MAFF's scientists later recalled: '... in December 1986 when recognition of the disease began to crystallise, we were at the Central Veterinary Laboratory placed under strict confidentiality as to discussing it with

outside people...' (BSE Inquiry, 1999b, p. 13). As the Phillips Inquiry into BSE concluded, during the first half of 1987 '... there was a policy of restricting, even within the State Veterinary Service, the dissemination of any information about the new disease' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, para. 2.137). Most of the scientific research community, the medical profession, and senior officials and ministers in other government departments did not learn about BSE until early 1988.

In February 1988, with the media beginning to devote attention to the new cattle disease and increasing numbers of affected cattle, senior MAFF officials changed their views and recommended that their ministers introduce a slaughter and compensation policy for clinically diseased cattle which, at the time, were being sold for human food. Officials argued, privately, that without a slaughter policy the government would be held responsible if it later transpired that BSE was transmissible to humans. The Agriculture Minister, John MacGregor, rejected that advice. The minister's private secretary explained why: 'He (the minister) does not see how we could *proceed without being clear where the offsetting savings are coming from...* More importantly... the argument that slaughter compensation policy would help to stem the spread of the disease (advocated in these papers) is precisely the one sugar beet growers have been making, and which we have strongly and publicly been rejecting. He also thinks that *action along the lines recommended now would make the export position much worse, not better*' (emphases added) (Minute, 1988).

The government's policy was not precautionary. Its primary objective was rather one of trying to diminish, as far as possible, the short-term adverse impact of BSE on the profitability of the food industry and the level of public expenditure.

15.4. Expert advice and regulatory controls

In mid-1988, and for the first time, a small expert advisory committee was set up to provide advice on BSE. This only occurred at the insistence of the Chief Medical Officer (CMO) at the Department of Health, who was first informed about the new disease only in March 1988 — 17 months after MAFF was first alerted (BSE Inquiry, 1999c, para. 115). That only occurred because agriculture

ministers were advised by their officials that they needed the support of the CMO for the ministers' decision not to remove clinically affected cattle from the human food chain (BSE Inquiry, 1999c, para. 76).

The advisory committee, under the chairmanship of Sir Richard Southwood, insisted on the day of their first meeting (20 June 1988) that clinically affected cattle should cease to go into the human and animal food chains and that farmers should be compensated. Another major change occurred when MAFF announced, on the very same day, that they would be introducing a ban on the use of potentially contaminated ruminant protein in ruminant feed. The feed ban only applied to ruminants. Animals such as pigs and poultry could still be fed with the contaminated protein even though no one knew whether or not they might also be susceptible to BSE. MAFF officials had in fact considered, and then rejected, a ban on feeding ruminant protein meal to all animals because that would have deprived the rendering industry of its principal market (the bulk of animal protein was fed to pigs and poultry) (BSE Inquiry transcript, 1998, 29 June, p. 35). Senior veterinary officials were nevertheless aware that their decision was a gamble. In June 1988, the Chief Veterinary Officer, Keith Meldrum, admitted privately to a colleague that 'the most we could say is that any ruminant protein fed to (pigs) might contain the agent of BSE or scrapie. Whether or not infection would be established in the pig and whether it might replicate is unknown' (BSE Inquiry transcript, 1998, 16 June, p. 99). One unfortunate consequence of that decision was that for the next six or so years cross-contamination occurred between feed destined for cattle and feed destined for other animals, greatly prolonging the BSE epidemic.

Although Southwood's advisory committee had been quick to insist that clinically affected animals be removed from the human food chain it did not recommend controls on the use in food of sub-clinically infected animals, the tissues of which would also harbour the infectious agent. (In the absence of an ante-mortem diagnostic test any controls would have had to have been imposed on the entire British herd.) Southwood acknowledged in March 1996, after the acute BSE crisis erupted, that a ban on the use of all cattle brains might not have been a politically feasible option in 1988. He

explained: 'We felt it was a no-goer. They (MAFF) already thought our proposals were pretty revolutionary' (*New Scientist*, 1996).

A ban on the use of cattle brains and other offal from all cattle in the human food supply was introduced by MAFF in November 1989, nine months after the Southwood Committee reported. That regulation was only introduced after it emerged that one of the government's own expert advisers had told officials, in confidence, that he had undertaken private consultancy work for the pet food industry and had subsequently recommended a bovine offal ban in pet food, and after ministers decided that they did not wish to be upstaged by the meat products industry and the pet food industry both of which had told MAFF that they would be unilaterally removing bovine offals from their products (BSE Inquiry, 1999e, paras 87–89 and 135).

The ruminant feed ban, the slaughter and destruction of affected cattle, and what became known as the specified bovine offal (SBO) ban were all in place by the end of 1989. The controls were not designed to eradicate the BSE agent, however, but only to diminish the risk. For example, the tissues selected for the SBO ban were chosen not because they alone harboured the infectious agent but because they could most easily be removed, and because they were of the lowest commercial value. There were no experimental data, at that time, indicating which cattle organs might be contaminated with the pathogen, although analogies with other species and their TSEs indicated that many other tissues would also have carried the agent. For example, lymph nodes and peripheral nerves would almost certainly be highly infectious but could not practicably be removed and organs such as the liver would, by analogy with other TSEs, also contain (lower) levels of the infectious agent but were commercially valuable (BSE Inquiry, 1999e, para. 85). Moreover, the SBO ban excluded cattle under six months old. The carcasses of calves were not normally split in abattoirs so the removal of their spinal cords would have raised abattoir costs. The exclusion of calves would only have been sensible if one could have assumed that vertical transmission of BSE from cow to calf could not occur. That assumption was implausible because it was already known that scrapie did transmit from ewes to their lambs and because MAFF did not start funding research into maternal transmission

of BSE until 1989 (Barclay, 1996, p. 16; *Nature*, 1990).

The delay in implementing the principal regulations also meant there had already been repeated human exposures to the pathogen. For example, from mid-1988, after Southwood recommended that all clinically affected cattle be destroyed, to the end of 1989, when the SBO ban was actually introduced, an estimated 30 000 infected cattle that were at least halfway through the average incubation period for BSE had been consumed (Dealler, 1996).

15.5. Constructing a house of cards

In 1987, UK policy-makers adopted the hypothesis that BSE was an innocuous version of scrapie and they struggled to remain wedded to it, in the face of accumulating evidence to the contrary, because that narrative enabled the UK government to offer a reassuring and optimistic message by suggesting that the presence of BSE in British dairy and beef herds posed no threat to human health. MAFF repeatedly asserted that their reassuring statements were fully supported by scientific evidence, expertise and advice. That was, however, a misrepresentation.

Policy-makers were repeatedly told, both by the scientific experts on whom they claimed to rely, and by the wider scientific community, that it was impossible to be certain that consuming meat, milk and dairy products from animals with BSE posed no risk. For example, in May 1990, the government's Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC) told policy-makers that: 'in the present state of knowledge, it would not be justified to state categorically that there was no risk to humans, and it was not appropriate to insist on a zero risk' (BSE Inquiry transcript, 1998, 24 March, p. 71). Ministers and senior policy-makers insisted otherwise in public. On 7 June 1990, for example, the Agriculture Minister told the House of Commons that there was '... clear scientific evidence that British beef is perfectly safe' (*Hansard*, 1990, column 906). Policy-makers repeatedly claimed a certainty which was unavailable and which they knew to be unavailable. Occasionally policy-makers acknowledged that they could not be certain that BSE was an innocuous form of scrapie, but they always claimed that regulatory controls introduced in November 1989 prevented all potentially

contaminated material from entering the food chain (*Radio Times*, 1992).

Regulatory controls were never intended, however, to eliminate exposure to the BSE agent, but only to diminish exposures, and MAFF scientists and expert advisers made sure that senior policy-makers knew that (see, for example, BSE Inquiry, 1999e, para. 275). For example, in 1990 SEAC produced a draft document about the safety of beef intended for the Chief Medical Officer, in which it made statements such as: 'some of the edible offal... that have on rare occasions demonstrated low titres of infectivity are not included in the offal ban' and 'there are some who insist on nothing less than an absolute guarantee of safety. No scientist is in a position to do that at present for British (or Irish) beef' (emphasis in original) (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.120). That document was circulated within the Department of Health and MAFF for suggested amendments. The MAFF official who subsequently forwarded the document to ministers told those ministers, and other MAFF officials, that: 'the most potentially inflammatory pieces of drafting in earlier versions (including the citations above) have now been edited out' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.118). But then as Phillips concluded, in a memorable phrase, ministers and officials followed an approach to information provision 'whose object was sedation' (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 1, para. 1179).

The assertion that beef was entirely safe was not only misleading but it also made it increasingly difficult for MAFF to take a range of other precautionary steps. Any new regulatory measure, no matter how useful or cheap, risked not only raising questions about the government's reassurances, but might also provoke serious doubts about the logic of not introducing further and more expensive controls (zero risk was always going to be unattainable without slaughtering and restocking the entire British herd and cleaning out the feed chain). In other words, partial reductions in risk were difficult from the point of view of presentation; the only credible options, given the rhetoric, were to draw a line, maintain that it provided total protection and stick to it, or alternatively to try to eradicate the agent entirely.

Numerous precautionary measures were not therefore introduced, not because of their immediate costs but because of their liability

to undermine the government's reassuring message. For example, mechanically recovered meat (MRM) was widely acknowledged to contain residual pieces of potentially highly infectious nervous tissue (BSE Inquiry transcript, 1998, 6 July, pp. 104–106 and 127). Banning MRM would have made explicit the risks associated with peripheral nervous tissue, most of which could not practicably be removed from the carcass. As the minutes of a meeting held at MAFF in September 1989 indicate: 'Mechanically recovered meat (MRM) — the possible danger raised by several of those consulted was recognised and during the discussion there was an expression of the illogicality of what was being done and in particular how easy it would be to have to concede the possible dangers of material other than those listed in the proposed ban. It was agreed not to raise it' (BSE Inquiry, 1999e, para. 263).

In February 1990 the Institute of Environmental Health Officers (IEHO), whose members were responsible for enforcing controls in slaughterhouses, raised concerns with MAFF about existing practices for removing cattle brains from heads, none of which, the IEHO argued, could be accomplished without contaminating the head meat. The IEHO sensibly recommended that all removal of head meat should take place prior to splitting the skull for the removal of the brain. Although agriculture ministers had 'qualms' about the practice of removing brains before removing head meat, and felt that the practice ought to be banned, civil servants argued, successfully, that no new controls should be introduced. As a senior official in MAFF's Meat Hygiene Division explained to the Minister for Food: 'Amendment regulations would fuel debate on BSE generally and, inevitably, lead to demands for similar action on spinal cords... A ban on splitting (spinal columns) would have grave consequences for the industry and for the export trade. Nor would it end with spinal cords. Concern would then be directed at nerve trunks and lymph nodes, which cannot be removed from carcasses' (BSE Inquiry, 1999f, p. 7).

Again, a cheap, simple and risk-reducing measure was avoided in order to maintain a reassuring and misrepresentative message about safety and to counteract political pressure for ever more precautionary controls. If MAFF had publicly acknowledged some of the uncertainties and risks, and

admitted that some measures of control might be too impractical and/or too expensive, and therefore that a lower but acceptable level of risk might have to be tolerated, policy-makers might have found it easier to introduce precautionary control measures without threatening the ministry's credibility.

As events and evidence eventually prompted additional regulatory controls, it became increasingly hard to reconcile those responses with the government's reassuring narrative, particularly if those additional regulations made explicit further areas where controls ought to be introduced. Policy-makers therefore sometimes misrepresented their reasons for introducing regulations in an attempt to prevent their narrative from unravelling. For example, MAFF insisted that the SBO ban was not necessary on scientific grounds (see, for example, House of Commons Agriculture Committee, 1990, pp. 9 and 71), and it was therefore difficult to convince industry and other stakeholders that those regulatory measures were crucially important for public health. In 1995, during unannounced visits by enforcement officers to UK abattoirs, some 48 % were found to be failing to comply with the SBO regulations (House of Commons Agriculture and Health Select Committees, 1996, p. 10). As a representative of those responsible for enforcing slaughterhouse regulations put it: 'We were being given the message that really there probably wasn't a problem anyway so this was maybe a bit of window dressing as opposed to serious public health matters...' (*Panorama*, 1996).

It was not only new regulatory measures, however, that threatened the government's claims that risks were zero. Sustaining the government's reassuring message also entailed that unwelcome information and evidence could undermine the official narrative. Expert advisers were therefore carefully selected and those who did not share the ministry's policy framework, or who might refuse to acquiesce to restrictions on the dissemination of information, were excluded. As one MAFF official put it: '... you have to turn to external bodies to try to give some credibility to public pronouncements, you are very dependent therefore on what the Committees then find... Really the key to it is setting up the Committee, who is on it, and the nature of their investigations' (BSE Inquiry transcript, 1998, 29 June, pp. 79–81). Some experts were also excluded because

Box 15.2. The European dimension

Although BSE first emerged in the United Kingdom, it spread to other countries, especially in continental Europe, as a consequence of trade in animals and feedstuffs. Individual Member States and the European Commission have therefore had to grapple with many of the same difficulties and dilemmas as the United Kingdom. Countries such as Ireland, Portugal and France have had sufficiently high rates of BSE that, during the 1990s, their governments recognised the need to establish controls on their domestic production systems. Other countries, with lower incidences of BSE, such as Belgium, the Netherlands and Italy occasioned some concern and regulatory activities, but primarily in relation to traded animals and feedstuffs. The various jurisdictions have, nevertheless, responded in quite different ways, regardless of their levels of industrial development or the number of BSE cases in each country. A full account of how and why those responses differed is beyond the scope of this case study⁽¹³⁾. Nevertheless, it is clear that the location of responsibilities for BSE policy-making was fundamental in framing the ways in which the BSE problem was defined, evaluated and responded to. In general, those jurisdictions in which industrial sponsorship and responsibility for consumer protection were located within the same institutions (e.g. Ireland) adopted less precautionary approaches to protecting public health than those where sponsorship and regulation were split or shared between more than one institution (e.g. Austria) (BASES, n.d.).

For example, within the European Commission, prior to 2000, responsibility for BSE policy was located primarily within DG III (with responsibility for the European Union's (EU) internal market and enterprise) and DG VI (with responsibility for agriculture and fisheries). Although the United Kingdom introduced domestic legislation banning the use of contaminated ruminant protein for use in ruminant feed in June 1988, at which point it informed the European Commission of its actions, EU-wide legislation to control the spread of BSE was not introduced for another six years. After June 1988, the United Kingdom continued to export contaminated feed to other Member States and some of that was subsequently fed to cattle. For example, exports of meat and bone meal to the EU had jumped from 12 553 tonnes in 1988 to 25 005 tonnes in 1989 (European Parliament, 1997, p. 8). In the summer of 1989, the Commission asked the United Kingdom to introduce an export ban on those

feedstuffs but the United Kingdom refused to do so (BSE Inquiry, 1999d, para. 257). The Commission has since claimed that it did not have the legal basis itself, prior to the Single European Act, to ban exports of UK meat and bone meal (although the European Parliament has disputed that assertion); instead the Commission invited all Member States to introduce a national ban on the import from the United Kingdom of ruminant-derived meat and bone meal (European Parliament, 1996, p. 10). Some Member States then did so, or had already introduced such a ban (e.g. the Netherlands), whilst some did not ban imports of UK meat and bone meal until much later (e.g. Portugal). The European Commission did not insist on an EU-wide ban on the feeding of ruminants with meat and bone meal until 1994. Not until 1996 did the Commission ban the exports of UK produced meat and bone meal (and all other cattle products). The European Parliament has concluded that the Commission consistently subordinated the protection of animal and public health to maintenance of the internal market (European Parliament, 1997).

As a result of the 1996 BSE crisis, there has been an on-going reorganisation of scientific advice and food safety policy-making in both the European Commission and Member States. In the European Commission, the scientific advisory system has been reformed and management of scientific advice has moved to DG XXIV, now renamed DG SANCO or the Directorate General for Health and Consumer Protection. In 2000, the regulatory and sponsorship functions of DG III and DG VI were split and the regulatory functions were also transferred to DG SANCO. The European Commission's 2000 White Paper on food safety has now proposed a further institutional split by proposing the creation of a European Food Authority to provide independent science-based advice to DG SANCO (European Commission, 2000). Analogous reforms and proposals for reform have occurred in many of the Member States.

As of 2000, many individual Member States have discovered that they have rising cases of BSE (e.g. France and Ireland) and those countries that previously thought they might be free of the disease have discovered cases amongst their domestic cattle population (e.g. Germany and Spain). Substantial historical differences in the types of controls that have been imposed by different Member States, and the extent to which those controls have been enforced, will mean that some jurisdictions face considerable animal and public health challenges for many years.

their institutional location might provide the wrong impression. For example, the UK Public Health Laboratory Service (PHLS) — the established disease surveillance institution in the United Kingdom for new and emerging diseases — was always excluded from BSE policy. As the Welsh Chief Medical Officer has recalled: 'the basis of the consistent opposition to the involvement of the PHLS was the anxiety that their involvement would be tantamount to admitting the possibility of a human health risk (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, para. 4.28).

Senior policy-makers also attempted to ensure that the commissioning, conduct and reporting of BSE research were tightly controlled. Many key experiments were never started or were seriously delayed, information and evidence were sometimes withheld, and data and materials were not always shared with other researchers. For example, a random post-mortem survey of animals in abattoirs would have helped to provide estimates of the numbers of infected but asymptomatic animals entering the human food chain. The laboratory resources

(13) National reports about the policy responses to BSE in 11 European countries, conducted as part of a European Commission sponsored research project, provide more information. These are available at: <http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/>

were available and the costs would have been relatively low but only one such survey has been conducted in the United Kingdom and that was in 1999 and only in cattle that were not permitted to enter the human food chain. A crucially important experiment to see whether cattle fed on rations deliberately infected with scrapie would get BSE was not started until 1996 (BSE Inquiry transcript, 1998, 11 March, p. 132). Once BSE became notifiable, all infected cattle brains became the property of MAFF and the ministry showed extraordinary reluctance to provide some of the most senior scientists in the United States with pathogenic material (BSE Inquiry, 1999a, paras 493–505). A precautionary approach to policy-making, on the other hand, would have involved producing and disseminating far more information and evidence.

15.6. The failures and eventual collapse of the policy edifice

In the years following the Southwood Report, MAFF's reassuring narrative repeatedly and progressively unravelled. It did so partly because the scientific evidence, which was never entirely reassuring, became progressively less reassuring, because the ministry's control of the diffusion of information was imperfect, and because actors and agents outside the ministry's control took independent decisions. This occurred despite MAFF's vigorous attempts to sustain the policy in the face of its inherent weaknesses and accumulating counter-evidence.

By late 1995 a lengthy series of events and evidence had obliged MAFF progressively to tighten regulations, though in a reactive, rather than in an anticipatory, fashion. By then, a growing proportion of the national and global scientific and research community had become increasingly concerned about the risks from BSE. MAFF's policy eventually collapsed in March 1996 after a new variant of CJD (now, with the passage of time, labelled variant or vCJD) had emerged in the United Kingdom, and after SEAC had concluded that consuming food contaminated with BSE was the most probable cause.

Box 15.3. The costs of BSE

BSE has had substantial, and as yet incomplete, ramifications, some of which can be defined in monetary terms but others of which are incalculable.

In 1998, the cumulative expenditure by UK agricultural departments in response to the BSE crisis, from 1996 to 2001, was forecast to be GBP 4.2 billion (House of Commons, 1999). The bulk of that expenditure was, and will be, for compensating commercial enterprises, especially compensation to farmers for the removal of cattle over 30 months of age from the human food chain and support to the slaughtering and rendering industries. The figures also include expenditure on research programmes and administration. Other costs since 1996 that have been borne by public expenditure include the public inquiry into BSE, at an estimated GBP 25 million (Farmers Weekly Interactive Service, 1999).

The costs to the private sector of BSE have also been considerable. The ban on British beef exports in March 1996 led to the complete loss of a trade worth GBP 700 million per year (DTZ Pieda Consulting, 1998). In the first 12 months since March 1996, the total value of the market for UK produced beef fell by an estimated 36 % in real terms (a combination of loss of exports and the drop in domestic demand), amounting to an estimated loss of value added to the UK economy of GBP 1.15 billion (DTZ Pieda Consulting, 1998). It would be premature to try to provide precise estimates of the total costs of BSE, not least because we still cannot estimate how many people will eventually succumb to new variant CJD; there may be no more than another 100 cases, or there may eventually be up to a million (Collinge, 1999).

15.7. Conclusions

BSE was always going to be a difficult issue to apply a precautionary approach to once it had been discovered in the UK cattle herd. In November 1986, many infected cattle had already been consumed and even at that stage it would have been hugely expensive to eradicate.

Nevertheless, there was a great deal which the government could have done to diminish the risks to consumers, and in the long run to the meat industry and to the Exchequer, especially if they had openly acknowledged what the scientific evidence did, and did not, indicate. Instead the UK government claimed to be prudently protecting public health, while in practice it covertly subordinated the protection of public health to the support of agricultural sales, with a view also to minimising state intervention and public expenditure. The regulations which were set were, consequently, too little and too late, and even then they were not properly enforced. Moreover too little was invested in scientific research and the involvement of

independent scientists was actively discouraged.

If the UK government had adopted a genuinely precautionary approach, it would have necessitated, firstly and most fundamentally, reforming policy institutions so as to separate responsibilities for regulation from those of sponsorship. The BSE saga has provoked a reappraisal of the ways in which risks to public and environmental health are assessed and managed in the United Kingdom. Since May 1997, the UK government has acknowledged that there was a fundamental contradiction at the core of MAFF's remit, and that recognition informed the decision to create the Food Standards Agency.

A precautionary approach would also have necessitated acknowledging how little 'sound science' was available, and would have involved open and accountable discussions of the possible costs and benefits of taking, or failing to take, a wide range of different possible courses of action. A Freedom of Information Act might have the effect of initiating a cultural change in the way policy-making bodies represent scientific evidence. An institutional separation between those responsible for providing scientific advice, risk assessments and research and those responsible for regulatory policy-making might also have encouraged more open and robust discussion of possible risks. Furthermore, the more support there is for research, conducted by a wide range of disciplines and interdisciplinary groups and in a wide range of institutions with open access to evidence and data, the harder it would be to conceal uncertainties, and therefore the uncertainties might be more readily diminished.

One of the factors which, prior to March 1996, helped MAFF to sustain its optimistic narrative was the willingness of expert scientific advisers to acquiesce to an arrangement under which the scientists provided advice which was based on both scientific and non-scientific considerations but which was represented to the general public as if it was purely scientific. That suited ministers because it allowed them to argue that they were doing what, and only what, their scientific advisers recommended, and it flattered the scientists by representing them as authoritative and influential. A more precautionary approach could have been expected if the role of the scientific advisers

Box 15.4. Conclusions from the Phillips Inquiry

In January 1998, an inquiry into BSE was set up by the Labour government to 'establish and review the history of the emergence and identification of BSE and variant CJD and of the action taken in response to it up to 20 March 1996' and 'to reach conclusions on the adequacy of that response, taking into account the state of knowledge at the time'. The inquiry committee, chaired by Lord Justice Phillips, reported in October 2000 after having taken oral and written evidence from over 600 witnesses.

The 16-volume report focused primarily on procedures rather than outcomes; indeed, the inquiry team was reluctant to comment on the extent to which policy was or was not proportionate, preferring instead to highlight issues of communication within and outside government, the use of expert advice and cooperation between government departments. Phillips' main criticism was that public policy was dominated by the political objective of reassuring the public. The inquiry team maintained, nevertheless, that appropriate policy decisions were taken although they were not always timely, properly designed, or adequately implemented or enforced.

Two of the conclusions reached by Phillips and his colleagues were that 'the government was anxious to act in the best interests of human health' and that 'it was not (the Ministry of Agriculture, Fisheries and Food's (MAFF)) policy to lean in favour of the agricultural producers to the detriment of the consumer'. It is, however, difficult to see how the evidence available to the inquiry, some of which is summarised in this case study, is consistent with those conclusions.

The Phillips Report contains 160 individual lessons. Many of these are specific to animal health policy and agricultural production practices but the main generic conclusions concern:

- the appropriate use and role of advisory committees;
- the maintenance of sufficient in-house expertise;
- greater cooperation between animal and human health professionals;
- the proper implementation, operation and enforcement of policy measures;
- coordination of research to diminish policy-relevant uncertainties;
- the principle that uncertainty can justify action;
- the importance of establishing credibility and trust;
- communication of uncertainty;
- openness and transparency.

Many of those conclusions are relevant to debates about precaution but none provided an explicit discussion of what precaution might imply in practice for the conduct of policy-making and research.

had been more strictly delineated, and open to expert and public scrutiny. Since risk assessments are always framed by socio-economic considerations, the responsibility for articulating and justifying those framing assumptions should be the responsibility of democratically accountable ministers, and expert scientific advisers should be responsible for showing how they have gathered and interpreted all the appropriate evidence. Since March 1996, members of

SEAC have become more independent than their predecessors. When advising on the possible risks from eating ‘beef on the bone’ SEAC set out the possible consequences of various courses of action, and explicitly indicated the decisions which ministers

would have to take. Policy-making on BSE has become more precautionary, and in part that has been because it has become more open and accountable, especially following the creation of the United Kingdom’s new Food Standards Agency.

Table 15.1.

BSE: early warnings and actions

Source: EEA

Mid-1970s	United States bans scrapie-infected sheep and goat meats from cattle food chain
1979	UK Royal Commission on Environmental Pollution recognises risks of pathogens in animal feed and recommends minimum processing standards in rendering industries
1986	First cases of bovine spongiform encephalopathy (BSE) are officially acknowledged
1988	First documented official acknowledgement that BSE may be transmissible to humans
1988	Southwood Committee is set up and recommends that clinically affected cattle should not go into human and animal food
1989	Ruminant feed ban, slaughter and destruction of affected cattle and specified bovine offal (SBO) ban
1995	Almost 50 % of the abattoirs checked are found to be failing to comply with the SBO ban
1995	Evidence that BSE may cause Creutzfeldt-Jakob disease (CJD)
1996	At last, experiments start to see whether cattle fed on rations deliberately infected with scrapie would get BSE
1996	BSE crisis, after a new variant of CJD emerged in the United Kingdom and consuming BSE contaminated food was considered the most probable cause
1998–2000	The Phillips Inquiry takes place and its 16-volume report is published. Its conclusions do not seem sufficiently rigorous on judging government actions over time. These conclusions state that appropriate policy decisions had been taken, although not always timely, or adequately implemented or enforced.

15.8. References

Barclay, C., 1996. ‘Bovine spongiform encephalopathy and agriculture’, House of Commons Library Research Paper No 96/62, 15 May.

BASES, n.d. *General introduction, national action systems and TSEs in Europe*, at <http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/>

BSE Inquiry, 1999a. ‘The Central Veterinary Laboratory 1985–1989’, Revised factual account, No 4.

BSE Inquiry, 1999b. ‘The early days’, Revised factual account, No 5.

BSE Inquiry, 1999c. ‘Slaughter and compensation’, Revised factual account, No 6.

BSE Inquiry, 1999d. ‘Ruminant feed ban’, Revised factual account, No 7.

BSE Inquiry, 1999e. ‘The introduction of the SBO ban’, Revised factual account, No 8.

BSE Inquiry, 1999f. ‘Consideration of the risk from mechanically recovered meat (MRM) in 1989’, draft factual account, No 14.

BSE Inquiry transcript, 1998. At <http://www.bse.org.uk>

‘Cash for cows’, 1996. *The Economist* Vol. 338, No 7959 (30 March).

Collinge, J. 1999. ‘Variant Creutzfeldt-Jakob disease’, *The Lancet* Vol. 354, No 9175 (24 July), pp. 317–323.

Cooke, B. C., 1998. ‘A brief history of the use of meat products, especially meat and bone meal in the feeds for ruminant animals’, The BSE Inquiry, Statement No 27.

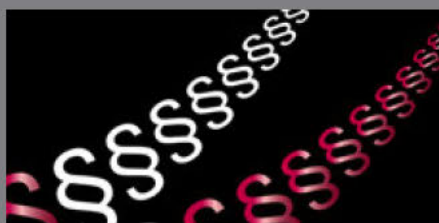
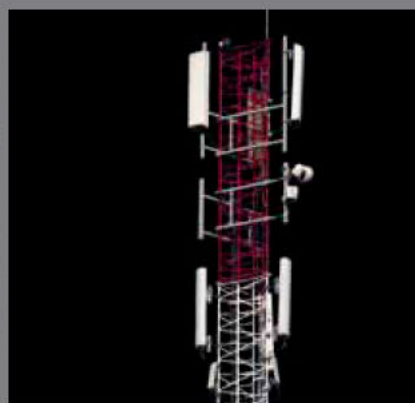
Dealler, S. 1996. ‘Can the spread of BSE and CJD be predicted?’ in Ratzan, S. C. (ed.), *The mad cow crisis*, UCL Press, London.

DTZ Pidea Consulting, 1998. ‘Economic impact of BSE on the UK economy’, Report to UK agricultural departments and HM Treasury.

European Commission, 2000. White Paper on food safety in the European Union COM(99)719, 12 January, at http://europa.eu.int/comm/food/fs/intro/index_en.html

- European Parliament, 1996. 'Replies from the Commission to questions from the Committee members', Temporary Committee of Inquiry into BSE, Doc_PE 218.980, 18 September.
- European Parliament, 1997. 'Report on alleged contravention or maladministration in the implementation of Community law in relation to BSE, Part B, Work of the Committee of Inquiry and basic data', Doc_EN\RR\319\319055 A4-0020/97A, 7 February.
- Farmers Weekly Interactive Service, 1999. At <http://www.fwi.co.uk> (accessed 26 April 1999).
- Hansard*, 1990. 8 June.
- House of Commons, 1999. *BSE: The cost of a crisis*, Select Committee on Public Accounts, 24th report, HC 790, HMSO, London.
- House of Commons Agriculture Committee, 1990. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE)', Fifth report, 10 July.
- House of Commons Agriculture and Health Select Committees, 1996. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and Creutzfeldt-Jakob disease (CJD): Recent developments', Minutes of evidence, HC-331.
- Kimberlin, R. H., Cole, S. and Walker, C. A., 1987. 'Temporary and permanent modifications to a single strain of mouse scrapie on transmission to rats and hamsters', *Journal of General Virology* Vol. 68, pp. 1875–1881.
- Martin, W. B., 1998. 'Involvement with scrapie as Scientific Director of the Moredun Research Institute', The BSE Inquiry, Statement No 5.
- Minute, 1988. Minute from the private secretary of Mr MacGregor to the private secretary of Mr Thompson, dated 29 February 1988, BSE Inquiry Document No YB 88/2.29/4.1.
- Nature*, 1990. 24 May, p. 278.
- New Scientist*, 1996. 30 March, p. 4.
- Panorama*, 1996. BBC Television, broadcast on 17 June.
- Phillips *et al.*, 2000. *The BSE Inquiry Report. Evidence and supporting papers of the inquiry into the emergence and identification of bovine spongiform encephalopathy (BSE) and variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) and the action taken in response to it up to 20 March 1996*, The Stationery Office, London.
- Radio Times*, 1992. Keith Meldrum, quoted in issue of May 31.
- RCEP, 1979. 'Agriculture and pollution', Seventh report, Royal Commission on Environmental Pollution.

Svake hørfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis



Rapport fra en ekspertgruppe oppnevnt av Folkehelseinstituttet på oppdrag fra Helse- og omsorgsdepartementet og Samferdselsdepartementet



folkehelseinstituttet

Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis

Rapport fra en ekspertgruppe oppnevnt av
Folkehelseinstituttet på oppdrag fra Helse- og
omsorgsdepartementet og Samferdselsdepartementet

Rapport 2012:3
Nasjonalt folkehelseinstitutt

Tittel:

Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis

Forfattere:

Ekspertgruppe oppnevnt av Nasjonalt folkehelseinstitutt på oppdrag fra Helse- og omsorgsdepartementet og Samferdselsdepartementet, for kunnskapsoppsummering av helserisiko og forvaltningspraksis ved svake, høyfrekvente, elektromagnetiske felt. Ekspertgruppens medlemmer: Jan Alexander¹, (leder av utvalget), Gunnar Brunborg¹, Maria Feychting², Ellen Marie Forsberg^{3,4}, Svein Gismervik⁵, Jan Vilis Haanes⁶, Yngve Hamnerius⁷, Merete Hannevik⁸, Per Eirik Heimdal⁹, Lena Hillert², Lars Klæboe⁸, Petter Kristensen¹⁰, Bente Moen¹¹, Gunnhild Oftedal¹², Tore Tynes¹⁰, Bjørn Tore Langeland (sekretær for utvalget, FHI)

1) Folkehelseinstituttet, 2) Karolinska Institutet, 3) Høgskolen i Oslo og Akershus, 4) Arbeidsforskningsinstituttet, 5) Trondheim kommune, 6) Universitetssykehuset Nord-Norge, 7) Chalmers tekniska högskola, 8) Statens strålevern, 9) Post- og teletilsynet, 10) Statens arbeidsmiljøinstitutt, 11) Universitetet i Bergen, 12) Høgskolen i Sør-Trøndelag.

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt

Postboks 4404 Nydalen

0403 Oslo

August 2012

Tel: +47-21 07 70 00

E-mail: folkehelseinstituttet@fhi.no

www.fhi.no

Bestilling:

Rapporten kan lastes ned som pdf

på Folkehelseinstituttets nettsider: www.fhi.no

E-post: publikasjon@fhi.no

Telefon: +47-21 07 82 00

Telefaks: +47-21 07 81 05

Design:

Per Kristian Svendsen

Layout:

Grete Søimer

Foto:

© Colourbox

Trykk:

wj.no

Opplag:

1000

ISSN: 1503-1403

ISBN: 978-82-8082-509-4 trykt utgave

ISBN: 978-82-8082-510-0 elektronisk utgave

Forord

Det har de siste ti årene vært en rivende utvikling i bruken av trådløs kommunikasjonsteknologi. Det er samtidig viktig at denne bruken kan skje på en trygg måte, slik at den ikke har negativ innvirkning på helse i befolkningen. Det har blant enkelte vært stilt spørsmål ved om bruken virkelig er trygg. Fra myndighetenes side må en forvaltningsmessig håndtering av disse spørsmålene være basert på vitenskapelig kunnskap og innsikt. Den siste norske vurderingen av helse i forbindelse med eksponering for radiofrekvente felt - spesielt fra mobiltelefoner - kom i form av en rapport fra Folkehelseinstituttet i april 2003. Siden den tid har det vært en sterk økning i bruk spesielt av mobiltelefoner; samtidig har det også skjedd svært mye når det gjelder forskning om mulig helserisiko fra radiofrekvente felt. Det har også kommet en rekke rapporter fra ulike ekspertgrupper internasjonalt.

Helse- og omsorgsdepartementet og Samferdselsdepartementet mente derfor at det var behov for en gjennomgang av kunnskapsstatus og av hvorvidt den norske forvaltningen er i tråd med kunnskapsstatus. Departementene ønsket også en redegjørelse for mulige usikkerheter i vurderingen og av forvaltningsmessige konsekvenser. Nasjonalt folkehelseinstitutt (Folkehelseinstituttet) fikk i oppdrag å opprette ekspertgruppen og forestå arbeidet med utredningen. I tillegg til en vurdering av forskning som har studert helseeffekter, ble det i forkant av arbeidet med denne rapporten også gjennomført et måleprogram for å kartlegge eksponering for radiofrekvente felt fra basestasjoner for mobiltelefoni, trådløse nettverk, kringkastingssendere mm. Disse måledataene er sammenholdt med kunnskap om eksponering i andre land, og de er en viktig del av ekspertgruppens vurderingsgrunnlag.

I denne rapporten besvarer ekspertgruppen oppdraget fra de to departementene.

Ekspertgruppen har arbeidet faglig uavhengig av Folkehelseinstituttet. Rapporten utgis imidlertid i Folkehelseinstituttets rapportserie, i trykket versjon, og den vil være elektronisk tilgjengelig.

Innhold

Forord	3
Forkortelser og akronymer	12
1. Sammendrag	14
1.1 Arbeidsmåte	15
1.2 Eksponering for svake høyfrekvente elektromagnetiske felt (kapittel 3)	15
1.3 Helsefarer ved eksponering for elektromagnetiske felt (kapittel 4)	16
1.3.1 Kjente helseeffekter ved sterke RF-felt	16
1.3.2 Helseeffekter ved svake RF-felt	17
1.3.2.1 Kreft	18
1.3.2.2 Reproduksjonshelse (forplantning)	19
1.3.2.3 Hjerte, blodtrykk og sirkulasjon	20
1.3.2.4 Immunsystemet	20
1.3.2.5 Hormonelle effekter	20
1.3.2.6 Effekter på nervesystemet	20
1.3.2.7 Endret genuttrykk	21
1.3.2.8 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	21
1.3.3 Samlet konklusjon om mulige helsefarer ved eksponering for svake RF-felt	22
1.4 Karakterisering av risiko og vurdering av usikkerhet (kapittel 5)	22
1.5 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet) (kapittel 6)	22
1.6 Risikohåndtering og risikoopplevelse (kapitlene 7 og 8)	23
1.6.1 Forsiktighetstiltak	23
1.6.2 Opplevelse av risiko	24
1.7 Internasjonal forvaltningspraksis og strategier (kapittel 9)	24
1.7.1 Forvaltning i Europa	25
1.8 Forvaltning i Norge (kapittel 10)	25
1.9 Ekspertgruppens anbefalinger om forvaltning (kapittel 11)	26
1.9.1 Generelle anbefalinger	26
1.9.2 Anbefalinger om helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	27
1.9.3 Anbefalinger om informasjonsbehov og bekymring	28
1.9.3.1 Anbefalinger om etablering av nett for mobiltelefoni og mobilt bredbånd	28
1.9.4 Anbefalinger om måling av eksponering	28
1.9.5 Anbefalinger om bransjens forpliktelser	29
1.9.6 Anbefalinger om forskning og faglig oppfølging	29
1. Summary	30
1.1 Process	31
1.2 Exposure to low-level RF electromagnetic fields (Chapter 3)	31
1.3 Health effects from exposure to electromagnetic fields (Chapter 4)	32
1.3.1 Known health effects from strong RF fields	32
1.3.2 Health effects of weak RF fields	33
1.3.2.1 Cancer	34
1.3.2.2 Reproductive health	35
1.3.2.3 Heart, blood pressure and circulation	36
1.3.2.4 The immune system	36
1.3.2.5 Hormonal effects	36

1.3.2.6 <i>Effects on the nervous system</i>	36
1.3.2.7 <i>Changes in gene expression</i>	37
1.3.2.8 <i>Health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity)</i>	37
1.3.3 <i>Overall conclusion on the possible health hazards from exposure to weak RF fields</i>	38
1.4 Characterisation of risk and assessment of uncertainty (Chapter 5)	38
1.5 Health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity) (Chapter 6)	39
1.6 Risk management and risk perception (chapters 7 and 8)	39
1.6.1 <i>Precautionary measures</i>	40
1.6.2 <i>Perception of risk</i>	40
1.7 International regulation practices and strategies (Chapter 9)	40
1.7.1 <i>Regulations in Europe</i>	41
1.8 Regulations in Norway (Chapter 10)	41
1.9 Expert Committee's recommendations for regulations (Chapter 11)	42
1.9.1 <i>General recommendations</i>	43
1.9.2 <i>Recommendations for health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity)</i>	43
1.9.3 <i>Recommendations for information requirements and concerns</i>	44
1.9.3.1 <i>Recommendations for establishing networks for mobile telephony and mobile broadband</i>	44
1.9.4 <i>Recommendations for measurement of exposure</i>	45
1.9.5 <i>Recommendations for the industry's obligations</i>	45
1.9.6 <i>Recommendations for research and professional follow-up</i>	45
2. Innledning og bakgrunn	47
2.1 Bakgrunn	47
2.2 Mandat	47
2.3 Ekspertutvalgets medlemmer	48
2.4 Fortolkning av mandatet	49
2.5 Historikk og dagens situasjon i Norge	49
2.6 Rapportens arbeidsgrunnlag	49
2.6.1 <i>Kriterier for arbeidet og det faglige grunnlaget</i>	49
2.6.1.1 <i>Tekniske rapporter</i>	50
2.6.1.2 <i>Litteratursøk</i>	50
2.6.2 <i>Rapporter fra internasjonale og nasjonale ekspertgrupper og organisasjoner</i>	50
2.7 Rapportens oppbygning	51
DEL I: HELSERISIKOVURDERING	53
Generelt om helserisikovurdering	54
3. Eksponering for elektromagnetiske felt	55
3.1 Noen grunnleggende fysiske begreper	55
3.1.1 <i>Elektriske felt</i>	55
3.1.2 <i>Magnetiske felt</i>	55
3.1.3 <i>Frekvens</i>	56
3.1.4 <i>Radiofrekvente felt</i>	56

3.2	Utbredelse av radiobølger	56
3.3	Antenner	56
3.4	ICNIRPs referanseverdier og grenseverdier ihht Stråvernforskriften	57
3.5	Faktorer som påvirker eksponering	58
3.6	Mobiltelefon og basestasjoner som kilder til RF-felt	58
3.7	Typisk eksponering i Norge	59
3.7.1	Post- og teletilsynet og Statens strålevernns innendørs og utendørs målinger	59
3.7.2	Yrkeseksponering	61
3.7.2.1	Plastsveising og treliming/tøking	61
3.7.2.2	Radareksponering	61
3.7.2.3	Telekommunikasjonsutstyr i yrke	62
3.8	Sammenligning av eksponering fra ulike radiofrekvente kilder	63
3.9	Eksponering for radiofrekvente felt i andre europeiske land	64
3.9.1	Sverige	64
3.9.2	Andre land	66
3.10	Teknologisk utvikling	66
3.11	Sammendrag og konklusjoner	67
4.	Identifisering og karakterisering av helsefare ved EMF	68
4.1	Hva er en skadelig helseeffekt?	68
4.2	Kjente biologiske effekter av EMF	68
4.2.1	Oppvarming	69
4.2.2	Eksitasjon av nervevev	69
4.2.3	Andre effekter av EMF	69
4.2.4	ICNIRPs basis- og referanseverdier	69
4.2.4.1	Basisverdier	69
4.2.4.2	Referanseverdier	70
4.2.4.3	Konklusjon	71
4.3	Metoder for å undersøke og vurdere mulige helseskader	71
4.3.1	Generelt om å undersøke sammenheng mellom miljøfaktorer og helse	71
4.3.2	Spesielt om testing av effekter av RF-felt	72
4.3.2.1	Eksponeringskontroll	72
4.3.2.2	Kontroll på andre forhold enn RF-felt	72
4.3.3	Eksperimentelle metoder	73
4.3.3.1	Cellestudier og molekylære studier	73
4.3.3.2	Dyrestudier	73
4.3.3.3	Forsøk med mennesker	73
4.3.4	Epidemiologiske studier	73
4.3.4.1	Forskjellige typer studier	73
4.3.4.2	Styrker og svakheter med årsaksrettet epidemiologisk forskning	74
4.3.4.3	Feil (resultatskjevhet) og feilkilder	74
4.3.4.4	Kvalitetsvurdering av epidemiologiske studier	75
4.3.4.5	Den ideelle studien	75
4.3.5	Allmenne kriterier for vurdering av effekter	75
4.3.6	Vurdering av enkeltstudier	76

4.4 Kreft	76
4.4.1 Eksperimentelle studier	76
4.4.1.1 Endringer i DNA og kromosomstruktur	77
4.4.1.2 Kreft hos dyr	79
4.4.1.3 Konklusjon - Dyreforsøk og studier av celler	80
4.4.2 Epidemiologi (befolkningsundersøkelser)	80
4.4.2.1 Tidligere studier	80
4.4.2.2 Eksponering for radiofrekvente felt og risiko for kreft i yrkessammenheng	80
4.4.2.3 Mobiltelefoner og risiko for kreft	82
4.4.2.4 Radiofrekvent eksponering fra radio- og TV-sendere og basestasjoner og risiko for kreft	93
4.4.2.5 Insidensstudier	93
4.4.3 IARC's vurdering i 2011	95
4.4.4 Samlet konklusjon for kreft	96
4.5 Effekter på reproduksjonshelse (forplantning)	97
4.5.1 Tidligere forskning om reproduksjonshelse og elektromagnetiske felt	97
4.5.2 Nyere forskning om reproduksjonshelse og elektromagnetiske felt	99
4.5.2.1 Studier av sædkvalitet hos menn	99
4.5.2.2 Studier av sædkvalitet hos dyr	100
4.5.2.3 Studier av dyrefostre som er blitt RF-eksponert	101
4.5.2.4 Andre dyrestudier	101
4.5.2.5 Studier av utvikling og atferd hos barn	101
4.5.3 Sammenfatning og konklusjoner	102
4.6 Effekter på hjerte, blodtrykk og sirkulasjon	103
4.6.1 Oppsummering fra tidligere rapporter	103
4.6.2 Resultater fra nyere studier	104
4.6.3 Konklusjoner	104
4.7 Effekter på immunsystemet	105
4.7.1 Oppsummering fra tidligere rapporter	105
4.7.2 Resultater fra nyere studier	105
4.7.3 Konklusjoner	105
4.8 Hormonelle effekter	106
4.8.1 Oppsummering fra tidligere rapporter	106
4.8.2 Resultater fra nyere studier	106
4.8.2.1 Studier av dyr	106
4.8.2.2 Studier av mennesker	106
4.8.3 Konklusjoner	106
4.9 Effekter på nervesystemet	106
4.9.1 Studier av dyr	107
4.9.1.1 Hørsel og syn	107
4.9.1.2 Kognitive funksjoner og reaksjonshastighet	108
4.9.1.3 Atferd hos dyr	108
4.9.1.4 Sykdommer som rammer sentralnervesystemet	108
4.9.1.5 Effekter på blod-hjernebarrieren hos dyr	109
4.9.1.6 Effekter på genekspresjon og histopatologiske forandringer i hjernen hos dyr	109

4.9.2 Studier av mennesker	110
4.9.2.1 Sykdommer som rammer nervesystemet	110
4.9.2.2 Effekter på blod-hjernebarrieren	110
4.9.2.3 Blodtilførsel og andre funksjonelle mål for hjerneaktivitet	111
4.9.2.4 Hjerneaktiviteten i hvile	112
4.9.2.5 Hjerneaktivitet ved sansestimuli eller ved oppgaveløsning	113
4.9.2.6 Hørsel og balanse	114
4.9.2.7 Kognitive funksjoner og atferd	116
4.9.2.8 Søvn	118
4.9.2.9 Symptomer og velvære	119
4.9.3 Konklusjoner for nervesystemet	120
4.10 Genuttrykk i celler	121
4.10.1 Generelt	121
4.10.2 Oppsummering fra tidligere rapporter	121
4.10.3 Resultater fra nyere studier	121
4.10.3.1 In-vitro-studier	122
4.10.3.2 Dyrestudier	122
4.10.4 Konklusjoner	123
4.11 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	123
4.11.1 Mulig sammenheng mellom EMF-eksponering og helseplager tilskrevet EMF	123
4.11.2 Oppsummering fra tidligere rapporter	124
4.11.3 Resultater fra nyere studier	124
4.11.3.1 Samlet vurdering av nyere studier	127
4.11.3.2 Konklusjoner	127
4.12 Farekarakterisering – oppsummering	127
4.12.1 Kjente helseeffekter ved sterke RF-felt	127
4.12.2 Helseeffekter ved svake RF-felt	128
4.12.2.1 Kreft	128
4.12.2.2 Effekter på reproduksjonshelse(forplantning)	129
4.12.2.3 Effekter på hjerte, blodtrykk og sirkulasjon	130
4.12.2.4 Effekter på immunsystemet	130
4.12.2.5 Hormonelle effekter	131
4.12.2.6 Effekter på nervesystemet	131
4.12.2.7 Endret genuttrykk	132
4.12.2.8 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	132
4.12.3 Samlet konklusjon	132
5. Risikokarakterisering - samlet vurdering av risiko	133
5.1 Samlet vurdering av risiko	133
5.1.1 Konklusjon	133
5.2 Usikkerhet i risikovurderingen	133
5.2.1 Litteraturgrunnlaget	134
5.2.2 Eksponeringskarakteriseringen	134
5.2.3 Mulige helsefare	135
5.2.4 Risikokarakteriseringen	135

DEL II: HELSEPLAGER TILSKREVET EMF (EL-OVERFØLSOMHET)	138
6. Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	139
6.1 Begrepsbruk ved helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	139
6.2 Omfang av helseplager tilskrevet EMF	139
6.3 Generelt om helseplager tilskrevet miljøfaktorer	139
6.4 Mulige årsaker og sammenhenger	141
6.4.1 <i>Symptomer, funn og andre sykdommer hos personer med helseplager tilskrevet EMF</i>	141
6.4.2 <i>Ubalanse i det autonome nervesystemet og stressreaksjoner</i>	141
6.4.3 <i>Mistillit til myndighetene</i>	142
6.4.4 <i>Symptomforsterking og fortolkning</i>	142
6.4.5 <i>Nocebo og betinging</i>	143
6.4.6 <i>Selektiv oppmerksomhet og hukommelse</i>	143
6.4.7 <i>Kulturelle forhold</i>	143
6.4.8 <i>Samfunnsmessige reaksjoner ved helseplager tilskrevet miljøfaktorer</i>	144
6.4.9 <i>Vitenskapelige og erfaringsbaserte betraktningmåter</i>	144
6.4.10 <i>Oppsummering om mulige årsaker</i>	144
6.5 <i>Alvorlighetsgrad, forløp og prognose</i>	144
6.6 <i>Effekt av tiltak på arbeidsplasser og i hjemmet</i>	145
6.7 <i>Medisinsk oppfølging og intervensjoner</i>	146
6.7.1 <i>Spørreundersøkelse om medisinske tilbud blant FELOs medlemmer</i>	146
6.7.2 <i>Vitenskapelige undersøkelser</i>	147
6.7.3 <i>Dagens medisinske behandlingstilbud</i>	147
6.7.4 <i>Anbefalinger angående tilbud</i>	147
6.7.5 <i>Oppsummering av medisinsk oppfølging og intervensjoner</i>	148
6.8 <i>Oppsummering</i>	148
DEL III: RISIKOHÅNTERING OG RISIKOOPPLEVELSE	151
7. Generelt om risikohåndtering	152
7.1 <i>Risikoanalysen</i>	152
7.2 <i>Risikohåndtering</i>	153
7.2.1 <i>Risikohåndteringsstrategier</i>	153
7.2.2 <i>Risikohåndtering ved ulike utfall av helseisikovurderingen</i>	153
7.2.3 <i>Helsefarens karakter</i>	153
7.2.4 <i>Virkemidler i risikohåndteringen</i>	153
7.2.4.1 <i>Eksponeringsbegrensning</i>	154
7.2.4.2 <i>Risikokommunikasjon som virkemiddel i risikohåndtering</i>	154
7.2.4.3 <i>Forsiktighetsstrategier i risikohåndteringen</i>	154
7.2.4.4 <i>Tiltak for å redusere usikkerhet</i>	156

8. Opplevelse av risiko og bekymring	157
8.1 Opplevelse av risiko	157
8.1.1 Oppsummering	158
8.2 Bekymring for skadelige effekter av EMF	158
8.2.1 Hvor mange er bekymret, og hvem er de?	158
8.2.2 Hva slags EMF-kilder bekymrer?	158
8.2.3 Bekymring for EMF i forhold til andre eksponeringer	158
8.2.4 Undersøkelser i Norge	158
8.2.5 Oppsummering	158
8.3 Bekymring og risikohåndtering	159
8.3.1 Skal forsiktighetstiltak iverksettes for å imøtekomme bekymring?	159
8.3.2 Blir allmennheten beroliget av informasjon og forsiktighetstiltak?	159
8.3.3 Risikokommunikasjon i forhold til RF-eksponering	160
8.3.4 Opplevelse av helserisiko fra RF-felt og kulturelle forhold	160
8.3.5 Studiekvalitet	161
8.3.6 Oppsummering	161
DEL IV: FORVALTNINGSPRAKSIS I NORGE OG ANDRE LAND	164
9. Internasjonal forvaltningspraksis og strategier	164
9.1 Innledning	164
9.2 Internasjonale organisasjoner	164
9.2.1 Verdens helseorganisasjon	164
9.2.1.1 EMF-prosjektet	164
9.2.1.2 WHO forskningsagenda for radiofrekvente felt	164
9.2.1.3 WHO Environmental Health Criteria Monograph on radiofrequency fields	165
9.2.2 Den internasjonale kommisjonen for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, ICNIRP)	165
9.2.3 Europakommisjonen	166
9.2.4 Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE)	166
9.3 Forvaltningspraksis i land det er naturlig å sammenligne Norge med	166
9.3.1 Forvaltningspraksis i Europa	166
9.3.1.1 Eksponering av den vanlige befolkningen	166
9.3.1.2 Yrkeseksponering	167
9.3.2 Forvaltningspraksis i Nord-Amerika	167
9.3.3 Forvaltningspraksis i Asia og Oseania	167
9.4 Oversikt over forvaltningspraksis i andre land	167
10. Beskrivelse av dagens forvaltningspraksis i Norge	172
10.1 Forvaltning og regelverk - ansvarlige myndigheter	172
10.1.1 Myndighet på kommunalt nivå	172
10.1.1.1 Kommunens roller og forvaltningsoppgaver	172
10.1.2 Myndighet og regelverk på statlig nivå	173
10.1.2.1 Statens strålevern	173
10.1.2.2 Post- og teletilsynet	173
10.1.2.3 Helsedirektoratet	174
10.1.2.4 Arbeidstilsynet	174
10.1.2.5 Direktoratet under justisdepartementet	174

10.1.2.6 Nasjonalt folkehelseinstitutt	174
10.1.2.7 Fylkesmannen	175
10.1.2.8 Sivilombudsmannen	175
10.1.3 Dagens praksis: lokal forvaltning	175
10.1.3.1 Kommunens råderett som eier	175
10.1.4 Dagens praksis: sentral forvaltning	175
DEL V: VURDERING AV DAGENS FORVALTNING I NORGE	177
11. Anbefalinger om forvaltning	178
11.1 Forvaltning av EMF på grunnlag av helserisikovurderingen	178
11.1.1 Forvaltningsmessige konsekvenser av usikkerhetsvurderingen	178
11.1.2 Konklusjoner om generell forvaltning av RF-felt	179
11.2 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	179
11.2.1 Vurdering av behov for forebyggende tiltak på samfunnsnivå	179
11.2.2 Behov for en generell forvaltningsstrategi for helseplager tilskrevet miljøfaktorer	180
11.2.3 Vurdering av behov og håndtering på individnivå	180
11.2.4 Behandlingstilbud	180
11.2.5 Eventuelle tiltak for å redusere eksponering for EMF	180
11.2.6 Konklusjoner om helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	181
11.3 Bekymringen for helseskadelige effekter av EMF	182
11.3.1 Konklusjoner om bekymring	182
11.4 Samlet vurdering og råd til forvaltningen	182
11.4.1 Dagens forvaltning og ekspertgruppens anbefalinger	182
11.4.1.1 Anbefalinger: Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)	183
11.4.1.2 Anbefalinger: Informasjonsbehov og bekymring	183
11.4.1.3 Anbefalinger: Etablering av nett for mobiltelefoni og mobilt bredbånd	184
11.4.1.4 Anbefalinger: Når skal eksponering måles?	184
11.4.1.5 Anbefalinger: Bransjen	184
11.4.1.6 Anbefalinger: Videre forskning og faglig oppfølging	185
REFERANSER	186

FORKORTELSER OG AKRONYMER

ADHD	Attention deficit hyperactivity disorder, betegnelse for diagnosen "forstyrrelse av oppmerksomhet og aktivitet"
ALARA	As Low As Reasonably Achievable
ALARP	As Low As Reasonably Practicable
A/m	Amper per meter, enhet for magnetisk feltstyrke
CI	Confidence interval (konfidensintervall)
CDMA	Single code division multiple access
CEPT	European Conference of Postal and Telecommunications Administrations, Komiteen for europeiske post- og teleadministrasjoner
CONSORT	Consolidated Standards of Reporting Trials
DAB	Digital Audio Broadcasting
DECT	Digital Enhanced Cordless Telecommunications
DG SANCO	EUs Direktorat for helse og forbrukertrygghet
DNA	Deoksiribonukleinsyre, cellens arvestoff
DSB	Direktoratet for samfunnssikkerhet og beredskap
DTT	Digital terrestrial television, digital-TV
DVB-T	Digital Video Broadcasting – Terrestrial, digital TV
E	Elektrisk felt
ECC	Electronic Communications Committee, under CEPT, Europeiske komiteen for elektronisk kommunikasjon
EFHRAN	European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure, prosjekt under EU kommisjonen
ELF	Extremely Low Frequency Field, ekstremt lavfrekvent felt
EMF	Electromagnetic Field, elektromagnetisk felt
FAS	Forskningsrådet för arbetsliv och socialvetenskap, Sverige
FCC	Federal Communications Commission, USA
FELO	Foreningen for el- overfølsomme
FM	Frekvensmodulert
2G	Andre generasjons mobiltelefoni, se GSM
3G	Tredje generasjons mobiltelefoni, se UMTS
4G	Fjerde generasjons mobiltelefonstandarder som tilbyr ultrabredbånd internettilgang
GSM	Global System for Mobile Communications, en standard som beskriver andre generasjons (2G) digitale mobiltelefonnettverk
H	Magnetisk feltstyrke
HOD	Helse- og omsorgsdepartementet
Hz	Hertz, enhet for frekvens (svingninger per sekund)
IARC	International Agency for Research on Cancer, WHO's kreftforskningsinstitutt
ICNIRP	International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection
IEEE	Institute of Electrical and Electronics Engineers, USA
IEGEMF	Independent Expert Group on Electromagnetic Fields, Strålsikkerhetsmyndigheten, Sverige
Ig A	Immunglobulin A
ILO	International Labour Organization, FN-organisasjon
INTERPHONE	Internasjonalt prosjekt for kasus-kontroll-studier av kreft og mobiltelefoner
IRPA	International Radiation Protection Association
LTE	Long Term Evolution, fjerde generasjons mobilt bredbånd

MCS	Multiple Chemical Sensitivity
MRI/MR	Magnetic Resonance Imaging, medisinsk bildediagnostikk basert på kjernemagnetisk resonans
NCRP	National Council of Radiation Protection & Measurements (USA)
NMT	Nordisk MobilTelefoni, det første fullautomatiske mobiltelefonisystemet
OR	Odds ratio
PCB	Polychlorinated biphenyl
PET	Positronemisjonstomografi
REACH	Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemical substances, EUs program for regulering av trygg bruk av kjemikalier
REM-søvn	Rapid Eye Movement søvn, en søvnfase
RF	Radiofrekvent
RF-felt	Radiofrevent felt
ROS	Reactive Oxygen Species, reaktive oksygenforbindelser
S	Effekttetthet for elektromagnetiske felt
SAR	Specific Energy Absorption Rate, spesifikk energiabsorpsjonsrate
SCENIHR	Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (EU, under DG SANCO)
SD	Standard Deviation, standardavvik
SSM	Strålsäkerhetsmyndigheten, Sverige
STROBE	Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology, et internasjonalt samarbeidsinitiativ mellom epidemiologer
T	Tesla, enhet for magnetisk flukstetthet (B)
TDMA	Time Division Multiple Access; system for å strukturere mobiltelefonisignaler
TETRA	Terrestrial Trunked Radio. Benyttes som radiotelefoner for nødnett
UMTS	Universal Mobile Telecommunications System, en tredjegenasjons mobiltelefoniteknologi for nettverk basert på GSM standard, 3G mobiltelefoni
UNEP	United Nations Environment Programme, FNs miljøprogram
UNESCO	United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, FNs organisasjon for utdanning, vitenskap og kultur
V/m	Volt per meter, enhet for elektrisk felt
W	Watt, enhet for effekt
WCDMA	Wideband code division multiple access
WHO	World Health Organization, Verdens helseorganisasjon
WLAN	Wireless local area network, trådløst lokalt nettverk

Bruk av utstyr som sender ut radiobølger har økt i senere år. Trådløs kommunikasjonsteknologi som mobiltelefoni dominerer. De siste årene har krav om stadig bedre dekning, teknologi i nye generasjoner og utvidede funksjoner på de mobile tjenestene ført til en betydelig økning av antallet og tettheten av radiosendere. Eksponering for elektromagnetiske felt (EMF) og mulige helseeffekter er sterkt fremme i media. I deler av befolkningen har dette ført til bekymring og usikkerhet, ikke bare for selve mobiltelefonens elektromagnetiske felt, men også for elektromagnetiske felt fra basestasjoner for mobiltelefoner og trådløse nettverk mv. Daglig får Statens strålevern og andre institusjoner henvendelser om mulige uønskete helseeffekter av slik eksponering. Helsemyndighetene mente at det var behov for en bredere gjennomgang og vurdering av problemområdet, av flere fagmiljøer, for å avklare eventuell fare for helseskader og for å vurdere behov for endringer i forvaltningen av elektromagnetiske felt.

På denne bakgrunnen anmodet Helse- og omsorgsdepartementet (HOD) og Samferdselsdepartementet Nasjonalt folkehelseinstitutt, i brev av 16.11.2009, om å nedsette en tverrsektoriell ekspertgruppe. Mandatet omfatter "... oppsummere den kunnskap vedrørende eksponering for svake høyfrekvente felt. Det skal videre foretas en kunnskapsoppsummering av forvaltningspraksis i Norge og i andre land det er naturlig for Norge å sammenlikne seg med. Hensikten er å se nærmere på forvaltnings- og regelfeltet vedrørende elektromagnetisk stråling, bl.a. i forbindelse med plassering av mobilmaster, basestasjoner, trådløse nettverk m.m. Gjennomgangen skal også omfatte en vurdering av grenseverdier og begrunnelser for disse der det finnes, samt en vurdering av hvordan foreliggende risiko i tilknytning til eksponering fra elektromagnetiske felt bør forvaltes i Norge."

Ekspertutvalget ble etablert våren 2010 og ble satt sammen av personer med ekspertise innen fagområdene miljø- og arbeidsmedisin, biologi, fysikk, måleteknikk, biofysikk, biokjemi, epidemiologi og filosofi, samt erfaring fra forvaltning og risikohåndtering:

Jan Alexander, prof. dr. med., ass. dir., Folkehelseinstituttet (leder av utvalget)
Gunnar Brunborg, dr. philos., avd. dir., Folkehelseinstituttet
Maria Feychting, prof. dr. med., Karolinska Institutet
Ellen Marie Forsberg, dr. art, seniorforsker, Arbeidsforskningsinstituttet/ Høgskolen i Oslo og Akershus
Svein Gismervik, siv. ing., fagleder, Trondheim kommune
Jan Vilis Haanes, cand. med., avdelingsoverlege, Universitetssykehuset Nord-Norge
Yngve Hamnerius, prof., Chalmers tekniska högskola
Merete Hannevik, cand.real., seksjonssjef, Statens strålevern
Per Eirik Heimdal, siv.ing., seksjonssjef, Post- og teletilsynet
Lena Hillert, dr. med., universitetslektor, overlege, Karolinska Institutet
Lars Klæboe, PhD, forsker, Statens strålevern
Petter Kristensen, prof. dr. med., forskningssjef, Statens arbeidsmiljøinstitutt
Bente Moen, prof. dr.med., Universitetet i Bergen
Gunnhild Oftedal, dr. ing., 1. amanuensis, Høgskolen i Sør-Trøndelag
Tore Tynes, dr. med., overlege, Statens arbeidsmiljøinstitutt
Bjørn Tore Langeland, dr. philos., Folkehelseinstituttet (sekretær, til 31.1.2012)
Observatør: Foreningen for el-overfølsomme (FELO) v/ Solveig Glomsrød

Ekspertutvalget har gjennomgått og vurdert de senere års forskningsarbeid på fagområdet. Det er benyttet nyere forskningsrapporter og oversiktsrapporter utarbeidet av internasjonale og nasjonale ekspertgrupper. Utvalget har med bakgrunn i denne gjennomgangen og kunnskap om eksponering gjennomført en risikovurdering og vurdert dagens forvaltningspraksis.

Utvalgets fagekspert på helse og eksponering har hovedansvaret for rapportens del I og del II. Utvalgets fagekspert på helseeffekter og biofysikk har først og fremst kommet med faglige bidrag til anbefalingene om forvaltning og sikret at disse er i overensstemmelse med de faglige vurderingene.

Etter ønske fra oppdragsgiverne ble det etablert en referansegruppe. En rekke institusjoner ble invitert. Referansegruppen har bestått av personer fra de institusjoner som ønsket å delta, Per Morten Hoff (IKT Norge), Bjørn Erikson og Ali Reza Tirna (Landsorganisasjonen i Norge), og Solveig Glomsrød (FELO). Referansegruppen har hatt møter med utvalgets leder og sekretariat og gitt verdifulle innspill underveis.

1.1 Arbeidsmåte

En samlet vurdering av helserisiko ved eksponering for elektromagnetiske felt, dvs. den delen som betegnes radiofrekvente felt (RF-felt, frekvensområde 100 kHz-300 GHz), har vært gjennomført slik det også gjøres ved andre typer miljøpåvirkning. Helsefare har vært vurdert med utgangspunkt i internasjonalt publisert forskningslitteratur, som for RF-felt er svært omfattende. Eksponering for RF-felt i den norske befolkning har vært vurdert blant annet ut fra målinger som er gjennomført av norske myndigheter i løpet av 2010. På dette grunnlaget har ekspertgruppen vurdert den totale helserisikoen.

Rapportens *del I* beskriver aktuell eksponering for RF-felt oppsummerer kunnskapen om potensielle helsefarer og inneholder en risikovurdering. Rapportens *del II* tar for seg helseplager tilskrevet elektromagnetiske felt (EMF) generelt (el-overfølsomhet). *Del III* beskriver risikohåndtering, risikoopplevelse og bekymring i befolkningen for skadelige effekter av RF-felt. *Del IV* presenterer forvaltning av RF-felt i andre land så vel som i Norge. *Del V* vurderer dagens norske forvaltning og gir anbefalinger og råd om forvaltning av svake RF-felt.

1.2 Eksponering for svake høyfrekvente elektromagnetiske felt (kapittel 3)

Nivåene på naturlige (dvs. ikke menneskeskapte) RF-felt på jorden er svært lave. RF-felt i våre omgivelser er derfor forårsaket av menneskelig aktivitet.

Kildene til RF-felt er først og fremst utstyr som benyttes i kommunikasjon, industri og medisin. I kommunikasjonssystemer (f.eks. mobiltelefoni) fungerer antennen oftest både som sender og mottaker av EMF. De viktigste faktorene som påvirker eksponeringen er: Avstand fra antennen, effekten fra senderen, frekvensen, antennens senderetning, antennens plassering (f. eks. høyde over bakken), og antall antenner. Egen mobiltelefon er den kilden som oftest gir den sterkeste eksponeringen.

Post- og teletilsynet (PT) og Statens strålevern gjennomførte i 2010 en kartlegging av eksponering for RF-felt i våre daglige omgivelser. Før dette har systematiske kartlegginger bare i begrenset grad vært gjennomført i Norge, selv om det har vært gjennomført mange enkeltmålinger. Kartleggingen i 2010 omfattet eksponering fra kringkasting, trådløse internett (WLAN) og basestasjoner for tjenester som mobilt bredbånd, mobiltelefoni og nødnett TETRA i et utvalg bygninger og utendørs. Samlet eksponering fra alle kildene i våre hverdagsomgivelser var under $0,01 \text{ W/m}^2$ for 99 % av målepunktene og under $0,001 \text{ W/m}^2$ for 70 % av målepunktene. Nivået var de fleste steder godt under $1/1000$ av referanseverdiene for maksimal eksponering anbefalt av International Commission on Non-ionising Radiation Protection (ICNIRP). Disse referanseverdiene gjelder som grenseverdier i den norske strålevernforskriften. Trådløst nettverk var generelt den svakeste av kildene til RF-felt. Basestasjoner for mobiltelefoni (GSM900 og GSM1800) var i snitt den type kilde som relativt sett bidro mest, selv om nivåene også fra disse kildene var lave. I kontormiljø er trådløst nettverk den dominerende kilden, men samlet eksponering for RF-felt er lav. Tilsvarende målinger utført i enkelte andre land i Europa viser at de nivåene vi har i Norge er sammenlignbare, ved samme teknologi.

Eksponering lokalt mot hode fra egen håndholdt mobiltelefon er, pga kort avstand, vesentlig høyere enn den som kommer fra de andre RF-kildene i omgivelsene, og mobiltelefonen gir det høyeste bidraget til den totale eksponeringen for enkeltpersoner. Bruk av mobiltelefon med håndfrisett vil redusere eksponeringen betydelig. Når en GSM-mobiltelefon sender med maksimal effekt, kan eksponeringen for noen modeller komme opp mot ICNIRPs referanseverdi for maksimal eksponering. Større tetthet av basestasjoner fører til bedre dekning, slik at mobiltelefonene kan sende med lavere effekt og dermed gi lavere eksponering. Det er i senere år skjedd en teknologisk utvikling som ytterligere bidrar til lavere eksponering for radiofrekvente felt. Selv om brukstiden for mobiltelefoni skulle fortsette å øke, antas det at den totale eksponeringen fra bruk av mobiltelefon kan minke pga bedre sendernet og fordi utsendt effekt fra nyere såkalte UMTS-telefonene er langt lavere enn fra GSM-telefoner.

1.3 Helsefarer ved eksponering for elektromagnetiske felt (kapittel 4)

I kapittel 4 gis en sammenfatning av mulige helsefarer etter eksponering for svake RF-felt og ved hvilke eksponeringsnivåer disse eventuelt opptrer ved sterkere RF-feltet. I tillegg gjennomgår ekspertutvalget også vitenskapelig dokumentasjon om betydningen av EMF-eksponering for helseplager til personer som opplever å få disse fra elektromagnetiske felt (el-overfølsomhet).

1.3.1 Kjente helseeffekter ved sterke RF-felt

Termiske effekter, dvs. oppvarming av celler og vev, kan opptre ved eksponering for RF-felt over en viss styrke i frekvensområdet 100 kHz - 10 GHz. Hvor sterk oppvarmingen kan bli avhenger foruten av feltets styrke og frekvens, også av hvordan balansen er mellom mengde absorbert energi pr. tidsenhet og kroppens eller vevets evne til å fjerne varmen. Det finnes terskelverdier for når skadelig oppvarming inntreffer ved eksponering for RF-felt. Det er kjent at helkroppseksponering med $\text{SAR} = 4 \text{ W/kg}$ (middelverdi i 30 minutter) kan føre til en temperaturøkning på rundt $1 \text{ }^\circ\text{C}$, som anses å være en terskel for negative helseeffekter, dvs. at en temperaturøkning på opptil $1 \text{ }^\circ\text{C}$ ikke har negativ betydning. Fra terskelverdiene avledes

de såkalte *basisverdiene*, etter at sikkerhetsfaktorer er lagt til. For arbeidstakere og for den generelle befolkningen er basisverdiene hhv. 1/10 og 1/50 av terskelverdien på 4 W/kg for SAR, altså 0,4 og 0,08 W/kg. Fra basisverdiene er det avledet såkalte *referanseverdier* for det ytre feltet, dvs. det som måles i luft utenfor kroppen.

Eksitasjon av nervevev, dvs. igangsetting av nervesignaler, kan opptre ved eksponering for RF-felt i frekvensområdet opptil 10 MHz når dette inducerer elektriske felt i kroppen over en viss styrke. Eksponeringsverdier (terskelverdier) som skal til for å gi eksitasjon av nervevev, varierer med frekvens. Tilsvarende som for oppvarming, er ICNIRPs basisverdier for elektriske feltstyrker avledet fra terskelverdiene, med tillegg av sikkerhetsfaktorer. Fra basisverdiene er det avledet referanseverdier for det ytre feltet.

Det er bred internasjonal enighet blant eksperter om at ICNIRPs referanseverdier (anbefalte verdier for maksimal eksponering) gir god beskyttelse mot både eksitasjon av nervevev og skadelig oppvarming av vevet. For eksponering ved nivåer under ICNIRPs referanseverdier har ICNIRP ikke funnet dokumenterte skadelige effekter, til tross for at det foreligger omfattende forskning. Noen mekanisme for hvordan slike effekter eventuelt skulle kunne oppstå er heller ikke identifisert.

Ekspertgruppen har lagt ICNIRPs basis- og referanseverdier til grunn for sin gjennomgang og vurdering av mulige skadelige effekter som kan oppstå som følge av eksponering for svake radiofrekvente felt. Spørsmålene som er behandlet av ekspertgruppen dreier seg i hovedsak om hvorvidt det kan oppstå skadelige effekter ved eksponeringer som er lavere enn ICNIRPs basis- og referanseverdier, dvs. svake RF-felt. Finnes det holdepunkter for slike skadelige effekter fra vitenskapelige studier med celler, dyr eller mennesker? Og hvis svaret på det spørsmålet er nei - hvor gode er så holdepunktene for at eksponering er helsemessig trygg ved nivåer under ICNIRP-verdiene?

1.3.2 Helseeffekter ved svake RF-felt¹

Det foreligger et stort antall eldre og nyere undersøkelser av mulige helseeffekter forårsaket av RF-felt. Sammenliknet med mange andre typer eksponering i miljøet der det er påvist klar helsefare, er forskningslitteraturen for svake RF-felt omfattende.

Ekspertgruppen har gjennomgått tidligere vitenskapelige rapporter fra uavhengige ekspertpaneler internasjonalt og nasjonalt, samt nyere publiserte studier av mulige effekter på helse etter eksponering for svake RF-felt. Vi har lagt vekt på om det er samstemmighet i konklusjonene til de ulike ekspertgruppene. Helseeffekter som er mest studert er: Risiko for kreftutvikling og effekter forbundet med kreftutvikling (f.eks. arvestoffskader), effekter på forplantning, nervesystemet, hjerte-karsystemet, immunsystemet, hormonregulering, genuttrykk i celler, og betydningen av EMF for personer som opplever at de får plager fra eksponering for EMF (el-overfølsomhet). Konklusjonene nedenfor baserer seg på en samlet vurdering av både eldre og nyere studier som er gjort i celler og vev, dyr, og i mennesker – dvs. eksperimentelle kliniske studier og befolkningsstudier.

De fleste studier i de siste årene har undersøkt mulige helseeffekter ved eksponering for svake RF-felt i nivåer som er lavere enn dem som er kjent for å kunne føre til oppvarming eller eksitasjon av nervevev.

¹ Med svake RF-felt mener Ekspertgruppen RF-felt som ikke overskrider ICNIRPs referanseverdier

Sammendrag

I enkelte studier antyder observasjoner at eksponering for svake RF-felt kan ha målbare biologiske effekter. I flere av studiene er det imidlertid vanskelig å utelukke at eksponeringen likevel kan ha ført til lokal oppvarming. Det er viktig å være klar over at celler og vev som utsettes for ganske svak oppvarming, vil kunne svare med målbare biologiske responser på samme måte som vi responderer på andre fysiske påvirkninger som varme og kulde fra andre kilder. I slike tilfeller vil kroppen søke å opprettholde normal kroppstemperatur. Slike biologiske responser betyr således ikke at det er oppstått helseskade.

1.3.2.1 Kreft

Det er utført en rekke befolkningsstudier av mulig risiko for kreft som følge av RF-eksponering. Det er gjort flest studier av svulster i hoderegionen i forbindelse med bruk av mobiltelefon, siden det er der man har høyest RF-eksponering. Metodeproblemer i disse studiene omfatter særlig risiko for feil i registreringen av RF-eksponering ved mobiltelefonbruk. I kohortstudiene (der befolkningsgrupper følges og hvor eksponeringsdata samles inn før eventuell sykdomsdiagnose) kan unøyaktige eksponeringsdata føre til at eventuelle sammenhenger ikke blir oppdaget. I kasus-kontrollstudiene sammenlikner man mobiltelefonbruk blant pasienter som har fått for eksempel hjernekreft, med mobiltelefonbruk blant friske kontrollpersoner. Eksponeringsdata er samlet inn etter eventuell diagnose. Eksponeringsangivelsene kan i slike studier være påvirket av sykdomsstatus og føre til falske eller tilsynelatende sammenhenger, mens det i virkeligheten egentlig ikke er noen sammenheng (rapporteringsuskjvhet/«recall bias»). Det er rimelig å anta at den etter hvert økende og omfattende bruken av mobiltelefon ville ha ført til økende kreftforekomst (insidens) over tid, dersom slik bruk var kreftfremkallende. Ved bruk av kreftregistre har det i såkalte insidensstudier vært gjennomført undersøkelser av forandringer i forekomsten av de mistenkte kreftformene siden mobiltelefoni ble introdusert. En samlet vurdering må ta hensyn til resultatene fra alle typer studier, dvs både kohortstudier, kasuskontrollstudier og insidensstudier. Med unntak av noen kasus-kontrollstudier rapporterer de fleste kasus-kontrollstudiene og kohortstudien ingen økt risiko for kreft. Resultatene fra insidensstudiene gir ingen holdepunkter for økende forekomst av disse kreftformene over tid.

Ekspertgruppens vurdering er at risikoøkningene som rapporteres i noen av kasus-kontrollstudiene ikke er forenlige med resultater fra studier av tidstrender basert på kreftregisterdata hverken i de nordiske eller i andre land.

Tilgjengelige data tyder samlet sett ikke på noen sammenheng mellom eksponering for RF-felt fra egen mobiltelefon og hurtigvoksende svulster, herunder gliomer i hjernen med kort induksjonstid (tid fra eksponering til sykdom).

For svulster som vokser langsomt, herunder meningeom og akustikusnevriom, tyder tilgjengelige data så langt ikke på økt risiko. Det er imidlertid for tidlig helt å utelukke muligheten for at det kan være en sammenheng med eksponering fra RF-felt fra mobiltelefon, fordi tidsrommet for bruk av mobiltelefoner fortsatt er for kort. Tilgjengelige epidemiologiske kohort- og kasuskontrollstudier gir ingen informasjon om en eventuell effekt etter lang induksjonstid. Den lengste induksjonstiden som er studert er 13 år, og ingen deltakere hadde brukt mobiltelefon i mer enn 20 år da studiene ble gjennomført.

For leukemi, lymfom, spyttkjertelsvulst og andre svulster har man ikke nok data til å kunne trekke konklusjoner, men tilgjengelige studier tyder ikke på økt risiko. Den ene studien som har sett på eksponering for RF-felt fra mobiltelefon og mulig risiko for hjernesvulst blant barn

og unge, gir ikke støtte for at det er en sammenheng, men en mindre risikøkning kan ikke utelukkes som følge av begrenset statistisk styrke i studien.

Det er flere registerbaserte studier som har undersøkt utvikling av forekomst av hjernesvulst over tid blant barn og ungdom. De viser ingen indikasjon på økt sykdomsforekomst i disse gruppene etter at mobiltelefonen ble introdusert.

Eksponeringen fra basestasjoner og radio- og TV-sendere er betydelig lavere enn ved bruk av egen mobiltelefon, og tilgjengelige data tyder ikke på at så lav eksponering gir økt kreftisiko.

Det er også gjennomført en rekke studier av kreft hos dyr, og man har studert relevante mekanismer i mikroorganismer og celler. Samlet sett gir disse studiene ytterligere holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt ikke fører til kreft.

Nye kasus-kontroll-studier vil, som følge av spesifikke metodeproblemer, bare bidra med begrenset ny informasjon. Det vil være viktigere å følge insidensen av hjernesvulster i nye studier med informasjon fra befolkningsbaserte kreftregistre som har registreringer av høy kvalitet. Det vil kunne avklare om forekomsten av slike svulster blant barn, unge og voksne forblir uforandret.

1.3.2.2 Reproduksjonshelse (forplantning)

Det er vel kjent at eksponering for RF-felt ved nivå som gir termiske effekter (oppvarming), kan skade sædceller. Det er gjennomført flere studier av sædprøver fra mennesker og dyr for å undersøke mulige ikke-termiske effekter av RF-eksponering på sædceller. Siden sædceller er særlig ømfintlige for oppvarming forårsaket av RF-felt, er det viktig at det er god kontroll på eksponeringen under forsøkene. De fleste eldre studier har for dårlig kvalitet, særlig med tanke på kontroll av nettopp denne siden ved eksponeringen, til at det kan trekkes noen konklusjon fra dem. Noen nyere eksperimentelle studier har metodisk høy kvalitet og god kontroll på eksponeringen. Resultatene av disse studiene er ikke entydige. Flere nye dyrestudier av god kvalitet viste ingen effekt på sædkvalitet etter RF-eksponering. Det finnes tre nye studier av rimelig god kvalitet der eksponeringen er utført på sædprøver fra mennesker. To viste effekter av svake RF-felt, mens én studie ikke viste effekt. Effektene er observert på modne sædceller og vil gå tilbake ved produksjon av nye sædceller. Resultatene må reproduseres og bekreftes av flere forskningsgrupper før man kan konkludere. Det er usikkert hvilken relevans eksponering av sædceller utenfor kroppen har, sammenliknet med eksponering av sædceller i testiklene. Videre er det manglende kunnskap om hvilken betydning moderate endringer i sædkvalitet kan ha for menns fruktbarhet. Det finnes få befolkningsstudier av mulig endret fruktbarhet forårsaket av RF-eksponering, og de har betydelige svakheter, slik at vi ikke kan trekke konklusjoner på grunnlag av disse.

Svært få av de eldre studiene viser tegn til skadelige effekter på foster etter eksponering for svake RF-felt. Nyere dyreforsøk med god kontroll på eksponering har ikke vist tegn til skade. Det er utført få befolkningsstudier av mulige effekter på foster etter eksponering for svake RF-felt, og de som finnes har betydelige svakheter.

Atferd og utvikling hos barn av mødre som har brukt mobiltelefon under svangerskapet, er undersøkt i noen få, men relativt store befolkningsundersøkelser. Disse studiene gir lite belegg for at det er en sammenheng mellom gravide mødres bruk av mobiltelefon og risiko for endret atferd og utvikling hos barnet.

Sammendrag

Samlet sett er det lite belegg for at eksponering for svake RF-felt påvirker forplantningsevnen negativt. De få studiene som foreligger, gir heller ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt i svangerskapet gir uheldige effekter på fosteret.

1.3.2.3 Hjerte, blodtrykk og sirkulasjon

Det foreligger flere tidligere studier av hjerte-karsystemet hos dyr og mennesker eksponert for svake RF-felt, mens det er gjort relativt få nyere studier. Samlet sett gir studiene av god kvalitet ikke holdepunkter for at svake RF-felt har skadelige effekter på hjerte-karsystemet.

1.3.2.4 Immunsystemet

Det er flere tidligere studier av mulige effekter av RF-eksponering på immunsystemet, og i noen av disse har det vært observert forbigående effekter som følge av oppvarming og stress. Det er de siste årene bare utført et lite antall studier på immunsystemet med dyr og mennesker og med immunceller utenfor kroppen (*in vitro*). Eldre studier, så vel som nyere studier av god kvalitet, gir ingen klare belegg for negative effekter av eksponering for svake RF-felt på immunsystemet.

1.3.2.5 Hormonelle effekter

Det foreligger relativt få tidligere studier der effekter av eksponering for svake RF-felt på hormonregulering har vært undersøkt. Fra de siste årene er det også få studier. I flere studier er det undersøkt om det oppstår endringer i produksjon av melatonin, et hormon som blant annet påvirker døgnrytmen. Det er mindre informasjon om andre hormonsystemer. Flere av studiene har metodologiske svakheter som gjør at de ikke kan tillegges vekt, men det er også gjort noen studier av god kvalitet. Tidligere og nyere studier gir ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt påvirker hormonsystemet negativt hos mennesker.

1.3.2.6 Effekter på nervesystemet

Mulige virkninger av svake RF-felt på nervesystemet er undersøkt i mange studier, og mulige effekter er inndelt i tre hovedgrupper. Disse omfatter: biologiske effekter og funksjonelle endringer, effekter på ytelse og atferd, og mulige helseskader. Observerte biologiske effekter og funksjonelle endringer behøver, som tidligere nevnt, heller ikke i nervesystemet nødvendigvis ha konsekvenser for ytelse eller helseskade eller sykdom. Responsene kan i mange tilfeller representere en kroppslig tilpasning til en ytre påvirkning, for eksempel tilsvarende andre fysiske påvirkninger som varme eller kulde.

Dyreforsøk gir ikke grunnlag for å anta at eksponering for svake RF-felt fører til biologiske effekter i nervesystemet. De fleste studiene med mennesker gjelder registrering av elektrisk hjerneaktivitet med EEG. Mange av disse har høy kvalitet, og de gir noen holdepunkter for at eksponering for RF-felt fra GSM-telefoner kan føre til små og forbigående endringer målt i hvile og under søvn. Endringene i hjerneaktivitet er ikke ledsaget av symptomer eller dårlig søvnkvalitet. 3G (UMTS)-telefoner ser ikke ut til å ha slik virkning, men det finnes få studier med denne typen telefoner. Noen studier med mennesker har undersøkt blodgjennomstrømming i hjernen, eller virkninger på stoffskiftet i hjernen ved RF-eksponering, men det er få studier, og resultatene er til dels motstridende.

Ytelse og atferd hos voksne etter eksponering for svake RF-felt er undersøkt i flere større studier av god kvalitet. Det er få studier av unge, og disse har varierende kvalitet. Samlet sett er det ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt påvirker ytelse eller adferd.

Vurdert ut fra et stort antall studier, hvorav mange har høy kvalitet, er det ikke holdepunkter for at svake RF-felt gir symptomer som f.eks. hodepine, trøtthet eller konsentrasjonsproblemer, hverken ved korttids- eller langtidseksponering. Basert på dyreforsøk er det ikke holdepunkter for skader på syn, hørsel eller balanseorgan. Studier med mennesker støtter denne konklusjonen når det gjelder korttidseffekter på hørsel og balanse. Langtidseffekter på hørsel er undersøkt kun i få studier; disse har metodologiske begrensninger. Det foreligger få dyrestudier og epidemiologiske undersøkelser som har undersøkt alvorlige effekter på sentralnervesystemet. Så langt er det ikke holdepunkter for at alvorlige lidelser kan oppstå som følge av eksponering for svake RF-felt.

Selv om det er visse holdepunkter for endret elektrisk hjerneaktivitet ved noen former for eksponering fra svake RF-felt, er det ikke holdepunkter for at slik eksponering kan ha negative virkninger på ytelse eller atferd eller ha helsemessige konsekvenser for nervesystemet. Det er ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt fører til økt risiko for sykdom i nervesystemet. Et begrenset antall studier er gjennomført med barn og unge, men resultatene så langt gir ikke holdepunkter for at barn og unge skiller seg fra voksne når det gjelder mulige virkninger på nervesystemet.

1.3.2.7 Endret genuttrykk

Det er de siste årene gjennomført et stort antall celle- og dyrestudier av hvorvidt RF-felt påvirker uttrykket av gener (avlesning av arvemateriale og syntese av proteiner). Genuttrykket i celler er normalt i stadig endring, blant annet når celler er utsatt for en indre eller ytre påvirkning. Det er observert endringer i genuttrykk etter RF-eksponering, men studiene viser ikke sammenfallende resultater, spesielt med hensyn til hvilke grupper av gener som viser endret regulering. På det nåværende tidspunkt er det lite som tyder på at eksponering for svake RF-felt forårsaker entydige endringer i genuttrykket som kan knyttes til skadelige effekter hos mennesker.

1.3.2.8 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Det er gjort et stort antall kontrollerte forsøk med grupper av personer med helseplager som de opplever kommer fra EMF. Denne tilstanden, som ofte omtales som el-overfølsomhet, betegner vi i rapporten "helseplager tilskrevet EMF" (se også 1.5). De fleste studiene er gjort i laboratorium, noen på arbeidsplassen eller i hjemmet. Selv om kvaliteten varierer, er det mange forsøk som er metodisk gode. Det er dessuten gjennomført en oppfølgingsstudie av god kvalitet, hvor det deltok grupper av personer med helseplager som de tilskriver EMF. Noen få forsøk har vært designet for å undersøke enkeltpersoner med gjentatte eksponeringer. Den relativt omfattende litteraturen gir ikke holdepunkter for at eksponering for EMF virkelig er årsak til at personer får helseplager tilskrevet EMF, enten eksponeringen skjer alene eller i kombinasjon med andre faktorer som kan ha betydning for utløsning av symptomer. Det er heller ikke holdepunkt for at personer med helseplager tilskrevet EMF er i stand til å oppdage slik eksponering. Forsøk som har vært gjennomført blindt, viser at symptomer også oppstår når forsøkspersonene ikke eksponeres. Det vil si at EMF ikke trenger å være til stede for at det skal oppstå helseplager tilskrevet EMF. Helseplagene kan følgelig skyldes andre forhold; se videre omtale i kapittel 1.5. Ekspertgruppen konkluderer med at vitenskapelige studier tyder på at EMF ikke er årsak til eller medvirkende årsak til tilstanden helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

1.3.3 Samlet konklusjon om mulige helsefarer ved eksponering for svake RF-felt

Det foreligger et stort antall studier som har undersøkt mulige effekter av eksponering for svake RF-felt (dvs. eksponering under ICNIRPs referanseverdier). Studiene har vært utført med celler og vev, dyr og mennesker. Effektene som har vært studert gjelder endringer i organsystemer, funksjoner og andre effekter. Det foreligger også et stort antall befolkningsstudier med vekt på undersøkelser av kreftrisiko. Det store antall studier gir samlet sett ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt fører til skadelige helseeffekter. Enkelte målbare biologiske/fysiologiske effekter kan ikke utelukkes.

1.4 Karakterisering av risiko og vurdering av usikkerhet (kapittel 5)

Karakterisering av risiko ved eksponering for svake RF-felt i den norske befolkningen gjøres ved å sammenholde den faktiske eksponeringen, som beskrevet i kapittel 3, med de helseskader som kan oppstå ved ulike grader av RF-eksponering, beskrevet i kapittel 4.

Fordi eksponeringen til daglig ligger langt under ICNIRPs anbefalte referanseverdier, og siden det samlet sett ikke er vitenskapelig sannsynliggjort at det opptrer skadelige helseeffekter ved eksponering under ICNIRPs referanseverdier, er det ikke grunn til å anta at den lave eksponering vi er utsatt for i dagliglivet i Norge er forbundet med helserisiko. På dette grunnlaget anser ekspertgruppen at befolkningen generelt er godt beskyttet mot uønskete helseeffekter fra RF-eksponering.

I mandatet ble ekspertgruppen også bedt om å vurdere hvorvidt det er tatt tilstrekkelig hensyn til *usikkerheter i selve risikovurderingen*.

Ekspertgruppen mener at vår kunnskap om eksponeringen som befolkningen utsettes for i dagliglivet, er basert på realistiske målinger. Når det gjelder mulige helsefarer ved eksponering for svake RF-felt, foreligger det mange studier utført med ulike metodikk. Generelt sett er dokumentasjonen svært omfattende. Omfanget og kvaliteten varierer med hensyn til de ulike helseeffektene som er studert. Spesielt for helseskader av mer alvorlig karakter, som kreft og effekter på nervesystemet, er det utført mange studier, både med dyr og med mennesker. Mange av de eksperimentelle studiene har benyttet eksponering med svake RF-felt, som er relativt høye sammenliknet med reell eksponering i dagliglivet. Gjenværende usikkerhet i risikovurderingen er i hovedsak knyttet til helseeffekter som viser seg etter svært lang tid og til situasjoner som gir høyest eksponering (dvs. egen bruk av mobiltelefon). Denne usikkerheten i selve risikovurderingen vurderes som lav. Det er neglisjerbar usikkerhet i risikovurderingen knyttet til andre kilder, som basestasjoner, trådløse nettverk, TV-sendere og andres bruk av mobiltelefon.

Samlet sett er usikkerheten i risikovurderingen derfor liten.

1.5 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet) (kapittel 6)

Helseplager tilskrevet EMF, ofte omtalt som el-overfølsomhet, betegner en tilstand hos personer som opplever at deres helseplager er forårsaket av EMF. Det er utført et stort antall vitenskapelige studier som gir holdepunkter for at EMF ikke er årsak til symptomene (se 1.3 2.8). Likevel er helseplagene reelle og må tas alvorlig. Det er store forskjeller mellom

personer med helseplager tilskrevet EMF, blant annet når det gjelder hvilke symptomer de opplever, hvor alvorlige de er, og hvilke former for EMF pasientene opplever at utløser dem. Hvor stor andel av den norske befolkningen som har slike helseplager er uvisst. Tall fra andre land er usikre og varierer betydelig, fra 1,5 % opp til 10 % av befolkningen.

Det finnes flere mulige forhold som kan bidra til tilstanden helseplager tilskrevet EMF. Det finnes trolig ikke én forklaringsmodell som vil gjelde for alle med slike plager. Den primære årsaken til symptomene kan være andre påvirkninger, fysiske, psykologiske og sosiale, og ulike forhold kan samspille. Kulturelle forhold, stressreaksjoner, læringsmessige og andre psykologiske mekanismer kan forklare hvorfor akkurat EMF oppleves å være årsak til helseplagene selv om det ikke er en fysisk årsakssammenheng.

En helhetsvurdering av helse og av mulige uheldige fysiske, psykologiske og sosiale belastninger, samt pasientens egen motivasjon, er nødvendig som grunnlag for medisinsk behandling og andre tiltak. Målet for behandling og tiltak er å redusere symptomer og negativ innvirkning på livsutfoldelse. Det er viktig at det opprettes et tillitsforhold mellom pasient og lege, og at pasientens egen opplevelse av plager tas alvorlig, samtidig som informasjon om vitenskapelig basert kunnskap gis på en støttende måte. I noen tilfeller viser det seg at diagnostiserbare sykdommer er årsak til symptomene. Det er derfor viktig at det ved første legebesøk alltid legges opp til en adekvat medisinsk undersøkelse av pasienter med slike plager. Vitenskapelig kunnskap gir ikke grunnlag for å anbefale tiltak for å redusere eller unngå eksponering for EMF.

Pasienter med helseplager tilskrevet EMF kan karakteriseres som en undergruppe av pasientgruppen med helseplager tilskrevet miljøfaktorer (f.eks. tilstander omtalt som luktoverfølsomhet og overfølsomhet for egne amalgamfyllinger). Et fellestrekk for denne gruppen av pasienter som tilskriver plagene EMF, og pasienter som tilskriver sine helseplager andre miljøfaktorer, er at de ofte har en sterk tro på årsaksforholdet, mens vitenskapelige studier ikke kan sannsynliggjøre eller bekrefte en årsakssammenheng.

1.6 Risikohåndtering og risikoopplevelse (kapitlene 7 og 8)

Resultatet av risikovurderingen, dvs. hvilken grad av risiko for helseskade som foreligger og hvor alvorlige eventuelle helseskader vil være, er avgjørende for myndighetenes risikohåndtering. Risikohåndtering kan omfatte lovregulering og fastsettelse av grenseverdier, informasjon og andre tiltak. I tillegg har eventuelle usikkerheter i risikovurderingen betydning bl.a. for valg av forsiktighetsstrategi.

1.6.1 Forsiktighetstiltak

Risikohåndteringen omfatter også å vurdere om det er behov for å sette i verk forsiktighetstiltak (hvis det er aktuelt) og i tilfelle på hvilket nivå. Ekspertgruppen har skissert tre nivåer av forsiktighet som kan utøves ved håndtering av en risiko, avhengig av risikoens karakter, alvorlighetsgrad, usikkerheten i vurderingen, og eventuelle konsekvenser. Disse nivåene kan beskrives slik:

Nivå 1: «Enhver eksponering bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås.» For å oppnå tilsiktet nytteverdi av for eksempel en teknologi, vil det i mange tilfeller bare være nødvendig med en eksponering som er en brøkdel av det nivået som man ville kunne akseptere ut i fra en helserisikovurdering. Dette gjelder særlig ved eksponeringer der negative helseeffekter ikke er kjent.

Sammendrag

Nivå 2: «Forsiktig unngåelse (prudent avoidance).» Internasjonalt brukes prinsippet «prudent avoidance». Vi har ikke noen god norsk betegnelse på dette begrepet, men det kan oversettes med "forsiktig unngåelse". Prinsippet forstås som noe sterkere enn den generelle varsomheten som er angitt i nivå 1.

Nivå 3: "Føre-var-prinsippet" er et forvaltningsprinsipp som benyttes når det foreligger betydelige vitenskapelige usikkerheter, samtidig som det finnes skadescenarier (hhv. modeller) som er basert på plausibel vitenskapelig kunnskap. Den potensielle skaden er alvorlig eller muligens irreversibel. Fordi bruk av føre-var-prinsippet kan ha betydelige samfunnsmessige implikasjoner som økonomiske og andre ulemper, er det enighet om at det bør stilles krav til begrunnelse for når prinsippet skal tas i bruk.

1.6.2 Opplevelse av risiko

En rekke faktorer som er knyttet til hvordan risikoen oppleves, vil kunne øke eller redusere folks opplevelse av risiko for mulige negative helseeffekter etter miljøeksponering. Dette gjelder også EMF. Flertallet av befolkningen synes å være lite eller moderat bekymret for negative helseeffekter som følge av eksponering for RF/EMF. Imidlertid er det et ikke ubetydelig mindretall som i varierende grad er bekymret for og/eller mener at de har fått helseplager på grunn av slik eksponering. Denne bekymringen samsvarer ikke med resultatet av risikovurderingen som er beskrevet i del I i denne rapporten.

Hvorvidt det skal settes i verk en forsiktighetsstrategi er knyttet til risikoens alvorlighetsgrad og til usikkerhet i grunnlaget for risikovurderingen. Tiltak for å redusere befolkningens eksponering for RF-felt ytterligere bør ikke iverksettes med mindre det er vitenskapelig grunnlag for å anta at den aktuelle eksponeringen kan være helseskadelig. Det er relativt godt underbygd at bruk av visse typer forsiktighetstiltak som ikke er begrunnet i en risikovurdering, ikke reduserer befolkningens bekymring for negative helseeffekter. I noen tilfeller kan slike tiltak øke bekymringen. God risikokommunikasjon vurderes som et nyttig redskap i dialogen mellom myndigheter og allmennhet. Denne bør være åpen, tydelig, og gi grunnlag for god forståelse av risikoen og av grunnlaget for gjennomføring av tiltak.

1.7 Internasjonal forvaltningspraksis og strategier (kapittel 9)

Kapittel 9 gir en kort oversikt over internasjonale organisasjoners arbeid og anbefalinger. Det gis også en kort gjennomgang av forvaltningspraksis og strategier i ulike deler av verden med vekt på land det er naturlig å sammenlikne seg med. I de fleste industriland er det de siste årene etablert organisasjoner og ekspertkomiteer som har som oppgave å vurdere forskning på området og/eller komme med anbefalinger til myndighetene. Dette gjelder både grenseverdier og andre forvaltningstiltak. De siste årene har også flere andre nasjonale og internasjonale institusjoner utarbeidet og publisert rapporter på området, enten på eget initiativ eller på bestilling fra internasjonale organisasjoner eller sentrale myndigheter. Disse omfatter blant annet Verdens helseorganisasjon (WHO) og ICNIRP. ICNIRP anbefaler retningslinjer for eksponeringsgrenser for ikke-ioniserende stråling, basert på omfattende og kontinuerlig forskning på helseeffekter ved eksponering for slik stråling. ICNIRPs retningslinjer brukes i mer enn 80 land. ICNIRP samarbeider med WHO. WHO utvikler sine råd på uavhengig grunnlag.

1.7.1 Forvaltning i Europa

EU, ved Kommisjonen (European Commission), har finansiert forskning på EMF og mulige helseeffekter siden 1999. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), som er en uavhengig vitenskapelig EU-komité (under Direktoratet for helse og forbrukertrygghet, DG SANCO), har oppsummert og vurdert forskning om EMF, siste gang i 2009. EUs ministerråds anbefalinger, Council Recommendation av 12.7.1999 om begrensinger av eksponering av befolkningen mot elektromagnetiske felt (0 Hz - 300 GHz), følger ICNIRPs anbefalte referanseverdier for maksimal eksponering. I noen land har anbefalingene blitt innarbeidet i forpliktende nasjonal lovgivning, dette innebærer at ICNIRPs anbefalte referanseverdier skal følges. Dette gjelder: Kypros, Tsjekkia, Estland, Finland, Frankrike, Ungarn, Irland, Malta, Portugal, Romania, Spania, Tyskland, og Slovakia. I andre EU-medlemsland anbefales det å følge ICNIRP, samtidig som dette ikke er bindende, eller landene har mindre strenge grenseverdier eller ingen regulering. Dette gjelder: Østerrike, Danmark, Latvia, Nederland, Sverige, og Storbritannia. I en tredje gruppe medlemsland er det innført strengere grenseverdier enn ICNIRPs anbefalinger, som i Belgia og Luxemburg. Dette skyldes politiske beslutninger om å bruke føre-var-prinsippet og/eller offentlig press. Det er ulik praksis når det gjelder valg av grenseverdi og hvilke eksponeringskilder som reguleres spesielt.

1.8 Forvaltning i Norge (kapittel 10)

Flere offentlige etater er involvert eller har tilgrensende ansvar i temaene som tas opp i denne rapporten. Statens strålevern er forvaltnings- og tilsynsmyndighet for EMF og har som en av sine oppgaver   være faglig oppdatert på helseeffekter av EMF. Post- og teletilsynet regulerer og overvåker post- og telekommunikasjonssektoren. Helsevesenet har ansvar for å yte behandling og følge opp pasienter, mens Helsedirektoratet har ansvar for å gi faglige anbefalinger og utarbeide regelverk for helsevesenet. Folkehelseinstituttet er en nasjonal forskningsbasert kompetanseinstitusjon som gir råd i folkehelsep rsm l. I tillegg er det andre statlige instanser, som Direktoratet for samfunnssikkerhet og beredskap, Direktoratet for nødkommunikasjon, Fylkesmannen og Sivilombudsmannen, som alle kan bli berørt når det gjelder EMF.

Kommunene m ter ofte ulike problemstillinger knyttet til EMF, både i rollen som lokal samfunnsplanlegger og som lokal helsemyndighet med ansvar etter ny Lov om folkehelsearbeid (Folkehelseloven) for helseopplysning, forbyggende helsearbeid og overvåkning av faktorer som kan påvirke helsen. Kommunene har i beskjeden grad direkte myndighets- og forvaltningsoppgaver knyttet til eksponering for RF-felt. Når det gjelder utbygging av EMF-basert kommunikasjon er større antennesystemer søknadspliktige etter byggesaksforskriften. For mindre antennesystemer med høyde inntil 2 meter er det ikke søknadsplikt etter byggesaksforskriften. Saksbehandling etter byggesaksforskriften omfatter normalt ikke vurdering av sendereffekt; eneste betingelse er at strålevernforskriftens  34 skal være oppfylt. Forvaltningen praktiseres etter strålevernforskriftens bestemmelser om grenseverdier (se 1.2) og kravet om at "all eksponering skal holdes så lav som praktisk mulig".

Noen kommuner har i rollen som eiere av bygg lagt seg på en strengere praksis når det gjelder plassering av basestasjoner enn det som følger av reglene om strålevern. Enkelte kommuner tillater derfor ikke installering av basestasjoner for mobiltelefoner på eller i umiddelbar nærhet av kommunens egne skoler og barnehager. Kommunenes motiv i slike saker er å redusere opplevd risiko for eksponering for felt fra basestasjoner for mobiltelefoni. Resultatet av en slik

praksis kan imidlertid være at brukere av mobiltelefoner ved disse bygningene i realiteten får økt eksponeringen fra egen mobiltelefonbruk på grunn av dårligere dekningsgrad.

Statens strålevern gir iht. dagens forvaltning råd og informasjon om hvordan eksponeringen kan bli "så lav som praktisk mulig". For basestasjoner for mobiltelefoni/nødnett mener Strålevernet at senderetning, sendestyrke og avstand til områder der personer har langvarig opphold, skal vurderes før montering. Statens strålevern gir informasjon til dem som ønsker å redusere eksponering fra trådløst nettverk, ved at routere monteres i en viss avstand fra der personer har opphold. Det gis også informasjon om hvordan eksponering fra egen bruk av mobiltelefon kan reduseres. Statens strålevern gir ikke anbefaling om at trådløst nettverk erstattes av kablet nettverk.

1.9 Ekspertgruppens anbefalinger om forvaltning (kapittel 11)

Ekspertgruppens anbefalinger om forvaltning bygger på de forhold som det er redegjort for i rapportens del I-IV. Vurderingen som finnes i del V er primært basert på resultatet av risikovurderingen i kapittel 5, den medisinske drøftingen av helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet) i kapittel 6, drøftingen av risikohåndtering i kapittel 7, drøftingen av generell bekymring i befolkningen og risikokommunikasjon i kapittel 8, og drøftingen av internasjonal og nasjonal forvaltning i kapitlene 9 og 10. Anbefalingene om forvaltning er diskutert med basis i tre ulike problemstillinger:

1. Helseisriko som skyldes den fysiske eksponeringen for EMF/RF
2. Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)
3. Bekymring for helseskadelige effekter av EMF

I tråd med mandatet og ekspertgruppens tolkning av det, er drøfting av punkt 1 avgrenset til radiofrekvente felt, mens punkt 2 og 3 i mindre grad skiller mellom ulike frekvenser innen EMF-spekteret.

Ekspertgruppens anbefalinger om forvaltning omfatter ikke yrkesmessig eksponering for RF-felt utover den som gjelder yrkesmessig eksponering for RF-felt i forbindelse med mobiltelefoni, trådløse nettverk og lignende, og som er på lik linje med befolkningen for øvrig. Ekspertgruppen finner det derfor ikke nødvendig å komme med spesielle anbefalinger om bruk av trådløs kommunikasjon i yrkessammenheng.

Videre omfatter rapporten ikke eksponering for RF-felt i forbindelse med medisinsk diagnostikk (MR-undersøkelser), behandling (kirurgisk bruk av diatermi), eller medisinske implantater som kan være følsomme for RF-felt.

1.9.1 Generelle anbefalinger

Dagens forvaltning er basert på ICNIRPs referanseverdier for maksimal eksponering. Ekspertgruppen tilrår ikke spesielle tiltak for å redusere eksponeringen, f.eks. ved å endre grenseverdiene. Kunnskapsgrunnlaget i denne helseisikovurderingen gir ikke grunn til å hevde at helseskader vil opptre ved eksponeringer som befolkningen er utsatt for i dagliglivet. Dette gjelder også bruk av trådløs kommunikasjon i kontormiljø.

Mandatet ber også ekspertgruppen vurdere om det er avdekket usikkerheter som krever føre-var-håndtering av problemet, og i så fall hvordan føre-var-prinsippet skal anvendes.

Gruppen har derfor diskutert grundig hvorvidt det er grunnlag for å anvende føre-var-prinsippet når det gjelder svake radiofrekvente felt. Ekspertgruppen mener at vilkårene for anvendelse av føre-var-prinsippet for eksponering for svake RF-felt ikke er oppfylt. Videre mener ekspertgruppen at forvaltningsmyndighetene kan velge en forsiktighetsstrategi i samsvar med laveste nivå, dvs «Enhver eksponering bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås.»

1.9.2 Anbefalinger om helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Samlet har et stort antall vitenskapelige studier sannsynliggjort at fysiske egenskaper ved EMF ikke er årsak eller medvirkende årsak til helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet). Ekspertgruppen mener at det ikke er behov for å revidere strålevernlovgivningen av hensyn til personer som tilskriver sine helseplager eksponering for EMF.

Det er ikke vitenskapelig sannsynliggjort at reduksjon av eksponering for elektromagnetiske felt har betydning for helseplager tilskrevet EMF. Ekspertgruppen mener at det derfor ikke er grunnlag for å anbefale tiltak som har som siktemål å redusere eksponering for elektromagnetiske felt, for personer med helseplager tilskrevet EMF. Helsevesenet og andre bør i stedet oppmuntre til å redusere unngåelsesadferd og fraråde iverksetting av tiltak som det ikke er vitenskapelig grunnlag for. Det er samtidig viktig å respektere personene og de valgene de tar.

Ekspertgruppen anbefaler ikke at det bygges "el-sanerte" behandlingsrom i sykehus, men at aktuelle pasienter hjelpes medisinskfaglig og med støtte og tilpassede praktiske tiltak.

Ekspertgruppen mener at pasienter med slike plager primært kan tas hånd om i den ordinære helsetjenesten (primær- og spesialisthelsetjenesten). Helseplagene som disse personene opplever, er reelle og må tas alvorlig. Helsevesenets og helseforvaltningens kompetanse vedrørende pasienter med helseplager tilskrevet EMF og andre miljøfaktorer er imidlertid lav. Det er behov for miljømedisinsk kompetanse i enheter (f.eks. ved de regionale og arbeids- og miljømedisinske avdelingene) som har ansvar for å spre kunnskap og veilede helsetjenesten. Helseledelsen bør sørge for at det utarbeides informasjon særlig tilrettelagt for helsevesenet og dem som er rammet. Ekspertgruppen foreslår videre at det vurderes å nedsette en ny ekspertgruppe som kan gjennomgå litteratur og gi råd om forvaltningspraksis og helsetjenestens tilbud til pasienter med helseplager tilskrevet EMF og andre miljøfaktorer.

Arbeidsgiver bør sørge for at det gis informasjon om risiko til ansatte som er bekymret for EMF-eksponering i sitt arbeidsmiljø. I den grad slik informasjon ikke bidrar til å redusere bekymringen, kan arbeidsgiver i spesielle tilfelle vurdere å gjennomføre enkle tilretteleggingstiltak. Det er i slike tilfeller viktig å klarlegge at tilretteleggingen gjennomføres for å dempe bekymringen og finne praktiske løsninger i en vanskelig situasjon, og ikke fordi eksponeringen i seg selv anses for å utgjøre en helserisiko.

1.9.3 Anbefalinger om informasjonsbehov og bekymring

Det er ikke grunn til å anbefale redusert eksponering for RF-felt som virkemiddel for å redusere bekymring for helseskadelige effekter av EMF.

Det er behov for god informasjon og kommunikasjon om svake RF-felt og mulig helserisiko, gjennom en bevisst strategi som omfatter informasjon, kommunikasjon og bruk av media. Informasjon bør utarbeides av blant annet Statens strålevern og Post- og teletilsynet. Disse myndighetene er ansvarlig for at det utarbeides målrettet informasjon tilpasset ulike målgrupper, herunder lokale myndigheter, arbeidsgivere og allmennheten.

1.9.3.1 Anbefalinger om etablering av nett for mobiltelefoni og mobilt bredbånd

Ved nyetablering av nett bør operatør velge antenneplasseringer som imøtekommer det generelle prinsippet om at «enhver eksponering ikke bør være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås». Det betyr at det bør oppnås god dekning for mobiltelefoner, fordi det vil gi lavest mulig eksponering for den som snakker i egen mobiltelefon. Dessuten - dersom det ikke medfører vesentlige ulemper og kostnader - bør det velges en plassering blant alternativene som gir de laveste eksponeringsnivåene i områder der folk har langvarig opphold.

Post- og teletilsynet bør vurdere rutiner for å inkludere planlagte nyinstallasjoner i den oversikten de i dag har over basestasjoner og som finnes på nettstedet www.finnsenderen.no. Dette vil gjøre informasjonen tilgjengelig for berørte parter i en utbygging og gi mulighet for å gi innspill om den planlagte plasseringen. Det bør ikke legges opp til nye grenseverdier for eksponering eller ordninger som krever lokal saksbehandling.

Post- og teletilsynet bør ta initiativet til en arbeidsgruppe som skal komme fram til felles retningslinjer for sikkerhetsavstander til basestasjoner for mobiltelefoni. Sikkerhetsavstandene skal sikre at ingen eksponeres ved nivåer over ICNIRPs referanseverdier; i hovedsak vil dette være aktuelt i forbindelse med arbeid nær antenner (f.eks. ved snømåking på tak).

1.9.4 Anbefalinger om måling av eksponering

Enkeltpersoner ønsker i helsemessig øyemed i blant at det gjennomføres målinger av eksponering fra RF-felt. Før det eventuelt foretas slike målinger, bør det i henhold til vanlige medisinske prinsipper vurderes hvordan måleresultatene skal fortolkes og kommuniseres. Ut fra type eksponeringssituasjon er det i mange tilfeller mulig å bruke tidligere erfaringer om eksponeringsnivå. Dersom den aktuelle situasjon er ekstraordinær i den forstand at en ikke kan bruke tidligere måleverdier og teoretiske beregninger, eller når andre forhold gir grunn til å tro at eksponeringen er høy, kan det være aktuelt å foreta målinger. Bekymring alene er sjelden grunn til å utføre målinger. Det er i stedet viktig å gi god informasjon om eksponering og kommunisere med dem som er bekymret. Målinger bør alltid utføres av kvalifisert personell.

Relevante myndighetsorganer, som Statens strålevern og Post- og teletilsynet, bør holde oversikt over typiske eksponeringsnivåer for RF og mer spesielle eksponeringssituasjoner der det er relevant. I arbeidet for å ivareta intensjonen i strålevernforskriften, kan det også være aktuelt for forvaltningen å foreta målinger for å vurdere om eksponeringskilder oppfyller det generelle prinsippet om at «enhver eksponering skal ikke være høyere enn det som er nødvendig for å oppnå tilsiktet hensikt».

1.9.5 Anbefalinger om bransjens forpliktelser

Egen bruk av mobiltelefon gir den relativt sett høyeste eksponering for allmennheten. Dersom personer ønsker det, er det svært enkelt å redusere eksponeringen. Mobilleverandørene kan utstyre alle telefoner med håndfri-sett og gi informasjon om SAR-verdi og betydningen for eksponering av å benytte håndfri. Forhandler bør ha opplysning om SAR-verdi for alle nye mobiltelefoner tilgjengelig for kunden.

Forbrukerartikler med lave sendestyrker (< 100 mW) representerer så lav eksponering at tiltak er unødvendig. Bransjen bør utarbeide informasjon som inneholder opplysninger om eksponering, og om at økt avstand gir lavere eksponering.

Det er viktig at det utarbeides egnet informasjon til detaljhandel og underleverandørene som står for salg av forbruksartikler og installasjon av basestasjoner og antenner slik at informasjonen kan brukes i møte med allmennheten.

1.9.6 Anbefalinger om forskning og faglig oppfølging

Norske forskningsmiljøer bør bidra med forskning og følge med i internasjonal forskning om mulige helseeffekter av EMF-eksponering. Myndighetene bør ta hensyn til behovet for forskningsmidler innen dette området. Utviklingen av kreftforekomst over tid bør følges i kreftregistrene. Det vises for øvrig til WHO's anbefalinger om prioriterte forskningsområder innen feltet.

Summary

English translation provided by the Norwegian Institute of Public Health

The use of equipment that emits radio waves has increased in recent years. Wireless communication technologies such as mobile phones are widespread. In recent years, the demands for better coverage, enhanced technology and extended features for mobile phone services have resulted in a significant increase in the number and density of radio transmitters. Exposure to electromagnetic fields and its potential health effects is a prominent topic in the media. This has led to public concern and uncertainty, not only about electromagnetic fields emitted from mobile phones, but also about electromagnetic fields emitted from base stations used by mobile phones and other wireless networks. The Norwegian Radiation Protection Authority receives daily enquiries about the possible adverse health effects from such exposure. The Norwegian health authorities decided that there was a need for a wider review and assessment of the potential health effects to be carried out by scientists from various disciplines, in order to clarify any risks to human health and to assess the need for changes in the regulation of electromagnetic fields.

On the basis of the public concerns, the Ministry of Health and Care Services and the Ministry of Transport and Communications requested, in a letter dated 16.11.2009, that the Norwegian Institute of Public Health should assemble a cross-disciplinary Expert Committee. The mandate requested that the group should: "... summarise the knowledge regarding exposure to weak high-frequency fields. It shall provide a summary of the current management practices in Norway and in comparable countries. The purpose is to investigate the management and regulations concerning electromagnetic radiation, including the placement of mobile masts, base stations and wireless networks. The analysis should also include an assessment of the suitability of the threshold limit values, as well as an assessment of how the potential risks related to exposure from electromagnetic fields should be managed in Norway."

The Expert Committee was established in spring 2010 and was composed of individuals with expertise in environmental and occupational medicine, biology, physics, metrology, biophysics, biochemistry, epidemiology and philosophy, as well as expertise in administration and risk management:

Jan Alexander, MD PhD, Prof., Deputy Director-General, Norwegian Institute of Public Health (Chair of Committee)

Gunnar Brunborg, PhD, Department Director, Norwegian Institute of Public Health

Maria Feychting, PhD, Prof., Karolinska Institutet

Ellen Marie Forsberg, PhD, Senior Scientist, Work Research Institute/ Oslo and Akershus University College of Applied Sciences

Svein Gismervik, Civil Engineer, Technical Team Leader, Trondheim Municipality

Jan Vilis Haanes, MD, Chief Medical Officer, University Hospital of North Norway

Yngve Hamnerius, Prof., Chalmers University of Technology

Merete Hannevik, MSc, Head of Section, Norwegian Radiation Protection Authority

Per Eirik Heimdal, MSc, Head of Section, Norwegian Post and Telecommunications Authority

Lena Hillert, MD PhD, Associate Prof., Senior Medical Officer, Karolinska Institutet

Lars Klæboe, PhD, Senior Scientist, Norwegian Radiation Protection Authority

Petter Kristensen, MD PhD, Prof., Research Director, National Institute of Occupational Health

Bente Moen, MD PhD, Prof., University of Bergen

Gunnhild Oftedal, PhD, Associate Prof., Sør-Trøndelag University College

Tore Tynes, MD PhD, Senior Medical Officer, National Institute of Occupational Health

Bjørn Tore Langeland, PhD, Norwegian Institute of Public Health (Secretary until 31.1.2012)

Observer: Solveig Glomsrød, Foreningen for el-overfølsomme (FELO) (Association of electromagnetic-hypersensitive citizens)

The Expert Committee has reviewed and evaluated recent research in the relevant fields. They have reviewed recent research reports and expert review reports by international and national expert groups. Based on this review and on available data about exposure to electromagnetic fields, the Committee has conducted a risk assessment and also evaluated the current regulatory practice.

The Committee's experts on health and exposure to electromagnetic fields share the main responsibility for part I and part II of this report. The Committee's experts on health effects and biophysics have primarily contributed to the recommendations regarding the regulatory practices, and ensured that these are consistent with the professional evaluations.

A reference group was established in response to requests from the Ministry of Health and Care Services and the Ministry of Transport and Communications. A number of institutions were invited. The reference group consisted of: Per Morten Hoff (ICT Norway), Bjørn Erikson and Ali Reza Tirna (The Norwegian Confederation of Trade Unions (LO)), and Solveig Glomsrød (FELO). The reference group has held meetings with the Chair and the Committee's Secretariat and has provided valuable input on an ongoing basis.

1.1 Process

An overall assessment of the health risks of exposure to electromagnetic fields – the part of the frequency spectrum called radiofrequency fields (RF fields; frequency range 100 kHz-300 GHz) – has been implemented in the same way as is common for other types of environmental exposure. Health risks have been evaluated on the basis of internationally published research literature, which is very extensive for RF fields. Exposure to RF fields in the Norwegian population has been considered primarily using measurements taken by the Norwegian authorities in the course of 2010. The Expert Committee has assessed the overall health risk based on these measurements.

Part I of the report describes the current exposure to RF fields, sums up the knowledge of potential health hazards and contains a risk assessment. *Part II* of the report addresses the general health problems that are attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity). *Part III* describes the risk management, risk perception and concern for harmful effects of RF fields. *Part IV* reviews the present regulation of RF fields in other countries as well as in Norway. *Part V* assesses the current regulations in Norway and provides advice on how to regulate RF fields.

1.2 Exposure to low-level RF electromagnetic fields (Chapter 3)

Levels of natural (i.e. not man-made) RF fields are very low. RF fields in the environment are therefore generated by human activity.

The sources of RF fields are primarily equipment used in communications, industry and medicine. In communication systems (e.g., mobile phones), the antenna functions most often as both the transmitter and receiver of the electromagnetic field. The main factors that affect exposure are distance from the antenna, the effect from the transmitter, frequency, the antenna's transmission

direction, the antenna location (e.g. height above ground), and the number of antennas. The source that most often provides the strongest exposure is the mobile phone.

In 2010, the Norwegian Post and Telecommunications Authority and the Norwegian Radiation Protection Authority conducted a study of exposure to RF fields in the environment. Prior to this, systematic studies had only been conducted in Norway to a limited extent, although individual measurements had been conducted on many occasions. The 2010 study included exposure from broadcasting, wireless internet (WLAN) and base stations for services like mobile broadband, mobile telephony and the public safety radio network (TETRA) in a selection of buildings and outdoors. Total exposure from all sources in the environment was less than 0.01 W/m² for 99 per cent of the measurement points and below 0.001 W/m² for 70 per cent of the measurement points. In most places, the level was well below 1/1000 of the reference values for maximum exposure as recommended by the International Commission on Non-ionising Radiation Protection (ICNIRP). These reference values apply as the threshold limit values in the Norwegian radiation protection regulations. Wireless networks were generally the weakest of the RF field sources. Base stations for mobile telephony (GSM900 and GSM1800) were, on average, the source type that contributed the most in relative terms, although the levels from these sources were still low. In office environments, wireless networks were the dominant source, but the overall exposure to RF fields was low. Similar measurements carried out in some other European countries show that the levels in Norway are comparable, with the same technology.

Due to the short distance, local exposure to the head from hand-held mobile phones is significantly higher than that from the other RF sources in the environment, and mobile phones provide the highest contribution to the total exposure for individuals. The use of hands-free mobile phones reduces exposure significantly. When a GSM mobile phone transmits at maximum power, the exposure from some models approaches the ICNIRP's reference values for maximum exposure. A greater density of base stations leads to better coverage so that mobile phones can transmit with lower power, leading to lower exposure. In recent years, technological developments have contributed further to lower exposure to RF fields. Even if usage time of mobile telephony were to continue to increase, it is assumed that the total exposure from mobile phone use may decrease because of better transmission networks and because the emitted power from newer UMTS phones is much lower than from GSM phones.

1.3 Health effects from exposure to electromagnetic fields (Chapter 4)

Chapter 4 provides a summary of possible health hazards following exposure to weak RF fields, and at which exposure levels these may occur when fields are stronger. In addition, the Expert Committee has reviewed scientific evidence about the significance of electromagnetic field exposure for individuals who experience health problems from electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity).

1.3.1 Known health effects from strong RF fields

Thermal effects, i.e., heating of cells and tissues, can occur from exposure to RF fields that exceed certain intensities in the frequency range 100 kHz - 10 GHz. The degree of heating may depend on the field intensity and frequency and also on the balance between the amount of

absorbed energy per unit time and the body or tissue's ability to dissipate the heat. There are exposure thresholds above which heating becomes harmful following exposure to RF fields. It is known that whole body exposure with $SAR = 4 \text{ W / kg}$ (for a mean of 30 minutes) can cause a temperature increase of about $1 \text{ }^\circ\text{C}$ which is considered to be a threshold for adverse health effects, implying that a temperature increase of up to $1 \text{ }^\circ\text{C}$ has no negative consequences. So-called basic restriction values are derived from the exposure threshold values, with additional safety factors. For workers and the general public, the basic restriction values are, respectively, $1/10$ and $1/50$ of the exposure threshold value of 4 W / kg for SAR, i.e. 0.4 and 0.08 W/kg . From the basic restriction values, the so-called reference values are derived for external fields, i.e., these are values which can be measured in the air outside the body.

Excitation of nerve tissue, i.e. the initiation of nerve signals, can occur from exposure to RF fields in the frequency range up to 10 MHz when electric fields are induced above certain intensities in the body. The exposure levels required to cause excitation of nerve tissue vary with frequency. As for heating, the ICNIRP basic restriction values of electric field intensities are derived from the exposure levels, with additional safety factors. From the basic restriction values, reference values are derived for the external field.

There is a broad international consensus among experts that the ICNIRP reference values (recommended values for maximum exposure) provide good protection against both the excitation of nerve tissue and harmful heating of body tissues. For exposure at levels below the ICNIRP reference values, the ICNIRP has found no documented adverse effects, despite extensive research. No mechanisms have been identified which could account for any such effect.

The Expert Committee has used the ICNIRP's basic restriction and reference values as the foundation for its review and assessment of possible adverse effects that may occur as a result of exposure to weak RF fields. The questions discussed by the Expert Committee mainly concern whether there may be adverse effects at exposures lower than the ICNIRP basic and reference values, i.e., weak RF fields. Is there evidence of harmful effects from the scientific study of cells, animals or people? If the answer to that question is no - how good is the evidence that exposure is safe at levels below the ICNIRP levels?

1.3.2 Health effects of weak RF fields¹

There are a large number of older and newer studies of possible health effects caused by RF fields. Compared with many other types of environmental exposure where there is a proven health risk, the research literature for weak RF fields is extensive.

The Expert Committee has reviewed previous scientific reports from independent expert panels worldwide, as well as recently published studies on the possible effects on health following exposure to weak RF fields. Emphasis has been placed on whether there is consensus among the conclusions of the various expert groups. The health effects that are most studied are: the risk of cancer development and effects associated with cancer development (e.g., DNA damage); the effects on reproduction; the nervous system; the cardiovascular system; the immune system; hormone regulation; gene expression in cells; and the significance of electromagnetic fields for individuals who experience health problems following exposure to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity). The conclusions below are based on an overall assessment of both older and newer studies, performed in either cells and tissues, in animals, or in humans - i.e., experimental clinical trials and population studies.

¹Weak RF fields are defined by the Expert Committee as being below ICNIRP's Reference Values

Summary

Most recent studies have investigated the possible health effects from exposure to weak RF fields at levels that are lower than those known to cause dielectric heating or excitation of nerve tissue.

Some studies observed that exposure to weak RF fields may have measurable biological effects. In several studies, it is difficult to rule out that exposure might have led to local heating. It is important to note that cells and tissues that are exposed to very low heat will respond with measurable biological responses in the same way that the body responds to other physical influences, such as heat and cold from other sources. In such cases, the body will seek to maintain normal body temperature. Thus, such biological responses do not imply that an adverse health effect has been induced.

1.3.2.1 Cancer

A number of population studies have studied possible cancer risks as a result of RF exposure. Most studies have been on head tumours in connection with the use of mobile phones, since this is the area with the highest RF exposure. Methodological problems in these studies include the risk of erroneous registration of RF exposure by mobile phone use. In cohort studies (where populations are followed and exposure data is collected before any disease diagnosis), inaccurate exposure data can mean that possible associations are not detected. In case-control studies, mobile phone use among patients who developed brain cancer is compared with mobile phone use among healthy control subjects. Exposure data is collected after diagnosis. In such studies, exposure reports can be affected by disease status, leading to false or apparent associations, where in reality there are none (recall bias). It is reasonable to assume that the gradually increasing and widespread use of mobile phones would have led to an increased cancer incidence over time, if use was carcinogenic. Using several cancer registries, incidence studies have examined changes in the incidence of suspected cancers since mobile telephony was introduced. An overall assessment must take into account the results from all types of studies, i.e., cohort studies, case control studies and incidence studies. With the exception of some case-control studies, the majority of the case-control studies and cohort studies have reported no increased risk of cancer. The results of the incidence studies show no evidence of increasing incidence of these cancers over time.

The Expert Committee considers the increased risk reported in some case-control studies to be inconsistent with the results from studies of time trends based on cancer registry data in either the Nordic or other countries.

Overall, the available data show no association between exposure to RF fields from a mobile phone and fast-growing tumours, including gliomas in the brain which have a short induction period (time from exposure to disease).

For slow-growing tumours, including meningiomas and acoustic neuromas, the data available so far do not indicate an increased risk. However, it is too early to completely exclude the possibility that there may be an association with exposure to RF fields from mobile phones, because the period of use of mobile phones is still too short. Available epidemiological cohort and case-control studies provide no information about a possible effect after a long induction period. The longest induction period studied is 13 years, and no participants had used mobile phones for more than 20 years old when the studies were conducted.

For leukaemia, lymphoma, salivary gland tumours and other tumours, there are insufficient data to draw conclusions, but the available studies do not suggest an increased risk. The only study that looked at exposure to RF fields from mobile phones and the possible risk of brain tumours among children and adolescents does not support an association, but a minor increase in risk cannot be excluded as a result of limited statistical power in the study.

There are several registry-based studies that have examined the development of the incidence of brain tumours over time among children and adolescents. They show no indication of increased disease incidence in these groups after the introduction of mobile phones.

Exposure from base stations and radio and television transmitters is significantly lower than from using a mobile phone and the available data do not suggest that such low exposure could increase the risk of cancer.

A number of studies of cancer in animals have been performed, and relevant mechanisms have also been studied using micro-organisms and cells. Overall, these studies provide further evidence that exposure to weak RF fields does not lead to cancer.

As a result of the specific methodological problems, new case-control studies would probably only provide limited new information. In new studies, it will be more important to monitor the incidence of brain tumours in population-based cancer registries with high quality records. This should identify whether the incidence of these tumours in children, adolescents and adults remains unchanged.

1.3.2.2 Reproductive health

It is well known that exposure to RF fields at levels that provide thermal effects (dielectric heating), can damage sperm. Several studies of sperm samples from humans and animals have been carried out to investigate possible non-thermal effects of RF exposure on sperm. Since sperm cells are particularly sensitive to heating from RF fields, it is important that there is good control of exposure during the experiments. Most of the earlier studies were of too poor quality, particularly with regard to control of this aspect of exposure, for any conclusion to be drawn from them. Some recent experimental studies have high methodological quality and good control of exposure. The results of these studies are ambiguous. Several new animal studies of high quality showed no effect on sperm quality after RF exposure. There are three new studies of reasonable quality where the exposure is performed on human sperm samples. Two showed effects from weak RF fields, while one study showed no effect. The effects are observed on mature sperm, and the changes are likely to revert when new sperm are produced. The results must be reproduced and confirmed by several research groups before conclusions can be made. It is uncertain what the relevance of exposure of sperm outside the body is compared to exposure of sperm in the testicles. Furthermore, there is a lack of knowledge about the significance of moderate changes in sperm quality on male fertility. There are few population studies of a possible change in fertility caused by RF exposure, and they have significant weaknesses, so conclusions cannot be drawn from these.

Very few of the older studies show evidence of harmful effects on the foetus after exposure to weak RF fields. Recent animal studies with good exposure control have shown no signs of injury. A few population studies of possible effects on the foetus after exposure to weak RF fields have been carried out, and those that exist have significant weaknesses.

Behaviour and development in children of mothers who used mobile phones during pregnancy have been studied in a few, relatively large population studies. These studies provide little evidence that there is a link between pregnant mothers' use of mobile phones and the risk of changes in the behaviour and development of the child.

Overall, there is little indication that exposure to weak RF fields adversely affects fertility. The few studies that do exist do not provide evidence that exposure to weak RF fields during pregnancy has adverse effects on the foetus.

1.3.2.3 Heart, blood pressure and circulation

There are several earlier studies of the cardiovascular system in animals and humans exposed to weak RF fields, but relatively few studies have been reported in recent years. Overall, the studies of high quality present no evidence that weak RF fields have adverse effects on the cardiovascular system.

1.3.2.4 The immune system

There are several earlier studies of the possible effects of RF exposure on the immune system; in some of these, transient effects due to heat and stress have been observed. In recent years, there have only been a few studies on the immune system of animals and humans and on immune cells outside the body (*in vitro*). Older studies, as well as recent high quality studies, provide no clear evidence of negative effects of exposure to weak RF fields on the immune system.

1.3.2.5 Hormonal effects

There are relatively few earlier or recent studies where the effect of exposure to weak RF fields on hormonal regulation has been investigated. Several studies have examined whether there are changes in melatonin production, a hormone that regulates circadian rhythm. There is less information on other hormone systems. Several studies have methodological weaknesses, and therefore emphasis should not be placed on them; however there are also some high quality studies. Previous and recent studies do not provide evidence that exposure to weak RF fields adversely affects the hormone system in humans.

1.3.2.6 Effects on the nervous system

The possible effects of weak RF fields on the nervous system have been investigated in many studies, and are divided into three main groups. These include biological effects and functional changes, effects on performance and behaviour, and possible adverse health effects. As previously mentioned, any observed biological effects and functional changes do not necessarily have an impact on performance or health or disease, even in the nervous system. In many cases, the responses can represent a physical adaptation to external stimuli, as with other physical stimuli such as heat or cold

Animal studies provide no basis for assuming that exposure to weak RF fields causes biological effects in the nervous system. Most human studies monitor electrical brain activity using EEG. Many of these are of high quality, and they provide some evidence that exposure to RF fields from GSM phones can cause small and transient changes measured at rest and during sleep. The changes in brain activity are not accompanied by symptoms or poor sleep quality. 3G (UMTS) phones do not seem to have such an effect, but there are few studies of this type of phone. Some human studies have examined blood flow in the brain, or effects on brain metabolism following RF exposure, but there are few studies and the results are inconsistent.

Performance and behaviour in adults after exposure to weak RF fields have been studied in several large studies of high quality. There are few studies of adolescents and these are of variable quality. Overall, there is no evidence that exposure to weak RF fields affects performance or behaviour.

Based on a large number of studies, many of which are of high quality, there is no evidence that weak RF fields cause symptoms such as headache, fatigue or concentration problems, either after short or long-term exposure. From animal studies there is no evidence of damage to vision, hearing or the balance organ. Human studies support this conclusion with regard to short-term effects on hearing and balance. Long-term effects on hearing have only been investigated in a few studies, which have methodological limitations. Few animal studies and epidemiological studies have examined severe effects on the central nervous system. So far there is no evidence that severe disorders can occur as a result of exposure to weak RF fields.

Although certain changes in electrical brain activity from some forms of exposure to weak RF fields have been observed, there is no evidence that such exposure can have negative effects on performance or behaviour, or have health-related consequences for the nervous system. There is no evidence that exposure to weak RF fields leads to an increased risk of disease of the nervous system. A limited number of studies have been conducted with children and adolescents, but the results so far provide no evidence that children differ from adults in terms of possible effects on the nervous system.

1.3.2.7 Changes in gene expression

In recent years, there have been a large number of cell and animal studies on the effect of RF fields on gene expression. Gene expression in cells is normally in constant change, e.g., when cells are exposed to internal or external stimuli. Changes in gene expression have been observed after RF exposure, but studies show inconsistent results, especially with regard to which groups of genes show altered regulation. At present, there is little to suggest that exposure to weak RF fields causes changes in gene expression that can be linked to adverse effects in humans.

1.3.2.8 Health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity)

A large number of controlled experiments have been carried out on groups of individuals with adverse health effects that they attribute to electromagnetic fields (see also 1.5). Most studies are performed in the laboratory, in the workplace or in the home. Although the quality varies, there are many trials that are methodologically sound. One study of good quality was a follow-up study of groups of individuals (defining themselves as electromagnetic hypersensitive or not; the former group had more health problems but they did not seem to be related to electromagnetic field exposure); this is the only prospective study that is available. A few experiments have been designed to examine individuals with repeated exposure. The relatively extensive literature provides no evidence that exposure to electromagnetic fields is the real cause of the health problems that individuals attribute to electromagnetic fields, whether exposure occurs alone or in combination with other factors that may affect the induction of symptoms. There is also no evidence that individuals with health problems that they attribute to electromagnetic fields are able to detect such exposure. Blind trials show that symptoms also occur when subjects are not exposed. This means that electromagnetic fields do not need to be present for health problems attributed to electromagnetic fields to occur. Health

problems can thus be due to other factors; see further discussion in Section 1.5. The Expert Committee concludes that scientific studies indicate that electromagnetic fields are not the direct or contributing cause of the condition of health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity).

1.3.3 Overall conclusion on the possible health hazards from exposure to weak RF fields

A large number of studies have examined the possible effects of exposure to weak RF fields (i.e., exposure within the ICNIRP's reference values). The studies have been performed on cells and tissues, and in animals and humans. The effects that have been studied apply to changes in organ systems, functions and other effects. There are also a large number of population studies with an emphasis on studies of cancer risk. The large total number of studies provides no evidence that exposure to weak RF fields causes adverse health effects. Some measurable biological / physiological effects cannot be ruled out.

1.4 Characterisation of risk and assessment of uncertainty (Chapter 5)

Characterisation of risk following exposure to weak RF fields in the Norwegian population is accomplished by comparing the actual exposure, as described in Chapter 3, with the health problems that can be caused by different degrees of RF exposure, described in Chapter 4.

As typical exposure lies far below the ICNIRP's recommended reference values, and since it is not scientifically proven that adverse health effects may occur after exposure under the ICNIRP reference levels, there is no reason to assume that the low typical exposure in Norway is associated with health risks. On this basis the Expert Committee considers that the general public is well protected against adverse health effects from RF exposure.

In the mandate, the Committee was also asked to assess any *uncertainties in the risk assessment*, and how they should be taken into account in the risk management.

The Committee believes that our knowledge of typical public exposure is based on realistic measurements. With regards to potential health hazards from exposure to weak RF fields, many studies have been carried out with different methodologies. In general, the documentation is very comprehensive. The scope and quality vary with respect to the various health effects that have been studied. In particular, for health effects of a more severe nature, such as cancer and effects on the nervous system, many studies have been carried out using both animal and human data. Many of the experimental studies have used exposure with weak RF fields, although the levels are relatively high compared to typical exposure. The remaining uncertainties in the risk assessment mainly relate to health effects arising after a very long time, and to situations that produce the highest exposure (i.e., personal use of a mobile phone). This uncertainty in the risk assessment is considered to be low. There is negligible uncertainty in the risk assessment associated with other sources, such as base stations, wireless networks, television transmitters and the use of mobile phones by other individuals.

Overall, the uncertainty in risk assessment is therefore small.

1.5 Health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity) (Chapter 6)

Health problems attributed to electromagnetic fields, often referred to as electromagnetic hypersensitivity, denotes a condition where individuals believe that their health problems are caused by electromagnetic fields. A large number of scientific studies provide evidence that electromagnetic fields do not cause the symptoms (see 1.3.2.8). However, their health problems as such are genuine and must be taken seriously. There are large differences between individuals with health problems attributed to electromagnetic fields, such as the symptoms they experience, their severity, and which forms of electromagnetic fields trigger them. The proportion of the population with such health problems is unknown. Figures from other countries are uncertain and vary significantly, from 1.5 per cent up to 10 per cent of the population.

There are several possible circumstances that may contribute to health problems attributed to electromagnetic fields. There is probably no single explanatory model that will apply to all of these problems. The primary cause of symptoms may be other influences: physical, psychological and social; and different circumstances can play a role. Cultural conditions, stress reactions, adaptation and other psychological mechanisms can explain why electromagnetic fields in particular are perceived to be the cause of health problems, even if there is no physical link.

An overall assessment of health and of possible adverse physical, psychological and social burdens, as well as the patient's own motivation, is needed as a basis for medical treatment and other interventions. The goal of treatment and intervention is to reduce symptoms and their negative impact on life. It is important to develop a relationship of trust between doctor and patient, and that the patient's own experience of problems is taken seriously while scientific information is provided in a supportive way. In some cases, it has emerged that a diagnosable disease is causing the symptoms. It is therefore important that the first consultation with the doctor should always result in an adequate medical examination of patients reporting such problems. Scientific knowledge gives no basis to recommend measures to reduce or avoid exposure to electromagnetic fields.

Patients with health problems attributed to electromagnetic fields can be characterised as a sub-group of patients with health problems attributed to environmental factors (e.g., multiple chemical hypersensitivity and hypersensitivity to their own amalgam fillings). A common feature for the group of patients who attribute their health problems to electromagnetic fields, and patients who attribute their health problems to other environmental factors is that they often have a strong belief in a causal relationship, but scientific studies are unable to demonstrate or to confirm this.

1.6 Risk management and risk perception (chapters 7 and 8)

The result of the risk assessment, i.e., the degree of risk of adverse health effects and severity of health problems, is essential for the authorities' risk management. Risk management may cover legal regulation, including the establishment of threshold limit values, information, and other measures. In addition, any uncertainties in risk assessment will have significance, among other things, in selecting a precautionary strategy.

1.6.1 *Precautionary measures*

Risk management also involves assessing whether there is a need to introduce precautionary measures (if applicable) and if so at what level. The Committee has outlined three levels of precaution that can be exercised when handling a risk, depending on the nature of the risk, the severity, uncertainty in the assessment, and any consequences. These levels can be described as follows:

Level 1: "Any exposure should not be higher than needed to achieve the intended purpose." For example, in order to achieve the intended purpose of a technology, in many cases only a fraction of the acceptable exposure from a health risk perspective is required. This is particularly true for exposures where adverse health effects are unknown.

Level 2: "Prudent avoidance" is an internationally used principle that implies a stricter level of caution than the "general caution" specified in level 1.

Level 3: The "precautionary principle" is a regulatory principle that is used when there are substantial scientific uncertainties and injury scenarios that are based on plausible scientific knowledge. The potential damage is severe or potentially irreversible. The use of the precautionary principle may have significant societal implications, such as economic and other disadvantages. There is consensus that there should be requirements for grounds on which the principle should be applied.

1.6.2 *Perception of risk*

A number of factors associated with how the risk is interpreted could help to modify individual risk perception of possible adverse health effects from environmental exposure. This also applies to electromagnetic fields. The majority of the population seems to have low or moderate concern about adverse health effects resulting from exposure to RF/electromagnetic fields. However, a significant minority is concerned to varying degrees and/or believes that they experience health problems due to exposure. This concern does not correspond with the result of the risk assessment described in part I of this report.

Whether a precautionary strategy should be introduced depends on the nature and severity of the uncertainty in the basis of the risk assessment. Measures to further reduce public exposure to RF fields should not be implemented unless there is a scientific basis for assuming that the exposure could be harmful. It is relatively well supported that the use of certain types of precautionary measures not justified by a risk assessment does not reduce public concern about the adverse health effects. In some cases, such measures may increase concern. Good risk communication is considered to be a useful tool in the dialogue between the authorities and the public. This should be transparent and should form the basis for good understanding of the risks and for the implementation of measures.

1.7 International regulation practices and strategies (Chapter 9)

Chapter 9 gives a brief overview of international organisations' findings and recommendations. There is also a brief review of regulatory practices and strategies in various parts of the world with emphasis on comparable countries. In most industrial countries in recent years, organisations and expert committees have been established with a mission to evaluate research in

this area and/or make recommendations to the authorities. This applies to both threshold limit values and other regulatory measures. In recent years, several other national and international institutions have compiled and published reports in this area, either on their own initiative or commissioned by governments or international organisations. These include the World Health Organization (WHO) and the ICNIRP. The ICNIRP recommends guidelines for maximum exposure to non-ionising radiation, based on extensive and ongoing research into the health effects of exposure to such radiation. ICNIRP guidelines are used in more than 80 countries. ICNIRP collaborates with WHO. WHO decides on its advice on an independent basis.

1.7.1 Regulations in Europe

The European Commission has funded research into electromagnetic fields and potential health effects since 1999. The Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), an independent scientific European Committee under the Directorate General for Health and Consumers (DG SANCO), has summarised and reviewed research into electromagnetic fields, the last time in 2009. The European Union's Ministerial Council Recommendation, dated 12.7.1999, concerning the restriction of exposure of the public to electromagnetic fields (0 Hz to 300 GHz), follows the ICNIRP's recommended levels for maximum exposure. In some countries, the recommendations have been incorporated into binding national legislation, meaning that the ICNIRP's recommended reference levels must be followed. This applies to: Cyprus, the Czech Republic, Estonia, Finland, France, Hungary, Ireland, Malta, Portugal, Romania, Spain, Germany and Slovakia. Other EU member countries encourage adherence to the ICNIRP recommendations, although this is not compulsory, or they have less stringent threshold limit values or no regulation. These include: Austria, Denmark, Latvia, the Netherlands, Sweden and the United Kingdom. A third group of Member States has introduced more stringent limits than the ICNIRP's recommendations, including Belgium and Luxembourg. This is a result of political decisions to use the precautionary principle, and/or public pressure. There are different practices about the choice of the exposure levels and which sources of exposure should be regulated.

1.8 Regulations in Norway (Chapter 10)

Several government agencies are involved or have responsibility in the themes addressed in this report. The Norwegian Radiation Protection Authority is the regulatory and supervisory authority for electromagnetic fields and must be scientifically up-to-date on the health effects of electromagnetic fields. The Norwegian Post and Telecommunications Authority regulates and monitors the postal and telecommunications sector. The health service is responsible for providing treatment and follow up to patients, while the Norwegian Directorate of Health is responsible for providing professional recommendations and regulations for the health service. The Norwegian Institute of Public Health provides research-based advice in public health issues. In addition, other governmental agencies, such as the Directorate for Civil Protection and Emergency Planning, the Directorate for Emergency Communication, the County Governor and the Parliamentary Ombudsman are all potential stakeholders with regards to electromagnetic fields.

Municipalities often encounter various issues related to electromagnetic fields, both in the role of local community planning and as the local health authority with responsibility for the new public health act that covers health education, preventive health measures and monitoring of factors that affect health. Municipalities have some direct governmental and administrative tasks relating to exposure to RF fields. With regards to establishing electromagnetic field-based

communication, larger antenna systems require planning permission according to building regulations. For smaller antenna systems with heights up to 2 metres, there is no obligation to apply for planning permission. Consideration of applications does not normally include assessment of emission power; the only condition is that section 34 of the Regulations on Radiation Protection and Use of Radiation (Forskrift om strålevern og bruk av stråling), in effect from 01.01.2011, should be met. The regulations are practised according to the regulation's definitions of threshold limit values (see 1.2) and the requirement that "any exposure should be kept as low as reasonably practicable".

As building owners, some municipalities have followed a more stringent practice when it comes to positioning base stations than that imposed by the radiation protection regulations. Some municipalities may not allow installation of base stations for mobile phones on, or in the immediate vicinity of, the municipality's own schools and kindergartens. The municipalities' motive in such cases is to reduce the risk of exposure from base stations for mobile telephony. However, the result of such a practice might be that users of mobile phones near these buildings actually experience increased exposure from their own mobile phone usage due to the lower coverage.

The Norwegian Radiation Protection Authority provides advice and information according to the current regulations about how exposure can be "as low as reasonably practicable". For the base stations for mobile telephony/emergency network, the Norwegian Radiation Protection Authority recommends that transmitter direction, transmitter power and proximity to areas where individuals stay for long periods should be considered before mounting. The Norwegian Radiation Protection Authority provides information to those who want to reduce exposure from wireless networks by mounting routers at some distance from where people will spend time. There is also information about how exposure from personal mobile phone use can be reduced. The Norwegian Radiation Protection Authority does not recommend that wireless networks should be replaced by wired networks.

1.9 Expert Committee's recommendations for regulations (Chapter 11)

The Committee's recommendations for regulations are based on the conditions stated in part I-IV of the report. The assessment contained in part V is primarily based on the results of risk assessment in Chapter 5, the medical discussion of health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity) in Chapter 6, the discussion of risk management in Chapter 7, the discussion of public concern and risk communication in Chapter 8, and the discussion of international and national policy in chapters 9 and 10. Recommendations for regulations are discussed based on three different issues:

1. Health risks arising from the physical exposure to electromagnetic fields/RF
2. Health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity)
3. Concern about the hazardous effects of electromagnetic fields

In line with the mandate and the Committee's interpretation of it, the discussion of section 1 is limited to the RF field, whereas points 2 and 3 to a lesser extent differentiate between frequencies within the electromagnetic field spectrum.

The Committee's recommendations for risk management do not include occupational exposure to RF fields beyond that of occupational exposure in conjunction with mobile telephony, wireless networks, etc, and applies as for the general public. Hence, the Expert Committee considers it unnecessary to introduce specific recommendations on the use of wireless communication in a professional context.

Moreover, the report does not include exposure to RF fields in connection with medical diagnostics (MRI-scans), treatment (surgical use of diathermy), or medical implants that may be sensitive to RF fields.

1.9.1 General recommendations

The current regulations are based on the ICNIRP reference values for maximum exposure. The Expert Committee does not recommend special measures to reduce exposure, e.g., by changing the threshold limit values. The knowledge base in this health risk assessment provides no reason to assert that adverse health effects will occur from the typical public exposure. This also applies to the use of wireless communications in the office environment.

The mandate also asks the Committee to consider whether uncertainties are revealed that require the application of the precautionary principle when managing the risk and, if so, how the precautionary principle should be applied.

The Committee has therefore thoroughly discussed whether there are grounds to apply the precautionary principle for weak RF fields. The Committee considers that the conditions for applying the principle have not been met. Furthermore, the Committee considers that the administrative authorities can select a precautionary strategy according to the lowest level, i.e. "any exposure should not be higher than needed for the intended purpose to be achieved".

1.9.2 Recommendations for health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity)

A large number of scientific studies agree that it is probable that the physical characteristics of electromagnetic fields are not the direct or contributory cause of health problems attributed to electromagnetic fields (electromagnetic hypersensitivity). The Committee believes that there is no need to revise radiation protection legislation for individuals who attribute their health problems to electromagnetic field exposure.

It is scientifically improbable that the reduction of exposure to electromagnetic fields is significant for health problems attributed to electromagnetic fields. The Committee therefore believes that there is no basis to recommend measures aiming to reduce exposure to electromagnetic fields for individuals with health problems attributed to electromagnetic fields. The health service and other parties should instead encourage the reduction of avoidance behaviour and discourage implementation of measures for which there is no scientific basis. However, it is always important to respect individuals and their choices.

The Committee does not recommend the building of "electronic-free" treatment rooms in hospitals, but that affected patients should be given appropriate medical assistance with support and practical measures.

The Expert Committee believes that patients with these types of health problems can mainly be taken care of within the primary and specialist health services. The health problems that

these individuals experience are genuine and must be taken seriously. However, the competence of the health service and health administration regarding patients with health problems attributed to electromagnetic fields and other environmental factors is low. There is a need for expertise in environmental health (e.g., in the regional occupational- and environmental health hospital departments) that are responsible for providing knowledge and guidelines to the health service. The Norwegian Directorate of Health should ensure that there is information specifically prepared for the health service and those who are affected. The Committee further proposes the establishment of a new expert committee to review the literature and to provide advice on management practices and the health service's treatment for patients with health problems attributed to electromagnetic fields and other environmental factors.

Employers should ensure that there is information about the risk to employees who are concerned about electromagnetic field exposure in their working environment. If the information does not help reduce concerns, in special cases the employer should consider implementing simple facilitation measures. It is important to clarify that these measures are implemented to alleviate concerns and to find practical solutions in a difficult situation, and not because the exposure itself is deemed to pose a health risk.

1.9.3 Recommendations for information requirements and concerns

There is no reason to recommend reduced exposure to RF fields as a tool to reduce general concerns about the hazardous effects of electromagnetic fields.

There is a need for good information and communication about the weak RF fields and possible health risks, through a deliberate strategy that includes information, communication and use of the media. Information should be provided by, amongst others, the Norwegian Radiation Protection Authority and the Norwegian Post and Telecommunications Authority. These authorities are responsible for ensuring that relevant information is tailored to different target groups, including local authorities, employers and the general public.

1.9.3.1 Recommendations for establishing networks for mobile telephony and mobile broadband

The establishment of new network operator antennas should point to locations that meet the general principle that "any exposure should not be higher than needed for the intended purpose to be achieved". This means that good coverage for mobile phones should be established as it will give the lowest possible exposure to the mobile phone user. Also, if it does not cause significant inconvenience and cost, an antenna location should be selected that provides the lowest exposure levels in areas where individuals spend long periods.

The Norwegian Post and Telecommunications Authority should evaluate procedures to include planned new installations in the current list of base stations which can be found on the website www.finnsenderen.no. This will make information available to stakeholders in a development and give the opportunity to provide input on the planned location. There should be no implementation of new threshold limit values for exposure, or of regulations that require application handling at a municipality level.

The Norwegian Post and Telecommunications Authority should take the initiative for a working group to establish common guidelines for safe distances to base stations for mobile telephony. Safe distances would ensure that nobody is exposed to levels above the ICNIRP reference values; essentially, this would apply when working close to antennas (e.g., clearing snow from a roof).

1.9.4 Recommendations for measurement of exposure

Individuals sometimes request measurements of exposure from RF fields for health-related purposes. Before such measurements are taken, it should be considered how the results will be interpreted and communicated. Based on the type of exposure situation, in many cases it is possible to use prior experiences about exposure levels. If the current situation is extraordinary in that previous measurements and theoretical calculations cannot be applied, or when other circumstances give reason to believe that the exposure is high, it may be appropriate to take measurements. Concern by itself is rarely a reason to take measurements. Instead, it is important to provide good information about exposure and communicate with the concerned individuals. Measurements should always be performed by qualified personnel.

Relevant government agencies, such as the Norwegian Radiation Protection Authority and the Norwegian Post and Telecommunications Authority should monitor typical RF exposure levels and more specific exposure situations where relevant. In accordance with the intention of the radiation protection regulations, it may also be appropriate for the authorities to take measurements to assess whether exposure sources meet the general principle that “any exposure should not be higher than needed for the intended purpose to be achieved”.

1.9.5 Recommendations for the industry's obligations

Personal mobile phone use accounts for the relatively highest exposure to the general public. Individuals can choose to easily reduce exposure. Mobile providers could equip all phones with hands-free kits and provide information about the SAR value for exposure and the importance of using hands-free. Dealers should have information about the SAR value for all new mobile phones available to the customer.

Consumer goods with low emission power (< 100 mW) represent such a low exposure that measures are unnecessary. The industry should supply information about exposure, and that increased distance gives lower exposure.

It is important that suitable information is made available to retailers and subcontractors who are responsible for sales of supplies and installation of base stations and antennas so that information can be used in contact with the public.

1.9.6 Recommendations for research and professional follow-up

The Norwegian research environments should contribute to and monitor international research about possible health effects of exposure to electromagnetic fields. The authorities should take into account the need for research funding in this area. The development of cancer incidence over time should be followed in cancer registries. WHO has presented recommendations on priority research areas in the field.

2.1 Bakgrunn

Bruk av utstyr som sender ut radiobølger har økt kraftig. Mobiltelefoner og annen trådløs kommunikasjonsteknologi er dominerende i vår hverdag. De siste årene har krav om stadig bedre dekning, teknologi i nye generasjoner og utvidede funksjoner på de mobile tjenestene ført til at antallet radiosendere på landsbasis har økt kraftig. Eksponering for elektromagnetiske felt (EMF) og mulige helseeffekter er sterkt fremme i media. I deler av befolkningen har det oppstått til dels stor bekymring, ikke bare for selve mobiltelefonens elektromagnetiske felt, men også for elektromagnetisk felt fra basestasjoner for mobiltelefoner og trådløse nettverk m.v. Omtale i media har sannsynligvis bidratt til at mange føler seg usikre på om trådløs kommunikasjon kan ha betydning for egen og andres helse. Man kan velge å ikke benytte mobiltelefon, men det er vanskelig å unngå å komme i nærheten av basestasjonene. Noen opplever basestasjonene som skremmende, spesielt dersom de fører til støy og forstyrrelser av elektronikk i egen bolig eller på egen arbeidsplass. Daglig får Statens strålevern og andre institusjoner henvendelser fra bekymrede personer som ber om informasjon om bl.a. eksponering fra basestasjoner. Fra publikums ståsted kan det iblant se ut som om forskning som presenteres i media i form av alarmerende rapporter ikke blir tatt alvorlig nok av myndighetene.

Helsemyndighetene ved Statens strålevern mente derfor at det er behov for en bredere gjennomgang og vurdering utført av flere fagmiljøer, også med sikte på å gi råd om behov for endringer i forvaltningen på fagfeltet. I forbindelse med nye forskningsresultater og saker som har fått stor oppmerksomhet i media, trengs en samlet gjennomgang og faglig vurdering av mulige helsekonsekvenser av elektromagnetiske felt. En avklaring av teoretiske og praktiske problemstillinger kan forhåpentligvis bl.a. bidra til å avklare spørsmål som i blant stilles når basestasjoner/mobilmaster plasseres nært opptil boliger, skoler og arbeidsplasser. På denne bakgrunnen anmodet Helse- og omsorgsdepartementet (HOD) Nasjonalt folkehelseinstitutt (Folkehelseinstituttet) om å nedsette en ekspertgruppe.

Denne rapporten presenterer ekspertgruppens vurderinger. Den gjennomgår og vurderer de siste års

forskningsarbeid på fagområdet, samt konkretiserer og utdyper forvaltningspraksis i lys av dette. Gruppen har tatt utgangspunkt i nyere forskningsmateriale, i tillegg til nyere rapporter utarbeidet av internasjonale og andre nasjonale ekspertgrupper.

2.2 Mandat

Mandatet, beskrevet i brev datert 16. november 2009 fra Helse- og omsorgsdepartementet til Nasjonalt folkehelseinstitutt, lyder slik:

Bakgrunn

I deler av befolkningen er det stor bekymring knyttet til stråling fra mobilmaster, trådløse nettverk m.v. Generelt går bekymringen ut på om hvorvidt elektromagnetisk stråling kan forårsake helsemessige skader. Det kan bidra til å styrke forvaltningen på fagfeltet dersom det foreligger en bredere gjennomgang utført av flere fagmiljøer tilknyttet fagfeltet.

Mandat

Helse- og omsorgsdepartementet og Samferdselsdepartementet tar den ovennevnte bekymringen på alvor og vil be Folkehelseinstituttet etablere en tverrsektoriell ekspertgruppe som skal oppsummere den kunnskap som finnes vedrørende eksponering for svake høyfrekvente felt. Det skal videre foretas en kunnskapsoppsummering av forvaltningspraksis i Norge og i andre land det er naturlig for Norge å sammenligne seg med. Hensikten er å se nærmere på forvaltnings- og regelfeltet vedrørende elektromagnetisk stråling, bl.a. i forbindelse med plassering av mobilmaster, basestasjoner, trådløse nettverk m.m. Gjennomgangen skal også omfatte grenseverdier og begrunnelser for disse der det finnes, samt en vurdering av hvordan foreliggende risiko i tilknytning til eksponering fra elektromagnetiske felt forvaltes i Norge.

Gruppens arbeid skal legges opp i to trinn:

Trinn 1

- a) Kunnskapsoppsummering og risikovurdering av eksponering for svake høyfrekvente felt.

Dette arbeidet må bygge på rapporten Mobiltelefoner og helse fra 2003 FHI 2003:8, med en

oppdatering av kunnskap siden da, og utvides til å omfatte andre svake elektromagnetiske kilder i samfunnet, som trådløse nettverk. Arbeidet må bygge på originallitteratur og andre ekspertvurderinger og nylig publiserte oversiktsartikler. Kunnskapen som fremkommer, må sammenholdes med aktuell eksponering for slike felt i en risikovurdering som også må omtale relevante kunnskapshull.

Dette arbeidet utføres av deler av ekspertgruppen med relevant ekspertise innen medisin, strålingsbiologi, biofysikk, epidemiologi etc., og sammenfattes av Folkehelseinstituttet.

- b) En sammenstilling av forvaltningspraksis i Norge og i andre land.

Den skal omfatte grenseverdier og begrunnelser for disse der det finnes. Dette arbeidet ledes av Post- og teletilsynet/Statens strålevern.

Trinn 2

Når utredningene fra trinn 1 foreligger, skal gruppen foreta en vurdering av hvordan foreliggende risiko forvaltes i Norge i dag. Er det tatt tilstrekkelig hensyn til usikkerheter i risikovurderingen, avdekkes usikkerheter som krever føre-var-håndtering av problemet? Og hvordan skal føre-var-prinsippet anvendes? Er det behov for endring av gjeldende praksis?

Det skal utarbeides forslag til en grenseoppgang mellom ansvarsområder. Ekspertgruppens medlemmer deltar i arbeidet ut fra sin relevante ekspertise. Ekspertgruppen har ansvar for helheten i rapporten, dvs. at det er samsvar mellom de forskjellige elementene i arbeidet.

2.3 Ekspertutvalgets medlemmer

Ekspertutvalget ble etablert våren 2010 og fikk følgende sammensetning:

Jan Alexander, prof. dr. med., ass. dir.,
Folkehelseinstituttet (leder av utvalget)
Gunnar Brunborg, dr. philos., avd. dir.,
Folkehelseinstituttet
Maria Feychting, prof. dr. med., Karolinska
Instituttet
Ellen Marie Forsberg, dr. art, seniorforsker,
Arbeidsforskningsinstituttet/ Høgskolen
i Oslo og Akershus
Svein Gismervik, siv. ing., fagleder, Trondheim
kommune
Jan Vilis Haanes, cand. med., avdelings-
overlege, Universitetssykehuset Nord-Norge
Yngve Hamnerius, prof., Chalmers tekniska
högskola

Merete Hannevik, cand.real., seksjonssjef,
Statens strålevern
Per Eirik Heimdal, siv.ing., seksjonssjef,
Post- og teletilsynet
Lena Hillert, dr. med., universitetslektor,
overlege, Karolinska Institutet
Lars Klæboe, PhD, forsker, Statens strålevern
Petter Kristensen, prof. dr. med., forsknings-
sjef, Statens arbeidsmiljøinstitutt
Bente Moen, prof. dr.med., Universitetet i
Bergen
Gunnhild Oftedal, dr. ing., 1. amanuensis,
Høgskolen i Sør-Trøndelag
Tore Tynes, dr. med., overlege, Statens
arbeidsmiljøinstitutt
Bjørn Tore Langeland, dr. philos., Folkehelse-
instituttet (sekretær, til 31.1.2012)
Observatør: Foreningen for el-overfølsomme
(FELO) v/ Solveig Glomsrød

Ekspertgruppen er etablert av Folkehelseinstituttet på oppdrag fra Helse- og omsorgsdepartementet og etter anbefaling fra Statens strålevern. Ekspertgruppen består av personer med ekspertise innen fagområdene miljø- og arbeidsmedisin, biologi, fysikk, måleteknikk, biofysikk, biokjemi, epidemiologi og filosofi, samt erfaring fra forvaltning og risikohåndtering. Noen av utvalgets medlemmer deltar eller har deltatt i andre nasjonale eller internasjonale ekspertgrupper. Medlemmene har bidratt særskilt på sine spesialområder. Utvalgets medlemmer har deklart sine personlige interesser og eventuelle interessekonflikter er vurdert av Folkehelseinstituttet.

Utvalgets fagekspertter på helseeffekter og eksponering har hovedansvaret for rapportens del I og del II. Utvalgets fagekspertter på helseeffekter og biofysikk har først og fremst kommet med faglige bidrag til anbefalingene om forvaltning, og sikret at disse er i overensstemmelse med de faglige vurderingene.

Etter ønske fra oppdragsgiverne ble det etablert en referansegruppe. En rekke institusjoner ble invitert. Referansegruppen har bestått av personer fra de institusjoner som ønsket å delta, Per Morten Hoff (IKT Norge), Bjørn Erikson og Ali Reza Tirna (Landsorganisasjonen i Norge), og Solveig Glomsrød (FELO). Referansegruppen har hatt møter med utvalgets leder og sekretariat og gitt verdifulle innspill underveis.

2.4 Fortolkning av mandatet

I mandatet spesifiseres svake høyfrekvente felt og kilder til eksponering for slike felt. En del av diskusjonen omkring forvaltningen av dette området dreier seg om personer som opplever helseplager som de selv setter i forbindelse med at de er utsatt for elektromagnetiske felt (ofte betegnet el-overfølsomhet). I mange tilfelle skilles det ikke her mellom høy- og lavfrekvente felt; dvs. plagene kan f.eks. bli satt i sammenheng med både mobiltelefoni og høyspentledninger. Ekspertgruppen har valgt å omtale el-overfølsomhet (helseplager tilskrevet EMF) i kunnskapsoppsummeringen som gjennomgår den vitenskapelige dokumentasjonen for helseeffekter. I denne sammenheng skilles det ikke mellom de forskjellige frekvensområdene. Det faglige grunnlaget for oppfølging av el-overfølsomme blir også gjennomgått, slik at gruppens anbefalinger om helsemessige og forvaltningsmessige tiltak kan bli best mulig.

Som del av grunnlaget for god forvaltningspraksis har gruppen også diskutert befolkningens risikoopplevelse (risikopersepsjon) i forbindelse med elektromagnetiske felt.

I mandatet spesifiseres eksponering for høyfrekvente felt fra mobilmaster, basestasjoner og trådløse nettverk m.m. i befolkningen, mens yrkesmessig eksponering i utgangspunktet ikke var inkludert. Imidlertid foregår mye av den daglige eksponeringen i kontormiljø med trådløs kommunikasjon, og rapporten vil derfor i noen grad omtale slik yrkesmessig eksponering der gruppen finner det relevant. Ekspertgruppen har også i noen grad inkludert eksponering i andre arbeidssituasjoner.

Helserisiko forbundet med bruk av mobiltelefoner er tidligere vurdert av norske myndigheter (*Brunborg et al. 2003*). Mandatet for denne ekspertgruppen omfatter svake høyfrekvente felt generelt, mens mobiltelefoner ikke er spesifisert spesielt. Mye av den senere tids forskning om mulig helserisiko knyttet til høyfrekvente felt gjelder mobiltelefoner, fordi bruken av dem representerer en viktig kilde sammenliknet med andre kilder som sendere og trådløse nettverk. Mye av denne rapporten handler derfor om mobiltelefonbruk.

2.5 Historikk og dagens situasjon i Norge

Siden håndholdte mobiltelefoner og trådløse nettverk ble introdusert i Norge på 1990-tallet, har vi – spesielt de siste årene – sett en svært sterk utvikling i bruk av trådløs kommunikasjon. Fra 3,5 millioner mobilabonnenter i 2003, var det blitt nærmere 5,4 millioner

mobilabonnenter (inklusive kontantkort) i Norge ved utgangen av 2009, ifølge Post- og teletilsynets rapport "Det norske ekomarkedet 2009". Rapporten kunne fortelle at antall mobilbredbåndskunder per 1. kvartal 2010 for første gang hadde passert en halv million. Samtidig var det for første gang flere husstander som har fast bredbånd enn husstander med fasttelefoni; ikke siden 1980 har antallet "vanlige" telefonabonnenter vært lavere. Til tross for at totaltrafikken for alle typer telefoni begynte å falle i 2001, har mobiltrafikken økt kraftig. I 2009 snakket norske mobilbrukere i gjennomsnitt 180 minutter per måned. En kraftig økning i bruk av SMS er også registrert. I 2009 sendte norske mobilbrukere hele 7 milliarder tekstmeldinger (inklusive MMS), dvs. i gjennomsnitt 103 meldinger per abonnent per måned. Krav om stadig bedre dekning og båndbredde på de mobile tjenestene har ført til at antallet basestasjoner for mobiltelefoni på landsbasis har økt kraftig, fra ca 65 000 i 2003 til mer enn 100 000 i 2009.

I Rapporten "Mobiltelefon og helse" (*Brunborg et al. 2003*) fra ekspertgruppen som la fram sin rapport i 2003, ble det foreslått å utarbeide en samlet oversikt over alle basestasjoner. Statens strålevern tok dette spørsmålet opp med Helse- og omsorgsdepartementet i 2004. Saken ble vurdert av Samferdselsdepartementet. Under henvisning til "sikkerhets- og konkurransemessige forhold" var oversikten over basestasjoner blitt holdt hemmelig av teleoperatørene. Telenor av slo å utlevere opplysninger om plassering av basestasjoner. Dette ble i 2009 klaget inn for Klagenemnda for miljøinformasjon av NRK Brennpunkt, som fikk medhold i at opplysningene måtte regnes som miljøinformasjon. I 2010 ble NetCom på samme måte pålagt av Klagenemnda å levere ut listene over basestasjonenes plassering. Post- og teletilsynet var da allerede i gang med å opprette en offentlig database over radiosendere i Norge. Denne ble lansert offentlig 23. februar 2010 (www.finnsenderen.no).

2.6 Rapportens arbeidsgrunnlag

2.6.1 Kriterier for arbeidet og det faglige grunnlaget

Sammenstillingen av kunnskapen om mulige helseeffekter av EMF (kapittel 4) baserer seg på flere spesifikke rapporter, se nedenfor 2.6.2, **I-V**. Disse har tidligere oppsummert kunnskapen på de aktuelle områdene med utgangspunkt i forskningslitteraturen som da var tilgjengelig. Rapportene som er aktuelle, er utarbeidet av anerkjente organisasjoner. På enkelte områder har ekspertgruppen sett behov for å trekke

fram enkelte originalartikler som også er omtalt i rapportene. I tillegg har ekspertgruppen hentet inn nyere fagfelleverderte vitenskapelige artikler som ikke var inkludert i de omtalte rapportene, se avsnittet om litteratursøk. Det er lagt vekt på at artiklene skal være originalarbeider. Meta-analyser defineres her som originallitteratur. I noen tilfeller er det også benyttet oversiktsartikler (reviewartikler) der det er redegjort for metode for utvelgelse og gjennomgang av litteraturen.

Nyere originallitteratur som ekspertgruppen har vurdert i kapittel 4, gjelder først og fremst tidsperioden 2010–2011.

2.6.1.1 Tekniske rapporter

Når det gjelder beskrivelse av eksponeringsforhold i kapittel 3, er det mangel på originallitteratur som gjelder Norge. En del upubliserte måletekniske rapporter, også for Sverige, ligger derfor til grunn for eksponeringsvurderingene i dette kapitlet.

2.6.1.2 Litteratursøk

Relevant litteratur ble identifisert ved hjelp av litteratursøk, hovedsakelig i databasene PubMed <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> og ISI Web of Science

http://apps.webofknowledge.com/WOS_GeneralSearch_input.do?product=WOS&search_mode=GeneralSearch&SID=P1O@JE@NfFIGC6gjAmN&preferencesSaved=&highlighted_tab=WOS

Følgende søkeord for eksponering ble brukt: Electromagnetic fields, EMF, mobile phones, radio frequency og RF. Disse søkene ble kombinert med de ulike utfallsvariablene som er omtalt i kapittel 4. Litteratur ble også identifisert ved søk i Google Scholar og gjennom referanselister i aktuelle artikler og oppsummeringsrapporter fra anerkjente organisasjoner. Søkene ble gjort med utgangspunkt i de enkelte ekspertenes kjennskap til den relevante forskningslitteraturen.

2.6.2 Rapporter fra internasjonale og nasjonale ekspertgrupper og organisasjoner

Vitenskapelige rådgivende rapporter er vanligvis resultat av en prosess der en gruppe eksperter behandler et emne til konsensus er nådd. Gruppen består av eksperter på ulike områder som er relevante for emnet som skal behandles, og de har som hovedoppgave å gjennomgå og vurdere relevant vitenskapelig informasjon.

Organer som Verdens helseorganisasjon (WHO) arbeider på denne måten. Det gjør også organi-

sasjoner som er involvert i å utforme forslag til eksponeringsgrenser, slik som Den internasjonale kommisjonen for ikke-ioniserende strålevern (ICNIRP). For temaet elektromagnetiske felt vil en slik gruppe kunne bestå av leger, biologer, fysikere, epidemiologer og tekniske eksperter, og i noen tilfeller også av andre fagfolk som psykologer og eksperter på risikovurdering. Ekspertene har forskningserfaring innen sine respektive fagfelt.

Fleire internasjonale organisasjoner og uavhengige ekspertgrupper/komiteer har de siste årene gjennomført omfattende analyser og vurderinger av elektromagnetiske felt og av potensielle helseeffekter som kan være knyttet til eksponering for slike felt. De mest omfattende av disse rapportene er lagt til grunn for denne ekspertgruppens arbeid:

(I) Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR).

SCENIHR² er en uavhengig vitenskapelig komité under Europakommisjonens (EC) Directorate General for Health and Consumer Protection (DG Sanco). SCENIHR gir vitenskapelig baserte uttalelser om nye eller nylig identifiserte risikoer innen brede, komplekse og flerfaglige problemstillinger. EMF er ett av områdene som SCENIHR har behandlet (*SCENIHR 2007*; *SCENIHR 2009*).

(II) European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure (EFHRAN).

For å bidra med vitenskapelig informasjon på området EMF og helseeffekter, opprettet Europakommisjonen prosjektet EFHRAN³. Prosjektet har som spesifikt formål å etablere et bredt nettverk av eksperter innen relevante disipliner som skal samhandle og samarbeide om en helserisikovurdering av eksponering for EMF, i hele frekvensområdet. Det er gitt ut flere rapporter for perioden 2002–2010. For 2010 er det tre rapporter:

- D2 – “Risk analysis of human exposure to electromagnetic fields” (*EFHRAN 2010a*) baserer seg på tidligere oppsummeringsrapporter (fra 2009) og dessuten originalartikler fra og med august 2008 og fram til 2010. Noen artikler fra 2010 er også inkludert. Lenke til rapporten: http://efhran.polimi.it/docs/EFHRAN_D2_final.pdf

² http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consultations/public_consultations/scenihr_cons_01_en.htm

³ <http://efhran.polimi.it/>

- D3 – “Report on the analysis of risks associated to exposure to EMF: *in vitro* and *in vivo* (animals) studies” (EFHRAN 2010b). Denne tar for seg alle artikler som er publisert etter SCENIHRs 2009-rapport og fram til 2010. Noen artikler fra 2010 er også inkludert. Lenke til rapporten: http://efhran.polimi.it/docs/IMS-EFHRAN_09072010.pdf
- En tredje rapport tar for seg eksponeringsforhold: D4 - Report on the level of exposure (frequency, patterns and modulation) in the European Union Part 1: Radiofrequency (RF) radiation (EFHRAN 2010c). Lenke til rapporten: http://efhran.polimi.it/docs/D4_Report%20on%20the%20level%20of%20exposure%20in%20the%20European%20Union_Oct2010.pdf

(III) International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP)

Den internasjonale strålevernorganisasjonen for ikke-ioniserende stråling (ICNIRP) ble etablert i 1992. ICNIRP er en selvstendig organisasjon med samme type oppgaver som ICRP har for ioniserende stråling. ICNIRP konsulterer en rekke internasjonale organer i sitt arbeid, blant annet WHO og ILO. For elektromagnetiske felt har ICNIRP ut fra nivåene som er kjent for å kunne gi effekter, og ved bruk av to sikkerhetsmarginer, anbefalt to sett eksponeringsgrenser: en for yrkesmessig eksponering og en annen for den generelle befolkningen (ICNIRP 2009a)

Lenker til ICNIRPs publikasjoner:

- Reviews and guidelines (ICNIRP 2009b): <http://www.icnirp.de/PubEMF.htm>.
- Exposure to high frequency electromagnetic fields, biological effects and health consequences (100 kHz-300 GHz) (ICNIRP 2009a): <http://www.icnirp.de/documents/RFReview.pdf>

(IV) International Agency for research on cancer (IARC)

IARC er en del av WHO og har som oppgave å koordinere og gjennomføre forskning for å finne årsakene til kreft, studere mekanismene for kreftutvikling, og for å utvikle vitenskapelige strategier for forebygging og kontroll av kreft. IARC er involvert i både epidemiologiske undersøkelser og i laboratoriestudier. Organisasjonen distribuerer vitenskapelig informasjon gjennom publikasjoner, møter og kurs. IARCs siste rapport om elektromagnetisk stråling og kreft er forventet offentliggjort i 2012. IARC har publisert en foreløpig omtale av rapporten (Baen et al. 2011).

(V) Svenska strålsäkerhetsmyndighetens (SSM)

Svenska strålsäkerhetsmyndigheten (SSM) har en egen uavhengig ekspertgruppe (IEGEMF 2010) på elektromagnetiske felt, som gir råd til SSM og svenske myndigheter om sammenhengen mellom EMF og biologiske effekter. Dette er formelt sett en nasjonal gruppe. Vi anser den likevel som internasjonal og har benyttet dens rapporter som arbeidsgrunnlag, fordi den er sammensatt først og fremst av internasjonale eksperter (kun to fra Sverige). Gruppen har som oppgave å følge den vitenskapelige utviklingen på EMF-området, og en gang per år leverer den en rapport om ny kunnskap på EMF-området. Rapportserien gjelder 2003-2010.

Lenke til 2010-rapporten ((IEGEMF 2010):

<http://www.stralsakerhetsmyndigheten.se/Global/Publikationer/Rapport/Stralskydd/2010/SSM-Rapport-2010-44.pdf>

Den såkalte BioInitiative Report⁴ ble utarbeidet av en gruppe forskere og publisert på internett i 2007 uten forutgående vitenskapelig fagfelle vurdering. Rapporten har blitt møtt med betydelig kritikk fra mange hold, for mangel på vitenskapelig balanse⁵. Ekspertgruppen har ikke brukt denne som en del av det vitenskapelige arbeidsgrunnlaget.

2.7 Rapportens oppbygning

Høyfrekvente felt og spørsmålet om mulige helseeffekter fra slike felt, samt de forvaltningsmessige sidene ved dette, er et omfattende og til dels komplisert tema. Det er tatt med en del tekst av orienterende karakter for å gjøre rapporten mer tilgjengelig for ikke-fagpersoner. De to innledende kapitlene inneholder sammendrag, mandat og ekspertgruppens arbeidsgrunnlag. Rapporten er for øvrig delt inn i fem hoveddeler:

Rapportens *del I* beskriver aktuell eksponering for høyfrekvente felt og oppsummerer kunnskapen om potensielle helsefarer. Denne kunnskapen inngår samlet i en karakterisering av risiko. Rapportens *del II* tar for seg helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet). *Del III* beskriver risikohåndtering, risikoopplevelse og bekymring i befolkningen for skadelige effekter av EMF. *Del IV* presenterer forvaltning av høyfrekvente felt i andre land så vel som i Norge. *Del V* vurderer dagens norske forvaltning og gir anbefalinger og råd om forvaltning av svake høyfrekvente felt.

⁴ <http://www.bioinitiative.org/report/index.htm>

⁵ http://en.wikipedia.org/wiki/Bioinitiative_Report

Nærmere om de enkelte kapitlene i rapporten:

Del I:

- I kapittel 3 forklares eksponering, kilder for høyfrekvente felt, hvordan teknologien virker, omfanget av bruk, og det presenteres måledata for eksponering.
- Kapittel 4 beskriver metoder som vanligvis benyttes for å undersøke mulige helseskader. Deretter gjennomgås vitenskapelige studier av effekter av høyfrekvente felt, dvs. studier av biologiske mekanismer og effekter på cellenivå, studier med mennesker og dyr, samt epidemiologiske studier (befolkningsundersøkelser). Det er lagt særlig vekt på studier av mulighet for kreft. Eldre studier er omtalt i begrenset grad, ved at det først og fremst er henvist til de store internasjonale rapportene.
- I kapittel 5 gjennomføres en samlet risikovurdering, basert på kunnskap om helseeffekter og ut fra faktisk eksponering.

Del II:

- Kapittel 6 beskriver helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

Del III:

- Kapittel 7 tar for seg risikohåndtering.
- Kapittel 8 drøfter opplevelse av risiko og bekymringen i befolkningen for skadelige effekter forårsaket av EMF.

Del IV:

- I kapitlene 9 og 10 beskrives norsk og internasjonal forvaltningspraksis og strategier.

Del V:

- Kapittel 11 gir anbefalinger om forvaltning.

Del I:

Helserisikovurdering

Generelt om helserisikovurdering

En helserisikovurdering er en vitenskapelig prosedyre som består av flere trinn. Hensikten er å vurdere om en gitt miljøpåvirkning eller eksponering kan utgjøre en risiko for helseskader eller uønskete helseeffekter i en befolkning. I vurderingen beskrives mulige helseskader som kan oppstå.

Begrepet «risiko» brukes her som sannsynlighet for at helseskader skal oppstå. Størrelsen på risikoen omfatter imidlertid *ikke* helseskadens alvorlighetsgrad (slik det ofte gjøres ved f.eks. beregning av nytte ved ulykkesforebygging). Alvorlighetsgraden av helseskaden vil man selvfølgelig ta hensyn til når det skal iverksettes tiltak for å redusere risikoen for forskjellige helseskadelige utfall.

En risikovurdering gjennomføres tradisjonelt i flere trinn:

1. Eksponeringskarakterisering: Beskrivelse av eksponering, dvs. eksponeringens karakter, styrke og omfang, så godt dette lar seg gjøre.
2. Beskrivelse av helseskader/farer som kan oppstå som følge av eksponeringen. Dette trinnet består gjerne av to deler:
 - a. Helsefareidentifisering: Hvilke skadelige effekter kan oppstå.

b. Helsefarekarakterisering: Ved hvilke eksponeringsbetingelser kan disse effektene opptre. Med andre ord: Ved hvilken dose og ved hvilke eksponeringsbetingelser oppstår effekten(e), og hvilken skadelig effekt opptrer ved lavest dose (ofte kalt kritisk effekt).

3. Risikokarakterisering: Beskrivelse av risiko. Dette innebærer å sammenstille trinn 1 og 2. Dermed kan man angi de helsefarene (beskrevet under pkt. 2) som vil kunne opptre ved den gitte eksponeringen (beskrevet under pkt. 1).

Risikovurderingen inneholder gjerne også en vurdering av det vitenskapelige datagrunnlaget for vurderingen. Prosessen er illustrert i figur 3.1.

Miljøpåvirkningen/eksponeringen som skal vurderes i denne rapporten gjelder svake høyfrekvente elektromagnetiske felt. Vi skal dermed beskrive og vurdere eksponering for slike felt, samt vurdere mulige helseskader som kan oppstå og ved hvilken eksponering de kan komme.

Resultatene fra risikovurderingen vil så bli benyttet som utgangspunkt for anbefalinger om hvordan samfunnet kan håndtere risikoen. Denne siste del av prosessen, den såkalte risikohåndteringen, kan være tekniske og samfunnsmessige tiltak, som ofte inkluderer politiske beslutninger. I denne delen av prosessen vil man kunne ta en rekke forskjellige samfunnsmessige hensyn som kan gjelde økonomi så vel som praktiske og tekniske forhold i samfunnet.



Figur 3.1 Illustrasjon av elementene i en risikovurdering.

3 Eksponering for elektromagnetiske felt

Eksponering for elektromagnetiske felt betyr i denne sammenhengen at et menneske ferdes eller oppholder seg i et område der det finnes elektromagnetiske felt. Høyfrekvente elektromagnetiske signaler omtales gjerne som «stråling». Det er en korrekt betegnelse for signalet når man er i en viss avstand fra kilden. I denne rapporten vil vi stort sett bruke begrepet elektromagnetiske felt, som er en korrekt betegnelse uansett avstand.

3.1 Noen grunnleggende fysiske begreper

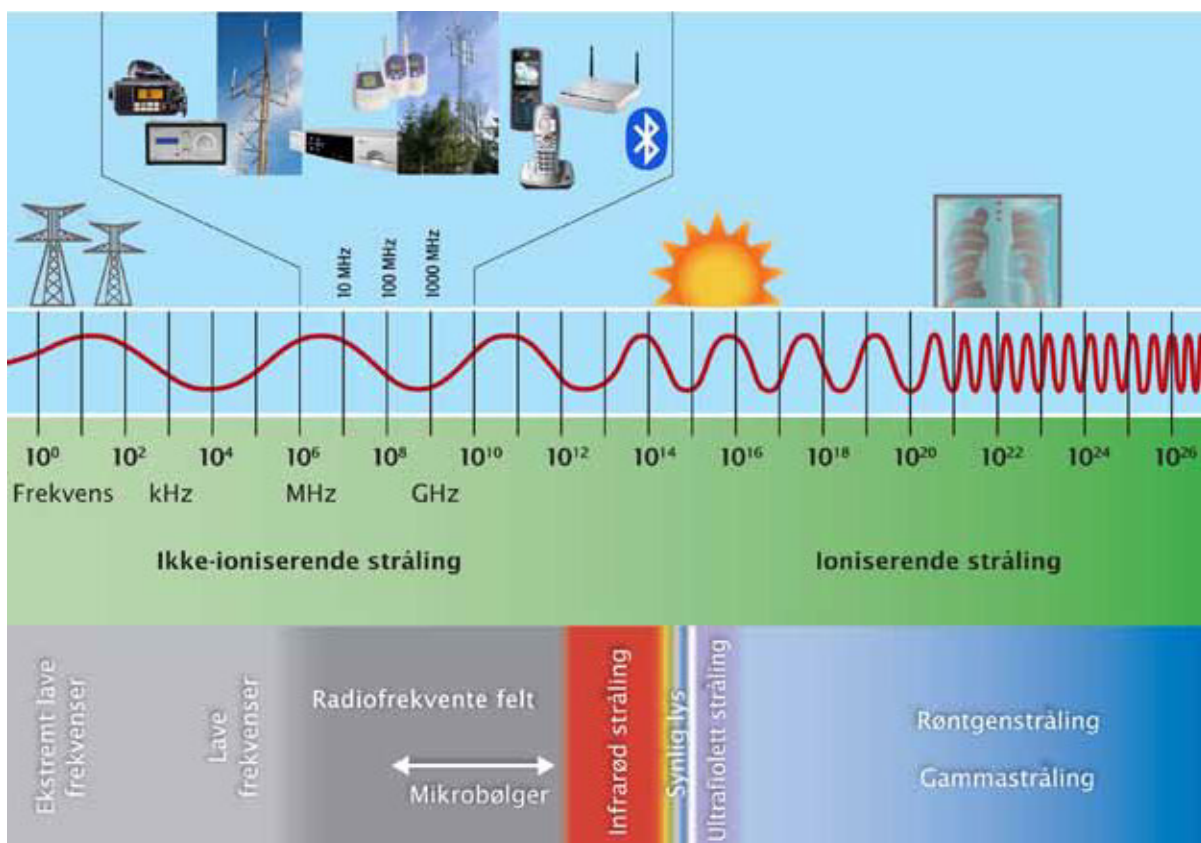
3.1.1 Elektriske felt

Elektriske felt oppstår der det finnes elektriske ladninger, eller gjenstander med forskjellig ladning. Mellom elektriske ladninger virker det elektriske krefter. Begrepet elektrisk felt brukes for å beskrive den kraften som vil

virke på en elektrisk ladning som kommer inn i feltet. Elektriske felt måles i volt per meter (V/m), og kan derfor assosieres med elektrisk spenning (elektrisk potensial). Dersom det eksisterer en spenningsforskjell mellom to punkter, vil det være et elektrisk felt tilstede mellom disse punktene. Et eksempel på et kraftig elektrisk felt fra hverdagen er når man går på et teppe og deretter berører en annen person med et annet elektrisk potensial; et slikt felt kan være på flere tusen volt per cm, men strømmen er meget liten. Det kan oppstå en gnist på grunn av den store spenningsforskjellen.

3.1.2 Magnetiske felt

Et magnetfelt oppstår når elektriske ladninger er i bevegelse, dvs. når det går en strøm gjennom f.eks. ledninger. Når f.eks. et stykke jern plasseres i et magnetisk felt, utsettes det for en kraft som kan forårsake en bevegelse. Størrelsen på magnetfeltet er proporsjonal med strømstyrken og øker derfor når strømmen



Figur 3.2 Det elektromagnetiske spekteret.

øker. Magnetfeltets styrke kan angis som magnetisk flukstetthet B og måles i Tesla [T]. 1 Tesla er en høy verdi, og derfor er det mer vanlig å bruke betegnelsen mikrottesla (μT). $1 \mu\text{T}$ er en milliondel av 1 T. Ved høye frekvenser angis magnetisk feltstyrke (H-feltet), målt i ampere per meter (A/m). Et magnetisk felt med styrken $H = 1 \text{ A/m}$ tilsvarer en magnetisk flukstetthet på $1,26 \mu\text{T}$ i luft.

3.1.3 Frekvens

Begrepet frekvens forteller hvor mange ganger per sekund en svingning gjentas i et signal. Enheten for frekvens er Hertz [Hz] og er det inverse av tiden (angitt i sekunder) det tar å gjennomføre en svingning. Et signal som sendes ut med en frekvens på 1000 Hz gjennomfører altså 1000 svingninger per sekund. Strømnettet i Norge har frekvensen 50 Hz. Når vi søker på radioen etter en bestemt analog kanal (f.eks. NRK P2) er det frekvensen i radiomottakeren vi justerer. Frekvensen skiller tjenester eller kanaler fra hverandre. Figur 3.2 viser en oversikt over frekvensspekteret. Frekvensen øker fra venstre mot høyre (tettere svingninger). Som vist i figuren betegnes den nedre delen av det elektromagnetiske spekteret (venstre siden) *ikke-ioniserende*, mens den øvre delen (høyre siden) betegnes *ioniserende*. Når frekvensen er svært høy, som f.eks. for røntgenstråling, kan eksponeringen gjøre at elektroner løsriveres fra atomet. Atomet er da blitt ionisert, og denne strålingen kalles derfor "ioniserende stråling".

Figur 3.2 (s 55) viser også hvilke frekvensområder i det elektromagnetiske spekteret de vanligste kommunikasjonstjenestene opererer i, og betegnelsen som brukes på de ulike delene av det elektromagnetiske spekteret.

3.1.4 Radiofrekvente felt

I ekspertgruppens mandat brukes begrepet *høyfrekvente felt*. Dette omfatter området fra 1 MHz til 300 GHz. I denne rapporten benytter vi begrepet *radiofrekvente felt* (RF). Det radiofrekvente frekvensområdet spenner over området fra 100 kHz til 300 GHz og inkluderer altså lavere frekvenser enn høyfrekvensområdet. Vi har likevel valgt å benytte begrepet radiofrekvent, fordi det er mest brukt i den aktuelle litteraturen. Samtidig gjelder fortsatt den begrensning av frekvensområdet som ligger i mandatet.

Nivåene på naturlige (dvs. ikke skapt av mennesker) elektromagnetiske felt på jorden er svært lave. Det betyr at man i praksis kan si at de radiofrekvente feltene i våre omgivelser er forårsaket av sivilisasjonen. Kildene til slike felt er først og fremst utstyr som benyttes i kommunikasjon, industri og medisin.

3.2 Utbredelse av radiobølger

Radiofrekvente signaler som sendes gjennom et medium (f.eks. luft) for å transportere eller utveksle informasjon, kalles radiobølger. Bølgene brer seg gjennom luften med lysets hastighet. Et system for trådløs kommunikasjon består av sender, mottaker og tilhørende antenner. Senderen sender ut radiobølger via antennen til en mottaker, som tar i mot og omdanner signalene til forståelig informasjon, slik som f.eks. ved radio- eller TV-sendinger.

Signalnivået fra senderen reduseres fra det øyeblikket det forlater antennen på vei til mottakeren. Jo lengre signalet beveger seg bort fra senderantennen, desto svakere blir det. Matematisk avtar effektettheten i signalet i fritt rom omvendt proporsjonalt med kvadratet av avstanden når man har kommet en viss avstand bort fra kilden. Dette betyr f.eks. at for hver gang man doubler avstanden til antennen reduseres effektettheten i signalet til en fjerdedel. Effektettheten faller altså raskt med økende avstand fra antennen. Signalene påvirkes også av de fysiske forholdene mellom sender og mottakerantenne. Avhengig av frekvens blir radiobølgene mer eller mindre svekket når de støter på hindringer som fjell, vegetasjon, bygninger osv.

3.3 Antenner

En antenne er ofte den mest synlige delen av en installasjon for kommunikasjon. Størrelsen på antennen forteller mye om hvilke frekvenser som brukes. Normalt gjelder at store antenner brukes for lave frekvenser og små antenner for høye frekvenser. Antennens oppgave er å sende radiobølgene fra en sender ut "på luften" (senderantenne) eller å fange opp radiobølgene og føre dem til en mottaker (mottakerantenne). I mange kommunikasjonssystemer (f.eks. mobiltelefoni) fungerer antennen som både sender- og mottakerantenne.

Antenner er fysisk utformet i forhold til den dekningsoppgaven de har. Noen antenner skal dekke hele området rundt seg og kalles derfor rundstrålende. Andre antenner skal bare dekke en gitt sektor eller område. Disse kalles retningsvirkende, fordi meste-parten av energien fra antennen sendes ut i en veldefinert retning. Befinner man seg bak hovedstråle-retningen til en retningsvirkende basestasjonsantenne for mobiltelefoni, vil effektettheten være lav, selv om avstanden til antennen er kort.



Figur 3.3. Eksempel på hvordan radiobølgene som sendes ut fra en mobilantenne fordeles seg.
Kilde: Statens strålevern

Antenner monteres som regel høyt over bakkenivå, da dette er gunstig for å oppnå god dekning. Eksponeringen i området rundt antennen på bakkenivå vil være svært lav av to årsaker:

- avstanden til selve antennen gjør at signalet blir svekket
- antennen er utformet slik at radiobølgene sendes rett fremover og ikke nedover, slik som figuren ovenfor viser:

3.4 ICNIRPs referanseverdier og grenseverdier ihht Strålforskriften

I frekvensområdet fra 1 Hz til 10 MHz er begrensningen satt for induisert elektrisk feltstyrke i nervevev for å forhindre stimulering av nervesignaler. I området 100 kHz til 10 GHz er begrensningen satt for absorbert energi per tid og masse, SAR, for å begrense termiske effekter (oppvarming). Samlet betyr dette at i området

Tabell 3.1. ICNIRPs referanseverdier for generell befolkning. f er frekvens i Hz når ikke annet står. For frekvenser mellom 100 kHz og 10 GHz skal S_{eq} , E^2 og H^2 midles over en 6 minutters periode. Over 10 GHz skal S_{eq} , E^2 og H^2 midles over en periode på $68/f^{0,05}$ minutter (der frekvensen er i MHz). I tillegg til at det er en begrensning i middelverdier over 6 minutter, er det også satt begrensninger for hvor sterke pulser det kan være. Mellom 100 kHz og 10 MHz skal peakverdier for feltstyrke korrigeres med en faktor som interpoleres frekvensavhengig, fra 1,5 ganger ved 100 kHz til 32 ganger ved 10 MHz. For frekvenser over 10 MHz foreslås at effektetthet, midlet over en pulsbredde, ikke skal overskride 1000 ganger S_{eq} -begrensningen, eller feltstyrken skal ikke overskride 32 ganger referanseverdiene gitt i tabellen. Se for øvrig <http://icnirp.de/documents/LFgdl.pdf> og <http://icnirp.de/documents/emfgdl.pdf> for ytterligere kommentarer og forklaringer.

Frekvens	Elektrisk felt (kV/m)	Magnetfelt H (A/m)	Magnetisk lukstetthet B (T)	Effektetthet S_{eq} (W/m ²)
1-8 Hz	5	$3,2 \times 10^4/f^2$	$4 \times 10^{-2}/f^2$	
8-25 Hz	5	$4 \times 10^3/f$	$5 \times 10^{-3}/f$	
25-50 Hz	5	$1,6 \times 10^2$	2×10^{-4}	
50-400 Hz	$2,5 \times 10^2/f$	$1,6 \times 10^2$	2×10^{-4}	
400 – 3 kHz	$2,5 \times 10^2/f$	$6,4 \times 10^4/f$	$8 \times 10^{-3}/f$	
3-10 MHz	$8,3 \times 10^{-2}$	21	$2,7 \times 10^{-5}$	
10 – 400 MHz	$2,8 \times 10^{-2}$	0,073	$9,2 \times 10^{-8}$	2
400 – 2000 MHz	$1,375 \times 10^{-3} f^{1/2}$ (f = frekvens i MHz)	$0,0037 f^{1/2}$ (f = frekvens i MHz)	$4,6 \times 10^{-9} f^{1/2}$ (f = frekvens i MHz)	$f/200$ (f = frekvens i MHz)
2 – 300 GHz	0,061	0,16	2×10^{-7}	10

100 kHz til 10 MHz må både indusert elektrisk felt og SAR begrenses. Ved frekvenser i området over 10 GHz er inntrengningen i kroppen svært liten, og energien absorberes i all hovedsak på kroppens overflate. Begrensningen er da knyttet til effektivitet for å forhindre lokal temperaturøkning i kroppens overflatevev.

I tabellen (s 57) finnes ICNIRPs referanseverdier for frekvensområdet 1 Hz til 300 GHz (ICNIRP 1998; ICNIRP 2009b; ICNIRP 2010). Bakgrunnen for disse referanseverdiene er gitt i kapittel 4.2.

I henhold til Forskrift for strålevern og bruk av stråling (http://www.lovdata.no/cgi-wift/wiftldles?doc=/app/gratis/www/docroot/for/sf/ho/ho-20101029-1380.html&emne=FORSKRIFT%20%2b%20OM%20%2b%20STRÅLEVERN*&) er ICNIRPs retningslinjer gjort gjeldende som grenseverdier i Norge. Strålevernforskriftens § 34 lyder slik: "All eksponering av mennesker for ikke-ioniserende stråling skal holdes så lav som praktisk mulig. Retningslinjer og grenseverdier innen optisk stråling og elektromagnetiske felt gitt i sist oppdaterte versjon av Guidelines on limited exposure to Non-Ionizing Radiation fra den Internasjonale kommisjonen for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling gjelder som forskrift."

3.5 Faktorer som påvirker eksponering

De viktigste faktorene som påvirker eksponeringen er:

- avstand fra antennen
- effekten fra senderen
- antennens senderetning
- antennens plassering (eks. høyde over bakken)
- antall antenner (eksponeringen summeres opp)
- frekvens
- kontinuerlige eller pulsede signaler (f.eks. RADAR)

Styrken til et radiofrekvent signal varierer med både tid og sted. Avhengig av omgivelsene kan radiobølger reflekteres når de treffer flater som er elektrisk ledende (f.eks. metallflater). Bygninger kan reflektere elektromagnetiske bølger, og det betyr i praksis at små forflytninger kan gi store variasjoner i signalstyrken. Ved samtidig eksponering fra flere kilder skal eksponeringen fra alle enkeltkildene summeres til en total eksponering.

3.6 Mobiltelefon og basestasjoner som kilder til RF-felt

Egen mobiltelefon er den kilden som normalt utsetter brukeren for høyest lokal eksponering, først og fremst fordi telefonen ved bruk holdes i svært kort avstand fra kroppen. Dette gjelder selv om mobiltelefonen har mye lavere effekt enn f.eks. en basestasjonsantenne.

Når telefonen sender med maksimal effekt kan eksponeringen for noen modeller komme opp mot ICNIRPs anbefalte maksimale lokale SAR-verdi. Telefonens oppgitte SAR-verdi er verdien ved full sendereffekt. Likevel er eksponeringen oftest betydelig lavere, fordi alle nyere typer mobiltelefoner regulerer effekten de sender med. Er det god dekning i området, dvs. kort avstand og ingen vesentlige hindre til nærmeste basestasjon, vil mobiltelefonen redusere sender-effekten ned til et minimum. Eksponeringen som brukeren utsettes for reduseres dermed tilsvarende. Er det derimot dårlig dekning i området, må mobiltelefonen sende kraftigere signaler (øke sendereffekten) for å nå fram til nærmeste basestasjon (Vrijheid et al. 2009c). Derfor vil et godt utbygd nettverk av basestasjoner sørge for at eksponeringen fra egen mobiltelefon kan holdes forholdsmessig lav. For publikum vil eksponeringen som følge av et økt antall basestasjoner bare øke minimalt, fordi avstanden til de fleste basestasjonene er stor og mye større enn avstanden til egen mobiltelefon. Målinger viser at 3G (UMTS)-telefoner i gjennomsnitt sender med en effekt på rundt en hundredel av hva GSM-telefonene sender med (EFHRAN 2010c).

Ved mobiltelefoni anvendes modulerte radiofrekvente felt for å overføre informasjon. GSM og DECT sender eksempelvis kun i visse tidsluker slik at feltet blir pulset. For GSM deles hver frekvenskanal i 8 tidsluker slik at opptil 8 telefoner kan dele en kanal. Disse sender med en frekvens på 217 Hz, dvs. 217 ganger i sekundet. Det betyr at pulsingen tilsvarer et meget lavfrekvent felt, omtalt som Extremely Low Frequency Field (ELF). Samtidig er GSM-signalet radiofrekvent. Siden telefonen trekker mer strøm fra batteriet når telefonen sender en puls, vil batteristrømmen variere med pulsfrekvensen 217 Hz. Denne pulsede batteristrømmen gir et ELF-magnetfelt som har kort rekkevidde, men som medfører en viss eksponering dersom avstanden til hodet er kort (Perentos et al. 2007). Selve feltet fra en GSM basestasjon er pulset, slik at det dannes ELF-magnetfelt fra forsterkeren i basestasjonen. Som for telefonen har dette feltet meget kort rekkevidde og fører normalt ikke til noen eksponering av personer.

3.7 Typisk eksponering i Norge

3.7.1 Post- og teletilsynet og Statens stråle-vernens innendørs og utendørs målinger

Post- og teletilsynet (www.npt.no) og Statens strålevern gjennomførte i 2010 et måleprosjekt for å kartlegge reell eksponering fra antenner som vi normalt har i våre omgivelser (*Sjømoen et al. 2011*). Det ble målt radiofrekvente felt fra ulike telekommunikasjonssystemer som radio- og TV-kringkasting, mobilt bredbånd, mobiltelefoni, trådløs telefon, trådløst nettverk og nødnett i frekvensområdet 80 MHz – 3 GHz. I målingene som gjengis i rapporten, er det fortrinnsvis felt fra faste installasjoner som er registrert. I noen tilfeller er det også registrert felt fra håndholdte apparater som mobiltelefoner og lignende, men da et stykke fra selve mobiltelefonene slik at målingene representerer hva man kan utsettes for fra andres bruk av mobiltelefon, f.eks i kontormiljøer.

Det ble utført målinger ved til sammen 91 målepunkter på 56 adresser i Bergen, Kristiansand, Lillestrøm, Oslo, Ski og Trondheim. Målingene skjedde innendørs i boliger, innendørs og utendørs i barnehager og på skoler, innendørs i kontormiljøer, og utendørs på gateplan i bymiljøer og tettsteder. Målingene ble utført på den tiden av døgnet da det normalt er størst telekommunikasjonstrafikk. I privatboliger foregikk de på ettermiddag/kveld, mens i barnehager, på skoler, i kontorbygg, og på gateplan ble målingene gjennomført på dagtid. Ved valg av målepunkter på de enkelte adressene ble det lagt vekt på å benytte steder hvor mennesker normalt ferdes og har opphold av lengre varighet. Adresser for målingene ble fortrinnsvis valgt ut tilfeldig, slik at de skal være representative som grunnlag for å vurdere vår eksponering.

Måle metodene som generelt benyttes av Post- og teletilsynet er basert på anbefalingen "ECC/REC/(02)04 edition 060207" (<http://www.ero.docdb.dk/docs/doc98/official/pdf/ECCRec0204.pdf>) som omhandler måling av radiofrekvente felt (9 kHz – 300 GHz). Anbefalingen stammer fra den europeiske komiteen for elektronisk kommunikasjon (ECC; <http://www.ero.dk/>), som er en del av Komiteen for europeiske post- og teleadministrasjoner (CEPT; <http://www.cept.org/>).

Måle verdiene representerer øyeblikksverdier for effekt tetthet i det tidspunktet målingene ble gjort. Ifølge ICNIRPs retningslinjer skal gjennomsnittsverdien - midlet over en hvilken som helst 6 minutters periode - ikke overskride referanseverdiene. Måleresultatene til PT/Statens strålevern skal derfor korrigeres for eventuell variasjon i sendemønsteret før de sammen-

lignes med referanseverdiene. Vi presenterer de målte maksimalverdiene uten at denne korrigeringen er gjort, fordi sendemønsteret varierer med bruk og belastning på de ulike systemene. Nivåene som vises er derfor øyeblikksverdier som gir en maksimalverdi, mens gjennomsnittseffekten vil være vesentlig lavere.

De kildene til EMF-felt som er blitt målt, har relativt konstant sendereffekt så lenge systemene sender. Unntaket er nivåvariasjonene i de forskjellige mobilnettene. For GSM vil effekten variere alt etter hvor mye trafikk som går over de aktuelle basestasjonene. Måle verdien angis som om det er maksimal belastning på hver enkelt kanal som er aktiv. På tilsvarende måte vil det for WLAN oppgis en måle verdi som om det sendes kontinuerlig, noe som ikke er tilfelle. For UMTS vil det være effekten i tidsrommet for målingen som blir angitt. Det betyr at en del variasjoner vil være vanskelig å fange opp med de måleprosedyrene som er brukt i denne undersøkelsen, men de reelle gjennomsnittsnivåene vil være vesentlig lavere enn resultatene som er presentert her.

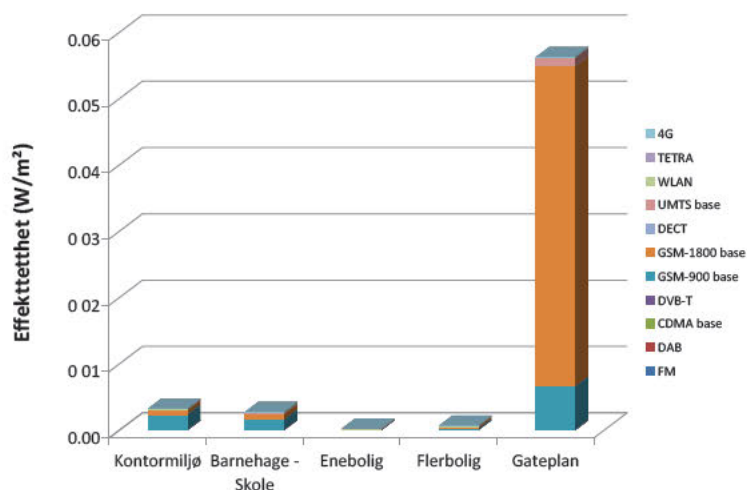
Tabell 3.2 viser frekvensintervall for de ulike telekommunikasjonssystemene som ble målt.

Kommunikasjonssystemer	Frekvens (MHz)
FM radiokringkasting	87,5 – 108
DAB radiokringkasting	223 – 237
Nødnett (TETRA)	380 – 400
CDMA brukerenhet (mobilt bredbånd)	453 – 457,5
CDMA basestasjon (mobilt bredbånd)	463 – 467,5
DVB-T TV-kringkasting (digital-TV)	470 – 790
GSM-900 mobiltelefon	876 – 915
GSM-900 basestasjon	920 – 960
GSM-1800 mobiltelefon	1710 – 1785
GSM-1800 basestasjon	1820 – 1875
DECT (trådløse telefoner)	1880 – 1900
UMTS mobiltelefon	1920 – 1980
UMTS basestasjon	2110 – 2170
WLAN (trådløst internett)	2400 – 2485
LTE (mobilt bredbånd)	2600

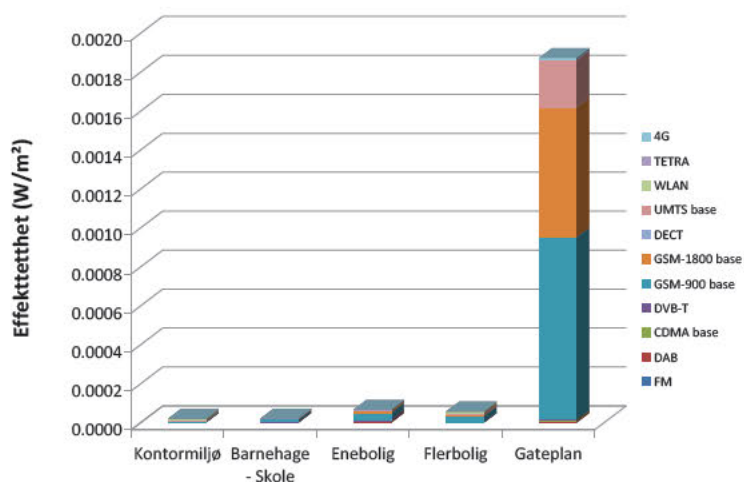
Målingene viste en total effekt tetthet på under 0,01 W/m² for 99% av målepunktene, mens 70% av dem viste under 0,001 W/m². Høyeste registrerte verdi var 0,4 W/m², mens laveste registrerte verdi var 0,00000002 W/m². Middel- og medianverdier for total effekt tetthet i de forskjellige omgivelsene er gitt i tabell 3.3. Til sammenligning er referanseverdiene for de ulike telekommunikasjonssystemene fastsatt til mellom 2 og 10 W/m², avhengig av hvilken frekvens som benyttes. Denne fremstillingen er ikke helt korrekt fordi

Tabell 3.3: Middell- og medianverdier for total effekttetthet i de forskjellige omgivelsene.

Omgivelse	Middelerverdi av total effekttetthet (W/m ²)	Median av total effekttetthet (W/m ²)
Kontormiljø	0,003	0,0002
Barnehage/skole	0,003	0,0002
Enebolig	0,0003	0,00009
Flerbolig	0,0007	0,0002
Gateplan	0,06	0,002



Figur 3.4. Fordeling av middelerverdier for effekttetthet mellom de ulike systemene i de forskjellige omgivelsene. Absoluttverdier for middel av total effekttetthet i de forskjellige omgivelsene er gitt i tabell 3.3. For detaljer om tallmessig bidrag fra de enkelte typer kilder henvises til (Sjømoen et al. 2011).



Figur 3.5. Fordeling av medianverdier for effekttetthet mellom de ulike systemene i de forskjellige omgivelsene (se tabell 3.3).

referanseverdiene er frekvensavhengige. Måleresultatene for de ulike systemene skal derfor sees i forhold til *forskjellige* referanseverdier. Ved sammenligning med referanseverdien kan man ta utgangspunkt i verdien for den frekvensen som bidrar mest. Det må legges til at nivåene uansett er så langt under referanseverdiene at dette ikke har stor betydning for vurdering av den totale eksponeringen.

En faktor på over 20 millioner skiller høyeste målte verdi ($0,4 \text{ W/m}^2$) fra laveste målte verdi ($0,00000002 \text{ W/m}^2$). Middelerdien for effektetthet er $0,01 \text{ W/m}^2$, medianverdien er $0,0003 \text{ W/m}^2$. Dette er under hhv. ca. $1/200$ og $1/7000$ av ICNIRPs referanseverdier. Ser man på utendørs- og innendørsmålingene hver for seg, er medianverdien inne $0,0002 \text{ W/m}^2$, mens den utendørs er $0,001 \text{ W/m}^2$, altså 5 ganger høyere nivå ute enn inne. Dette skyldes at de sterkeste senderne står utendørs og bygningsmaterialer kan dempe signalene kraftig. PT har de siste årene gjennomført en rekke målinger av elektromagnetiske felt. Resultatene fra disse målingene samsvarer med resultatene som er vist i denne rapporten.

3.7.2 Yrkeseksponering

I industrien brukes radiofrekvente felt innen mange områder for oppvarming og tørking av materialer. Særlig gjelder dette plastindustri (ved sveising av presenninger, permer, regntøy og lignende) og treindustri (herding av lim ved laminering, tørke av trevirke for limtredragere, dører og vinduer).

3.7.2.1 Plastsveising og treliming/tørking

I 1983 gjennomførte Statens strålevern (den gang Statens institutt for strålehygiene) et prosjekt der radiofrekvente felt ble målt ved plastsveising og treliming. Det var 89 operatørplasser hvorav 12 gjaldt liming av tre (*Hannevik og Saxebøl 1983*). Det var hendene som hyppigst ble eksponert ved nivåer over referanseverdien 50 W/m^2 (som gjaldt den gangen). Andel av operatørene som ble eksponert ved disse nivåene var 20 og 25%, for hhv. magnetisk og elektrisk feltstyrke omregnet til effektetthet. For selve kroppen viste målingene at 6-7% av operatørene var eksponert over 50 W/m^2 ved de prosessene som ble målt. Gjennomsnittlig eksponering for alle operatørene, over hele kroppen, tilsvarte ca 15 W/m^2 .

Noen maskiner kan ikke være tilstrekkelig skjermet, både fordi operatør må komme til for å legge materialet til rette under elektrodene, og fordi produktet er stort. Dette gjelder f.eks. ved arbeid med en presenning som ligger utover. Operatøren må i enkelte situasjoner holde materialet på plass under selve sveisingen og oppholder seg derfor relativt nær

elektrodene. Eksponering over ICNIRPs referanseverdier kan forekomme, særlig av hendene. I dag er dette likevel sjelden, siden mange maskiner er automatiserte og har ulike former for skjerming. Eksponeringen av arbeidstakere blir da lav. I tilfeller der eksponering over grenseverdien kan forekomme, skal selve arbeidsprosessen tilrettelegges slik at operatør fjerner seg når maskinen er slått på. Det er svært få slike virksomheter i Norge i dag, og eksponering over grenseverdien forekommer sjelden.



Figur 3.6. Plastsveisemaskin for store presenninger.

3.7.2.2 Radareksponering

Radar opererer på frekvenser i GHz-området og oftest med effekter i kW-området. Normalt er radarene plassert høyt og sender en konsentrert radarstråle over horisonten. Det innebærer at ingen skal kunne oppholde seg i selve radarstrålen, heller ikke arbeidstakere på radaranlegg.

I forbindelse med bruk av radar kan personellet utsettes for radiofrekvente felt. Forsvaret har i den anledning gjennomført målinger av mulig eksponering ved sine anlegg på land, på fartøyer og i fly. Målingene er utført fortrinnsvis der personellet normalt kan oppholde seg i nærheten av antennene og senderkabinettet.

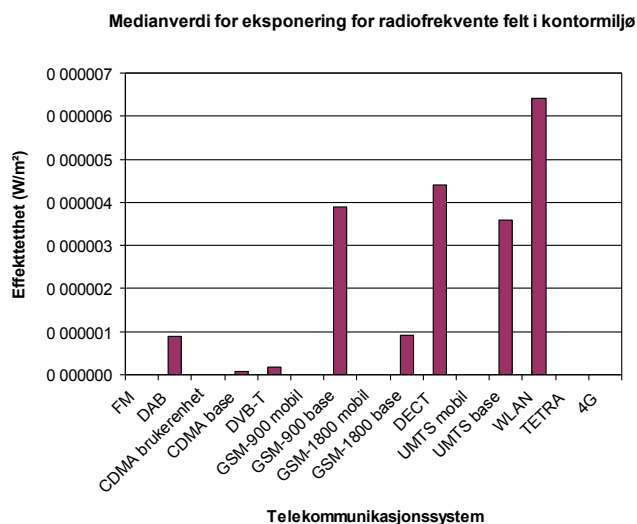
Resultatene er presentert i en rapport fra en ekspertgruppe nedsatt etter oppdrag fra Forsvarsdepartementet, ledet av Rikshospitalet-Radiumhospitalet HF (*Olsen et al. 2007*).

Konklusjonen fra alle målingene er at ved normale forhold, når radaren roterer, har eksponeringen vært lav og under referanseverdiene, der personellet oppholder seg mest. Situasjoner med høyere eksponering kan forekomme helt nær radardomene, der man normalt ikke ferdes, samt nær selve senderkabinettene når kabinett dørene er åpne. Det er fortrinnsvis teknikere, som i blant jobber med selve senderen mens den er i funksjon, som har kunnet oppleve dette. Eksponering fra radaranlegg kan også skje på fartøy dersom man klatrer i master i nærheten av radarantennene.

I forsvaret opereres det nå med sikkerhetssoner på 30-50 cm fra kabinettene når dørene er åpne, noe som resulterer i at eksponeringen holdes under referanseverdien på 50 W/m².

3.7.2.3 Telekommunikasjonsutstyr i yrke

Kommunikasjonsutstyr som mobiltelefon, trådløst nettverk og innendørs basestasjoner anvendes i alle virksomheter, noe som innebærer at de fleste arbeidstakere har slike kilder i sine omgivelser. Disse kildene er svake, og målinger Post- og teletilsynet har utført sammen med Statens strålevern viser at eksponeringsnivåene i kontormiljøer er svært lave. Figur 3.7



Figur 3.7. Medianverdi for eksponering fra de ulike telekommunikasjonssystemene målt i typiske kontormiljøer.

viser medianverdiene. Innendørs domineres eksponeringen av trådløst nettverk, siden slike kilder oftest er nærmest. Nivået i kontormiljø var lavt: 0,000006 W/m² = 6 μW/m². Det høyeste nivået som ble registrert var 160 μW/m². Den samlede effektettheten fra alle kilder var i snitt mindre enn 200 μW/m².

Post- og teletilsynet har sammen med Statens strålevern også utført målinger på et nytt sykehus med mange trådløse systemer (Akershus universitetssykehus HF). Målingene ble foretatt nærmest mulig antennene der eksponeringen vil være høyest. Det ble også utført målinger i en vaktentral med mange antenner for interne systemer. I alle målepunktene var nivåene betydelig under gjeldende referanseverdier (ICNIRP). Stort sett var samlet eksponering under 1/1000 av referanseverdien. I vaktentralen var nivået 3/10000 av grenseverdien da felt fra faste antenner ble målt.

Det er ikke foretatt målinger av eksponering i vaktentraler som bruker nødnettet TETRA. Med bakgrunn i teknologien som benyttes er det imidlertid ingen grunn til å anta at eksponeringsnivået vil være annerledes enn det som ble funnet for en vaktentral i sykehus, se ovenfor. Når det gjelder eksponering for brukerne av TETRA-telefoner, er eksponeringen på samme nivå som den som gjelder for mobiltelefoner (selv om frekvens og pulsing er noe forskjellig).

Slik det er beskrevet foran, representerer mobiltelefonen den kilden som normalt medfører høyest lokal eksponering for befolkningen. Dette gjelder også for arbeidstakere i vanlige kontormiljøer. Det betyr at yrkesmessig bruk av mobiltelefon dominerer over andre kilder til eksponering for RF-felt.

Overvåkning i form av innbruddsalarmer, tyveri-alarmer i butikker, automatiske dører og identifisering ved adgang til bygg er systemer som anvender et bredt frekvensspekter, i området fra noen hundre Hz til MHz-området. Slike kilder representerer likevel begrenset eksponering, både fordi de har svært lav sendestyrke og fordi eksponeringen bare skjer ved passering.



Figur 3.8. Typiske innendørsantennener for akuttmedisinsk varsling, WLAN og antenner i vaktentral.



Figur 3.9. Måleoppsett

Innen fysioterapi benyttes kortbølger, med frekvens rundt 1 MHz, til oppvarmingsformål. Ved normal bruk vil ikke fysioterapeuten bli vesentlig eksponert. Medisinsk anvendelse av MR (magnetresonanstomografi) benytter radiofrekvente felt i tillegg til statiske og lavfrekvente felt. Eksponering ved nivåer over ICNIRPs referanseverdier for radiofrekvente felt forekommer normalt ikke blant personell på disse avdelingene, men kan muligens skje ved intervensjons-MR der operasjoner foregår med pasienten i MR-maskinen og når personalet må være sammen med pasienten når bildene tas. Kirurgisk personale kan utsettes for EMF fra bruk av diatermi under operasjoner.

3.8 Sammenligning av eksponering fra ulike radiofrekvente kilder

Mange kilder i vårt dagligliv forårsaker eksponering for elektromagnetiske felt. Lavfrekvente felt (egentlig såkalt ekstremt lavfrekvent felt, ELF) har fortrinnsvis frekvensen 50 Hz og stammer fra strømmettet (220 V vekselspanning). Rundt alt strømførende utstyr finnes slike felt. I samsvar med mandatet er denne delen av det elektromagnetiske spekteret ikke behandlet i denne rapporten, bortsett fra at ELF et stykke på vei er omtalt i avsnittet om el-overfølsomhet.

Radiofrekvente signaler benyttes i telekommunikasjonsutstyr som mobiltelefoner, basestasjoner, trådløse nettverk, trådløse telefoner og utstyr brukt i kringkasting. Som vi skal se, bidrar slikt utstyr i svært varierende grad til den totale eksponeringen.

I tabell 3.4 er den teoretiske eksponeringen regnet ut for ulike radiofrekvente kilder. Kraftige sendere bruker antenner som står høyt plassert i master. Derfor er det i praksis umulig, ved normal ferdsel, å komme nært innpå f.eks. en FM-senderantenne samtidig som man befinner seg i antennens hovedretning. Det samme gjelder også i de fleste tilfeller for en mobilbasestasjon. For de svakere kildene angitt i tabellen kan avstandene være korte. I eksempelet med mobiltelefonen ser man tydelig hvordan eksponeringen stiger kraftig når avstanden til kilden reduseres til noen få centimeter. Det kommer også tydelig fram at selv om en sender har en svært høy sendereffekt, så vil eksponeringen likevel være svært lav i de avstander fra installasjonen der det er normalt å oppholde seg.

Tabell 3.4. Teoretisk beregnet eksponering for ulike radiofrekvente kilder.

Radiofrekvent kilde	Typisk sendereffekt [W]	Typisk antenneforsterkning [1]	Avstand fra kilde [m]	Eksponering* [W/m ²]	SAR** [W/kg]	SAR-grense [W/kg] Helkropp (hode og torso)
FM-hovedsender	10 000	4	500	0,013	0,0005	0,08 (2,0)
Trådløst internett (2,4 GHz WLAN)	0,1	1	2	0,002	0,000016	0,08 (2,0)
Basestasjon GSM-900	20	40	50	0,025	0,0004	0,08 (2,0)
Mobiltelefon GSM-900	0,2	1	0,01		0,2-1,9	(2,0)

*Alle utregningene forutsetter at eksponeringspunktet befinner seg i samme retning og høyde som antennen sender i. Dessuten antas det at eksponeringen finner sted i antennens fjernfelt. **SAR-verdien for mobiltelefoner oppgis av produsent. SAR-verdier for de andre tjenestene er regnet om fra teoretisk eksponering (Post- og teletilsynet).

Andre anvendelser, som babycall og trådløse alarmer, benytter samme teknologi som trådløse telefoner eller mobiltelefoner. Eksponeringen er tilsvarende.

3.9 Eksponering for radiofrekvente felt i andre europeiske land

3.9.1 Sverige

Det finnes en rekke aktører som har målt radiofrekvente felt i Sverige, blant annet teleoperatører, Post och Telestyrelsen, Strålsäkerhetsmyndigheten (SSM) og Chalmers tekniska högskola. Ved Chalmers tekniska högskola i Göteborg er det gjennomført målinger som del av eksamensarbeider. Målingene er blitt utført med spektrumanalysator og bredbåndsinstrumenter i frekvensområdet 80 MHz – 2500 MHz. Målinger fra 1999 inkluderer eksponering fra NMT og GSM, men UMTS-telefoni var ikke i drift, se tabell 3.5. Målepunktene ble tilfeldig valgt i Göteborg, i mindre byer og på landsbygda. De fleste målingene ble gjort ute, mens en mindre del av målingene ble gjort inne i boliger. Nivåene vises i tabell 3.5 og fordelingen på ulike kilder vises i tabell 3.6 (Uddmar 1999).

En ny måling ble gjennomført i 2004 med delvis samme målepunkter som i 1999 (Uddmar 1999), for å se hvordan innføringen av UMTS hadde påvirket eksponeringen. Bidraget fra UMTS var bare 7%. Etter målingene fra 1999 var NMT 900 og analogt TV stengt av og digital-TV var innført. Til tross for disse endringene var den totale middelverdien over alle målepunktene uendret på 0,0005 W/m² (Nilsson og

Rydh 2004). Middelverdien var ganske stabil, derimot varierte intensiteten mellom ulike målepunkter, se figur 3.10 (Nilsson og Rydh 2004).

Et spørsmål som stadig stilles, er hvilken eksponering man utsettes for om man er omgitt av mange samtidige mobiltelefonbrukere. For å teste dette ble det utført målinger på en tribune på Ullevi stadion i Göteborg. Dette ble først gjort mens arenaen var tom og deretter mens den var fylt med publikum, under europamesterskapet i friidrett i 2006 (Mohammad 2007) (se figur 3.11). Nivåene var litt høyere for målingene midt i en stor forsamling enn da arenaen var tom, men forskjellen i eksponering var ikke markant.

Tidligere Statens Strålskyddsinstitut (SSI) i Sverige, nå Strålsäkerhetsmyndigheten (SSM), har utført målinger ved noen faste måleposisjoner i perioden 2001 – 2007 (Anger og Trulsson 2008). De fleste målingene ble gjort nær basestasjoner, basert på henvendelser fra bekymrede beboere. Dette gjør at det ikke kan foretas en direkte sammenligning av disse målingene med målingene som Chalmers har gjennomført, der målepunktene var tilfeldig valgt uten hensyn til basestasjoner i nærheten. Resultatene av målingene til SSI vises i figur 3.12. (Anger og Trulsson 2008).

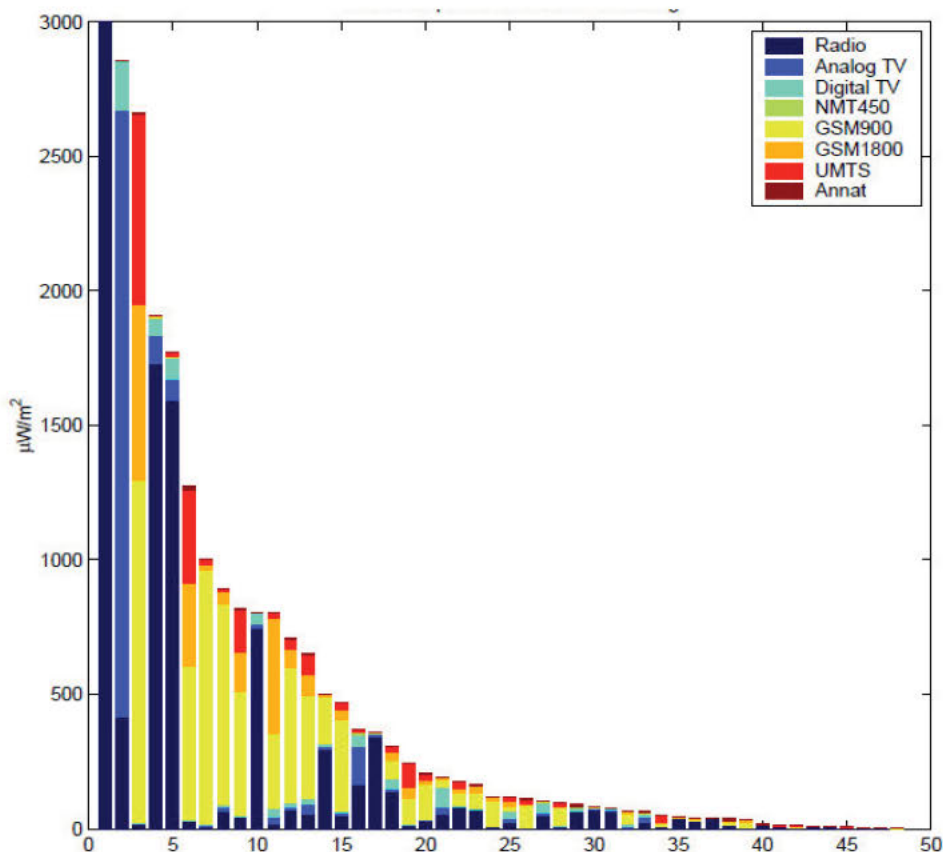
Middelverdiene ligger vesentlig høyere i disse målingene enn for Chalmers-målingene, hvilket er naturlig da de fleste er gjort nær basestasjoner. Samtlige måleverdier ligger under ICNIRPs referanseverdi for eksponering av befolkningen med en margin på mer enn 10 ganger, mens medianverdien er mer enn 1000 ganger under tilsvarende verdi. Grunnen til at ulike

Tabell 3.5. Effekttetthet av radiofrekvente felt målt i Sverige (Uddmar 1999).

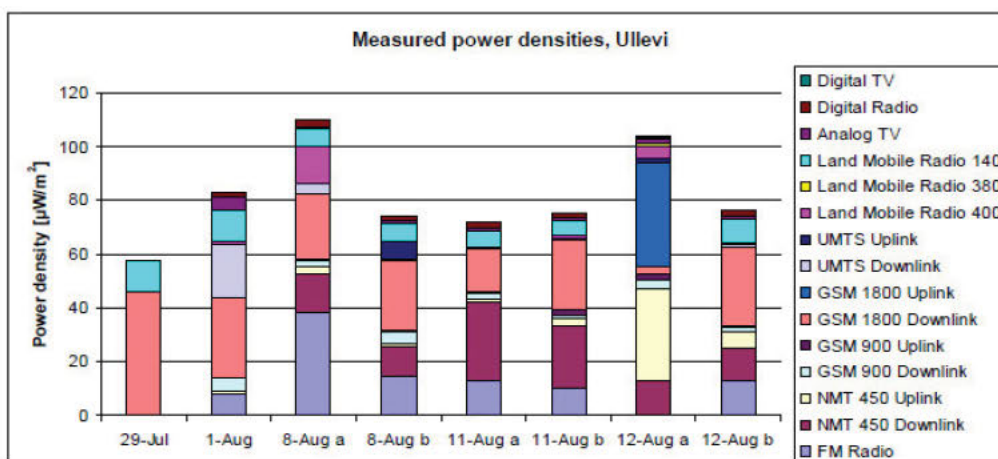
Omgivelse	Middelverdi av total effekttetthet (W/m ²)	Median av total effekttetthet (W/m ²)
Göteborg utendørs	0,0008	0,0005
Göteborg i bolig	0,000006	0,000005
Mindre by	0,00003	0,00003
Landsbygd	0,000002	0,000001
Totalt	0,0005	0,00004

Tabell 3.6. Fordeling i prosent av ulike kilder i de ulike miljøene (Uddmar 1999).

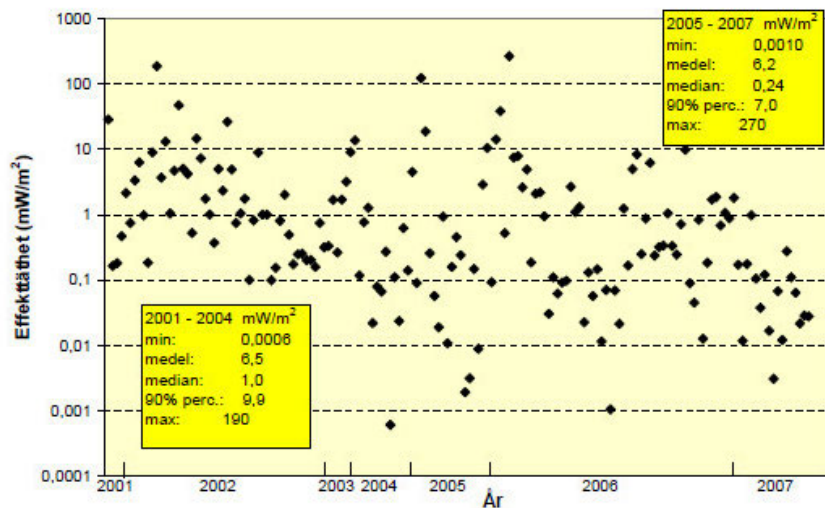
System (%)	Radio	TV	NMT	GSM900	GSM1800	Andre
Göteborg utendørs	13	13	3	61	4	6
Göteborg innendørs	20	24	0	41	5	10
Mindre by	0	1	2	54	9	33
Landsbygd	11	48	2	39	0	0
Totalt	15	23	2	47	3	10



Figur 3.10. Eksponering for radiofrekvente felt (effektetthet, $1\ 000\ 000\ \mu\text{W}/\text{m}^2 = 1\ \text{W}/\text{m}^2$) registrert i 50 ulike målepunkter i Göteborg. Første målepunkt overskrider skalaen, verdien er $6700\ \mu\text{W}/\text{m}^2 = 0,007\ \text{W}/\text{m}^2$ (Nilsson og Rydh 2004).



Figur 3.11. Måling av eksponering for radiofrekvente felt (effektetthet) på tribune på Ullevi idrettsarena ved tom arena (29. juli og 1. august) samt mens arenaen var fylt med publikum (8. – 12. august 2006) under europamesterskapet i friidrett (Mohammad 2007). Uplink er mobiltelefonen og downlink er basestasjonen.



Figur 3.12. Total eksponering for radiofrekvente felt (effektthet) ved svenske Strålssikkerhetsmyndighetens målinger i perioden 2001 – 2007 (Anger og Trulsson 2008).

middelverdier gis for perioden 2001 – 2004 og 2005 – 2007 er at det ble benyttet ulike måleinstrumenter.

Studenter ved Chalmers tekniske høyskole i Gøteborg har utført målinger av eksponering fra trådløse nettverk, WLAN. Da disse normalt har en uteffekt på maksimalt 100 mW, gir de svært små bidrag til totaleksponeringen (Myhr 2004).

I 2010 utførte Joseph og medarbeidere (Joseph et al. 2010) målinger av EMF-eksponering i Stockholm, blant annet for å vurdere hvor stort bidraget var fra det nye mobilnettet LTE (4G). Totaleksponeringen var mellom 0,0001 W/m² og 0,02 W/m² ved 30 tilfeldig valgte steder; gjennomsnittlig utgjorde LTE 4% av den totale eksponeringen.

3.9.2 Andre land

EFHRAN publiserte i 2010 eksponeringsnivåer i europeiske land (EFHRAN 2010c). Nivåene er langt lavere enn EUs anbefalte maksimale grenser for eksponering, som i hovedsak følger ICNIRPs referanseverdier.

Joseph og medarbeidere (Joseph et al. 2010) har også gjennomført målinger for å sammenligne individuell EMF-eksponering i fem europeiske land: Belgia, Nederland, Sveits, Ungarn og Slovenia. Målingene ble utført med personbårne instrumenter i hus og på gate i urbane strøk, samt i bil, buss og tog. Det var til sammen 301 deltakere, med flest personer i Sveits og Ungarn. Eksponeringen var av samme størrelsesorden i alle landene. Høyest eksponering var det i kjøretøyer, bortsett fra i Nederland der de høyeste nivåene ble registrert i kontormiljø. De laveste eksponeringene ble registrert i bynære hjem i alle landene. Hovedkilden var enten basestasjoner eller mobiltelefon, men gjennomgående er det trådløst nettverk, nødnettet

TETRA⁶ og TV/DAB som gir lavest bidrag. Bortsett fra i kontormiljø i Nederland og i buss/bil i Slovenia var nivåene under 0,001 W/m². Alle målingene ble gjennomført med de samme typene instrumenter og resultatene ble behandlet likt, slik at sammenligningen mellom landene skulle være realistisk. Målingene kan imidlertid ha overestimert eksponering når det var kilder nær kroppen, hvilket betyr at eksponering fra egen mobiltelefonbruk kan ha vært overestimert. En annen mulig feilkilde er at kroppen kan skjerme for kilden slik at absoluttnivåene ikke nødvendigvis blir helt riktige. Dette er eneste studie i sitt slag, men den gir et visst belegg for at nivåene av eksponering i våre omgivelser er ganske like i ulike land.

Findlay og medarbeidere (Findlay og Dimbylow 2010) har beregnet SAR-verdier for et 10 år gammelt barn som bruker en bærbar pc med trådløst nettverk ved frekvensen 2.4 GHz, som er vanlig i Norge. De har tatt utgangspunkt i en bærbar pc med maksimal utgangseffekt 100 mW, en avstand fra antenne som normalt sitter i toppen av skjermen på 34 cm, som vurderes som en normal arbeidsposisjon, og at pc'en sender i 1/10 av tiden. Findley finner ved disse forholdene en maksimal lokal SAR-verdi på ca 0,004 W/kg i kroppen og 0,006 W/kg i hodet. I realiteten kan senderne ha lavere utgangseffekt, ned til 0,005 W (Peyman et al. 2011), som vil gi tilsvarende lavere SAR-verdier.

3.10 Teknologisk utvikling

Teknologiutviklingen i samfunnet går raskt. Det kan føre til at nye frekvensområder tas i bruk, mens andre forlates. Et eksempel fra de siste årene er innføring av digital-TV (DTT) som i Norge benytter frekvensområdet

⁶ Terrestrial Trunked Radio. Benyttes som radiotelefoner for nødnettet

470 – 790 MHz. Samtidig slukkes alle analoge TV-sendinger. Dette har ført til en noe tettere utbygging av TV-sendere med lavere utstrålt effekt enn de analoge. Det vil si at eksponeringen i nærområdet til en TV-sender antas å ha gått ned med innføring av ny digital TV-teknologi.

TETRA er et nytt system for nødkommunikasjon. Dette er et digitalt system som opererer på frekvenser rundt 400 MHz. Parallelt med utbygging av TETRA avvikles de gamle analoge løsningene for brann, politi og ambulanse, som tidligere til dels har hatt hver sine systemer.

Det har de senere år skjedd en del endringer i infrastrukturen til utstyr som bidrar til eksponering for radiofrekvente felt. F.eks. har utbyggingen av mobilnettet ført til at tettheten av antenner og sendere har økt. Det benyttes imidlertid lavere sendereffekter, noe som igjen fører til lavere eksponering i nærområdet til basestasjonene. Utbyggingen av det tredje generasjons mobilnettet UMTS har også medført mer "intelligente" basestasjoner og mobiltelefoner. Telefonene kan i mye større grad regulere sendereffekten i forhold til hvilken dekning de til enhver tid har. Ved god dekning vil eksponeringen fra egen håndholdt mobiltelefon være betraktelig lavere enn hva som var tilfelle for forrige generasjons telefoner. Det forventes ytterligere økt tetthet av sendere. Selv om brukstiden for mobiltelefoni skulle fortsette å øke, er det dermed mye som taler for at den totale eksponeringen ved bruk av mobiltelefon kan minke. PT har etablert nettstedet www.finnsenderen.no som fra desember 2011 gir en kartbasert oversikt over alle basestasjoner for mobiltelefoni og senderinstallasjoner for kringkasting. Tjenesten inneholder også en kalkulatorfunksjon for utregning av teoretisk eksponering. På PTs hjemmeside (www.npt.no) legges det ut rapporter fra målinger som er utført.

3.11 Sammendrag og konklusjoner

- Måling av EMF-eksponering fra basestasjoner og trådløst utstyr har bare i begrenset grad vært gjennomført i Norge før 2010.
- I 2010 gjennomførte Statens strålevern og Post- og teletilsynet en kartlegging av eksponering for radiofrekvente felt i våre daglige omgivelser. Målingene omfattet eksponering fra kringkasting, trådløse internett (WLAN) og basestasjoner, for tjenester som mobilt bredbånd, mobiltelefoni og nødnettet TETRA. (Eksponering fra egen mobiltelefon var ikke omfattet av disse målingene.)
- Målingene viste eksponeringer som var langt under anbefalte referanseverdier for radiofrekvente felt, slik de er fastsatt i strålevernforskriften

og av ICNIRP. Nivået var de fleste steder godt under 1/1000 av referanseverdiene. Samlet eksponering fra alle kildene i våre hverdagsomgivelser var under 0,01 W/m² for 99% av målepunktene og under 0,001 W/m² for 70% av målepunktene.

- Målingene viste at trådløst nettverk var den svakeste kilden. Basestasjoner for mobiltelefoni (GSM 900 og GSM1800) var i snitt den kilden som bidro mest, selv om nivåene også fra disse kildene var lave.
- Tilsvarende målinger utført i enkelte andre land i Europa viser at de norske eksponeringsnivåene er sammenlignbare, ved bruk av samme teknologi. Også i disse landene var trådløse nettverk en av kildene som bidro minst.
- I kontormiljø, derimot, er trådløse nettverk dominerende kilde, men den samlede eksponering er lav.
- Egen bruk av mobiltelefon gir det høyeste bidraget til den totale eksponeringen for enkeltpersoner. Eksponering lokalt mot hodet fra egen håndholdt mobiltelefon er pga kort avstand vesentlig høyere enn den som kommer fra de andre kildene i omgivelsene.
- Når en GSM mobiltelefon sender med maksimal effekt, kan eksponeringen for noen modeller komme opp mot ICNIRPs anbefalte maksimal lokal SAR-verdi. Ved god dekning vil mobiltelefonen nedregulere sendereffekten.
- Det er i senere år skjedd en del endringer i utstyr som bidrar til endringer i eksponering for radiofrekvente felt. Utbyggingen av mobilnettet har ført til større tetthet av antenner og sendere. Dette fører til at basestasjoner sender med lavere effekt. Større tetthet av sendere fører også til lavere eksponering fra mobiltelefon i nærområdet til basestasjonene. Dette skyldes at telefonene regulerer sendereffekten i forhold til hvilken dekning de til enhver tid har.
- Selv om brukstiden for mobiltelefoni skulle fortsette å øke, antas det at den totale eksponeringen ved bruk av mobiltelefon kan minke pga bedre sendernet og fordi utsendt effekt fra UMTS-telefoner er langt lavere enn fra GSM-telefoner.
- Det antas at den totale RF-eksponeringen som befolkningen utsettes for, er blitt redusert gjennom de siste årene. Dette skyldes teknologiske fremskritt og økt bevissthet hos teleoperatører når det gjelder plassering av basestasjoner, hvilket gir lavere eksponering. Vi har ikke kunnskap om det har vært en økning i bruk av håndfri mobiltelefon, noe som i tilfelle ville ha kunnet bidra til redusert eksponering.

4

Identifisering og karakterisering av helsefare ved EMF

Farevurdering og farekarakterisering

I kapittel 4 beskriver vi mulige skadelige helseeffekter av eksponering for svake radiofrekvente felt (RF-felt). Det første trinnet i en helserisikovurdering består i å identifisere hvilke farer som foreligger og hvilke skader som kan oppstå. Mulighet for slike skader kan man undersøke ved studier av celler og vev, hele dyr, eller mennesker som har vært utsatt for svake RF-felt. Dernest skal vi karakterisere når det kan være fare for at skader kan oppstå, dvs. under hvilke eksponeringsbetingelser, f.eks. styrke på eksponeringen.

Kunnskap om mekanismene for helseskade har stor betydning for å kunne vurdere om eksponeringen er årsak til en skadelig helseeffekt og for å vurdere sammenhengen mellom eksponeringens dose og karakter. Dette er spesielt komplisert for elektromagnetiske felt som kan ha forskjellige fysiske egenskaper (pulset/ kontinuerlig/ forskjellig frekvens), og fordi man ikke kjenner og forstår alle de biologiske mekanismene som eventuelt kan virke ved lave eksponeringsnivåer.

Det foreligger et stort antall eldre og nyere undersøkelser av mulige helseeffekter forårsaket av RF-felt. Sammenliknet med mange andre typer eksponeringer der det er påvist klar helsefare, er forskningslitteraturen for svake RF-felt svært omfattende.

Ekspertgruppen har gjennomgått tidligere vitenskapelige rapporter fra uavhengige ekspertpaneler internasjonalt og nasjonalt, samt nyere publiserte studier av mulige effekter på helse etter eksponering for svake RF-felt. Vi har lagt vekt på om det er samstemmighet i konklusjonene til de ulike ekspertgruppene. Helseeffekter som er mest studert er: Risiko for kreftutvikling og effekter forbundet med kreftutvikling (f.eks. arvestoffskader), effekter på forplantning, hjerte og -karsystemet, immunsystemet, hormonregulering, genuttrykk i celler, endringer i nervesystemet, og betydningen av EMF for personer som opplever at de får plager fra eksponering for EMF (el-overfølsomhet). Konklusjonene i kapittel 4 baserer seg på en samlet vurdering av både eldre og nyere studier som er gjort i celler og vev, dyr, og i mennesker - eksperimentelle kliniske studier og befolkningsstudier.

4.1 Hva er en skadelig helseeffekt?

Alle kjemiske og fysiske påvirkninger (f.eks. varme og kulde) kan hos mennesker og dyr føre til en eller annen biologisk respons. Generelt har kroppen stor kapasitet til å håndtere påvirkninger uten at det fører til skade, sykdom eller ubehagelige symptomer. Et eksempel på dette er den store kapasiteten mennesker har til å håndtere kjemiske stoffer som effektivt kan avgiftes og skilles ut uten at det fører til skadelige virkninger. Det er når kroppens kapasitet til å håndtere påvirkninger blir overskredet at vi kan få en skadelig effekt av påvirkningen.

I denne sammenheng må vi vurdere hva slags effekter som skal betraktes som skadelige eller uønskete (på engelsk «adverse effects»). Verdens helseorganisasjon WHO har definert en skadelig helseeffekt som følger: «An adverse effect is a change in morphology, physiology, growth, development or life span of an organism, which results in impairment of functional capacity or impairment of capacity to compensate for additional stress or increase in susceptibility to harmful effects of other environmental influences. Deciding whether or not an effect is adverse requires expert judgement» (WHO 1994). Denne definisjonen omfatter ubehagelige forbigående symptomer. Effektene som WHO henviser til (endringer i morfologi, fysiologi, vekst, utvikling eller livslengde) blir klassifisert som skadelig helseeffekt bare dersom de er knyttet til nedsatt funksjonsevne, evne til å tåle stress, eller sykdom.

4.2 Kjente biologiske effekter av EMF

Eksponering for elektromagnetisk felt vil forårsake svake elektriske felt og strømmer i kroppen. Dette kan føre til i hovedsak to typer biologiske effekter: 1) oppvarming; 2) eksitasjon (stimulering) av nervevev. Hvilke av disse effektene som oppstår avhenger av det elektromagnetiske feltets frekvens og styrke. Ved lave frekvenser (under 10 MHz) vil eksitasjon av nervevev opptre ved lavere feltstyrker enn en uheldig oppvarming, mens ved høyere frekvenser vil oppvarming dominere.

Interaksjonen mellom felt og kropp avhenger også av andre faktorer som kroppsstørrelse og elektriske egenskaper i vev. Når slike parametere er kjent, sammen med feltets frekvens, styrke og retning, kan man beregne induert elektrisk feltstyrke (E, V/m) og den spesifikke energiabsorpsjonsraten (SAR, W/kg) i kroppen.

4.2.1 Oppvarming

Ved lave frekvenser må feltstyrken være svært høy (langt høyere enn den som kan stimulere nerveceller) for at det skal skje en målbar oppvarming. I motsetning til lavfrekvente felt absorberes RF-felt relativt effektivt av vann og biologiske molekyler (dette utnyttes ved oppvarming i mikrobølgeovn). Fordi RF-feltene vi utsettes for til daglig er svært svake, gir de i praksis ingen eller meget liten oppvarming sammenliknet med naturlig variasjon i kroppstemperatur.

Energimengden som absorberes i løpet av ett sekund per kilogram vev, betegnes spesifikk absorpsjonsrate (SAR, W/kg). Så lenge kroppens fysiologiske reguleringsmekanismer - bl.a. blodsirkulasjonen - kan kompensere for energiabsorpsjonen, vil det ikke skje oppvarming av betydning. Hvis eksponeringen avgrenses til kun en del av kroppen, vil blant annet blodsirkulasjonen gjennom det eksponerte området kunne regulere temperaturen. Ved høyere SAR-verdier kan det skje skadelig oppvarming av vevet. For å unngå skadelig oppvarming har en internasjonal ekspertgruppe, ICNIRP, i 1998 etablert såkalte basisverdier som er maksimale tilrådelige SAR-verdier. ICNIRP kom i 2009 med en uttalelse om at nyere forskning ikke nødvendiggjorde noen umiddelbar revisjon av de anbefalte verdiene (ICNIRP 2009b).

Det er enighet om at helkroppseksponering med SAR = 4 W/kg (middelverdi i 30 minutter) kan føre til en temperaturøkning på rundt 1°C, som anses å være en grense eller terskel for negative helseeffekter. Det betyr at temperaturøkningen må være større enn 1°C for å kunne forårsake skade (WHO-UNEP-IRPA 1987).

4.2.2 Eksitasjon av nervevev

Sterke elektromagnetiske felt i frekvensområdet 1 Hz - 10 MHz kan føre til eksitasjon (stimulering) av nervevev, perifert og sentralt. Induserte elektriske felt i vevet kan føre til forskjellige responser, som at feltet kan sanses, gi ubehag, eller føre til skadelige virkninger dersom feltene er spesielt sterke. For disse effektene er det etablert terskelverdier som er spesifikke for de ulike frekvensområdene. Nerveceller i sentralnervesystemet er mest følsomme for lavfrekvente felt rundt 20 Hz. For lavere og høyere frekvenser øker terskelverdiene (ICNIRP 2009a).

I den laveste delen av RF-området (100 kHz - 10 MHz) vil både induserte felt og absorbert energi/oppvarming kunne ha betydning.

4.2.3 Andre effekter av EMF

Elektromagnetisk stråling generelt beskrives i fysikken som bølger eller partikler (fotoner, kvanter). Fotonene har en viss energi som kun er bestemt av strålingens frekvens. Når frekvensen er meget høy, har fotonene så stor energi at ett enkelt foton kan ionisere molekyler (dvs. slå løs elektroner og endre kjemiske bindinger). Slik stråling kalles ioniserende og betegner røntgen- og gammastråling (andre typer ioniserende stråling kan bestå av partikler, f.eks. heliumkjerner). *Det er viktig at det her er tale om energien til hvert enkelt foton.* Ved de frekvensene av EMF som er aktuelle for denne rapporten (RF-felt), kan enkeltfotoner ikke føre til ionisasjoner. Dersom totalenergien i et RF-felt er høy, kan feltet derimot forårsake oppvarming og eksitasjon.

I tillegg til oppvarming av vev (termiske effekter) og eksitasjon av nervevev, kan sterke felt også vekselvirke med biologisk materiale på andre måter. Molekyler kan settes i bevegelse av elektromagnetiske felt, og ladninger kan reorganiseres. Ved frekvenser opp til 100 MHz vil forflytting av ladninger gjøre at partiklene orienterer seg i samme retning som det elektriske feltet, hvilket igjen kan føre til at celler og molekyler tiltrekker hverandre og danner "kjeder" langs feltets retning. Denne effekten avhenger av feltets frekvens og av cellenes eller partiklenes størrelse. Slike effekter krever imidlertid svært høye feltstyrker - langt over ICNIRPs referanseverdi (se tabell 4.1 side 70). Det kan også oppstå hørselsfenomener ved pulsede felt i mikrobølgeområdet, ved korte pulser med svært høy effektetthet, dvs. i størrelsesorden kW/m².

Bortsett fra oppvarming og de andre effektene vi har nevnt her, er alle andre foreslåtte mekanismer hypotetiske og uavklarte.

4.2.4 ICNIRPs basis- og referanseverdier

4.2.4.1 Basisverdier

For å fastsette maksimale tilrådelige eksponeringsverdier tar man hensyn til aktuelle helseeffekter, som oppvarming av vev, og eksitasjon av nervevev. Den laveste eksponering som gir slike effekter (terskelverdier), er bestemt ved vitenskapelige undersøkelser, og dette danner grunnlaget for de såkalte basisverdiene som ICNIRP har utarbeidet. For oppvarming av vev er basisverdien uttrykt som spesifikk energiabsorpsjonsrate i vevet (SAR) (enhet W/kg). For eksitasjon av nervevev er basisverdien uttrykt som induert elektrisk feltstyrke i nervevev (E) (enhet V/m).

Basisverdiene er fastsatt for at kroppen skal være godt beskyttet mot skadelig oppvarming og mot eksitering av nervesignaler. Ved fastsettelse av basisverdiene er det inkorporert sikkerhetsfaktorer, dvs. man har dividert terskelverdiene med tallverdier (se nedenfor). Sikkerhetsfaktorenes størrelse tar hensyn til flere forhold som kan ha betydning for oppvarming av vev fra radiofrekvente felt og mulige helseeffekter (ICNIRP 1998):

- Ugunstige miljøbetingelser (høy temperatur osv.), og/eller høy fysisk aktivitet
- Variasjon i temperaturfølsomhet blant arbeidstakere og i den generelle befolkningen (dvs. muligheten for at noen grupper i befolkningen kan være spesielt følsomme, som eldre og svake, nyfødte og små barn, og personer som er syke eller som tar medisiner som gir mindre toleranse for temperaturendringer).

For yrkeseksponering har man satt en sikkerhetsfaktor på 10 mellom terskelverdien og basisverdien, mens det for allmennheten i tillegg er lagt til en sikkerhetsfaktor på 5 i forhold til basisverdien for yrkeseksponeringen, dvs. total sikkerhetsfaktor for allmennheten blir $10 \times 5 = 50$. Basisverdiene for yrkeseksponering og for den generelle befolkningen blir dermed hhv. $1/10$ og $1/50$ av terskelverdien på 4 W/kg for SAR, altså $0,4$ og $0,08 \text{ W/kg}$. Disse basisverdiene for SAR gjelder ved helkroppseksponering. Når bare deler av kroppen

eksponeres, vil varme lettere transporteres bort, og basisverdiene for SAR er da høyere.

Basisverdiene for induisert elektrisk feltstyrke i nervevev er fastsatt på tilsvarende måte.

4.2.4.2 Referanseverdier

For at basisverdiene ikke skal overskrides, er det fastsatt referanseverdier for de ytre elektromagnetiske feltene. Elektrisk og magnetisk feltstyrke og effektetthet i luft lar seg måle eller beregne utenfor kroppen, mens energiabsorpsjon og elektrisk felt i kroppen vanskelig lar seg måle. Det brukes derfor fantomer av en menneskekropp (dvs. en slags dukke som er satt sammen av forskjellige materialer) for å etterligne ulikt kroppsvev best mulig, og det er utviklet gode teoretiske modeller. På denne måten kan man beregne sammenhengen mellom ytre elektromagnetiske felt og SAR-verdier respektiv induisert elektrisk feltstyrke (E). Siden vekselvirkningen mellom det ytre feltet og kroppen varierer med frekvens, blir referanseverdiene frekvensavhengige.

Referanseverdiene tar hensyn til følgende faktorer:

- Forskjeller i absorbert elektromagnetisk energi mellom individer, som kan ha forskjellig størrelse og forskjellig retning i forhold til feltet.

Tabell 4.1. ICNIRPs referanseverdier for generell befolkning. f er frekvens i Hz når ikke annet er spesifisert. For frekvenser mellom 100 kHz og 10 GHz skal S_{eq} , E^2 og H^2 midles over en 6 minutters periode. Over 10 GHz skal S_{eq} , E^2 og H^2 midles over en periode beregnet som $68/f^{1,05}$ minutter (der frekvensen er i MHz). I tillegg til at det er en begrensning i middelverdier over 6 minutter, er det også satt begrensninger for hvor sterke pulser det kan være. Mellom 100 kHz og 10 MHz skal peakverdien for feltstyrke korrigeres med en faktor som interpoleres frekvensavhengig, fra 1,5 ganger ved 100 kHz til 32 ganger ved 10 MHz. For frekvenser over 10 MHz foreslås at maksimal effektetthet, midlet over en pulsbredde, ikke skal overskride 1000 ganger S_{eq} -begrensningen, eller feltstyrken skal ikke overskride 32 ganger referanseverdiene gitt i tabellen. Se for øvrig <http://icnirp.de/documents/LFgdl.pdf> og <http://icnirp.de/documents/emfgdl.pdf> for ytterligere kommentarer og forklaringer.

Frekvens	Elektriske felt (kV/m)	Magnetfelt H (A/m)	Magnetisk flukstetthet B (T)	Effektetthet S_{eq} (W/m ²)
1-8 Hz	5	$3,2 \times 10^4/f^2$	$4 \times 10^{-2}/f^2$	
8-25 Hz	5	$4 \times 10^3/f$	$5 \times 10^{-3}/f$	
25-50 Hz	5	$1,6 \times 10^2$	2×10^{-4}	
50-400 Hz	$2,5 \times 10^2/f$	$1,6 \times 10^2$	2×10^{-4}	
400 – 3 kHz	$2,5 \times 10^2/f$	$6,4 \times 10^4/f$	$8 \times 10^{-2}/f$	
3-10 MHz	$8,3 \times 10^{-2}$	21	$2,7 \times 10^{-5}$	
10 – 400 MHz	$2,8 \times 10^{-2}$	0,073	$9,2 \times 10^{-8}$	2
400 – 2000 MHz	$1,375 \times 10^{-3} f^{1/2}$ (f = frekvens i MHz)	$0,0037 f^{1/2}$ (f = frekvens i MHz)	$4,6 \times 10^{-9} f^{1/2}$ (f = frekvens i MHz)	$f/200$ (f = frekvens i MHz)
2 – 300 GHz	0,061	0,16	2×10^{-7}	10

- Forskjellig fokusering og spredning av det innkommende feltet, hvilket kan resultere i økt lokal absorpsjon av energien i et radiofrekvent felt.

I frekvensområdet fra 1 Hz til 10 MHz er begrensningen satt med hensyn til induisert elektrisk feltstyrke i nervevev for å forhindre stimulering av nervesignaler. I området 100 kHz til 10 GHz er begrensningen satt for absorbert energi per tid og masse, SAR, for å begrense termiske effekter. Dette betyr at i området 100 kHz til 10 MHz må både induisert elektrisk felt og feltets effekttetthet begrenses. Ved frekvenser i området over 10 GHz er inntrengningen i kroppen svært liten, og energien absorberes i all hovedsak på kroppens overflate. Begrensningen er da knyttet til effekttetthet for å forhindre lokal temperaturøkning i kroppens overflatevev (se tabell 4.1, s 70).

I tabell 4.1 ICNIRPs referanseverdier for frekvensområdet fra 1 Hz til 300 GHz (ICNIRP 1998; ICNIRP 2009b). Disse verdiene ble først beregnet og publisert på 1990-tallet. Man hadde på den tiden ikke så kraftige datamaskiner, slik at beregningene ble utført på enkle menneskemodeller i form av homogene ellipsoider. Dagens beregninger er vesentlig mer avanserte, med deltaljerte menneskemodeller der de ulike organene i kroppen modelleres med realistiske elektriske vevsegenskaper. Publiserte studier (Wang et al. 2006; Dimbylow og Bolch 2007; Conil et al. 2008; Nagaoka et al. 2006; Kuhn et al. 2009) viser at for kroppesom er kortere enn 1,3 meter (tilsvarer barn under 8 år), kan SAR-verdien ved visse frekvenser bli opptil 40% høyere enn basisverdiene ved eksponering for referanseverdien. ICNIRP har publisert en uttalelse om at de arbeider med å revidere retningslinjene (ICNIRP 2009b). De sier i uttalelsen at dette avviket er neglisjerbart sammenliknet med sikkerhetsfaktoren på 50 som angis for befolkningens eksponering.

4.2.4.3 Konklusjon

Det er bred enighet blant internasjonale eksperter om at ICNIRPs referanseverdier (anbefalte verdier for maksimal eksponering) (ICNIRP 1998; ICNIRP 2009b) gir god beskyttelse mot eksitasjon av nervevev og skadelig oppvarming av vevet. For eksponering ved nivåer under ICNIRPs referanseverdier har ICNIRP ikke funnet dokumenterte skadelige effekter, til tross for at det foreligger omfattende forskning. Noen mekanisme for hvordan slike effekter eventuelt skulle kunne oppstå, er heller ikke identifisert. *Ekspertgruppen har lagt ICNIRPs basis- eller referanseverdier til grunn for sin gjennomgang og vurdering av mulige skadelige effekter som kan oppstå som følge av eksponering for svakeradiofrekvente felt⁷.*

⁷ Med svake RF-felt menes felt under ICNIRPs referanseverdier

Spørsmålene som blir behandlet av ekspertgruppen i det følgende vil i all hovedsak dreie seg om hvorvidt det kan oppstå skadelige effekter ved eksponeringer som er lavere enn ICNIRPs basis- eller referanseverdier, dvs. svake RF-felt. Finnes det holdepunkter for slike skadelige effekter fra vitenskapelige studier med celler, dyr eller mennesker? Og hvis svaret på det spørsmålet er nei - hvor gode er så holdepunktene for at eksponering er helsemessig trygg ved nivåer under ICNIRP-verdiene?

4.3 Metoder for å undersøke og vurdere mulige helseskader

4.3.1 Generelt om å undersøke sammenheng mellom miljøfaktorer og helse

Vitenskapelig forskning om sammenhengen mellom miljø og menneskers helse har som målsetting å etablere kunnskap om virkninger av miljøfaktorer både i positiv og negativ forstand, for enkeltmennesker så vel som for grupper av mennesker. De fleste former for sykdom og helseskade vil være et resultat av et komplekst sett av ulike årsaksfaktorer, hvorav miljøpåvirkninger bare er en del. I mange tilfeller vil helsekonsekvensen være avhengig av hvordan den enkelte reagerer på ulike miljøeksponeringer, enten de er av fysisk eller psykologisk art. Biologisk variasjon er årsak til store individforskjeller i hva man tåler av eksponeringer. Individuelle eller genetiske egenskaper, tidligere erfaringer og eksponeringer (oppvekst, tidligere sykdom, læring, livsstil, osv.) har stor betydning for hvordan mennesker reagerer på eksponeringer for fysiske agens, kjemikalier eller andre miljøfaktorer, og hvor store belastninger individet tåler før det oppstår helseproblemer.

Det er selvsagt uakseptabelt å benytte mennesker til utprøving, dersom behandlingen kan føre til negativ helseeffekt som ikke er reversibel. Testing og utprøving av stoffer, produkter, legemidler og plantevernmidler benytter derfor først og fremst metoder som er basert på forsøksdyr og celler (i senere faser utprøves legemidler også på mennesker). Effekter av eksponering over lang tid, ved lave nivåer, utgjør en spesiell utfordring. Eksperimentelle studier har stor betydning også for å avdekke mekanismen bak helseskade. Kunnskap om mekanismer er oftest helt nødvendig for vurdering av helserisiko. Virkninger på integrerte funksjoner i hele organismer eller organsystemer lar seg best studere på hele dyr. Virkninger på celle- eller organellnivå, som DNA-skader og mutasjoner, genregulering, enzymaktiviteter, hormon/reseptor-vekselvirkninger og membranegenskaper, studeres på molekylært nivå, i enkeltceller

eller i cellekulturer. Resultater fra slike studier må vurderes sammen med funn i hele organismer.

Helseskadelige effekter av elektromagnetiske felt undersøkes langt på vei med de samme metodene som man benytter ved testing av kjemikalier eller fysiske agens. I Europa reguleres godkjenning, bruk og merking av kjemikalier av REACH-regelverket⁸, blant annet på basis av resultater fra godkjente testmetoder. Testene er standardiserte og benyttes også utenfor Europa, både for kjemikalier og for fysiske agens. For legemidler og plantevernmidler benyttes i stor grad de samme metodene (legemidler blir i tillegg testet i kliniske forsøk med mennesker), og det er utarbeidet regelverk for krav til dokumentasjon. Ved toksikologisk testing av kjemikalier som kan gi langtids effekter, er spesielt kreft og effekter på reproduksjon viktig. Kompliserte prosesser som f.eks. utvikling av kreft, kan best undersøkes ved en kombinasjon av organisme-, celle- og molekylærstudier. Dersom man f.eks. finner mutasjoner eller DNA-endringer i celler, er ikke det tilstrekkelig til å avgjøre hvorvidt et stoff eller en behandling kan føre til kreft; det trengs dyreforsøk og/eller epidemiologiske studier for å kunne trekke en slik konklusjon. Likevel vil cellulære og molekylære studier kunne gi nyttig støtteinformasjon når man vurderer kjemikalier, stråling, legemidler eller plantevernmidler med hensyn til mulighet for å kunne føre til kreft og andre kroniske sykdommer. WHO's kreftforskningsinstitutt, International Agency for Research on Cancer (IARC)⁹, vurderer og klassifiserer kjemikalier og fysiske agens i forhold til deres kreftfremkallende evne. Det benyttes flere kategorier ved klassifiseringen, som blant annet avhenger av hvor sikre data man har fra toksikologiske tester og epidemiologiske studier. Vurderingen er kvalitativ, og den innbefatter ikke stoffets eller den fysiske påvirkningens potens, dvs. hvor mye av stoffet som må til for å gi en viss risiko for helseskade.

4.3.2 Spesielt om testing av effekter av RF-felt

Selv om de samme metodene og vurderingene som gjelder for kjemikalier vil være gyldige for RF-felt, er det noen unntak: Når man undersøker mulige helse- og miljøskader fra et fysisk agens eller en kjemisk forbindelse, kan man øke eksponeringen for å avdekke alle mulige effekter som stoffet potensielt kan føre til. Dette er *ikke* et alternativ for RF-felt, fordi et sterkt felt vil føre til oppvarming som effekt. Denne vil dominere, og dermed vil det være vanskelig eller umulig å avdekke andre effekter.

⁸ http://ec.europa.eu/enterprise/sectors/chemicals/reach/index_en.htm

⁹ <http://www.iarc.fr/>

4.3.2.1 Eksponeringskontroll

Kontroll på eksponeringen i eksperimentelle studier representerer en stor utfordring. I mange av studiene som har vært gjennomført og publisert, har RF-feltstyrken vært uklar. Man må kjenne eksponeringens egenskaper (frekvens, styrke og tidsvariasjon) og spesielt være sikker på at eksponeringen ikke har vært så kraftig at den kunne ha ført til oppvarming. Eksempel på uheldig eksperimentoppsett er å slå på en mobiltelefon og plassere den i nærheten av cellene, dyrene eller forsøkspersonen. En telefon som bare er slått på, men uten noen aktiv samtale, sender kortvarige signaler med visse mellomrom. Bortsett fra idet telefonene blir slått på, kan det hende at den ikke har sendt noe RF-felt i det hele tatt i løpet av forsøket. Om man ringer opp telefonen, vil den sende noe sterkere, men styrken på signalet varierer betydelig avhengig av kontakten med basestasjonen. Det er dermed vanskelig å angi eksponeringsdosen. Den sterkeste mulige eksponeringen kan være mer enn 100 ganger sterkere enn den svakeste. Det er derfor nødvendig å kontrollere signalstyrken fra telefonen og fra andre kilder som brukes. Eksponeringen av celler, dyr eller forsøksperson avhenger også av avstanden til kilden og av flere andre fysiske forhold. For å kjenne eksponeringen fra RF-felt, trenger man derfor å beregne eller bestemme SAR ved hjelp av modeller. Enkelte studier som har brukt mobiltelefon til å eksponere celler eller dyr, har oppgitt SAR-verdier for mennesker, men den verdien er helt misvisende, fordi blant annet størrelsen på det eller den som eksponeres har vesentlig betydning. Med samme kilde og samme avstand til kilden kan maksimal SAR i dyr bli vesentlig høyere enn maksimal SAR i mennesker. I tillegg til forskjell i maksimalverdi vil også fordelingen av SAR i forskjellige vev være forskjellig.

I tillegg til å bestemme eksponeringen fra den kilden som brukes i forsøket, er det også viktig å måle hvor sterk eksponeringen er fra andre kilder som kan finnes der forsøket gjennomføres.

4.3.2.2 Kontroll på andre forhold enn RF-felt

RF-felt kan påvirke resultater på flere utilsiktede måter. I enkelte studier med celler kan eksponeringen ha forårsaket oppvarming av mediet som cellene befinner seg i. Dette kan ha gitt effekter som tolkes som et resultat av svak RF-eksponering som ikke fører til oppvarming. RF-feltet kan også påvirke utstyret som brukes til å registrere effekter. Spesielt er dette aktuelt ved studier av elektrisk aktivitet i f.eks. hjernen.

I forsøk med mennesker vil det i mange tilfeller være en fordel om forsøkspersonen kan være sin egen kontroll, og om testenes rekkefølge varierer. Det vil

minimalisere effekten av inter-individuelle forskjeller i respons. Enkelte studier har hatt problem med tolkning av resultater på grunn av slike forskjeller.

4.3.3 Eksperimentelle metoder

4.3.3.1 Cellestudier og molekyllære studier

Cellestudier og molekyllære studier er egnet til å klarlegge om eksponeringen har en biokjemisk eller biologisk virkning, hva slags virkning, og i tilfelle hvilke fysiske, kjemiske og biologiske mekanismer som er involvert. Kunnskap om mekanisme er oftest helt nødvendig for å vurdere helserisiko. Dette kan også gi et godt bidrag til å forstå hvordan en påvirkning kan forårsake en bestemt tilstand og bidra til å avklare en doserelasjon. En betydelig ulempe ved slike studier er at de kan bli mindre relevante, ved at betydningen for mennesker kan være uklar. Forsøk med celler og subcellulære strukturer som blant annet organeller, enzymer og molekyler, supplerer og erstatter nå i økende grad forsøk med dyr.

4.3.3.2 Dyrestudier

Forsøksdyr (vanligvis rotter eller mus) representerer en komplett organisme med fysiologiske reguleringsmekanismer som ikke kan gjenskapes i cellekulturer. Derfor kan dyreforsøk benyttes til å studere effekter på organismenivå (f.eks. hjerte-kar-systemet eller nervesystemet) og til å undersøke effekter på cellenivå. Dyreforsøk av kortere og lengre varighet er også egnet til å studere om eksponeringen forårsaker mulige skadelige effekter på ulike organsystemer, og andre effekter som f.eks. kreft. Eksperimenter med dyr kan også klargjøre hvilke egenskaper ved en eksponering som har betydning for ulike effekter. For RF-felt gjelder dette frekvens og styrke. Sammenliknet med cellestudier er dyreforsøk langt mer relevante med tanke på mulige effekter på mennesker, men det er likevel alltid usikkerhet forbundet med å trekke direkte slutninger fra dyr til mennesker.

4.3.3.3 Forsøk med mennesker

Eksperimentelle studier med mennesker (frivillige forsøkspersoner) kan være forsvarlige i tilfeller der virkningene av eksponeringen er forbigående og lite alvorlige. Slike studier er spesielt nyttige for å undersøke akutte effekter eller effekter som oppstår kort tid etter eksponeringen. Eksempler på effekter som er målt ved eksponering for EMF er fysiologiske endringer (som endret hjerterytme, blodtrykk og elektriske signaler fra hjernen målt ved elektro-encefalografi (EEG)); endret prestasjonsevne (som bedre eller dårligere hukommelse, reaksjonshastighet og presisjon), og selvrapporterte symptomer (hodepine, svimmelhet, smerter i kroppen). De fleste forsøk med

mennesker er gjort i laboratoriet. Disse studiene har sin begrensning dersom andre forhold enn EMF i det naturlige miljøet kan påvirke den effekten vi ønsker å studere. Slike forhold kan være ukjente og ikke enkle å gjenskape i et laboratorium. For å ta hensyn til slike mulige andre forhold, er noen eksperimentelle studier gjennomført i hjemmet eller på arbeidsplassen til deltakerne. I disse tilfellene er imidlertid muligheten for å kontrollere eksponeringen for EMF og ulike andre relevante forhold mer begrenset enn i et laboratorium.

4.3.4 Epidemiologiske studier

Epidemiologiske studier (befolkningsstudier) brukes for å avdekke sammenhenger mellom påvirkning og sykdom. Dette er observasjonsstudier hvor deltakerne observeres, i motsetning til et laboratorieeksperiment der undersøkeren – i tillegg til å observere deltakerne – definerer forsøksbetingelsene. Prinsippet er at man følger en gruppe mennesker over tid, og beregner om individer som er utsatt for en eller flere miljøpåvirkninger oftere har en spesiell sykdom (f.eks. hjerne-svulst) enn individer i gruppen som ikke er utsatt for de samme miljøpåvirkningene. På denne måten kan man identifisere risikofaktorer, men man kan oftest ikke konkludere helt sikkert om årsaker eller årsaks-mekanismer.

Epidemiologiske studier er spesielt betydningsfulle og relevante når det gjelder å undersøke mulige effekter av kjemikalier, mat, miljø, arbeid og livsstil på menneskets helse (se kapittel 4.4.3). F.eks. klassifiserer WHO kjemikalier som sikkert "kreftfremkallende for mennesker" (i klasse I) bare dersom det finnes gode epidemiologiske studier. Epidemiologiske studier er derfor viet spesiell oppmerksomhet i denne teksten.

4.3.4.1 Forskjellige typer studier

Epidemiologiske studier kan gjennomføres med ulike metoder. Det er tre hovedtyper av befolkningsundersøkelser: kohortstudier, kasus-kontrollstudier og tverrsnittstudier. De to førstnevnte benyttes oftest når hensikten er å avdekke årsaksforhold til sykdom.

I *kohortstudier* defineres en gruppe personer som ikke har den studerte sykdommen ved studiestart. Befolkningsgruppen (kohorten) følges ofte over lang tid. I oppfølgingen klarlegges det hvilke miljøforhold og andre risikofaktorer de enkelte deltakerne er utsatt for og hvem som får sykdommen.

I *kasus-kontrollstudier* identifiseres en gruppe pasienter med sykdommen, og i tillegg en kontrollgruppe. Kontrollgruppen gir informasjon om hvordan eksponeringen er i befolkningen som sykdomstilfellene er oppstått i. Eksponeringen i sykdomsgruppen blir så

sammenliknet med eksponeringen i kontrollgruppen. Dersom sykdommen er assosiert med eksponeringen, vil sykdomsgruppen være høyere eksponert enn kontrollgruppen.

Det er fordeler og ulemper ved begge disse typer epidemiologiske studier. Både kohortstudier og kasus-kontrollstudier tar sikte på å måle graden av sammenheng (assosiasjon) mellom eksponering og sykdom. Fordelen med kohortstudier er at opplysninger om eksponering foreligger forut for opplysninger om sykdom. Videre gir de mulighet for å undersøke forekomst av mange ulike sykdommer. Ulempen er at et system må etableres for oppfølging av personene, og at disse ofte må følges i lang tid for å få et nødvendig antall sykdomstilfeller. Kohortstudier er derfor dyre og tidkrevende. Kasus-kontrollstudier kan ofte gjennomføres raskere og rimeligere enn kohortstudier, fordi det er mer effektivt å bruke en representativ kontrollgruppe enn hele studiebasen. Kasus-kontrollstudier er vanskelige å gjennomføre pålitelig fordi utvelgelse av gruppene, spesielt kontrollgruppen, kan medføre en seleksjon som gir feil resultater (assosiasjoner). Slike skjeve (invalid) resultater kan man ikke stole på. Det kan også være et problem at informasjon om eksponeringen (som oftest samles inn i ettertid) kan være farget av om deltakeren er syk (kasus) eller frisk (kontroll). Forskjellig kvalitet på eksponeringsopplysningene mellom kasus og kontroller kan medføre invalide resultater.

Når gjentatte befolkningsundersøkelser av høy kvalitet viser sammenheng mellom sykdom og eksponering, vil man kunne konkludere med at det eksisterer en sannsynlig årsakssammenheng. Dette gjelder selv om den biologiske mekanismen ikke er kjent.

Tverrsnittstudier er en tredje form for epidemiologiske studier hvor tidsdimensjonen ikke inngår i analysen. (Både kohortstudier og kasus-kontrollstudier er longitudinelle. Det vil si at befolkningen følges over tid, slik at det er mulig å beregne tidsrelasjonen mellom mistenkt årsak (eksponering) og virkning (sykdom).) I sin enkleste form registrerer tverrsnittstudier alle data i en studiepopulasjon på et gitt tidspunkt. Dette gir mulighet for å beregne sykdomsforekomst (sykdomsprevalens), og man kan analysere om denne er assosiert med eksponeringsnivå. Men tidsrekkefølgen kan ikke klarlegges sikkert, det vil si vi kan ikke utelukke at sykdommen kommer forut for eksponeringen. Slik omvendt kausalitet (reversed causality) er et mulig problem i tverrsnittstudier. Dette og andre problemer gjør at tverrsnittstudien ikke egner seg for årsaksrettet forskning.

4.3.4.2 Styrker og svakheter med årsaksrettet epidemiologisk forskning

Epidemiologiske studier har mange fordeler: Det er mulig å observere store befolkningsgrupper over lange perioder, de er etisk forsvarlige fordi vi ikke påvirker utbredelsen eller fordelingen av mulige risikofaktorer, og de er relevante fordi de tar utgangspunkt i eksponerings-situasjoner fra det virkelige liv. Men observasjonsstudier har mange ulemper og problemer sammenliknet med eksperimenter. Det er intrikate seleksjonsprosesser, og ikke randomisering (tilfeldig fordeling), som bestemmer om man blir eksponert eller ikke. F.eks. må vi anta at storforbrukere av mobiltelefon skiller seg fra andre befolkningsgrupper på en rekke andre av livets områder, også med hensyn til andre mulige risikofaktorer for sykdom. Dessuten vil observasjon utenfor laboratoriet innebære mangel på kontroll: Deltakere kan forsvinne ut av studien, og vi må regne med feil i måledata av eksponering og sykdom. Dessuten vil oftest eksponerte og ikke-eksponerte deltakere over tid ha forskjellig risikoføring ut over eksponeringen som studeres, og deltakerne vil derfor ikke være helt sammenlignbare. Disse metodeproblemene kan føre til systematiske feil ved assosiasjonen mellom eksponering og sykdom. Dette kommer i tillegg til tilfeldige feil – presisjonsproblemet – som epidemiologiske studier har til felles med eksperimentelle studier. Systematiske feil er mer alvorlige enn tilfeldige feil. Det viktigste spørsmålet vi bør stille når resultatet i epidemiologiske studier skal kvalitetsvurderes, er derfor ikke hvor store de tilfeldige feilene er, men i hvilken grad resultatet er belemret med systematiske feil.

4.3.4.3 Feil (resultatskjevhet) og feilkilder

Resultatskjevhet (bias) i epidemiologiske studier deles ofte i tre kategorier: Utvalgsskjevhet, rapporteringskjevhet og effektforveksling.

Utvalgsskjevhet (seleksjonsbias) har vi dersom den sanne sammenhengen mellom eksponering og sykdom blant alle som i utgangspunktet fyller kriteriene for å delta, ikke er den sammenhengen vi finner i vår studie, fordi de som deltar "ikke er representative for alle som ideelt skulle deltatt (studiebasen)", hverken når det gjelder eksponering eller sykdomsrisiko. Dersom man f.eks. gjennomfører en kasus-kontrollstudie av sammenhengen mellom mobilbruk og hodepine, kan man få en falsk sammenheng dersom folk som aldri bruker mobil og aldri har hatt hodepine, ikke vil delta fordi de mener studien ikke angår dem.

Rapporteringsskjevhet (informasjonsbias) betyr at det er systematiske feil i informasjonsinnhentingen. Eksempel er "recall bias", dvs. at de som har sykdom

husker hvilken påvirkning de har vært utsatt for annerledes enn de som ikke er syke. Epidemiologi er et "grovt" verktøy, og unøyaktige "målinger" er nærmest uunngåelige. Dette gjelder ikke minst måledata på eksponering, i dette tilfelle EMF. Dersom det er lik målefeil blant dem som får sykdom og dem som holder seg friske, vil resultatskjvheten som regel føre til at den assosiasjonen vi finner er svakere (nærmere nullverdien), enn den sanne verdien (gitt at det virkelig er en årsakssammenheng). Jo dårligere kvalitet på måledataene, jo nærmere nullverdien blir resultatet, og vi risikerer å ikke oppdage en sann sammenheng. Verre er det dersom kvaliteten på eksponeringsdata er forskjellig for syke og friske, eller kvaliteten av helse-data er forskjellig for eksponerte og ikke-eksponerte. Dette problemet kan forekomme i form av "recall bias" i kasus-kontrollstudier hvor de syke (kasus) overrapporter eksponering dersom de selv har en mistanke om at eksponeringen kan være årsaken. Eksempler på slike falske assosiasjoner gis i kapittel 4.4.2.3.

Effektforveksling (confounding) har man dersom den estimerte assosiasjonen mellom eksponering og sykdom ikke er uttrykk for en reell årsakssammenheng, men bare er tilsynelatende, fordi gruppene ikke er sammenlignbare med hensyn til andre risikofaktorer for sykdom enn eksponeringen som studeres. Slik mangelfull sammenlignbarhet er vanlig i epidemiologiske studier, blant annet fordi observasjonsstudier ikke baseres på randomisering (tilfeldig utplukking av hvem som skal eksponeres). Effektforveksling vurderes ofte som mindre alvorlig enn seleksjonsbias og informasjonsbias, fordi resultatskjvheten som effektforveksling fører til, ofte er relativt moderat, og fordi man i stor grad kan korrigere for resultatskjvheten, dersom man har registrerte data på de faktorene (confounderne) som ligger bak effektforvekslingen. Flere typer tiltak kan være aktuelle for å rette opp slike feilresultater; en vanlig måte er å justere for faktorene i statistiske analysemodeller.

4.3.4.4 Kvalitetsvurdering av epidemiologiske studier

Kvalitetsvurderingen av epidemiologiske studier bør i særlig grad være innrettet på å oppdage resultatskjvhet som skyldes systematiske feil. Er det grunn til mistanke om seleksjonsskjvhet, informasjonsskjvhet eller effektforveksling? Kan vi stole på assosiasjonen som er funnet? Dersom vi er rimelig overbeviste om at systematiske feil ikke ødelegger resultatene, vil vurderingen av presisjonen (dvs. hvor presis er måling av eksponering og effekt) være av interesse. Det er derimot ikke av særlig verdi å ha et presist mål på en eksponeringseffekt dersom systematiske feil har gitt et helt galt resultat.

For å kunne vurdere resultater i epidemiologiske studier kritisk, er det viktig at rapporteringen av studien er av høy kvalitet. Det er avgjørende at rapporten inneholder en omfattende metodeseksjon, hvor det er redegjort grundig for design og gjennomføring av studien. En artikkel med en grundig validitetssvurdering i diskusjonsdelen vil også være av stor verdi for leseren. En viktig del av diskusjonen av en epidemiologisk studie vil fokusere på årsaksvurderingen. Det finnes ikke faste kriterier for en slik årsaksvurdering, men fortsatt brukes ni holdepunkter (viewpoints) som ble formulert av Austin Bradford Hill i 1965 (*Hill 1965*). Det mest absolutte av disse holdepunktene er at årsak skal komme før virkning. Et annet holdepunkt som er relevant for vurderingen av helseeffekter forbundet med mobiltelefonbruk, er at det bør være sammenheng mellom beskrivende og årsaksrettet epidemiologisk forskning. Man kunne f.eks. forvente, dersom det er årsakssammenheng mellom eksponering og sykdom, at endringer i eksponeringsforekomst over tid (f.eks. bruk av mobiltelefon i et samfunn) vil følges av endringer i sykdomsforekomst, men ofte med en forsinkelse – induksjonstid, eller latenstid - på flere år. På samme måte som for kliniske forsøk er det nå utarbeidet kvalitetskriterier for gjennomføring og rapportering av epidemiologiske studier (STROBE; <http://www.strobe-statement.org/>)

4.3.4.5 Den ideelle studien

Den ideelle måten å avklare årsakssammenheng mellom en eksponering (f.eks. elektromagnetiske felt) og en eller flere sykdommer ville være å følge en (helst stor) eksponert befolkning over tid med registrering av forekomsten av sykdommen(e). Deretter skulle klokken skrus tilbake til utgangspunktet, og sykdom skulle registreres i samme tidsrom i den samme befolkningen, hvor den eneste forskjellen var at befolkningen ikke var eksponert. Forskjellen i sykdomsforekomst ville da være et korrekt uttrykk for årsakssammenheng. En slik studie er kontrafaktisk, dvs. en logisk umulighet, men kan være et nyttig tankeeksperiment når vi skal vurdere styrker og svakheter som er forbundet med ulike typer studier.

4.3.5 Allmenne kriterier for vurdering av effekter

Ved vurdering av forskningspublikasjoner som rapporterer sammenheng mellom en påvirkning og en effekt – samme hvilken metode som er benyttet – stilles det krav til vitenskapelig holdbarhet. Dette betyr at en rekke objektive kriterier må være oppfylt for at en effekt skal omtales vitenskapelig som "vist" eller "demonstrert":

- Forskningen skal være gjennomført i samsvar med gjeldende vitenskapelige standarder. For kliniske forsøk og epidemiologiske studier finnes det allment aksepterte kvalitetskriterier (hhv. CONSORT <http://www.biomedcentral.com/1741-7015/8/18> og STROBE <http://www.strobe-statement.org/>).
- Resultatene skal være vurdert med hensyn til statistisk utsagnskraft. Effektens (eller responsens) styrke skal stå i sammenheng med påvirkningens styrke. Dette vil si at det skal finnes en doseresponsammenheng. Dette punktet er imidlertid vanskelig for studier av RF-eksponering, da vi ikke vet sikkert om dosebegrepet kan brukes på samme måte som ved vurdering av andre typer eksponeringer, f.eks. kjemikalier.
- Resultatene må være publisert internasjonalt i vitenskapelige tidsskrifter eller i bøker av akseptabel kvalitet, som benytter et system for uavhengig kvalitetsvurdering (fagfellevurdering eller referee-ordning).
- Årsakssammenheng forutsetter at sykdommen skal komme etter eksponeringen.
- Laboratoriestudier skal være reproducerbare.
- Uavhengige epidemiologiske studier (gjørne utført av forskjellige forskningsgrupper) må peke i samme retning

Forskere som arbeider i dette fagfeltet, både med eksperimenter og med befolkningsundersøkelser, blir ofte konfrontert med enkelthendelser, som ikke er vurdert vitenskapelig og som ikke er publisert, men som likevel kan ha mange tegn på at en påvirkning har ført til et spesielt helseproblem eller en helseskade. Så lenge slike tilfeller ikke er satt i system og undersøkt grundig, f.eks. med hensyn til hvorvidt det kan dreie seg om tilfeldige sammentreff, kan forskningen ikke legge vesentlig vekt på dem. Enkelthistorier vil for forskere først og fremst ha verdi for å utvikle hypoteser.

4.3.6 Vurdering av enkeltstudier

For å kunne trekke konklusjoner om mulige effekter må vi ta hensyn til resultatene fra alle relevante studier, både eksperimentelle og epidemiologiske. Vi må se på resultatene fra alle de enkelte studiene som foreligger, og forsøke å se disse i sammenheng. Når det gjelder enkeltstudier er det like viktig å vurdere studiedesignen og metodene som er brukt, som å se på hvilke resultater som ble oppnådd. Dersom det er vesentlige metodiske svakheter, kan det være stor sannsynlighet for at resultatene er misvisende, og vi kan da ikke tillegge studien noen vekt. Hvis det er et lite antall prøver, forsøksdyr eller personer med i studien, vil resultatene være statistisk usikre selv om studien ellers har god kvalitet. Studien må da tillegges

mindre vekt enn en omfattende studie med god kvalitet. I tillegg til størrelsen på studien, er det andre viktige elementer som påvirker kvaliteten: Kontroll og kartlegging av eksponeringen for EMF, kontroll på andre faktorer som kan påvirke resultatet, bruk av gode og relevante metoder for å registrere aktuelle effekter, og hvorvidt relevante statistiske metoder ble benyttet ved analyse av observasjonene. Valg av type celler, dyr og utvalgs-kriterier for mennesker som skal delta i en studie kommer i tillegg, som en vesentlig del av studiedesignet.

Flere generelle regler gjelder for alle typer studier. Spesielt for kliniske studier med mennesker er *blinding* meget viktig. For det første må ikke forsøkspersoner som deltar i en test vite om de blir eksponert eller ikke, siden forventningen om en effekt kan påvirke effekten. Ved dobbel blinding vet heller ikke forskerne som skal vurdere resultatene hvilken eksponering som deltakere har vært utsatt for, siden dette kan påvirke vurderingen.

For mange studier er det en utfordring å velge en god metode for statistisk analyse av resultatene. Dersom det ikke er noen effekt av en eksponering, er kriteriene satt slik at det er 5% sjans for at et resultat som *ser ut som en effekt* likevel kunne ha oppstått ved en ren tilfeldighet. Hvis man undersøker mange utfall, vil sjansen være ganske stor for at minst ett av utfallene skal vise en tilsynelatende effekt; i hvert 20. tilfelle (5%) vil vi forvente å få en slikt falsk indikasjon på effekt. Ikke alle forskningsrapporter har tatt tilstrekkelig hensyn til dette i sin analyse av resultatene. Derfor er det viktig at resultatene lar seg reproducere i uavhengige forsøk som helst er gjennomført av andre forskere.

De forholdene som er nevnt over gjelder alle typer studier. Metodiske vurderinger som er spesielt relevante for epidemiologiske studier er presentert i kapittel 4.3.4.

4.4 Kreft

4.4.1 Eksperimentelle studier

Generelt

Det er alminnelig antatt at kreft oppstår som følge av DNA-skader (initiering) som fører til mutasjoner i viktige gener. Den videre utvikling til svulst (promovering) foregår gjennom en rekke stadier og prosesser som kan bli påvirket av kroppens egen biologi så vel som av ytre forhold (kjemisk og fysisk påvirkning). Et sentralt spørsmål for RF-felt er dermed om de kan initiere kreft – dvs skade DNA. Dette studeres med

bakterier og celler i kultur som analyseres for å måle induerte mutasjoner og DNA-skader, og i celler og vev fra dyr som er blitt eksponert. Finner man endringer i DNA etter RF-eksponering, betyr ikke det nødvendigvis at eksponeringen fører til kreft, men det gir meget verdifull kunnskap om en mulig mekanisme, som så benyttes sammen med annen informasjon for å vurdere helsefare.

Eksponering av dyr og analyse av celler og vev gir informasjon både om effekter på DNA og også om mulige virkninger på promovering. Når man undersøker effekter på DNA etter behandling av celler med kjemikalier eller stråling, vil funn av skadelige effekter vanligvis bli fulgt opp av studier med dyr. Det finnes et omfattende forskningsmateriale for RF-felt med dyr.

4.4.1.1 Endringer i DNA og kromosomstruktur Oppsummering fra tidligere rapporter

ICNIRP (ICNIRP 2009a) refererer et stort antall studier som tar for seg mulighet for DNA- og kromosomskader, målt ved forskjellige teknikker. Fram til 2008 var det publisert minst 22 studier av DNA-skader i pattedyrceller; av disse viste nærmere 20 studier ingen effekt, mens temperaturøkning kunne forklare effekter som ble observert i et par studier. ICNIRP omtaler også noen studier av Hugo Rüdiger og medarbeidere (Diem *et al.* 2005; Schwarz *et al.* 2008). Disse viste DNA-skader i cellekulturer eksponert for svake RF-felt, målt ved den såkalte kometmetoden. Disse arbeidene er imidlertid blitt sterkt kritisert, og ICNIRP omtaler dem som meget usikre. (Det er også flere andre EMF/genotoksisitetsstudier fra samme forskningsgruppe (Winker *et al.* 2005; Ivancsits *et al.* 2005; Pilger *et al.* 2004). Kritikken skyldes flere forhold ved resultatene, som påpekt av Alexander Lerchl og medarbeidere (Lerchl 2009; Lerchl 2010; Lerchl og Wilhelm 2010): 1) Resultater fra kometanalyser viser meget lave variasjoner mellom eksperimentelle paralleller – så lave at de er statistisk usannsynlige; 2) en såkalt siste-siffer-analyse kan tyde på at rå-data er manipulert; 3) eksponeringsutstyret som ble benyttet, og som var utviklet i forbindelse med EU-prosjektet REFLEX¹⁰ skulle sikre dobbelt-blind eksponering, men utstyret hadde en mangel slik at laboratoriet antakelig likevel var klar over hvilke prøver som ble eksponert. Kritikken er imøtegått (Rüdiger 2009a; Rüdiger 2009b), og publikasjonene er ikke blitt trukket tilbake av forfatterne. Innvendingene mot statistikken i forsøkene er imidlertid ikke blitt imøtegått. Alexander Lerchl er leder for den tyske strålevernkommissjonen og er på sin

¹⁰ Risk evaluation of potential environmental hazards from low energy electromagnetic field exposure using sensitive in vitro methods; 2004. Final report, <http://www.verum-foundation.de>.

side blitt angrepet av REFLEX-medarbeiderne blant annet ved at han har vært rådgiver for mobiltelefonindustrien. Eksperimentene til Rüdiger og medarbeidere ble gjentatt av Speit og medarbeidere (Speit *et al.* 2007), med samme celletype og samme eksperimentelle betingelser, men det ble da ikke funnet noen økt nivå av DNA-skader i eksponerte celler.

ICNIRP (ICNIRP 2009a) omtaler også 35 studier der endepunktet var induksjon av såkalte mikrokjerner eller endringer i kromosomstruktur; blant disse var det et par som viste tegn til effekt av RF-felt.

ICNIRP diskuterer tidlige studier med dyr som er eksponert for svake høyfrekvente felt. Arbeidene til Lai og Singh (Lai og Singh 1995; Lai og Singh 1996; Lai og Singh 1997; Lai og Singh 2004) viste DNA-skader i hjerneceller fra eksponerte mus og fikk stor oppmerksomhet, men resultatene er også blitt kritisert i ettertid. Resultatene har ikke latt seg reproducere. I de fleste dyrestudiene har man studert effekter i somatiske celler, og det er få studier av effekter på kjønnsceller (se for øvrig kapittel 4.5).

ICNIRP konkluderer med at det ikke finnes noen overbevisende funn som viser genotoksiske effekter av RF-felt i laboratoriedyr, spesielt dersom eksponeringen ikke har ført til endringer i temperatur utover det som er fysiologisk normalt.

EFHRAN (EFHRAN 2010b) omtaler en studie av Ziemann (Ziemann *et al.* 2009) som analyserte mikrokjerner i blodceller fra mus som var eksponert i 2 år, 5 dager i uka, med GSM-900 eller GSM-1800 (SAR ≤ 4 W/kg). To laboratorier analyserte blindt. Det ble ikke funnet noen økning i mikrokjerner pga RF-eksponering. Dette er et stort og godt gjennomført studie.

Det er samsvarende konklusjoner om genotoksisitet i de internasjonale rapportene (ICNIRP 2009a; SCENIHR 2009; IEGEMF 2010; EFHRAN 2010b).

En oversiktsartikkel (Verschaeve *et al.* 2010) har gjennomgått mer enn 120 publikasjoner om genotoksiske effekter av RF-felt *in vitro* og *in vivo*, inkludert flere typer endepunkter (blant annet mikrokjerner, kromosomaberrasjoner, mutasjoner i somatiske celler og DNA-skader målt ved kometmetoden). Studier av dyr som både ble behandlet både med RF-felt og med kjente arvestoffskadende stoffer er også inkludert. Dette er en sammenfattet versjon av ICNIRPs rapport (ICNIRP 2009a) (noen av forfatterne deltar eller har deltatt i ICNIRP), men oversiktsartikkelen er også oppdatert med flere nyere studier. Noen få av studiene som Verschaeve og medarbeidere har vurdert, kan

tyde på at lave eksponeringsnivåer kan ha genotoksisk effekt. Skader på arvematerialet som ble observert i noen av disse kan like gjerne skyldes oppvarming. Flere av studiene har alvorlige metodologiske mangler; forfatterne (*Verschaeve et al. 2010*) finner at det samlet sett er få holdepunkter for at svake elektromagnetiske felt kan føre til genotoksiske effekter i celler, dyr eller mennesker.

Resultater fra nyere studier

Følgende nyere studier omtales nedenfor: (*Franzellitti et al. 2010; Tomruk et al. 2010a; Campisi et al. 2010a; Guler et al. 2010; Chavdoula et al. 2010; Luukkonen et al. 2010; Bourthoumieu et al. 2010; Cam og Seyhan 2012; Sekeroglu et al. 2012*).

Eksponering av celler

Italienske forskere (*Campisi et al. 2010b*) eksponerte celler (astrocytter) i kultur, med 900 MHz, enten kontinuerlig RF eller modulert med et sinussignal med frekvens 50 Hz, feltstyrke 10 V/m. Cellenes overlevelse ble ikke påvirket, men det ble observert en økning i oksygenradikaler og i DNA-fragmentering etter kort tids eksponering (20 minutter); dette fant man kun ved den modulerte og ikke ved den kontinuerlige eksponeringen. Det har tilsynelatende ikke vært noen oppvarming av cellekulturene under eksponering. Dette er en meget kort rapport. Beskrivelsen av måling av DNA-skader ved komet-metoden er ufullstendig, og det ble ikke benyttet noen positiv kontroll. Det er uklart hvilken biologisk betydning slike endringer i DNA-struktur har når de induseres i celler i kultur.

Luukkonen og medarbeidere (*Luukkonen et al. 2010*) eksponerte nevroblastomceller i et godt kontrollert oppsett, med RF-felt av frekvens 872 MHz og SAR = 5 W/kg, enten som kontinuerlig felt eller GSM-modulert. Eksponering skjedde i nærvær/fravær av FeCl₂ (jernklorid) som er viktig for dannelse av reaktive oksygenforbindelser (ROS). Celler ble undersøkt for DNA-skader etter eksponering i 3 timer. Det ble ikke funnet noen effekt av RF-eksponeringen, hverken på ROS-dannelse, DNA-skader eller celleoverlevelse, og dette gjaldt for både kontinuerlig og pulsmodulert eksponering. Ved måling av DNA-skader ved komet-metoden ble det i denne studien brukt positive kontroller, som er viktig for å kunne bedømme forsøkets kvalitet og graden av indusert skade.

To tidligere kroatisk *in-vitro*-studier (*Pavicic og Trosic 2008; Trosic og Pavicic 2009*) konkluderte med at 3 timers eksponering for 935 MHz (0,12 W/kg) har en effekt på cellevekst og mikrotubulusproteinstrukturen til V79-celler, men i begge disse undersøkelsene var

eksponeringssystemet dårlig tilpasset målingene, og nøyaktige dosimetridata ble heller ikke angitt.

Eksponering av dyr

En tyrkisk gruppe (*Tomruk et al. 2010b*) studerte endringer i lever, i drektige (15.-22. dag etter unnfangelse) og ikke-drektige kaniner behandlet med EMF (1800 MHz, GSM-modulert, 15 minutter pr dag i 7 dager), med 9 dyr i hver eksponeringsgruppe. Eksponeringens feltstyrke var 14 V/m; SAR-verdier er ikke angitt. Inkonsistente funn av oksidasjonsskader på leverproteiner ble rapportert. Man fant ikke endringer i nivåer av oksiderte DNA-baser, dvs det ble ikke registrert noen genotoksisk effekt. Resultatene fra studien kan ikke tillegges vekt.

Fra den samme forskningsgruppen er det kommet en annen rapport (*Guler et al. 2010*) som gjengir data fra et eksperiment som ser ut til å være det samme som det som er beskrevet over, bortsett fra at man nå analyserte endringer i hjernevev (de to rapportene refererer ikke til hverandre, hvilket er kritikkverdig). Det ble funnet et økt nivå av oksidering av DNA-basen guanin (8-OHdG) i eksponerte dyr, men ingen endring i deres avkom.

Forskningsgruppen til Lukas Margaritis i Hellas har publisert flere studier av effekter av EMF (GSM 900 MHz) på reproduksjon i bananfluer (*Drosophila melanogaster*). Nylig rapporterte de (*Chavdoula et al. 2010*) effekter av forskjellig varighet av eksponering (dvs tid mellom hver eksponering). Det ble observert redusert antall avkom og effekter på celler (egg, follikler, eggledernekrøse). Dersom det var lengre opphold mellom hver eksponering på mer enn 10 minutter, fant man mindre effekter av EMF. En viktig innvending mot eksperimentene til Margaritis og medarbeidere er at eksponeringen er utilstrekkelig kontrollert og ikke tilstrekkelig beskrevet; det blir kun benyttet en mobiltelefon i snakkemodus, som enten er slått av, eller den er på (telefonen gir ifølge produsenten en SAR-verdi på 0,64 W/kg, men en slik angivelse er irrelevant for den SAR-verdi som er blitt indusert i dyrene). Det ble i denne studien også rapportert om økt DNA-fragmentering. I denne sammenheng blir DNA-skader vurdert som en indirekte effekt av celledød. Fordi eksponeringsangivelsen er mangelfull, kan det ikke utelukkes at disse effektene er et resultat av oppvarming.

Tidligere studier med bananfluer har gjennomgående vært negative mht induksjon av genotoksiske effekter (*Verschaeve et al. 2010*).

Sekeroglu og medarbeidere (*Sekeroglu et al. 2012*) publiserte helt nylig en studie av cytotoxiskitet og

genotoksisitet i beinmargceller fra grupper av rotter (4 eller 8 i hver gruppe) eksponert med GSM-simulert 1800 MHz RF-felt i 2 timer per dag i 45 dager. Noen av gruppene fikk "hvile" uten eksponering i 15 dager før dyrene ble avlivet og undersøkt. Det ble benyttet både voksne rotter (10 uker, SAR = 0,49 W/kg) og unge rotter (2 uker, SAR = 0,37 W/kg). I celler fra eksponerte dyr ble det funnet økt antall av visse typer kromosomaberrasjoner (kromosomfragmenter og polyploid) og av mikrokjerner, og redusert andel polykromatiske erythrocytter (røde blodceller) og lavere mitotisk indeks (færre celler i deling). Endringene assosiert med eksponeringen var sterkest i unge dyr. Etter hvileperioden på 15 dager var disse verdiene blitt mer lik verdiene for ueksponerte dyr, men graden av "recovery" så ut til å være bedre for voksne enn for unge dyr. Denne studien er beheftet med så mange feil i beskrivelsene at den ikke kan vektlegges.

Eksponering av mennesker

Cam og Seyhan (Cam og Seyhan 2012) studerte hårrøtter fra øreområdet til personer før og etter at de hadde snakket i mobiltelefon i 15 eller 30 minutter. Det ble funnet signifikante endringer i nivået av DNA-skader i celler fra hårrøttene, målt med kometmetoden. Det var ikke inkludert noen positiv kontroll i komet-analysen. Det ble benyttet en vanlig mobiltelefon (nominell SAR-verdi for hodet 0,974 W/kg, oppgitt av produsenten). Likevel ble eksponeringen ikke målt, heller ikke temperaturen. Det er grunn til å tro at det har vært betydelig oppvarming av hårrøtter siden batteriet i en mobiltelefon gir fra seg mye varme til hud og hår som kommer i direkte kontakt med telefonen. Disse resultatene kan man derfor ikke benytte som argument for at RF-felt fører til genotoksiske endringer.

Konklusjon – endringer i DNA og kromosomstruktur

Basert på et stort antall tidlige studier er det samlet sett lite belegg for at eksponering for svake RF-felt kan føre til genotoksiske effekter i celler, dyr eller mennesker.

De få studiene som er publisert senere og som er gjennomgått her, har benyttet forskjellige systemer og endepunkter. De rapporterer både om effekter mht genotoksisitet induert av RF-felt, og fravær av slike effekter. Dette endrer ikke den samlede konklusjonen for alle studier som er publisert. Det er ingen indikasjoner på at disse relativt få studiene har høyere kvalitet eller er mer å stole på enn de tidligere studiene; faktisk har flere av dem mangler spesielt når det gjelder karakterisering av eksponering.

Siden det finnes et omfattende forskningsmateriale for effekter av RF-felt også i dyr, legges det noe mindre vekt på cellestudiene.

4.4.1.2 Kreft hos dyr

Mulig kreftfremkallende effekt av eksponering for RF-felt har vært undersøkt i en rekke eksperimentelle modeller. Blant disse er langtidstudier med gnagere, der dyrene følges i to år. Det omfatter studier i dyremodeller med predisponering for kreft, kokarsinogenese ved at RF-eksponering er blitt kombinert med eksponering for kjente kreftfremkallende kjemikalier, og dyremodeller der en har studert effekt av RF-eksponering på transplanterte svulster.

Samlet sett viste disse studiene, med noen få unntak, at det ikke er holdepunkter for at eksponering for RF-felt har kreftfremkallende effekt. De få studiene som viste sammenheng mellom RF-felt og kreft, var tidlige studier som hadde metodologiske svakheter. Et viktig funn var en fordobling i forekomst av lymfomer i mus eksponert for 900 MHz (Repacholi et al. 1997). Det ble benyttet mus fra en transgen stamme med tilbøyelighet til å få lymfomer. Disse funnene har ikke latt seg reproducere i to senere forsøk. Generelt har senere forsøk vært av høy kvalitet. Ingen forskergrupper har funnet tegn til at RF-eksponering er kreftfremkallende i en rekke dyremodeller, inklusive studier med eksponering *in utero* og postnatale. Samlet sett er funnene konsistente og viser at RF-eksponering opptil 4 W/kg i SAR-verdi ikke er kreftfremkallende i dyreforsøk.

Internasjonale ekspertrapporter (ICNIRP 2009b; EFHRAN 2010a; EFHRAN 2010b), så vel som den norske rapporten "Mobiltelefoner og helse" fra 2003 (Brunborg et al. 2003), er samstemmige i denne konklusjonen.

Den svenske ekspertgruppen konkluderte også i 2010 (IEGEMF 2010) at eksponering for RF-felt ikke fremkaller kreft, men at noen få studier fant at slik eksponering økte forekomsten av kreft i dyr som hadde fått et kreftfremkallende stoff. Gruppen nevnte Tillmann og medarbeideres studie fra 2010 (Tillmann et al. 2010) der livstidseksponering med UMTS i 20 timer per dag ble undersøkt. Grupper på 54 til 60 mus ble utsatt for liksom-eksponering, UMTS 4,8 og 48 W/m², etylnitrosurea (ENU) alene eller sammen med 4,8 W/m² UMTS, og burkontroller. UMTS alene hadde ingen effekt, men gitt sammen med ENU økte forekomsten av lunge- og leversvulster. Studien hadde god design og eksponeringskontroll. Siden dyrene også viste seg å være infisert med en leverskadelig mikroorganisme, kunne man ikke legge vekt på funnene når det gjaldt leversvulster. Med hensyn til den økte forekomst av lungesvulster, nevner forfatterne den økte risiko for

at mange statistiske sammenligninger kan ha gitt falske positive resultater, og at resultatene derfor må bekreftes i nye studier.

Nyere studier

En nyere studie har tilkommet i 2011 (Lee et al. 2011b). Effekten av "single code division multiple access" (CDMA – 848,5 MHz, svarende til 2G) og "wideband code division multiple access" (WCDMA – 1950 MHz, svarende til 3G) på utvikling av lymfomer i AKR/J mus ble undersøkt. Musene, som spontant utvikler lymfomer, ble utsatt for RF-felt i 45 minutter per dag, 5 dager pr uke i 42 uker fra 6 ukers alder. Helkropp SAR-verdi for CDMA og WCDMA var 2,0 W/kg for hver, til sammen 4,0 W/kg. Det var ingen forskjell mellom liksom-eksponerte mus og eksponerte mus med hensyn til overlevelse, antall lymfomer, og splenomegali. Det var forskjell i gruppene når det gjaldt tumorspredning til hjernen, men denne var litt redusert hos hannmusene og litt økt hos hunnmusene blant de eksponerte. Dette funnet, som ikke er konsistent, var mest sannsynlig tilfeldig, slik at det kan konkluderes med at eksponering for RF-felt svarende til 2G- og 3G-signaler ikke påvirker lymfomutvikling hos denne musestammen.

4.4.1.3 Konklusjon - Dyreforsøk og studier av celler

Det er utført en rekke studier med mikroorganismer, celler og dyr. Resultater fra slike studier bidrar til å gi et bedre grunnlag for å trekke konklusjoner om mulighet for kreft. Gnagere er blitt eksponert, både med RF-felt alene og med RF-felt i kombinasjon med kreftfremkallende stoffer. I tillegg har man benyttet dyrestammer som er spesielt følsomme for induksjon av kreft eller utvikler kreft spontant. Resultatene viser litt variable resultater, men hovedvekten av forsøkene med mikroorganismer, celler og dyr viser at eksponering for svake RF-felt ikke påvirker kreftutvikling.

- Forsøk *in vitro* og med forsøksdyr gir ikke klare holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt er skadelig for arvematerialet.
- Det er ikke identifisert andre mekanismer som tyder på at kreft kan utvikles som følge av eksponering for svake RF-felt.
- Dyreforsøk gir samlet sett holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt ikke fører til kreft.

4.4.2 Epidemiologi (befolkningsundersøkelser)

4.4.2.1 Tidligere studier

International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP 2009a) har vurdert all tilgjengelig vitenskapelig forskning på mulige helseeffekter av radiofrekvente felt (frekvensområdet fra 100 kHz til

300 GHz). ICNIRPs gjennomgang hadde som formål å gi grunnlag for WHO's helserisikovurdering for denne type eksponering. ICNIRP oppdaterer forøvrig jevnlig egne anbefalinger og retningslinjer. I gjennomgangen av de epidemiologiske studiene oppsummeres vitenskapelige studier av yrkesmessig eksponering, studier av mobiltelefonbruk, samt studier av eksponering fra omgivelsene (f.eks. fra radio og TV-sendere).

EU-kommisjonens komité SCENIHR publiserte i 2009 en tilsvarende gjennomgang av det vitenskapelige grunnlaget for helseeffekter fra elektromagnetiske felt, der radiofrekvente felt ble diskutert i et eget kapittel (SCENIHR 2009). Dette var en oppdatering av SCENIHRs forrige sammenstilling fra 2007 (SCENIHR 2007).

Disse to internasjonale sammenstillingene av det vitenskapelige underlaget omfatter i prinsippet all forskning som er publisert til og med 2008. Etter dette er det publisert noen flere sammenfatninger av nyere vitenskapelige studier. Den svenske Strålskyddsmyndigheten (SSM) har utnevnt en uavhengig vitenskapelig ekspertgruppe, som årlig gjennomgår og gransker ny vitenskapelig forskning om helseeffekter av elektromagnetiske felt. Ekspertgruppens to siste rapporter omfatter de siste årenes vitenskapelige studier, og dekker perioden fram til tidlig på høsten 2010. I vår rapport oppsummerer vi konklusjonene som de tre ekspertgruppene (ICNIRP, SCENIHR og SSM) har kommet fram til. Vi beskriver mer i detalj kun studier som ikke er dekket av noen av disse rapportene. I likhet med andre oppsummeringer grupperer vi kreftstudiene etter kilden til eksponering, dvs. yrkesmessig eksponering, mobiltelefonbruk og eksponering fra omgivelsene.

4.4.2.2 Eksponering for radiofrekvente felt og risiko for kreft i yrkessammenheng

ICNIRP har i sin "Blue book on RF-exposure, Exposure to high frequency electromagnetic fields, biological effects and health consequences (100 kHz-300 GHz)" (ICNIRP 2009a) omtalt studier av yrkeseksponering og kreftrisiko publisert til og med 2007. Vi går noe mer detaljert inn på disse eldre studiene, fordi den forrige norske utredningen (Brunborg et al. 2003) ikke vurderte yrkesmessig eksponering. Informasjon om kreftrisiko i relasjon til yrkeseksponering for radiofrekvente felt kommer fra tre typer epidemiologiske studier: (i) kohortstudier som har sett på både kreft og andre helseeffekter i grupper med mulig RF-eksponering, (ii) kasus-kontrollstudier av ulike kreftformer, der RF-eksponering og annen eksponering av mulig betydning for kreftrisiko har vært studert, og (iii) registerbaserte kohortstudier, dvs. analyse av kreftdata innsamlet rutinemessig, der man har undersøkt

kreftforekomst i yrkesgrupper med mulig eksponering for RF-felt. Leukemi og hjernesvulst er de kreftformene som i størst grad har vært undersøkt.

Legger man studiestørrelse, studiedesign og kvaliteten på RF-eksponeringsdata til grunn, gir de mest informative studiene (Groves et al. 2002; Milham 1988; Morgan et al. 2000) i liten grad holdepunkter for en sammenheng mellom RF-eksponering og leukemi eller hjernesvulst. Et unntak når det gjelder leukemi er Milhams studie (Milham 1988) av radareksponerte veteraner i det amerikanske sjøforsvaret. I studien ble det rapportert om en økt risiko for myelogen leukemi i en av de tre høyest eksponerte yrkesgruppene (flyteknikere og ansatte i elektronikkindustri), men resultatet fra denne studien er ikke i overensstemmelse med en tidligere studie av tilsvarende yrkesgrupper i USA (Garland et al. 1990). To kasus-kontrollstudier der hjernesvulst ble undersøkt, rapporterte "odds ratios" (OR, relativ risiko) på 1,5 i yrker med antatt RF-eksponering. En av studiene (Thomas et al. 1987) var imidlertid i stor grad basert på intervjuer av pårørende til personer som var døde av kreft. Dette innebar at informasjonen om RF-eksponering var mangelfull. Den andre studien (Grayson 1996) baserte resultatene på en jobb-eksponeringsmatrise for ansatte og deres pårørende ved den amerikanske ambassaden i Moskva, og assosiasjon med mulig RF-eksponering. Denne studien er imidlertid kun publisert som en summarisk rapport av en tredje part (Goldsmith 1995). Studien hadde mangler, men det ble funnet en økt forekomst av hjernesvulst og leukemi. Det bør likevel bemerkes at om lag halvparten av sykdomstilfellene oppsto blant pårørende som ikke hadde sitt arbeid på ambassaden. En tysk populasjonsbasert kasus-kontrollstudie fant ingen sammenheng mellom selvrappoert RF-eksponering og hjernesvulst (gliom og meningeom), men blant personer med mer enn ti års eksponering ble det rapportert en ikke-signifikant økt risiko (Berg et al. 2006). En australsk populasjonsbasert studie, som brukte intervjudata som grunnlag for etablering av en eksponeringsmatrise for RF-felt, fant ingen økt forekomst av hjernesvulst, men det ble rapportert om en ikke-signifikant økt risiko når høyeste eksponeringskategori ble analysert (Karipidis et al. 2007).

En vesentlig usikkerhet på tvers av alle de publiserte studiene av leukemi og hjernesvulst er den mangelfulle kvaliteten på tilgjengelige data om RF-eksponering, inkludert spørsmålet om slik eksponering virkelig var til stede i det hele tatt. I flere av studiene var det også usikkerhet knyttet til hvor stor andel av kohorten som var eksponert. Flere av kohortene omfattet et for lite antall eksponerte leukemi- og hjernekrefttilfeller til å kunne trekke konklusjoner.

Kohortstudiene har i mange tilfeller ikke hatt tilgang på annen eksponering av interesse for en mulig økt kreftrisiko, herunder eksponering for annen stråling og fritidseksponering for RF-felt (som f.eks. bruk av mobiltelefon). Noen studier har sett på problemstillingen ved å benytte rutinemessig innsamlede registerdata; disse er imidlertid sårbare for publikasjons-skjevhet som følge av det store antall datasett som er tilgjengelig verden over. Flere av studiene registrerte ikke kreftrisiko blant de eksponerte etter at de hadde sluttet i aktuell eksponert jobb (Garland et al. 1990; Grayson 1996; Szmigielski 1996). Selv om de publiserte studiene ikke gir konsistent støtte til en økt forekomst av leukemi eller hjernekreft hos de yrkeseksponerte, kan de heller ikke regnes som betydelig evidens for at en mulig slik assosiasjon ikke er til stede.

Eksponering for RF-felt og brystkreftrisiko har også vært studert. En norsk kohortstudie blant kvinnelige radiotelegrafister på norske handelsskip, ved Tynes og medarbeidere (Tynes et al. 1996), fant en relativ risiko for brystkreft på 1,5 (95% CI 1,1-2,0) basert på 50 tilfeller blant kvinner i dette yrket. Risikoen var høyest for kvinner over 50 år (OR=2.6, 95% CI 1,3-5,5). En forhøyet relativ risiko ble også rapportert for livmorkreft, noe som kan tyde på at reproduktive og hormonelle faktorer kan ha vært medvirkende. En annen mulig risikofaktor som kunne være av betydning for den økte risikoen, var døgnrytmeforstyrrelser, siden kvinnene jobbet skiftarbeid som inkluderte nattarbeid. I tillegg reiste de gjennom tidssoner med søvnforstyrrelser som følge.

En stor amerikansk kasus-kontrollstudie basert på yrkestitler i dødsattester fant ingen sammenheng mellom yrkesmessig eksponering for RF-felt og brystkreftrisiko (Cantor et al. 1995). En amerikansk brystkreftstudie blant menn rapporterte en odds ratio på 2,9 (95% CI 0,8 – 10,0) blant radiotelegrafister (Demers et al. 1991), men svarprosenten blant kontrollene var lav, og odds ratio var basert på kun 7 tilfeller. Studien blant de ansatte på den amerikanske ambassaden i Moskva, med mulig RF-eksponering, rapporterte to tilfeller av brystkreft mot forventet 0,5 (Goldsmith 1995). Andre studier av brystkreft blant menn (Groves et al. 2002) og blant kvinner (Morgan et al. 2000; Lagorio et al. 1997) rapporterte derimot ingen økt risiko, men resultatene var basert på få eksponerte tilfeller. De tilgjengelige data er for utilstrekkelige til å kunne trekke konklusjoner når det gjelder en mulig sammenheng mellom RF-eksponering og brystkreft blant yrkeseksponerte.

I en amerikansk kasus-kontrollstudie (Hayes et al. 1990) ble testikkelkreft undersøkt. For selvrappoert eksponering for mikrobølgeovn og andre radiobølger,

ble det funnet en signifikant økt risiko for testikkelkreft (OR = 3,1), men det var ingen sammenheng med selvrapporert radareksponering eller med eksponering for radar eller andre mikrobølger vurdert av en yrkeshygieniker, som baserte klassifiseringen av eksponering på tilgjengelig yrkeshistorikk. Et kluster (en opphopning) av testikkelkreft ble rapportert for seks personer som rutinemessig brukte håndholdt trafikk-radarutstyr i Washington State, USA, i en kohort av 340 politibetjenter (*Davis og Mostofi 1993*), med observert:forventet ratio = 6,9. (Eksponeringsnivået ved bruk av slikt utstyr er vanligvis under $0,2 \text{ W/m}^2$ ($=20 \mu\text{W/cm}^2$)) (*Lotz et al. 1995*). I en stor amerikansk marinekohort med radareksponering, var risiko for å dø av testikkelkreft i gruppen med antatt høy eksponering lavere enn forventet (SMR 0,6 (0,2 til 1,4), $n = 5$) (*Groves et al. 2002*).

I en kasus-kontrollstudie undersøkte man selvrapporert eksponering for mikrobølger eller radar (eksponering for mikrobølgeovn i hjemmet var ikke tatt med), og mulig assosiasjon med malignt (ondartet) melanom (føflekksvulst) i øyet. Det ble rapportert en OR på 2,1 (95% CI 1,1-4,0) (*Holly et al. 1996*). Stang og medarbeidere (*Stang et al. 2001*) rapporterte økt risiko for slik kreft blant personer med selvrapporert yrkeseksponering for RF-felt i minst seks måneder og i flere timer per dag (14% av tilfellene, 10% av kontrollene) og for yrkeseksponering for radioapparater i flere timer per dag (OR 3,3; 95% CI 1,2-9,2). Det ble imidlertid ikke funnet noen økende risiko ved økt varighet av eksponeringen og heller ingen økt risiko blant dem som var eksponert for radar (OR 0,4 95% CI 0,0- 2,6). Studien var liten, og data fra to ulike datasett ble kombinert i analysen.

I en kanadisk "nested" kasus-kontrollstudie blant ansatte i kraftforsyning i Quebec med antatt eksponering for pulsede elektromagnetiske felt, ble det rapportert en signifikant økt risiko for lungekreft (*Armstrong et al. 1994*), og analysen viste en eksponerings-responsgradient ved økende kumulert eksponering. Justering for røyking (det ble benyttet et lite presist mål) og andre faktorer påvirket i liten grad resultatene. I en undersøkelse av tilsvarende eksponering i en kohort av kraftforsyningsansatte i USA, ble det ikke funnet noen tilsvarende økt risiko for lungekreft (*Savitz et al. 1997*), men eksponeringsdataene var usikre som følge av at det var vanskelig å rekapitulere matrisen brukt for pulsede felt i den kanadiske studien. Flere andre studier av RF-eksponerte har heller ikke rapportert noen sammenheng med lungekreft (*Groves et al. 2002; Milham 1988; Morgan et al. 2000; Szmigielski 1996; Szmigielski et al. 2001; Tynes et al. 1996; Lagorio et al. 1997; Milham 1985; Muhm 1992*).

En samlet vurdering av tilgjengelig litteratur om yrkeseksponering for RF-felt gir ingen sikre holdpunkter for at slik eksponering påvirker forekomst av ulike kreftformer eller endrer kreftutvikling. En rekke metodologiske begrensninger i studiene innebærer at det ikke kan trekkes noen endelig konklusjon vedrørende slik eksponering; eksponeringsdata er ofte ikke sammenlignbare, og jobbtitler er brukt i flere av de publiserte studiene. Jobbtitler er et relativt usikkert indirekte mål for RF-eksponering.

4.4.2.3 Mobiltelefoner og risiko for kreft

Metodevurderinger

De fleste tilgjengelige studier av mobilbruk og kreftisiko er såkalte kasus-kontrollstudier (se kapittel 4.3.4.1), der man i løpet av en gitt tidsperiode identifiserer og studerer alle nye tilfeller av sykdommen, f.eks. hjernesvulst. For samme tidsperiode velger man tilfeldig fra befolkningen kontrollpersoner som ikke har sykdommen. Informasjon om mobiltelefonbruk og andre relevante risikofaktorer samles inn i etterkant, dvs. når sykdommen allerede har intruffet. Sykdomstilfellene (kasus) svarer på spørsmål om sine tidligere mobiltelefonvaner, dvs. før sykdommen ble diagnostisert, mens kontrollene gir opplysninger om sin mobiltelefonbruk i tilsvarende tidsperiode.

Feil og skjevhet i rapportering av mobiltelefonbruk

Et eksempel på rapporteringsfeil (se kapittel 4.3.4.3, som gir en generell omtale av feil og feilkilder i epidemiologi) er at det kan være vanskelig å huske hvor mye man snakket i mobiltelefon mange år tidligere, kanskje 10-15 år tilbake i tid, eller i hvilket år man begynte å bruke mobiltelefon. Hjernesvulst kan også i seg selv påvirke hukommelsen og evnen til selvrapportering av mobiltelefonbruken. Rapporteringsfeil kan oppstå når selve sykdommen påvirker hvordan pasientene tolker sin mobiltelefonbruk: Hvis pasientene tenker at mobiltelefonbruk kan ha vært en årsak til svulsten, kan dette føre til at de systematisk overvurderer sine tidligere mobiltelefonvaner. Dette kan føre til at sammenhengen mellom mobiltelefonbruk og sykdom blir gal ("recall bias"; se kapittel 4.3.4.3).

Såkalte valideringsstudier er blitt gjennomført for å undersøke hvor vanskelig det er å huske egen mobiltelefonbruk, og om det finnes forskjeller mellom tilfellene og kontrollene i så måte. Valideringsstudiene har bare kunnet undersøke evnen til å huske relativt kort tid tilbake, dvs. fra 6 måneder til maksimalt 4-5 år. Dette er en begrensning fordi mobiltelefoner har eksistert i en periode på opptil 15 år. Valideringsstudiene fant at gjennomsnittspersonen undervurderte antallet mobiltelefonsamtaler og overvurderte hvor lenge han/hun hadde snakket i telefonen (*Vrijheid et al. 2009a; Vrijheid*

et al. 2006). Det var litt lettere å huske antall samtaler enn den samlede samtaletid. Det ble også funnet at folk som snakket mye i mobiltelefon hadde en tendens til å overvurdere hvor mye de brukte telefonen, mens folk som snakket lite hadde en tendens til å undervurdere bruken. Feilklassifisering av eksponering kan føre til at en mulig forbindelse mellom eksponering og sykdom blir vannet ut. Dette gjelder likevel bare dersom det faktisk er en sammenheng, dvs at dersom eksponeringen ikke har noen reell effekt på sykdomsrisiko, har feilklassifisering av eksponering blant tilfeller og kontroller ingen effekt på det observerte forholdet.

Da man sammenliknet dem som hadde hjernesvulst og de friske kontrollene med hensyn til hvor godt de kunne huske hvor mye de hadde snakket i mobiltelefon (Vrijheid et al. 2009a), fant man at pasientene hadde en tendens til å overvurdere hvor lenge de snakket i mobiltelefon jo lenger tid tilbake man skulle huske. Denne tendensen fant man ikke blant kontrollpersonene. Dette er som nevnt kjent som "recall bias", og kan føre til at effekten av eksponering på sykdomsrisiko blir overvurdert, hvilket gir mulighet for falske funn. Det er usikkert hvor mye dette har influert på forskningsresultatene.

Noen av studiene som er blitt utført, har brukt data fra mobiloperatørene for å fastsette «eksponering for mobiltelefon». Dette er imidlertid heller ingen god løsning. Selv om en person betaler regningen for en mobiltelefon, er det ikke sikkert at mobiltelefonen er brukt av vedkommende selv. En annen feilkilde er mobiltelefoner som betales av arbeidsgiver, da man ikke får registrert denne bruken som eksponering for den aktuelle personen. Dette kan føre til uavhengig (av sykdomsstatus) feilklassifisering av eksponeringen og gjøre det vanskeligere å oppdage eventuelle sammenhenger. Som diskutert nedenfor er denne effekt likevel liten i de aktuelle studiene. Fordelen med å anvende data fra mobiloperatørene er at man helt kan unngå såkalt recall bias (rapporteringskjevhet).

Skjevheter i utvalg av kasus og kontroller (selection bias)
Et annet metodeproblem i kasus-kontrollstudier er at ikke alle som blir spurt om å være med i en studie sier ja. Friske kontrollpersoner er generelt ikke like motivert for å delta i forskningsstudier som pasienter, og frafallet er som regel høyere for kontrollgruppen. Siden hjernesvulstpasienter kan være alvorlig syke når de blir kontaktet, er det en risiko for at de takker nei til å delta fordi de er for syke. Dersom sannsynligheten for å delta i studien er knyttet til eksponeringen som skal studeres, f.eks. bruk av mobiltelefon, kan det på denne måten oppstå såkalte utvalgsfeil.

En valideringsstudie av Interphone gjennomførte en frafallsstudie, der de som avsto å delta i studien ble bedt om å svare på noen spørsmål, blant annet om de brukte mobiltelefon (Vrijheid et al. 2009b). Man fant at personer som hadde samtykket i å delta i studien i større grad var mobilbrukere enn de som ikke ville delta. I studien så man på hvor stor innvirkning dette kan ha på resultatene, og det ble funnet at risikoestimaten ble undervurdert med 5 - 15 prosent på grunn av dette frafallet.

Konklusjon

- Metodestudier har vist at kasus-kontrollstudier som benytter retrospektiv selvrapportert informasjon om mobiltelefonbruk, har problemer med "recall-bias", hvilket kan føre til falske sammenhenger, eller at en sammenheng blir overdrevet.
- Det er vist at både pasienter og kontrollpersoner har vanskeligheter med å huske tidligere mobiltelefonbruk. Slik ikke-differensiell feilklassifisering av eksponeringen kan føre til at det blir vanskeligere å oppdage en sammenheng, om en slik sammenheng virkelig skulle være sann..
- I kohortstudier av mobiltelefonabonnementer er ikke "recall bias" noe problem. Derimot kan ikke-differensiell feilklassifisering påvirke resultatet, selv om påvirkningen er marginal.
- Utvalgsskjevhet i kasus-kontrollstudiene som skyldes at mobiltelefonbrukerne har vært mer villige til å delta i studiene, kan delvis forklare hvorfor det er funnet en beskyttende effekt i noen studier.
- I insidensstudiene undersøker man om en økende bruk av mobiltelefon i befolkningen som helhet over tid vil følges av økende kreftforekomst eller ikke. Insidensstudier er i denne sammenheng informative fordi bruken av mobiltelefon har økt kraftig under de seneste tiårene, og de omfatter nå en meget stor andel av befolkningen.

Hjernesvulst

De fleste studier som har undersøkt om bruk av mobiltelefoner kan påvirke risikoen for kreft har fokusert på ulike typer hjernesvulster, dvs. svulster i nervesystemet som er lokalisert til hodet. Hjernesvulst kan være ondartede (maligne) eller godartede (benigne). En ondartet svulst vokser inn i nabovevet og kan spre seg til andre organer (metastaserer), selv om det er mindre vanlig at ondartede hjernesvulster metastaserer. En godartet svulst vokser raskere enn normalt vev, men infiltrerer ikke nabovev og kan ikke spre seg til andre organer. Når det gjelder hjernesvulster, er også såkalt godartede typer svært alvorlige, siden hodeskallen har begrenset volum. Svulsten kan derfor - dersom den

ikke blir fjernet - trykke på nærliggende vitale vev, og det kan ha alvorlige konsekvenser. Den vanligste typen ondartet hjernesvulst er gliom, mens meningeom er den vanligste godartede typen; meningeom er bare unntaksvis ondartet, men alltid alvorlig ved at den presser på annet vev. Akustikusnevrinom er også i de aller fleste tilfelle en godartet svulst. Svulst i nervesystemet kan også forekomme i andre deler av kroppen, f.eks. i ryggraden, men slike lokalisasjoner er ikke studert i forbindelse med bruk av mobiltelefoner.

Ved ICNIRPs og SCENIHRs gjennomgang av forskning fant man 14 studier av gliom eller ondartet hjerne-svulst, publisert i 17 artikler (Auvinen et al. 2002; Christensen et al. 2005; Hardell et al. 1999; Hardell et al. 2002a; Hardell et al. 2002b; Hardell et al. 2005a; Hardell et al. 2006a; Hepworth et al. 2006; Hours et al. 2007; Inskip et al. 2001; Johansen et al. 2001; Klæboe et al. 2007; Lonn et al. 2005; Muscat et al. 2000; Schuz et al. 2006b; Schuz et al. 2006a; Takebayashi et al. 2008).

Det var 11 studier av meningeom (Auvinen et al. 2002; Christensen et al. 2005; Hardell et al. 2005a; Hardell et al. 2002b; Hardell et al. 1999; Hours et al. 2007; Inskip et al. 2001; Johansen et al. 2001; Klæboe et al. 2007; Schuz et al. 2006b; Schuz et al. 2006a; Takebayashi et al. 2008).

Videre var det 13 studier av akustikusnevrinom (Auvinen et al. 2002; Christensen et al. 2005; Hardell et al. 1999; Hardell et al. 2002b; Hardell et al. 2005a; Hours et al. 2007; Inskip et al. 2001; Klæboe et al. 2007; Lonn et al. 2004; Muscat et al. 2002; Schlehofer et al. 2007; Schuz et al. 2006a; Takebayashi et al. 2006; Warren et al. 2003) Det fantes også 4 studier av svulst i spyttkjertel (Auvinen et al. 2002; Hardell et al. 2004; Lonn et al. 2006; Sadezki et al. 2008). Det fantes bare noen få studier av andre svulsttyper som non-Hodgkins lymfom (Hardell et al. 2005b; Johansen et al. 2001), testikkelkreft (Hardell et al. 2007; Johansen et al. 2001; Schuz et al. 2006a), hypofyse-svulster (Takebayashi et al. 2008) og øyesvulster (uvealt melanom) (Johansen et al. 2002; Stang et al. 2001).

Undersøkelsene av hjernesvulst kan deles inn i fire grupper: Noen tidlige studier fra USA med svært kort eksponeringstid (Inskip et al. 2001; Muscat et al. 2000), tre svenske studier av Hardell og medarbeidere (Hardell et al. 2005a; Hardell et al. 2006a; Hardell et al. 2002b; Hardell et al. 2002a; Hardell et al. 1999), 7 nasjonale Interphone-studier (Christensen et al. 2005; Hepworth et al. 2006; Hours et al. 2007; Klæboe et al. 2007; Lonn et al. 2005; Schuz et al. 2006b; Takebayashi et al. 2008) (se nærmere omtale av Interphone nedenfor), samt to nordiske studier basert på registerinformasjon om mobiltelefonabonnementer (Auvinen et al. 2002; Johansen et al. 2001; Schuz et al. 2006a). To studier var

kohortstudier (Dreyer et al. 1999; Johansen et al. 2001; Schuz et al. 2006a), mens de øvrige var kasus-kontroll-studier. En av kohortstudiene ble avbrutt etter bare ett års oppfølging, og kunne derfor ikke gi brukbar informasjon (Dreyer et al. 1999).

Gliom

Alle disse studiene undersøkte risiko for ulike typer hjernesvulster i forhold til hvor lenge man hadde brukt mobiltelefon, regnet som tiden fra første gangs bruk. Best statistisk datagrunnlag fant man for kort tids bruk. Ved bruk av mobiltelefon i opptil 5 år fant de fleste studiene ingen økt risiko for gliom. Kun en av studiene (Hardell et al. 2006a) rapporterte en klart økt risiko. Den finske studien som baserte eksponeringsestimatene på data fra mobiloperatører (Auvinen et al. 2002) rapporterte en noe økt risiko blant folk som hadde brukt mobiltelefoner i inntil to år, men denne studien var basert på svært små tall og funnet var ikke statistisk signifikant.

For langtids bruk var færre data tilgjengelige, og den tilfeldige variasjonen var større, men igjen var det bare en av studiene, av Hardell og medarbeidere (Hardell et al. 2006a), som fant en klar økning i risiko, med over tre ganger økt risiko ved minst 10 års bruk. De ni andre studiene som hadde data om langtidsbruk, fant ingen signifikant økning i risiko. Den tyske Interphone-studien fant en trend mot økt risiko basert på et svært lite antall eksponerte personer (Schuz et al. 2006b), mens den japanske Interphone-studien (Takebayashi et al. 2008) fant en tendens til beskyttende effekt, men igjen basert på et lite antall personer med lang tids bruk. Den danske kohortstudien (Schuz et al. 2006a), som brukte registrert informasjon fra mobiloperatører til å estimere eksponering, fant også en statistisk signifikant beskyttende effekt. De andre seks studiene fant ingen tegn til økning i risiko eller beskyttende effekter. Når man vektet sammen alle resultatene fant man at risikoestimatet lå tett opp til 1,0, dvs. ingen effekt, med godt statistisk grunnlag, noe som gir smale konfidensintervall (dvs liten statistisk usikkerhet i resultatet).

Man fant imidlertid at forskjellene mellom resultatene av studiene var større enn det som kunne forventes bare på grunn av tilfeldig variasjon. Kilden til denne heterogeniteten viste seg å være studien av Hardell og medarbeidere (Hardell et al. 2006a). Når denne studien ble fjernet fra sammenvektingen av resultatene, ble det vektete risikoestimat likevel ikke påvirket betydelig, dvs. det lå fremdeles nær 1,0.

Meningeom

For meningeom fant ingen av studiene noen økt risiko etter kortvarig bruk av mobiltelefon. For langsiktig bruk var det igjen kun studier av Hardell og

medarbeidere som rapporterte om økt risiko (Hardell et al. 2005a), men færre data er tilgjengelige, og det statistiske underlaget er utilstrekkelig. Når resultatene av alle studier ble veid sammen, lå risikoestimatet nært 1,0, dvs. ingen økning i risiko. Det statistiske dataunderlaget er likevel begrenset, noe som reflekteres i brede konfidensintervall.

Akustikusnevrinom

Det fantes noen flere studier for akustikusnevrinom enn for meningeom, da ICNIRP gjorde sin gjennomgang. To av studiene til Hardell og medarbeidere rapporterte en statistisk signifikant økt risiko etter mindre enn fem års bruk av mobiltelefon (Hardell et al. 2005a; Hardell et al. 2002b). To amerikanske studier er basert på svært små tall, og resultatene har brede konfidensintervall. Den ene rapporterte et risikoestimat under 1,0 og den andre over 1,0, men ingen av disse er statistisk signifikant forskjellige fra 1,0 (Inskip et al. 2001; Muscat et al. 2002). Interphone-studiene og den danske kohortstudien fant ingen risikoøkning ved korttids bruk av mobiltelefon, og det vektede risikoestimatet ligger nær 1,0.

For langvarig bruk av mobiltelefon er det kun to studier av Hardell og medarbeidere som rapporterer økt risiko (Hardell et al. 2005a; Hardell et al. 2002b), men ingen av dem viser statistisk signifikante endringer i risiko. Disse to studiene rapporterte imidlertid om en svært sterk økning i risiko for akustikusnevrinom forbundet med bruk av mobiltelefoner som startet 6-10 år før sykdommen ble diagnostisert. Lignende resultater fremkommer ikke i noen andre studier. Interphone-studiene fant ingen tendens til økt risiko for akustikusnevrinom etter langvarig bruk av mobiltelefoner. Når alle studier vurderes sammen, ligger risikoestimatet litt over 1,0, med brede konfidensintervaller, siden det statistiske underlaget er begrenset. Det kan også bemerkes at de danske og svenske nasjonale Interphone-publikasjonene ikke er diskutert separat i ICNIRPs gjennomgang, siden materialet fra disse studiene inngår i en samlet analyse av de nord-europeiske Interphone-studiene, som ville ha blitt regnet med to ganger hvis de også hadde vært inkludert separat. Begge disse nasjonale studiene er basert på et lite, statistisk materiale. Mens man i den danske studien fant en sterk beskyttende effekt etter langvarig bruk av mobiltelefon (Christensen et al. 2004), viste den svenske studien (Lonn et al. 2004) en noe økt risiko. Ingen av disse resultatene var statistisk signifikante.

Analysen av sidelokalisasjon (lateralitetsanalyser)

Både ICNIRPs og SCENIHRs gjennomgang diskuterer problematikken knyttet til å analysere risikoen for å få svulst på den siden der man holder telefonen. Dette

kalles lateralitetsanalyse. Eksponering fra mobiltelefon avtar raskt med avstand fra antennen, og er derfor først og fremst lokalisert til den siden av hodet hvor telefonen holdes. Derfor ville man forvente en økt risiko for hjernesvulst på den siden man vanligvis holder telefonen (ipsilateralt), mens risikoen på motsatt side (kontralateralt) burde være omtrent like høy som for dem som bare bruker mobiltelefon i begrenset grad eller ikke i det hele tatt. Derfor er analyser som tar hensyn til slike forhold relevante. Slike analyser har bare vært gjort i kasus-kontrollstudier, der informasjon om mobiltelefonbruken er samlet inn i etterkant.

Disse pasientene har allerede svulst når de blir spurt om hvilken side de pleide å holde telefonen på, og det er derfor en risiko for at deres svar er påvirket av kunnskapen om på hvilken side svulsten sitter. Kontrollene har ingen tilsvarende kunnskap, siden de ikke vet hvilken side de vil bli "tildelt" når analysen foretas. I matchede kasus-kontrollstudier blir kontrollene vanligvis tildelt samme "svulstside" som deres matchede tilfelle. ICNIRP og SCENIHR påpeker i sine rapporter at mange av kasus-kontrollstudiene fant en økt risiko på samme side som der telefonen ble holdt, og samtidig en *lavere risiko* (sammenliknet med de ueksponerte) for svulst på motsatt side. Dersom disse resultatene gjenspeiler årsakssammenheng, ville det bety at RF-eksponering fra mobiltelefoner øker risikoen for hjernesvulst på den siden man holder telefonen, mens eksponeringen samtidig skulle beskytte mot å få en svulst på motsatt side. Dette ansees ikke som biologisk plausibelt. Man konstaterer derfor at en økt risiko på samme side som man holder telefonen, men ingen økning i risiko totalt, tyder på at det har vært rapporteringsfeil i informasjonen om hvilken side man holdt telefonen på.

SCENIHR bemerker også at hvis det virkelig var en årsakssammenheng, ville man kunne forvente at forskjellen i resultater ipsilateralt og kontralateralt burde øke jo lengre og mer intensivt mobiltelefonen brukes. Dette er imidlertid ikke hva man finner. F.eks. i den samlede analysen av de nordeuropeiske Interphone-studiene er forholdet mellom risiko på samme og motsatt side av omtrent samme størrelse, både for kort og lang tids bruk; forholdet er forhøyet allerede etter kort tids bruk av mobiltelefon. Både ICNIRP og SCENIHR konkluderer med at det er evidens for at lateralitetsanalyser er blitt påvirket av rapporteringsfeil.

Nyere studier

Hardell og medarbeidere

Undersøkelsene til Hardell og medarbeidere er her beskrevet noe mer i detalj, først og fremst fordi disse

forfatterne rapporterer om økt risiko. Dette materialet inngår også i de fleste samleanalyser, slik at kjennskap til studienes kvalitet er avgjørende for å kunne vurdere de samlede resultatene.

Siden ICNIRPs (*ICNIRP 2009a*) og SCENIHRs (*SCENIHR 2007*) oppsummeringer er det publisert to andre studier av Hardell og medarbeidere. Disse er gjennomgått av SSMs ekspertgruppe Independent Expert Group on EMF (*IEGEMF 2010*). Den ene studien er en re-analyse av materialet som allerede var publisert i flere artikler, og som omfattet hjernesvulstpasienter som ble syke i perioden 1997-2003 (*Hardell og Carlberg 2009*), men med litt mer detaljerte alders-spesifikke resultater enn i tidligere publikasjoner. I re-analysen rapporterer man høyest risikoestimat for personer som begynte å bruke mobiltelefon før 20 års alder. For astrocytom var mobiltelefonbruk assosiert med $OR = 5,2$ (95% CI 2,2 - 12), mens for trådløse telefoner var $OR = 4,4$ (95% CI 1,9 - 10). For akustikusnevrinom var $OR = 5,0$ (95% CI 1,5 - 16) for dem som begynte å bruke mobiltelefon før 20 års alder. Siden håndholdte mobiltelefoner ble introdusert i Sverige på slutten av 1986, kan bare personer som maksimalt var 37 år da de ble inkludert i studien, ha begynt å bruke mobiltelefon før de fylte 20 år. Med en så høy beregnet økning i risiko, burde forekomsten av astrocytom og akustikusnevrinom ha økt betydelig blant personer i aldersgruppen 20-35 år, men ingen slik økning i forekomst er funnet ved analyse av insidensrater (kreftregistrenes kreftstatistikk) (*de Vocht et al. 2011; Deltour et al. 2012; Deltour et al. 2009; Dobes et al. 2011; Inskip et al. 2010; Larjavaara et al. 2011a*). Risikoestimatene er imidlertid basert på eksponeringsvurderinger som har klare svakheter, og det er vanskelig å vurdere tallenes betydning.

I en annen studie av Hardell og medarbeidere kontaktet man familiene til gliompasienter som ble syke 1997-2003, men som hadde dødd før de kunne inkluderes i studiene (*Hardell et al. 2010a*). Som kontroller valgte man mennesker som døde i samme periode, men av annen sykdom. Slektninger av både gliomtilfellene og kontrollene fylte ut et spørreskjema om deres nære slektingers mobiltelefonvaner. Spørreskjemaene ble sendt mellom november 2006 og august 2008. Resultatene var i hovedsak de samme som i de tidligere studiene, bortsett fra at det ikke ble observert noen økt risiko i forhold til bruk av trådløse telefoner. En stor begrensning ved studien er den lange tiden som gikk fra pasienten ble diagnostisert med gliom og fram til slektingene ble bedt om å rapportere om pasientens mobiltelefonvaner, og man kan ikke utelukke at recall bias har påvirket resultatene. Mobiltelefonbruk både blant kasus og kontroller var

vesentlig mer omfattende når slektinger rapporterte i ettertid, enn når pasientene og kontrollene selv rapporterte kort tid etter diagnose. Dette er en indikasjon på hvor vanskelig det er å basere rapportering på slektingers angivelse av mobiltelefonvaner i lang ettertid. F.eks. rapporterte kontrollene i de to opprinnelige studiene en gjennomsnittlig bruk på respektive 55 og 64 timers bruk av GSM-telefon, og 195 og 243 timers bruk av trådløse telefoner. Slektninger av avdøde kontrollpersoner rapporterte et gjennomsnitt for disse på 183 timers bruk av GSM-telefon og 548 timers bruk av trådløs telefon.

Hardell og medarbeidere har publisert flere analyser (for det meste overlappende) av materiale som er slått sammen, fra studier publisert i 2002 og 2005 (*Hardell og Carlberg 2009; Hardell et al. 2006b; Hardell et al. 2011a; Hardell et al. 2006c; Mild et al. 2007*). En senere publikasjon omfatter også pasienter som hadde dødd før de kunne bli bedt om å delta, og der de pårørende svarte på spørsmålene (*Hardell et al. 2011a*). Imidlertid inkluderte man ikke alle de døde kontrollene. Ingen av de samlede analysene presenterer noen analyse av heterogenitet, og det er derfor uklart om studienes resultater avviker sterkere enn man skulle forvente på grunn av tilfeldig variasjon. I studien fra 2005 rapporteres det om økt risiko for nesten alle tumortyper, og for gliom og akustikusnevrinom selv etter svært kort tids mobiltelefonbruk. 2002-studien fant en signifikant økning i risiko bare for akustikusnevrinom. 2002-studien fant en høyere risiko for ipsilateral bruk av mobiltelefon, men også en beskyttende effekt av kontralateral bruk. Studien fra 2005 fant økt risiko i samme grad for både ipsi- og kontralateral bruk. Når de to studiene settes sammen, forsvinner noen av de mest bemerkelsesverdige resultatene som ble observert i studien fra 2005. Økt risiko for gliom vises nå bare for kategorien > 5-10 år siden første mobiltelefonbruk ($OR = 1,3$, 95% CI 1,0 - 1,6), mens den er høyest for dem som har brukt mobilen i mer enn 10 år ($OR = 2,5$, 95% CI 1,8 - 3,3). Man ser ikke lenger noen beskyttende effekt av kontralateral mobiltelefonbruk. Likevel ser man fortsatt en mer enn fordoblet risiko for akustikusnevrinom etter mindre enn fem års mobiltelefonbruk (*Hardell et al. 2006b*). Ingen av de samlede analysene viser resultater som er spesifikke for hjernelapper.

I et brev til tidsskriftredaktøren (*Hardell et al. 2011b*) rapporterte Hardell og medarbeidere ytterligere samlede analyser av risiko for gliom; materialet var begrenset til den samme aldersgruppen som i Interphone-studien. Hardells analyse resulterte i et noe endret risikoestimat i forhold til Interphone-studien. Det er imidlertid usikkert om forskjellen mellom aldersgruppene er statistisk signifikant. Man gjorde

også analyser der bruk av trådløse telefoner ikke ble regnet med som eksponering. Dette betyr at personer som brukte trådløs telefon, men ikke mobiltelefon, ble kategorisert som ueksponerte, akkurat som i andre studier. Dette påvirket bare risikoestimatene marginalt. I artikkelen framgår det også at risikoestimatet for svulster i tinninglappen ikke er høyere enn det man finner i andre deler av hjernen som er mindre eksponert når man bruker mobiltelefon.

Interphone

Interphone er et internasjonalt samarbeid som studerte forholdet mellom mobiltelefonbruk i aldersgruppen 30-59 år og risiko for hjernesvulst, akustikusnevrinom (svulst i hørselsnerven) og spyttkjertelsvulst. Kasus-kontrollstudier med lik design ble gjennomført av 16 forskningsentre fra 13 land. Studien ble koordinert av International Agency for Research on Cancer (IARC), som er WHO's kreftforskningsinstitutt.

Et flertall av en rekke nasjonale publikasjoner fra Interphone-studien var tilgjengelige da ICNIRP og SCENIHR gjennomførte sine vurderinger; disse publikasjonene tilsvarte ca. 60-70% av hele Interphone-materialet. Senere er det publisert analyser av gliom og meningeom i hele det internasjonale Interphone-materialet (*INTERPHONE 2010*), og materialet er vurdert av SSMs ekspertgruppe (*IEGEMF 2010*). Siden Interphone-studien er viktig for den samlede vurderingen, beskrives resultatene relativt detaljert her. I 2011 ble det også publisert resultater for akustikusnevrinom (*INTERPHONE 2011*).

I de internasjonale Interphone-analysene inkluderte man 2708 pasienter med gliom, 2409 med meningeom, 1105 med akustikusnevrinom, og matchede kontroller til disse. Detaljert informasjon om mobilbruk og andre potensielle risikofaktorer for hjernesvulst ble samlet inn gjennom personlige intervjuer med tilfeller og kontroller. Deltakerraten var 64% for gliom, 78% for meningeom, 82% for akustikusnevrinom, og 53% for kontrollene.

Tiden fra første bruk av mobiltelefon

For vanlig bruk av mobiltelefon, som i denne studien ble definert som bruk i gjennomsnitt minst en gang i uken i minst seks måneder, fant man en odds ratio (OR) på 0,81 (95% CI 0,70 - 0,94) for gliom, 0,79 (95% CI 0,68 - 0,91) for meningeom, og 0,85 (95% CI 0,69 - 1,04) for akustikusnevrinom. For dem som begynte å bruke mobiltelefonen minst 10 år før diagnosen, var OR 0,98 (95% CI 0,76 - 1,26) for gliom, 0,83 (95% CI 0,61 - 1,14) for meningeom, og 0,76 (95% CI 0,52 til 1,11) for akustikusnevrinom (*INTERPHONE 2010*). Siden en større andel kontroller takket nei til å delta i

studien sammenliknet med tilfellene, ble det anslått at risikoestimatene var undervurdert med 5-15%, basert på en analyse av konsekvenser av begrenset deltakelse av pasienter og kontroller (*Vrijheid et al. 2009b*). Den reduserte risikoen som ble funnet i Interphone-studien var imidlertid større enn den som kunne skyldes en slik underestimering, spesielt for gliom etter svært kort tids mobiltelefonbruk, som ga OR lik 0,62 (95% CI 0,46 - 0,81). SSMs ekspertgruppe bemerket - i likhet med forfatterne selv - at det fantes flere indikasjoner på at ikke bare utvalgsfeil på grunn av bortfall hadde påvirket resultatene. Blant annet var det ingen sammenheng mellom størrelsen på risikoreduksjon og bortfallets størrelse ved de ulike studiesentrene. Man diskuterte også andre forklaringer på den observerte lavere risikoen, blant annet hvorvidt tidlige symptomer fra svulsten før den ble diagnostisert, kunne ha påvirket tilbøyeligheten til å begynne å bruke mobiltelefon. I et vedlegg til artikkelen (*INTERPHONE 2010*) har man forsøkt å korrigere for utvalgsfeil ved å definere den laveste eksponeringskategorien som kontroll, i stedet for ueksponerte kontroller. Resultatet av denne analysen var et forhøyet risikoestimat for gliom uansett hvor lenge man hadde brukt mobiltelefon. For eksempel fant man 70% økt risiko for gliom etter 2-4 års bruk av mobiltelefon. For meningeom var risikoen fortsatt redusert, og for akustikusnevrinom var det ingen signifikant økning i risiko. Denne metoden for å korrigere resultatene baserer seg imidlertid på at det bare er utvalgsfeil som var årsaken til de lave risikoestimatene. Dersom det var andre faktorer som førte til de lave risikoestimatene, kan slike korreksjoner føre til at man introduserer nye systematiske feil som gjør at risikoestimatene overdrives. Analysen i vedlegget tyder på en slik effekt, siden økningen i risiko for gliom etter svært kort tids mobiltelefonbruk – dersom de var sanne – ville vise seg i kreftregistrenes insidensrater for gliom. Det er imidlertid ingenting som tyder på at forekomst av gliom virkelig er endret etter at mobiltelefoner ble innført (*de Vocht et al. 2011; Deltour et al. 2012; Deltour et al. 2009; Inskip et al. 2010*).

Omfanget av mobiltelefonbruk

Interphone-studien analyserte også risikoen for gliom, meningeom og akustikusnevrinom i relasjon til total samtaleid og totalt antall mobiltelefonsamtaler. Eksponeringen ble delt inn i 10 eksponeringskategorier for å undersøke mulige dose-responsforhold. For den totale samtaletiden fant man at risikoestimatene var nær eller rett under 1,0 i de ni første eksponeringskategoriene, og det var ingen respons som økte med dosen. I den høyeste kategorien var OR = 1,40 (95% CI 1,03 - 1,89) for gliom, 1,15 (95% CI 0,81 - 1,62) for meningeom, og 1,32 (95% CI 0,88 - 1,97) for akustikusnevrinom. Dersom man brukte fem års

latenstid i stedet for ett år i analysen av akustikusnevrinom, var risikoestimater 2,79 (95% CI 1,51 - 5,16). Man gjennomførte ikke tilsvarende analyse for gliom og meningeom. For det totale antall samtaler fant man ingen økt risiko i noen kategori, og ingen dose-responsammenheng. I den høyeste eksponeringskategorien for total samtalevarighet var det personer som rapporterte helt usannsynlig samtalevarighet, og dette gjaldt pasienter hyppigere enn kontroller. F.eks. rapporterte 10 gliompasienter, men ingen kontrollpersoner, at de snakket i mobiltelefonen mer enn 12 timer per dag i gjennomsnitt. I en analyse der man ekskluderte personer som rapporterte mer enn 5 timers bruk per dag, sank risikoestimater for gliom til 1,27 (95% CI 0,92 - 1,75), for meningeom til 1,02 (95% CI 0,70 - 1,48) og for akustikusnevrinom til 1,16 (95% CI 0,75 - 1,80).

Resultatene fra valideringsstudien som inkluderte både tilfeller og kontroller, viste også indikasjoner på at det fantes recall bias, hvilket kan føre til at risikoestimater blir høyere (Vrijheid et al. 2009a) (forklart foran). Dette taler mot at den observerte risikoøkningen virkelig har sammenheng med mobiltelefonbruk. Andre faktorer som taler mot en årsakssammenheng er at man ikke ser noe tegn på dose-responsmønster i de ni første eksponeringskategoriene. I den niende kategorien var risikoestimater til og med et av de aller laveste. Man ser heller ingen tendens til at risikoen øker med totalt antall samtaler, selv om det totale antall anrop i valideringsstudiene synes litt lettere å huske enn samtaletiden. Derimot peker det i retning av årsakssammenheng at den økte risikoen for gliom i den høyeste eksponeringskategorien var størst for svulster i tinninglappen; dette er det området som antas å ha høyest eksponering. På den annen side fant man også en sterk beskyttende effekt med hensyn til meningeom i tinninglappen for personer som brukte mobiltelefon jevnlig. Det synes lite sannsynlig at en eksponering både kan øke risikoen for gliom og samtidig beskytte mot meningeom. Samlet kan man konkludere med at den økte risikoen som er observert for kategorien med de mest intensive mobilbrukerne, sannsynligvis er påvirket av rapporteringsfeil, men det er ikke mulig å si med sikkerhet at dette kan forklare hele den økte risikoen.

Analysen av sidelokalisering (lateralitetsanalyser)

For både gliom og meningeom ble det funnet høyere risikoestimater ipsilateralt (dvs. på samme side av hodet som personene rapporterte at de pleide å holde telefonen) enn kontralateralt (på motsatt side). Dette gjaldt uansett hvor lenge man hadde brukt mobiltelefon, hvor lenge man snakket totalt i mobiltelefon, eller hvor mange samtaler man hadde ringt. For gliom var forholdet mellom ipsilateral og kontralateral bruk høyest for de som hadde brukt mobiltelefon mindre

enn 2 år og de som snakket i kortest tid totalt. Hvis det hadde vært et spørsmål om årsakssammenheng, ville man kunne forventet å se en forskjell mellom ipsilateral og kontralateral mobiltelefonbruk bare ved lengre tids bruk og for den mest omfattende bruken.

For akustikusnevrinom fant man oftere høyere risikoestimater for bruk av mobiltelefoner på motsatt side av hodet. Sannsynligvis skyldes dette at tidlige symptomer på akustikusnevrinom er hørselstap og tinnitus (øresus), ofte flere år før diagnose (Thomsen og Tos 1990). Dette kan ha tvunget mange pasienter til å bytte til det andre øret når de snakket i telefonen. I Interphone-studien, som i andre kasus-kontrollstudier, ble det spurt om hvilken side telefonen ble brukt på for et tidspunkt, og effekten av å bytte side kunne derfor ikke vurderes. For den høyeste eksponeringskategorien for total samtaletid fant man til tross for dette en høyere risiko for ipsilateral bruk, dvs. OR = 2,33 (95% CI 0,123 - 4,40). I den nest høyeste eksponeringskategorien var imidlertid risikoestimater betydelig redusert, OR = 0,51 (95% CI 0,30 - 0,88).

Samlet sett er det flere indikasjoner på at pasienter kan ha blitt påvirket av at de vet på hvilken side svulsten befinner seg, samtidig som de rapporterer på hvilken side de pleide å bruke mobiltelefonen. Også tidlige symptomer på svulst (hørselstap, tinnitus) kan ha påvirket disse vanene. Dette gjør at lateralitetsanalyser er vanskelige å tolke, og årsakssammenhenger kan ikke skilles fra risikoestimater som er gjenstand for "recall bias" eller omvendt kausalitet.

Svulstlokalisering

I 2011 ble det publisert to studier som har brukt informasjon om den eksakte lokaliseringen til svulst i hjernen, i forhold til eksponering (Cardis et al. 2011b; Larjavaara et al. 2011b). RF-eksponeringen avtar raskt med avstand, og er lokalisert til bare noen centimeter inn i hjernen ved bruk av mobiltelefon. Svulster hos mobiltelefonbrukere burde derfor oftere være lokalisert til områdene i hjernen som er høyest eksponert. Larjavaara og medarbeidere testet denne hypotesen i en såkalt kasus-kasus-studie som var basert på data fra sju Interphone-sentre (Danmark, Finland, Norge, Sverige, Sør-England, Italia og Tyskland). Svulstens lokalisering ble bestemt av nevro-radiologer, som undersøkte diagnostiske bilder av svulsten. Totalt var 873 tilfeller av gliom inkludert. Resultatene viste ingen sammenheng mellom svulstens avstand til plasseringen av en mobiltelefon nær øret, og bruken av mobiltelefon. Avstanden var noe kortere for pasienter som ikke hadde brukt mobiltelefon, og for pasienter som rapporterte kontralateral bruk av mobilen. Avstanden var lengre for pasienter som hadde brukt mobiltelefon i mer enn 10 år

og som hadde lengst total samtaleid. Ingen av forskjellene i avstand var statistisk signifikante. Ved å studere svulstens avstand fra kilden i en kasus-kasus-analyse, uavhengig av pasientens egen rapportering om hvilken side av hodet telefonen ble brukt, kunne man minimere påvirkning fra recall bias og utvalgsfeil.

Cardis og medarbeidere studerte forholdet mellom estimert total RF-dose der svulsten er lokalisert, og risikoen for hjernesvulst (Cardis et al. 2011b). Siden RF-eksponering ved bruk av mobiltelefon er veldig lokalisert, vil et eksponeringsestimert som bare er basert på samtaleid, kategorisere en stor andel personer med svulster som eksponerte selv om de egentlig er ueksponerte. Dette kan føre til en under vurdering av effekten og gjøre det vanskeligere å påvise noen eventuell sammenheng. Data fra fem Interphone-sentre var inkludert i studien (Australia, Frankrike, Canada, Israel, New Zealand). Beregningen av total RF-eksponering var basert på selvrapporterte opplysninger om total samtaleid, hvilken side av hodet telefonen vanligvis ble holdt, bruk av håndfri, mens svulstens lokalisering ble bestemt av nevro-radiologer eller estimert ved hjelp av en data-algoritme. Andre opplysninger brukt i beregningene gjaldt frekvensområde, kommunikasjonssystem og nettverksegenskaper. Kontrollene ble tildelt en fiktiv svulst lokalisert på samme sted som det matchede tilfellet (av reell svulst). Beregning av eksponeringen er beskrevet i detalj i en annen publikasjon (Cardis et al. 2011a). Kun total samtaleid og svulstlokalisering var signifikante prediktorer av den samlede RF-eksponeringen (for respektive 43% og 13% av variasjonen).

Analysen (Cardis et al. 2011a; Cardis et al. 2011b) omfattet 551 tilfeller av gliom og 1720 kontroller, og 674 tilfeller av meningeom og 1796 kontroller. Den opprinnelige matchingen ble ikke benyttet, i stedet ble det gjennomført en såkalt post-hoc-matching. Gliom- og meningeom-kontrollene overlappet for en stor del. Eksponeringen ble kategorisert i kvintiler. Informasjon om svulstlokalisering var ikke tilgjengelig for alle tilfellene. For å kunne sammenligne resultater basert bare på total samtaleid med de nye eksponeringsverdiene, ble det gjort analyser av sammenlagt samtaleid, både totalt og for undergruppene der man hadde informasjon om svulstlokalisering. For den høyeste eksponeringskategorien av total samtaleid, fant man et risikoestimert for gliom på 1,25 (95% CI 0,88 - 1,77). Tilsvarende resultater for total RF-dose var 1,35 (95% CI 0,96 - 1,90). Man utførte også en analyse av total RF-dose der man ikke inkluderte selvrapportert informasjon om hvilken side telefonen pleide å være på, siden recall bias kan påvirke rapporteringen. Resultatet ble et risikoestimert på 1,23 (95% CI 0,89 - 1,72), som er

omtrent sammenfallende med resultatene oppnådd med basis i total samtaleid.

Man gjennomførte også analyser av den totale RF-dosen delt inn i ulike tidsperioder før diagnose; tilsvarende analyse ble ikke foretatt for total samtaleid. Tidsperiodene som ble analysert er ikke sammenlignbare med tidligere studier. For gliom ble forhøyete risikoestimer observert i alle kategorier av total RF-dose > 7 år før diagnosen, men resultatet var signifikant bare i den høyeste eksponeringskategorien, OR = 1,91 (95% CI 1,05 - 3,47). For meningeom lå de fleste estimatene nær eller under 1,0, unntatt for kategorien med høyest total RF-eksponering mer enn 7 år før diagnose (OR = 2,01; 95% CI 1,03 - 3,93). I en kasus-kasus-analyse lik den Larjavaara og medarbeidere gjorde (Larjavaara et al. 2011b), fant man en forhøyet odds ratio for gliom i et område av hjernen som blir høyest eksponert, for personer som begynte å bruke mobiltelefon > 10 år før diagnose. For 5-9 år, derimot, fant man en redusert odds ratio.

Dersom RF-eksponering relatert til bruk av mobiltelefon øker risikoen for hjernesvulst, hadde man forventet at et bedre mål på eksponering (slik som total RF-eksponering) ville ha ført til høyere risikoestimer. Studien ga imidlertid ingen indikasjon på at resultatene endret seg, sammenliknet med når man brukte kun total samtaleid. Beregningen av total RF-eksponering bygger for en stor del på selvrapporterte parametere med høy risiko for recall bias. Den viktigste parameteren som kan gi slike feil er selvrapportert taleid.

Andre studier

Den danske kohortstudien av mobiltelefonabonnenter er blitt oppdatert nok en gang (Frei et al. 2011; Schuz et al. 2011), med oppfølging av krefttilfeller i en klinisk database med akustikusnevrinom og i det danske kreftregisteret. Tilfeller av akustikusnevrinom ble fulgt fram til 2006 (Schuz et al. 2011), mens hjernesvulst og andre svulststyper ble fulgt til og med 2007 (Frei et al. 2011) (tidligere oppfølging var maksimalt til og med 2002). Kohorten bestod av 420 095 personer som hadde et privat mobiltelefonabonnement mellom 1982 og 1995. I den nye oppdateringen har man også samlet inn data om utdanning, disponibel inntekt og sivilstatus, hvilket muliggjorde kontroll av eventuell confounding (effektforveksling) pga sosioøkonomisk status. Slik informasjon var tilgjengelig for 358 403 personer. Kreftforekomsten i kohorten ble sammenliknet med forekomsten i den generelle befolkningen. Mobiltelefonkohorten ble ikke inkludert ved beregning av forekomsten i befolkningen. Analyser ble gjort med utgangspunkt i "tiden fra det første mobilabon-

nement". Dette tilsvarer "tid siden første gangs bruk", som er brukt i samtlige kasus-kontroll-studier. Den danske kohortstudien (Schuz et al. 2011) hadde ingen informasjon om omfanget av mobiltelefonbruken. Den ville dermed ikke være i stand til å oppdage en økning i risiko som var begrenset til en liten gruppe personer med omfattende mobilbruk.

Menn som hadde hatt mobiltelefonabonnement i mer enn 13 år, hadde ingen økt risiko for gliom (RR = 0,98; 95% CI 0,70 - 1,36). For kvinner hadde man resultater for gliom bare for dem som hadde hatt et abonnement i over 10 år (RR = 1,04; 95% CI 0,56 - 1,95, dvs ingen økt risiko). Heller ikke for meningeom fant man økt risiko ved > 10 år. For akustikusnevrinom fant man et risikoestimat på RR = 0,87 (95% CI 0,52 - 1,46), for menn som hadde hatt mobilabonnement i minst 11 år. Man hadde ingen tilfeller av akustikusnevrinom blant kvinner i denne gruppen. En nærmere analyse av akustikusnevrinom blant menn fant at svulstene hos langtidsbrukere ikke var større enn for kontrollgruppen. Videre fant man at andelen svulster på høyre side heller ikke hadde endret seg over tid. I en annen studie fant de samme forskerne at 53% av de spurte rapporterte at de bruker telefonen mest på høyre side, 35% svarte venstre side, mens 13% brukte begge sider (Schuz et al. 2011).

En begrensning i den danske studien (Schuz et al. 2011) er at den som har et mobiltelefonabonnement, ikke nødvendigvis er samme person som bruker telefonen. Det var sannsynligvis få av de tidlige mobilabonnentene som ikke også selv brukte mobiltelefonen, slik at feilklassiferingen dette representer sannsynligvis har marginal påvirkning på risikoestimatet. Et annet problem er at bedriftsabonnement ikke kunne inkluderes. Som omtalt over kan feilklassifisering av eksponering føre til at årsakssammenheng blir vanskeligere å oppdage, dersom den finnes. Når man ikke finner noen økt risiko i en studie, er det viktig å vurdere hvilke implikasjoner det kan ha. Antall innbyggere som var 18 år eller eldre i Danmark i 1996, da den første oppfølging av kohorten begynte, var ca 4,13 million mennesker. Totalt var det drøyt 700 000 mobiltelefonabonnement i Danmark i perioden 1982-1995. For drøyt 400 000 av disse kan man identifisere en person, hvilket betyr at opptil 300 000 langtidsbrukere av mobiltelefoner ikke kunne identifiseres som eksponerte, og disse er derfor med i kontrollgruppen. Blant de 300 000 var det ca 200 000 bedriftsabonnementer.

De nye oppdateringene av den danske kohorten (Schuz et al. 2011; Frei et al. 2011) er fokusert på langtidsbruk. De to tidligere publikasjonene (Johansen et al. 2001; Schuz et al. 2006a) fra kohorten fant ingen

holdepunkter for økt risiko blant korttidsbrukere (< 10 år siden abonnementet startet). Kohorten ble fulgt i Kreftregisteret i 11 år etter at den ble etablert. De nye studiene undersøkte hjernesvulst hos personer som hadde hatt mobiltelefonabonnement i minst 13 år, og akustikusnevrinom hos dem med minst 11 års abonnement. Dette betyr at andelen av langtidsbrukere i sammenligningsgruppen (ueksponert) må være svært liten. At korttidsbrukerne er inkludert i sammenligningsgruppen har ingen effekt på risikoestimatene, fordi tidligere studier viste at korttidsbruk ikke medfører økt risiko for hjernesvulst. Bedriftenes abonnementer utgjør maksimalt 5% av den opprinnelige kohorten, mens uidentifiserte abonnenter utgjør langt færre. Om denne lille gruppen skulle ha en høyere forekomst av hjernesvulster enn den generelle befolkningen, ville den totale forekomsten i befolkningen vært svært lite påvirket, selv når denne gruppen inkluderes i sammenligningsgruppen. Det finnes informasjon om hvor mange abonnenter som ikke kan knyttes til enkeltpersoners bruk, og man kjenner befolkningens størrelse. På dette grunnlaget kan man gjennomføre en sensitivitetsanalyse, dvs beregne hvor stor effekt feilklassiferingen kan ha på resultatene. Slike beregninger viser at om risikoen hadde vært 2,5, ville feilklassiferingen ha ført til at den danske studien hadde observert et risikoestimat på ca 2,2.

I Japan gjennomførte man en studie av akustikusnevrinom (Sato et al. 2011) som kun inkluderte pasienter (n = 787), og man undersøkte svulstlokalisering og -lateralitet. Separate analyser ble gjort for 1- og 5-års latenstid. Kun pasienter som var mobilbrukere og ikke viste symptomer pga svulsten ble inkludert. Vanlig bruk av mobiltelefon var ikke assosiert med økt risiko for akustikusnevrinom, hverken ved 1- eller 5-års latenstid. Man fant likevel en økt risiko knyttet til bruk i mer enn 20 minutter per dag, både ved 1 og 5 år.

Kasus-kasus-analyser unngår utvalgsbias som kan oppstå i kasus-kontrollstudier når kontrollenes aksept for å delta er relatert til eksponeringen. Man kan likevel ikke unngå utvalgsfeil som kan oppstå hvis eksponeringen gjør at svulsten oppdages lettere og derfor diagnostiseres tidligere. En viss indikasjon på slike utvalgsfeil var det at man (Sato et al. 2011) fant at ipsilaterale svulster var mindre i størrelse enn kontralaterale svulster, hos pasientene som hadde brukt mobiltelefon mye. Noe slikt mønster så man ikke hos pasienter som brukte mobiltelefonen mindre. Heller ikke kasus-kasus-analyser kan unngå recall bias, selv om problemet kan være mindre enn i kasus-kontrollstudier. I studien (Sato et al. 2011) fant man indikasjoner på recall bias for hvilken side telefonen hadde blitt brukt, men det

var uklart om slik recall bias helt kan forklare den økte risikoen blant personene med omfattende bruk av mobiltelefon.

Den første studien av mobiltelefonbruk og risiko for hjernesvulst hos barn og ungdom er nå publisert, den såkalte Cefalo-studien (Aydin et al. 2011). Gjennom en fireårsperiode identifiserte man alle tilfeller av hjernesvulst i aldersgruppen 7-19 år i Danmark, Norge, Sverige og Sveits, og friske kontrollpersoner ble tilfeldig utvalgt fra befolkningsregistre, matchet etter kjønn, alder og boligområde. Personlig intervju ble gjennomført for å samle informasjon om mobiltelefonbruk og andre potensielle risikofaktorer. For en tredjedel av deltakerne fant man informasjon i mobiloperatørens registre. Totalt deltok 352 tilfeller (83% av dem som oppfylte kriteriene for deltakelse i studien) og 646 kontroller (71%). Risikoestimatet for regelmessig bruk av mobiltelefon var 1,36 (95% CI = 0,92 - 2,02). Risikoen økte ikke med økende tid siden første gangs bruk (OR for bruk > 5 år før diagnose var 1,26; 95% CI = 0,70 - 2,28). Risikoestimatet var heller ikke høyere for de deler av hjernen med høyest eksponering, dvs i tinninglappen eller på samme side som mobiltelefonen vanligvis blir holdt. I sub-analysen av informasjonen fra mobiltelefonoperatørene fant man likevel en økt risiko hos dem som hadde hatt mobiltelefonabonnement lengst (OR = 2.15; 95% CI = 1,07 - 4,29 for > 2,8 år siden første abonnement). Forfatterne beskriver også tidstrender i forekomst av hjernesvulst i den aktuelle aldersgruppen, basert på data fra det svenske krefregisteret: De konstaterer at man ikke ser noen indikasjon på økt forekomst, hvilket man ellers kunne ha forventet dersom sammenhengen - basert på operatørens bruksdata - tydet på kausalitet. Siden undergruppen med operatørdatabaser ikke er et tilfeldig utvalg, og bare utgjør en tredjedel av materialet, bør disse resultatene tolkes med forsiktighet. Samlet sett støtter ikke resultatene hypotesen om at bruk av mobiltelefoner øker risikoen for hjernesvulst hos barn og ungdom. Studien har likevel begrenset statistisk styrke, og den utelukker ikke en beskjeden økning i risiko. Oppfølgingstiden er kort, hvilket delvis er en følge av at man studerer svulster som opptrer hos barn og ungdom, som nødvendigvis har en kortere induksjonstid enn det som kan gjelde for voksne.

Konklusjoner - hjernesvulst og akustikusnevrinom

Det finnes nå et stort antall epidemiologiske studier av mobiltelefonbruk og risiko for hjernesvulst og akustikusnevrinom. Både i kasus-kontrollstudiene med selvrapportert informasjon om mobiltelefonbruk og i de registerbaserte kohortstudiene er det metodeproblemer. Samlet sett finnes ikke noen overbevisende resultater som støtter hypotesen om at

mobiltelefonbruk gjennom en periode på inntil 15 år kan øke risikoen for gliom, meningeom eller akustikusnevrinom. De få resultatene som indikerte økt risiko fremstår som mindre sannsynlige, fordi en risikoøkning av en slik størrelsesorden og etter så kort tid, ville ha ført til en økning i forekomsten av hjernesvulst i befolkningen. Noen slik økning ser man imidlertid ikke (se også avsnittet nedenfor om insidens). Dersom risikoøkningen var begrenset til en svært liten gruppe med ekstremt høy bruk av mobiltelefon, er det mer usikkert om økningen ville vise seg i insidenstrender.

Evidensen når det gjelder akustikusnevrinom og meningeom er noe mer usikker enn den er for hjernesvulst. Fordi dette er godartede svulster som vokser langsomt, er det en mulighet for at de ikke viser seg i statistikken ennå. En viss usikkerhet knytter det seg også til svært omfattende bruk av mobiltelefon. For langvarig bruk av mobiltelefoner, dvs. i mer enn 15-20 år, finnes det ikke noen data.

For barn og unge finnes det så langt bare én studie, hvilket ikke er tilstrekkelig for å trekke sikre konklusjoner. Heller ikke for barn og unge finnes det noen indikasjoner på at forekomst av hjernesvulst har økt siden mobiltelefon ble tatt i bruk.

Metodeproblemer i kasus-kontrollstudier, som f.eks. recall bias og utvalgsbias, gjør at flere studier av denne typen sannsynligvis bare vil bidra med begrenset ny informasjon. Studier av forekomst av hjernesvulst blant barn og voksne i befolkningsbaserte krefregister av høy kvalitet, som i de nordiske krefregister og befolkningsregistre, vil kunne gi supplerende informasjon om risiko.

Andre svulsttyper

For de fleste andre svulsttyper er det bare publisert noe få studier. ICNIRPs og SCENIHRs oppsummeringer av forskningen identifiserte fire studier av spyttkjertelsvulster (Auvinen et al. 2002; Hardell et al. 2004; Lonn et al. 2006; Sadetzki et al. 2008). Det fantes bare noen få studier av non-Hodgkins lymfom (Hardell et al. 2005b; Johansen et al. 2001), testikkelkreft (Hardell et al. 2007; Johansen et al. 2001), hypofysesvulster (Takebayashi et al. 2008), og øyesvulster (uvealt melanom) (Johansen et al. 2002; Stang et al. 2001).

Ingen av de fire studiene av spyttkjertelsvulster rapporterte noen økt risiko, hverken for kortvarig eller langvarig bruk av mobiltelefon. Dataene er svært begrenset, og alle rapporterte risikoestimer har store konfidensintervall. Det vektete risikoestimatet ligger tett opp til 1,0, som ikke indikerer noen økning i risiko. En kinesisk kasus-kontrollstudie av spyttkjertel-

svulster (Duan et al. 2011) er publisert siden ICNIRPs og SCENIHRs gjennomgang av forskningen. Pasienter ved forfatterens klinikk i perioden 1993 - mars 2010 ble identifisert retrospektivt. Ikke matchede kontroller besto av pasienter som fikk behandling på klinikken for andre sykdommer i samme periode. Bare pasienter som fortsatt var i live da studien ble gjennomført ble inkludert. Studien omfattet 136 tilfeller av spyttkjertelsvulster og 2051 kontroller med deltakelse på hhv. 62% og 78% av de spurte. Informasjon om mobiltelefonbruk og andre risikofaktorer ble samlet inn gjennom personlige intervjuer eller telefonintervjuer. Regelmessig bruk av mobiltelefoner var ikke relatert til risiko for spyttkjerteltumor. Graden av mobiltelefonbruk ble beskrevet på flere måter (antall samtaler, samtalenes varighet, antall år siden første gangs bruk, osv.). Resultatene for de ulike målene for bruk var imidlertid i strid med resultatene for alminnelig bruk. Det ble rapportert en kraftig økning i risiko for nesten alle eksponeringskategorier, mens det ikke ble rapportert noen økt risiko totalt. F.eks. fant man siden første bruk av mobiltelefon et samlet risikoesimat på 1,14, mens risikoesimatene (OR) for ulike tidsperioder (< 0,5 og > 10 år) varierte mellom hhv. 1,7 og 5,4. Dessuten ble confounding ikke kontrollert for diagnosedato; sannsynligvis har flere kasus med parotissvulster (svulster i ørespyttkjertel) dødd i begynnelsen av studieperioden, sammenliknet med kontrollene som hadde mer godartede sykdommer. En større andel tilfeller enn kontroller er derfor sannsynligvis diagnostisert i løpet av siste del av studieperioden, etter hvert som bruk av mobiltelefon er blitt mer vanlig i befolkningen.

En tysk studie fant en økt risiko for øyesvulster blant folk som brukte mobiltelefon ofte (Stang et al. 2001). Forfatterne kunne ikke bekrefte disse resultatene i en ny og betydelig større kasus-kontrollstudie (Stang et al. 2009). Den danske kohortstudien fant ingen økt forekomst av øyesvulster blant mobiltelefonabonnenter (Johansen et al. 2002).

Det finnes også tre studier av leukemi (Cooke et al. 2010; Kaufman et al. 2009; Schuz et al. 2006a). Den danske kohortstudien av Schuz og medarbeidere som var basert på totalt 351 identifiserte tilfeller av leukemi, fant ingen økning i risiko, hverken blant menn eller kvinner. En britisk studie med samme design som Interphone-studien (Cooke et al. 2010) fant heller ingen økt risiko. Studien inkluderte 806 tilfeller av leukemi og 585 kontroller. En thailandsk sykehus-basert kasus-kontrollstudie omfattet 180 tilfeller av leukemi og 756 sykehuskontroller (Kaufman et al. 2009). Bruk av mobiltelefon var uvanlig i denne studien, kun 14% av kontrollene rapporterte mobiltelefonbruk, og generelt

var brukstiden også kort. Man fant en økt risiko for leukemi med "borderline" statistisk signifikans (OR=1,5; CI 1,0 - 2,4). I flere spesielle subgruppeanalyser fant man noe høyere risikøkninger. Blant annet ble personer som brukte briller av metall, betraktet som høyrisikogruppe.

Det er publisert tre studier av non-Hodgkins lymfom (NHL) (Hardell et al. 2005b; Johansen et al. 2001; Linet et al. 2006). Den danske kohortstudien identifiserte 120 tilfeller av non-Hodgkins lymfom, men fant ingen tendens til økt risiko (Johansen et al. 2001). De fleste i kohorten hadde hatt mobiltelefonabonnement kun i kort tid. Hardell og medarbeidere inkluderte 910 tilfeller av NHL og 1016 kontroller. De fant ingen økt risiko for non-Hodgkins lymfom blant mobiltelefonbrukere. Imidlertid fant de tegn på risikøkning for en liten undergruppe av non-Hodgkins lymfom, T-cellelymfom (53 tilfeller). En studie fra USA omfattet 551 tilfeller av non-Hodgkins lymfom og 462 kontroller. De fant ingen økt risiko blant folk som brukte mobiltelefon, hverken totalt eller for noen undergruppe av non-Hodgkins lymfom, og heller ingen relasjon til hvor mye telefonen var brukt. En noe økt risiko ble observert for menn som hadde brukt mobiltelefon i minst 8 år, men økningen var ikke signifikant. For kvinner var den tilsvarende risikoen redusert, men heller ikke dette resultatet var signifikant.

To studier har undersøkt risikoen for hypofysesvulst i forhold til bruk av mobiltelefon, og begge brukte samme design som Interphone-studien (Schoemaker og Swerdlow 2009; Takebayashi et al. 2008). Ingen av studiene observerte noen økning i risiko. For mobiltelefon og risiko for testikkelkreft er to studier tilgjengelig; heller ikke disse rapporterer om noen økt risiko (Hardell et al. 2007; Schuz et al. 2006a). Et interessant resultat fra den danske kohortstudien var også en redusert risiko for røyke-relatert kreft blant menn. Det kan derfor tenkes at menn som tidlig begynte å bruke mobiltelefon, i større grad var ikke-røykere sammenliknet med den øvrige befolkningen. Blant kvinnene fant man derimot en økt risiko for røyke-relatert kreft, samt en økt risiko for livmorhalskreft. En mulig forklaring på disse resultatene er at kvinnene som var veldig tidlig ute med å bruke mobiltelefon, har en annen livsstil enn andre kvinner.

Konklusjoner - andre svulster

Publiserte kasus-kontrollstudier av spyttkjertelsvulster, non-Hodgkins lymfom, leukemi, testikkelkreft, hypofysesvulster og øyesvulster gir ikke støtte for at bruk av mobiltelefon påvirker risikoen for å utvikle noen av disse svulsttypene. En dansk kohortstudie gir heller ingen indikasjon på økt

forekomst av andre typer svulster blant mobiltelefonabbonnenter.

4.4.2.4 Radiofrekvent eksponering fra radio- og TV-sendere og basestasjoner og risiko for kreft

ICNIRP konstaterer i sin gjennomgang av forskningen om eksponering for RF-felt i miljøet at de fleste studiene hadde et økologisk design¹¹, et lite antall tilfeller, og vanligvis utføres de selektivt, dvs. som svar på en bekymring om tilsynelatende opphopning av tilfeller innenfor et bestemt geografisk område, et såkalt "kluster". Dette begrenser den vitenskapelige informasjonsverdien i studiene.

To kasus-kontrollstudier av leukemi hos barn og eksponering for RF-felt fra radio og TV-sendere brukte individuelle estimater på eksponeringen, basert på teoretiske beregninger av radiofrekvensfelt generert av radio- og TV-sendere i nærheten av barnas hjem (*Ha et al. 2007; Ha et al. 2008; Merzenich et al. 2008*). Ingen av studiene fant noen indikasjon på økt risiko for barneleukemi knyttet til eksponering fra radio- og TV-sendere. Etter ICNIRPs gjennomgang er det publisert en studie av barnekreft rundt basestasjoner (*Elliott et al. 2010*), og denne refereres til i SSM-rapporten fra 2010 (*IEGEMF 2010*). Denne studien fant ingen indikasjon på økt forekomst av kreft hos barn, men har noen begrensninger i eksponeringsestimatene. Tre forskjellige modeller for estimering av eksponering ble brukt, fra den enkleste der bare avstanden til nærmeste basestasjon ble anslått, til mer komplekse modeller, som tar hensyn til den totale styrken fra alle sendere i nærheten og geografisk informasjon. En validering av eksponeringsestimatene viste at avstanden til nærmeste basestasjon forutså eksponering vel så bra som mer kompliserte modeller.

Samlet sett gir ingen tilgjengelige studier støtte for at omgivelseeksponering for RF-felt fra radio- og TV-sendere eller basestasjoner påvirker risikoen for kreft hos barn. Disse studiene har imidlertid en begrenset styrke til å oppdage moderat økning i risiko.

4.4.2.5 Insidensstudier

Det har i løpet av de siste 15 år vært store endringer i befolkningens bruk av mobiltelefon. Det er derfor nyttig å se om det skjer endringer i insidensen av kreft i løpet av denne perioden. I tillegg er det mulig å undersøke om funn fra kasus-kontrollstudiene, som tyder på økt risiko for enkelte kreftformer ved bruk av mobiltelefon, virkelig er riktig. Dette kan gjøres ved

¹¹ En økologisk (eller geografisk) studie i denne sammenhengen betyr at man registrerer sykdom i befolkningen i forskjellige geografiske områder med ulik eksponering; eksponeringen er imidlertid ikke vurdert for hver enkelt person, men er bestemt på gruppenivå for de forskjellige områdene.

å bruke data om kreftforekomst fra kreftregistre som fører nøyaktig statistikk over forekomsten av ulike kreftformer i befolkningen. Hvis bruk av mobiltelefon fører til en økt kreftrisiko, kan en beregne hvor stor endring i insidens dette ville ha medført som resultat av den økende bruk av mobiltelefon i befolkningen.

En slik forventet insidensendring kan så sammenlignes med den faktisk registrerte insidensutviklingen.

De siste årene er det publisert flere studier av insidensrater (dvs. forekomst av nye sykdomstilfeller per år, slik den registreres f.eks. av det norske Kreftregisteret) for ondartede hjernesvulster (først og fremst gliom) over tid (*Ahlbom og Feychting 2011; de Vocht et al. 2011; Deltour et al. 2012; Deltour et al. 2009; Dobes et al. 2011; Inskip et al. 2010; Kohler et al. 2011*). Bruken av mobiltelefon har økt fra noen få prosent i 1980 til nesten 100% i enkelte aldersgrupper ved første halvdel av 2000-tallet.. I Sverige rapporterte Post- og telestyrelsen i 2003 at 90% av befolkningen i alderen 16-79 år var mobilbrukere (*Post- og Telestyrelsen 2003*). Med så stor økning i bruk over et relativt begrenset tidsrom burde en økt risiko for hjernesvulst vise seg som endring i insidens, med mindre latenstiden er veldig lang eller risikoen er begrenset til en liten undergruppe av befolkningen.

Insidensstudiene som er publisert, har gjort det mulig å overvåke forekomsten fram til 2009 i Sverige (*Ahlbom og Feychting 2011*), fram til 2008 i de nordiske landene og Australia (*Deltour et al. 2012; Dobes et al. 2011*), til 2007 i England og USA (*de Vocht et al. 2011; Kohler et al. 2011*), til 2006 i USA (*Inskip et al. 2010*), eller fram til 2003 i de nordiske landene (*Deltour et al. 2009*). Alle disse studiene, unntatt den australske, rapporterer at forekomsten av ondartede¹² hjernesvulster stort sett har vært uforandret siden mobiltelefoner ble introdusert. I Australia fant man en økt forekomst av ondartede hjernesvulster blant personer i alderen 65 år eller eldre (*Dobes et al. 2011*). I England har man også analysert forekomsttrender for spesifikk lokalisering i hjernen (*de Vocht et al. 2011*), og det ble rapportert om en økning i forekomsten av svulst i tinninglappen, dvs. lokalisering av antatt maksimal eksponering ved bruk av mobiltelefon. Forfatterne bemerket imidlertid at økt forekomst i tinninglappen startet lenge før mobiltelefonen ble introdusert. Siden man ikke fant noen økning i forekomsten totalt, må en økning i tinninglappen være ledsaget av en nedgang

¹² Med "ondartet" menes her det som internasjonalt ansees som ondartet, f.eks. inngår ikke meningeom og akustikusnevrinom i definisjonen. Dette avviker fra klassifiseringen som benyttes av kreftregistrene i Norden (se kapittel 4.4.2.3). I de nordiske kreftregistrene betraktes alle hjernesvulster som ondartede, men de klassifiseres også iht. vedtatte ICD- og morfologikoder.

i forekomsten i andre områder av hjernen, og dette reflekterer sannsynligvis endringer som følge av bedre diagnostiske metoder som MR, eller en endring i kodingspraksis. Man fant blant annet at insidensen var gått ned for multiple lokalisasjoner.

En insidensstudie av Lehrer og medarbeidere fant en korrelasjon mellom forekomst av hjernesvulst i ulike delstater i USA, og antall mobilabonnementer (Lehrer et al. 2011a). Forfatterne har imidlertid brukt en helt utilstrekkelig metode for analyse. Studien bidrar ikke med nyttig informasjon. Metodiske feil i studien er omtalt i detalj i en kommentar av Boniol og medarbeidere, som argumenterer for at analysen til Lehrer ikke er basert på standardiserte insidensrater, dvs ikke justert for alderssammensetningen av befolkningen. Lehrer viser dermed i hovedsak at både antall mobiltelefonabonnement og antall hjernesvulster er korrelert til befolkningsstørrelsen – hvilket jo er trivielt (Boniol et al. 2011). Lehrer har besvart kritikken, men ikke med overbevisende fakta (Lehrer et al. 2011b).

Flere av insidensstudiene viser også tidstrender for hjernesvulst blant barn og ungdom under 20 år (de Vocht et al. 2011; Dobes et al. 2011; Inskip et al. 2010). I tillegg har to publikasjoner fokusert på insidensen i aldersgruppen 5-19 år, en fra Sverige for perioden til og med 2008 (Aydin et al. 2011), og den andre for USA til og med 2007 (Boice, Jr. og Tarone 2011). Ingen av studiene fant at forekomsten av hjernesvulst blant barn og ungdom hadde økt siden mobiltelefonen ble introdusert.

Larjavaara og medarbeidere studerte insidensen av akustikusnevrinom i Norden (Larjavaara et al. 2011a). Det ble funnet at insidensen varierer mellom landene, muligens på grunn av ulik praksis vedrørende registrering av akustikusnevrinom, eller på grunn av reelle forskjeller mellom landene. Akustikusnevrinom er en godartet svulst som vanligvis vokser sakte, og den vanligste initialbehandlingen er å "vente og se." Ofte registreres svulsten i kreftreregistrert først når det er gjennomført en operasjon, slik at det er mulig å bekrefte svulsttypen histopatologisk. Dette betyr at mange tilfeller av denne svulsten ikke registreres i det hele tatt. Larjavaara og medarbeidere fant at forekomsten av akustikusnevrinom økte noe mellom 1987 og slutten av 1990-tallet, og at forekomsten har stabilisert seg eller gått ned etter 2000. Totalt over perioden 1987-2007 fant man en økning i forekomsten på 3%, noe som er betydelig lavere enn man kunne forvente dersom økningen rapportert i noen av kasus-kontrollstudiene var sann, dvs. forårsaket av RF-felt fra mobiltelefoner.

Det er blitt argumentert med at mobiltelefoner har eksistert i for kort tid til at en økning i risiko kan påvises i krefstatistikk (Hardell et al. 2010b; Sim og Richardson 2011). Det er utført tre studier av denne typen, to i Norden og en i California. Deltour og medarbeidere beregnet sannsynligheten for at risikoøkning av den størrelsen som er rapportert i noen kasus-kontrollstudier, vil gi en betydelig økning i gliominsidensen i Norden (Deltour et al. 2012). Det ble funnet at det var 100% sannsynlig at man i forekomst-trend ville oppdage en relativ risiko på 2,0 med en induksjonstid på opptil 15 år, en relativ risiko på 1,5 med opptil 10 års induksjonstid, og en relativ risiko på 1,2 med opptil 5 års induksjon. Sannsynligheten for å observere en økning i forekomsten dersom risikoen var begrenset til personer med omfattende mobiltelefonbruk, tilsvarende det kumulative antall timer som indikerte en økt risiko i Interphone-studien (≥ 1640 timer), var 100% med en relativ risiko på 2,0 med opptil 5 år induksjon, og 98% ved en relativ risiko på 1,5. Dette betyr at alle økninger i risiko – observert i kasus-kontrollstudier av mobiltelefonbruk og gliom - med 98-100% sannsynlighet ville ha resultert i en observerbar økning i forekomst av gliom i de nordiske landene. Deltour og kolleger har også i tidligere korrespondanse vist at risikoestimer på ca dobbelt så stor risiko eller mer etter 10 år mobiltelefonbruk, ville ha ført til en påviselig økning i gliominsidens i kreftrregistrene så tidlig som i 2003 (Deltour et al. 2010). I insidensstudier ble det imidlertid ikke funnet noen indikasjon på økt insidens over tid, i de relevante aldersgruppene siden mobiltelefonen ble introdusert, av ondartede hjernesvulster eller spesifikt gliom.

Helt nylig er det publisert en amerikansk analyse av samme type (for California) og med samme konklusjon som den til Deltour og medarbeidere (Little et al. 2012). Little og medarbeidere konkluderer med at IARC's vurdering av økt gliom-risiko basert på svenske studier (Hardell et al. 2011a) ikke er forenlig med insidensrater i et kreftrregister i California. Derimot er de amerikanske befolkningsdataene mer i samsvar med kreftrisikoen som ble rapportert i Interphone-studien (INTERPHONE 2010).

Konklusjoner – insidensstudier

Studier av utviklingen av forekomsten over tid av ondartede hjernesvulster, eller spesifikt gliom, har ikke funnet noen indikasjon på økt sykdomsforekomst i de aldersgrupper der bruk av mobiltelefon har vært vanlig siden mobiltelefonen ble introdusert. Økningen i risiko som har blitt rapportert i noen kasus-kontrollstudier er ikke forenlig med de observerte insidens-trendene. Dersom økningen i risiko er begrenset til en svært liten del av befolkningen eller til en sjelden type hjernesvulst, er det mindre sannsynlig at et økt antall

ville vist seg som endret insidens. Det foreligger ennå ingen øvrige epidemiologiske data som tyder på at det finnes en undergruppe med spesielt følsomme personer. Tilgjengelige insidensstudier kan ikke si noe om betydelig lenger latenstid, slik som 20-30 år, så det er derfor viktig å fortsette å overvåke forekomst av aktuelle svulsttyper over tid. WHO anbefalte i 2010 dette som prioritert forskningsområde (WHO 2010).

4.4.3 IARC's vurdering i 2011

WHO's kreftforskningsinstitutt (International Agency for Research on Cancer, IARC) meldte i mai 2011 om sin vurdering av eksponering for radiofrekvente felt som mulig kreftfremkallende. Da var en arbeidsgruppe på 31 forskere fra 14 land samlet ved IARC i Lyon, Frankrike. Gruppens arbeid og konklusjoner er oppsummert i en artikkel i *Lancet Oncology* (Baan et al. 2011). Gruppens vurderinger vil i helhet bli publisert i Volum 102 i IARC's monografier, den femte monografien som ser på fysiske agens.

IARC's arbeidsgruppe har diskutert og evaluert tilgjengelig epidemiologisk litteratur på følgende områder:

- yrkesmessig eksponering for radar og mikrobølger;
- miljømessige eksponeringer i forbindelse med overføring av signaler for radio, fjernsyn og trådløs telekommunikasjon, og
- personlige eksponeringer forbundet med bruk av mobiltelefon og trådløs telefon

I vurderingen inngår også studier av eksponering for slike felt, studier av kreft hos forsøksdyr, mekanisme-studier og andre relevante data.

IARC's arbeidsgruppes flertall konkluderte med at eksponering for RF-felt er "mulig kreftfremkallende for mennesker" (gruppe II B). Plasseringen i gruppe II B ble gjort på grunnlag av en gjennomgang av epidemiologiske studier der konklusjonen var "begrensede holdepunkt"¹³ for at slik eksponering er kreftfremkallende for mennesker, og på grunnlag av en gjennomgang av laboratorieforsøk på dyr, der konklusjonen var den samme. Flertallet la til grunn to epidemiologiske publikasjoner (kasus-kontrollstudier), INTERPHONE-studien og en "pooled" analyse av to svenske kasus-kontrollstudier (Hardell et al. 2011a); basert på resultatene fra disse ble det konkludert med at en kausal assosiasjon for gliom og akustikusnevrinom

¹³ **'Limited evidence of carcinogenicity'**: A positive association has been observed between exposure to the agent and cancer for which a causal interpretation is considered by the Working Group to be credible, but chance, bias or confounding could not be ruled out with reasonable confidence.

ikke kunne utelukkes. For andre svulsttyper ble det konkludert med "ikke tilstrekkelige holdepunkt"¹⁴ som følge av at datagrunnlaget er for sparsomt til å trekke noen konklusjon. Det samme gjaldt yrkesmessig og miljømessig eksponering for RF-felt. Tre tidlige kasus-kontrollstudier av hjernesvulst og bruk av mobiltelefon ble vurdert som mindre informative. I en dansk kohortstudie som også inngikk i vurderingen, var gliomforekomsten blant mobiltelefonabonnenter nær gjennomsnittet for den danske befolkningen. Når det gjelder denne studien, anfører flertallet i IARC's arbeidsgruppe at bruk av mobilabonnement som eksponeringsmål kan ha medført en betydelig misklassifisering av eksponeringen. Det ble også konkludert med at studier av tidstrender for hjernesvulst basert på kreftregisterdata hadde betydelige begrensninger, som følge av at de fleste av de studiene som inngikk i vurderingen, bare hadde oppfølging til begynnelsen av 2000-tallet. IARC's arbeidsgruppe har ikke kvantifisert risiko.

Et mindretall av medlemmene i WHO's arbeidsgruppe vurderte gjeldende holdepunkt hos mennesker som "ikke tilstrekkelig". De bygget sin konklusjon på fire forhold: Det er ikke samsvar mellom resultatene i INTERPHONE-studien og den samlede analysen av de to svenske kasus-kontrollstudiene, INTERPHONE-studien viser ingen eksponerings-respons-sammenheng, den danske kohort-studien av mobiltelefonbrukere viste ingen sammenheng, og den økte bruken av mobiltelefon har så langt ikke vist noen økt forekomst av hjernesvulst i kreftregisterdata.

Når det gjelder dyrestudier var gruppens konklusjon at det også for disse er "begrensede holdepunkter" for at RF-eksponering er kreftfremkallende. Dette var basert på en vurdering av 40 studier med gnagere (disse viste ingen økt kreftinsidens i studier med inntil to års eksponering for RF, økt total svulstforekomst i ett av de syv langtidsforsøkene), 12 studier i dyr med økt tendens til spontan svulstdannelse (to studier viste økt kreftinsidens), og 18 studier der det ble brukt en initierings-promosjonsprotokoll (undersøkelse av om RF-eksponering kan virke på ulike stadier i kreftutviklingen) (en av studiene rapporterte økt kreftinsidens); fire av seks ko-karsinogenesestudier fant økt kreftinsidens ved eksponering for RF i kombinasjon med et kjent kreftfremkallende stoff. Imidlertid er overføringsverdien av slike studier med hensyn til risiko for kreft blant mennesker usikker.

¹⁴ **'Inadequate evidence of carcinogenicity'**: The available studies are of insufficient quality, consistency or statistical power to permit a conclusion regarding the presence or absence of a causal association between exposure and cancer, or no data on cancer in humans are available.

Vår ekspertgruppe kan ikke ta endelig stilling til IARC's klassifisering fordi monografien ikke blir publisert før senere i 2012.

4.4.4 Samlet konklusjon for kreft

Det er utført en rekke befolkningsstudier av mulig risiko for kreft som følge av RF-eksponering. Det er gjort flest studier av svulster i hoderegionen i forbindelse med bruk av mobiltelefon, siden det er der man har høyest RF-eksponering. Metodeproblemer i disse studiene omfatter særlig risiko for feil i registreringen av RF-eksponering/mobiltelefonbruk. I kohortstudiene (der befolkningsgrupper følges og hvor eksponeringsdata samles inn før eventuell sykdomsdiagnose) kan unøyaktige eksponeringsdata føre til at eventuelle sammenhenger ikke blir oppdaget. I kasus-kontrollstudiene sammenlikner man mobiltelefonbruk blant pasienter som har fått for eksempel hjernekreft, med mobiltelefonbruk blant friske kontrollpersoner. Eksponeringsdata er samlet inn etter eventuell diagnose. Eksponeringsangivelsene kan i slike studier være påvirket av sykdomsstatus og føre til falske eller tilsynelatende sammenhenger, mens det i virkeligheten egentlig ikke er noen sammenheng (rapporteringsuskjvhet/«recall bias»). Det er rimelig å anta at den etter hvert økende og omfattende bruken av mobiltelefon ville ha ført til økende kreftforekomst (insidens) over tid, dersom slik bruk var kreftfremkallende. Ved bruk av kreftregistre har det i såkalte insidensstudier vært gjennomført undersøkelser av forandringer i forekomsten av de mistenkte kreftformene siden mobiltelefoni ble introdusert. En samlet vurdering må ta hensyn til resultatene fra alle typer studier, dvs både kohortstudier, kasuskontrollstudier og insidensstudier. Med unntak av noen kasus-kontrollstudier rapporterer de fleste kasuskontrollstudiene og kortstudien ingen økt risiko for kreft. Resultatene fra insidensstudiene gir ingen holdepunkter for økende forekomst av disse kreftformene over tid.

Ekspertgruppens vurdering er:

- Det er ikke holdepunkter for at inntil om lag 15 års RF-eksponering fra mobiltelefon gir økt risiko for hjernesvulst hos voksne. Risikoøkningene som rapporteres i noen av kasus-kontrollstudiene er ikke forenlige med resultater fra studier av tidstrender basert på kreftregisterdata. Dersom det skulle være en økt risiko blant en liten gruppe storforbrukere, vil den ikke kunne påvises i studier av insidensdata.
- Tilgjengelige data tyder ikke på noen sammenheng mellom RF-felt fra mobiltelefon og hurtigvoksende svulster, herunder gliomer i hjernen med kort induksjonstid.

- Studier av utviklingen av forekomsten over tid av ondartede hjernesvulster, eller spesifikt gliom, viser ingen indikasjon på økt sykdomsforekomst i de aldersgrupper der bruk av mobiltelefon er vanlig forekommende.
- For svulster som vokser langsomt, herunder meningeom og akustikusnevrinom, er det for tidlig å utelukke muligheten for at det kan være en sammenheng med eksponering fra RF-felt fra mobiltelefon fordi tidsrommet for bruk av mobiltelefoner fortsatt er for kort, selv om tilgjengelige data så langt ikke tyder på økt risiko.
- Tilgjengelige epidemiologiske kohort- og kasuskontrollstudier gir ingen informasjon om en eventuell effekt etter lang induksjonstid. Ingen deltakere hadde brukt mobiltelefon i mer enn 20 år da studiene ble gjennomført, og den lengste studerte eksponeringstiden er mellom 13 og 20 år.
- For leukemi, lymfom, spyttkjertelsvulst og andre svulster har man ikke nok data til å kunne trekke sikre konklusjoner, men tilgjengelige studier tyder ikke på økt risiko.
- Studien som har undersøkt eksponering for RF-felt fra mobiltelefon og mulig risiko for hjernesvulst blant barn og unge, gir ikke støtte for at det er en sammenheng, men en mindre risikoøkning kan ikke utelukkes som følge av begrenset statistisk styrke i studien.
- Flere registerbaserte studier av utvikling av forekomst av hjernesvulst over tid blant barn og ungdom er tilgjengelige. De viser ingen indikasjon på økt sykdomsforekomst i disse gruppene etter at mobiltelefonen ble introdusert.
- Eksponeringen fra basestasjoner og radio- og TV-sendere er betydelig lavere enn ved bruk av mobiltelefon, og tilgjengelige data tyder ikke på at så lav eksponering har noen effekt på kreftisiko.
- Det er også gjennomført en rekke studier av kreft hos dyr, og man har studert relevante mekanismer i mikroorganismer og celler. Samlet sett gir de ytterligere holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt ikke fører til kreft.
- Nye kasus-kontrollstudier vil, som følge av spesifikke metodeproblemer, bare bidra med begrenset ny informasjon. Insidensen av hjernesvulster bør derfor følges i de populasjonsbaserte kreftregistrene som har data av høy kvalitet, selv om man så langt ikke har observert noen økende trend av slike svulster, hverken blant barn, unge eller voksne.

4.5 Effekter på reproduksjonshelse (forplantning)

Generelt

Forplantningen er en betingelse for menneskets overlevelse. I de siste årene har det blitt økende bekymring om menns sædkvalitet og forplantningsevne. Det foreligger studier som tyder på at sædkvaliteten er redusert i industrialiserte land gjennom de siste 30-50 år, men det er også uenighet om dette (Feki et al. 2009; Jurewicz et al. 2009; Olsen et al. 2011; te Velde et al. 2010). Flere forskere mener at det har skjedd en sædkvalitetsendring, og henviser til forskjellige miljø- og livsstilsfaktorer som mulig forklaring, herunder mødres røyking, overvekt, pesticider, PCB, hormonhermere og trange bukser, etc. Disse teoriene kan være interessante som bakteppe for dette kapitlet, siden det blant annet vurderes om den økte eksponeringen for RF-felt kan relateres til menns sædkvalitet.

Før vi går inn i de spesifikke studiene av effekter av RF-felt på reproduksjon, gir vi her noen innledende definisjoner. I medisinen bruker man ofte betegnelsen "reproduksjonshelse" om helsemessige forhold som har med forplantning å gjøre. Reproduksjonshelse omfatter mange forskjellige forhold, helt fra befruktning til helsen hos det nyfødte barn. Reproduksjonshelse avhenger også av tilstanden til kvinnens og mannes kjønnselle dvs. egget og sædcellen. Grunnlaget for disse cellenes utvikling legges i fosterlivet. En del helseproblemer som har med reproduksjonen å gjøre kan dermed oppstå i selve kjønnsellene eller deres forstadier, i tillegg til i de forskjellige faser i fosterets utvikling fram mot fødselen. Etter en vellykket sammensmelting av egg og sædcelle (som betegnes en zygote), er det avgjørende for et vellykket svangerskap at moren er mottakelig for at det befruktede egget fester seg i livmoren. Manglende implantering av det befruktede egget kan også skyldes skader som stammer fra sædcellen. Selve fosterutviklingen er i en kritisk fase fram mot 12. uke. I denne perioden dannes og utvikles de forskjellige organene, og de fleste medfødte misdannelser skriver seg fra feil i denne utviklingsfasen.

En stor andel av fostre som aborteres spontant før tolvte svangerskapsuke, har tegn til misdannelser og/eller kromosomfeil. Til tross for denne måten som naturen selv fjerner feilutvikling på, blir noen barn født med misdannelser som skyldes feil i fosterets utvikling. Medfødt sykdom hos barn kan også skyldes genetisk feil som har oppstått i egg eller sædcelle. Tradisjonelt er det kvinnens svangerskap som har vært ansett som viktigst for barnets helse. I senere år er det imidlertid blitt klart at det finnes enkelte arvelige sykdommer

som omtrent alltid stammer fra nye mutasjoner i sædcellen, og farens livsstil og arbeidseksposering er derfor kommet mer i søkelyset. Man er også blitt oppmerksom på at såkalte epigenetiske forandringer, også i farens kjønnseller, kan påvirke barnet.

Dersom man skal undersøke reproduksjonshelse hos mennesker, er det flere forskjellige forhold man kan studere ved bruk av befolkningsstudier (epidemiologiske studier), av både menn og kvinner. Når det gjelder menn, kan f.eks. sædkvalitet undersøkes. Blant kvinner kan man f.eks. studere menstruasjonsforstyrrelser. Både mors og fars reproduksjonshelse kan studeres ved å måle tiden det tar før kvinnen blir gravid dvs. uten bruk av prevensjon, såkalt «Time to pregnancy». Videre kan man undersøke forhold som direkte har med barnet å gjøre, slik som medfødte misdannelser (teratogene effekter).

Ytre faktorer og deres virkning på reproduktiv helse kan man også studere i dyreforsøk. I forsøk med dyr har man f.eks. bedre muligheter for å eksponere dem for miljøfaktorer under kontrollerte betingelser, og man kan benytte høyere eksponering. Radiofrekvente felt har en viss inntrengningsdybde i vev, som gjør at det ikke er mulig å oppnå like forhold for mus/rotter og mennesker. Eksempelvis kan hele dyrets hjerne bli eksponert for feltene fra en mobiltelefon, mens bare de ytterste delene av hjernen blir eksponert hos mennesker, ved samme frekvens og feltstyrke. Når det gjelder effekter, kan man sammenligne sædceller fra eksponerte og ikke-eksponerte dyr, og man kan studere antall avkom og deres egenskaper. Andre egenskaper, som hormonstatus, metabolisme og genuttrykk kan også undersøkes. I forsøk med cellekulturer og lignende kan man finne verdifull informasjon om mekanismer.

4.5.1 Tidligere forskning om reproduksjonshelse og elektromagnetiske felt

Det finnes en rekke oversikter over kunnskapsstatus vedrørende elektromagnetiske felt og helse, og mange av disse omtaler også reproduksjonshelse. Blant eldre studier finnes flere fra 1980-tallet som har undersøkt relasjonen mellom elektromagnetiske felt og forplantning. Noen av disse er referert i en ekspertrapport fra WHO i 1993 (WHO 1993), som omhandler eksponeringer i området 300 Hz – 300 GHz. Her konkluderes det med at feltene gir skadeeffekter på sæd i dyreforsøk ved eksponeringer som fører til temperaturøkning. Kun i én studie har man undersøkt sæd fra menn som har vært radareksponerte. Sædkvaliteten var redusert etter eksponering, men det er uklareheter rundt eksponeringsnivået.

Det er vist klare teratogene effekter i dyrefoster etter påvirkning fra elektromagnetiske felt som har gitt oppvarming til kroppstemperatur over 39 °C (WHO 1993). Når det gjelder eksponeringsverdier som ikke fører til oppvarming, omtaler oversikten en studie som viser teratogene effekter. Samlet sett er det imidlertid lite sannsynlig at det oppstår teratogene effekter. WHO (WHO 1993) påpekte at det forelå svært få relevante epidemiologiske studier av temaet, og at flere studier av elektromagnetiske felt og forplantning var nødvendige for å kunne konkludere hvorvidt disse feltene kan være skadelige. Spesielt ble behovet nevnt for å avklare om menns fertilitet kunne påvirkes.

Den norske rapporten "Mobiltelefon og helse" fra 2003 (Brunborg et al. 2003) konkluderte også med at dokumentasjonen i form av befolkningsstudier var utilstrekkelig for å utelukke at eksponeringen kan ha skadelige virkninger på reproduksjon, men det ble ansett som lite sannsynlig at RF-eksponering fra mobiltelefoner og basestasjoner kan påvirke spermieproduksjon og det ufødte barn. Det ble konkludert med at dyrestudiene ikke viste effekt når eksponeringen ikke førte til temperaturøkning.

I den norske rapporten "Mulige helseeffekter av yrkesmessig strålingseksponering fra radar" (Olsen et al. 2007), er det gitt en vurdering av kunnskapsstatus vedrørende reproduksjonshelse og eksponering for radiofrekvente felt. Her konkluderes det med at det er klare indikasjoner på at arbeid nær elektromagnetiske kilder kan påvirke sædkvaliteten hos menn, mest sannsynlig gjennom termiske effekter. Rapporten støtter seg her i hovedsak på en oversiktsartikkel skrevet av ICNIRP Standing Committee on Epidemiology (Ahlbom et al. 2004). Rapporten nevner at det er vanskelig å vurdere hvorvidt ikke-termiske effekter har hatt betydning for de personene som er blitt eksponert, fordi de fleste studiene med slike eksponeringsnivåer ikke har beskrevet eksponeringsforholdene tilstrekkelig, fordi studiene har omfattet et lite antall personer, eller fordi resultatene kan skyldes effektforveksling. Andre effekter på reproduksjon, som endret kjønnsrate, medfødte misdannelser, aborter og dødfødsler, er angitt som usikre og/eller lite undersøkt.

Rapporten fra SCENIHR (SCENIHR 2009) oppsummerer denne forskningen for tiden før 2007. Rapporten omtaler innledningsvis forskningen, og påpeker at mange tidligere dyrestudier har vist klart at radiofrekvente felt kan føre til misdannelser ved eksponeringsnivåer som gir en temperaturøkning på mer en 1 °C, samtidig som noen slik effekt ikke er vist ved eksponeringsnivåer som ikke gir slik temperaturøkning. Videre nevnes at det foreligger få epidemiologiske studier,

de har svak statistisk styrke, og de rapporterer inkonsistente funn. Om forskning etter 2007 oppsummerer rapporten (SCENIHR 2009) at det finnes noen få nye dyrestudier og epidemiologiske studier, men at disse ikke endrer tidligere konklusjoner om at RF-eksponering ikke gir skadelige effekter på reproduksjonshelsen ved ikke-termiske eksponeringsnivåer. Det nevnes at det er publisert noen få studier av mannlig fertilitet, og at de har svakheter med lav statistisk styrke og/eller andre metodologiske problemer.

ICNIRPs review (ICNIRP 2009a) omhandler både epidemiologiske studier og dyrestudier. ICNIRP oppsummerer fra dyrestudiene at elektromagnetiske felt kan gi skadelige effekter på embryo, fosterdød, medfødte misdannelser, og redusert fertilitet hos menn. Dette er vel å merke ved eksponeringsnivåer som gir oppvarming. Ved svake RF-felt, dvs. felt som ikke gir oppvarming, er det ikke konsistente holdepunkter for negative effekter hverken i dyr eller mennesker. Vurderingene av humanstudier er basert på oversiktsartikelen til Ahlbom og medarbeidere (Ahlbom et al. 2004), som inngår i (ICNIRP 2009a). Bare få dyrestudier har undersøkt muligheten for at RF-eksponering over lang tid kan påvirke utviklingsfasen til nyfødte og unge dyr. Det er funnet noen effekter på hjernens utvikling, men det trengs flere eksperimenter for eventuelt å bekrefte slike effekter og deres biologiske betydning.

Den svenske Strålsäkerhetsmyndighetens (SSMs) ekspertgruppe beskriver i sin rapport fra 2010 (IEGEMF 2010) at det var kommet nye studier som indikerte at RF-eksponering kunne gi effekter på sædceller ved nivåer som ikke førte til oppvarming. Rapporten legger imidlertid vekt på at endringene som er funnet bare gjelder noen få mål på skade i sædcellen. Det konkluderes med at disse effektene ikke er påvist med sikkerhet, deres biologiske relevans er noe usikker, og resultatene kan derfor ikke brukes i risikovurderinger (IEGEMF 2010).

SSM (IEGEMF 2010) refererer videre til to epidemiologiske studier av barna til mødre som brukte mobiltelefon under svangerskapet. Den ene studien, av Divan og medarbeidere (Divan et al. 2008), antyder en assosiasjon mellom mobilbruken og atferdsendringer hos barna, mens den andre (Vrijheid et al. 2010) ikke rapporterer slik sammenheng. Den første studien kan ha blitt påvirket av recall bias om mobiltelefonbruk, som ble samlet inn i etterkant, samtidig som man spurte mødre om atferdsendringer hos barna. Den andre studien, som ikke fant noen sammenheng, har samlet inn eksponeringsinformasjonen på forhånd, men den har et lavt antall deltakere. Disse rapportene omtales nærmere nedenfor.

Oppsummeringen av 2010 fra European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure (*EFHRAN 2010a*) gir som konklusjon at de fleste nyere eksperimentelle studier av RF-eksponering og reproduksjon viser assosiasjoner mellom RF-eksponering og uheldige utfall, men at alle studiene ble vurdert til å ha utilstrekkelige eksponeringsmodeller og/eller manglende dosimetridata.

Kort oppsummert viser den tidligere forskningen at eksponering for elektromagnetiske felt som fører til temperaturøkning, kan skade foster og sædceller. Når det gjelder effekter av eksponering som ikke førte til temperaturøkning, ble forskningen med dyr vurdert til å være for ufullstendig til å trekke klare konklusjoner. Det ble henvist til flere forhold: De eksperimentelle studiene hadde for dårlig beskrivelse av eksponerings- og temperaturforhold, og kontrollgrupper var ofte ikke inkludert. Et relativt lite antall befolkningsstudier har vært utført, og disse har hatt uklare eksponeringsforhold. Noen av befolkningsstudiene har hatt relativt få deltakere, og noen er basert på selvrappotering. Behovet for mer forskning understrekes, spesielt angående menns fertilitet.

4.5.2 Nyere forskning om reproduksjonshelse og elektromagnetiske felt

Blant studier innen temaet elektromagnetiske felt og reproduksjonshelse for tidsperioden 2009-2011 er det flere *in vitro*-studier av sædkvalitet og også flere dyreforsøk, samt noen få befolkningsstudier som omhandler atferd hos barn.

4.5.2.1 Studier av sædkvalitet hos menn

Fire nye eksperimentelle studier (*Falzone et al. 2010; Falzone et al. 2011; Agarwal et al. 2009; De Luliis et al. 2009*) er utført ved å undersøke ferske sædprøver etter at prøvene er blitt eksponert for elektromagnetiske felt.

Alle studiene har kontrollgruppe (ueksponert sæd) som de sammenligner den eksponerte sæden med. Agarwal og medarbeidere eksponerte sædcellene ved å legge en GSM mobiltelefon i talemodus i en avstand på 2,5 cm fra sædcellene i en time, men eksponeringen ble ikke målt eller karakterisert på annen måte. Dette medfører at eksponeringen er ukjent; i et slikt forsøksoppsett kan cellene faktisk ha vært ueksponert. Sammenligningen av de to cellegruppene blir meningsløs.

De Luliis og medarbeidere fra Australia eksponerte en skål med sædceller plassert i et felt med 1800 MHz kontinuerlig sinussignal (*De Luliis et al. 2009*). Disse forskerne estimerte SAR-verdien (0,4 W/kg til

27 W/kg i celleprøven. De målte også målte temperaturen i cellene ved ulike tider etter eksponering og ekstrapolerte tilbake til eksponeringsperioden. Ved de høyeste SAR-verdiene er det sannsynlig at eksponeringen medførte en temperaturøkning. Eksponering ved SAR \geq 1 W/kg medførte dannelse av reaktive oksygenforbindelser (ROS), mens SAR \geq 2,8 W/kg ga endringer i mitokondriegenerert ROS. Nedsatt motilitet og nedsatt vitalitet ble observert ved SAR \geq 1 W/kg, samt at det ble målt en økning i DNA-fragmentering ved SAR \geq 2,8 W/kg.

Falzone og medarbeidere fra Sør-Afrika har publisert to studier, som begge benyttet et eksponeringskammer med simulert eksponering for felt fra mobiltelefoner: 900 MHz pulsmodulert EMF i en time, gjennomsnittlig SAR-verdi ble angitt til 2,0 W/kg. Sædcellene lå i petriskåler, og temperaturen ble holdt stabil ved at de sto på et temperaturkontrollert vannbad under forsøket. I det ene forsøket fant forskerne ingen tegn til stressreaksjon i cellene, apoptose, eller endringer i DNA (*Falzone et al. 2010*). I det andre forsøket fant forskerne morfologiske endringer i sædcellens hode, samt nedsatt bindingsevne av sædcellene til egg, dvs. at disse cellene har nedsatt evne til å befrukte eggene (*Falzone et al. 2011*). Resultatene kan tyde på at de negative effektene på sædcellene som her er beskrevet, ikke er relatert til termisk eksponering, men fremkommer via andre mekanismer.

I tillegg er det utført en klinisk studie i Østerrike, der man undersøkte 2110 menn som besøkte en infertilitetsklinikk i tiden 1993-2007 (*Gutschi et al. 2011*). Det ble foretatt undersøkelser av sæd og hormonnivå i blodprøver hos deltakerne. Deltakerne anga bruk av mobiltelefon, og på det grunnlaget ble de delt i to grupper: De som brukte mobiltelefon (n=991) og de som ikke gjorde dette (n=1119). Sædprøvene fra menn som hadde brukt mobiltelefon var signifikant dårligere enn i gruppen som ikke hadde brukt mobiltelefon. Dette gjaldt sædcellemotilitet og morfologi, men det ble ikke funnet forskjeller mellom gruppene når det gjelder celleantall. Mobiltelefonbrukerne hadde høyere testosteronnivå og lavere nivå av et hypofysehormon (luteiniserende hormon, LH), ellers var hormonnivåene like i de to gruppene. Tolkningen av funnene var at mobiltelefonbruk kan ha uheldig effekt på sædceller og hormonnivå, men studien har flere metode-svakheter som kan ha hatt avgjørende betydning for resultatene. Dersom selvrappotert mobilbruk etter at pasienten kjente til egen sædkvalitet har vært påvirket av denne kunnskapen, kan overrapportering av mobilbruk hos dem med dårlig sædkvalitet forklare funnet. Det er heller ikke klarlagt at metodene for sædanalyser var de samme i hele studieperioden (1993-2007). Det

er mulig at pasienter som ble utredet sent i studieperioden i større grad brukte mobiltelefon enn de som ble utredet tidlig. Dette kan ha medført usikkerhet om hvorvidt forskjellene mellom gruppene heller skyldtes perioden de ble utredet og ikke mobilbruken. Studien ser ikke ut til å ha analysert om funnene kan ha vært påvirket av andre livsstilsfaktorer.

4.5.2.2 Studier av sædkvalitet hos dyr

Ti dyrestudier er gjennomgått, der dyrenes sæd er undersøkt etter eksponering for RF-felt *in vivo* (Salama et al. 2010a; Salama et al. 2009; Mailankot et al. 2009; Lee et al. 2010; Otitoloju et al. 2010; Kesari og Behari 2010; Kesari et al. 2011) (Meo et al. 2011; Imai et al. 2011; Lee et al. 2011a). Fire av studiene brukte eksponeringskammer og har beskrevet eksponeringsnivå under forsøkene. En av disse studiene (Kesari og Behari 2010) eksponerte seks rotter for 50 GHz i to timer per dag i 45 dager, og angir en SAR-verdi på 0,8 mW/kg. Seks andre rotter utgjorde en kontrollgruppe som ble håndtert på samme måte, bortsett fra at de ikke ble utsatt for RF-felt. Denne studien viser endringer i enzymer i sæden til de eksponerte rottene, samt at celledød (apoptose) var mer fremtredende i sæden hos de eksponerte dyrene. Eksponeringen i denne studien var svært høyfrekvent (vesentlig høyere enn det som brukes til mobiltelefoner og ved annen kommunikasjon), og samtidig var eksponeringsnivået svært lavt. Det kan derfor stilles spørsmål ved om det er mulig for denne eksponeringen å trenge inn i vev, dvs. å påvirke sædcellene i testikkelen hos dyr. I en koreansk studie ble 20 rotter eksponert for et CDMA-signal på 848,5 MHz to ganger à 45 minutter daglig, fem dager per uke i tolv uker, og rottene ble sammenliknet med 20 kontrollrotter som ble håndtert på samme måte, bortsett fra at de ikke ble eksponert for EMF (Lee et al. 2010). Det ble ikke rapportert om endringer i sædcellene, som ble undersøkt med hensyn til antall sædceller, celledød og endringer i nivåer av relevante enzymer. Samme forskningsgruppe utførte en lignende studie, der rotter ble eksponert for både et CDMA-signal og WCDMA i en tilsvarende periode, og de fant heller ikke endringer i sædcellene i denne studien (Lee et al. 2011a). En japansk gruppe studerte endringer i testikkel og spermproduksjon hos rotter (24 stk per gruppe) eksponert med 1,95 GHz i 5 timer pr dag, 7 dager per uke i 5 uker (Imai et al. 2011). Eksponeringen omfattet rottenes kjønnsmodningsperiode. Helkropp SAR-verdi var 0 (liksom-eksponert), 0,08 W/kg, eller 0,4 W/kg. Forsøket ble gjennomført to ganger under identiske betingelser. Flere rotter med ulik størrelse ble eksponert samtidig i samme bur, og de kunne bevege seg fritt under eksponering. Derfor kan det ha vært betydelige forskjeller i eksponering mellom dyrene, selv om den i utgangspunktet skulle

ha vært lik. Forfatterne angir at SAR ble beregnet ved at det ble tatt hensyn til rottenes kroppsmasse og plassering i burene, men ingen resultater er angitt når det gjelder variasjonen i SAR. Det ble ikke funnet forskjeller mellom gruppene i kroppsvekt, vekt av testikkel, bitestikkel, sædblærer eller prostata. Antall sædceller i testis og bitestikkel var ikke redusert i de eksponerte gruppene; faktisk var det en statistisk økning i antall testikulære sædceller ved SAR = 0,4 W/kg. Det ble ikke funnet noen endringer i sædcellenes morfologi eller i deres bevegelighet, og spermatogenesestadiene var uendret.

I seks av studiene er det tvil om dyrene ble eksponert under forsøkene slik forskerne hadde til hensikt (Salama et al. 2009; Mailankot et al. 2009; Salama et al. 2010a; Otitoloju et al. 2010; Kesari et al. 2011; Meo et al. 2011). Forskerne har forsøkt å lage en eksponeringssituasjon som ligner virkeligheten, med plassering av mobiltelefon under eller nær dyrenes bur, og mener at dette vil gi RF-eksponering. En av studiene har også plassert burene i forskjellig avstand fra basestasjoner (Otitoloju et al. 2010). Imidlertid er eksponeringen ikke målt, og det er derfor vanskelig å vurdere hva den virkelig har vært. Det er faktisk mulig at gruppene ikke har vært utsatt for RF-eksponering i det hele tatt, eventuelt at den har vært svært kortvarig. En påslått mobiltelefon har et RF-felt som er tilnærmet null det meste av tiden. Hvor sterkt feltet er mens den sender, avhenger blant annet av avstand til basestasjoner i nærheten (se kapittel 3.6). Det ble observert forandringer i sædmotilitet (Mailankot et al. 2009; Salama et al. 2010a), anomalier i sædcellehodene (Otitoloju et al. 2010) og tegn til økt stress i cellene (Salama et al. 2009; Meo et al. 2011; Kesari et al. 2011). Mangelen på kontroll av eksponeringen gjør likevel at konklusjonene i disse studiene er svært usikre; det er vanskelig å si sikkert om sædforandringene som er funnet skyldes RF-eksponering. I studien med basestasjoner (Otitoloju et al. 2010) har forfatterne i tillegg ikke beskrevet andre miljøfaktorer for burene, og eksponering for støy er ukjent. Slike ukjente faktorer kan være med på å forklare at forskerne finner endringer etter forsøket selv om RF-eksponeringen kan ha vært svak eller fraværende.

Artikkelen som rapporterte om endringer i testikkel-funksjon og -struktur (Salama et al. 2010a) er helt nylig trukket tilbake av tidsskriftet. Den ble i sin tid kritisert (Lerchl og Bornkessel 2010) pga utilstrekkelig eksponeringskontroll og for statistisk sett lite troverdige resultater, men vi kjenner for øvrig ikke til hvorfor artikkelen nå er blitt trukket tilbake.

4.5.2.3 Studier av dyrefostre som er blitt RF-eksponert

Ekspertgruppen har gjennomgått åtte studier der ufødte dyrefostre er blitt eksponert for RF-felt (Zareen et al. 2009; Lee et al. 2009; Ogawa et al. 2009; Gul et al. 2009; Tomruk et al. 2010b; de Gannes et al. 2009; Grigoriev et al. 2010; Takahashi et al. 2010).

Tilsvarende som for studiene av sædkvalitet, finner vi utilstrekkelige opplysninger om eksponeringen i to av disse studiene (Zareen et al. 2009; Gul et al. 2009), ved at de kun har lagt en mobiltelefon nær dyreburene uten å måle eksponeringen. Begge disse studiene angir å finne tegn til negative effekter på hhv. celler i eggstokkene til rotter (Gul et al. 2009) og netthinnen til kyllingfostre (Zareen et al. 2009) etter slik eksponering, men det er vanskelig å si i hvilken grad RF-eksponering faktisk fant sted.

To av studiene, utført av franske (de Gannes et al. 2009) og russiske (Grigoriev et al. 2010) forskere, har forsøkt å repetere resultatene fra en serie studier fra Russland/Ukraina i perioden 1974-1986, der det ble vist en mulig sammenheng mellom RF-eksponering og endringer i hjernen hos rottefostre. I den delen av studiene som omhandlet forplantning, ble 16 hannrotter eksponert for et 2450 MHz kontinuerlig RF-felt på 5 W/m² sju timer daglig, fem dager i uken i tretti dager, og serum fra disse rottene ble deretter injisert i bukhulen på 21 gravide rotter på dag ti av graviditeten. Temperaturen til de eksponerte rottene ble kontrollert og holdt stabil. Studien hadde en kontrollgruppe med like mange gravide rotter som fikk en injeksjon av serum fra ikke-eksponerte hannrotter, og studien hadde også en kontrollgruppe med gravide rotter som ikke fikk noen injeksjon i det hele tatt. Den russiske gruppen viste at dyrene som fikk serum fra eksponerte hanner, fødte ungene sine litt senere enn i den ueksponerte gruppen, men gruppene fikk totalt sett like mange levende unger. Effektene er små, og overføringsverdien til mennesker er usikker. Den franske gruppen fant ingen forskjeller mellom gruppene.

Blant de fire studiene som har en annen eksponeringsmodell for RF-felt enn bare en mobiltelefon i nærheten, er det tre som ikke finner forskjeller i forekomst av misdannelser, dødelighet og vekt når de sammenligner eksponerte fostre og kontroller (Ogawa et al. 2009; Lee et al. 2009; Takahashi et al. 2010). En av disse tre studiene er utført med mus, i Korea (Lee et al. 2009), og to er med rotter, utført i Japan (Ogawa et al. 2009; Takahashi et al. 2010). Den fjerde studien er tyrkisk. I denne ble kaniner eksponert for GSM-signaler i 15 minutter om dagen i sju dager, der strålekilden var en signalgenerator plassert over burene (Tomruk et al. 2010b). De nyfødte kaninene ble undersøkt; ungene

til ni eksponerte mødre og ni ueksponerte mødre. Det ble funnet tegn til redusert oksidativt stress i lever hos kaninungene fra eksponerte mødre. Tilsvarende lavere oksidativt stress ble funnet i leveren til de eksponerte mødrene sammenliknet med de ueksponerte mødrene, mens effekten var omvendt for ikke-drektige dyr. Disse resultatene er ikke innbyrdes konsistente. Dosimetri ble ikke utført i burene, slik at det også her er noe usikkerhet knyttet til den reelle RF-eksponeringen av kaninene.

4.5.2.4 Andre dyrestudier

En egyptisk dyrestudie (Salama et al. 2010b) studerte kaniner og fant at den eksponerte gruppens seksuelle atferd ble redusert. Også her skjedde eksponeringen via mobiltelefon plassert nær burene, åtte timer daglig i tolv uker, og usikkerhet knytter seg til om dyrene har hatt en reell eksponering for RF-felt. Ni eksponerte og ni ueksponerte kaniner ble undersøkt.

4.5.2.5 Studier av utvikling og atferd hos barn

En dansk forskningsgruppe har publisert tre studier av barns utvikling og atferd og relasjonen til mødrenes bruk av mobiltelefon (Divan et al. 2008; Divan et al. 2010; Divan et al. 2011). Studiene er en del av den danske oppfølgingsstudien av barn som ble født i tiden 1996-2002, som totalt inkluderer 101 032 graviditeter. Studien fra 2008 er basert på et spørreskjema sendt til mødrene da barna var 7 år gamle, dvs. til dem som hadde barn født mellom 1997 og 1999 (Divan et al. 2008). De ble bedt om å svare på om barna hadde atferdsproblemer, og ble også bedt om å gi informasjon om sin egen bruk av mobiltelefon under graviditeten, samt om barnet hadde brukt mobiltelefon. Sekstifem prosent av mødrene svarte på skjemaet, og man fikk informasjon om 13 159 barn. Resultatene ble justert for mulige forstyrrende faktorer man hadde informasjon om: kjønn hos barnet, mors alder, mors psykiatriske historie, sosioøkonomisk status og røyking. Resultatene viste en økt odds ratio på 1,80 (95% konfidensintervall: 1,45 - 2,23) blant barna for å ha atferdsproblemer dersom både mor hadde brukt mobiltelefon og de selv hadde gjort det. Mors bruk av mobiltelefon så ut til å ha størst betydning. Studien ble gjentatt med et større utvalg i 2008 (Divan et al. 2010), denne gang med 28 745 barn som hadde fylt 7 år og var med i oppfølgingsstudien. Studien viser tilsvarende funn, denne gang med OR= 1,5 (95% CI: 1,4 - 1,7).

Den tredje studien som denne forskningsgruppen har publisert, har også utgangspunkt i den danske oppfølgingsstudien, og denne inkluderte 41 541 barn som var 7 år gamle da dataene om mobiltelefonbruk ble samlet inn. Her analyserte man data om språkutvikling og motorisk utvikling innhentet ved

telefonintervju med mor da barna var 6 og 18 måneder gamle (Divan et al. 2011). Eksponeringen var mødrenes selvrapporterte bruk av mobiltelefon under graviditeten, men rapportert da barnet var 7 år. I denne siste studien finner forskerne ingen sammenheng mellom barnas utvikling og mødrenes bruk av mobiltelefon, hverken da barna var 6 måneder eller da de var 18 måneder. For forsinkelse i utvikling av språk og kognitive funksjoner fant man en OR= 0,8 (95% CI 0,7 - 1,0) ved 6 måneders alder, og OR=1,1 (95% CI 0,9 - 1,3) ved 18 måneder. Tilsvarende resultat for motorisk utvikling ved de to tidspunktene var OR=0,9 (95% CI 0,8 - 1,1) og OR=0,9 (95% CI 0,8 - 1,0).

En spansk kohortstudie av barna til 587 mødre, studerte resultatene fra nevropsykologisk testing av barna. Også her er eksponeringen mors selvrapporterte mobiltelefonbruk, denne gang i uke 32 av graviditeten. Man finner ingen sammenheng mellom mors bruk av mobiltelefon (ja/nei og antall samtaler) og barnas mentale og psykomotoriske utvikling ved alder 12-17 måneder (Vrijheid et al. 2010).

Det er vanskelig å konkludere fra disse studiene, blant annet fordi alle er basert på mors selvrapportering av mobilbruk, noe som kan være en kilde til gale resultater. Designet i den spanske studien vurderes som best, fordi mor ble spurt om eksponeringen mens hun var gravid, ikke som i den danske studien, der mor ble spurt om dette da barnet var 7 år. Imidlertid er deltakerantallet mye lavere i den spanske enn i de danske studiene, og følgelig har den spanske studien lavere statistisk styrke. Den danske og den spanske studien viste imidlertid samsvarende resultater når det gjaldt nevropsykologisk/psykomotorisk utvikling. Dette tyder på at mobiltelefonbruk ikke påvirker nevropsykologisk/psykomotorisk utvikling.

De to første danske studiene finner sammenheng mellom mobilbruk og barns atferd når data både om mors bruk av mobiltelefon i svangerskapet og atferden og problemer hos foreldrene er selvrapportert i telefonintervju av mor. Selv om det er kontrollert for selvrapportert psykiatrisk sykdom og atferdsproblemer hos foreldrene, så er dette et meget følsomme forhold å fortelle om. Arveligheten av atferdsproblemer som for eksempel ADHD er svært høy, over 80%. Det er mulig at effektforveksling pga arvelige faktorer kan ha påvirket resultatene i de to første danske studiene. En ytterligere begrensning i disse studiene er at informasjon om morens mobiltelefonbruk under svangerskapet ble samlet inn lang tid i etterkant.

4.5.3 Sammenfatning og konklusjoner

Effekt på sædkvalitet/infertilitet

Det er vel kjent at eksponering for RF-felt med nivå som gir termiske effekter, kan skade sædceller. Det er gjennomført flere studier av sædprøver fra mennesker og dyr for å undersøke mulige ikke-termiske effekter av RF-eksponering på sædceller. Siden sædceller er særlig ømfintlige for oppvarming forårsaket av RF-felt, er det viktig at det er god kontroll på eksponeringen under forsøkene. De fleste studiene har for dårlig kvalitet, særlig med tanke på kontroll av eksponeringen, til at det kan trekkes noen konklusjon fra dem.

Noen nyere eksperimentelle studier har metodisk høy kvalitet og god kontroll av eksponeringen. Resultatene av disse studiene er ikke konsistente:

- Flere nye gode studier av sædkvalitet etter svak RF-eksponering av dyr viste ingen effekt. Andre og utilstrekkelige studier kan ikke tillegges vekt, spesielt pga manglende eksponeringskontroll.
- Det finnes 4 nye studier der eksponeringen er utført på sædprøver fra mennesker. Av disse er tre av rimelig god kvalitet; to viser effekter av svake RF-felt ved moderate SAR-verdier, mens en er negativ. De skadelige effektene er observert på modne sædceller, og effektene vil gå tilbake ved produksjon av nye sædceller. Resultatene må reproduseres og bekreftes av flere forskningsgrupper før man kan konkludere klart fra studiene. Det er usikkert hvilken relevans *in vitro*-eksponering har for eksponering i testiklene. Videre er det manglende kunnskap om hvilken betydning moderate endringer i sædkvalitet kan ha for menns fruktbarhet.
- Befolkningsstudier av mulig påvirket fruktbarhet forårsaket av RF-eksponering er få, og de har betydelige svakheter, slik at vi ikke kan trekke konklusjoner på grunnlag av disse. Studier av om eksponeringer for svake RF-felt påvirker hvor lang tid det tar å bli gravid, kan i denne sammenheng være nyttige som mål for fruktbarhet.

Effekter på foster

- Eksponering for sterke RF-felt som gir termiske effekter (oppvarming til over 39 °C), gir skader på foster, og det er derfor viktig med god eksponeringskontroll i de eksperimentelle studiene. Dyreforsøkene har ikke alltid hatt tilstrekkelig kontroll.
- Svært få av de eldre studiene viser tegn til skadelige effekter på foster etter eksponering for svake RF-felt.
- Nyere dyreforsøk har gitt noe varierende resultater, men gjennomgående har studiene med god kontroll på eksponering ikke vist tegn til skade.

- Det er utført få befolkningsstudier av mulige effekter på foster etter eksponering for svake RF-felt, og de som finnes har betydelige svakheter. Et mindre antall befolkningsstudier er gjort for å undersøke om eksponering av far før befruktning kan påvirke fosterutviklingen, og f.eks. føre til misdannelser. Metodiske begrensninger og svakheter i alle disse studiene gjør at det ikke kan trekkes noen endelig konklusjon fra dem.

Utviklingsforstyrrelser hos dyr og mennesker fra eksponering under graviditet

Seksuell atferd er undersøkt i et par dyreforsøk, der dyrene er blitt eksponert for svake RF-felt, men uklarheter rundt eksponeringsforholdene gjør at det ikke er mulig å konkludere.

Atferd og utvikling hos barn med mor som har brukt mobiltelefon under svangerskapet er undersøkt i noen få, men relativt store befolkningsundersøkelser.

- Ingen av to studier som undersøkte språk- og motorisk utvikling fant noen uheldig effekt av bruk av mobiltelefon.
- To studier som undersøkte atferdsproblemer blant barn i sju-årsalderen fant en økt risiko når moren brukte mobiltelefon under graviditeten. Den retrospektive selvrapporterte eksponeringen er likevel usikker, og fremfor alt kan arvelige faktorer knyttet til ADHD føre til effektforveksling (confounding).
- Samlet sett er det lite belegg for at det er en sammenheng mellom mors bruk av mobiltelefon mens hun var gravid og risiko for endret atferd/ utvikling hos barnet senere, men det er behov for mer forskning på dette området.

Samlet konklusjon

Det er svært få studier av god kvalitet, og disse gir ikke konsistente resultater. Samlet sett er det lite belegg for at eksponering for svake RF-felt påvirker forplantningsevnen negativt. Grunnlaget for å trekke konklusjoner på dette området er begrenset. De få studiene av god kvalitet som foreligger, gir ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt i svangerskapet gir uheldige effekter på fosteret.

4.6 Effekter på hjerte, blodtrykk og sirkulasjon

Generelt

Sterk eksponering for RF-felt, dvs. ved nivåer som er klart høyere enn anbefalte grenseverdier, vil føre til oppvarming av vev. Mekanismer ved slik oppvarming er godt forstått. De fleste virkningene på hjerte-

kar-systemet, slik som endringer av hjerterytme og arterielt blodtrykk, er tilsvarende endringene som oppstår når kroppstemperaturen øker av andre grunner. Slike endringer er en del av mekanismene som regulerer temperaturen.

Hjerterytmen og blodtrykket reguleres av det autonome nervesystemet. Det autonome nervesystemet styrer også rytmiske variasjoner i hjerterytmen. Det vil si, hjerterytmen er ikke konstant, men varierer regelmessig. Hvor hurtig denne variasjonen skjer, styres også av det autonome nervesystemet, og påvirkes blant annet av stress. Flere studier har undersøkt om RF-eksponering påvirker variasjonene i hjerterytmen. I noen studier er lokale endringer i blodgjennomstrømning i hodet undersøkt. Disse studiene er presentert i kapittel 4.9 Effekter på nervesystemet.

4.6.1 Oppsummering fra tidligere rapporter

Tre av oppsummeringsrapportene (*ICNIRP 2009a*; *SCENIHR 2009*; *Rubin et al. 2011*) omfatter studier av RF-felts virkninger på hjerte-kar-systemet hos mennesker. Bare en av rapportene (*ICNIRP 2009a*) omtaler dyrestudier. Eksponeringen i dyrestudiene har enten vært ved høy SAR-verdi, og dermed kan endringer i hjerte-kar-systemet forklares med økt temperatur, eller eksponeringen har vært i form av høye og kortvarige pulser av ulik karakter. Effekt fra slike pulser er funnet dersom pulsene er så høye at de gir opphav til bølger som forplanter seg i vevet og oppfattes av hørselen. I ett forsøk der det var brukt pulser som ikke var "hørbare", ble det funnet reduksjon i blodtrykket til rotter så lenge målingene pågikk, dvs. i maksimalt 4 uker. Ifølge ICNIRP var forfatterne ikke i stand til å forklare resultatet, men de påpekte at det dreide seg om en tydelig og vedvarende effekt.

ICNIRP (*ICNIRP 2009a*) rapporterer at det bare hadde vært gjort få forsøk med mennesker når det gjelder eksponering for svake RF-felt. De fleste viser ingen effekt på blodtrykk og hjerterytme, og bare et par studier gir svake holdepunkt for endringer i hjerterytmevariasjonen. Et lavt antall studier kombinert med metodesvakheter i noen, gjør at det ikke er mulig å trekke endelige konklusjoner (*ICNIRP 2009a*; *SCENIHR 2007*). Sistnevnte rapport viser til en ikke-reprodusert effekt på blodtrykk av mobiltelefoneksponering, og dessuten at et par studier viser økt blodgjennomstrømning i det ytre øret etter mobiltelefonbruk. Det påpekes imidlertid at dette sannsynligvis skyldes oppvarmingen fra selve telefonen og ikke de radiofrekvente feltene. Rubin og medarbeidere (*Rubin et al. 2011*) inkluderte i sin oppsummering bare studier der det deltok personer med symptomer tilskrevet EMF. I noen av studiene deltok i tillegg kontrollgrupper uten

slike symptomer. På grunnlag av de åtte studiene som registrerte virkninger på hjerte-kar-systemet av RF-felt, var det ingen indikasjoner på effekter. Blant forhold som ble undersøkt var blodtrykk, variasjoner i hjerterytmen og lokal blodgjennomstrømning i fingre. Flere av studiene hadde god kvalitet. Rapporten (*Rubin et al. 2011*), som også vurderte nyere studier enn (*ICNIRP 2009a*), støtter ikke en mulig effekt på variasjonen i hjerterytmen.

4.6.2 Resultater fra nyere studier

Studier av dyr

Det er gjennomført svært få studier av effekter av GSM-mobiltelefoner på dyr. I en egyptisk studie (*Fatma et al. 2011*) ble to grupper albinorotter utsatt for 900-1800 MHz eksponering (2 2 milliGauss) fra mobiltelefoner som lå under burene i 1, 2 eller 3 timer per dag, 6 dager/uke i 4 eller 8 uker. Hos alle eksponerte rotter ble det målt en økning i det systoliske blodtrykket i forhold til kontrollgruppene. Ingen signifikant endring i hjerterytmen ble funnet for dyr som ble eksponert i 4 uker eller 1 time/dag i 8 uker, men den var redusert hos dyr som ble eksponert i 2 eller 3 timer per dag i 8 uker. Det er likevel uklart i denne studien hvor sterk eksponering forsøksdyrene ble utsatt for og det er vanskelig å trekke noen sikre konklusjoner.

Studier av mennesker

To studier har vært gjennomført med GSM-mobiltelefoner enten slått av, i "standby"-posisjon, eller med telefonen slått på og oppringt, men uten samtale (*Baratcu et al. 2011; Tamer et al. 2009*). I den ene studien (*Baratcu et al. 2011*) ble telefonen plassert inntil hodet på de 24 forsøkspersonene. I den andre ble telefonen plassert i nærheten av hjertet (51 forsøkspersoner). I ingen av studiene ble det funnet noen effekt på hjerterytme, variasjon i hjerterytme (*Baratcu et al. 2011; Tamer et al. 2009*) eller i blodtrykk (*Tamer et al. 2009*). Når telefonene er påslått uten samtale, sender de med et visst mellom ut en kortvarig RF-puls. Det er derfor uvisst om forsøkspersonene ble eksponert i det hele tatt under denne betingelsen. Under en samtale vil styrken på RF-signalet avhenge av hvor god forbindelsen til basestasjonen er. Disse publikasjonene inneholder ingen informasjon som indikerer at nivået har blitt kontrollert. Det er altså uklart hvor sterk eksponering forsøkspersonene har vært utsatt for, og det er ikke mulig å trekke konklusjoner om hvorvidt eksponeringen under en vanlig samtale ville ha hatt noen effekt.

I et annet forsøk (*Yilmaz og Yildiz 2010*) ble 16 friske forsøkspersoner eksponert for GSM-mobiltelefoner som enten var påslått i "standby"-posisjon ("svak eksponering"), eller under oppringing ("sterk eksponering"), men uten lyd eller vibrasjon. I siste tilfelle

ble forsøkspersonene oppringt hvert 30. sekund, fordi akkurat før samtalen etableres sender GSM-telefonene på sitt høyeste nivå. Denne måten å styre eksponeringen gir imidlertid ingen god kontroll. Forsøkspersonene ble eksponert i tre perioder rett etter hverandre. En av disse periodene var med sterk eksponering, og den kom alltid som nummer to eller tre. Resultatene indikerte at variasjonen i hjerterytmen ble litt mer uregelmessig under sterk eksponering enn svak. Den sterke eksponeringen ble alltid sammenliknet med den svake som kom rett før. Denne konsekvente rekkefølgen kan like gjerne være årsak til resultatet som selve eksponeringen. Et tidligere forsøk (*Hietanen et al. 2002*) indikerte at blodtrykk og hjerterytme endret seg med tiden etter forsøksstart.

I tre studier (*Curcio et al. 2009; Lindholm et al. 2011; Spichtig et al. 2011*) var hovedhensikten å måle konsentrasjonen av hemoglobin i hjernen i forbindelse med eksponering for hhv. en GSM-mobiltelefon eller UMTS basestasjonssignal. Studiene registrerte samtidig hjerterytmen, og en studie registrerte også blodtrykket (*Lindholm et al., 2011*). *Spichtig* og medarbeidere (*Spichtig et al. 2011*) fant en svært liten midlere økning (mindre enn to herteslag per minutt) mens forsøkspersonene ble eksponert for UMTS-signalene, sammenliknet med test uten slik eksponering. Studien oppga at det var tilfeldig om forsøkspersonene ble eksponert i første eller andre test, men den sier ikke noe om det var like mange forsøkspersoner som ble utsatt for reell RF-eksponering som for ingen eksponering, ved første test. Alle forhold som kan ha påvirket stressnivået, kan ha hatt innflytelse på hjerterytmen. Uansett er den observerte endringen så liten at den ikke indikerer noen skadelig effekt. De andre studiene fant ingen indikasjoner på at hjerterytmen eller blodtrykket ble påvirket av RF-eksponeringen. Se også kapittel 4.9.2.3.

Blant studier som inkluderte personer med helseplager tilskrevet EMF, er det kun en som er gjort etter gjennomgangen til Rubin og medarbeidere (*Rubin et al. 2011*) og som har undersøkt effekter på hjerte-kar-systemet. Det gjelder mobiltelefoneksponering der forfatterne mener at variasjonen i hjerterytmen ble påvirket (*Havas et al. 2010*). Det er imidlertid mulig at eksponeringen kan ha påvirket måleutstyret, og derfor kan det ikke trekkes konklusjoner fra dette forsøket. Denne studien er nærmere omtalt i kapittel 4.11.3 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

4.6.3 Konklusjoner

Det foreligger flere tidligere studier av hjerte-karsystemet hos dyr og mennesker eksponert for svake RF-felt, mens det er gjort relativt få nyere studier.

Det er publisert få nyere dyreforsøk med eksponering for svake RF-felt og effekter på hjerte-kar-systemet.

- Dyrestudiene gir ikke holdepunkter for at svak RF-eksponering har skadelig effekt på hjerte-kar-systemet.

Det er gjort flere eksperimentelle studier med mennesker med eksponering for svake RF-felt og effekter på hjerte-kar-systemet. Noen av disse har metodiske svakheter som gjør at de ikke kan tillegges vekt, men det er også gjort noen studier med god kvalitet.

- Samlet sett gir disse studiene med mennesker holdepunkter for at svak RF-eksponering ikke har skadelige effekter på hjerte-kar-systemet.

4.7 Effekter på immunsystemet

4.7.1 Oppsummering fra tidligere rapporter

Det er bare publisert noen få studier som omtaler effekter av RF-felt på immunologiske og hematologiske systemer siden WHO's RF-rapport i 1993. De nyeste rapportene (*EFHRAN 2010b*; *ICNIRP 2009a*; *SCENIHR 2009*; *IEGEMF 2010*) dekker forskningen på dette området til og med 2010. De aller fleste studier som holder høy vitenskapelig kvalitet viste ingen signifikante negative effekter på immunsystemet, og rapportene er samstemte i konklusjonen om at det ikke utløses noen effekter ved eksponering for RF-felt ved SAR-verdier lavere enn 2 W/kg.

4.7.2 Resultater fra nyere studier

In vitro-studier

En japansk gruppe undersøkte effektene av en 2 timers eksponering av 1950 MHz (0,2, 0,8 og 2,0 W/kg) på mikroglia-celler, som er involvert i immunforsvaret i hjernen (*Hirose et al. 2010*). Klassiske markører for aktivering av mikroglia-celler ble analysert i cellekulturer 24 og 72 timer etter eksponering, men ingen statistisk signifikante forskjeller ble observert mellom de eksponerte og liksom-eksponerte gruppene. Dessuten var det ingen endring i produksjon av proteiner som har betydning for aktivering av immunsystemet (tumornekrosefaktor-alfa, interleukin-1beta, og interleukin-6 (IL-6)). Forfatterne konkluderer med at RF-eksponering på opptil 2 W/kg ikke aktiverer mikroglia-celler *in vitro*.

Studier av dyr

En italiensk forskningsgruppe (*Prisco et al. 2008*) undersøkte effekten av eksponering for et GSM-900-signal på beinmargceller. Røntgenbestrålte mus ble

injisert med et medium med beinmargceller fra enten RF-eksponerte (2 W/kg, 2 timer/dag, 5 dager/uke i 4 uker) eller liksom-eksponerte donormus. Alle musene som fikk beinmargceller overlevde. Tre og seks uker etter transplantasjonen fant man ingen forskjeller mellom de to gruppene i antall T-lymfoceller eller i andelen av celler som var under differensiering. Det ble heller ikke observert effekter av eksponering på antall miltceller, B- og T-lymfocytter, eller i produksjonen av interferon (et protein av betydning for funksjonen til immunforsvar).

Studier av mennesker

Ingen av de siste års studier av negative helseeffekter på immunsystemet har vist effekter av svake RF-felt. Sterkere eksponering har ikke vært benyttet for systematiske studier på mennesker. Bare få studier er gjort av effekter på hud, men hovedkonklusjonen i disse rapportene er at RF-eksponering ikke har noen negativ effekt på parametere som hudtykkelse, elastin og kollagen-innhold eller induksjon av heat shock-proteiner (hsp).

En studie fra 2011 (*Evangelou et al. 2011*) undersøkte om man kunne forsterke immunsystemet hos kreftpasienter i siste stadium ved å eksponere dem for elektromagnetiske felt. Femten pasienter ble eksponert for svake elektromagnetiske felt ved frekvenser i området 600 kHz-729 kHz, i 8 timer per dag, seks dager per uke i 4 uker. Antall NK-celler (natural killer cells) og disse cellenes evne til å drepe K562-kreftceller ble målt før og etter eksponering. Data viste at RF-eksponeringen resulterte i en betydelig økning i antallet NK-celler og disses evne til å drepe kreftcellene i alle pasienter.

4.7.3 Konklusjoner

Det er flere tidligere studier av mulige effekter av RF-eksponering på immunsystemet, og i noen av disse har det vært observert forbigående effekter som følge av oppvarming og stress.

- Det er de siste årene bare utført et lite antall studier *in vitro* og med dyr med formål å undersøke effekter av RF-eksponering på immunsystemet. Eldre studier så vel som nyere studier med god kvalitet, viser ingen negative effekter på immunsystemet av betydning når eksponeringen skjer ved SAR < 2 W/kg.
- Det er bare utført et lite antall studier med mennesker, og disse har ikke gitt ytterligere holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt har negative effekter på immunsystemet.

4.8 Hormonelle effekter

4.8.1 Oppsummering fra tidligere rapporter

Det er gjort forholdsvis få studier av RF-eksponering og effekter på det endokrine systemet siden 2003 (Black og Heynick 2003), og de nyeste rapportene (IEGEMF 2010; ICNIRP 2009a) dekker forskningen på dette feltet til og med 2010. Rapportene er samstemte i at observerte effekter på det endokrine system som følge av RF-eksponering kan tilskrives ikke-spesifikke stressfaktorer, slik som oppvarming. Bare få studier er gjort på hormonelle effekter etter dette, og de fleste av disse studiene har fokusert på RF-EMF-eksponering og effekter på melatoninproduksjon.

4.8.2 Resultater fra nyere studier

4.8.2.1 Studier av dyr

RF-indusert økning av kroppstemperatur som tidligere har vist seg å forårsake økt nivå av kortikosteron eller kortisol i plasma i gnagere og primater, er alle i overensstemmelse med akutt respons på uspesifikke stressfaktorer. I sin studie ønsket Yamashita og medarbeidere (Yamashita et al. 2010) å belyse mulige effekter av kortsiktig eksponering for et TDMA (time division multiple access) 1439 MHz-signal på østrogen-aktivitet i rotter. 64 hunnrotter ble delt inn i fire grupper: EMF-eksponerte (EM), liksom-eksponerte, kontrollgruppe, og beta-østradiol injisert (E2). EM-gruppen ble eksponert i fire timer per dag i tre påfølgende dager. Gjennomsnittlige SAR-verdier var høye, hhv. 5,5 - 6,1 W/kg for hjernen og 0,88- 0,99 W/kg for hele kroppen. Mens livmor og serum østradiolnivå økte betydelig i E2-gruppen, fant man ingen forskjeller mellom de tre andre gruppene. Forfatterne konkluderte med at selv om flere undersøkelser må til for å konkludere noe sikkert rundt langtidseffekter, indikerer resultatene i denne studien at RF-felt ikke påvirker østrogen-nivået.

4.8.2.2 Studier av mennesker

Augner og medarbeidere (Augner et al. 2010) undersøkte om RF-felt fra mobiltelefon-basestasjoner kunne ha effekt på tre stressmarkører (amylase, immunoglobulin A (IgA) og kortisol målt i spytt) hos mennesker. 57 deltakere ble tilfeldig fordelt på en av tre ulike eksperimentelle scenarier. Den viktigste RF-kilden var en GSM-900-MHz antenne plassert på ytterveggen av bygningen, og hver deltaker ble eksponert gjennom fem forskjellige økter der effektettheten vekslet mellom 5,2 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ (lav), 153,6 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ (medium) og 2126,8 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ (høy). Målinger ble foretatt i spyttprøver som ble samlet tre ganger per økt. Bare i ett av scenariene ble det funnet en signifikant endring i kortiso-

linivå, mens man varierte fra lav til høy SAR-verdi. Resultatene er mangelfullt rapportert og i et forsøksoppsett som gjør det vanskelig å tolke resultatene, spesielt i forhold til tidligere studier. Det er usikkerhet i kortisolverdiene, som både må korrigeres med hensyn til døgnvariasjon og hvor konsentrert spyttet er. Videre er de laveste eksponeringene så lave at de er vanskelige å ha kontroll på. Resultatene fra studien er usikre og kan alene ikke tillegges vekt.

4.8.3 Konklusjoner

Det foreligger relativt få tidligere studier der effekter av eksponering for svake RF-felt på hormonregulering har vært undersøkt. Fra de siste årene er det også få studier. I flere studier er det undersøkt om det oppstår endringer i produksjon av melatonin, et hormon som blant annet påvirker døgnrytmen. Det er mindre informasjon om andre hormonsystemer. Flere av studiene har metodologiske svakheter som gjør at de ikke kan tillegges vekt, men det er også gjort noen studier med god kvalitet.

- Ingen av de senere års studier på dyr viser at eksponering for svake RF-felt kan påvirke hormonreguleringen negativt.
- De fleste studier av mennesker har undersøkt om eksponering for svake RF-felt påvirker melatonin. Det er ikke funnet signifikante effekter i forsøk med eksponeringsforhold, hvor eksponeringen har vært lavere enn den som utløser varmeøkning.
- Det er ikke påvist effekter på andre hormoner som adreno-kortikotropin, veksthormon, prolaktin, noradrenalin, adrenalin eller endotelin.
- Tilgjengelige studier gir ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt (som ikke gir oppvarming) har skadelig virkning på hormonsystemet hos mennesker.

4.9 Effekter på nervesystemet

Generelt

Nervesystemet deles inn i sentralnervesystemet og det perifere nervesystemet. Sentralnervesystemet består av hjernen og ryggmargen. Det perifere nervesystemet utgjør den øvrige delen av nervesystemet og deles inn i det somatiske nervesystem, som er ansvarlig for å koordinere kroppens bevegelser og motta eksterne stimuli, og det autonome nervesystem, som uten vår bevissthet styrer prosesser i indre organer og regulerer blant annet blodtrykk, hjerterytmen og fordøyelse. I stor grad dekker dette avsnittet studier som gjelder mulige effekter av svake RF-felt på hjernen og hjernens funksjoner. Virkninger på lokal blodgjennomstrømning i hjernen er også

omtalt her, mens effekter på hjerte-kar-systemet ellers er omtalt i kapittel 4.6.

Sentralnervesystemet er isolert fra blodet ved en barriere av et spesielt tett lag med celler. En viktig funksjon er å forhindre at molekyler som kan skade hjernecellene trenger inn i hjernen. Blod-hjernebarrieren er dermed viktig for å opprettholde et stabilt miljø for nervecellene i sentralnervesystemet og forhindre skade. Endringer i blod-hjernebarrieren er en indikasjon på at hjernen er mer utsatt. Gjennomtrengeligheten til blod-hjernebarrieren har derfor vært gjenstand for interesse i forbindelse med mobiltelefon-eksponering.

Spesielt etter at mobiltelefonene ble tatt i bruk, har det vært stor interesse for mulige virkninger av RF-eksponering på nervesystemet. En stor del av studiene gjelder derfor mobiltelefoneksponering. Studier som undersøker om RF-eksponering kan forårsake svulster i hjernen, er omtalt i kapittel 4.3.2. I tillegg har det vært stor oppmerksomhet om mulige effekter av RF-eksponering på hjernens funksjon. Studier omfatter undersøkelser av effekter på kognitive funksjoner, blant annet hukommelse og reaksjonshastighet ved mentale oppgaver, og effekter på atferd. Hjernens og nervecellenes elektriske aktivitet kan måles. Hjernens elektriske aktivitet varierer mellom våken tilstand og ulike søvnfaser. Den samlede hjerneaktivitet fra et område kan måles ved elektroencefalogram (EEG) ved at det plasseres elektroder mot hodet. Mange studier av RF-eksponering på hjernens elektriske aktivitet er gjort både i hvile, under søvn og mens hjernen jobber med bestemte oppgaver, som sanseintrykk eller mentale eller motoriske oppgaver. I studier av isolert vev fra hjerne og i dyrestudier har man også målt signaler i enkeltceller.

Siden noen personer mener at de får helseplager som hodepine og konsentrasjonsproblemer ved eksponering for EMF, har mange undersøkelser forsøkt å studere slike problemer. Studier med personer som selv opplever slike helseplager (ofte omtalt som el-overfølsomme), er spesielt gjennomgått i kapittel 4.11, der undersøkelser både med lavfrekvente felt og RF-felt er tatt med. I dette kapitlet omtaler vi hovedsakelig studier av deltakere fra befolkningen generelt som ikke opplever slike plager.

Noen studier har spesielt undersøkt om RF-felt kan forårsake sykdommer i nervesystemet med skader på nerveceller, som f.eks. ved Alzheimers sykdom.

Det er også gjort ulike undersøkelser av endringer i det kjemiske miljøet i hjernevev og produksjon av

proteiner i hjerneceller. Slike endringer kan være interessante, men det kan være vanskelig å vite om de har betydning for hjernens funksjon eller om de kan bety mulige skader.

Som nevnt over, har man undersøkt svært ulike virkninger på nervesystemet etter RF-eksponering. I det følgende har vi derfor gjennomgått ulike typer utfall, og oppsummering fra tidligere studier og nyere studier er samlet for hver type utfall. Det er publisert et meget stort antall studier, og flere rapporter som har gjennomgått forskningslitteraturen omfatter også effekter på nervesystemet (*EFHRAN 2010a*) (humanstudier), (*EFHRAN 2010b*; *FAS 2010*; *ICNIRP 2009a*; *Rubin et al. 2011*; *SCENIHR 2009*; *IEGEMF 2010*). De nyeste av disse rapportene dekker det aller meste av forskningen som er publisert til og med 2010. I *FAS*-rapporten (*FAS 2010*) er kun søvnstudiene inkludert når det gjelder effekter på nervesystemet, og Rubin og kollegaer inkluderte kun studier der det deltok forsøkspersoner med symptomer tilskrevet EMF.

4.9.1 Studier av dyr

Til sammen er det gjort et stort antall forsøk både med mennesker og dyr. Mus og rotter er godt egnet for studier av ulike typer kognitive funksjoner, atferd og forandringer i hjernen. Man skal imidlertid være oppmerksom på at slike resultat fra dyrestudier ikke uten videre kan overføres til mennesker. I tillegg til de biologiske forskjellene kan også eksponeringen være vesentlig forskjellig. F.eks. vil en mobiltelefon eksponere bare en liten del av hjernen til et menneske, mens hele hjernen og oftest hele kroppen vil være eksponert hos en liten gnager.

4.9.1.1 Hørsel og syn

Oppsummering av tidligere studier

Rapportene (*SCENIHR 2009*; *EFHRAN 2010b*; *ICNIRP 2009a*) (*SCENIHR 2009*) konkluderer med at det ikke er noen holdepunkter for at akutt eksponering for RF-felt ved nivåer som er relevant for mobiltelefoni har effekt på hørsel eller syn i dyrestudier. Samtidig som hovedvekten av studiene som er utført ikke viser noen effekt på hørsel eller syn, utførte en tyrkisk forskergruppe flere studier på RF-eksponering og effekt på hørsel hos kaniner (*Budak et al. 2009a*; *Budak et al. 2009b*; *Budak et al. 2009c*; *Budak et al. 2009e*; *Budak et al. 2009d*) som indikerte mulige skadelige effekter. Resultatene fra alle disse studiene er likevel vanskelige å tolke, da de mangler eksponeringsdata, og termiske effekter kan ikke utelukkes. Dette er nok et eksempel på potensielt nyttige studier som mangler riktig eksperimentell design, og som derfor ikke kan brukes i helsesikovurderinger.

Nyere studier

Det er ikke gjennomført noen nyere studier av effekter av RF-eksponering på hørsel og syn, som ikke er dekket av oversiktsrapportene over.

Konklusjon

Det er ingen holdepunkter for at akutt eksponering for svake RF-felt har skadelig effekt på hørsel eller syn hos dyr.

4.9.1.2 Kognitive funksjoner og reaksjonshastighet

Oppsummering av tidligere studier

Oppsummeringsrapportene (EFHRAN 2010b; SCENIHR 2009; SCENIHR 2009) refererer til et forholdsvis stort antall dyrestudier, hvor virkninger på hukommelse, reaksjonshastighet og annet er undersøkt. Dyrestudier gir ikke holdepunkter for at kognitive prosesser påvirkes negativt etter eksponeringer som ikke er sterkere enn dem fra mobiltelefoner. Hovedvekten av studiene som er utført de siste årene holder god vitenskapelig kvalitet. Resultater fra studier der eksponeringsdata ikke er oppgitt (f.eks. (Daniels et al. 2009)) er ikke tillagt vekt.

Nyere studier

En nyere amerikansk studie (Dragicevic et al. 2011) har funnet at langvarig eksponering for høyfrekvente elektromagnetiske felt ikke bare synes å hindre eller reversere kognitiv svekkelse i Alzheimers transgene mus, men også synes å forbedre hukommelsen hos normale mus (studien er omtalt nærmere under kapittel 4.9.1.4).

Konklusjon

Det er ingen holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt virker negativt på kognitive prosesser.

4.9.1.3 Atferd hos dyr

Oppsummering av tidligere studier

IEGEMF-rapporten (IEGEMF 2010) viser til noen tidligere studier som indikerer at RF-eksponering kan påvirke atferden til dyr, uten at det var vist noen klar dose-responsammenheng. Rapporten konkluderer med at det er uklart om, eller i hvilken grad, atferden til gnagere kan påvirkes av svak RF-eksponering, og det understrekes at disse resultatene ikke kan overføres til å gjelde mennesker.

Nyere studier

Det er ikke gjennomført noen nyere dyrestudier av RF-eksponering og effekter på atferd som ikke er dekket av oversiktsrapporten (IEGEMF 2010).

Konklusjon

Det er ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt har negative effekter på atferd hos dyr.

4.9.1.4 Sykdommer som rammer sentralnervesystemet

Oppsummering av tidligere studier

Det er gjennomført flere studier av RF-eksponering av dyr og innvirkning på sykdommer i nervesystemet. Med noen få unntak gir hovedvekten av studiene, som holder høy vitenskapelig kvalitet, ingen holdepunkter for at hverken akutt eller langtidseksponering har noen negativ effekt på slike sykdommer. EFHRAN (EFHRAN 2010b) refererer til en dyrestudie (Arendash et al. 2010) som tyder på at eksponering for GSM-signaler kan ha en positiv effekt på utviklingen av Alzheimers sykdom, men det er samtidig en del usikkerheter ved denne studien.

Nyere studier

Resultatene fra en nyere studie (Dragicevic et al. 2011) kan tolkes som en bekreftelse av en mulig positiv innvirkning på utvikling av Alzheimers sykdom. Ved å langtidseksponere transgene (Tg) mus som spontant utvikler Alzheimers sykdom (Alzheimermus) med et pulset 918 MHz-signal i en time per dag i en måned, oppnådde forfatterne en signifikant forbedring (50-150%) i mitokondriefunksjon i seks områder i hjernen. Økningen var spesielt markant i områder som er viktige for kognitive funksjoner (slik som hjernebarken og hippocampus). Man så også 5-10 gangers økning i et løselig protein (A β 1-40), og forfatterne antyder at disaggregering av A β -oligomerer kan være en av mekanismene bak redusert eller reversert kognitiv svekkelse, som man observerte hos Alzheimer-musene. Siden hjerne-temperaturen i disse forsøkene enten var stabil eller redusert under og etter EMF-eksponeringen, konkluderte forfatterne med at den RF-induserte forbedringen skjedde gjennom ikke-termiske effekter. Dragicevic og medarbeidere argumenterer for at deres studier kan peke på en mekanisme for en slik effekt.

Konklusjon

Det er ingen holdepunkter for at RF-eksponering har noen negative effekter på sykdom hos gnagere. Studiene som tyder på gunstige effekter av RF-eksponering på kognitive funksjoner hos Alzheimer mus er heller ikke tilstrekkelige til å fastslå hvorvidt effektene er reelle.

4.9.1.5 Effekter på blod-hjernebarrieren hos dyr

Oppsummering av tidligere studier

Det er tidligere kjent at eksponering for radiofrekvente felt som øker hjernens temperatur med mer enn 1 °C, kan reversibelt øke gjennomtrengeligheten (permeabiliteten) av blod-hjernebarrieren for makromolekyler. Mulige virkninger på blod-hjernebarrieren ved svak eksponering har vært undersøkt i flere dyrestudier. Oversiktsrapportene (EFHRAN 2010b; ICNIRP 2009a; SCENIHR 2009) konkluderer likt om tidligere studier av effekter på blod-hjernebarrieren etter mobiltelefoneksponering. Det vil si at effektene ikke er bekreftet i nyere studier, som har benyttet et større antall dyr og er gjennomført med bedre metoder. SCENIHR-rapporten (SCENIHR 2009) sier også generelt at det ikke er holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt har noen direkte nevrotoksiske effekter.

Nyere studier

I en studie (Sirav og Seyhan 2009) undersøkte forfatterne effektene av kontinuerlig 900 MHz og 1800 MHz RF-felt på permeabilitet i blod-hjernebarriere hos rotter. Resultatene viste at 20 minutters RF-eksponering medførte økt permeabilitet av blod-hjernebarrieren hos hannrotter, mens det ikke ble funnet noen slik endring hos hunnrotter. Forfatterne konkluderte med at holdepunktene for signifikante ikke-termiske effekter var ufullstendige, og at det var nødvendig med flere studier, både for å avklare effekten av svake RF-felt på permeabilitet av blod-hjernebarrieren og for å studere mekanismene bak en eventuell effekt.

Konklusjon

Det er ikke holdepunkter for at eksponering for RF-felt ved nivåer som ikke forårsaker oppvarming har negative effekter på blod-hjernebarrieren hos dyr.

4.9.1.6 Effekter på genekspressjon og histopatologiske forandringer i hjernen hos dyr

Oppsummering av tidligere studier

Hovedvekten av tidligere dyrestudier har ikke vist noen signifikante effekter på gen- eller proteinekspressjonen i hjernevev ved eksponeringer som ikke er sterkere enn dem som skyldes mobiltelefoner. Samtidig har noen få studier vist effekter ved SAR-verdier som er lavere enn ICNIRPs referanseverdier.

En av de sistnevnte er en studie av Papparini og medarbeidere (Papparini et al. 2008). Det ble benyttet microarray-analyse til å måle endringer i ekspresjon av 22 600 gener i hjernevev hos 30 mus, hvorav 15 ble eksponert for GSM-1800 MHz-signaler (SAR ~ 0,2 W/kg i 1 time) mens 15 mus ble liksom-eksponert. Resultatene viste ikke signifikante forskjeller mellom eksponerte og liksom-eksponerte når en tok hensyn til

at opp- eller nedreguleringen måtte være minst 1,5 og 2,0 ganger. Når man benyttet mindre strenge kriterier for effekt, fant en at 75 gener hadde endret regulering (0,67 – 2,8 ganger). Forsøk med real-time RT-PCR-analyse, som er en mer spesifikk metode, kunne imidlertid ikke bekrefte endringene i genekspressjon som microarray-analysene kunne tyde på.

Nittby og medarbeidere (Nittby et al. 2008) utførte på samme måte microarray-analyser av 31 099 gener fra hippocampus og kortikale vev i hjernen til totalt 8 rotter (4 per gruppe), etter å ha eksponert eller liksom-eksponert dyrene for GSM-1800-signaler i 6 timer. Gjennomsnittlig helkropp SAR-verdi var 0,013 W/kg (hjerne SAR-verdi ble beregnet til 0,03 W/kg). Forfatterne rapporterte om signifikant endret uttrykk i enkelte kategorier av gener i både hjernebark og hippocampus hos eksponerte rotter, sammenliknet med de liksom-eksponerte dyrene. Fire av de ti kategorier av gener som var mest endret var assosiert med membran reseptor-funksjoner. Forfatterne påpekte at ingen enkeltgener var signifikant endret. Det bemerkes at antall forsøksdyr og SAR-nivåene i denne studien var svært lave. Videre var grensen for definisjon av opp- eller nedregulering av gener uvanlig lav, 0,05 ganger. Dette gjør at studien tillegges liten vekt.

Nyere studier

Flere studier (Ammari et al. 2010; Maskey et al. 2010b; Maskey et al. 2010a; Finnie et al. 2010; Kesari og Behari 2009) har undersøkt responsen på gen- og proteinekspressjon i rottehjerner etter eksponering med mobiltelefon-signaler. Ammari utsatte to grupper rotter for eksponering med et 900 MHz mobiltelefonsignal, og undersøkte effekten på ekspresjon av astrocyttproteinet GFAP (glial fibrillary acidic protein). Ved begge SAR-nivåene (1,5 W/kg og 6 W/kg) observerte man økt nivå av GFAP, noe som indikerer astrocyttaktivering og skade på hjernen. Maskey og medarbeidere (Maskey et al. 2010b; Maskey et al. 2010a) undersøkte på sin side effekten av et 835 MHz mobilsignal på kalsiumbindende proteiner og apoptose (programmert celledød) i musehjerner. Grupper av mus ble eksponert ved forskjellige SAR-verdier (1,6 eller 4 W/kg) 5 og 8 timer hver dag over 1 og 3 måneder. Forfatterne observerte endringer i uttrykk av de kalsiumbindende proteinene calbindin D28-k (CB) og calretinin (CR), som tydet på nedsatt Ca²⁺-homeostase som følge av EMF-eksponeringen. Forfatterne hevdet dessuten at eksponering i 1 måned resulterte i nesten fullstendig tap av pyramideceller i hippocampus. Dette kan være negativt for både hukommelse og kognitive funksjoner.

Finnie (Finnie et al. 2010) undersøkte effekten av et 900 MHz-signal på mikroglia celler uten å finne noen

økt aktivisering av cellene hos hverken korttids- eller langtidseksponerte dyr, mens Kesari og Behari (*Kesari og Behari 2009*) studerte effekter på biokjemiske parametere i hjerneceller etter eksponering for et 50 GHz-signal (SAR = 0,0008 W/kg). Nivåene av protein kinase C (PKC), antall DNA dobbeltråddbrudd og nivåer av antioksidantenzymene superoksid dismutase, glutation peroksidase og katalase ble undersøkt. Hos gruppen av eksponerte dyr kunne man observere forandringer i enzymnivåene og en økning i antall DNA dobbeltråddbrudd. Disse effektene er likevel vanskelig å forklare, da et 50 GHz-signal bare når svært kort inn i kroppsvev hos eksponerte dyr.

Konklusjon

Det foreligger et stort antall tidlige studier av mulig effekter av svake RF felt på uttrykk av gener eller proteiner. Noen få av disse har rapportert om RF-induserte effekter. Imidlertid har flere av disse studiene vært gjennomført under forhold der muligheten for utilsiktede termiske effekter ikke kan utelukkes. Eksponeringer var i enkelte av disse forsøkene høyere enn ICNIRPs basisverdier for SAR.

Andre studier har rapportert om RF-induserte forandringer i gen-/protein-uttrykk under ikke-termiske RF-eksponeringsforhold, men disse har vanligvis hatt metodiske svakheter, og resultatene har ofte ikke kunnet reproduseres.

Når man ser samlet på studier med ulik eksperimentell design var det heller ingen klare mønstre i listen over gener/proteiner med endret uttrykk. Dette betyr at det biologisk sett er lite sannsynlig at de observerte endringene skyldes RF-eksponeringen. Det vil si at de observerte endringene like gjerne kan være tilfeldige. Videre har opp- eller nedregulering av de fleste gener i hjernevev ukjent betydning for helse.

Samlet sett gir de siste års studier ingen ytterligere indikasjoner på at eksponering for svake RF-felt (som ikke gir oppvarming) virker negativt ved å gi spesifikke effekter på gen- eller proteinuttrykk.

4.9.2 Studier av mennesker

De aller fleste studiene med mennesker er utført som eksperimentelle studier i laboratorier, med tanke på akutte virkninger av RF-felt. Noen epidemiologiske undersøkelser har undersøkt mulige effekter av langtidseksponering. Resultater som gjelder barn og unge er spesifisert.

4.9.2.1 Sykdommer som rammer nervesystemet

Oppsummering av tidligere studier

I oversiktsrapportene er det kun inkludert én epidemiologisk studie (*Schuz et al. 2009a; Schuz et al. 2009b*)

som gjelder sykdommer som rammer sentralnervesystemet. Den er omtalt i EFHRAN (*EFHRAN 2010a*). Forekomst av sykdom diagnostisert på sykehus ble sammenliknet med mobiltelefonbruk hos mer enn 400 000 personer. Det ble observert noe økning i forekomst av migrene og svimmelhet, og EFHRAN-rapporten mente at dette burde undersøkes videre. Det ble ikke funnet at epilepsi blant kvinner, amyotrofisk lateralsklerose (ALS) eller multipel sklerose (MS) hadde noen sammenheng med eksponeringen. Forekomsten av epilepsi blant menn, demens (blant annet Alzheimers sykdom), og Parkinsons sykdom var redusert ved mobiltelefonbruk. EFHRAN-rapporten kommenterer at årsaken til redusert forekomst ikke trenger å være at mobiltelefonbruk beskytter mot sykdommen, men like gjerne at disse lidelsene gjør at personene bruker mobiltelefonen mindre. EFHRAN (2010) sier at det ikke er tilstrekkelig grunnlag for å konkludere om RF-eksponering påvirker risikoen for nevrodegenerative sykdommer som blant annet Parkinson, Alzheimers sykdom og ALS.

Nyere studier

Det foreligger ingen nyere studier.

Konklusjon

Kun én studie er gjennomført for å undersøke om lang tids mobiltelefonbruk kan ha effekt på forekomst av hodepine, svimmelhet og epilepsi og ulike nevrodegenerative sykdommer. Grunnlaget er ikke tilstrekkelig til å trekke konklusjoner.

4.9.2.2 Effekter på blod-hjernebarrieren

Oppsummering av tidligere studier

En av oversiktsrapportene (*IEGEMF 2010*) refererer en tverrsnittsstudie som undersøkte om RF-eksponering kunne påvirke blod-hjernebarrieren eller blod-cerebrospinalvæskebarrieren (*Soderqvist et al. 2009*). Drøyt 300 deltakere (31% av de inviterte) rapporterte om sin egen mobiltelefonbruk og bruk av trådløse telefoner. Blodprøver ble undersøkt for å vurdere om det var noen effekt på barrierene. SSM (*IEGEMF 2010*) viser til at det ikke ble funnet noen klare resultater som indikerer sammenheng mellom eksponering og virkning. Lavt deltakerandel og selvrapportert eksponering bidrar til at resultatene ikke gir sterk støtte for en årsakssammenheng (*IEGEMF 2010*).

Nyere studier

Det foreligger ingen nyere studier.

Konklusjon

Det er gjennomført en studie med mennesker der man har undersøkt om blod-hjernebarrieren eller blod-cerebrospinalvæskebarrieren var påvirket av

eksponering fra mobiltelefoner og trådløse telefoner. Det foreligger bare én studie og resultatene er til dels motstridende. Dette gjør at det ikke kan trekkes konklusjoner om en mulig virkning.

4.9.2.3 Blodtilførsel og andre funksjonelle mål for hjerneaktivitet

Blodtilførsel, konsentrasjonen av hemoglobin med og uten oksygen, og glukosemetabolismen i hjernen eller i deler av hjernen har vært undersøkt under eller etter RF-eksponering. Blodtilførselen til hjernen og til deler av hjernen styres i stor grad av behovet for oksygen; dette behovet øker med økt hjerneaktivitet, det vil si med økt aktivitet i nervecellene. Likeledes vil konsentrasjonen av hemoglobin med og uten oksygen gjenspeile både forbruket og tilførselen av oksygen, og forbrenningen av glukose øker med økt aktivitet i nervecellene.

Oppsummering av tidligere studier

ICNIRP (ICNIRP 2009a) rapporterer om fire eksperimentelle studier med mennesker, hvor regional blodgjennomstrømning i hjernen ble målt i forbindelse med eksponering for GSM-mobiltelefoner eller signal fra en basestasjon. Mobiltelefoneksponering viste delvis økt og delvis redusert blodstrøm, mens basestasjons-signalet ikke viste noen effekt. ICNIRP konkluderte med at resultatene ikke var entydige, og presiserer at en endret blodgjennomstrømning ikke i seg selv er indikasjon på skade.

En senere studie fra 2009 (Mizuno et al. 2009) er referert av SSM (IEGEMF 2010). Her ble forsøkspersonene eksponert for UMTS-telefoner. Ingen effekt av eksponeringen ble registrert. SSM-rapporten (IEGEMF 2010) sier at forskjellen i resultat i forhold til studier med GSM-telefoner muligens kan skyldes at GSM-telefonene har et pulset signal, mens UMTS-telefonene i denne studien ikke brukte slike pulser. Det vises også til tilsvarende forskjeller i resultater for hjerneaktivitet målt med EEG.

Nyere studier

Kwon og medarbeidere (Kwon et al. 2011b) eksponerte 15 forsøkspersoner for felt fra en GSM-mobiltelefon mens blodstrømningen i hjernen ble målt. Tre plasseringer av mobiltelefon ble brukt: Venstre side, høyre side eller pannen, og dessuten ble forsøk gjort uten at telefonene var slått på. Hver eksponering varte i 5 minutter. Maksimal SAR for 10 g vev var 0,22 – 0,27 W/kg, avhengig av plasseringen til den aktive mobiltelefonen. Det ble ikke funnet noen effekt på blodstrømmen i hjernen totalt eller i områdene som var nærmest mobiltelefonene. Dette forsøket ser ut til å være godt designet og kontrollert, men

forfatterne presiserer at det ikke var mer enn 10 minutter mellom hver av forsøksbetingelsene, og at de derfor ikke kan utelukke at en mulig effekt under én betingelse kan ha hatt betydning også under den neste eksponeringsbetingelsen. Eksponeringstiden i denne studien var dessuten kortere enn i tidligere forsøk med GSM-telefon, og det kan også være en årsak til at det ikke ble funnet noen effekt på blodgjennomstrømningen i hjernen (Kwon et al. 2011b). Både i denne studien og i de tidligere studiene som gjaldt blodtilførsel, ble det brukt positronemissionstomografi (PET) for å bestemme hvor mye blod som strømmet gjennom ulike områder i hjernen. I samme forsøk ble det ikke funnet noen virkning på visuell oppmerksomhet.

Konsentrasjonen av hemoglobin med og uten oksygen er blitt målt med nær-infrarød spektroskopi i tre studier. Nær-infrarøde elektromagnetiske bølger som sendes inn mot hodet, trenger 1,5 – 2,5 cm inn i hjernen (Spichtig et al. 2011). Den ene studien som har brukt denne målemetoden er fra 2009 (Curcio et al. 2009), men er ikke inkludert i noen av oversiktsrapportene, mens de andre er publisert nylig (Spichtig et al. 2011; Lindholm et al. 2011). Curcio og medarbeidere eksponerte 11 forsøkspersoner for RF-felt fra GSM-telefoner i 40 minutter. Maksimal SAR under eksponeringen var 0,5 W/kg. Hemoglobinkonsentrasjon ble målt i fremre del av hjernen. De fant at konsentrasjonen av hemoglobin uten oksygen økte i løpet av forsøket under GSM-eksponering, sammenliknet med en test med avslått mobiltelefon. Denne endringen var sammenlignbar med den som er observert i andre funksjonelle studier (der EMF-eksponering ikke var tema), og det betyr at endringene var innenfor naturlig variasjonsområde. Det ble ikke funnet noen forskjell mellom høyre og venstre hjernehalvdel, selv om mobiltelefonen var plassert på høyre side. Det var ikke indikasjoner på at GSM-eksponeringen påvirket andelen hemoglobin med oksygen og totalkonsentrasjonen av hemoglobin. Det ble ikke registrert endring i forsøkspersonenes evne til å telle hurtig nedover. Ingen effekter knyttet til mobiltelefoneksponeringen ble funnet for andre utfall (hjerterytme, oppmerksomhet, symptomer).

Spichtig (Spichtig et al. 2011) eksponerte 16 forsøkspersoner for UMTS-signal, som var vekselvis 20 sekunder på og 80 sekunder av, i til sammen ca. 20 minutter, mens den nær infrarøde sensoren ble plassert over hjernens hørselsområde, som ble maksimalt eksponert. Tre ulike eksponeringsnivåer ble brukt, og maksimal SAR var hhv. 0,0 W/kg (avslått telefon), 0,18 W/kg og 1,8 W/kg. Det ble observert endringer i hemoglobinkonsentrasjoner i løpet av de første 80 sekunder og i

tiden etter dette, men endringene var forskjellige i de to tidsintervallene. Resultatene viste store variasjoner i hemoglobinkonsentrasjon med tiden, også når denne ble målt uten RF-eksponering. Alle endringene var vesentlig mindre eller sammenlignbare med endringer som ble målt når forsøkspersonene trommet med fingrene, men ikke samtidig eksponert for EMF. Hjerterytmen var i snitt nesten 2 slag per minutt høyere ved eksponering for 1,8 W/kg enn i situasjonen uten eksponering. Det var ingen indikasjoner på at eksponeringen ga andre symptomer eller påvirket visuell oppmerksomhet.

Tjueseks gutter på 14-15 år deltok i studien gjennomført av Lindholm og medarbeidere (*Lindholm et al. 2011*). De ble eksponert for GSM-telefoner ved SAR = 0,6 W/kg (midlet over 10 g) eller de var ueksponert. Hver sesjon varte i 15 minutter. Det ble ikke funnet noen effekt av eksponeringen på den totale konsentrasjonen av hemoglobin, på oksygenert eller ikke-oksygenert hemoglobin i noen av hjerneområdene. Eksponeringen i denne studien var godt kontrollert. Forfatterne mener at en mangel på observert effekt kan skyldes kort eksponeringstid. Spichtig og medarbeidere (*Spichtig et al. 2011*) observerte imidlertid endringer allerede i de første 80 sekundene av forsøket. Også blodtrykk og hjerterytme ble registrert, uten at det ble funnet noen effekt.

Volkow og medarbeidere (*Volkow et al. 2011*) undersøkte om mobiltelefoneksponering påvirket glukosemetabolismen i hjernen. Førstisju forsøkspersoner deltok, og ble testet en gang med aktivert mobiltelefon og en gang med telefonen avslått. Det ble benyttet en vanlig kommersiell mobiltelefon. Mens den var påslått mottok den en oppringning fra en annen telefon. Begge testene varte i 50 minutter. Glukosemetabolismen for hjernen totalt ble ikke påvirket ved eksponering, med det ble observert økning i områdene av hjernen som var nærmest antennen når mobiltelefonen var i aktivert modus. Flere har stilt spørsmål ved metodene i denne studien (*Kosowsky et al. 2011; Davis og Balzano 2011; Nordstrom 2011*). Vesentlig er manglende kontroll på eksponeringen, og det er ikke mulig å anslå hvor sterk eller svak den har vært, eller om det var noen eksponering i det hele tatt. I artikkelen skrev Volkow og kollegaer at forsøkspersonene ikke visste når telefonen var på eller av. Mobiltelefoner som er slått på, utvikler varme på grunn av strømmen som trekkes fra batteriet (*Straume et al. 2005*). Derfor kan vi ikke utelukke at forsøkspersonene har merket når telefonen har vært på.

Kwon og medarbeidere (*Kwon et al. 2011a*) gjennomførte en lignende studie, men de brukte en testtelefon som ga godt kontrollert eksponeringsnivå. Maksimal SAR i hjernen var 0,23 W/kg. Telefonen var modifisert slik at den ikke utviklet varme. Tretten forsøkspersoner ble eksponert for GSM-signaler (902,4 MHz) i 33 minutter mens de utførte en enkel visuell oppmerksomhetstest, slik at de i hele forsøket skulle ha tilsvarende hjerneaktivitet. En forsøks sesjon ble også gjennomført uten at det ble sendt mobiltelefonensignaler. Ved eksponering ble glukosemetabolismen redusert på samme side av hjernen som mobiltelefonen ble holdt, men det var ingen effekt av eksponeringen på reaksjonstiden i den visuelle oppgaven. Metodisk har denne studien høy kvalitet, og resultatene er mer pålitelige enn de fra studien til Volkow (*Volkow et al. 2011*). Det er likevel behov for flere studier for å undersøke mulige effekter på glukosemetabolismen. Det bør også bemerkes at en eventuell endring i glukosemetabolismen gjerne kan forekomme, uten av dette tyder på negative helseeffekter.

Konklusjon

Det er gjort forsøk som har undersøkt mulig effekt på blodstrøm og funksjonell hjerneaktivitet av korttids-eksponering fra GSM og UMTS mobiltelefonsystemer. I noen studier er blodstrømmen målt direkte, og disse studiene har bra kvalitet. Noen studier indikerer en mulig effekt. Det er ikke mulig å trekke konklusjoner, fordi forsøksbetingelsene har variert og resultatene er for sprikende. Når det gjelder studier på endring i hemoglobinkonsentrasjoner og glukosemetabolisme, foreligger det alt for få studier til at det er mulig å trekke sikre konklusjoner.

4.9.2.4 Hjerneaktiviteten i hvile

Oppsummering av tidligere studier

I sammenfatningsrapportene (*EFHRAN 2010a; SCENIHR 2009; ICNIRP 2009a; IEGEMF 2010*) er det rapportert om et stort antall studier hvor hjerneaktiviteten er målt mens deltakerne var våkne, men hvilende. Flere studier - deriblant noen større med god kvalitet - indikerer at et gitt frekvensområde av EEG-signalet (alfabåndet, 8-12 Hz) påvirkes av eksponering fra GSM mobiltelefoner. Det er ikke funnet tilsvarende konsistente resultat for andre frekvensområder av hjerneaktiviteten. En av de nyeste studiene (*Croft et al. 2010*) som er omtalt i (*IEGEMF 2010*), viste en effekt på alfabåndet hos unge voksne deltakere eksponert for GSM-telefon, men ikke ved eksponering for signaler som lignet på dem fra 3. generasjons (3G) mobiltelefon. RF-felt fra GSM-telefonen er pulset, mens signalene fra 3G-telefonen ikke er pulset. Vurderingen (*IEGEMF 2010*) antyder at pulsene fra GSM-telefonen kan

være ansvarlig for den observerte effekten, og viser til at tilsvarende er indikert i tidligere studier. Det er imidlertid viktig å være oppmerksom på at det også er andre forskjeller i signalene fra GSM- og 3G-telefoner, som blant annet frekvensen de sender ved og styrken på signalet. Vi kan ikke utelukke at dette har betydning for de målte EEG-forandringene.

Rapporten (*IEGEMF 2010*) omtaler studien til Croft og medarbeidere (*Croft et al. 2010*), der det deltok en gruppe ungdom (13-15 år) og en gruppe eldre (55 – 70 år), i tillegg til unge voksne (19-40 år). Forskerne fant ingen endringer i EEG for noen av disse gruppene, hverken for 3G- og GSM-telefonene. Ifølge (*IEGEMF 2010*) hadde Croft og medarbeidere i en tidligere studie (*Croft et al. 2008*) observert at EEG-signalet ble påvirket av GSM-telefonpåvirkning.

Nyere studier

Det er bare funnet én studie (*Relova et al. 2010*), som ikke er omtalt i noen av oversiktsrapportene. Ni pasienter med epilepsi ble eksponert for GSM-telefoner i 20 minutter. Telefonen ble plassert mot hodet og symmetrisk i forhold til høyre og venstre side. Telefonene ble aktivert ved oppringing, og en samtale ble simulert ved at et lydopptak ble spilt av mot et hodesett i et annet rom, men koblet til telefonen. EEG-målinger ble gjort før, under og etter eksponeringen. Det ble observert at hjerneaktiviteten var forskjellig under eksponeringen sammenliknet med før og etter. Endringer ble registrert i både alfa-, beta- og gammabåndet, det vil si i et større område enn frekvensområdet hvor endringer vanligvis er observert hos friske personer. Det er interessant at det ble observert mulige effekter på pasienter som kan tenkes å være mer følsomme for eksponeringen. Men studien må tolkes med stor forsiktighet, siden den ikke ble gjennomført blindt, og uten en tilsvarende test der telefonen ikke var slått på. Det bør kontrolleres at EEG-registreringene ikke påvirkes av feltene fra mobiltelefonen. Denne artikkelen gir ingen informasjon om noen slik kontroll. Nivået på eksponeringen fra GSM-telefonene var heller ikke tilstrekkelig godt kontrollert.

Konklusjon

Det foreligger et stort antall studier av spontan hjerneaktivitet hos våkne forsøkspersoner. Samlet sett gir de noen holdepunkter for at eksponering for RF-felt fra GSM-telefoner kan forårsake mindre endringer i alfa-bølgene målt med EEG. Mange av studiene som viser en slik effekt er av god kvalitet. Det er usikkert hva dette betyr. UMTS-telefoner ser ikke ut til å ha samme virkning, men det er få studier.

4.9.2.5 Hjerneaktivitet ved sansestimuli eller ved oppgaveløsning

Ved sanseintrykk eller når vi bruker hjernen for å løse oppgaver eller kontrollere muskler, aktiveres spesielle områder av hjernen, og elektriske signaler som er relatert til det vi gjør eller sanser, kan registreres i de aktuelle hjernedelene.

Oppsummering av tidligere studier

Det er gjennomført en god del studier av hendelsesrelaterte signaler målt under påvirkning av RF-felt, stort sett fra GSM-mobiltelefoner. I stor grad har det vært fokusert på mulige effekter mens deltakerne har utført oppgaver knyttet til syn og hørsel, men også andre former for aktivering er benyttet. De fleste oppsummeringsrapportene (*EFHRAN 2010a; ICNIRP 2009a; SCENIHR 2009*) konkluderer med at det ikke er vist noen konsistente effekter. ICNIRPs oversikt tyder på at mange av studiene ikke har kontrollert for hvorvidt selve eksponeringen kan ha påvirket elektrodene som registrerer hjerneaktiviteten, og det er også andre svakheter som manglede informasjon om blinding. Svakheter gjelder til dels studier som indikerer minst én mulig effekt, og til dels studier som ikke indikerer noen effekter.

Rapporten fra SSMs ekspertgruppe (*IEGEMF 2010*) inkluderer en studie fra 2010 (*Carrubba et al. 2010*), som ikke er med i de andre oppsummeringsrapportene. I denne ble det brukt en eksponering som ligner GSM-signaler. Ved å benytte ikke-lineære analyser av de målte hjernesignalene, fant forskerne at hjernesignalet som ble trigget av lyd, endret seg ved EMF-eksponeringen for de fleste av forsøkspersonene (18 av 20). Denne effekten var det ikke mulig å se ved vanlig midling av signalet fra hjernen. Vurderingen (*IEGEMF 2010*) påpeker at dette resultatet bør undersøkes videre, og da gjerne ved bruk av genuine GSM-telefoner.

De aller fleste studiene er gjort med voksne. Til sammen inkluderer oppsummeringsrapportene to studier med barn. ICNIRP (*ICNIRP 2009a*) referer en studie hvor barn ble eksponert for GSM-telefoner mens deres hukommelse ble testet. Det ble observert noen endringer i hjernesignalene, men studien manglet en kontroll på at eksponeringen ikke påvirket elektrodene. (*IEGEMF 2010*) inkluderer en studie fra 2010 (*Kwon et al. 2010*), som undersøkte hjernesignaler til barn i relasjon til korttidshukommelse om lydsignaler ved eksponering for GSM mobiltelefoner. Ingen effekter av eksponeringen ble funnet, tilsvarende som i et forsøk med voksne.

Nyere studier

I tillegg til studiene som er inkludert i oversiktsrapportene, har vi identifisert tre nye studier (Bak et al. 2010; Leung et al. 2011; Papageorgiou et al. 2011). Bak og medarbeidere undersøkte om GSM-telefonsignaler påvirket den elektriske hjernerresponsen, ved at forsøkspersonene skulle legge merke til kortvarige toner som kom innimellom tilsvarende toner med annen tonehøyde. Hver av de 15 forsøkspersonene gjennomgikk en test med ca. 20 minutters GSM-eksponering og en tilsvarende periode uten at mobiltelefonen var slått på. Det ble ikke registrert noen endringer i forsinkelsene i de registrerte EEG-signalene som følge av mobiltelefoneksponeringen. Størrelsen på det ene signalet var imidlertid redusert i perioden mens mobiltelefonen var aktiv, men hverken før eller etter, og heller ikke under testen da telefonen var avslått hele tiden. Det er ikke klart fra artikkelen om - og eventuelt hvordan - det ble kontrollert at eksponeringssystemet ikke påvirket de registrerte signalene. Styrken på eksponeringen i denne studien var heller ikke bestemt eller kontrollert. Slik artikkelen beskriver det, ble alle tester med avslått telefon gjennomført etter testene med telefonen slått på. En slik systematisk forskjell i rekkefølgen kan være opphav til feil i resultatene. På grunn av metodiske svakheter og usikkerheter er det derfor ikke mulig å konkludere om en mulig effekt av eksponeringen i denne studien.

Papageorgiou og medarbeidere (Papageorgiou et al. 2011) gjennomførte et forsøk med 30 forsøkspersoner, like mange kvinner og menn. Elektriske hjernepotensialer ble målt mens forsøkspersoner konsentrerte seg om oppgaver knyttet til setninger som nettopp var blitt opplest. Alle ble testet ved tre ulike typer oppgaver. Under forsøket ble et aksesspunkt for Wifi (det vil si antenne som kommuniserer med f.eks. pc-er), som sendte ved 2,45 GHz, slått på i en testserie og ikke i en annen. I posisjonen hvor forsøkspersonene oppholdt seg, 1,5 meter fra aksesspunktet, ble det elektriske feltet målt til 0,49 V/m (tilsvarer 0,6 mW/m²). For en av de tre testene med setninger tydet analysene på en mulig effekt av eksponeringen på de registrerte hjernepotensialene. Forskerne fant en forskjell i signalene mellom kvinner og menn, og denne varierte med og uten påslått aksesspunkt. Det er ikke klart fra artikkelen hvordan eksponeringen ble kontrollert. Siden forsøket ble gjort i et skjermet rom, er det mulig at det ikke var noen kommunikasjon mellom aksesspunktet og pc. Selv om signalstyrken var stilt inn, kan det derfor hende at det ble sendt svært kortvarige signaler, og vesentlig sjeldnere enn når det er en forbindelse med en pc. En feltstyrke på 0,49 V/m er under 1% av ICNIRPS anbefalte grenseverdier, men uten kommunikasjon ville gjennomsnittlig eksponering være svært

lav. Det blir derfor ikke mulig å si noe om sammenheng mellom eksponering og virkning på hjernesignalene ut fra disse resultatene.

Leung og medarbeidere (Leung et al. 2011) registrerte EEG hos 14 unge (13-15 år), 42 unge voksne (19-40 år) og 20 eldre (55-70 år) mens de ble eksponert for en 2. generasjons mobiltelefon (2G) som sendte med pulsete signaler, en 3. generasjons mobiltelefon (3G) uten pulser, og uten at de ble eksponert for EMF. Eksponeringen varte i 55 minutter, og SAR var 0,7 W/kg for 2G- og 1,7 W/kg for 3G-eksponeringen. I løpet av eksponeringen utførte forsøkspersonene ulike kognitive oppgaver, slik at reaksjonstid og nøyaktighet kunne måles samtidig med registrering av elektriske signaler fra hjernen. I dette forsøket var vanskelighetsgraden på oppgavene tilpasset hver enkelt forsøksperson. Under den ene oppgaven ble det registrert en forandring i en av flere komponenter i EEG-signalet mens forsøkspersonene ble eksponert for 2G-telefonen, men det ble ikke funnet noen effekt på prestasjonene. Samme resultat ble funnet for alle aldersgruppene. Ved den andre oppgaven ble et par elementer i EEG-signalet endret under eksponeringen for både 2G- og 3G-signalene. Også det gjaldt for alle aldersgruppene. I dette tilfellet ble det også funnet at ungdommene responderte mindre nøyaktig ved gjennomføringen av oppgaven mens de ble eksponert for 3G-telefonen. Det var altså ikke fullt samsvar mellom endringene i hjernesignalene og endringene i utførelsen av oppgavene. Forfatterne konkluderer med at både 2G- og 3G-telefoner påvirket den kognitive funksjonen. Kvaliteten på denne studien er god, men i den statistiske analysen er det ikke korrigeret for det faktum at det ble gjort et stort antall sammenlikninger, hvilket svekker resultatene noe (det er økt risiko for at de registrerte sammenhengene kan skyldes tilfældighet).

Konklusjon

Elektriske hjernesignaler (EEG) har i flere studier vært målt hos forsøkspersoner mens de har utført oppgaver eller vært utsatt for sansestimuli, samtidig som de har vært eksponert for EMF fra mobiltelefoner. Flere av disse studiene har ikke hatt tilstrekkelig høy kvalitet. Blant studiene med god kvalitet finner man både effekt og fravær av effekt, slik at det ikke kan trekkes noen konklusjon.

4.9.2.6 Hørsel og balanse

Sanseorganene for hørsel og balanse ligger i det indre øret, og er blant områdene som er høyest eksponert ved mobiltelefonsamtaler. Derfor er det gjort flere studier med både mennesker og dyr for å undersøke om slik eksponering påvirker hørsel eller balanse.

Oppsummering av tidligere studier

(ICNIRP 2009a) rapporterer om flere eksperimentelle studier på mennesker; for de fleste er det oppgitt at det er brukt eksponering for GSM-telefoner. Noen av studiene har svakheter eller uklarheter når det gjelder metoder, mens andre har god kvalitet. ICNIRP konkluderer med at det er holdepunkt for at hverken hørsel eller balanse påvirkes av korttidseksponering for mobiltelefonssignaler. EFHRAN-rapporten (EFHRAN 2010a) inkluderer fem studier relatert til effekter på hørsel publisert i 2009 og 2010. Alle gjelder akutte effekter av eksponeringen, tre med GSM-telefoner og to med UMTS-signal. Konklusjonene i begge oversiktsrapportene er entydige: Studiene viser ingen effekt på hørsel eller balanse ved mobiltelefoneksponering.

Oppsummeringsrapportene inkluderte til sammen tre studier av langtidbruk av mobiltelefon. I to studier (Kerekhanjanarong 2005; Oktay og Dasdag 2006), som begge er rapportert i ICNIRP (ICNIRP 2009a), undersøkte forskerne om det var noen effekt på hørselen målt både objektivt og med vanlig audiometri. Kerekhanjanarong og medarbeidere observerte ingen forskjeller mellom dominant og ikke-dominant øre hos de 98 mobilbrukerne som deltok, men de viste data som indikerte en forskjell i høreterskel mellom dominant og ikke-dominant øre for de åtte personene som brukte mobiltelefonen mest, uten at statistiske analyser var gjort. Oktay og Dagdas sammenliknet 20 personer som ikke brukte mobiltelefon, med 20 moderate brukere og 20 «storbrukere». Ingen forskjeller mellom gruppene ble funnet for objektivt målt hørselsfunksjon med responser fra hjernestammen, men det ble rapportert om en økt høreterskel blant storbrukerne, ved frekvens 4000 Hz på venstre øre og 500 og 4000 Hz på høyre. Personer som hadde vært utsatt for sterk støy fra akustisk utstyr, var ekskludert fra studien. En kasus-kontrollstudie fra 2010 (Hutter et al. 2010) som undersøkte sammenheng mellom tinnitus og mobiltelefonbruk, er omtalt i (IEGEMF 2010). Forekomsten av tinnitus var noe høyere for dem som hadde brukt mobiltelefon i mer enn 4 år. Stort sett rapporteres det om god kvalitet på undersøkelsen, men det er usikkerheter knyttet til selv-rapportert mobiltelefonbruk, og det henvises til at forskerne mener at hørselsproblemene også kan være forårsaket av høy musikk fra bærbare spillere og ikke eksponering for RF-felt.

Nyere studier

Colletti og medarbeidere (Colletti et al. 2011) gjennomførte en studie med elleve pasienter i forbindelse med kirurgiske inngrep, slik at de kunne måle signalet fra hørselsnerven direkte. Sju av pasientene ble eksponert for en mobiltelefon i 5 minutter mens den var i

samtalemodus og fem pasienter for en telefon som bare var slått på. Nervesignalene som oppsto etter gjentatte klikkelyder, hadde redusert amplitude og var forsinket, under og i 5 minutter etter eksponeringen for telefon i samtalemodus. Styrken ved denne studien er at det ble målt direkte på hørselsnerven, noe som gir et mye mer nøyaktig signal enn når det måles på overflaten av hodet. Det er også noen svakheter ved studien. Eksponeringen var ikke vel kontrollert, og det ble brukt en metalltråd til å registrere signalene fra nerven. Metalltråden kan imidlertid påvirke eksponeringen av det nærliggende vevet, og i vesentlig grad dersom tråden ligger parallelt med det elektriske feltet fra telefonen. Forfatterne diskuterer selv flere mulige feilkilder, blant annet knyttet til bruk av anestesi og selve det kirurgiske inngrepet. Resultatene var konsistente for alle pasientene som ble eksponert og det er dermed sannsynlig at eksponeringen for mobiltelefonssignaler i denne studien var årsak til de målte effektene på signalet fra hørselsnerven. Tolkningen av studien er imidlertid vanskelig, fordi eksponeringsnivået er uklart, og det er ikke mulig å si om slike effekter kan oppstå ved vanlig mobiltelefonbruk.

Tre nyere epidemiologiske studier undersøkte mulig langtidseffekt på hørselen ved bruk av mobiltelefon. Panda og medarbeidere (Panda et al. 2010; Panda et al. 2011) gjennomførte to tverrsnittundersøkelser i India for å undersøke langtidseffekt av mobiltelefonbruk. I begge studiene ble hørselen målt objektivt med responser fra sneglehuset, hørselsbanen og fra hørselsområdet i hjernen, i tillegg til at vanlige hørselstester ble gjennomført. Personer som hadde vært utsatt for langvarig støy eller som hadde andre kjente årsaker til mulig hørselskade ble ekskludert. I den første studien, hvor deltakere ble rekruttert fra 2005 og 2006, deltok 112 personer som hadde brukt GSM-telefoner i minst ett år, og 50 ikke-brukere. Det ble ikke funnet forskjeller mellom disse gruppene for noen av testene, og det var ingen statistisk signifikante forskjeller mellom øret som ble brukt for mobiltelefonsamtaler og det andre øret. De objektive testene indikerte heller ingen sammenheng med hvor mange år telefonene hadde vært brukt eller hvor mye per dag. Enkelte analyser viste imidlertid en statistisk sammenheng mellom antall år med mobiltelefon eller mobiltelefonbruk per dag og høreterskelen i det mest høyfrekvente området (4000 – 12000 Hz). I den andre studien ble 63 brukere av GSM mobiltelefon, 62 brukere av CDMA mobiltelefon og 58 ikke-brukere rekruttert i 2008 og 2009. Heller ikke i denne studien ble det observert forskjeller i noen testresultater når øret med mobiltelefonbruk ble sammenliknet med det uten bruk. Dette gjaldt for begge typer mobiltelefon, og det var ingen forskjell i resultatene for de to typer telefoner.

Sammenligningen mellom mobiltelefonbrukerne og ikke-brukerne gav imidlertid noen forskjeller: GSM-brukerne hadde 1,83 dB høyere høreterskel i talefrekvensområdet (500 – 3000 Hz); objektivt målte responser fra sneglehuset og fra hørselsområdet i hjernen, men ikke fra hjernestammen, var svakere for GSM-brukerne, og CDMA-brukerne skilte seg fra ikke-brukerne i én test som gjaldt respons fra hørselsområdet i hjernen. Rapporterte analyser med antall år med mobiltelefonbruk viste en statistisk sammenheng med respons fra sneglehuset og fra hørselsområdet i hjernen. Det var ingen indikasjon på betydning av hvor mye mobiltelefonen ble brukt per dag. Disse to studiene, som i store trekk ble gjennomført likt, viste dermed noen resultater som kunne indikere mulige effekter, men sammenligner vi studiene gjelder disse resultatene stort sett forskjellig typer utfall og/eller ulike sammenligninger. I begge studiene er det gjennomført et meget stort antall tester, men resultatene er gitt for kun en mindre andel av dem. At resultater ikke rapporteres, kan gi et skjevt bilde. Utvalgsskjevhet kan heller ikke utelukkes, spesielt fordi deltakerne i begge studiene ble rekruttert blant annet blant personer som hadde respondert på en kampanje for å advare om helseeffekter fra mobiltelefoner. Denne gruppen trenger ikke å være representativ. Ingen data er gitt angående andelen av de spurte som var villige til å delta, og dermed blir det ikke mulig å vurdere en eventuell responsskjevhet. I den andre studien forklarte forskerne at det var mulig å rekruttere tilstrekkelig antall ikke-brukere på grunn av en stor befolkning på landsbygda i nærheten. Forskjell i omgivelser og livsstil i byer og på landsbygda i India kan muligens ha påvirket sammenligningene mellom brukerne og ikke-brukerne av mobiltelefon. Forfatterne påpeker selv at omgivelsestøy kan ha ført til effektforveksling. På grunn av flere usikkerheter når det gjelder både mulige skjevheter og effektforveksling, er det ikke mulig å konkludere om årsaker til funnene. Det lave deltakerantallet gjør funnene også mer usikre og har gjort det vanskeligere å påvise eventuelle små effekter av mobiltelefonbruk. Som begge artiklene påpeker, trengs det studier med langt flere deltakere for å kunne konkludere sikkert.

I en prospektiv kohortstudie undersøkte Frei og medarbeidere (Frei et al. 2012) om eksponering for RF-felt fra mobiltelefoner, trådløse telefoner og fra kilder i omgivelsene hadde sammenheng med blant annet tinnitus. Forekomst av tinnitus viste ingen sammenheng med eksponering. Undersøkelsen er generelt av høy kvalitet, men registrering av tinnitus er basert på spørreskjema, og ingen andre hørselsfunksjoner ble vurdert. Studien er nærmere omtalt under avsnittet om symptomer og velvære (se også kapittel 4.9.2.9).

Konklusjon

Det er gjennomført flere studier av hvorvidt eksponering for svake RF-felt fra mobiltelefon kan ha negativ virkning på hørsel, og noen på balanse. Med unntak av noen gode studier er kvaliteten varierende. Blant studiene på friske voksne er det ikke holdpunkter for at det er akutte effekter av eksponeringen på hørsel eller balanse.

Det er gjennomført et fåtall epidemiologiske studier av mulige langtidseffekt på hørselen relatert til mobiltelefonbruk. De fleste studiene har design eller svakheter som gjør at de ikke er egnet til å trekke konklusjoner med hensyn til effekter av eksponering for svake RF-felt, og resultatene er ikke konsistente. Det er derfor utilstrekkelig grunnlag for å vurdere mulige langtids-effekter av RF-felt på hørsel.

Vi har ikke funnet studier som har undersøkt effekter av EMF-eksponering på hørsel og balanse hos barn og unge.

4.9.2.7 Kognitive funksjoner og atferd

Dersom hjernecellene påvirkes av eksponering for svake RF-EMF, kan det tenkes at funksjonen til hjernen påvirkes. Det gjelder både kognitive funksjoner som hukommelse, hvor hurtig mentale oppgaver kan løses, samt kontroll av motoriske funksjoner.

Oppsummering av tidligere studier

Oppsummeringsrapportene (SCENIHR 2009; ICNIRP 2009a; IEGEMF 2010; Rubin et al. 2011) refererer til et stort antall studier som har registrert virkninger på hukommelse, reaksjonshastighet og annet, etter eksponering stor sett for GSM-mobiltelefoner, men også for TETRA¹⁵-telefoner. Mens noen tidligere laboratoriestudier tydet på mulige virkninger, og da helst i form av bedre ytelse under eksponering, har lignende større og nyere studier ikke bekreftet dette. Oversiktsrapportene er samstemmige om at eksperimentelle studier med mennesker ikke har påvist noen konsistente akutte negative eller positive effekter på hjernens kognitive funksjoner. De aller fleste studiene er gjort med voksne, og bare noen få med barn eller unge. SSM (IEGEMF 2010) spesifiserer at konklusjonen gjelder både voksne og barn.

Tre epidemiologiske studier som gjelder ungdom, er inkludert i oppsummeringsrapportene. ICNIRP (ICNIRP 2009a) beskriver i tillegg en tverrsnittsstudie (Lee et al. 2001), som sammenligner barn som har brukt mobil-

¹⁵ Terrestrial Trunked Radio. Benyttes som radiotelefoner for politi, brannvesen, ambulanser og ved andre tjenester

telefon med barn som ikke har det. Studien tyder på mulig bedre prestasjoner blant mobilbrukerne, men har flere svakheter (ICNIRP 2009a), og resultatene kan derfor ikke tillegges vekt. En tysk epidemiologisk studie (Thomas et al. 2010b) som fulgte 236 unge over ett år, er referert av SSM (IEGEMF 2010). Ungdommenes responstid ble testet både ved undersøkelsens start og etter ett år, og ungdommene vurderte selv sin mobiltelefonbruk. Noen resultater tyder på at de med mest mobiltelefonbruk hadde minst reduksjon i responstiden fra det ene året til det andre, men det var samme resultat både for antall samtaler og antall tekstmeldinger. Ved sistnevnte er RF-eksponering svært liten. Evalueringen (IEGEMF 2010) kommenterer flere usikkerheter i denne studien: Mobiltelefonbruken var selvrapporert, og korrelasjonen mellom antall tekstmeldinger og samtaler er ikke oppgitt. Forfatterne peker selv på at den statistiske behandlingen av dataene også kan ha bidratt til en tilsynelatende effekt. SSM konkluderer med at flere studier som undersøker betydningen av langtidseksponering er nødvendig, og da spesielt blant barn og unge.

SSMs ekspertgruppe (IEGEMF 2010) viser også til en tverrsnittsstudie gjennomført av en tysk forskergruppe (Thomas et al. 2010a). De undersøkte atferd relatert til RF-eksponering. Mobiltelefonbruk blant mer enn 3000 tilfeldig utvalgte barn og unge i Tyskland ble kartlagt, og eksponeringen hos hver deltaker ble målt med et kroppsbåret dosimeter som registrerte RF-felt fra mobiltelefonsamband, trådløse telefoner og trådløse nett i løpet av en hel dag. Ungdom i alderen 13-17 år som hadde høyest eksponering, hadde mer atferdsproblemer enn dem som hadde lavest eksponering. Tilsvarende resultat ble ikke funnet blant barn i alderen 8-12 år. Det ble opplyst at eksponeringsnivået var svært lavt, under 1% av ICNIRPs referanseverdier (IEGEMF 2010). Det bør også bemerkes at dette var en tverrsnittsstudie, og at den derfor ikke kan si noe sikkert om hvorvidt eksponeringen er årsak til atferdsproblemer, eller om ungdom med atferdsproblemer er mer eksponert, fordi de kanskje oftere velger å bruke mobiltelefon.

SSM (IEGEMF 2010) beskriver to studier av øyebevegelser under mobiltelefoneksponering. Ingen av disse fant at eksponeringen påvirket øyebevegelsene.

Nyere studier

Det er gjennomført sju studier som gjelder mulige virkninger på kognitive funksjoner av korttidseksponering. Seks av disse registrerte samtidig fysiologiske endringer (Curcio et al. 2009; Curcio et al. 2012; Spichtig et al. 2011; Kwon et al. 2011b; Kwon et al. 2011a; Leung et al. 2011; Schmid et al. 2011), og en av dem (Wallace et

al. 2011) har inkludert personer med symptomer som de tilskriver EMF. Resultatene angående de kognitive testene oppsummeres her. Curcio og medarbeidere (Curcio et al. 2012) registrerte oppmerksomheten til forsøkspersoner som ble eksponert for felt fra GSM-telefoner, og (Spichtig et al. 2011) registrerte tellehastigheten ved eksponering for signaler fra UMTS basestasjoner. I disse to studiene, som begge er av god kvalitet, ble det ikke observert effekter av eksponeringen (kapittel 4.9.2.3 om blodtilførsel og andre funksjonelle mål for hjerneaktivitet har flere detaljer). Kwon og medarbeidere (Kwon et al. 2011b; Kwon et al. 2011a) observerte i sine to studier ingen virkninger på visuell oppmerksomhet ved eksponering for felt fra GSM-telefoner. (Se også kapittel 4.9.2.3.) Schmid og medarbeidere (Schmid et al. 2011) undersøkte effekten av pulset RF-eksponering på kognitive funksjoner og søvn hos unge menn. To pulsfrekvenser ble brukt: 14 Hz og 217 Hz. Under eksponeringen utførte forsøkspersonene tre ulike kognitive oppgaver (som målte oppmerksomhet, reaksjonshastighet og arbeidsminne) i en fast rekkefølge. Det ble ikke funnet tegn til reduserte kognitive prestasjoner. (Se også kapittel 4.9.2.8, om søvn.)

I studien til Leung (Leung et al. 2011) gjennomførte tre grupper (ungdommer, unge voksne og eldre) to ulike kognitive oppgaver, og effekter av RF-felt fra en 2G- (GSM) og en 3G-telefon ble undersøkt. Studien indikerte en mulig effekt av begge disse eksponeringene på den kognitive funksjonen til ungdommene. Ingen kognitive effekter ble observert for de andre gruppene. Se flere detaljer og resultater, som også inkluderte samtidig målinger av EEG, i kapittel 4.9.2.5, om "Hjerneaktivitet ved sansestimuli eller ved oppgaveløsning".

En meta-analyse (Barth et al. 2012) inkluderte studier som var publisert fram til og med 1. februar 2011. Studiene gjaldt korttidseksponering av friske voksne for GSM-signaler (16 studier) eller UMTS-signaler (1 studie). Bare studier hvor ulike kognitive effekter som hadde blitt undersøkt i minst én annen studie, ble inkludert. Til sammen ble resultater for femten ulike endepunkter analysert, og bak hvert endepunkt var det resultater fra tre til tolv studier. Ingen effekt av eksponeringen ble funnet for noen av endepunktene.

Mulig langtidseffekt av mobiltelefoneksponering på kognitive funksjoner er undersøkt i en nyere studie. Ng og medarbeidere (Ng et al. 2011) målte ulike kognitive funksjoner hos 831 eldre på to tidspunkt med fire års mellomrom. I tverrsnittsanalysen ved starten av undersøkelsen ble det funnet at de som brukte mobiltelefon hadde bedre presentasjoner enn dem som ikke brukte

mobiltelefon. Denne effekten var der også når det ble korrigert for andre faktorer (alder, kjønn, aktivitetsnivå, utdanning, alkoholbruk m.m.) som kunne påvirke resultatet (se kapittel 4.3.9.4 om resultatskjevhet og feilkilder). For utviklingen i løpet av de fire årene var ikke sammenhengen mellom mobiltelefonbruk og kognitive funksjoner like klar. Ingen resultater viste tegn til at mobilbruk hadde en negativ virkning på de kognitive funksjonene.

Konklusjon

Det er gjennomført et stort antall studier som gjelder kognitive effekter ved korttidseksposering for signaler fra mobiltelefoner, mest GSM, men også noen studier med UMTS-telefoner, eller signaler som ligner dem fra basestasjoner, inkludert TETRA-signaler. Studiene er av varierende kvalitet, men det er også gjennomført flere større studier av god kvalitet. Resultatene fra disse gir med få unntak ikke holdepunkter for at det er noen kognitive effekter etter korttidseksposering med RF-felt. Noen få studier med korttidseksposering av ungdommer gir ikke holdepunkter for en effekt på kognitive funksjoner, men enkeltresultater gjør at det er nødvendig med flere studier for å kunne trekke endelige konklusjoner.

Mulige langtidsvirkninger på kognitive funksjoner hos barn og unge er undersøkt i to studier og atferd i én; kognitive funksjoner hos eldre er undersøkt i en studie. For få studier og metodiske begrensninger gjør at det ikke er mulig å trekke noen konklusjoner fra disse.

4.9.2.8 Søvn

Noen personer mener at søvnkvaliteten deres påvirkes av eksponering for EMF. Det er derfor gjennomført et stort antall søvnstudier for å undersøke om søvnkvaliteten påvirkes av RF-felt, de fleste ved bruk av mobiltelefoner. Elektrisk hjerneaktivitet registrert med EEG viser varighet av ulike søvnstadier. En del studier har også undersøkt opplevd søvnkvalitet eller hvor opplagt forsøkspersonen føler seg dagen etter eksponeringen. I noen eksperimentelle studier ble forsøkspersonene eksponert mens de sov; i andre ble de eksponert før innsovning.

Oppsummering av tidligere studier

Rapporter som oppsummerer tidligere studier (*EFHRAN 2010a*; *SCENIHR 2009*; *ICNIRP 2009a*; *IEGEMF 2010*) konkluderer med at flere forsøk gjennomført i laboratorier tyder på at hjerneaktivitet i alfabåndet (8-12 Hz) påvirkes når forsøkspersonene eksponeres for GSM-telefoner. Det poengteres i noen av rapportene at det til dels ikke er helt samsvar mellom funnene (*FAS 2010*; *ICNIRP 2009a*; *IEGEMF 2010*). Ingen studier kunne påvise noen effekt på selvrappportert søvnkvalitet. En

av de nyeste laboratoriestudiene (*Danker-Hopfe et al. 2010*), som er inkludert i FAS- og SSM-rapportene, tyder på at GSM-telefoner, men ikke UMTS-telefoner, påvirker EEG-signalet, hvilket er i tråd med resultater fra en studie med våkne forsøkspersoner. Især flere av de nyeste studiene har god kvalitet.

Mulige virkninger av basestasjoner har vært undersøkt i to eksperimentelle studier (*Danker-Hopfe et al. 2011*; *Leitgeb et al. 2008*) hjemme hos forsøkspersonene. Disse er rapportert i hhv. (*FAS 2010*), (*IEGEMF 2010*) og (*Rubin et al. 2011*). Hverken hjerneaktivitet eller opplevd søvnkvalitet ble påvirket.

Rapportene stiller spørsmål ved relevansen av de observerte endringene målt med EEG, da ingen interaksjonsmekanisme er identifisert, og signalendringene var heller ikke ledsaget av endringer i opplevd søvnkvalitet. Det var videre ikke påvist noe som tyder på sykelige forandringer (*ICNIRP 2009a*).

Nyere studier

En nyere studie er publisert av Loughran og medarbeidere (*Loughran et al. 2012*). De undersøkte på nytt individuelle forskjeller, som de flere år tidligere hadde registrert hos personer som var blitt eksponert for mobiltelefoner før søvn (*Loughran et al. 2005*). I oppfølgingsstudien deltok 27 av de opprinnelige 50 forsøkspersonene. To tester ble gjennomført, én med eksponering for en GSM-telefon med maksimal SAR (over 10 g vev) på 0,67 W/kg, og én uten noen RF-eksponering. Begge eksponeringene varte i 30 minutter. Som i tidligere studier registrerte forskerne at den elektriske hjerneaktiviteten i frekvensområdet 11,5 – 12,25 Hz ble forsterket etter mobiltelefoneksponering, og bare i de første 30 minuttene av såkalt ikke-REM-søvn¹⁶. Videre viste analysene at den observerte effekten var sterkest for forsøkspersoner som viste tilsvarende respons i den første studien. Den var også sterkere for kvinner enn for menn. Forskerne fant ingen tegn til at andre frekvensområder i hjerneaktiviteten eller andre sider ved søvnkvaliteten var påvirket. Denne studien, som gjennomgående hadde god kvalitet, tyder på at det er mulig å reproducere resultat fra en studie til en annen, ved at noen personer ser ut til å respondere med små endringer i hjerneaktiviteten under søvn etter eksponering for EMF fra GSM-telefoner, mens andre personer ikke gjør det. Forskerne konkluderer også med at de

¹⁶ Ikke-REM-søvn: REM står for Rapid Eye Movements, dvs. raske øyebevegelser. Ikke-REM-søvn er søvnfaser uten slike raske øyebevegelser. De første søvnfasene etter innsovning består av slik søvn, og ikke-REM-fasene repeteres flere ganger i løpet av en natt. Mye av drømmene forekommer under REM-søvn.

kun observerte en liten endring innen et lite frekvensområde av EEG-signalet, og ingen andre effekter. De mente videre at det ikke er tegn til at den totale søvnkvaliteten blir påvirket.

Konklusjon

Mange studier har undersøkt effekter på søvn etter eksponering for RF-felt fra mobiltelefoner, men det er få slike studier med eksponering fra basestasjoner. På grunnlag av flere studier med god kvalitet og i stor grad konsistente resultater, er det holdepunkter for at det kan være mindre korttidsendringer i hjerneaktiviteten målt med EEG etter eksponering for RF-felt fra mobiltelefoner. Det er ingen holdepunkter for at de observerte effektene har konsekvenser for total søvnkvalitet.

4.9.2.9 Symptomer og velvære¹⁷

Oppsummering av tidligere studier

Oppsummeringsrapportene (EFHRAN 2010a; SCENIHR 2009; ICNIRP 2009a) viser til et stort antall eksperimentelle studier med mennesker, hvor man har undersøkt sammenhengen mellom ulike symptomer eller velvære, og eksponering fra mobiltelefon eller basestasjonlignende kilder. Rapportene konkluderer med at det på grunnlag av slike studier ikke er vist noen konsistente sammenhenger. SSM (IEGEMF 2010) har gjennomgått eksperimentelle studier også fra 2009 og 2010, som ikke er med i ICNIRP- og SCENIHR-rapportene, og som bare delvis er omtalt i rapporten fra EFHRAN. Heller ikke disse viser at RF-eksponering har betydning for symptomer eller velvære. Især mange av de nyeste rapporterte studiene har god kvalitet. Noen av de eksperimentelle studiene som rapportene viser til, har inkludert deltakere med symptomer som de selv tilskriver EMF, mens andre har deltakere bare fra den generelle befolkningen.

ICNIRP (ICNIRP 2009a) oppsummerer tverrsnittsstudier, hvor eksponering for mobiltelefoner eller basestasjoner er sammenholdt med selvrapporterte symptomer, blant annet opplevd søvnkvalitet. De fleste av studiene har benyttet selvrapportert eksponering, men i noen tilfeller er eksponeringen målt. Mens en sammenheng mellom symptomer og eksponering sees i studiene med selvrapportert eksponering, er det få holdepunkter for en slik sammenheng når eksponeringen er målt. I flere studier har de som er mest bekymret for RF-eksponering, oftest mest symptomer (ICNIRP 2009a).

Det er gjort få studier av symptomer hos eksponerte barn. En stor tysk studie (Heinrich et al. 2011; Kuhnlein et al. 2009) med mer enn 4000 barn og ungdom, er referert av SSM (IEGEMF 2010) og EFHRAN (EFHRAN 2010a). Mobiltelefonbruk ble kartlagt, og eksponeringen av hver deltaker ble målt med et kroppsbårent dosimeter som registrerte RF-felt i løpet av en hel dag. Det ble ikke funnet noen sammenheng mellom eksponeringen og kroniske symptomer. I samme studie ble også atferdsproblemer undersøkt (se kapittel 4.9.2.7).

Nyere studier

I to studier (Curcio et al. 2012; Spichtig et al. 2011) undersøkte forskerne om årvåkenhet og ulike symptomer ble påvirket av eksponeringen fra en GSM-mobiltelefon eller et UMTS basestasjonssignal. Det ble ikke funnet noen effekt av eksponeringene. Se kapittel 4.9.2.3 for flere detaljer.

Nieto-Hernandez og medarbeidere (Nieto-Hernandez et al. 2011) undersøkte om eksponering med kontinuerlig RF-felt ved 385,25 MHz og TETRA-lignende signal med samme frekvens, men med pulser, førte til symptomer hos forsøkspersoner. Dette var personer som tilskrev sine symptomer EMF, og en gruppe kontrollpersoner. Det var ingen tegn på negative virkninger av eksponeringen for noen av gruppene. Se kapittel 4.4.2 for flere detaljer.

Noen studier som ikke er inkludert i oppsummeringsrapportene, har undersøkt mulig sammenheng mellom langtidseksponering for RF-felt og forekomst av symptomer. I en nederlandsk tverrsnittsstudie (Baliatsas et al. 2011) så man på sammenhengen mellom kroppslige symptomer og selvrapportert og målt avstand til basestasjoner og høyspentlinjer. 3611 personer deltok. Resultatene viste en statistisk sammenheng mellom symptomer og selvopplevd avstand til basestasjoner og høyspentlinjer, men ikke for virkelig (målt) avstand. Denne studien hadde en lav deltakelse (37% av de inviterte). På grunnlag av telefonsamtaler med noen av dem som ikke valgte å delta, viste det seg at det var enkelte forskjeller mellom deltakerne og dem som ikke deltok i hovedstudien. Blant annet hadde deltakerne mer helseplager og var mindre fornøyd med boligomgivelsene enn dem som ikke deltok. Denne begrensningen i studien bidrar til at man ikke kan generalisere resultatet. Det ble kontrollert for ulike forhold som kunne ha påvirket utfallene, slik at for dem som deltok, er det ikke grunn til å anta at resultatet om sammenheng mellom symptom og selvopplevd avstand til eksponeringskilde var påvirket av feilkilder.

¹⁷ «well-being»

I sin prospektive kohortstudie fra Sveits fulgte Frei og medarbeidere (Frei et al. 2012) opp 1375 tilfeldig valgte deltakere i ett år fra 2008; se også kapittel 4.9.2.6 om samme studie. For deltakerne ble eksponeringen for RF-felt beregnet ved datasimuleringer som tok hensyn til eksponeringen fra faste fjernkilder, som radiosendere og mobiltelefonbasestasjoner, og innvirkning fra type husvegger og vindusrammer, og hvor mye personen oppholdt seg innendørs. Dessuten ble bruk av mobiltelefoner og trådløse telefoner inkludert i analysene. Studien fant ingen sammenheng mellom RF-eksponering og tinnitus (øresus), eller med symptomer i form av f.eks. hodepine. Hverken eksponeringen ved oppstart av studien, eller endringen i eksponering i løpet av studien, hadde noen betydning. Studien hadde gode data for eksponering, det ble kontrollert for andre forhold som kan ha påvirket resultatet, og det var en høy deltakerprosent (82%). I en mer detaljert analyse fra samme studie ble det undersøkt om feltene hadde en betydning for personer med helseplager/symptomer som de tilskrev EMF. Det ble ikke påvist noen slik sammenheng (Roosli et al. 2010b). I Sør-Korea gjennomførte Chu og medarbeidere (Chu et al. 2011) en tverrsnittsstudie blant 214 studenter, som ble spurt om mobiltelefonbruk og om de hadde hatt hodepine i forbindelse med mobiltelefonbruken. Hensikten med studien var å beskrive hodepine som studentene selv mente skyldtes mobiltelefoneksponering. Studien bidrar derfor ikke med informasjon om mulige årsakssammenhenger.

Konklusjon

Akutte effekter på symptomer og velvære av svake RF-felt er undersøkt i mange studier. De er av noe varierende kvalitet, men flertallet av dem har god kvalitet, selv om naturlig nok mange av studiene har den svakheten at symptomer er selvrapportert av deltagerne ved bruk av spørreskjema. Studiene gir samlet sett ikke holdepunkter for at korttidseksponering for RF-felt fra mobiltelefoner og basestasjoner gir symptomer eller redusert velvære. Ingen av studiene er gjort med barn eller ungdom.

En mulig virkning av langtidseksponering med svake RF-felt er undersøkt i flere studier. De fleste eldre studiene er ikke egnet til å trekke konklusjoner på grunn av uegnet design og upålitelig eksponeringskarakteristikk. Noen studier fra de siste årene er av god kvalitet. Disse studiene gir ikke holdepunkter for at langtidseksponering ved bruk av mobiltelefoner, eller fra kilder i omgivelsene, har gitt symptomer eller nedsatt velvære. Studier med barn og unge gir heller ikke holdepunkter for en slik sammenheng, men det er få studier for denne gruppen, og grunnlaget for konklusjonene er derfor svakere enn for voksne.

4.9.3 Konklusjoner for nervesystemet

Mulige virkninger av svake RF-felt på nervesystemet er undersøkt i mange studier på dyr og mennesker. I beskrivelsen av studier som gjelder nervesystemet er studiene gruppert etter om de er utført på dyr eller mennesker. Hver hovedgruppe av studier er igjen delt inn etter hvilke effekter eller helseutfall som er undersøkt. Den oppsummerende konklusjonen for virkninger av svake RF-felt på nervesystemet som nå følger, er inndelt etter tre hovedgrupper av utfall. Disse utfallene omfatter: biologiske effekter og funksjonelle endringer, effekter på ytelse og atferd, og mulig helseskader.

De observerte biologiske effekter og funksjonelle endringer som følge av eksponering for svake RF-felt behøver ikke nødvendigvis ha konsekvenser for ytelse eller helseskade eller sykdom; de kan i mange tilfelle representere en kroppslig tilpasning til en ytre påvirkning som når vi utsettes for varme eller kulde (se også kapittel 4.1 Hva er en skadelig helseeffekt?)

Biologiske effekter og funksjonelle endringer i nervesystemet

- Dyreforsøk gir ikke grunnlag for å anta at eksponering for svake RF-felt fører til biologiske effekter.
- De fleste studiene med mennesker gjelder registrering av elektrisk hjerneaktivitet med EEG. Mange av disse har høy kvalitet, og de gir noen holdepunkter for at eksponering for RF-felt fra GSM-telefoner kan føre til forbigående små endringer målt i hvile og under søvn. Endringene i hjerneaktivitet er ikke ledsaget av symptomer eller dårlig søvnkvalitet. 3G (UTMS) -telefoner ser ikke ut til å ha slik virkning, men det er få studier.
- Noen studier med mennesker har undersøkt regional blodgjennomstrømning, eller virkninger på metabolismen ved svak RF-eksponering, men det er få studier og resultatene i ulike studier er til dels motstridende.
- Når det gjelder barn og unge, er det bare gjennomført enkelte studier som gjelder virkninger på EEG, og en som gjelder blodtilførsel og metabolisme i deler av hjernen. Men det er for svakt grunnlag til å trekke konklusjoner.

Ytelse og atferd

Det foreligger flere større studier av voksne, som har god kvalitet, mens det er få studier av unge, og de har varierende kvalitet.

- Hverken dyreforsøk eller studier med mennesker gir konsistente holdepunkter for at korttidseksponering for svake RF-felt påvirker kognitive funksjoner hos voksne.

- Det er ikke konsistente holdepunkter for at korttidseksponering for svake RF-felt påvirker kognitive funksjoner hos ungdom, men forskningsgrunnlaget er begrenset.
- Samlet sett er det ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt påvirker ytelse eller adferd.

Helseskadelige effekter i nervesystemet

- På grunnlag av et stort antall studier, hvorav mange med høy kvalitet, er det ikke holdepunkter for at svake RF-felt gir symptomer som f.eks. hodepine, trøtthet eller konsentrasjonsproblemer, hverken ved korttids- eller langtidseksponering.
- Basert på dyreforsøk er det ikke holdepunkter for skader på syn, hørsel eller balanseorgan. Studier med mennesker støtter denne konklusjonen når det gjelder korttidseffekter på hørsel og balanse. Langtidseffekter på hørsel er undersøkt kun i få studier med metodiske begrensninger.
- Det er få dyrestudier og epidemiologiske undersøkelser som har undersøkt alvorlige effekter på sentralnervesystemet som følge av eksponering for svake RF-felt. Så langt er det ikke holdepunkter for alvorlige lidelser som følge av eksponering for svake RF-felt.

4.10 Genuttrykk i celler

4.10.1 Generelt

Gener koder for syntese av proteiner, og koden finnes i arvematerialet DNA. Det første trinnet i proteinsyntesen er at DNA-koden benyttes til syntese av mRNA. Litt forenklet lages det sett én type mRNA for hvert protein. mRNA-syntesen er nøye kontrollert, og styres av cellulære signaler, blant annet som respons på ytre påvirkninger. Genuttrykk (genekspresjon) bestemmes ved å måle mengden mRNA i en celle eller et vev slik at man kan undersøke om en prosess eller funksjon i en celle er endret som følge av en eksponering. Genuttrykket kan også bestemmes slik det kommer til uttrykk i form av proteiner, og nyere metoder – proteomics - gjør dette i stor skala. Mengden mRNA til ethvert tidspunkt avhenger av en rekke prosesser, blant annet stabiliteten av mRNA. Studier av genekspresjon benyttes i forskning for å studere endrete funksjoner i celler og vev. Genekspresjon kan måles for ett eller et begrenset antall gener, eller for alle kjente gener i en såkalt hel-genom-analyse. Endret genekspresjon, gjerne av flere typer gener i et karakteristisk mønster, er i seg selv en biologisk effekt, men betydningen av slike endringer er ofte ikke kjent, og de er ikke nødvendigvis tegn på negativ helseeffekt. Genekspresjon har et stort potensiale som metode

ved testing av kjemikalier. Hypotesen er at endringer i et sett med gener, i et systematisk mønster, vil gi et "fingeravtrykk" av effekten av et kjemikalie eller en annen påvirkning. Det har imidlertid til dels vist seg vanskelig å reprodusere funn fra såkalte "transcriptomics"-studier. Å analysere de meget store datamengdene som genereres er også en stor utfordring.

4.10.2 Oppsummering fra tidligere rapporter

Det er publisert et stort antall studier av svak RF-eksponering og effekter på genekspresjon, og flere rapporter har gjennomgått denne forskningslitteraturen (*EFHRAN 2010a*; *SCENIHR 2009*; *ICNIRP 2009a*; *IEGEMF 2010*).

Enkelte studier fra de siste år har vist effekter av svake RF-felt på genekspresjon. Imidlertid har de fleste av disse studiene metodologiske svakheter, og de har ofte ikke latt seg reprodusere (*IEGEMF 2010*). Potensiell oppvarming av prøvene antas å være den mest sannsynlige forklaringen. Det pekes også på at de få positive resultatene ikke er entydige, og/eller de er ikke relevant for vurdering av helserisiko. Det legges vekt på at fremtidige *in vitro*-studier må være godt designet, slik at man eventuelt kan verifisere endringer som assosieres med blant annet celletransformasjon. SSM-rapporten (*IEGEMF 2010*) konkluderer med at det de siste årene ikke er rapportert om nye ikke-termiske effekter av RF-eksponering på genekspresjon. Se for øvrig eget avsnitt om effekter på genekspresjon i hjernen (kapittel 4.9.1.6).

SCENIHRs rapport (*SCENIHR 2009*) konkluderer på samme måte. Det er påvist effekter i noen få studier, men muligheten for at de skyldes termiske effekter kan ikke utelukkes. Det pekes også på metodiske svakheter i disse studiene, slik som lavt antall forsøksdyr, manglende dosimetriske data, etc. Det understrekes at det ikke finnes noen klare trender i mønsteret av responsive gener/proteiner på tvers av studier med ulike eksperimentelle design. Dette reduserer utsagnskraften til disse resultatene.

Også *EFHRAN (EFHRAN 2010a)* og *ICNIRP (ICNIRP 2009a)* konkluderer på lignende måte. Det påpekes likevel at noen godt gjennomførte studier viser mulige effekter, og at det er behov for ytterligere studier for å få bekreftet eller avkreftet disse.

4.10.3 Resultater fra nyere studier

Undersøkelse av effekter av svake RF-felt på genuttrykk har de siste årene fokusert på såkalte tidlig-respons-gener (proto-oncogener) involvert i kreft, slik som c-fos, c-myc og c-jun, tumorsuppressorgener som p53,

og stress-responsgener som HSP (heat shock protein)-gener. For den siste kategorien har man spesielt vært opptatt av eventuelle effekter på genekspressjon av Hsp70 og Hsp27, siden disse er kjent for å være forhøyet i flere svulsttyper hos mennesker.

4.10.3.1 In-vitro-studier

En kinesisk forskningsgruppe rapporterte i 2009 om tre gliom-cellelinjer fra mennesker som ble behandlet med 1950 MHz kontinuerlig RF-eksponering i 1 time ved 1 og 10 W/kg (Ding et al. 2009) (den høyeste verdien er for øvrig langt over ICNIRPs terskelverdi for SAR og vil kunne føre til oppvarming). Lokalisering og ekspressjonen av Hsp27 og fosforylert Hsp27 ble undersøkt ved hjelp av immunocytokjemi. RF-eksponering påvirket hverken distribusjon eller ekspressjon av Hsp27. Western blotting viste heller ikke endring i protein-ekspressjon av Hsp27 eller Hsp70, og det gjaldt for alle eksponeringer som ble brukt for de tre cellelinjene. Dette er i god overensstemmelse med tidligere data fra en annen forskergruppe (Vanderwaal et al. 2006).

Det er de senere år publisert *in vitro*-studier med celler som kan bidra til en bedre forståelse av mekanismer for mulige biologiske effekter av svake RF-felt, for eksempel av Yang og medarbeidere (Yang et al. 2010). Slike nyere studier kan imidlertid ikke benyttes for å identifisere helseskadelige effekter.

I Japan ble effekten av RF-eksponering på celleproliferasjon og genekspressjon undersøkt av Sekijima og medarbeidere (Sekijima et al. 2010) på humane cellelinjer (glioblastom, nevrogliom, og lungefibroblaster fra foster). Celler ble eksponert for 2140 MHz kontinuerlig og pulset RF-felt av styrke 80, 250, eller 800 mW/kg i opptil 96 timer. Det ble ikke funnet forskjeller mellom eksponerte og liksom-eksponerte grupper, hverken mhp cellevekst eller celledød. Svært få (<1%, blant 16 000 – 19 000) gener viste endret ekspressjon, og de helsemessige konsekvensene av disse endringene er uvisst.

En østerriksk gruppe (Gerner et al. 2010) brukte en følsom proteomics-metode for å studere endringer i proteinsyntese i humane cellelinjer og i primær-celler som ble eksponert for 2 W/kg intermitterende GSM-1800-signaler (5 minutter PÅ og 10 minutter AV). Autoradiografi av todimensjonale proteingeler ble brukt til å måle økt syntese av enkelte proteiner. Det ble vist at 8 timers eksponering forårsaket en betydelig økning i proteinsyntese i Jurkat T-celler og humane fibroblaster. Eksponeringen forårsaket også en viss økning i aktiverte primære humane mononukleære celler (hovedsakelig såkalte chaperone-proteiner). Fjorten proteiner ble funnet å være

spesielt oppregulert, og disse ble senere identifisert ved hjelp av massespektrometri. Forfatterne tolker resultatene som bevis på en ikke-termisk mekanisme basert på RF-indusert påvirkning av hydrogenbindinger, siden de fleste av de berørte proteinene var chaperoner som deltar i "protein folding". Ifølge forfatterne (Gerner et al. 2010) er den mekanistiske forklaringen likevel ikke plausibel, siden RF-felt ikke har noen resonansabsorpsjon ved frekvens under ca. 150 GHz. Replikering av disse resultatene i nye studier er nødvendig for å verifisere dem.

Kalsiumioner er involvert i blant annet differensiell gentranskripsjon. Noen tidligere studier (Blackman et al. 1985; Blackman et al. 1991) har indikert at RF-eksponering kan ha en effekt på likevekt (homeostase) av kalsiumioner (Ca²⁺). De senere års studier har likevel vært få og negative. En forskergruppe med kalsium-homeostase som spesialområde, utførte en ny studie i 2010 (O'Connor et al. 2010). De brukte høyoppløselig bildebehandling for å overvåke endringer i den cellulære Ca²⁺-konsentrasjonen i humane endotel- (EA.hy926) og PC12-celler, som ble utsatt for GSM-900 signaler eller kontinuerlig felt (SAR-verdier 0,012 - 2 W/kg). Det ble ikke funnet noen effekt av svak RF-eksponering på hverken basal Ca²⁺-homeostase eller indusert Ca²⁺-signal. Forfatterne konkluderte med at under deres eksperimentelle forhold kunne man ikke påvise noen effekt av GSM-900-eksponering på Ca²⁺-homeostase.

4.10.3.2 Dyrestudier

Nyere studier av genekspressjon benytter seg i stadig større grad av oligonukleotid-chips eller såkalt cDNA-microarray, for kvantitative målinger av genekspressjon i et stort antall gener (såkalt "whole genome profiling") i eksponerte og ueksponerte cellepopulasjoner. Flere av de siste års studier har undersøkt effekten av RF-EMF-eksponering på uttrykk av gener og proteiner i dyrehjerner.

Ammari og medarbeidere (Ammari et al. 2010) eksponerte grupper av rotter (6 dyr i hver gruppe) for signalet til en 900 MHz mobiltelefon, enten i 45 minutter per dag ved gjennomsnittlig SAR-nivå 1,5 W/kg, eller i 15 minutter per dag ved SAR-nivå 6 W/kg¹⁸. Dette skjedde 5 dager per uke i 8 uker. Kontrollgruppene var liksom-eksponerte eller ubehandlede bur (kontrolldyr). En gruppe fra hver av eksponeringskategoriene ble brukt til å måle ekspressjon av et protein (GFAP) i ulike regioner av hjernen, enten 3 eller 10 dager etter siste eksponering. Hos begge gruppene observerte man økt GFAP-nivåer ved begge

¹⁸ den høyeste verdien er langt over ICNIRPs terskelverdi for SAR og vil kunne føre til oppvarming

SAR-verdiene. GFAP finnes i astrocyttene, og forfatterne av studien mener at en økt ekspresjon kan tyde på astrocytt-aktivering, som tegn på hjerneskade. Maskey og medarbeidere (Maskey et al. 2010b; Maskey et al. 2010a) og Finnie (Finnie et al. 2010) studerte cellulære endringer og effekter på genekspressjon i musehjerne; studiene er omtalt under avsnittet 4.9.1.6 Effekter på genekspressjon i hjernen.

4.10.4 Konklusjoner

Det er gjennomført et stort antall celle- og dyrestudier av RF-felt-eksponering og effekter på genuttrykk de siste årene. Genuttrykket er normalt i stadig endring når celler er utsatt for indre og ytre påvirkning. Det er observert endringer i genuttrykk etter RF-eksponering, men det er inkonsistens mellom studiene, spesielt med hensyn til hvilke grupper av gener som viser endret regulering.

- Det er uenighet om de observerte effektene har termiske eller ikke-termiske årsaker eller om de er tilfeldige.
- Det er uklart om mulige endringer i genekspressjon tyder på negative helseeffekter, eller om dette bare er en homeostatisk respons på en ytre påvirkning.
- Det er behov for flere studier med godt forskningsmessig design for å kunne trekke endelige konklusjoner, men på det nåværende tidspunkt er det lite som tyder på at eksponering for svake RF-felt forårsaker konsistente endringer i genekspressjon som kan knyttes til skadelige effekter hos mennesker.

4.11 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet) omtales i flere deler av denne rapporten. I dette kapitlet gis en kort forklaring på hva som menes med begrepet *helseplager tilskrevet EMF*. Kapitlet sammenfatter deretter vitenskapelig dokumentasjon om mulig sammenheng mellom eksponering for svake lavfrekvente og radiofrekvente elektromagnetiske felt og denne typen helseplager. Som omtalt i kapittel 2 har ekspertgruppen valgt å omtale helseplager tilskrevet EMF uten å skille mellom de forskjellige frekvensområdene. I kapittel 6 drøfter vi fenomenet mer inngående. I kapittel 11 gis det råd til fremtidig forvaltning og medisinsk tilbud ved denne typen helseplager.

Personer som tilskriver sine helseplager til eksponering for EMF, omtales ofte som el-overfølsomme. En europeisk ekspertgruppe definerte begrepet i sin

rapport (Bergqvist og Vogel 1997): "Termen el-overfølsomhet blir brukt her for å betegne et fenomen hvor personer erfarer uheldige helseeffekter mens de bruker eller er nær kilder til eller utstyr som gir opphav til elektriske, magnetiske eller elektromagnetiske felt." Det er altså personens egen erfaring som legges til grunn for begrepet.

Gruppen av personer med helseplager tilskrevet EMF er svært heterogen. Dette gjelder symptomer så vel som utløsende faktorer (Hillert et al. 2002). Noen erfarer at de får helseplager, ett eller flere symptom, ved nærhet til en rekke forskjellige kilder. Andre knytter sine symptomer kun til én type utstyr, som f. eks. hodepine til mobiltelefon (Ofstedal et al. 2000; Stenberg et al. 2002; Roosli et al. 2004; Rubin et al. 2008). Personer i den siste gruppen betegner ofte ikke seg selv som el-overfølsomme. I de ulike studiene har det vært benyttet ulike kriterier for å inkludere personer med symptomer tilskrevet EMF. I noen studier har det deltatt personer som selv opplever at de er el-overfølsomme, mens i andre studier har forskerne stilt krav til at symptomene skulle opptre i forbindelse med eksponering for EMF generelt eller EMF fra en bestemt type utstyr. Noen studier omtaler forsøkspersonene som el-overfølsomme, uten å spesifisere hva som legges i begrepet.

4.11.1 Mulig sammenheng mellom EMF-eksponering og helseplager tilskrevet EMF

Personer med helseplager tilskrevet EMF beskriver at de opplever ulike ubehagelige symptomer i forbindelse med eksponeringen. Derfor har forskningen først og fremst vært rettet mot å undersøke om EMF har betydning for disse symptomene. I tillegg har forskergrupper undersøkt om EMF gir fysiologiske endringer som kan forklare symptomene. Eksempler på dette er målinger av hudtemperatur (relatert til rapportert varmefølelse ved eksponering), puls, blodtrykk og annet som styres av det autonome nervesystemet¹⁹. Flere av symptomene som rapporteres kan tenkes å ha sammenheng med uheldige aktiveringer i det autonome nervesystemet. Videre er søvnkvalitet registrert ved å måle de elektriske hjernesignalene med elektroencefalografi (EEG), dette relatert til rapportert dårligere søvn ved eksponering. Til dels er studier gjort med både personer med helseplager tilskrevet EMF, og med kontrollgrupper som ikke opplever slike plager. Hvis fysiologiske reaksjoner på eksponeringen

¹⁹ Det autonome nervesystemet er den delen av nervesystemet som styrer aktiviteten til de aller fleste indre organer og kjertler. Blant funksjoner som styres er hjerterytme, blodtrykk, pusterate og svetteutskillelse. Autonom betyr selvstyrende; det vil si vi har ikke en direkte viljemessig kontroll over aktiviteten til det autonome nervesystemet.

er forskjellig hos de to gruppene, kan det indikere at personer med helseplager tilskrevet EMF er mer følsomme for EMF enn andre. Dersom den berørte gruppen og kontrollpersonene reagerer likt ved eksponering for EMF, tyder det på at de to gruppene er like, og vi kan dermed ikke knytte de målte fysiologiske virkningene til en overfølsomhet for EMF.

4.11.2 Oppsummering fra tidligere rapporter

Flere av de tidligere oversiktspublikasjonene som brukes som grunnlag for denne rapporten, har vurdert sammenhengen mellom eksponering for EMF og helseplager tilskrevet slik eksponering (ICNIRP 2009a; SCENIHR 2009; EFHRAN 2010a; IEGEMF 2010; Rubin et al. 2011; FAS 2010). Noen av disse (ICNIRP 2009a; IEGEMF 2010) har kun sett på mulige effekter av radiofrekvente felt, mens de øvrige har vurdert effekten av både lavfrekvente og radiofrekvente felt. Alle rapportene uttrykker at det ikke er holdepunkt for at EMF er årsaken til symptomene som tilskrives EMF. Konklusjonen bygger på et stort antall eksperimentelle studier med personer med helseplager tilskrevet EMF, og i hovedsak forsøk hvor sammenhengen mellom eksponering for EMF og rapporterte symptomer er undersøkt. SCENIHR (SCENIHR 2009) uttaler at personer med symptomer tilskrevet EMF ikke er bedre i stand til å merke om de blir utsatt for radiofrekvente felt enn andre.

Noen av de nevnte rapportene har undersøkt om EMF gir objektivt målbare effekter hos personer med helseplager tilskrevet EMF. De konkluderer med at det ikke er vist noen konsistente effekter på kognitive prestasjoner som f.eks. hukommelse og reaksjonshastighet (ICNIRP 2009a; Rubin et al. 2011). Virkningen på søvn hos personer med helseplager tilskrevet EMF er undersøkt kun i få studier, og er oppsummert i tre rapporter (ICNIRP 2009a; Rubin et al. 2011; FAS 2010). Indikasjoner på fysiologiske effekter (mindre endringer i de elektriske hjernesignalene målt med EEG under søvn), er de samme hos personer med og uten symptomer tilskrevet EMF. Det er ingen indikasjoner på at de fysiologiske endringene resulterer i selvopplevd dårligere søvnkvalitet. Når det gjelder mulige effekter i våken tilstand, er det på grunnlag av et stort antall studier, ikke holdepunkt for at EMF gir opphav til fysiologiske effekter blant personer med helseplager tilskrevet EMF (Rubin et al. 2011). En av søvnstudiene (Lowden et al. 2011), og en studie av fysiologiske reaksjoner i våken tilstand (Wallace et al. 2010) som er inkludert i tidligere rapporter, er også omtalt nedenfor, under "Resultater fra nyere studier".

Oppsummeringsrapportene har ikke spesielt kommentert studier hvor eksponering for EMF har vært gitt

i kombinasjon med andre eksponeringer. Dette er av interesse, fordi det kan hende at EMF bidrar til reaksjoner når andre faktorer som kan påvirke symptomene er til stede, selv om EMF alene ikke gir helseplager. De fleste studiene har vært gjennomført i laboratorier, som er forskjellige fra situasjoner der forsøkspersonen ellers opplever symptomer som tilskrives EMF. Stress kan f.eks. tenkes å være en tilleggsfaktor som bidrar til helseplagene. For å undersøke dette ble det gjennomført en studie der forsøkspersonene ble utsatt for stress i form av krevende oppgaver, i tillegg til at de ble eksponert for lavfrekvent EMF (Lonne-Rahm et al. 2000). Flere studier har vært gjort på arbeidsplasser (Nilsen 1982; Oftedal et al. 1995; Oftedal et al. 1999) eller hjemme hos forsøkspersonene (Flodin et al. 2000; Leitgeb et al. 2008), i omgivelser der forsøkspersonene vanligvis opplevde symptomene sine, og hvor en rekke andre forhold som også kan ha hatt betydning for symptomene, var til stede. Oftedal og medarbeidere (Oftedal et al. 1995) fant at hudsymptomer var litt redusert i perioder hvor elektriske felt fra dataskjermer var redusert, men i en mer omfattende lignende studie var det ikke mulig å bekrefte dette resultatet. Ingen av de andre forsøkene førte til resultater som tydet på at EMF har betydning for symptomene, selv om faktorer som potensielt samvirker med EMF var til stede. Disse studiene gir følgelig ikke holdepunkter for at EMF bidrar til helseplager når eksponeringen kombineres med andre forhold eller eksponeringer.

Det er også grunn til å fremheve at noen av de studiene som er nevnt i avsnittet over (Oftedal et al. 1995; Oftedal et al. 1999; Leitgeb et al. 2008) har undersøkt effekten av å redusere eksponeringen for EMF ved å skjerme for eksponeringen fra dataskjerm eller omgivelsene. Slik har symptomer ved skjermet og uskjermet betingelse blitt sammenliknet. Samlet sett gir heller ikke disse studiene, som ble gjennomført uten at forsøkspersonene visste når feltene ble redusert, holdepunkt for at den fysiske reduksjonen i eksponeringen bidrar til å redusere helseplager tilskrevet EMF.

I oversiktsartikkelen over fysiologiske effekter (Rubin et al. 2011) ble kvaliteten på de inkluderte studiene systematisk vurdert. Kvaliteten varierer sterkt, og noen studier har klare metodiske svakheter, mens flere av studiene har høy kvalitet.

4.11.3 Resultater fra nyere studier

Ekspertgruppen har gjennomgått sju studier publisert i 2010 og 2011, som har undersøkt sammenhengen mellom eksponering for EMF og symptomer og/eller fysiologiske responser. Seks av disse studiene

er gjennomført som provokasjonsforsøk i laboratorium, der liksom-eksponering av forsøkspersonene har vært brukt i tillegg til virkelig eksponering, og forsøkspersonene har vært blindet for eksponeringen.

Havas (*Havas et al. 2010*) undersøkte variabiliteten i hjerterytme til fjorten personer med helseplager tilskrevet EMF, og elleve andre personer, som alle ble eksponert i vekselvis 3 minutter med 2,45 GHz radiofrekvente felt fra basestasjon for trådløs telefon og i 3 minutter med liksom-eksponering. Total eksponeringstid var 9 - 30 minutter, og effektettheten var oppgitt til 0,03-0,05 W/m². Det ble ikke gjort noen statistiske analyser av resultatene, men forskerne skriver at data for enkeltpersoner viste at variasjonen i hjerterytmen endret seg under eksponering for ti av deltakerne. Av disse ti ble seks betegnet som "sterkt" eller "moderat el-overfølsomme". Det er imidlertid ikke mulig å trekke noen konklusjoner fra denne studien, fordi manualen for hjerterytmemåleren advarer mot å bruke den i nærheten av kilder til elektromagnetisk støy. Påviste endringer kan derfor like gjerne skyldes at det var utstyret og ikke hjerterytmen som ble påvirket av eksponeringen, slik det er påpekt i en kritisk kommentar (*Trottier og Kofsky 2010*).

Fysiologiske responser ble også registrert i tre av de andre provokasjonsforsøkene (*Kim et al. 2011; Lowden et al. 2011; Wallace et al. 2010; Wallace et al. 2011*).

Lowden (*Lowden et al. 2011*) undersøkte effekt av svake RF-felt på EEG registrert under søvn. (Resultater fra samme studie som gjelder effekter på kognitive funksjoner og selvrapporterte symptomer, er blitt publisert tidligere (*Hillert et al. 2008; Wiholm et al. 2009*)). Det ble i forsøket benyttet tre timers eksponering for det radiofrekvente signalet (884 MHz) tilsvarende det fra en GSM 900 mobiltelefon. Maksimal SAR i hodet midlet over 10 g vev var 1,4 W/kg. Tjuetre personer med helseplager relatert til mobiltelefoner og 25 kontroller deltok i søvnforsøket. Resultatet viste ingen forskjell i effekten av eksponeringen på de to gruppene. Analyse av alle forsøkspersonene samlet viste endringer i EEG som indikerer noen endringer i søvnmønsteret, men disse endringene gjenspeiles ikke i selvpoplevd endret søvnkvalitet.

Wallace og medarbeidere (*Wallace et al. 2011*) registrerte hjerterytme og hudens ledningsevne til 48 personer som hadde symptomer tilskrevet EMF, og 132 kontrollpersoner, ved eksponering i 50 minutter for et TETRA²⁰ basestasjonslignende RF felt (420 MHz,

pulsfrekvens 17,6 Hz, SAR: 0,27 mW/kg). Ingen effekter av eksponeringen ble påvist. I samme forsøk ble også hukommelse undersøkt, men det var ingen tegn på at den ble påvirket av eksponeringen (*Wallace et al. 2011*). Eksponeringsnivået i denne studien var med hensikt svært lavt, siden det skulle etterligne det som var aktuelt med basestasjonseksponering. Forskerne valgte "følsomme" deltakere, som vanligvis tilskrev symptomene sine til mobiltelefoner og/eller basestasjoner, men det er ikke informert i artiklene hvor mange som mente de vanligvis fikk symptomer på grunn av signaler fra basestasjoner. Det er altså uvisst om de "følsomme" forsøkspersonene var egnet til å vise en effekt av basestasjonseksponeringen dersom en slik effekt finnes. Denne studien kan derfor ikke tillegges vesentlig vekt.

Kim og medarbeidere (*Kim et al. 2011*) eksponerte 15 personer som tilskrev sine symptomer EMF fra elektrisk utstyr og/eller høyspentlinjer, og 16 friske kontrollpersoner, med et 60 Hz 12,5 µT magnetfelt. Denne frekvensen og feltstyrken tilsvarer det som maksimalt er målt under høyspentlinjer (*Kim et al. 2011*). Ikke for noen av gruppene ble det observert effekt av eksponeringen for noen av de målte fysiologiske variablene hjerterytme, variasjon i hjerterytmen og respirasjonsfrekvensen.

I tillegg til å måle fysiologiske og kognitive responser, undersøkte Wallace (*Wallace et al. 2010*) om velværet til eksponerte personer ble påvirket av TETRA-signaler, mens Kim (*Kim et al. 2011*) undersøkte om de lavfrekvente magnetfeltene ga symptomer eller ble registrert av deltakerne. Heller ikke her ble det funnet noen effekt av eksponeringen. For studien til Wallace og medarbeidere gjelder også her at de "følsomme" deltakerne kanskje ikke var de rette til å kunne vise en mulig effekt. I to andre provokasjonsforsøk (*Nieto-Hernandez et al. 2011; McCarty et al. 2011*) var selvrapporterte symptomer i fokus. Nieto-Hernandez inkluderte 60 personer, som rapporterte helseplager ved bruk av TETRA-telefoner, og 60 kontrollpersoner. Disse ble eksponert i 50 minutter for signal fra TETRA-telefoner med en pulsfrekvens på omkring 16 Hz, og dessuten kontinuerlig signal. For begge typer eksponering var frekvensen på det radiofrekvente signalet 385,25 MHz og maksimal SAR for 10 g vev var 1,3 W/kg. Åtte ulike symptomer ble registrert. Ved den kontinuerlige eksponeringen ble det rapportert mer hodepine for begge gruppene av forsøkspersoner, mer trøtthet blant deltakerne med helseplager tilskrevet EMF, og mer konsentrasjonsproblemer for kontrollgruppen. I tillegg opplevde flere personer som hadde helseplager tilskrevet EMF, redusert kløe ved denne eksponeringen. Ved den pulsede eksponeringen fra TETRA-telefonen ble det kun rapportert mer konsen-

²⁰ Terrestrial Trunked Radio. Benyttes som radiotelefoner for politi, brannvesen, ambulanser og ved andre tjenester.

trasjonsvansker blant el-overfølsomme. Siden det ble gjort flere samtidige statistiske analyser av resultatene, er sannsynligheten stor for at man får tilsynelatende effekter som egentlig skyldes ren tilfeldighet. Derfor korrigerer forskerne for denne økte sannsynligheten for tilfeldigheter i en tilleggsanalyse. Da fant de at det eneste som gjensto som indikasjon på en mulig effekt, var redusert hudkløe blant dem med helseplager relatert til TETRA-telefoner, ved kontinuerlig eksponering. En mulig forventet effekt på denne gruppen kunne vært sterkere symptomer, og ikke reduserte. Dessuten poengterer forskerne bak studien (*Nieto-Hernandez et al. 2011*) at alle deltakerne med helseplager tilskrevet EMF mente - før de ble med i studien - at de hadde fått helseplager av TETRA-telefonen. Forskerne konkluderer med at resultatene indikerer at TETRA-signalene ikke er ansvarlig for symptomene som noen brukere rapporterer. De utelukker ikke at den kontinuerlige eksponeringen kan ha påvirket symptomene, men vi skal merke oss at den eneste statistisk sett nokså sikre effekten var en bedring av hudkløe hos de med helseplager tilskrevet EMF. I forskningen vil man med jevne (riktignok sjeldne, dvs. under 5%) mellomrom finne statistisk signifikante utslag som skyldes tilfeldigheter og ikke en reell effekt. Som vi har presisert flere steder i rapporten, må slike funn derfor bekreftes i uavhengige studier.

I den andre studien som gjaldt symptomer, deltok kun én forsøksperson (*McCarty et al. 2011*). Vedkommende opplevde seg selv som el-overfølsom, og mente at hun reagerte blant annet på mobiltelefoner og vanlig elektrisk utstyr og kraftlinjer, dvs. kilder til både pulsete og kontinuerlige felt. I forsøket ble hun eksponert for et 60 Hz elektrisk felt som var pulset (10 Hz pulsfrekvens) eller kontinuerlig. Midlere feltstyrken rundt hodet ble beregnet til å være 300 V/m, og tilsvarende maksimalverdi var ca. 800 V/m. En serie ble gjennomført med ti pulsete eksponeringer og ti liksom-eksponeringer i tilfeldig rekkefølge, og en serie med liksom-eksponering, kontinuerlig eksponering og pulset eksponering i nevnte rekkefølge, gjentatt fem ganger. Hver eksponering og liksom-eksponering varte i 100 sekunder. Umiddelbart etter hver eksponering beskrev forsøkspersonen symptomene sine i et intervju. Analysene viste sterkere symptomer etter de pulsete eksponeringene enn etter liksom-eksponeringene, men tilsvarende var ikke tilfelle for de kontinuerlige eksponeringene sammenliknet med liksom-eksponeringene. Dette mente forskerne viste at det var forskjell i effekten av pulset og kontinuerlig eksponering. Grunnlagsdataene de oppgav, indikerer imidlertid ikke at det var en statistisk signifikant forskjell mellom symptomene ved pulset og kontinu-

erlig eksponering²¹. Men uansett er fem tester med hver type eksponering for tynt grunnlag til å trekke konklusjoner. At de ulike eksponeringene alltid kom i samme rekkefølge, er også en svakhet. Statistiske analyser ble gjort på grunnlag av hvor sterke symptomene var, inklusive ingen symptomer. Ut fra det som artikkelen beskriver at forsøkspersonen oppga, er det imidlertid uklart hva som var grunnlaget forskerne benyttet for å kategorisere symptomene ved 12 av de totalt 35 testene. I disse tilfellene var ikke styrken på symptomene oppgitt, men bare hvilket symptom det gjaldt. Det er heller ikke redegjort for om grupperingen av symptomenes styrke med tanke på statistiske analyser ble gjort blindet for hvilken eksponering som var brukt i hvert tilfelle. Forskerne ville også undersøke om forsøkspersonen bevisst kunne merke om hun ble eksponert. Til det benyttet de gjentatte testserier, hvor 2 sekunder pulset eksponering vekslet med 10 sekunder uten felt, og tilsvarende serier for liksom-eksponeringer. Totalt antall ganger forsøkspersonen mente at hun ble eksponert var omtrent den samme i løpet av seriene med virkelige eksponeringer som i de med liksom-eksponeringer (hhv. 8,7 og 9,0%²² av gitte svar). Imidlertid, i seriene med pulset eksponering trodde forsøkspersonen oftere at hun ble eksponert mens feltet var på enn mens det var av, dvs. resultatet indikerte at hun vurderte riktig at hun var eksponert, bedre enn det man skulle forvente ved tilfeldige gjetninger. Forskerne konkluderte, basert på den første analysen, med at forsøkspersonen ikke var i stand til å detektere feltene. Siden de to nevnte analysene av forsøkspersonens svar gav motstridende resultat, er det imidlertid ikke tilstrekkelig grunnlag for denne konklusjonen. Uten forbehold generaliserte forskerne dessuten resultatet fra forsøk med 2 sekunders eksponeringer til å gjelde eksponeringene som varte i 100 sekunder. På tross av enkelte svake resonnering i artikkelen og potensielle feilkilder i studien, kan vi ikke utelukke at denne forsøkspersonen faktisk reagerte med symptomer på den pulsete eksponeringen. I prinsippet er det tilstrekkelig å demonstrere at én person får symptomer av EMF som er svakere enn nivåer som er vist å gi symptomer eller som kan detekteres, for å bevise at en slik sammenheng finnes: imidlertid er flere studier med samme person nødvendig for å redusere sjansen for at resultatene skyldes tilfeldigheter.

En av de publiserte undersøkelsene gjelder en prospektiv epidemiologisk undersøkelse, hvor deltak-

²¹ Kontrasten i symptomgrad mellom pulset og kontinuerlig eksponering var mindre enn mellom kontinuerlig og liksom-eksponering, og i siste tilfelle har de oppgitt at forskjellen ikke var statistisk signifikant.

²² Artikkelen oppgir 9,9% i stedet for 9,0%, men det stemmer ikke med oppgitte grunnlagsdata.

erne ble fulgt i årene 2008 og 2009 (Roosli et al. 2010a; Frei et al. 2012). Blant deltakerne var det 130 som beskrev seg selv som el-overfølsomme, og 108 som tilskrev symptomer til EMF uten at de betegnet seg som el-overfølsomme. Eksponeringen for radiofrekvente felt ble beregnet ved datasimuleringer, som tok hensyn til eksponeringen fra faste fjernkilder som radiosendere og mobiltelefonbasestasjoner, type husvegger og vindusrammer, og hvor mye personen oppholdt seg innendørs. Dessuten ble bruk av mobiltelefoner og trådløse telefoner også inkludert i analysene. De el-overfølsomme hadde generelt flere helseplager enn de øvrige deltakerne, men det var ingen tegn på at dette skyldes RF-eksponering. Denne studien har høy kvalitet og er den eneste som har bestemt eksponeringen for hver deltaker i en oppfølgingsstudie.

4.11.3.1 Samlet vurdering av nyere studier

Det er forholdsvis få nye studier. Tre av de nye studiene viste ingen effekt av EMF (Kim et al. 2011; Wallace et al. 2010; Wallace et al. 2011; Roosli et al. 2010b). Den siste av disse er den første oppfølgingsstudien som er gjort, hvor individuell eksponering er beregnet (Roosli et al. 2010b; Frei et al. 2012). De effektene som ble funnet i andre studier kan være et resultat av feilkilder (Havas et al. 2010) og var tilsvarende dem som ble funnet for kontrollgruppen (Lowden et al. 2011), eller førte til færre rapporterte symptomer ved eksponering (Nieto-Hernandez et al. 2011). Ingen av disse studiene gir holdepunkter for at EMF er årsak til symptomene hos gruppen av personer med helseplager tilskrevet EMF. Det er ikke mulig å konkludere ut fra det omtalte forsøket av McCarty og medarbeidere (McCarty et al. 2011). I en tidligere studie (Sjöberg og Hamnerius 1995) anga en forsøksperson virkelige eksponeringer i større grad enn det som var ventet ved ren tilfeldighet. Da vedkommende ble testet på et senere tidspunkt, var det ikke mulig å gjenta disse resultatene. Et annet forhold som er verdt å merke seg, er at forsøkspersonene, både i de sistnevnte og tidligere forsøk, opplevde symptomer både med og uten EMF-eksponering.

4.11.3.2 Konklusjoner

Det er totalt gjort et stort antall kontrollerte forsøk for grupper av personer med helseplager tilskrevet EMF. De fleste studiene er gjort i laboratorium, noen på arbeidsplassen eller hjemme hos deltakerne. Kvaliteten varierer, men det er også mange forsøk som er metodisk gode. Det er dessuten gjennomført en oppfølgingsstudie av god kvalitet, som har inkludert grupper av personer med helseplager tilskrevet EMF. På grunnlag av disse studiene er det ikke holdepunkt for at eksponering for EMF, ved nivåer tilsvarende det

vi utsettes for i hverdagen - alene eller i kombinasjon med andre faktorer som kan ha betydning for utløsning av symptomer, gir opphav til symptomer som tilskrives EMF. Det er heller ikke holdepunkt for at gruppen av personer med symptomer tilskrevet EMF er i stand til å detektere slik eksponering. Videre er det ingen funn som tyder på at denne gruppen skiller seg fra andre når det gjelder fysiologiske reaksjoner eller kognitive effekter ved eksponering for EMF. Det er altså ikke funnet noen objektive målbare reaksjoner på EMF som kan brukes til å påvise at personer er spesielt følsomme for EMF. Noen få forsøk har vært designet for å teste enkeltpersoner ved gjentatt eksponering. Så langt er det ut fra disse studiene ikke grunnlag for å konkludere at det finnes enkeltindivider som får helseplager av eksponering for svake EMF.

Samlet sett viser forsøk som har vært gjennomført blindt, at symptomer også oppstår når forsøkspersonene ikke eksponeres. Det vil si at EMF ikke trenger å være til stede for at helseplager som tilskrives EMF skal oppstå. Helseplagene kan følgelig skyldes andre forhold.

Vi konkluderer at vitenskapelige studier tyder på at EMF ikke er årsak til eller medvirkende årsak til tilstanden helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

4.12 Farekarakterisering – oppsummering

I dette kapitlet gis en sammenfatning av helsefarene, og ved hvilke eksponeringsverdier disse eventuelt opptrer som følge av eksponering for svake RF-felt.

4.12.1 Kjente helseeffekter ved sterke RF-felt Termiske effekter – aktuelt for 100kHz-10GHz:

Som tidligere beskrevet (se kapittel 4.2.1) vil eksponering for radiofrekvente felt over en viss styrke kunne føre til oppvarming av celler og vev. Hvor sterk oppvarmingen kan bli, avhenger av feltets styrke og frekvens, men også av hvordan balansen er mellom mengden tilført varme og kroppens eller vevets evne til å fjerne varmen. Ulike vev har ulik sensitivitet når det gjelder skade som følge av lokal og generell oppvarming, og sentralnervesystemet, testiklene og øyets linse er særlig sensitive. I tillegg til den absolutte temperaturstigningen er varighet av eksponering og kroppens varmeregulerende evne, f.eks. blodgjennomstrømning, avgjørende for en eventuell skadelig effekt av temperaturstigning. Stor fysisk aktivitet og varme omgivelser (f. eks. i forbindelse med yrkeseksponering) vil kunne redusere toleransen for den ekstra varmebelastningen.

Det finnes terskelverdier for termisk effekt (når skadelig oppvarming inntreffer) ved eksponering for RF-felt. Det er enighet om at helkroppseksponering med SAR = 4 W/kg (middelverdi i 30 minutter) kan føre til en temperaturøkning på rundt 1 °C, som anses å være en grense eller terskel for negative helseeffekter, dvs. at temperaturøkningen må være større enn dette for å kunne ha en negativ betydning (*WHO-UNEP-IRPA 1987*). Basisverdiene for yrkeseksponering og for den generelle befolkningen er hhv. 1/10 og 1/50 av terskelverdien på 4 W/kg for SAR, altså 0,4 og 0,08 W/kg. Disse basisverdiene for SAR gjelder ved helkroppseksponering. Når bare deler av kroppen eksponeres, vil varme lettere transporteres bort, og basisverdiene for SAR blir da høyere. Fra basisverdiene er det avledet referanseverdier for det ytre feltet (kapittel 4.2.4.1). Så lenge eksponeringen ikke overskrider ICNIRPs referanseverdier, er man godt beskyttet mot skadelig oppvarming – med de sikkerhetsfaktorene som er innarbeidet.

Eksitasjon av nervevev – aktuelt for RF-felt med frekvens opp til 10 MHz: Man kjenner også hvilke eksponeringsverdier (terskelverdier) som skal til for å gi eksitasjon av nervevev. Terskelverdien varierer med frekvens, opp til 10 MHz. Tilsvarende som for oppvarming er ICNIRPs basisverdier for elektriske feltstyrker avledet fra terskelverdiene ved bruk av sikkerhetsfaktorer. Fra basisverdiene er det avledet referanseverdier for det ytre feltet (kapittel 4.2.4.1). Så lenge eksponeringen ikke overskrider ICNIRPs referanseverdier, er man godt beskyttet mot skadelige virkninger på det perifere og sentrale nervesystemet.

Det er bred internasjonal enighet blant eksperter om at ICNIRPs referanseverdier (anbefalte verdier for maksimal eksponering) gir god beskyttelse mot både eksitasjon av nervevev og skadelig oppvarming av vevet. For eksponering ved nivåer under ICNIRPs referanseverdier har ICNIRP ikke funnet dokumenterte skadelige effekter, til tross for at det foreligger omfattende forskning. Noen mekanisme for hvordan slike effekter eventuelt skulle kunne oppstå, er heller ikke identifisert. *Ekspertgruppen har lagt ICNIRPs basis- og referanseverdier til grunn for sin gjennomgang og vurdering av mulige skadelige effekter som kan oppstå som følge av eksponering for svake radiofrekvente felt.*

4.12.2 Helseeffekter ved svake RF-felt

Det foreligger et stort antall eldre og nyere undersøkelser av mulige helseeffekter forårsaket av RF-felt. Sammenliknet med mange andre typer eksponering i miljøet der det er påvist klar helsefare, er forskningslitteraturen for svake RF-felt omfattende.

De fleste studier i de siste årene har undersøkt mulige helseeffekter ved eksponering for svake RF-felt i nivåer som er lavere enn dem som er kjent for å kunne føre til oppvarming eller eksitasjon av nervevev.

I enkelte studier antyder observasjoner at eksponering for svake RF-felt også kan ha målbare biologiske effekter. I flere av studiene er det imidlertid vanskelig å utelukke at eksponeringen likevel kan ha ført til lokal oppvarming. Det er viktig å være klar over at celler og vev som utsettes for ganske svak oppvarming, vil kunne svare med målbare biologiske responser på samme måte som vi responderer på andre fysiske påvirkninger som varme og kulde fra andre kilder. I slike tilfeller vil kroppen søke å opprettholde normal kroppstemperatur. Imidlertid betyr dette vanligvis ikke at det er oppstått helseskade (jfr. kapittel 4.1).

Ekspertgruppen har gjennomgått tidligere vitenskapelige rapporter fra uavhengige ekspertpaneler internasjonalt og nasjonalt, samt nyere publiserte studier av mulige effekter på helse etter eksponering for svake RF-felt. Vi har lagt vekt på om det er samstemmighet i konklusjonene til de ulike ekspertgruppene. Nedenfor oppsummeres kort konklusjonene for studier av mulige effekter som er relevante for helse, etter eksponering for svake RF-felt. Helseeffektene som er mest studert er: risiko for kreftutvikling og effekter forbundet med kreftutvikling (f.eks. arvestoffskader), effekter på forplantning, nervesystemet, hjerte-karsystemet, immunsystemet, hormonregulering, genuttrykk i celler, og helseplager hos personer som tilskriver disse eksponering for EMF. Totalkonklusjonene nedenfor baserer seg på en samlet vurdering av både eldre og nyere studier som er gjort i celler og vev, dyr og i mennesker, enten eksperimentelle kliniske studier eller befolkningsstudier. For detaljer henvises til de enkelte delkapitlene i kapittel 4.

4.12.2.1 Kreft

Det er utført en rekke befolkningsstudier av mulig risiko for kreft som følge av RF-eksponering. Det er gjort flest studier av svulster i hoderegionen i forbindelse med bruk av mobiltelefon, siden det er der man har høyest RF-eksponering. Metodeproblemer i disse studiene omfatter særlig risiko for feil i registreringen av RF-eksponering/mobiltelefonbruk. I kohortstudiene (der befolkningsgrupper følges og hvor eksponeringsdata samles inn før eventuell sykdomsdiagnose) kan unøyaktige eksponeringsdata føre til at eventuelle sammenhenger ikke blir oppdaget. I kasus-kontrollstudiene sammenlikner man mobiltelefonbruk blant pasienter som har fått for eksempel hjernekreft, med mobiltelefonbruk blant friske kontrollpersoner. Eksponeringsdata er samlet

inn etter eventuell diagnose. Eksponeringsangivelsene kan i slike studier være påvirket av sykdomsstatus og føre til falske eller tilsynelatende sammenhenger, mens det i virkeligheten egentlig ikke er noen sammenheng (rapporteringsskjevhet/«recall bias»). Det er rimelig å anta at den etter hvert økende og omfattende bruken av mobiltelefon ville ha ført til økende kreftforekomst (insidens) over tid, dersom slik bruk var kreftfremkallende. Ved bruk av kreftregistre har det i såkalte insidensstudier vært gjennomført undersøkelser av forandringer i forekomsten av de mistenkte kreftformene siden mobiltelefoni ble introdusert. En samlet vurdering må ta hensyn til resultatene fra alle typer studier, dvs både kohortstudier, kasekontrollstudier og insidensstudier. Med unntak av noen kasekontrollstudier rapporterer de fleste kasekontrollstudiene og kortstudien ingen økt risiko for kreft. Resultatene fra insidensstudiene gir ingen holdepunkter for økende forekomst av disse kreftformene over tid.

Ekspertgruppens vurdering er:

- Det er ikke holdepunkter for at inntil om lag 15 års RF-eksponering fra mobiltelefon gir økt risiko for hjernesvulst hos voksne. Risikøkningene som rapporteres i noen av kasekontrollstudiene er ikke forenlige med resultater fra studier av tidstrender basert på kreftregisterdata. Dersom det skulle være en økt risiko blant en liten gruppe storforbrukere, vil den ikke kunne påvises i studier av insidensdata.
- Tilgjengelige data tyder ikke på noen sammenheng mellom RF-felt fra mobiltelefon og hurtigvoksende svulster, herunder gliomer i hjernen med kort induksjonstid.
- Studier av utviklingen av forekomsten over tid av ondartede hjernesvulster, eller spesifikt gliom, viser ingen indikasjon på økt sykdomsforekomst i de aldersgrupper der bruk av mobiltelefon er vanlig forekommende
- For svulster som vokser langsomt, herunder meningeom og akustikusnevriom, er det for tidlig å utelukke muligheten for at det kan være en sammenheng med eksponering fra RF-felt fra mobiltelefon fordi tidsrommet for bruk av mobiltelefoner fortsatt er for kort, selv om tilgjengelige data så langt ikke tyder på økt risiko.
- Tilgjengelige epidemiologiske kohort- og kasekontrollstudier gir ingen informasjon om en eventuell effekt etter lang induksjonstid. Den lengste induksjonstiden som er studert er 13 år, og ingen deltakere hadde brukt mobiltelefon i mer enn 20 år da studiene ble gjennomført.

- For leukemi, lymfom, spyttkjertelsvulst og andre svulster har man ikke nok data til å kunne trekke konklusjoner, men tilgjengelige studier tyder ikke på økt risiko.
- Studien som har undersøkt eksponering for RF-felt fra mobiltelefon og mulig risiko for hjernesvulst blant barn og unge, gir ikke støtte for at det er en sammenheng, men en mindre risikøkning kan ikke utelukkes som følge av begrenset statistisk styrke i studien.
- Flere registerbaserte studier av utvikling av forekomst av hjernesvulst over tid blant barn og ungdom er tilgjengelige. De viser ingen indikasjon på økt sykdomsforekomst i disse gruppene etter at mobiltelefonen ble introdusert.
- Eksponeringen fra basestasjoner og radio- og TV-sendere er betydelig lavere enn ved bruk av mobiltelefon, og tilgjengelige data tyder ikke på at så lav eksponering har noen effekt på kreftrisiko.
- Det er også gjennomført en rekke studier av kreft hos dyr, og man har studert relevante mekanismer i mikroorganismer og celler. Samlet sett gir de ytterligere holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt ikke fører til kreft.
- Nye kasekontrollstudier vil, som følge av spesifikke metodeproblemer, bare bidra med begrenset ny informasjon. Insidensen av hjernesvulster bør derfor følges i de befolkningsbaserte kreftregistrene som har data av høy kvalitet, selv om man så langt ikke har observert noen økende trend av slike svulster, hverken blant barn, unge eller voksne.

4.12.2.2 Effekter på reproduksjonshelse (forplantning)

Effekt på sædkvalitet/infertilitet

Det er vel kjent at eksponering for RF-felt med nivå som gir termiske effekter kan skade sædceller. Det er gjennomført flere studier av sædprøver fra mennesker og dyr for å undersøke mulige ikke-termiske effekter av RF-eksponering på sædceller. Siden sædceller er særlig ømfintlige for oppvarming forårsaket av RF-felt, er det viktig at det er god kontroll på eksponeringen under forsøkene. De fleste studiene har for dårlig kvalitet, særlig med tanke på kontroll av eksponeringen, til at det kan trekkes noen konklusjon fra dem.

Noen nyere eksperimentelle studier har metodisk høy kvalitet og god kontroll av eksponeringen. Resultatene av disse studiene er ikke konsistente:

- Flere nye gode studier av sædkvalitet etter svak RF-eksponering av dyr viste ingen effekt. Andre og utilstrekkelige studier kan ikke tillegges vekt, spesielt pga manglende eksponeringskontroll.

- Det finnes 4 nye studier der eksponeringen er utført på sædprøver fra mennesker. Av disse er tre av rimelig god kvalitet; to viser effekter av svake RF-felt ved moderate SAR-verdier, mens én er negativ. De skadelige effektene er observert på modne sædceller, og effektene vil gå tilbake ved produksjon av nye sædceller. Resultatene må reproduseres og bekreftes av flere forskningsgrupper før man kan konkludere klart fra studiene. Det er usikkert hvilken relevans *in vitro*-eksponering har for eksponering i testiklene. Videre er det manglende kunnskap om hvilken betydning moderate endringer i sædkvalitet kan ha for menns fruktbarhet.
- Befolkningsstudier av mulig påvirket fruktbarhet forårsaket av RF-eksponering er få, og de har betydelige svakheter, slik at vi ikke kan trekke konklusjoner på grunnlag av disse. Studier av om eksponeringer for svake RF-felt påvirker hvor lang tid det tar å bli gravid, kan i denne sammenheng være nyttige som mål for fruktbarhet.

Effekter på foster

- Eksponering for sterke RF-felt som gir termiske effekter (oppvarming til over 39 °C), gir skader på foster, og det er derfor viktig med god eksponeringskontroll i de eksperimentelle studiene. Dyreforsøkene har ikke alltid hatt tilstrekkelig kontroll.
- Svært få av de eldre studiene viser tegn til skadelige effekter på foster etter eksponering for svake RF-felt.
- Nyere dyreforsøk har gitt noe varierende resultater, men gjennomgående har studiene med god kontroll på eksponering ikke vist tegn til skade.
- Det er utført få befolkningsstudier om mulige effekter på foster etter eksponering for svake RF-felt, og de som finnes har betydelige svakheter. Et mindre antall befolkningsstudier er gjort for å undersøke om eksponering av far før befruktning kan påvirke fosterutviklingen, og f.eks. føre til misdannelser. Metodiske begrensninger og svakheter i alle disse studiene gjør at det ikke kan trekkes noen endelig konklusjon fra dem.

Utviklingsforstyrrelser hos dyr og mennesker fra eksponering under graviditet

Seksuell atferd er undersøkt i et par dyreforsøk, der dyrene er blitt eksponert for svake RF-felt, men uklarheter rundt eksponeringsforholdene gjør at det ikke er mulig å trekke noen konklusjon fra disse.

Atferd og utvikling hos barn med mor som har brukt mobiltelefon under svangerskapet er undersøkt i noen få, men relativt store befolkningsundersøkelser.

- Ingen av to studier som undersøkte språk- og motorisk utvikling fant noen uheldig effekt av bruk av mobiltelefon.
- To studier som undersøkte atferdsproblemer blant barn i sju-årsalderen fant en økt risiko når moren brukte mobiltelefon under graviditeten. Den retrospektive selvrapporterte eksponeringen er likevel usikker, og fremfor alt kan arvelige faktorer knyttet til ADHD føre til effektforveksling (confounding).
- Samlet sett er det lite belegg for at det er en sammenheng mellom mors bruk av mobiltelefon mens hun var gravid og risiko for endret atferd/ utvikling hos barnet senere, men det er behov for mer forskning på dette området.

Samlet konklusjon

Det er svært få studier av god kvalitet, og disse gir ikke konsistente resultater. Samlet sett er det lite belegg for at eksponering for svake RF-felt påvirker forplantningsevnen negativt. Grunnlaget for å trekke konklusjoner på dette området er begrenset. De få studiene som foreligger, gir ikke belegg for at eksponering for svake RF i svangerskapet gir uheldige effekter på fosteret, men det er behov for ytterligere forskning innen dette området.

4.12.2.3 Effekter på hjerte, blodtrykk og sirkulasjon

Det foreligger flere tidligere studier av hjerte-kar-systemet hos dyr og mennesker eksponert for svake RF-felt, mens det er gjort relativt få nyere studier.

Det er publisert få nyere dyreforsøk med eksponering for svake RF-felt og effekter på hjerte-kar-systemet.

- Dyrestudiene gir ikke holdepunkter for at svak RF-eksponering har skadelig effekt på hjerte-kar-systemet.

Det er gjort flere eksperimentelle studier med mennesker med eksponering for svake RF-felt og effekter på hjerte-kar-systemet. Noen av disse har metodiske svakheter som gjør at de ikke kan tillegges vekt, men det er også gjort noen studier med god kvalitet.

- Samlet sett gir disse studiene med mennesker holdepunkter for at svak RF-eksponering ikke har skadelige effekter på hjerte-kar-systemet.

4.12.2.4 Effekter på immunsystemet

Det er flere tidligere studier av mulige effekter av RF-eksponering på immunsystemet, og i noen av disse har det vært observert forbigående effekter som følge av oppvarming og stress.

- I de siste årene er det bare utført et lite antall studier *in vitro* og med dyr med formål å undersøke effekter av RF-eksponering på immunsystemet. Eldre studier så vel som nyere studier med god kvalitet, viser ingen negative effekter på immunsystemet av betydning når eksponeringen skjer ved SAR < 2 W/kg.
- Det er bare utført et lite antall studier med mennesker, og disse har ikke gitt ytterligere holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt har negative effekter på immunsystemet.

4.12.2.5 Hormonelle effekter

Det foreligger relativt få tidligere studier der effekter av eksponering for svake RF-felt på hormonregulering har vært undersøkt. Fra de siste årene er det også få studier. I flere studier er det undersøkt om det oppstår endringer i produksjon av melatonin, et hormon som blant annet som påvirker døgnrytmen. Det er mindre informasjon om andre hormonsystemer. Flere av studiene har metodologiske svakheter som gjør at de ikke kan tillegges vekt, men det er også gjort noen studier med god kvalitet.

- Ingen av de senere års studier på dyr viser at eksponering for svake RF-felt kan påvirke hormonreguleringen negativt.
- De fleste studier av mennesker har undersøkt om eksponering for svake RF-felt påvirker melatonin. Det er ikke funnet signifikante effekter i forsøk med eksponeringsforhold, hvor eksponeringen har vært lavere enn den som utløser varmeøkning.
- Det er ikke påvist effekter på andre hormoner som adreno-kortikotropin, veksthormon, prolaktin, noradrenalin, adrenalin eller endotelin.
- Tilgjengelige studier gir ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt (som ikke gir oppvarming) har skadelig virkning på hormonsystemet hos mennesker.

4.12.2.6 Effekter på nervesystemet

Mulige virkninger av svake RF-felt på nervesystemet er undersøkt i mange studier på dyr og mennesker. I hovedtekstens beskrivelse av studier som gjelder nervesystemet er studiene gruppert etter om de er utført på dyr eller mennesker. Hver hovedgruppe av studier er igjen delt inn etter hvilke effekter eller helseutfall som er undersøkt. Den oppsummerende konklusjonen for virkninger av svake RF-felt på nervesystemet som nå følger, er inndelt etter tre hovedgrupper av utfall. Disse utfallene omfatter: biologiske effekter og funksjonelle endringer, effekter på ytelse og atferd, og mulig helseskader.

De observerte biologiske effekter og funksjonelle endringer som følge av eksponering for svake RF-felt behøver ikke nødvendigvis ha konsekvenser for ytelse eller helseskade eller sykdom; de kan i mange tilfelle representere en kroppslig tilpasning til en ytre påvirkning som når vi utsettes for varme eller kulde.

Biologiske effekter og funksjonelle endringer i nervesystemet

- Dyreforsøk gir ikke grunnlag for å anta at eksponering for svake RF-felt fører til biologiske effekter.
- De fleste studiene med mennesker gjelder registrering av elektrisk hjerneaktivitet med EEG. Mange av disse har høy kvalitet, og de gir noen holdepunkter for at eksponering for RF-felt fra GSM-telefoner kan føre til forbigående små endringer målt i hvile og under søvn. Endringene i hjerneaktivitet er ikke ledsaget av symptomer eller dårlig søvnkvalitet. 3G (UMTS)-telefoner ser ikke ut til å ha slik virkning, men det er få studier.
- Noen studier med mennesker har undersøkt regional blodgjennomstrømming, eller virkninger på metabolismen ved svak RF-eksponering, men det er få studier og resultatene i ulike studier er til dels motstridende.
- Når det gjelder barn og unge, er det bare gjennomført enkelte studier som gjelder virkninger på EEG, og en som gjelder blodtilførsel og metabolisme (stoffsiftet) i deler av hjernen. Men det er for svakt grunnlag til å trekke konklusjoner

Ytelse og atferd

Det foreligger flere større studier av voksne, som har god kvalitet, mens det er få studier av unge, og de har varierende kvalitet.

- Hverken dyreforsøk eller studier med mennesker gir konsistente holdepunkter for at korttids-eksponering for svake RF-felt påvirker kognitive funksjoner hos voksne.
- Det er ikke konsistente holdepunkter for at korttids-eksponering for svake RF-felt påvirker kognitive funksjoner hos ungdom, men forskningsgrunnlaget er begrenset.
- Samlet sett er det ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt påvirker ytelse eller adferd.

Helseskadelige effekter i nervesystemet

- På grunnlag av et stort antall studier, hvorav mange med høy kvalitet, er det ikke holdepunkter for at svake RF-felt gir symptomer som f.eks. hodepine, trøtthet eller konsentrasjonsproblemer, hverken ved korttids- eller langtids-eksponering.

- Basert på dyreforsøk er det ikke holdepunkter for skader på syn, hørsel eller balanseorgan. Studier med mennesker støtter denne konklusjonen når det gjelder korttidseffekter på hørsel og balanse. Langtidseffekter på hørsel er undersøkt kun i få studier med metodologiske begrensninger.
- Det er få dyrestudier og epidemiologiske undersøkelser som har undersøkt alvorlige effekter på sentralnervesystemet som følge av eksponering for svake RF-felt. Så langt er det ikke holdepunkter for at alvorlige lidelser kan oppstå som følge av eksponering for svake RF-felt.

Samlet konklusjon for nervesystemet

Selv om det er visse holdepunkter for endret elektrisk hjerneaktivitet ved noen former for eksponering fra svake RF-felt, er det ikke holdepunkter for at slik eksponering kan ha negative virkninger på ytelse eller atferd, eller helsemessige konsekvenser for nervesystemet. Det er ikke holdepunkter for at eksponering for svake RF-felt fører til økt risiko for sykdom i nervesystemet. Et begrenset antall studier er gjennomført med barn og unge, men resultater så langt gir ikke holdepunkter for at de skiller seg fra voksne når det gjelder mulige virkninger på nervesystemet ved eksponering for svake RF-felt.

4.12.2.7 Endret genuttrykk

Det er gjennomført et stort antall celle- og dyrestudier av RF-felt-eksponering og effekter på genuttrykk de siste årene. Genuttrykket er normalt i stadig endring når celler er utsatt for indre og ytre påvirkning. Det er observert endringer i genuttrykk etter RF-eksponering, men det er inkonsistens mellom studiene, spesielt med hensyn til hvilke grupper av gener som viser endret regulering.

- Det er uenighet om de observerte effektene har termiske eller ikke-termiske årsaker eller om de er tilfeldige.
- Det er uklart om mulige endringer i genekspresjon tyder på negative helseeffekter eller om det bare er en homeostatisk respons på en ytre påvirkning.
- Det er behov for flere studier med godt forskningsmessig design for å kunne trekke endelige konklusjoner, men på det nåværende tidspunkt er det lite som tyder på at eksponering for svake RF-felt forårsaker konsistente endringer i genekspresjon som kan knyttes til skadelige effekter hos mennesker.

4.12.2.8 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Det er totalt gjort et stort antall kontrollerte forsøk av grupper av personer med helseplager tilskrevet EMF.

De fleste studiene er gjort i laboratorium, noen på arbeidsplassen eller hjemme hos deltakerne. Kvaliteten varierer, men det er også mange forsøk som er metodisk gode. Det er dessuten gjennomført en oppfølgingsstudie av god kvalitet, hvor grupper av personer med helseplager som de tilskriver EMF har deltatt. Noen få forsøk har vært designet for å teste enkeltpersoner med gjentatte eksponeringer.

På grunnlag av disse studiene kan vi konkludere:

- Det er ikke holdepunkt for at eksponering for EMF med tilsvarende nivå som det vi utsettes for i hverdagen alene eller i kombinasjon med andre faktorer som kan ha betydning for utløsning av symptomer, gir opphav til symptomer som tilskrives EMF.
- Det er ikke holdepunkt for at gruppen av personer med helseplager tilskrevet EMF er i stand til å detektere slik eksponering.
- Det er ingen funn som tyder på at denne gruppen skiller seg fra andre når det gjelder fysiologiske reaksjoner eller kognitive effekter ved eksponering for EMF.
- Det er ikke funnet noen objektivt målbare reaksjoner på EMF som kan brukes til å påvise at personer er spesielt følsomme for EMF, og det er derfor ikke grunnlag for å konkludere med at det finnes enkeltindivider som får helseplager av eksponering for svake EMF ved nivåer i hverdagsmiljø.
- Symptomer oppstår også når forsøkspersonene ikke eksponeres. Dette viser at eksponering for EMF ikke er en nødvendig forutsetning for helseplager som tilskrives EMF.

Vi konkluderer at vitenskapelige studier tyder på at EMF ikke er årsak til eller medvirkende årsak til tilstanden helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

4.12.3 Samlet konklusjon

Det foreligger et stort antall studier som har undersøkt mulige effekter av eksponering for svake RF-felt (dvs eksponering under ICNIRPs referanseverdier). Studiene har vært utført med celler og vev, dyr og mennesker. Effektene som har vært studert gjelder endringer i organsystemer, funksjoner og andre effekter. Det foreligger også et stort antall befolkningsstudier med vekt på undersøkelser av kreftrisiko. Det store antall studier gir samlet sett ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt fører til skadelige helseeffekter. Enkelte fysiologiske effekter kan ikke utelukkes.

5.1 Samlet vurdering av risiko

I dette kapitlet sammenstilles det vi vet om befolkningens faktiske eksponering for svake RF-felt, og mulige helseskadelige effekter forårsaket av svake RF-felt.

I kapittel 4.12 er mulige negative helseeffekter ved svake RF-felt oppsummert. Som beskrevet kan RF-felt over en viss styrke og frekvens føre til oppvarming av biologisk vev, og elektriske og magnetiske felt under en viss frekvens kan over en viss styrke føre til stimulering av nerver og muskler. Anbefalte maksimalverdier som beskytter mot slike effekter ligger til grunn for ICNIRPs referanseverdier (se kapitlene 3.4 og 4.2)

Det foreligger et stort antall studier som har undersøkt mulige effekter av eksponering for svake RF-felt (dvs eksponering under ICNIRPs referanseverdier). Studiene har vært utført med celler og vev, dyr og mennesker. Effektene som har vært studert gjelder endringer i organsystemer, funksjoner og andre effekter. Det foreligger også et stort antall befolkningsstudier med vekt på undersøkelser av kreftrisiko. Det store antall studier gir samlet sett ikke belegg for at eksponering for svake RF-felt fører til skadelige helseeffekter. Enkelte fysiologiske effekter kan ikke utelukkes.

Eksponering fra kringkastingssendere, basestasjoner for mobiltelefoni og terminaler for trådløse nettverk ligger i de aller fleste tilfeller flere størrelsesordener (100 - 1000) under ICNIRPs referanseverdier. Antenner som er tilkoblet kraftige sendere, som benytter høy effekt og som teoretisk er i stand til å gi en eksponering høyere enn anbefalt, er plassert høyt oppe i master slik at det ved normal ferdsel og opphold ikke er mulig å komme inn i antennenes hovedstråleretning. Fordi en i praksis bare vil kunne ferdes i lang avstand fra antennen, vil eksponeringen derfor fortsatt være langt under de anbefalte grensene.

Bruk av egen mobiltelefon holdt mot øret betyr at avstanden til antennen bare er noen få centimeter. Følgelig blir eksponeringen til hodet vesentlig høyere enn det man kan utsettes for fra noen av de andre

kildene i våre omgivelser. Når telefonen sender med maksimal effekt, kan eksponeringen for noen telefonmodeller komme opp mot ICNIRPs basisverdi for maksimal lokal SAR-verdi. Ved god dekning vil mobiltelefonen nedregulere sendereffekten. I gjennomsnitt sender imidlertid GSM-telefoner med 50% og 3G (UMTS)-telefoner med 1% av GSM-telefonenes fulle sendereffekt (se kapittel 3.6). Den SAR-verdi som produsentene oppgir for mobiltelefonene svarer til telefonens SAR-verdi ved full sendereffekt.

Yrkesmessig eksponering for RF-felt i forbindelse med mobiltelefoni, trådløse nettverk og lignende kilder vil være i samme størrelsesorden som for befolkningen for øvrig. Eksponering for RF-felt i noen yrker kan være høyere, slik som diverse yrker innen forsvaret (radaroperatører, marinepersonell, etc.), ved plastsveising, i deler av trelastindustrien og ved kirurgi. Yrkeseksponering som er spesielt regulert, vil ikke bli videre diskutert i denne rapporten.

5.1.1 Konklusjon

Fordi eksponeringen til daglig ligger langt under ICNIRPs anbefalte referanseverdier, og siden det samlet sett ikke er vitenskapelig sannsynliggjort at det opptrer skadelige helseeffekter ved eksponering under ICNIRPs referanseverdiene, er det ikke grunn til å anta at den eksponering vi opplever i dagliglivet i Norge er forbundet med helserisiko. *På dette grunnlaget anser ekspertgruppen at befolkningen generelt er godt beskyttet mot uønskete helseeffekter fra RF-eksponering.*

5.2 Usikkerhet i risikovurderingen

Målet for vurderingen

Beskrivelsen av hva som ønskes vurdert, er formulert i mandatet for oppdraget. Det var i mandatet primært spørsmål om svake RF-felt i forbindelse med trådløs kommunikasjon²³. Ekspertgruppen har gjort en fortolkning av mandatet. Annen eksponering i yrke og

²³ Kringkasting, mobiltelefonnett, trådløs telefon, trådløse nettverk, WLAN og lignende

ved anvendelser innen medisinsk behandling og diagnostikk er spesielt regulert og oppfattes som å ligge utenfor mandatet. Yrkeseksponering er derfor bare gitt en kort omtale.

5.2.1 Litteraturgrunnlaget

Forskningsfinansiering

Forskning og utprøving av kjemikalier som krever godkjenning for bruk, plantevernmidler, tilsetningsstoffer til mat og legemidler, er omtrent alltid betalt av industrien som står bak utvikling og salg. Myndighetenes oppgave er – ved hjelp av fagekspertene – å beskrive hvordan testing av kjemikalier, legemidler osv. skal gjennomføres og å gjennomgå testresultatene kritisk.

På samme måte kunne man ha krevd av f.eks. mobiltelefonindustrien at de selv skulle bekoste forskning for å undersøke helsefare. Samfunnet har imidlertid ikke pålagt denne industrien et dokumentasjonsansvar for at bruk av RF-felt er helsemessig tryggt.

Van Nierop og medarbeidere (*van Nierop et al. 2010*) gjennomførte en analyse av eksperimentelle forskningsprosjekter som har studert mulige helseeffekter av mobiltelefonbruk, og om resultatene fra prosjektene bar preg av hvordan de hadde vært finansiert. Dette er en oppdatering av en tidligere studie fra 2007 (*Huss et al. 2007*). Til sammen 134 studier ble vurdert. Av disse var 21 helt og holdent finansiert av telekommunikasjonsindustrien, 44 studier var finansiert av offentlige institusjoner eller stiftelser, 28 hadde blandet finansiering (inkludert industri), mens for 41 studier var finansieringen ikke angitt. Det viste seg at studiene som bare hadde finansiering fra industrien var mindre tilbøyelige til å finne en statistisk signifikant effekt av eksponering, sammenliknet med studiene som var offentlig finansiert. Studien som hadde blandet finansiering (både offentlig og industri) var noe mer tilbøyelige å rapportere en signifikant effekt av eksponering sammenliknet med studier som bare hadde offentlig finansiering, mens studiene som ikke hadde oppgitt noen finansieringskilde, betydelig oftere rapporterte en effekt. Forfatterne bemerket også at studier med blandet finansiering hadde høyest kvalitet (adekvat randomisering, blindning av studiedeltakere og forskere, eksponeringsmetode inklusive måling av SAR, og statistisk metodikk med kontroll av confounding (effektforveksling)), mens kvaliteten var lavest i studier som ikke rapporterte om noen finansieringskilde. Forfatterne av analysen anbefaler derfor at man bør ta finansieringskilden i betraktning når man vurderer studier av helseeffekter av RF-felt.

Ekspertgruppen har først og fremst vurdert det vitenskapelige innholdet i publiserte studier (design, metoder og tolkning av resultater) som kvalitetskriterium, og vi har ikke systematisk vurdert finansiering. Ved offentlig finansiert forskning er det vanlig å forutsette at sponsorer (f.eks. mobiltelefonindustri) ikke skal kunne ha noen innvirkning på forskningsprosjektet. Kun 16% av studiene som van Nierop og medarbeidere (*van Nierop et al. 2010*) analyserte, var finansiert utelukkende av telekommunikasjonsindustrien. Det betyr at størstedelen (54% av utvalget) hadde blandet eller offentlig finansiering, og 30% hadde ikke angitt finansieringskilde, hvilket igjen betyr at skjvheten i resultater som kan skyldes finansiering bare utgjør en mindre del av den samlede forskningen.

Publiseringsskjevhet

Et annet viktig forhold kan påvirke publiserte studier i motsatt retning: såkalt publikasjonsbias – publikasjonsskjevhet. Forskere har dessverre en tilbøyelighet til å la resultater bli "liggende i skuffen" dersom det i studien ikke påvises noen effekt, sammenliknet med resultater som viser tydelige effekter, som oftere blir publisert. Det er en kjent sak at studier som ikke finner noen effekter ofte ikke aksepteres av vitenskapelige tidsskrifter og er vanskeligere å få publisert enn de som viser effekter. Det er derfor rimelig å anta at en del studier uten effekter aldri vil bli tilgjengelige.

En engelsk gruppe (*Easterbrook et al. 1991*) undersøkte 487 forskningsprosjekter som var godkjent av den forskningsetiske komiteen i Oxford, for perioden 1984-87. I mai 1990 var 285 av studiene analysert, og 52% av dem var publisert. Studier som viste statistisk signifikante resultater, var oftere publisert enn de som ikke viste noen forskjell mellom gruppene som ble studert (OR = 2,32; CI 1,25 – 4,28). Førstnevnte studier førte også oftere til et større antall publikasjoner og presentasjoner, og de var oftere i tidsskrifter med høy impakt-faktor (tidsskrifter med høy prestisje/høy kvalitet). Forskeren selv vurderte også slike studier som mer betydningsfulle. Publikasjonsskjevheten var større for observasjons- og laboratoriestudier enn for randomiserte kliniske studier. Easterbrook og medarbeidere påpeker at publiserte data må sammenfattes med forsiktighet, spesielt når det gjelder observasjonsstudier.

5.2.2 Eksponeringskarakteriseringen

Det foreligger gode måledata for aktuell eksponering for RF-felt i forbindelse med kringkastingssendere, basestasjoner for mobiltelefoni og terminaler for trådløse nettverk, både for den generelle befolkningen

og for personer som anvender trådløs kommunikasjon i yrkessammenheng. Trådløse nettverk sender bare i en liten del av tiden. Måleverdiene som er presentert, er representative for tidspunkter med stor aktivitet.

5.2.3 Mulige helsefarer

Det foreligger mange studier utført med ulike metodikk av mulige helsefarer ved eksponering for svake RF-felt. Generelt er dokumentasjonen svært omfattende. Omfanget og kvaliteten varierer med hensyn til de ulike helseeffektene som er studert. Spesielt for helseskader av mer alvorlig karakter, som kreft og effekter på nervesystemet, har det vært utført mange studier både med dyr og mennesker. På andre områder som f.eks. forplantning og effekter på avkom, er det færre studier. Noen studier som ikke har vist sammenheng mellom eksponering for RF-felt og helseskade, har hatt for svak statistisk styrke til at de kan utelukke en sammenheng (non-positive studier). I andre studier har det vært observert tegn til helseskade, men studiene har i mange tilfelle hatt dårlig forsøksdesign og kontroll med eksponeringen, slik at observasjonene kan ha vært tilfeldige eller skyldes feil. Dessuten har det i mange tilfeller vært vanskelig å avgjøre om tegn til helseskadelige effekter har vært en følge av oppvarming. Generelt har det i de epidemiologiske studiene vært særlig vanskelig å fastsette gode mål for den eksponeringen som deltakere har vært utsatt for.

Generelt vil de fleste skadelige effektene av en påvirkning vise seg etter kort tid, mens andre kan ta lang tid før de kommer til syne. Dette gjelder f.eks. langsomt voksende svulster. Effekter som først opptrer etter lang tid, kan en studere i dyreforsøk, der forsøket varer i store deler av dyrets levetid. Slike dyrestudier har vært utført uten at disse gir grunnlag for at eksponering for RF-felt gir kreft. Epidemiologiske studier av slike langtidseffekter kan imidlertid være vanskelige eller umulige å gjennomføre. Derfor er det noe større usikkerhet for effekter hos mennesker som først viser seg etter lang tid (over 15 år).

5.2.4 Risikokarakteriseringen

I risikokarakteriseringen sammenholdes eksponeringen med muligheten for at helsefarer kan oppstå. Vår kunnskap om eksponeringen som befolkningen utsettes for i dagliglivet, hviler på realistiske målinger. Mange av de vitenskapelige studiene av skadelige effekter er utført ved nivåer under ICNIRPs referanseverdier, men eksponeringene er likevel relativt høye sammenliknet med reell eksponering i dagliglivet.

Gjenværende usikkerhet i risikovurderingen er i hovedsak knyttet til helseeffekter som viser seg etter svært lang tid, og til situasjoner som gir høyest eksponering (dvs egen bruk av mobiltelefon). Denne usikkerheten i risikovurderingen vurderes som lav. Det er neglisjerbar usikkerhet i risikovurderingen knyttet til andre kilder, som basestasjoner, trådløse nettverk, TV-sendere og andres bruk av mobiltelefon.

Samlet sett er usikkerheten i risikovurderingen derfor liten.

Del II:

Helseplager tilskrevet
EMF (el-overfølsomhet)

Del II behandler medisinske aspekter ved helseplager som de rammede tilskriver EMF. Det gis en grundig redegjørelse for denne problemstillingen, bl.a. som grunnlag for anbefalinger om tiltak og tilbud fra myndighetenes og helsetjenestens side.

Kapittel 4.11 gjennomgikk vitenskapelige studier som har undersøkt eventuell sammenheng mellom EMF og helseplager som tilskrives EMF. Kapitlet konkluderte med: «Samlet har et stort antall vitenskapelige studier sannsynliggjort at fysiske egenskaper ved EMF ikke er årsak eller medvirkende årsak til helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).»

Selv om helseplagene ikke kan forklares ved EMF, er de like reelle som andre helseplager og i noen tilfeller omfattende. Del II beskriver nærmere helseplager tilskrevet EMF med tanke på andre mulige forklaringer på hvordan slike plager oppstår, tiltak som er prøvd ut for å redusere helseplagene og en beskrivelse av medisinske tilbud. Vi mener det er nyttig å se pasientgruppen som tilskriver sine plager til eksponering for EMF i et videre perspektiv, og har derfor også inkludert en omtale av helseplager tilskrevet andre miljøfaktorer. Beskrivelsen i del II vil legge et grunnlag for hvordan forvaltning og oppfølging av personer med helseplager tilskrevet miljøet, inkludert EMF, kan bedres.

6.1 Begrepsbruk ved helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Som presentert i kapittel 4.11, dekker begrepet "helseplager tilskrevet EMF", eller el-overfølsomhet, det at en person opplever symptomer som følge av eksponering for EMF. For mange oppstår symptomene under eller kort tid etter at de opplever å bli eksponert. Verdens helseorganisasjon (*WHO 2005*) presiserer at "el-overfølsomhet" ikke er noen medisinsk diagnose og innførte betegnelsen "Idiopathic Environmental Intolerance attributed to electromagnetic fields" (IEI-EMF). Dette kan oversettes med "miljøintoleranse av ukjent årsak, tilskrevet EMF". Det er imidlertid to problematiske sider ved dette begrepet. Som diskutert i kapittel 6.4, er det neppe riktig å karakterisere årsakene til helseplagene som ukjente. Videre kan begrepet intoleranse, som er temmelig overlappende med det mer norske begrepet overfølsomhet, gi assosiasjoner til tilstander med velkjente årsaks mekanismer (f.eks. allergi). Slike mekanismer foreligger sannsynligvis ikke ved helseplager tilskrevet EMF. For mer omtale av dette, se diskusjon av overfølsomhetsbegrepet under.

Ekspertutvalget foreslår at følgende begrep brukes: "Helseplager tilskrevet EMF". Analogt med WHO-terminologien blir dette en undergruppe av "helseplager tilskrevet miljøfaktorer". Ved at den er mer beskrivende blir en slik begrepsbruk mer nøytral i forhold til mulige årsaks mekanismer. Som faguttrykk i denne rapporten bruker vi dermed begrepet "helseplager tilskrevet EMF". I tillegg bruker vi begrepet el-overfølsomhet fordi dette er vanlig brukt i Norge. Det kan nevnes at andre termer også er i bruk, herunder el-syke, el-allergi og el-følsomhet. Det er imidlertid viktig å presisere at begrepet el-overfølsomhet ikke tilfredsstiller de medisinske kriteriene for definisjonen av overfølsomhet. Medisinsk benyttes overfølsomhet som et fellesbegrep for symptomer og plager som utløses hos en del individer når de eksponeres for vanlige påvirkninger under forhold som folk flest tåler uten å få plager. Det må videre være en klar årsaks sammenheng mellom påvirkningen og symptomene, samt tester for å påvise tilstanden. Ett eksempel på en slik overfølsomhetsreaksjon er intoleranse for melkesukker. Det er ikke vist at det foreligger årsakssam-

menheng mellom eksponering for EMF og helseplager tilskrevet EMF. Det finnes heller ikke tester som kan påvise tilstanden.

6.2 Omfang av helseplager tilskrevet EMF

I Norge finnes det ingen statistikk over hvor mange som mener at de har helseplager på grunn av eksponering for EMF. Foreningen for el-overfølsomme (FELO) har ca. 600 medlemmer (informasjon fra FELO). Foreningen er landsomfattende, men antall personer med slike helseplager er sannsynligvis langt høyere enn det medlemstallet tilsier. Statistikk på grunnlag av undersøkelser i andre land viser store variasjoner i forekomsten av personer med helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet): 1,5% i Sverige, 3% i California, 5% i Sveits og 10% i Tyskland (*Hillert et al. 2002; Levallois et al. 2002; Schreier et al. 2006; Blettner et al. 2009*). Det er vesentlige usikkerheter knyttet til slike statistikker. Siden det ikke finnes noen omforent definisjon av helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet), vil resultatet i stor grad avhenge av definisjonen som brukes i den enkelte undersøkelsen og hvordan det spørres. En del personer kan mene at de blir dårlige av enkelte kilder som f.eks. mobiltelefoner uten at de betegner seg selv som el-overfølsomme, og de vil derfor svare nei på spørsmålet om de er el-overfølsomme.

6.3 Generelt om helseplager tilskrevet miljøfaktorer

Denne rapporten fokuserer i hovedsak på mulige helseeffekter av eksponering for svake RF-felt og helseplager tilskrevet EMF, uansett hvilket frekvensområde plagene tilskrives. Imidlertid er det viktig også å gi en beskrivelse av tilstander som synes å være beslektet med helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet), nemlig helseplager tilskrevet miljøfaktorer. Dette bidrar til å belyse fenomenet helseplager tilskrevet EMF og gir grunnlag for anbefalinger til forvaltningen på området. En slik forvaltning kan dekke både det å bistå dem som har fått helseplager som tilskrives forhold i miljøet og det å hindre at det oppstår nye

tilfeller av pasienter med slike plager. Også i heftet "El-overfølsomhet" i Statens helsetilsyns utredningsserie nr. 4 fra 1997 drøftes slike beslektede tilstander med den samme hensikt.

Som nevnt i kapittel 6.1, benytter vi i denne rapporten begrepet "helseplager tilskrevet EMF" (ofte benevnt som el-overfølsomhet) som en undergruppe av "helseplager tilskrevet miljøfaktorer". "Helseplager tilskrevet miljøfaktorer" er tilstander som har det til felles at en person opplever at en eller flere plager/symptomer opptrer i forbindelse med bestemte miljøeksponeringer, uten at det er vitenskapelig grunnlag for å anta at det er en direkte årsakssammenheng mellom plagene og eksponeringen. Med direkte årsakssammenheng menes her at eksponeringen ad kjemisk, fysisk eller biologisk vei fører til en toksisk, allergisk/immunbetinget eller annen effekt i kroppen.

Ved nye mistanker om helseeffekter ved eksponeringer i miljøet er det viktig, gjennom vitenskapelige studier, å undersøke om det finnes en spesifikk forbindelse mellom mistenkt faktor og rapporterte helseplager. Slike undersøkelser er helt vanlige. Dersom en sammenheng påvises, kan det være aktuelt med forebyggende tiltak. Når det gjelder flere former for eksponering, har det på tross av mange studier ikke vært funnet årsakssammenheng mellom den mistenkte eksponeringen og helseplagene. Det relativt store antallet studier av fenomenet helseplager tilskrevet EMF er ett eksempel på dette. I det følgende presenteres noen andre eksempler på mistenkte sammenhenger mellom helseplager og miljøfaktorer

I mer enn 100 år har det vært beskrevet ulike epidemilignende tilstander der personer har opplevd plager som følge av ulike eksponeringer, uten at det har vært vitenskapelig sannsynliggjort at det er en direkte årsakssammenheng. Pasientene har ofte en sterk overbevisning om årsakssammenheng. I noen tilfeller gjelder eksponeringen som helseplagene tilskrives, stoffer eller faktorer som i høyere doser eller konsentrasjoner er kjent for å være skadelige. Disse har imidlertid ikke vært kjent for å gi skade ved de ofte langt lavere eksponeringsnivåer som har forekommet ved disse epidemilignende tilstandene. Helseplagene har også ofte vært ulike dem som beskrives ved vesentlig høyere eksponeringsnivåer. Ett eksempel som illustrerer slike forhold, er helseplager som tilskrives kvikksølveksponering fra egne amalgamfyllinger. Mens det er vitenskapelig påvist at høye doser kvikksølv kan gi helseskader og symptomer, er det ikke vitenskapelig sannsynliggjort at eksponering i lave doser fra egne amalgamfyllinger kan gi helseplager. Helseplagene som tilskrives amalgamfyllingene, er

ofte forskjellig fra de helseplager kvikksølv er kjent for å kunne utløse. Den siste typen tilstand kan betegnes som "helseplager tilskrevet amalgamfyllinger" ("amalgam-overfølsomhet") (Roberts og Charlton 2009).

Av eksempler på helseplager tilskrevet miljøfaktorer kan også nevnes plager som tilskrives arsenikkeksponering fra tapeter og tekstiler i hjemmemiljøet på 1800-tallet. Mulig sammenheng mellom amalgamfyllinger i egne tenner og helseplager er omtalt fra omkring 1920 (Gothe et al. 1995). Fra 1950-tallet ble det rapportert helseplager i sammenheng med lukter (Randolph 1965). Etter hvert ble slik luktfølsomhet og andre reaksjoner på kjemiske stoffer benevnt som "multiple chemical sensitivity" (MCS) eller på norsk med "kjemisk overfølsomhet". Wessely (Wessely 1997) omtaler "MCS", "immunsystemforstyrrelser", "elektrisk allergi", "total allergi syndrom" og "20. århundres sykdom" som nye sykdomsmerkelapper tilskrevet miljøeksponeringer. Et mer særnorsk eksempel på fenomenet helseplager tilskrevet miljøet er relatert til et rødt fargestoff i avgiftsfri diesel som var i bruk på 1990-tallet. Arbeidsmedisinske sykehusavdelinger fikk pasienter fra noen arbeidsplasser. Disse pasientene opplevde plager som kun kom ved eksponering for farget diesel, ikke ved vanlig ufarget diesel. Det var ikke faglig grunnlag for å anta at tilsetning av en svært liten mengde fargestoff skulle forklare denne forskjellen.

Fra rundt 1980 ble det rapportert om pasienter med helseplager som ble tilskrevet elektrisk og elektronisk utstyr. I land som Norge og Sverige startet det med reaksjoner ved bruk av datautstyr, særlig skjermer (Nilsen 1982; Gothe et al. 1995). Deretter kom elektriske installasjoner, inkludert kraftledninger, mer i fokus. I de siste drøyt 10 årene har det vært mest oppmerksomhet rundt mobiltelefoni og trådløse nettverk (se kapittel 4.11 og resten av kapittel 6). Felles for disse tilstandene, der helseplagene tilskrives miljøeksponeringer, er at det til tross for omfattende vitenskapelige studier ofte har vært vanskelig å avgrense et symptombilde og at det ikke påvises en årsakssammenheng med den aktuelle eksponeringen.

Medisinsk sett er det et bredt spekter av stort sett vanlige uspesifikke helseplager som tilskrives ulike eksponeringer. Imidlertid synes det ikke å være systematiske forskjeller på plagene som tilskrives de ulike eksponeringene (se bl.a. (Hillert et al. 2002)). Flere tilskriver dessuten helseplagene sine til mer enn én form for eksponeringer, f.eks. amalgam og EMF eller kjemiske stoffer og EMF (Hillert et al. 2002; Levallois et al. 2002). Videre kan den eksponeringen som helseplagene settes i sammenheng med variere over tid, f.eks. skifte fra amalgam til EMF.

Oppsummeringsvis har altså tilstanden "helseplager tilskrevet EMF" mange likhetstrekk med helseplager som tilskrives andre miljøfaktorer der vitenskapelige studier heller ikke har kunnet vise at den mistenkte miljøfaktoren er årsak til helseplagene. Felles for disse tilstandene er at personene det gjelder ofte har en sterk overbevisning om en årsakssammenheng. Også andre likhetstrekk mellom disse pasientene gir grunnlag for å se tilstandene i sammenheng med tanke på helsetilbud og forvaltning.

6.4 Mulige årsaker og sammenhenger

Som redegjort for i kapittel 4.11, gir vitenskapelige studier grunnlag for å konkludere med at EMF ikke er årsak til helseplager som tilskrives EMF. Likevel er helseplagene like reelle som andre helseplager, og for noen kan de påvirke livssituasjonen i betydelig grad. Derfor vil vi i dette avsnittet vise eksempler på mulige forklaringer på helseplager tilskrevet EMF. Litteraturgjennomgangen er ikke komplett, og vi omtaler de mest sentrale forholdene som kan ha betydning. Til dels har vi valgt å bruke oversiktsartikler som referanser i stedet for å liste opp de enkelte studiene. Til forskjell fra i kapittel 4.11 gir vi ikke her en like uttømmende presentasjon og vurdering.

Fordi det synes å være store fellestrekk mellom helseplager tilskrevet EMF og helseplager tilskrevet andre miljøforhold (se kapitlene 6.1 og 6.3), vil denne gjennomgangen også delvis vise til litteratur som gjelder helseplager tilskrevet miljøet mer generelt.

6.4.1 Symptomer, funn og andre sykdommer hos personer med helseplager tilskrevet EMF

Det er gjort befolkningsstudier for å beskrive personer med symptomer tilskrevet EMF og hvor disse personene sammenlignes med personer uten slike plager. Gruppen av personer som relaterer helseplager til EMF er ikke homogen. Det er store variasjoner i hvilke symptomer de opplever, i tidsmønsteret for symptomene, i hvilke sammenhenger de opptrer og hvor alvorlige de er (Bergqvist og Vogel 1997; Oftedal et al. 2000; Hillert et al. 2002; Stenberg et al. 2002; Stenberg et al. 2010; Rubin et al. 2008; Roosli et al. 2004). Det er derfor også grunn til å anta at årsakene til symptomene kan være ulike.

De symptomene som personer med helseplager tilskrevet EMF rapporterer, er vanlige også i den generelle befolkningen. Det har ikke vært mulig å identifisere noen symptomprofil som er spesifikk for dem som opplever seg som el-overfølsomme, men både i svenske og britiske studier har personer

med helseplager tilskrevet EMF en høyere forekomst av omtrent alle typer symptomer (Hillert et al. 2002; Osterberg et al. 2007; Eltiti et al. 2007). Det finnes derfor i dag ikke noe grunnlag for å formulere diagnosekriterier basert på typiske symptomer eller et sett av symptomer.

Når personer med helseplager som de forbinder med EMF undersøkes medisinsk, finner legen oftest ingen objektivt målbare medisinske funn som kan forklare symptomene (Hillert et al. 2001). Symptomer som ikke kan forklares ut fra medisinske undersøkelser er ikke spesielt for denne gruppen av pasienter. Rundt 90% av den generelle befolkningen svarer i undersøkelser at de har hatt kroppslige symptom i løpet av de siste to til fire uker (Barsky og Borus 1999). En tredel av pasienter til primærhelsetjenesten har helseplager som legen ikke finner årsaken til (Steinbrecher et al. 2011).

Noen personer med symptomer som de tilskriver EMF er blitt diagnostisert med ulike somatiske lidelser, andre med psykiske lidelser (Ahlborg og Gunnarsson 1998; Harlacher 1998; Hillert et al. 1998). Videre er det indikasjoner på at forekomsten av sykdommer og allergier er høyere blant personer med helseplager som de tilskriver EMF, enn ellers i befolkningen (Roosli et al. 2003; Hillert et al. 2002). Mange studier har også vist at personer med helseplager tilskrevet EMF som gruppe vurderer sin egen helse som dårligere enn kontrollgrupper. De har dessuten mer selvrapportert angst, depresjon, høyere stressnivå, er mer utmattet (Carlsson et al. 2005; Johansson et al. 2010; Rubin et al. 2008; Osterberg et al. 2007) og har også en tendens til å være mer plaget av andre ytre påvirkninger som støv og støy (Hillert et al. 2002). Imidlertid er disse studiene ikke lagt opp slik at de kan gi informasjon om hva som er årsak og virkning. Det å ha tilstanden "helseplager tilskrevet miljøfaktorer" kan være en risikofaktor for å utvikle dårlig helse, inklusive psykiske lidelser som depresjon. Alternativt kan plagene være ledd i langvarig dårlig helse med f.eks. angst, depresjon eller andre somatiske sykdommer som årsak, eventuelt som bidragende årsak.

6.4.2 Ubalanse i det autonome nervesystemet og stressreaksjoner

Studier tyder på at dysfunksjoner eller ubalanse i det autonome («ikke viljestyrte») nervesystemet forekommer oftere blant personer med slike helseplager enn blant andre (Lyskov et al. 2001; Sandstrom et al. 2003; Wang 1995; Wilen et al. 2006). Med bakgrunn i studier hvor responsen til det autonome nervesystemet er målt blant personer med symptomer tilskrevet EMF, viser Johansson og medarbeidere (Johansson et al. 2010) til studier som indikerer at en

slik ubalanse kan ha sammenheng med stresspåvirkning (stressorer). Videre påpeker Johansson og medarbeidere at denne formen for ubalanse i det autonome nervesystemet kan være en forklaring på symptomer hos personer med helseplager tilskrevet EMF. I tråd med dette tyder oppfølgingsstudier på at stresspåvirkning og psykososiale forhold er blant risikofaktorene for å ha eller få helseplager tilskrevet EMF eller andre miljøfaktorer (*Bergqvist og Wahlberg 1994; Stenberg et al. 1995; Eriksson et al. 1997; Eek et al. 2010*). Indikasjoner på ubalanse i det autonome nervesystemet gjelder også personer som relaterer helseplager til kjemiske stoffer eller som har det som betegnes som "medisinsk uforklarte plager" (*Aggarwal et al. 1994; Clauw og Chrousos 1997; Freeman og Komaroff 1997; Tougas 2000*).

6.4.3 Mistillit til myndighetene

I Sverige har man diskutert generell mistillit til myndighetene og til den informasjonen myndigheter og forskere gir om årsaker til helseplager. Slik mistillit kan ha en vesentlig betydning for at det oppstår nye tilfeller av helseplager tilskrevet miljøfaktorer, og for at pasienter fortsetter å ha symptomer med tilstanden "helseplager tilskrevet miljøfaktore" (Per-Olof Östergren, foredrag ved konferanse i Örebro i Sverige, 14-15. mars 2000, Yrkes- og miljömedicinska kliniken, Regionsjukhuset, side 10-20). Spørsmålet er om dette ytterligere kan forverre kronisk stressaktivering og dermed også helseplagene. Plagene tolkes som symptomer på sykdom som kan tilskrives miljøfaktorer, f.eks. amalgamfyllinger, lukt eller EMF. Det betyr at den som rammes av f.eks. hjertebank og hodepine på grunn av slik stressaktivering, kan tolke dette som en helseplage forårsaket av miljøet. For videre omtale se kapittel 6.4.4 Symptomforsterkning og fortolkning. Situasjon blir ytterligere forverret når vitenskapelige studier ikke bekrefter at de utpekte miljøfaktorene er årsak til helseplagene. Forskjellen mellom forskere og beslutningstakere på den ene siden og de rammede på den andre når det gjelder synet på årsaker til helseplagene, fører til motsetninger og kontroverser der mangelen på tillit er påtagende. Grundig risikovurdering og adekvat håndtering som vanligvis skaper tillit til at myndighetene har handlet for å beskytte befolkningen eller arbeidstakere, kan ved slik manglende tillit få motsatt effekt. Det vil kunne bli en forsterket følelse av at beslutningstakerne ikke er lydhøre for og ikke opptrer ut fra erfaringene og ønskene til de rammede. Motsetningene øker, og debatten polariseres ytterligere. For myndighetene kan det dermed bli krevende å håndtere slike situasjoner.

6.4.4 Symptomforsterkning og fortolkning

Forskning på befolkningen generelt viser at vår oppfatning av kroppslige signaler og kroppens tilstand i stor grad påvirkes av hvordan vi tolker signalene. Avhengig av vår forventning kan ett og samme signal eller kroppslige tilstand oppfattes som behagelig eller ubehagelig. Tolkningen av slike signaler påvirkes blant annet av hvilken informasjon vi får og vår holdning til dem. Symptomer og andre kroppslige signaler kan forsterkes og oppfattes som mer ubehagelige dersom vi tror at de ikke kan kureres og/eller dersom vi stadig er oppmerksomme på dem (*Pennebaker 1982*). Å reagere på kroppslige symptomer og plager som en oppfatter som mulige tegn på sykdom eller farlig miljøeksponering, er en helt naturlig reaksjonsmåte som har sammenheng med vårt overlevelsesinstinkt. Noen personer har i større grad enn andre en tendens til å fokusere på kroppslige følelser og symptomer, samt å tolke dem som tegn på sykdom. Dersom symptomer oppleves kraftigere, kan dette føre til at en tro på antatte årsaker forsterkes, og dette kan i sin tur øke oppmerksomheten på symptomene. Symptomer kan til og med tolkes som tegn på at man er utsatt for en skadelig påvirkning, f.eks. en miljøfaktor som man bør være oppmerksom på og eventuelt unngå. Dette kan gjøre en ytterligere oppmerksom på kroppslige reaksjoner. Vi vil dessuten i større grad legge merke til symptomer og sammenhenger som passer med vår oppfatning om sykdom og årsak, mens vi tenderer til å ignorere det som ikke passer inn. Slik kan det oppstå selvbekreftende spiraler mellom symptomer, tolkning av disse og antatt årsak. Dette kan i noen tilfeller føre til kroniske helseplager (*Abba et al. 2004; Barsky og Borus 1999; Hausteiner et al. 2007; Pennebaker 1982*). Slike forhold kan belyses med et eksempel. De fleste opplever fra tid til annen kroppslig ubehag som f.eks. vondt i hodet, lette magesmerter, hjertebank og/eller slitenhet. Hvis vi har hørt at eksponeringen fra mobiltelefoner kan gi helseplager, kan det være nærliggende å ha størst oppmerksomhet mot symptomet hodepine, siden hodet eksponeres mest ved mobiltelefonbruk. Dessuten vil vi ubevisst kunne legge merke til plagene i forbindelse med bruk av mobiltelefon, men "glemme" de samme plagene når de opptrer i andre sammenhenger. Dette kan føre til at vår tolkning blir "bekreftet", altså at "mobilen gjør meg syk".

I en epidemiologisk studie fra Sveits (*Roosli et al. 2010b*) viste det seg at personer med helseplager tilskrevet EMF oftere enn andre trodde at de var mer eksponert for RF-felt enn det gjennomsnittsbefolkningen i Sveits er. Da den virkelige eksponeringen for RF-felt ble beregnet for hver enkelt person, viste det seg at de med helseplager tilskrevet EMF ikke var mer eksponert enn deltakere uten slike helseplager.

Slike selvforsterkende mekanismer resulterer i symptomer som vedvarer eller ofte kommer tilbake over lang tid. For mange vil dette føre til hyppige legebesøk uten at legen er i stand til å finne en medisinsk forklaring på symptomene. Ofte vil en hos slike pasienter finne at kriteriene for somatiseringslidelse²⁴ er oppfylte. F.eks. viste en studie at dette var tilfelle for vel halvparten av deltakere med symptomer tilskrevet EMF og/eller kjemiske stoffer (*Bailer et al. 2005*). Imidlertid er det også forskningslitteratur som er kritisk til bruken av diagnoser som somatiseringslidelse (*Malterud 2002; Mayou et al. 2005; Sharpe et al. 2006*). Uansett hvilken betegnelse en benytter, er det stor enighet om at man må ta hensyn til at samspillet mellom biologiske, psykologiske og sosiale faktorer har stor betydning (*Rief og Barsky 2005; Sharpe et al. 2006*).

6.4.5 Nocebo og betinging

Hvordan kan personer erfare at helseplagene er forårsaket av elektromagnetiske felt hvis det er andre primære årsaker til dem? I tester hvor forsøkspersonene er blindet for hva de eksponeres for, får de oftest like sterke symptomer uansett om de eksponeres eller ikke (*Lonne-Rahm et al. 2000; Oftedal et al. 2007; Rubin et al. 2006b*). Når det i testsituasjonen blir sagt at de blir utsatt for felt, blir symptomene vanligvis vesentlig sterkere enn når det blir sagt at de ikke blir eksponert (*Eltiti et al. 2007; Lonne-Rahm et al. 2000; Szemerszky et al. 2010*). Dette er tilfelle uansett om de faktisk ble utsatt for felt (når det ble sagt) eller ikke. I blindede forsøk er det observert en klar sammenheng mellom symptomer og forsøkspersonenes egen vurdering av eksponeringen, det vil si sterkere symptomer ved høyere *egenvurdert* eksponering, uavhengig av hvor sterk eksponeringen faktisk var (*Andersson et al. 1996; Regel et al. 2006*). Forventningen om å bli eksponert ser ut til å ha betydning for symptomene. En slik effekt kalles noceboeffekten²⁵ og er det motsatte av placeboeffekten²⁶, hvor man f.eks. får liksommedisin og blir bedre (*de Craen et al. 1999*). Effekten av nocebo er en like reell kroppslig reaksjon som placebo, dvs. forventningen om at noe uheldig skal skje i kroppen setter i gang fysiologiske prosesser. Ved nocebo kan dette f.eks. føre til helseplager og sykdom (*Hahn 1997*).

Nært knyttet til noceboeffekten er "klassisk betinging", som innebærer læring av en automatisk og ubevisst reaksjon som respons på sanseintrykk eller stimuli. Hvis f.eks. en person opplever helseplager i forbindelse

med dataskjermarbeid, og spesielt hvis det skjer flere ganger, vil personen ubevisst "lære" at dataskjermarbeid er årsaken til helseplagene. Den egentlige årsak til helseplagene kan f.eks. være andre uheldige forhold i arbeidsmiljøet eller noe helt annet. Når en person, bevisst eller ubevisst, har "lært" at f.eks. dataarbeid gir helseplager, kan dataskjermarbeid på jobb, hjemme eller hvor som helst, "automatisk" (dvs. ubevisst), føre til fysiologiske responser som forårsaker symptomene, selv når de forholdene som opprinnelig førte til symptomene ikke lenger er til stede (*Berg et al. 1992*). På lik linje med noceboeffekten settes det altså i gang kroppslige reaksjoner. For generell omtale av klassisk betinging og symptomer, se van den Berg (*Van den Bergh et al. 2001*).

6.4.6 Selektiv oppmerksomhet og hukommelse

De aller fleste søker en forklaring på hvorfor vi har helseplager. Når vi har funnet en mulig forklaring, vil vi ubevisst selektivt kunne samle på erfaringer som bekrefter vår tro (*Pennebaker 1982; Barsky og Borus 1999*). Dersom man f.eks. tror at EMF fra mobiltelefoner er årsak til hodepine, vil man legge merke til og huske at man hadde hodepine i forbindelse med mobiltelefonsamtaler oftere enn når man får hodepine i andre sammenhenger.

6.4.7 Kulturelle forhold

Både i den medisinske og den allmenne kulturen i vestlige land er det alminnelig å mene at det må finnes en eller flere årsaker til enhver helseplage. Årsakssammenheng er tydelig ved f.eks. akutte skader, men ofte svært vanskelig å påvise ved mer kroniske tilstander. Bildet kompliseres ytterligere av at helseplager oftest deles inn i kroppslige og psykiske, der plager som ikke passer inn i den første av disse kategoriene ofte plasseres i den andre. Det er begrenset vitenskapelig grunnlag for en slik praksis (*Sharpe et al. 2006*). I kulturen har psykiske helseplager i hovedsak en lavere status, til dels en tabustatus, enn de kroppslige. Mange personer har også en oppfatning av at kroppslige symptomer, f.eks. hodepine eller svimmelhet, må ha en primær forklaring i kroppslige forandringer gjennom sykdom eller ytre påvirkning. Det kan medføre at personer tolker eller forklarer egne helseplager som forårsaket av eksterne eksponeringer, selv om psykiske eller psykososiale forhold og mekanismer helt eller delvis kan være årsaken. Trolig spiller dette inn når pasienter og grupper har fastlåste meninger om eksterne årsaker når de møtes med vitenskapelig belegg for noe annet.

Geografiske og kulturelle forskjeller som blant annet reflekteres i medieoppmerksomhet, kan ha betydning for helseplager tilskrevet EMF. I den sammen-

²⁴ Kronisk og invalidiserende psykosomatisk (somatoform) lidelse (ICD-10 F45.0) kjennetegnet ved kroniske legemlige symptomer fra en rekke organsystemer, uten sikker medisinsk-biologisk forklaring.

²⁵ Nocebo: Fra latin "Jeg vil skade"

²⁶ Placebo: Fra latin: "Jeg vil behage"

hengen er begrepet kultursykdommer introdusert (Johannisson 2008). En europisk spørreundersøkelse på 1990-tallet viste til dels store forskjeller mellom landene i forekomst av både el-overfølsomhet og hvilke symptomer som ble tilskrevet EMF (Bergqvist og Vogel 1997). Den samme undersøkelsen viste at i noen land ble symptomene vanligvis tillagt lavfrekvente felt, mens i andre land RF-felt. Forskjeller finnes også ved å sammenligne nyere studier fra Sverige, Østerrike, Sveits og Tyskland (Hillert et al. 2002; Schreier et al. 2006; Schrottner og Leitgeb 2008; Roosli et al. 2004; Schuz et al. 2006c). Det er nærliggende å tenke at hvilke helseplager som tilskrives EMF, og hvilke kilder som oppfattes å være årsak til symptomene, er avhengig av hvilken informasjon som er tilgjengelig. En kan merke seg at i et land som Iran, hvor mulige virkninger av EMF ikke har vært i fokus for media, viste en spørreundersøkelse blant studenter at det ikke var noen sammenheng mellom blant annet bruk av mobiltelefon og selvrapporterte symptomer (Mortazavi et al. 2007). Til sammenligning ble det funnet en klar sammenheng i en norsk-svensk studie (Sandstrom et al. 2001; Oftedal et al. 2000). I denne studien relaterte så mange som 22% av de norske deltakerne symptomer til mobilbruken, mens tilsvarende tall for de svenske var 7,4%. Ifølge Labarge og McCaffrey (Labarge og McCaffrey 2000) ansees det å være en sosiokulturell komponent også ved helseplager tilskrevet miljøet mer generelt.

6.4.8 Samfunnsmessige reaksjoner ved helseplager tilskrevet miljøfaktorer

Göthe og medarbeidere (Gothe et al. 1995) peker på at når en epidemi med helseplager tilskrevet miljøfaktorer utvikler seg, etablerer pasienter og støttespillere ofte grupper som søker å påvirke media, politikere og administrative myndigheter. Disse argumenterer ofte for at det skal gjennomføres tiltak som ikke har dokumentert effekt, men som kan være kostbare og i verste fall skadelige. Dersom slike tiltak gjennomføres, kan de legitimere pasientenes tro på at det er årsaksammenheng mellom sykdom og tilskrevne faktorer. Dette vil ikke bare kunne intensivere pasientens plager og hindre terapi, men også bidra til videre utbredelse av tilstanden i samfunnet.

6.4.9 Vitenskapelige og erfaringsbaserte betrakningsmåter

Drøftingene i kapittel 6.4 viser at det er flere måter å forstå og beskrive problemstillingen helseplager tilskrevet miljøfaktorer. En kan ta utgangspunkt i psykologiske, biologiske, læringsmessige, samfunnsmessige eller andre måter å forstå fenomenet. Denne bredden representerer ulike fagområders eller vitenskapelige metoders måter å betrakte fenomener på. Slike ulike perspektiver bør i hovedsak sees som

kompletterende og ikke konkurrerende måter å beskrive og forstå fenomenet helseplager tilskrevet EMF eller andre miljøfaktorer.

I tillegg til ulike vitenskapelig betrakningsmåter som er nevnt over, benytter personer og grupper i praksis ofte en erfaringsbasert innfallsvinkel. Det at en selv erfarer at noe en utsettes for gir plager, og særlig dersom en ser et mønster i erfaringene, er for mange mennesker tilstrekkelig til at de er overbeviste om at det foreligger en sammenheng. For en del personer vil slike praksiserfarte sammenhenger oppfattes som mer dekkende for "sannheten" enn vitenskapelig basert kunnskap. I møtet mellom to slike helt ulike forståelsesmåter kan det lett oppstå "uenighet" om hva som kan være årsak til plager og dermed ofte også hva som kan gjøres i forhold til disse, f.eks. hva det offentlige skal og ikke skal gjøre.

6.4.10 Oppsummering om mulige årsaker

Til tross for at det er foretatt en rekke vitenskapelige studier av helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet), gir disse ikke belegg for at eksponering for EMF er årsak til helseplagene som de rammede selv tilskriver EMF. Plagene er reelle, men de arter seg forskjellig for ulike individer, og det er grunn til å tro at årsakene varierer fra person til person. Selv om noen får påvist sykdommer som kan forklare symptomene, gir en medisinsk utredning oftest ikke klare svar på årsak. Den primære årsaken til symptomene kan være andre påvirkninger, fysiske, psykologiske og sosiale, og ulike forhold kan samspille. Kulturelle forhold, stressreaksjoner, læringsmessige og andre psykologiske mekanismer kan forklare hvorfor akkurat EMF oppleves å være årsak til helseplagene selv om det ikke er en fysisk årsakssammenheng.

6.5 Alvorlighetsgrad, forløp og prognose

For personer med helseplager tilskrevet EMF er det stor variasjon i hvor alvorlig symptomene oppleves. I noen tilfeller kan plagene være begrenset til kortvarig opplevelse av f.eks. varmekølelse og rødme i ansiktet. Noen personer opplever en uttalt grad av trøtthet, hodepine, svimmelhet og andre plager. I de mest alvorlige tilfellene skjermer de el-overfølsomme seg i stadig større grad for å unngå EMF. Enkelte blir arbeidsuføre, og noen flytter i hytter uten elektrisitet langt unna kilder til EMF (Gothe et al. 1995; Bergqvist og Vogel 1997; Stenberg et al. 2010).

Helseplager tilskrevet EMF kan for noen være tidsbegrenset. En større oppfølgingsstudie i Sveits

viste at omkring en tredjedel av dem som betegnet seg som el-overfølsomme, eller som sa at de hadde symptomer de forklarte med eksponering for EMF i 2008, ikke lenger opplevde å være el-overfølsomme året etter (Roosli et al. 2010b). Det er indikasjoner på at prognosen delvis henger sammen med hvor omfattende symptomene er og om de assosieres med en eller flere former for EMF. Svenske oppfølgingsstudier tyder på at personer som kun har hudsymptomer knyttet til dataskjermarbeid har relativt god prognose, med utsikter til å bli symptomfrie innen ikke alt for lang tid, mens det samme bare gjelder få av dem som opplever ulike typer symptomer i forbindelse med eksponering for flere forskjellige kilder (Eriksson et al. 1997; Stenberg et al. 2002). Arbeidskapasiteten bedret seg også vesentlig mer hos gruppen som bare hadde hudsymptomer enn hos de som hadde flere symptomer (Stenberg et al. 2002). Den eksterne faktoren som viste sterkeste sammenheng med symptomer også på oppfølgingstidspunktet, var psykososialt arbeidsmiljø (Eriksson et al. 1997). Oppfølgingstiden varierte fra null til atten år. I en annen oppfølgingsstudie av personer med og uten symptomer som de tilskrev miljøfaktorer, ble omkring 50% av dem som hadde helseplager ved starten fri for plagene etter 5 år (Eek et al. 2010). De som ble friske var i utgangspunktet mindre stresset og mer fornøyd ved oppstart av studien enn de som ikke ble friske.

Disse studiene viser altså at det er en del pasienter som blir kvitt helseplager tilskrevet EMF, mens andre får til dels betydelige problemer. Det er indikasjoner på at personer med bare ett eller svært få symptomer tilskrevet EMF har en bedre prognose enn personer som har mer uttalte helseproblemer med flere symptomer.

6.6 Effekt av tiltak på arbeidsplasser og i hjemmet

Som omtalt i 4.4.2, er det ikke vitenskapelig grunnlag for å anta at den fysiske effekten av å redusere eksponeringen for EMF har betydning for opplevde symptomer. Personer med helseplager tilskrevet EMF søker likevel ofte å unngå å bli eksponert (Stenberg et al. 2002; Solberg og Tilset 2010). I dette avsnittet vil vi se på erfaringene fra slike tiltak og fra andre tiltak som er gjort i forbindelse med helseplager tilskrevet EMF.

Totalt er det gjort få systematiske arbeider for å se om reduksjon av eksponering har betydning for symptomene når slike gjennomføres i dagliglivet. Det vil si når personene det gjelder kjenner til tiltakene og kanskje selv har tatt initiativ til dem. Langtidseffektene av å redusere eksponeringen på arbeidsplasser i Sverige ble kartlagt i en studie med 6 års oppfølgingstid (Eriksson et al. 1997). Der hadde 63 personer i starten av oppfølgingsperioden hudsymptomer i forbindelse med dataskjermarbeid. Nesten halvparten av disse hadde gjort tiltak for å redusere eksponeringen for elektromagnetiske felt. Tiltakene inkluderte bruk av skjermfilter, skifte av dataskjerm og/eller datamaskin og el-sanering. Mange hadde gjort flere tiltak. Ved oppfølgingens slutt kunne det ikke bekreftes at tiltak hadde betydning for om deltakerne fortsatt hadde symptomer eller ikke. Denne studien inkluderer ikke informasjon om graden av helseplager blant de som fortsatt hadde symptomer tilskrevet EMF.

I Sverige ble 19 personer som hadde fått støtte til å redusere eksponeringen for EMF i boligen sin, sammenliknet med 17 som hadde fått avslag om slik støtte (Järvholm og Herloff 1996). På egen bekostning hadde de aller fleste personene i begge gruppene gjort tiltak for å redusere feltene. Alle som hadde gjort tiltak, rapporterte om positive effekter. Likevel hadde hhv. seks og fem i de to gruppene, uavhengig av om de hadde fått støtte eller ikke, flyttet til annen bolig (hytte, campingvogn eller annet) på grunn av helseplagene. Resultatene kunne ikke vise at støtten eller andre forhold som ble registrert hadde betydning for helsen ved oppfølgingstidspunktet. Siden så godt som alle hadde gjort tiltak, var det ingen referansegruppe uten tiltak. Derfor er det heller ikke mulig å konkludere noe om betydningene av tiltakene som ble gjort.

I en annen studie hadde 29 personer fått gjennomført tiltak for å redusere eksponeringen fra elektrisk utstyr på arbeidsplassen (Almgren 1996). Personene rapporterte at de opplevde bedring. Mange tiltak resulterte likevel ikke i færre symptomer. Trolig kan forklaringen være at de som hadde mange symptomer i utgangspunktet gjennomførte mange tiltak. Disse endte opp med fortsatt å ha flere symptomer enn dem som hadde gjennomført færre tiltak.

En yrkesmedisiner fulgte opp 24 pasienter over en periode over 3 – 44 måneder. Bruk av skjermfilter som reduserer elektriske felt, eller bytte av dataskjerm (f.eks. til LCD-skjermer), resulterte oftest ikke i noen bedring. Derimot hadde redusert tid med dataskjermarbeid en gunstig effekt for mange av pasientene (Gustavsson P 1992).

På begynnelsen av 1990-tallet var det i flere svenske bedrifter en stor økning i antall personer med helseplager tilskrevet EMF. Enkelte bedrifter gjennomførte omfattende program, som bestod av en rekke fysiske og psykososiale arbeidsmiljøtiltak. Bedriften Elmetel

iverksatte blant annet en lang rekke tiltak som også inkluderte reduksjon av eksponering for EMF. De som deltok opplevde bedringer. Dessuten ble antall nye tilfeller av personer med symptomer tilskrevet EMF redusert (Sandell et al. 1993). I bedriften Telia forsøkte man å redusere helseplager tilskrevet EMF ved å redusere summen av eksisterende arbeidsbelastninger for hver enkelt person. Intervju og legeundersøkelser inngikk sammen med utredning av arbeidsmiljøet og tiltak for å bedre dette. Så langt det fremkommer av den kortfattede rapporten (Johansson 1993) inngikk ikke reduksjon av eksponering for EMF. Av de 221 som deltok, ble omtrent 60% symptomfrie og kunne arbeide ved sin normale arbeidsplass og med normalt utstyr inklusive dataskjerm, mens omtrent 30% ble merkbart bedre. Hos 37 personer ble det ikke funnet bedring (Johansson 1993; Liden et al. 1996).

Vinteren 2007-2008 gjennomførte Foreningen for el-overfølsomme (FELO) i Norge en spørreundersøkelse blant medlemmer for å kartlegge ulike forhold, blant annet hvilke tiltak som var blitt gjort for å redusere symptomene (Solberg og Tilset 2010). Av de spurte svarte 184 (51% av medlemmene), og disse hadde i snitt vært "el-overfølsomme" i 11 år. Tiltaket som ble rapportert å fungere best, og som nesten alle mente hjalp, var å redusere eksponeringen for EMF. Mange hadde også flyttet for å unngå eksponering i boligen.

Studiene over gir ingen entydig konklusjon om den objektive og langsiktige nytten av tiltak som innebærer å redusere eksponeringen for EMF for å redusere helseplager tilskrevet EMF. En del personer opplevde likevel at de blir bedre. Det er ikke mulig å si i hvor stor grad en forventning om bedring har hatt betydning. Placeboeffekter (se kap 6.4) er godt dokumentert i andre sammenhenger (Benedetti et al. 2005). Andre forhold som ikke har vært registrert eller omtalt i de enkelte studiene, kan også ha bidratt positivt. Dersom en person opplever å bli bedre etter at EMF-eksponeringen er redusert, kan det oppleves som en bekrefteelse på at EMF har betydning. Om det ikke hjelper, eller bare hjelper i liten grad, kan det tolkes som om det ikke var tilstrekkelig reduksjon av eksponeringen. Dette kan motivere for ytterligere tiltak. I rapporten fra FELO (Solberg og Tilset 2010), opplyses det at en stor andel hadde flyttet på grunn av eksponering fra kilder i eller utenfor huset. I gjennomsnitt hadde de flyttet 2,1 ganger og én hadde flyttet 10 ganger. Det fremkommer også av rapporten at flyttingen er "en stor ekstrabelastning – både på det økonomiske, praktiske og mentale plan" og at det rammer både den "el-overfølsomme" og familien. Det er altså rimelig at også sosiale og økonomiske konsekvenser av å iverksette tiltak for å unngå eksponering må tas i betraktning.

Det kan følgelig se ut til at mange med helseplager tilskrevet EMF opplever å bli bedre etter at det har vært gjennomført ulike fysiske og psykososiale endringer. Imidlertid er det heller ikke her mulig å si noe sikkert om hvilke tiltak eller forhold som har vært utslagsgivende for bedringen. Siden personer med helseplager tilskrevet EMF er en inhomogen gruppe (se kapittel 6.4), er det rimeligvis slik at disse kan oppleve hjelp av tiltak ulikt.

På grunnlag av en litteraturgjennomgang og en spørreundersøkelse konkluderte en europeisk ekspertgruppe (Bergqvist og Vogel 1997) med at tiltak for å redusere felt ikke kan begrunnes med "fenomenet el-overfølsomhet". Gruppen diskuterer likevel mulige fordeler og ulemper ved å gjennomføre tiltak, og anbefaler at eventuelle tiltak må vurderes i hvert enkelt tilfelle.

Avslutningsvis er det grunn til å presisere at ulike personer kan ha ulike årsaker til sine helseplager, og derfor vil også tiltak virke forskjellig på ulike personer. Flere studier som rapporterer om positiv effekt av tiltak for å redusere eksponering for EMF, er ikke utført på en slik måte at en kan trekkes konklusjoner om slik reduksjon har hatt effekt. Vitenskapelige studier viser når de gjøres dobbelt blindt, at det ikke hjelper å redusere eksponeringen for elektromagnetiske felt. Fysisk årsakssammenheng mellom EMF-eksponering og helseplager faller dermed bort som begrunnelse for å anbefale reduksjon eller unngåelse av eksponeringen.

6.7 Medisinsk oppfølging og intervensjoner

Medisinsk oppfølging omfatter pasientens møte med helsevesenet og det konkrete medisinske tilbudet som gis. I dette kapitlet har vi valgt å gjengi erfaringer blant medlemmer av FELO og resultater fra vitenskapelige undersøkelser. De vitenskapelige undersøkelsene er begrenset til forsøk med ulike former for terapi. I tillegg har vi valgt kort å omtale det medisinske tilbudet til personer med helseplager tilskrevet miljøfaktorer og gi anbefalinger om medisinske tilbud.

6.7.1 Spørreundersøkelse om medisinske tilbud blant FELOs²⁷ medlemmer

I spørreundersøkelsen blant FELOs medlemmer (Solberg og Tilset 2010) deltok omlag halvparten av medlemmene (184 personer), Halvparten av dem som deltok rapporterte at de opplevde "at fastlegen ikke hadde forståelse for problemstillinger i forbindelse med

²⁷ Foreningen for el-overfølsomme

el-overfølsomhet". De fleste fikk likevel hjelp i form av undersøkelser og sykmeldinger. På spørsmål om hvilke behandlinger som hjalp og som ikke hjalp, svarte de fleste av dem som hadde prøvd, at ernæringstiltak og fjerning av amalgam fra tennene hjalp. Noen opplevde å bli verre "underveis i prosessen" ved amalgamfjerning. Mange hadde også prøvd akupunktur og homeopati, og drøyt halvparten av disse rapporterte at dette hjalp. En liten andel rapporterte at behandling hos lege eller psykolog hadde hjulpet dem. Kun 12 av de 184 medlemmene som deltok, oppga at de hadde prøvd behandling hos psykolog. De som svarte på denne undersøkelsen er ikke nødvendigvis representative for FELOs medlemmer. Det er også usikkert om de er representative for personer i Norge med helseplager som de tilskriver EMF. Hele 40% av dem som svarte var uføretrygdet. Resultatene fra spørreundersøkelsen må derfor leses som erfaringene til dem som svarte. Undersøkelsen er ikke lagt opp på en måte som kan gi grunnlag for vitenskapelige konklusjoner.

6.7.2 Vitenskapelige undersøkelser

Et begrenset antall vitenskapelige studier er gjennomført for å undersøke effekten av ulike former for behandling. En oversiktsartikkel (Rubin et al. 2006a) rapporterer at det ikke var effekt av økt inntak av antioksidanter (kun én studie) eller av dyp akupunktur sammenliknet med overfladisk (kun én studie). Av fire studier som benyttet kognitiv terapi, resulterte tre i en bedring for gruppen som fikk behandling, sammenliknet med en ventelistegruppe. Forhold som var forbedret, varierte noe mellom studiene. Resultatene viste reduserte symptomer totalt, reduserte helseplager tilskrevet EMF, redusert uførhet eller reduksjon i antall pasienter som beskrev seg selv om el-overfølsomme. Så langt synes altså kognitiv terapi å være den eneste behandlingsformen som kan sies å ha en viss dokumentert effekt, men forskningsgrunnlaget er foreløpig svakt. Særlig mangler dokumentasjon av effekten av behandling av pasienter med helseplager som de spesifikt tilskriver EMF. Imidlertid er det godt underbygget at kognitiv terapi har god effekt ved kroppslige plager, også der årsakene er mer eller mindre uavklarte (Haugli og Finset 2002; Wilhelmsen 2002; Holtedahl 2002; Steihaug et al. 2001). Ifølge Hillert og medarbeidere (Hillert et al. 1998) er det grunn til å merke seg at kognitiv terapi kan introduseres som en symptomreducerende intervensjon uavhengig av opprinnelig årsak til helseplagene. Det er ikke nødvendig å ha som utgangspunkt at pasienten skal endre sin oppfatning om hva som utløser helseplagene, men behandlingen kan introduseres som en måte å håndtere symptomer når det ikke finnes noen spesifikke årsaker som kan behandles. Målet kan være fullstendig rehabilitering, reduserte

symptomer og/eller et bedre dagligliv, alt avhengig av hvor alvorlig helseplagene er i utgangspunktet og hvor overbevist pasienten er om at det er en sammenheng (Hillert et al. 1998).

6.7.3 Dagens medisinske behandlingstilbud

Kunnskaper om og holdninger til problemstillingen helseplager tilskrevet EMF kan ha betydning for hvordan pasientene opplever møtet med legen, se bl.a. tidligere avsnitt. Det finnes i dag ikke noe spesifikt tilbud i det norske helsevesen til personer med "helseplager tilskrevet miljøet", herunder de som opplever seg som el-overfølsomme. Trolig får de fleste av disse som kontakter helsevesenet bistand fra sin fastlege, mens noen kommer til utredning i ulike deler av spesialisthelsetjenesten, f.eks. ved de regionale og arbeids- og miljømedisinske avdelingene. For fastlegen er det ofte vanskelig å være oppdatert på slike tilstander, og det er behov for å ha ekspertise som fastlegene kan konsultere ved behov. Leger lærer lite eller kanskje intet om "helseplager tilskrevet miljøfaktorer" i legestudiet og i spesialistutdanninger (vi kjenner til ett unntak fra dette, nemlig spesialistutdanningen i arbeidsmedisin). I Sverige er det utviklet et spesifikt medisinsk tilbud til denne gruppe pasienter, bl.a. ved Arbets- og miljømedicins mottagning, Karoliska Universitetssjukhuset i Solna. Her møter pasienten ved første besøk lege og psykolog, og ved behov andre profesjoner. Dette presenteres som en del av en bred kartlegging og behandling. I dette tilbudet inngår utredning og eventuelt korttidsterapi og anbefaling om videre oppfølging (se nettsiden <http://www.viss.nu/Handlaggning/Vardprogram/Arbete-miljo/Elkanslighet/> under arbeids- og miljømedisin, elkanslighet).

6.7.4 Anbefalinger angående tilbud

Ulike ekspertgrupper har gitt anbefalinger om utrednings- og behandlingstilbud til pasienter med helseplager tilskrevet EMF (COST 2011; Socialstyrelsen 1998; Socialstyrelsen 1998)^{28, 29}(WHO 2004). I stor grad er anbefalingene overensstemmende. Her gis en oppsummering av dem:

Personer med helseplager tilskrevet EMF er en inhomogen gruppe. Derfor må situasjonen og tilstanden til den enkelte pasient kartlegges og tas hensyn til. Det er også viktig å nå pasienten på et tidlig stadium. Da er prognosen bedre.

Pasientens egen opplevelse av plager må alltid tas alvorlig og ikke motsies. Pasienten må møtes med

²⁸ <http://www.cost-bm0704.eu/>

²⁹ <http://www.socialstyrelsen.se/sosfs/1991-6/andringdforeskrift1998-3>

respekt, og en må søke å opprette et tillitsforhold. Pasienten bør informeres om den foreliggende vitenskapelig baserte kunnskap, men det må gjøres på en støttende og ikke krenkende måte. Dermed vil en ofte komme i en situasjonen der pasient og lege stort sett er enige om plagene, men i mindre grad om årsakene. Uansett er det viktig at legen blir enig med pasienten om felles ambisjoner for behandlingen. Legen bør ikke oppmuntre til ubegrunnet unngåelsesadferd, men samtidig ha respekt for at pasientene selv bestemmer i hvilken grad de vil la seg utfordre av faktorene som de tilskriver plagene. Det vil ofte være aktuelt å rette oppmerksomheten mot hvordan pasienten kan leve bedre med de plagene de selv opplever. Det bør også settes av tilstrekkelig tid til konsultasjoner, og pasienten må få tilbud om oppfølging.

Mange sykdommer debuterer med uklare symptom-bilder. En adekvat medisinsk undersøkelse bør gjøres med tanke på å avdekke eventuelle underliggende medisinske eller psykiske sykdommer. Når det lar seg gjøre, er det å finne en årsak til symptomene viktig i seg selv. Det er dessuten viktig å forsikre seg om at pasienten ikke har behandlingstrengende sykdom. I noen tilfeller kan det være aktuelt å henvise til spesialister for nærmere undersøkelser eller undersøke videre om fysiske eller psykososiale miljøforhold har betydning for helsen. Det er ikke sjelden en finner at personer som tilskriver helseplager til miljøet har veldefinerte sykdommer, to av mange eksempler på slike sykdommer er migrene og stoffskiftesykdommer. Det anbefales ikke å måle eksponering for EMF siden det ikke finnes grunnlag for å anta at slik eksponering har betydning for helseplagene.

Dersom pasienten har vedvarende symptomer og medisinske undersøkelser ikke gir noen tydelig forklaring, bør man fokusere på å redusere symptomer og eventuelt funksjonshemming. Dersom det ikke tilkommer nye symptomer eller endring i symptom-bildet som kan tyde på annen underliggende sykdom, anbefales det ikke å søke videre etter årsaken. Behandlingen og tiltak må baseres på pasientens symptomer og helse så vel som psykososiale og fysiske miljøforhold. I tillegg er det viktig å ta hensyn til pasientens motivasjon for ulike behandlinger eller andre tiltak.

Uavhengig av primær årsak til symptomene, kan pasienten trenge oppfølging av lege eller psykolog hvis det samtidig er psykiske tilstander eller sekundære effekter av helseplagene.

6.7.5 Oppsummering av medisinsk oppfølging og intervensjoner

Kunnskaper om og holdninger til problemstillingen omkring helseplager tilskrevet EMF kan ha betydning for hvordan pasientene opplever møtet med legen. Det er vesentlig at legen tar pasientens helseplager alvorlig og oppretter et tillitsforhold til pasienten. Når en pasient første gang kommer til legen med symptomer som pasienten tilskriver EMF, er det viktig at det gjennomføres en undersøkelse for å diagnostisere eventuelle sykdommer som kan være årsak til plagene. I de tilfeller hvor medisinske undersøkelser ikke gir en klar årsak til symptomene og symptomene vedvarer, er det vesentlig med en helhetlig vurdering av både helse og andre forhold som fysiske og psykososiale belastninger. I videre behandling bør man legge vekt på å redusere symptomene og/eller lære å leve med dem. Kognitiv terapi er den eneste formen for behandling som i vitenskapelige undersøkelser har vist å være til hjelp i alle fall for en del av dem med slike helseplager.

6.8 Oppsummering

- Helseplager tilskrevet EMF, ofte omtalt som "el-overfølsomhet", brukes som begreper for symptomer som de rammede selv opplever at skyldes eksponering for EMF.
- Det er utført et stort antall vitenskapelige studier som gir holdepunkter for at eksponering EMF ikke er årsak til symptomene.
- Likevel er helseplagene som disse pasientene opplever reelle og må tas alvorlig av helsevesenet.
- Det er store forskjeller mellom personer med helseplager tilskrevet EMF, blant annet når det gjelder hvilke symptomer de opplever, hvor alvorlige de er og hvilke former for EMF som pasientene opplever at utløser dem.
- Hvor stor andel av den norske befolkningen som har slike helseplager er uvisst. Tall fra andre land er svært usikre og varierer fra 1,5 opp til rundt 10%. Det er rimelig å anta at bildet ikke er helt ulikt i Norge.
- Det finnes flere bidragende faktorer eller mulige forklaringer på helseplager tilskrevet EMF. Det finnes trolig ikke én forklaringsmodell som vil gjelde for alle med slike plager. De primære årsakene til symptomene kan være av somatisk, psykologisk, sosial og/eller fysisk art.
- En individuell helhetsvurdering av helse og av mulige uheldige fysiske, psykologiske og sosiale belastninger, samt pasientens egen motivasjon, er nødvendig som grunnlag for medisinsk behandling og intervensjon. Målet for behandling og tiltak

er å redusere symptomer og negativ påvirkning av livsutfoldelse. Det er en viss støtte for at kognitiv terapi kan redusere symptomer. Det er indikasjoner på at tidlig intervensjon gir best prognose. Signaler fra pasienten om at helseplagene kan skyldes EMF bør derfor gripes fatt i allerede ved første legebek.

- Møte mellom pasient og lege kan være utfordrende fordi pasienten har en annen mening om årsaken til symptomene enn det som vitenskapelige studier gir belegg for. Det er viktig at det opprettes et tillitsforhold mellom pasient og lege og at pasientens egen opplevelse av plager tas alvorlig, samtidig som informasjon om vitenskapelig basert kunnskap gis på en støttende måte.
- I noen tilfeller viser det seg at diagnostiserbare sykdommer er årsak til symptomene. Det er derfor viktig at det ved første legebek alltid legges opp til en adekvat medisinsk undersøkelse av pasienter med slike plager.
- Foreliggende vitenskapelig kunnskap gir ikke grunnlag for å anbefale tiltak som innebærer å redusere eller unngå eksponering for EMF.

- Pasienter med helseplager tilskrevet EMF kan karakteriseres som en undergruppe av pasientgruppen med helseplager tilskrevet miljøfaktorer (f.eks. tilstander omtalt som luktoverfølsomhet og overfølsomhet for amalgamfyllinger). Et felles trekk for denne gruppen pasienter er at de ofte har en sterk tro på at miljøfaktoren er årsak til symptomene, mens vitenskapelige studier ikke støtter at det foreligger en slik sammenheng. Likheter mellom disse pasientgruppene taler for at tilstandene bør ses i sammenheng når det gjelder helsetjenestens tilbud til dem med slike plager.
- Siden troen på en sammenheng mellom eksponering og helseplager har stor betydning for sykdomsbildet, er det viktig å ta hensyn til hvordan intervensjoner både på individuelt og samfunnsnivå kan påvirke pasienters og andres oppfatning av årsakssammenheng.
- Det synes å være behov for økt kompetanse i helsetjenesten og helseforvaltningen om problemstillingen «pasienter med helseplager tilskrevet miljøet».

Del III:

Risikohåndtering og
risikoopplevelse

7

Generelt om risikohåndtering

7.1 Risikoanalysen

Risikoanalyse³⁰ er en formalisert prosedyre som omfatter risikovurdering, risikohåndtering og risikokommunikasjon (se figuren nedenfor). Prosedyren brukes ofte i vurdering av kjemiske, miljømessige og andre helsefarer (f.eks. kjemisk forurensning i mat og radoneksponering). Dette setter helserisikovurderingen og håndteringen av risikoen inn i en samfunnsmessig sammenheng, og det klargjør rollene til de ulike aktørene i prosessen. Hensikten er at det blir tydelig og klart hvilket grunnlag de samfunnsmessige beslutninger om en gitt miljømessig helsefare hviler på.

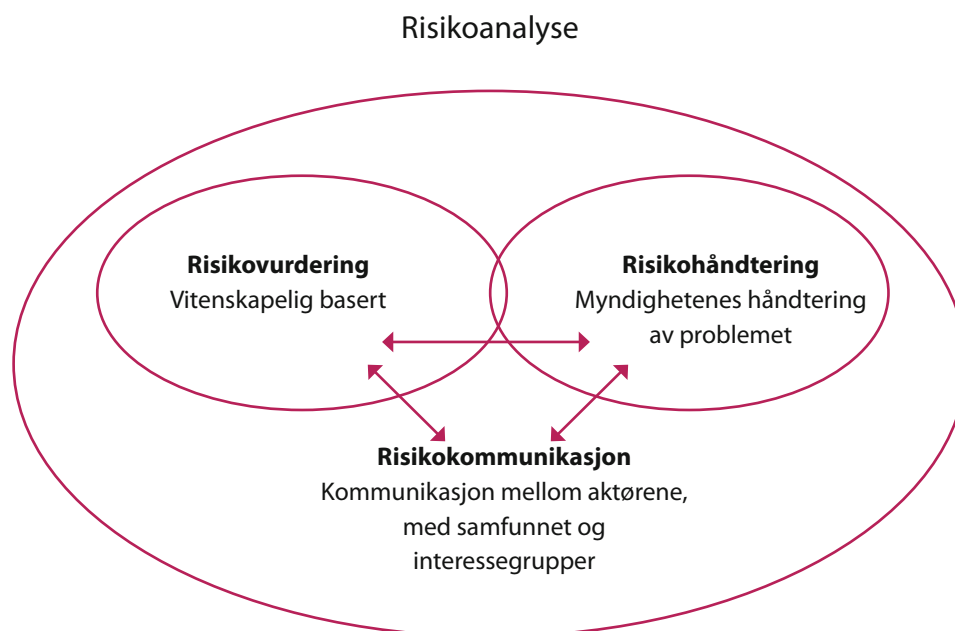
Risikovurderingen er en vitenskapelig basert prosess som består av fire trinn: eksponeringskarakterisering, fareidentifisering, farekarakterisering og risikokarakterisering (se innledning i kapittel 3). Hensikten er på best mulig måte å beskrive og om mulig kvantifisere

risikoen for befolkningen ved en gitt eksponering eller påvirkning. I risikovurderingen inngår også en beskrivelse av usikkerheter bl.a. i den vitenskapelige informasjonen som er avdekket. Det vil alltid foreligge usikkerhet. Usikkerheten kan være stor eller liten og ha mer eller mindre alvorlige konsekvenser med hensyn til mulig skadenivå.

Risikohåndteringen tar utgangspunkt i risikovurderingen og er alle de tiltak samfunnet, særlig forvaltningen, velger å gjøre eller ikke gjøre for å beskytte befolkningen mot eventuelle skader av den aktuelle eksponeringen. I dette inngår også en oppfatning i samfunnet av hvilket beskyttelsesnivå en skal legge seg på. I vårt samfunn er det på mange områder et krav om høyt beskyttelsesnivå. I risikohåndteringen ligger også et behov for å håndtere usikkerhet dersom denne er stor, og dersom den kan gi alvorlige konsekvenser.

Risikohåndteringen vil også innebære at forvaltningen må ta hensyn til at ulike grupper har interesser i de beslutningene som skal fattes i forbindelse med risikohåndteringen.

³⁰ <http://www.who.int/foodsafety/micro/riskanalysis/en/>.



Figur 7.1. Figuren illustrerer rollefordelingen i risikoanalysen (se forklarende tekst i kapittel 7.1).

Risikokommunikasjonen er en prosess som preges av dialog mellom de som utfører risikovurderingen, de som skal håndtere risikoen, og de som på ulike måter er berørt av risikoen og hvordan denne håndteres i samfunnet. Risikokommunikasjonen tar sikte på å klargjøre spørsmål ved den risikoen som skal vurderes, klargjøre resultatet av vurderingen, og den omfatter en dialog mellom interessegrupper/samfunnsaktører og myndighetene om hvordan risikoen skal håndteres.

7.2 Risikohåndtering

7.2.1 Risikohåndteringsstrategier

Valg av strategi for risikohåndteringen må legges følgende til grunn:

1. Resultatet av den vitenskapelige helserisikovurderingen inklusive kjente usikkerheter i grunnlaget for helserisikovurderingen og eventuelle behov for å begrense eksponering.
2. Samfunnsmessige og tekniske forhold, som f.eks.
 - a. Nytt av virksomheten som fører til eksponering
 - b. Kostnader ved ulike tiltak som eventuelt kan iverksettes for at risikoen skal være akseptabel
 - c. Hensyn til politiske forhold
 - d. Holdning til beskyttelsesnivå og bruk av forsiktighet

7.2.2 Risikohåndtering ved ulike utfall av helserisikovurderingen

Utfallet av helserisikovurderingen vil være den viktigste premiss for hvordan helserisikoen skal håndteres. I det følgende er ulike mulige utfall (scenarier) av helserisikovurderingen beskrevet, sammen med aktuell håndtering av situasjonen:

1. Rimelig godt grunnlag for karakteriseringen av risiko ved den aktuelle eksponeringssituasjonen. Resultatet gir ikke grunn til å anta at det vil oppstå helseskader. I dette tilfelle vil det ikke være nødvendig med spesielle tiltak for å redusere eksponeringen.
2. Rimelig godt grunnlag for karakteriseringen av risiko ved den aktuelle eksponeringssituasjonen. Resultatet viser at det er sannsynlig at helseskader kan oppstå, eller det er en uakseptabel høy risiko for helseskader. Her må det vurderes tiltak som kan redusere eksponeringen slik at forholdene blir trygge/tryggere. Dette kan

gjøres på ulike måter, bl.a. under hensyntagen til hvilke muligheter som foreligger, og samfunnsmessige forhold som kostnader ved tiltakene.

3. Enkelte mangler i kunnskap om helsefaren og/eller eksponeringen, men ikke sannsynliggjort helserisiko eller rimelig grunn til mistanke om slike ut i fra vitenskapelig kunnskap.
I slike situasjoner vil det være aktuelt å redusere usikkerheten ved bedre kartlegging av eksponering og/eller mer forskning om mulige helsefarer.
4. Kunnskapsgrunnlaget for helsefaren viser ikke sannsynliggjort risiko for helseskade i den aktuelle eksponeringssituasjonen, men "betydelige vitenskapelige usikkerheter i kunnskapsgrunnlaget" og alvorlige "(helse) skade-scenarier (hhv. modeller) kan tenkes, basert på vitenskapelig kunnskap".
I slike tilfeller bør forsiktighetsstrategier vurderes. Førre-var-strategier vil kunne være aktuelle.

7.2.3 Helsefarens karakter

Helsefarer kan ha ulike karakterer, og vi skiller gjerne mellom to ulike situasjoner:

1. Helseskader opptrer bare ved eksponering over et bestemt nivå (doseterskel for effekt). Eksponering under dette nivået gir ikke helseskader og kan dermed anses for trygt. Et eksempel på dette er eksponering for støy i forhold til risikoen for å få hørselskade.
2. Det kan ikke fastsettes et eksponeringsnivå der skade ikke vil inntre. Ingen eksponeringsnivåer er uten risiko. Men risikoen for at helseskade vil opptre vil avta med eksponeringsnivået. Et godt eksempel på en slik helsefare er ioniserende stråling, som kan føre til kreft og gi skader på arvestoffet.

7.2.4 Virkemidler i risikohåndteringen

Forvaltningen som skal håndtere risikoen, har en rekke virkemidler til rådighet. Avhengig av de ulike utfall av risikovurderingen som er beskrevet ovenfor, kan forskjellige virkemidler tas i bruk:

Regulering ved lov, forskrifter og retningslinjer

En vanlig måte samfunnet forholder seg til risikoer er ved regulering i lov og forskrifter. Fortolkning og retningslinjer gir utfyllende bestemmelser.

Veiledning

Veiledninger forklarer hvordan man skal forholde seg til helsefaren, og er ikke i samme grad juridisk bindende.

7.2.4.1 Eksponeringsbegrensning

Forvaltningen kan sette grenser for hvor høy eksponeringen kan være under ulike forhold. Helsefarer der en kan definere eksponeringsnivåer som ikke fører til helseskade, og som er trygge, kan reguleres ved fastsettelse av **eksponeringsgrenser** som sikrer at eksponeringen er under eksponeringsnivået som kan gi helseskade. I andre tilfeller kan eksponeringsgrensene som settes innebære en liten eller akseptert risiko for å føre til helseskade.

Slike verdier er nedfelt i lover og forskrifter. Disse kalles ofte **grenseverdier**. Strålevernforskriftens bestemmelse om at ICNIRPs referanseverdier gjøres til grenseverdier er et eksempel på dette. I Administrative normer for arbeidsatmosfæren – som gjelder for eksponering for blant annet gasser og partikler i arbeidslivet - gjøres det klart at normene er et resultat ikke bare av risikovurderingen, men også av økonomiske og samfunnsmessige overveielser.

Angitte eksponeringsgrenser kan også være av veiledende karakter. Et eksempel på dette er "Veiledende normer for inneluft"³¹

Eksponeringsbegrensninger kan også være bestemmelser eller tiltak i forbindelse med plassering av eksponeringskilder, avskjerming og lignende. Håndtering av helsefarer, som f.eks. ioniserende stråling, hvor enhver eksponering er forbundet med en viss risiko, kan være mer komplisert å regulere. Et alternativ er å fastsette grenseverdier, der en tar utgangspunkt i eksponeringsnivåer hvor risikoen i praksis er neglisjerbar eller uhyre liten for den enkelte. I andre tilfeller, hvor dette i praksis ikke er mulig, kan grensen settes høyere. Eksponeringsgrensen må også være veid opp mot samfunnsmessig nytte. For helsefarer som ioniserende stråling, er befolkningsrisikoen avhengig av befolkningens totaleksponering. Selv om risikoen for den enkelte er svært liten, vil en likevel ønske å beskytte befolkningen ytterligere. Derfor har en når det gjelder vern av befolkningen som helhet mot **ioniserende stråling**, brukt et håndteringsprinsipp som kalles **ALARA** (As Low As Reasonably Achievable) (brukes av den internasjonale strålevernorganisasjonen (ICRP) og i USA og Canada), eller **ALARP**

³¹ http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_5583&MainArea_5661=5583:0:15,1359:1:0:0::0:0&MainLeft_5583=5544:27583::1:5784:1::0:0

(As Low As Reasonably Practicable) (brukes i Storbritannia). Med dette menes at risikoen for helseskader (i dette tilfelle kreft og skader på arvestoffet) i befolkningen skal minimaliseres så langt som overhodet mulig og den skal veies mot eventuell ulempe eller nyttig bruk. Spesielt utsatte personer, som f.eks. personell som arbeider med røntgenbestråling til medisinsk bruk, overvåkes for at de ikke skal utsettes for en uakseptabel høy dose. ALARA-prinsippet er altså en måte å håndtere risiko der man ikke kan identifisere et trygt eksponeringsnivå; det er *ikke* et forsiktighetsprinsipp som brukes ved eksponeringer der risikoen er uavklart eller usikker. ALARA kan brukes i kombinasjon med grenseverdier og andre tiltak.

7.2.4.2 Risikokommunikasjon som virkemiddel i risikohåndtering

Risikokommunikasjon er omtalt ovenfor som det tredje elementet, ved siden av risikovurdering og risikohåndtering i risikoanalysen. Men risikokommunikasjon kan også være et virkemiddel i risikohåndteringen.

- Myndighetene kan sette i gang dialogprosesser med allmennheten og nærings- og andre samfunnsinteresser om hvordan risikoen kan forstås og hvordan samfunnet og forvaltningsmyndighetene skal forholde seg til risikoen, og hvilke tiltak myndighetene skal iverksette. Ett eksempel på dette er lekfolkskonferanser. Dersom slike virkemidler skal brukes, er det viktig at det legges opp faglige gode prosesser med klart definerte og transparente mål.
- Risikokommunikasjonen og -håndteringen kan også skje i form av informasjon og opplysning til publikum og kommersielle aktører.
- Risikohåndtering kan skje i form av råd, veiledninger og retningslinjer til publikum og bransje. Lover og forskrifter og veiledning til disse er i tillegg et kommunikasjonsmessig virkemiddel.

7.2.4.3 Forsiktighetsstrategier i risikohåndteringen

Resultatet av risikovurderingen, dvs. hvilken grad av risiko for helseskade som foreligger og hvor alvorlige eventuelle helseskader, i tillegg til usikkerheter i selve vurderingen vil være, er avgjørende for myndighetenes risikohåndtering. Dette er illustrert i scenariene ovenfor som beskriver ulike utfall av risikovurderingen. Risikohåndteringen omfatter også å vurdere om det er behov for og skal settes i verk forsiktighetstiltak (hvis det er aktuelt) og i tilfelle på hvilket nivå. Nedenfor har vi skissert tre nivåer av forsiktighet som kan utøves ved håndtering av en risiko avhengig av risikoens karakter, alvorlighetsgrad og usikkerheten i vurderingen og eventuelle konsekvenser.

Nivå 1

«Enhver eksponering bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås.» For å oppnå tilsiktet nytteverdi av for eksempel en teknologi, vil det i mange tilfeller bare være nødvendig med en eksponering som er en brøkdel av det nivået som man ville kunne akseptere ut i fra en helserisikovurdering. Dette gjelder særlig ved eksponeringer der negative helseeffekter ikke er kjent. Eksempler på slike eksponeringer er bl.a. bruk av kjemikalier, som plantevernmidler og forekomst av kjemikalier eller støv i arbeidsatmosfæren. I samfunnet brukes ofte et slikt moderat varsomhetsprinsipp. Statens strålevern praktiserer et slikt varsomhetsprinsipp for RF-felt. Prinsippet innebærer ikke at eksponeringen skal bringes så lavt at samfunnsmessig gevinn reduseres, f.eks. slik at nytteverdi eller økonomiske forhold forringes, eventuelt at slikt bare skjer i ubetydelig grad. I motsetning til de forsiktighetsprinsippene som presenteres under, er dette et generelt prinsipp, der det ikke gjøres en spesifikk vurdering av tiltak opp mot risikovurderingen.

Nivå 2

«Forsiktig unngåelse (prudent avoidance)» Internasjonalt brukes prinsippet «**prudent avoidance**». Vi har ikke noen omforent norsk betegnelse på dette begrepet, men det kan oversettes med 'forsiktig unngåelse'. Prinsippet forstås som noe sterkere enn den generelle varsomhet som er angitt i nivå 1, og hviler spesifikt på risikovurderingen. Ifølge Kheifets (2001) ble dette prinsippet introdusert av Morgan, Florig og Nair ved Carnegie Mellon Universitetet i 1989 (Nair et al. 1989). Kheifets (Kheifets 2001) refererer til at rapporten definerte "prudent avoidance" som "taking steps to keep people out of fields both by rerouting facilities and redesigning electrical systems and appliances". Forsiktighet var forstått som "undertaking only those avoidance activities which carry modest costs." Nair og medarbeidere (Nair et al. 1989) omtaler prudent avoidance som "an example of using incomplete science to make a reasoned judgment in the face of uncertainty". Kheifets omtaler prinsippet som en versjon av føre-var-prinsippet (se under). Kheifets (Kheifets 2001) skriver at "In the U.S., prudent avoidance has been interpreted to mean everything from adopting the best available practices to implementing low-cost steps (s. 3)."

Nivå 3

"Føre-var-prinsippet ('the precautionary principle') **Føre-var-prinsippet** som på engelsk kalles '**the precautionary principle**' er et forvaltningsprinsipp som gjelder når et felt er preget av vitenskapelig usikkerhet og potensielt alvorlige skadescenarier. Bruk av føre-var-prinsippet faller inn under risikohåndte-

ringen. Fordi bruk kan ha betydelige samfunnsmessige implikasjoner som økonomiske og andre ulemper, er det enighet om at det bør stilles krav til begrunnelse for når prinsippet skal tas i bruk. Slike krav har vært formulert både i internasjonale organisasjoner og i Norge. Det finnes mange definisjoner av føre-var-prinsippet. Nedenfor presenteres noen av disse (se for øvrig <http://www.regjeringen.no/nb/dep/hod/dok/nouer/2000/nou-2000-29/7.html?id=143310>).

UNESCO forklarer føre-var-prinsippet slik:

"Where scientific evaluation indicates plausible grounds for concern for the possibility of adverse effects of a nature and magnitude that would make them unacceptable if their occurrence were certain, but sufficient scientific knowledge, understanding, and consensus is missing to quantify in a credible way the probability of such adverse effects to occur, proactive interventions shall be taken to monitor the activity, constrain the possibility of adverse effects happening and contain the scope of harm should it occur."

FNs Rio-deklarasjon fra 1992 diskuterer

føre-var-prinsippet slik:

"I den hensikt å beskytte miljøet skal føre-var-prinsippet tillempe så langt som mulig og under hensyntagen til landenes muligheter. Om det foreligger en trussel om alvorlig eller ubotelig skade skal ikke mangel på vitenskapelige holdepunkter anvendes som unnskyldning for å utsettes kostnads-effektive tiltak for å forhindre miljøødeleggelser."

EU-kommisjonen presenterte i en meddelelse i 2000 (COM2000)³² hvordan kommisjonen ville tillempe føre-var-prinsippet:

"Når vitenskapelige belegg er ufullstendige, inkonklusive eller usikre og det finnes indikasjoner etter prelimære, saklige vitenskapelige vurderinger på at det finnes skjellig grunn til uro for at potensielt risikofylte effekter på miljø, mennesker, dyrs eller planters helse kan være uforenlig med det beskyttelsesnivå som er valgt."

Den nasjonale forskningsetiske komité for naturvitenskap og teknologi (NENT) tar i sin publikasjon "Føre var-prinsippet: mellom forskning og politikk" (nr. 11, 1997) utgangspunkt i definisjonen fra Rio-erklæringen: "For å beskytte miljøet skal statene i stor utstrekning bruke føre-var-prinsippet i henhold til sine muligheter. Der hvor det foreligger trussel om alvorlig eller

³² http://ec.europa.eu/dgs/health_consumer/library/pub/pub07_en.pdf

uopprettelig skade, skal ikke mangel på fullstendig vitenskapelig visshet kunne brukes som begrunnelse for å utsette kostnadseffektive tiltak for å hindre miljøforringelse.”

NENT setter opp 5 kriterier for å avgjøre om føre-var-prinsippet er relevant å anvende:

1. Det foreligger betydelige vitenskapelige usikkerheter.
2. Det finnes skadescenarier (hhv. modeller) som er basert på plausibel vitenskapelig kunnskap.
3. Usikkerhetene kan ikke reduseres uten samtidig å øke uvitenheten om andre relevante faktorer.
4. Den potensielle skaden er tilstrekkelig alvorlig eller muligens praktisk irreversibel for nåværende eller fremtidige generasjoner.
5. Dersom man utsetter handlingen nå, vil effektive mottiltak senere bli vanskeligere og mer kostnadskrevenne.

Når det gjelder hva føre-var-prinsippet betyr i praksis, må det operasjonaliseres i forhold til den sammenheng strategien skal anvendes i. En føre-var-strategi innebærer tiltak som enten reduserer risikoen for at skaden inntreffer, eller som begrenser skaden dersom den likevel inntreffer. Føre-var-tiltak kan være både av teknisk, reguleringsmessig, økonomisk og politisk/juridisk art. EU har satt opp følgende kriterier for gode føre-var-tiltak:

- proportionality
- non-discrimination
- consistency
- cost-benefit analysis
- examination of scientific development

Hvorvidt det er relevant å bruke føre-var-prinsippet i en bestemt situasjon (altså i en situasjon preget av høy usikkerhet og potensielt store negative konsekvenser) er et verdspørsmål som tilligger risikohåndteringen, men som også i stor grad bygger på risikovurderingen. I føre-var-situasjoner er ofte en stor andel av befolkningen potensielt berørt av beslutningene om håndteringsstrategiene på området. I slike tilfeller kan disse utarbeides i dialog med berørte parter eller representanter for allmennheten, kfr. omtale av risiko-kommunikasjon som en del av risikoanalysen (se også UNESCOs rapport om dette (<http://unesdoc.unesco.org/images/0013/001395/139578e.pdf>)).

7.2.4.4 Tiltak for å redusere usikkerhet

Usikkerhet som er avdekket i risikovurderingen kan - avhengig av hva usikkerheten bunner i - reduseres av ulike tiltak. Dersom eksponeringen er dårlig belyst, kan det gjøres undersøkelser for å få bedre rede på denne. Forskning på mulige helseeffekter av eksponering kan gi et bedre datagrunnlag for å vurdere helsefaren. Nye data eller tiltak som har ført til redusert eksponeringen, vil ofte lede til behov for å oppdatere eller utføre en ny risikovurdering.



8.1 Opplevelse av risiko

Vi har tidligere i rapporten diskutert risiko. Vi har definert risiko som sannsynlighet for opptreden av en uønsket helseeffekt som følge av en konkret eksponering. Hvordan vi oppfatter risiko påvirkes imidlertid også av en rekke forhold utover den konkrete sannsynligheten. Trolig påvirkes vi bl.a. ulikt ut i fra hvilken kunnskap vi har om den aktuelle risikoen. Ikke sjelden oppfatter fagfolk og deler av befolkningen risiko for helseskadelige effekter fra en eksponering ulikt. Et eksempel på dette er UV-stråler fra sollys, hvor risikoen av mange oppleves lavere enn slik fagfolk bedømmer den. Et annet eksempel er lukt, som kan oppleves som farlig, selv om terskelen for lukt ligger langt under den mengde som skal til for å forårsake helseskade. En inngangsport til å forstå slike forskjeller er en forståelsesmodell som Peter M. Sandman (*Sandman 1987*) har utviklet. Den vitenskapelig baserte risikovurderingen kan benevnes som "målbare risiko". Ifølge modellen er risikoopplevelse summen av denne målbare risikoen og faktorer knyttet til opplevelsesmessige sider ved eksponeringen. Derved

kan enkeltpersoner eller grupper oppleve en høy risiko ved eksponeringer dersom disse opplevelsesfaktorene er betydelige, på tross av at den målbare risikoen er lav. Det motsatte kan være tilfellet der den målbare risikoen er høyere mens opplevelsesfaktorene er lavere. Betydningen av opplevelsesfaktorene vil øke der vitenskapelig usikkerhet gjør det vanskelig å fastsette en målbare risiko.

Disse faktorene gjelder i prinsippet for alle typer eksponering i miljøet, inkludert EMF. Følgelig oppleves noen eksponeringer mer og noen mindre risikofylte enn hva forskningsbasert kunnskap skulle tilsi. Omtrent alle de nevnte faktorene som øker opplevelsen av risiko (se høyre del av tabell 8.1), er relevante også for hvordan eksponering for svake RF-felt blir opplevd. Det er imidlertid individuelle forskjeller som følge av ulik kunnskap og erfaring. Trusselbildet kan oppleves som betydelig mindre av fagfolk. Det kan i denne forbindelse legges til at en studie (*Siegrist et al. 2005*) antyder at følelsene i større grad enn det kognitive (tankemesige) styrer opplevelsen av helseisiko nettopp fra basestasjoner.

Tabell 8.1. Vanlige faktorer som kan påvirke opplevelse av risiko (Sandman 1987) med eksempler (satt inn av ekspertgruppen):

Opplevelse av redusert risiko når eksponering oppleves som:	Opplevelse av økt risiko når eksponering oppleves som:
Frivillig (f.eks. RF fra egen mobiltelefon)	Påtvunget (f.eks. RF fra basestasjon)
Naturlig (f.eks. soling)	Kunstig (f.eks. RF fra basestasjon)
Kjent (f.eks. støy)	Ukjent (f.eks. nye teknologier som gir EMF)
Ikke påminnelse om tidligere negativ eksponering	Påminnelse om tidligere negativ eksponering (f.eks. gir ordet stråling påminnelse om atomulykker og alvorlig sykdom som kreft)
Ikke skremmende (f.eks. utslipp av røykpartikler fra fying)	Skremmende (f.eks. ordet stråling, jfr. over)
Kronisk (f.eks. forurenset byluft)	Katastrofeartet (f.eks. en kjemikalieulykke)
Å være innenfor det en har kunnskap om (f.eks. støy)	Å ikke være innenfor det en har kunnskap om (f.eks. nanopartikler)
Mulig å ha kontroll over (f.eks. ved at den er synlig som røyk)	Umulig å ha kontroll over (f.eks. usynlig eksponering som EMF)
Rettferdig (f.eks. RF fra egen mobiltelefon)	Urettferdig (f.eks. RF fra basestasjon)
Moralsk berettiget (f.eks. utslipp fra hjemmekompostering)	Moralsk feil (f.eks. påtvunget trådløst nett på skole)
Basert på troverdige aktører	Ikke basert på troverdige aktører
Eksponeringen skjer etter at man er blitt lyttet til	Eksponeringen skjer uten at man er blitt lyttet til

8.1.1 Oppsummering

En rekke faktorer knyttet til hvordan risikoen oppleves vil kunne øke eller redusere enkeltpersoners opplevelse av risiko for mulige negative helseeffekter som følge av en miljøeksponering, herunder EMF. Slike opplevelsesfaktorer vil bl.a. kunne føre til at deler av befolkningen opplever et mye mer alvorlig trusselbilde med hensyn til eksponering for RF-felt enn det fagfolkenes vurderinger i del I av denne rapporten skulle tilsi.

8.2 Bekymring for skadelige effekter av EMF

8.2.1 Hvor mange er bekymret, og hvem er de?

Andelen av befolkningen som bekymrer seg for helsefare knyttet til elektromagnetiske felt, varierer mellom ulike studier fra Danmark, Tyskland, Sveits og Østerrike, fra omkring 15 til 70% (Blettner et al. 2009; Schrottner og Leitgeb 2008; Schreier et al. 2006; Kristiansen et al. 2009). I den danske studien (Kristiansen et al. 2009) svarer kvinner i større grad enn menn at de er bekymret for slik helsefare. Bekymringen er størst blant kvinner med høyere utdanning og dessuten blant personer som er bekymret for ukjente konsekvenser av nye teknologier. I en sveitsisk studie var det en samvariasjon mellom det å være bekymret for negative helseeffekter av EMF og det å være enig i utsagnet "de fleste kjemiske stoffer kan gi kreft" (Siegrist et al. 2005). I en tysk befolkningsstudie med svar fra over 30 000 personer svarte ca 10% at de mente å ha fått skadelige effekter på egen helse som følge av eksponering for basestasjoner (Blettner et al. 2009).

8.2.2 Hva slags EMF-kilder bekymrer?

Når det gjelder hvilke kilder som innbyrdes oppfattes som mest risikofylte, er det store forskjeller mellom land. En dansk studie tyder på at flere er bekymret for eksponeringen fra mobiltelefoner enn fra basestasjoner (Kristiansen et al. 2009), mens en sveitsisk studie viser det motsatte (Schreier et al. 2006).

Disse forskjellene kan blant annet skyldes at studiene er gjort til ulike tider, og at spørsmålene har vært stilt forskjellig, i tillegg til at det kan være geografiske forskjeller. En britisk artikkel fra 2002 angir at det synes å ha skjedd en overgang fra bekymring for kraftledninger til mobilmaster (Burgess 2002).

8.2.3 Bekymring for EMF i forhold til andre eksponeringer

Det synes som om de fleste oppfatter risikoen ved EMF som lavere enn eller på nivå med risikoen knyttet til andre kilder, som f.eks. luftforurensning, UV-stråling,

veitrafikkulykker og mattilsetninger (Hutter et al. 2004; Kristiansen et al. 2009; Schreier et al. 2006). I den danske studien svarer de fleste at de er lite bekymret for mobiltelefoneksponering, men 7% oppfatter at risikoen for å dø som følge av slik eksponering er omtrent like stor som å dø av lungekreft som følge av tobakksrøyking, og 5% sidestiller risikoen med risikoen for å dø i trafikkulykke (Kristiansen et al. 2009).

8.2.4 Undersøkelser i Norge

I Norge har Statens strålevern gjennomført spørreundersøkelser i befolkningen i 2004, 2007 og 2010. Det er blant annet spurt om folk tenker på helseeffekter av stråling fra mobilmaster, basestasjoner og høyspentledninger og om tiltro til informasjon fra Statens strålevern. I 2010 svarte 60 % at de ofte eller av og til tenkte på helseeffekter knyttet til mobilbruk; tilsvarende tall for 2007 og 2004 var hhv. 46 og 54 %. For basestasjoner og høyspentledninger var tilsvarende tall for 2010 hhv. 35 og 39 %. Ca. 40 % svarte i 2010 at de hadde et godt inntrykk av myndighetens informasjonsinnsats angående bruk av mobiltelefon og rundt 25 % når det gjaldt høyspentledninger og basestasjoner. De yngste hadde det beste inntrykket, og gruppen med lavest utdanningsnivå hadde det dårligste inntrykket. I 2010 svarte ca 60 % at de hadde stor eller ganske stor tiltro til informasjon fra Statens strålevern om eksponering for svake RF-felt, som er typisk for befolkningen.

Tallene fra Statens strålevern viser at andelen av befolkningen som er "oppmerksomme på" helseeffekter av EMF er relativt stor. Å være oppmerksom på eller tenke på mulige helsevirkninger er imidlertid ikke det samme som å være bekymret for slike virkninger, som de andre europeiske undersøkelsene fokuserte på. Men vi kan anta at en andel av dem som svarte i Norge også er bekymret. Hvis bildet er omtrent tilsvarende som i Danmark (Kristiansen et al. 2009), betyr det at et relativt stort antall personer (kanskje mer enn et par hundre tusen) oppfatter helsefarene ved en eller flere EMF-kilder som betydelige.

8.2.5 Oppsummering

Flertallet synes å være lite eller moderat bekymret for negative helseeffekter som følge av eksponering for RF/EMF. Imidlertid er det et ikke ubetydelig mindretall (i Norge grovt estimert til i alle fall et par hundre tusen personer) som i varierende grad er bekymret for og/eller mener at de har fått negative helseeffekter på grunn av slik eksponering. Denne bekymringen samsvarer ikke med resultatet av risikovurderingen som er gjort i del I i denne rapporten.

8.3 Bekymring og risikohåndtering

Del I (kapittel 5, s 133) i denne rapporten konkluderer slik: "Fordi eksponeringen til daglig ligger langt under ICNIRPs anbefalte referanseverdier, og siden det samlet sett ikke er vitenskapelig sannsynliggjort at det opptrer skadelige helseeffekter ved eksponering under ICNIRPs referanseverdier, er det ikke grunn til å anta at den eksponering vi opplever i dagliglivet i Norge er forbundet med helsesisiko. På dette grunnlaget anser ekspertgruppen at befolkningen generelt er godt beskyttet mot uønskete helseeffekter fra RF-eksponering."

Den offentlige debatten om mulige helseskadelige effekter av eksponering for EMF er et spørsmål som opptar befolkningen og mange politiske beslutningstakere i Europa. Fordi det er ulike oppfatninger av den vitenskapelige dokumentasjonen, er det en til dels opphetet diskusjon om å iverksette beskyttende tiltak (Burgess 2004). Det er også blitt reist spørsmål om hvorvidt industri og myndigheter skulle ha felles interesser av å påvirke forskningen i retning av å fremstille RF-eksponering som tryggere enn det som er tilfelle (jfr. NRK Brennpunkt 20. april 2010); se også kapittel 5.2.1. Dette har bidratt til å skape offentlig usikkerhet og kontrovers omkring trykningen ved svake RF-felt. I tillegg til at politiske myndigheter ønsker å iverksette tiltak for å beskytte befolkningen mot mulig helseskadelig eksponering, gjøres det også tiltak som har til hensikt å redusere allmennhetens bekymringer (Wiedemann og Schutz 2005). Eksempler er tiltak som:

Reduserer eksponeringen

- Sveits: reduserer grenseverdier, og strategier for å redusere faktisk eksponering

Reduserer opplevd risiko

- Storbritannia: bedre risikokommunikasjon og øke deltakelse fra befolkningen i beslutningsprosesser
- Nederland: involvere allmennheten i plassering av basestasjoner

Økt forskningsinnsats

8.3.1 Skal forsiktighetstiltak iverksettes for å imøtekomme bekymring?

Er opplevd risiko i befolkningen alene godt nok grunnlag til å iverksette tiltak som reduserer eksponeringen for RF? Eller må det kreves at det er et vitenskapelig grunnlag for å anta at slike tiltak vil redusere risiko for sykdom (Wiedemann og Schutz 2005)? Dette er spørsmål som må avklares for å begrunne valg av strategi for risikohåndtering. Et naturlig første spørsmål er om ulike forsiktighetstiltak faktisk fører til reduksjon av den opplevde risiko.

8.3.2 Blir allmennheten beroliget av informasjon og forsiktighetstiltak?

Det er gjennomført studier for å undersøke hvordan informasjon og potensielle tiltak for å redusere eksponeringen påvirker opplevd risiko knyttet til elektromagnetiske felt fra kilder som mobiltelefoner og basestasjoner. Flere studier indikerer at opplevd risiko og bekymring øker med bruk av forsiktighetsstrategier, og i alle fall med en del typer informasjon (Wiedemann og Schutz 2005; Wiedemann et al. 2006; Barnett et al. 2007; Barnett et al. 2008; Dolan og Rowley 2009; Burgess 2002). Det kan se ut til at det å få informasjon om forsiktighetstiltak, i seg selv, av mange kan tolkes som indikasjon på at det foreligger en reell fare ved aktuell eksponering, ikke minst hvis den knyttes opp mot følsomme tema som f.eks. potensiell trussel mot barns helse. Videre ser det ikke ut til at tillitten til at det offentlige beskytter helsen økes ved bruk av forsiktighetsstrategier (Wiedemann og Schutz 2005; Barnett et al. 2007)). Noen av de nevnte studiene er eksperimentelle. Innenfor dette forskningsområdet har slike studier metodiske og overføringsmessige begrensninger. Det er heller ikke utført et større antall studier. Imidlertid er det ganske entydige konklusjoner i motsatt retning av ideen om at bruk av forsiktighetsstrategier vil redusere bekymring og øke tillitt til myndighetene. Studien til Barnett (Barnett et al. 2007) var en befolkningsstudie basert på en informasjonskampanje iverksatt av britiske myndigheter. Resultatene fra denne støtter opp om resultatene fra de eksperimentelle studiene.

Wiedemann (Wiedemann et al. 2006) mener at vi skal bruke forsiktighetsstrategier når det er nødvendig. Imidlertid drøftes viktigheten av å vurdere fordelene ved tiltakene opp mot mulige ulemper, som økt bekymring i befolkningen og redusert tillitt til myndighetene, selv der slike tiltak kan begrunnes ut fra hensyn til folkehelsen. Det er videre støtte for at tillitt til eksperter på området gir redusert risikoopplevelse (se referanser i (Wiedemann et al. 2006).

Wiedemann (Wiedemann et al. 2006; Wiedemann og Schutz 2011) peker videre på at en ikke bør se forsiktighetsstrategier som et middel for å redusere allmennhetens bekymring for eventuelle negative helseeffekter. Uansett om en velger å iverksette forsiktighetsstrategier eller ikke, er det viktig at grunnlaget for tiltaket er transparent. Det er viktig at det kommer tydelig fram hva som taler for og imot å iverksette tiltakene, inkludert det vitenskapelige grunnlaget. Spesielt gjelder det at tiltak som ledd i føre-var-strategier må være proporsjonale til den risiko som foreligger, sett opp mot bl.a. kost/nytteverdi. Det henvises bl.a. til EU's kriterier av 2000 Dolan og Rowley (Dolan og Rowley 2009) (se også kapittel 7).

8.3.3 Risikokommunikasjon i forhold til RF-eksponering

Wiedemann (Wiedemann et al. 2006; Wiedemann og Schutz 2011) drøfter hvilke tiltak som kan gjøres for å få til en god risikokommunikasjon på området. For det første må en være klar på å skille mellom eksponeringsfaktorens (her RF-felt) mulige iboende helsefare og slik risikoen gitt den aktuelle eksponering vil være for befolkningen i praksis (se innledning del I, og innledninger til kapitlene 4 og 5). Her er det viktig å være tydelig på hva det foreligger vitenskapelig holdpunkter for og ikke, og med hvilken vitenskapelig styrke. Et viktig poeng her er at en aldri vitenskapelig kan bevise at en eksponering ikke kan føre til negativ effekt på helsen, men en kan ha varierende grad av holdpunkter for at en eksponering ikke fører til helse-skade. Dette leder til en kritisk side ved risikokommunikasjon. Sjansene for å nå fram med et budskap er asymmetrisk fordelt mellom budskap om at det foreligger eller ikke foreligger risiko. Det er ofte lettere å vise folk et tydelig faglig grunnlag for å advare mot en fare enn for å vise fravær av fare (Wiedemann og Schutz 2011; Barnett et al. 2007). Dette passer godt med menneskets preferanse for negativ informasjon (Ito et al. 1998). Dolan og Rowley råder også myndigheter til å skolere allmennheten i å forstå at publikasjoner kan være av ulik faglig kvalitet (Dolan og Rowley 2009) (se også kapittel 4.2 og 4.3). Man må også se på totaliteten i den foreliggende vitenskapelige dokumentasjon, ikke basere seg på enkeltpublikasjoner.

Det er behov for mer forskning når det gjelder hvordan risikokommunikasjon kan legges opp (Wiedemann og Schutz 2011). For eksempel kan det ofte være utilstrekkelig å gi allmennheten faktainformasjon uten at den samtidig ledsages av andre tiltak. I verste fall kan en slik ensidig strategi øke bekymringen (Morgan et al. 1985). Kvalitative studier antyder at for dem som i utgangspunktet har store bekymringer angående eksponering for EMF, vil informasjon om usikkerhet kunne styrke deres bekymring og bidra til å utvikle nye måter å se på disse helsefarene (se referanser i (Barnett et al. 2007)). Dette underbygger at det kan være nyttig å legge opp risikokommunikasjon differensiert ut fra hvilke grupper en vil nå, i og med at behovene og interessene kan være ulike (Barnett et al. 2007). Teknisk og statistisk informasjon om EMF og risiko er abstrakt, og kan dermed ha begrenset betydning for den enkeltes forståelse av risiko (Slovic et al. 2005). Dermed må informasjon til den enkelte konkretiseres og gjøres praktisk forståelig. I Danmark viste en spørreundersøkelse at over to tredjedeler av dem som deltok, følte at de hadde fått utilstrekkelig offentlig informasjon om 3G-systemet (Kristiansen et al. 2009). Et av hovedmålene med risikokommunikasjon er å gi allmenn-

heten anledning til å ta informerte valg med hensyn til potensiell risiko og fordeler. Foruten full åpenhet om den informasjon som finnes, kan dette bare skje hvis folk både oppfatter og tror på informasjonen. Dermed er tillitt en viktig premisse for informasjonen (se referanser i (Nielsen et al. 2010)).

8.3.4 Opplevelse av helserisiko fra RF-felt og kulturelle forhold

Når det gjelder basestasjoner drøfter Burgess (Burgess 2002) ulik utvikling av bekymring, samt ulike tiltak og roller fra myndigheter og politikere, i Storbritannia, USA, Irland, Italia og Australia. Med henvisning til Spector og Kitsuse (1977) (siteret i (Burgess 2002)) drøfter han noen typiske roller i denne utviklingen: de som setter fram krav (f.eks. pressgrupper som mener at forebyggende tiltak må iverksettes), de som fungerer som nøkkelspillere (f.eks. profilerte politikere og media som støtter saken) for at problemstillingen kommer i fokus og hvordan institusjoner (f.eks. myndigheter) reagerer. Måten dette samspillet fungerer på, bestemmer om problemet blir begrenset til en mindre gruppe eller store deler av samfunnet. Dermed kan utfallet bestemmes av andre faktorer enn det problemet i seg selv representerer, som f.eks. kan være et vesentlig eller et ubetydelig problem. Burgess går også gjennom andre deler av litteraturen om hvordan opplevelse av risikoer kan oppstå på kulturell basis. Deretter går han gjennom utviklingen og forholdene i hvert av de nevnte landene. Det er tydelige forskjeller i hvilken grad basestasjoner har blitt oppfattet som å representere en helserisiko, hva slags aktører og situasjoner som har bidratt til å styre utviklingen og hvilken rolle politikere og myndigheter har valgt. Det fremgår av gjennomgangen av forvaltningen i ulike land (se kapittel 9), at slike forskjeller har ført til ulike regler og ulik bruk av forsiktighetsprinsipper. Burgess konkluderer med at "det er viktig å anerkjenne at offentlige forsiktighetsresponsen i seg selv kan spille en aktiv, til og med bestemmende, rolle i den sosiale konstruksjonen av helserisiko." Som tidligere nevnt, peker Burgess på at det ser ut til å ha vært god grobunn for å flytte bekymring for helserisiko ved kraftledninger over til bekymring for basestasjoner (Burgess 2002) som del av disse prosessene.

Det synes også betimelig å tematisere medias rolle i dannelsen av oppfatninger om risiko knyttet til EMF. Enkeltstående forskningsprosjekter som synes å vise positive sammenhenger mellom eksponering for svake RF-felt og kreft kan få betydelig større overskrifter enn forskningsprosjekter som ikke gir støtte for at det er sammenheng. Disse budskapene kan lett nå et langt bredere lag av befolkningen enn offentlig informasjon om risiko.

8.3.5 Studiekvalitet

De artiklene som er omtalt i dette kapitlet er dels befolkningsundersøkelser og noen få eksperimentelle studier (der forsøksgrupper responderer på ulike typer informasjon), samt gjennomganger av forhold omkring risikooppfattelse og håndtering i ulike land. Gitt de begrensningene som ligger i respektive typer studier, ansees kvaliteten å være akseptabel. Dette understøttes av at studiene for en stor del kommer til like konklusjoner, selv der det er brukt ulike metoder, og der studiene er gjort av ulike forskergrupper.

8.3.6 Oppsummering

- Flere forfattere peker på at forsiktighetsstrategier som har til hensikt å redusere allmennhetens eksponering for RF, ikke bør iverksettes med mindre det er vitenskapelig grunnlag for å anta at den aktuelle eksponeringen kan være helseskadelig.

- Det er relativt godt underbygd at bruk av forsiktighetsstrategier som ikke er begrunnet i risikovurderingen, ikke reduserer befolkningens bekymring for negative helseeffekter. I noen tilfeller kan slike tiltak øke bekymringen. En kan i tillegg risikere redusert tillitt til at myndighetene ivaretar befolkningens helse.
- Trolig kan god risikokommunikasjon være et nyttig redskap i dialogen mellom myndigheter og allmennhet. Denne bør være åpen, tydelig og gi god forståelse av risikovurderingen og grunnlaget for de håndteringsmessige tiltak

Del IV:

Forvaltningspraksis i Norge
og andre land

9.1 Innledning

I dette kapitlet gis en kort oversikt over internasjonale organisasjoners arbeid og anbefalinger. Det gis også en kort gjennomgang av forvaltningspraksis og strategier i ulike deler av verden og land det er naturlig å sammenligne seg med. Det er betydelig bekymring for skadelige helseeffekter som følge av EMF-eksponering i deler av befolkningen. I de fleste industriland er det de siste årene etablert organisasjoner og ekspertkomiteer som har som oppgave å vurdere forskning og komme med anbefalinger overfor myndighetene. Dette gjelder både grenseverdier og andre forvaltningstiltak. De siste årene har også flere andre nasjonale og internasjonale institusjoner utarbeidet og publisert rapporter på området, enten på eget initiativ eller etter bestilling fra internasjonale organisasjoner eller sentrale myndigheter. Noen har også egne forskningsprogrammer.

9.2 Internasjonale organisasjoner

9.2.1 Verdens helseorganisasjon

Verdens helseorganisasjon - World Health Organization (WHO) ligger under De forente nasjoner (FN). Formålet er å arbeide for at alle folk skal ha så god helse som mulig.

9.2.1.1 EMF-prosjektet

WHOs EMF-prosjekt³³ ble opprettet i 1996. I samarbeid med internasjonale organisasjoner samler WHO ressurser og kunnskap om effekter av eksponeringen for EMF. Gjennom prosjektet gjøres en felles innsats for å identifisere områder med mangelfull kunnskap. Fokuserede forskningsprogrammer anbefales for å gi mulighet til å gjøre bedre helserisikovurderinger. Det utføres oppdaterte og kritiske gjennomganger av forskningslitteraturen, og det arbeides for internasjonal konsensus og løsning av helseproblemer.

Som en del av det internasjonale EMF-prosjektet publiserte WHO i 2006 rapporten Model Legislation for

³³ <http://www.who.int/peh-emf/en/>

Electromagnetic Fields Protection³⁴ for å lette introduksjon av lovgivning og hensiktsmessige tiltak for å beskytte allmennheten og arbeidstakere for skadelige effekter av EMF. Formålet med «the Model Act» var å etablere internasjonalt anerkjente grenser for eksponering basert på dem som hadde blitt utviklet av ICNIRP. WHO diskuterer også bruk av forsiktighets- og føre-var-strategier i sine anbefalinger.

9.2.1.2 WHO forskningsagenda for radiofrekvente felt

I august 2010 offentliggjorde WHO sitt nye forskningsprogram³⁵ for radiofrekvente (RF) felt (<http://www.who.int/peh-emf/research/agenda/en/index.html>). Dette er en oppdatering av WHOs tidligere forskningsprogrammer for felt fra 1997, 2003 og 2006. Disse programmene har vært et utgangspunkt for et stort antall nasjonale forskningsprogrammer på området. Basert på ny vitenskapelig kunnskap fra de siste tre års forskning, sammen med fornyelsen av flere nasjoners forskningsprogram, anbefalte WHO en oppdatering av forskningsdagsordenen. I februar 2010 ble det avholdt et møte for å sette opp et utvalg av eksperter. Dette resulterte i en liste med over 400 eksperter med forskjellig bakgrunn og fagområder.

WHOs nye forskningsprogram skal blant annet anbefale forskningsområder som må prioriteres for å fylle eksisterende kunnskapshull, slik at man oppnår et bedre grunnlag for helserisikovurdering. Programmet er inndelt i to hoveddeler: (i) behov for forskning på helseeffekter, og (ii) behov for samfunnsvitenskapelig forskning. De prioriterte forskningsområdene som følger nedenfor er definert med enten "Høy viktighet" eller "Middels viktighet":

Epidemiologi

- Prospektive kohortstudier på barn og unge, der man studerer forskjellige helseeffekter, som atferds- og nevrologiske forstyrrelser og kreft – **Høy viktighet**

³⁴ http://www.who.int/peh-emf/standards/EMF_model_legislation_2007.pdf

³⁵ http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241599948_eng.pdf

- Monitorering av trender for forekomst av hjerne-tumor ved bruk av veletablerte populasjons-baserte kreftregistre, fortrinnsvis kombinert med eksponeringsdata for befolkningen – **Høy viktighet**
- Kasus-kontrollstudier av nevrologiske lidelser (forutsatt at objektive eksponeringsdata er tilgjengelige og rimelig deltakelse kan oppnås) – **Middels viktighet**

Studier på mennesker

- Videre provokasjonsstudier på barn i forskjellige aldersgrupper – **Høy viktighet**
- Provokasjonsstudier for å identifisere nevrologiske mekanismer som ligger bak mulige effekter på hjernens funksjoner, inkludert søvn og EEG under hvile – **Høy viktighet**

Dyrestudier

- Effekter av RF-eksponering før fødsel og tidlig i livet, på utvikling og atferd – **Høy viktighet**
- Effekter av RF-eksponering på aldring og nevro-degenerative lidelser – **Høy viktighet**
- Effekter av RF-eksponering på reproduksjons-organer – **Middels viktighet**

Studier på celler

- Identifikasjon av optimale eksperimentelle tester for deteksjon av cellulær respons på eksponering for ny RF-teknologi, og eksponering fra RF-EMF sammen med kjemiske stoffer – **Middels viktighet**
- Videre studier av betydning av genetisk bakgrunn og celletype: mulige effekter av RF-eksponering fra mobiltelefon på flere celletyper, ved å bruke nyere og mer sensitive metoder som er mindre følsomme for artefakter og/eller bias – **Middels viktighet**

Mekanismer

- Ingen

Dosimetri

- Vurdere karakteristisk RF-eksponering, ulike scenarier og tilsvarende eksponeringsnivåer for ny og fremtidig RF-teknologi, inklusive forandringer i bruken av etablert teknologi – **Høy viktighet**
- Kvantifisere individuell eksponering fra flere RF-kilder og identifisere determinanter for eksponering av den generelle befolkningen – **Høy viktighet**
- Monitorering av individeksponering av arbeidere utsatt for RF-felt – **Middels viktighet**

Samfunnsvitenskapelig forskning (ikke gitt prioritet)

- Undersøke determinanter og dynamikk bak RF-relatert bekymring og opplevd helserisiko i befolkningen
- Undersøke virkningen av ulike måter for å formidle vitenskapelige funn om helseeffekter av eksponering for RF-felt til publikum, og om informasjon om risiko
- Undersøke om og hvordan folks opplevelse av helserisiko ved eksponering for RF-felt kan påvirke deres velvære og livskvalitet
- Undersøke hvordan RF-EMF-teknologi er blitt håndtert, i en større samfunnsmessig sammenheng

9.2.1.3 WHO Environmental Health Criteria Monograph on radiofrequency fields

I over 25 år har WHO tatt for seg og omtalt eksponering for elektromagnetiske felt og mulige helseeffekter gjennom sine monografier³⁶. I de siste årene har det vært planlagt tre monografier (Environmental Health Criteria, EHC) som omhandler 0-300 GHz-frekvensområdet: Statistiske felt (0Hz), ELF-felt (opptil 100 kHz), og RF-felt (100 kHz – 300 GHz). Så langt har EMF-prosjektet publisert rapporter på statistiske felt (2006³⁷) og ELF-felt (2007³⁸).

Det neste trinn i denne evalueringsprosessen er helse-risikovurdering av radiofrekvente felt. Den planlagte monografi, Environmental Health Criteria on Radio Frequency field vil inneholde en kunnskapsoppdatering på området basert på en gjennomgang av vitenskapelig litteratur om eksponering for RF-felt og mulige helseeffekter. Arbeidet vil bli påbegynt etter IARC's vurdering og klassifisering av RF-felts kreft-fremkallende egenskaper og publisering av INTERPHONE studien. (WHO/IARC's konklusjon foreligger i en foreløpig omtale (Baan et al. 2011); se kapittel 4.4.3)

9.2.2 Den internasjonale kommisjonen for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling (International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection, ICNIRP)

ICNIRP³⁹ ble etablert i 1992 som en selvstendig organisasjon, med samme type oppgaver som International Commission on Ionizing Radiation Protection (ICRP) har for ioniserende stråling. ICNIRP samarbeider med WHO, men WHO utvikler sine råd på uavhengig grunnlag.

³⁶ <http://www.who.int/ipcs/publications/ehc/en/>

³⁷ <http://www.who.int/peh-emf/publications/reports/ehcstatic/en/index.html>

³⁸ http://www.who.int/peh-emf/publications/elf_ehc/en/index.html

³⁹ <http://www.icnirp.de/PubEMF.htm>

ICNIRPs kommisjon⁴⁰ består av 14 medlemmer. ICNIRP har 4 faste vitenskapelige komiteer som dekker epidemiologi, biologi, dosimetri og optisk stråling, samt et bredt utvalg av konsulterte eksperter. ICNIRP anbefaler retningslinjer for eksponeringsgrenser for ikke-ioniserende stråling basert på omfattende og kontinuerlig forskning på helseeffekter ved eksponering for slik stråling. ICNIRPs retningslinjer⁴¹ brukes i mer enn 80 land. For elektromagnetiske felt anbefaler ICNIRP to sett eksponeringsgrenser: ett for yrkesmessig eksponering, og ett for den generelle befolkningen (se kapittel 3.4 og 4.2.4).

9.2.3 Europakommisjonen

EU ved Kommisjonen (European Commission) har finansiert forskning på EMF og helseeffekter siden 1999. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR)⁴², som er en uavhengig vitenskapelig komité under Direktoratet for helse og forbrukertrygghet (DG SANCO), har oppsummert og vurdert forskning om EMF. Siste rapport kom i 2009 (SCENIHR 2009). EUs anbefalinger har de siste årene vært identiske med ICNIRPs anbefalte eksponeringsgrenser (referanseverdier). EU offentliggjorde i 2007 at implementering av direktivet for yrkeseksponering (2004/40/EC) skulle utsettes til april 2012.

9.2.4 Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE)

Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE)⁴³, ble grunnlagt i USA i 1884 og har (per januar 2008) ca. 365 000 medlemmer i 150 land. En viktig side ved IEEE's virksomhet er utvikling av internasjonale standarder innen ulike fagfelt. 900 standarder er allerede etablert, og ca. 500 andre er under utvikling.

9.3 Forvaltningspraksis i land det er naturlig å sammenligne Norge med

Tabell 9.1 oppsummerer forvaltningspraksis, lover, forskrifter og anbefalte grenseverdier for EMF-eksponering for de land i Europa, Nord-Amerika, Asia og Oseania som det ut fra teknologisk utviklingsnivå er naturlig å sammenligne Norge med.

Dataene fra de forskjellige land sammenliknes nedenfor med ICNIRP "Guidelines for limiting exposure

⁴⁰ <http://www.icnirp.de/commission.htm>

⁴¹ <http://www.icnirp.de/documents/emfgdl.pdf>; <http://www.icnirp.de/documents/RFReview.pdf>; <http://www.icnirp.de/documents/StatementEMF.pdf>

⁴² http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consultations/public_consultations/scenihr_cons_01_en.htm

⁴³ <http://www.ieee.org/about/index.html>

to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz)" (ICNIRP 1998) og "Exposure to high frequency electromagnetic fields, biological effects and health consequences (100 kHz-300 GHz)" (ICNIRP 2009a).

9.3.1 Forvaltningspraksis i Europa

9.3.1.1 Eksponering av den vanlige befolkningen

I 1999 kom European Council (EC, EUs ministerråd) med en anbefaling om EMF-eksponering for den allmenne befolkningen, der anbefalte verdier var tatt direkte fra ICNIRP ("Council Recommendation of 12 July 1999 on the limitation of exposure of the general public to electromagnetic fields (0 Hz to 300 GHz) (1999/519/EC)"⁴⁴. EU anbefalte sine medlemsland å innføre ICNIRPs anbefalinger som grenseverdier. Fordi EUs anbefalinger ikke er juridisk bindende, kan EMF-politikken praktiseres ulikt i medlemslandene. Stam (Stam 2011) har gitt en sammenstilling av forvaltning i en del land. Den er hovedgrunnlaget for gjennomgangen nedenfor.

I noen land har anbefalingene, dvs. ICNIRP, blitt innarbeidet i forpliktende nasjonal lovgivning, dette innebærer at ICNIRPs anbefalte grenseverdier skal følges. Dette gjelder: Kypros, Tsjekkia, Estland, Finland, Frankrike, Ungarn, Irland, Malta, Portugal, Romania, Spania, Tyskland og Slovakia.

I den andre gruppen av medlemsland anbefales det å følge ICNIRP, men dette er ikke bindende, eller de har mildere grenseverdier eller ingen regulering. Dette gjelder: Østerrike, Danmark, Latvia, Nederland, Sverige og Storbritannia.

I den tredje gruppen medlemsland er det innført strengere grenseverdier enn ICNIRPs anbefalinger. Begrunnelsen er føre-var-prinsippet og/eller på bakgrunn av offentlig press. Det er ulik praksis og ulikt hvilke kilder som reguleres.

Som tabell 9.1 viser er de lovfestede eller anbefalte grenseverdiene hos de fleste (70%) omtalte europeiske land basert på - eller ligger svært tett opp til - ICNIRPs anbefalinger, både hva angår yrkeseksponering og eksponering av den vanlige befolkningen. Til tross for anmodning fra EU om å følge ICNIRPs anbefalinger, har noen land likevel valgt å sette strengere grenseverdier for spesifikke frekvensområder eller anvendelser. Det er varierende praksis i disse landene. Noen land regulerer eksponering fra hver enkelt antenne,

⁴⁴ <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:1999:199:0059:0070:en:PDF>

mens den totale eksponeringen ikke skal overstige ICNIRPs anbefalinger. Noen har satt strengere grenseverdier som ikke gjelder over alt, men i såkalte sensitive områder der folk har mer varig opphold, slik som bolig, skoler, sykehjem og barnehager. Andre har satt strengere restriksjoner kun for basestasjoner for mobiltelefoner. Grenseverdiene for disse landene er stort sett mellom 0,5 og 70 % av ICNIRPs referanseverdier for effekttetthet.

9.3.1.2 Yrkeseksponering

I 2004 vedtok EU direktiv 2004/40/EC⁴⁵ som angir grenseverdier for yrkesmessig EMF-eksponering. Verdiene var de samme som ICNIRPs, men er gitt ulike betegnelser. Grenseverdiene i dette direktivet skulle implementeres i medlemslandene innen 2008. I 2007 ble det imidlertid klart at dette trolig ville skape problemer for medisinsk bruk av Magnetic Resonance Imaging (MRI/MR), noe som førte til vedtak av et nytt direktiv der tidsrammen for implementering ble utsatt til 2012⁴⁶, og med en uttalt forventning om at grenseverdiene ville bli endret innen den tid. Nytt utkast til direktiv⁴⁷ som i hovedtrekk følger ICNIRPs anbefalte eksponeringsgrenser foreligger nå (juni 2012). Her er det innført to nivåer av eksponeringsgrenser.

Eksponeringsgrensene i 2004/40/EC er innført som nasjonal lovgivning i Tsjekkia, Kypros, Italia, Latvia, Litauen, Romania og Slovakia. Den italienske lovgivningen trer i kraft i 2012. I Finland praktiseres allerede en lovgivning der eksponeringsgrensene er identiske med dem i direktivet.

9.3.2 Forvaltningspraksis i Nord-Amerika

I USA er det Federal Communications Commission (FCC)⁴⁸ som har ansvar for sikkerhetsstandardene med hensyn til eksponering for RF-felt. Samtidig som kommisjonen godkjenner og lisensierer alle sendere og anlegg som genererer RF-felt, har FCC også jurisdiksjon over alle sendertjenester i USA, unntatt de som spesifikt drives av den føderale regjeringen. FCCs gjeldende retningslinjer for eksponering for RF-felt er basert på anbefalingene fra de to fagkyndige organisasjonene National Council of Radiation Protection & Measurements (NCRP)⁴⁹ og Institute of Electrical and Electronics Engineers (IEEE; se foran). De anbefalte grenseverdiene i "1997 FCC Regulations" er svært nær de grenseverdier som anbefales av ICNIRP.

⁴⁵ <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2004:184:0001:0009:EN:PDF>

⁴⁶ <http://europa.eu/rapid/pressReleasesAction.do?reference=IP/07/1610&format=HTML&aged=0&language=EN&guiLanguage=en>

⁴⁷ http://ec.europa.eu/commission_2010-2014/andor/documents/proposal_dir_electfields_en.pdf

⁴⁸ <http://www.fcc.gov/>

⁴⁹ <http://www.ncrponline.org/>

I Canada er det ingen lover eller forskrifter som setter grenseverdier for EMF-eksponering. Anbefalte grenseverdier for eksponering er beskrevet i Safety Code 6 ("Limits of Human Exposure to Radiofrequency Electromagnetic Energy in the Frequency Range from 3 kHz to 300 GHz")⁵⁰. De anbefalte grenseverdiene ligger på samme måte som FCCs nær opptil ICNIRPs anbefalinger.

9.3.3 Forvaltningspraksis i Asia og Oseania

For land i Asia og Oseania er det, så langt vi kjenner til, Kina og Russland som har grenseverdier som ikke følger ICNIRPs anbefalinger. Land som New Zealand og Australia, Japan, Sør-Korea og Singapore følger ICNIRP.

9.4 Oversikt over forvaltningspraksis i andre land

I tabell 9.1 (side 168-171) gis en oversikt over hvordan eksponering for EMF-eksponering forvaltes i en rekke land det er naturlig å sammenligne seg med.

⁵⁰ http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/radiation/radio_guidelines_direct-eng.php

Tabell 9.1. EMF – Forvaltningspraksis; Lover, forskrifter, anbefalte grenseverdier og spesielle tiltak for RF-eksponering av den vanlige befolkningen. Listen er utarbeidet etter hva som er mulig å finne på internett, ved kontakt med enkelte lands myndigheter og (Stam 2011). Det kan ikke garanteres at listen er komplett eller helt oppdatert.

Region	Land	Lover/forskrifter/ anbefalinger	Følger / følger ikke ICNIRP
Europa	Norge	<u>Strålevernloven</u> og <u>Strålevernforskriften</u>	Forskriftsfestet ICNIRP* som grenseverdier. I tillegg krav om å holde eksponering så lav som praktisk mulig
	Sverige	Strålskyddslagen (1988:220), Strålskyddsförordningen (1988:293), Miljöbalk (1998:808), Förordning om miljöfarlig verksamhet och hälsoskydd (1998: 899)	ICNIRP*
	Danmark	Nei	Anbefaler å følge ICNIRP
	Finland	Implementert 1999/519/EC og 2004/40/EC ** som forskrifter. Social- og hälsovårdsministeriets förordning om begränsning av befolkningens exponering för icke-joniserande strålning 4.4.2002/294	ICNIRP*, anbefaling opp til 100 kHz, krav over 100 kHz
	Island	<u>Act on Radiation protection no. 44 of 18 April 2002 (with alteration 2008)</u>	Ikke forskriftsfestet som grenseverdi, men følger ICNIRP som retningslinjer
	Storbritannia	Følger anbefalingene i 1999/519/EC/2004/40/EC**	Anbefaler ICNIRP
	Irland	Nei	Anbefaler ICNIRP*
	Nederland	Nei	Anbefaler ICNIRP*
	Belgia	Følger ICNIRPs anbefalte referanseverdier, bortsett fra for frekvensområdet 10 MHz-10 GHz	De anbefalte grenseverdiene for høyfrekvent stråling (10 MHz-10GHz) for Brussel-regionen ble i 2009 satt ned fra 20,6 V/m til 3 V/m etter anbefaling fra <u>Belgian Health Council</u>
	Luxemburg	1999/519/EC**, <u>ITM-CL 179 2,</u>	*De anbefalte grenseverdiene er <u>ikke</u> basert på ICNIRPs anbefalinger. De anbefalte grenseverdier for eksponering av den vanlige befolkningen for frekvensområdet for mobiltelefonbruk ligger ca. 20 ganger lavere enn ICNIRPs anbefalte verdier. * Grenseverdier for yrkeseksponering er i henhold til anbefalinger i <u>2004/40/EC</u> .
	Frankrike	<u>1999/519/EC, 2004/40/EC, Décret 2002-775 du 3 mai 2002, Décret n°2003-961 du 8 octobre 2003, UTE C 99-111, ICNIRP*</u>	Det franske senatet har gått inn for å innføre forbud mot bruk av mobiltelefoner i barne- og ungdomsskolene. 16 prøvekommuner med grenseverdi for høyfrekvente felt på 1 mW/m ² (ICNIRPs anbefalte grenseverdi 10 W/m ²)
	Tyskland	<u>1999/519/EC, DIN VDE 0848</u>	ICNIRP*
	Sveits	<u>Ordinance relating to Protection from Non-ionizing Radiation (ONIR)</u>	Forskriftsfestede grenseverdier følger ICNIRP der folk generelt har adgang. I tillegg brukes et føre-var-prinsipp med lavere anbefalte grenseverdier på "sensitive" steder som skoler, sykehus, barnehager, lekeplasser på 1% for basestasjoner og 1 til 0,001% for andre sendere og radar.

	Østerrike	ÖNORM 8850	Harmonisert med ICNIRP, men ikke bindende.
	Italia	<u>Law No. 36/2001</u> "Framework law on protection against exposures ..." <u>GU n.199</u> "Establishment of exposure limits... 100 kHz and 300 GHz"	Eksponeringsgrenser i frekvensområdet 3MHz til 3 GHz er verdier som ikke må overskrides noe sted, lik 22% av ICNIRP, mens oppmerksomhetsnivåene lik 2% av ICNIRP, ikke må overskrides i sensitive områder, dvs. hvor folk kan oppholde seg mer enn 4 timer.
	Spania	<u>1451/2000</u> (Radioelectric Public Domain Protection.	Basert på ICNIRPs referanseverdier
	Portugal	<u>Decree-Law no. 151-A/2000</u> <u>Decree-Law no. 11/2003</u> viser til Council Recommendation n.º 1999/519/EC of 12 July 1999, Sammenfallende med ICNIRP	ICNIRP*
	Hellas	<u>Act 1105/Vol. II/6.9 2000</u> "Measures to protect the general public from the operation of ground antenna installations"	60-70% av ICNIRPs referanseverdier.
	Israel	<u>The Non-Ionizing Radiation Law, 2006,</u> <u>The Non-Ionizing Radiation Regulations, 2009</u> ICNIRP *	Miljøverndepartementet krever samsvar med retningslinjene for miljøvern (10 eller 30% av ICNIRPs nivåer for RF-felt
	Russland/ den russiske føderasjon	<u>Federal law "The sanitary-epidemiological welfare of the population" from March 30th, 1999 no. 52-FZ</u>	Grenseverdiene for EMF eksponering er <u>ikke</u> basert på ICNIRPs anbefalinger. De anbefalte grenseverdiene for magnetisk feltstyrke ligger på mellom 1-10% av ICNIRPs verdier for frekvensområdene fra 50 Hz til 300 GHz. "Russian National Committee on Non-Ionizing Radiation protection" gikk i 2008 ut med advarsel om potensiell risiko for helseskade ved bruk av mobiltelefon for barn under 18 år.
	Polen	<u>Law, No.4/2001, pos.36</u> <u>Law, No.192/2003, pos.1883</u>	De anbefalte grenseverdiene for EMF-eksponering, som ble introdusert i 2001 (yrkeseksponering) og i 2003 (den generelle befolkningen), er <u>ikke</u> basert på ICNIRPs anbefalinger. De anbefalte grenseverdiene for RF-EMF eksponering ligger, som i Russland, lavere enn ICNIRPs anbefalinger.
	Slovenia	<u>Decree on Electromagnetic Radiation in the Natural and Living Environment</u>	Grenseverdiene er 10% av effekttettheten i sensitive områder ellers følges ICNIRP
	Tsjekkia	<u>State regulation No 480/2000</u> -Protection against non-ionizing radiation (gjeldende fra 01.01.2001)	Grenseverdiene er basert på ICNIRPs anbefalinger.

	Kroatia	Non-ionizing Radiation Law 1999, Telecommunications Law 1999, Ordinance on EMF Protection 2003, Ordinance on Limits of EMF Fields for RTTE 2004	Grenseverdier er basert på ICNIRPs anbefalinger.
	Ungarn	<u>63/2004(VII.26)</u> (Decree on the threshold limit values of electric, magnetic and electromagnetic fields in the 0 Hz to 300 GHz frequency range as relating to the general public).	ICNIRP*
	Bulgaria	Ordinance No. 9 (14 March 1991) - MPEs for Electromagnetic Radiation in Residential Areas ... Governmental News No. 35/1991. Ordinance No. 9, Gov. News No.46/1994 Ordinance No. 7, Gov. News No.46/1992 - Hygienic Requirements	Angående EMF-eksponering av den generelle befolkningen har det bulgarske helsedepartementet anbefalt implementering av grenseverdiene som skissert i EC/1999/519.
	Romania	1999/519/EC "Regulation on occupational safety and hygiene, Order 9/N/1993"	ICNIRP
	Tyrkia	"Regulation of EMF reference values, measuring methods and auditing of fixed telecommunication instruments working at the frequency band 10 kHz - 60 GHz"	Ennå ingen standard for 0-10 kHz og 60 -300 GHz frekvensområdene. Grenseverdiene for frekvensområdet 10 kHz – 60 GHz følger ICNIRPs anbefalinger for total eksponering fra alle kilder samlet.
Nord-Amerika	USA	<u>Sec. 1.1310 Radiofrequency Radiation Exposure Limits</u> Loven gjelder for frekvensområdet 300 kHz – 100 GHz.	Basisterskelverdiene er hovedsakelig sammenfallende med ICNIRP, men referanseverdiene ligger generelt noe høyere enn grenseverdiene anbefalt av ICNIRP.
	Canada	<u>Health Canada's Safety Code 6</u> (Grenseverdiene dekker frekvensområdet 3 kHz – 300 GHz)	Grenseverdiene i Safety Code 6 er svært nær ICNIRPs anbefalinger, men skiller seg fra sistnevnte for frekvensområdene 1-30 Mz og 300-200 GHz. På samme måte som for USA ligger de anbefalte grenseverdiene for disse frekvensområdene ca. 5-10% høyere enn ICNIRPs anbefalinger.
Asia	Kina	<u>UDC 614.5 GB-8702-88. Regulations for electromagnetic radiation protection</u> Forskriften gjelder for frekvensområdet 100 kHz-300 GHz.	Forskriften omhandler grenseverdier for EMF eksponering både ovenfor den vanlige befolkning og yrkeseksponering, Grenseverdiene i foreskriften er <i>ikke</i> basert på ICNIRPs anbefalinger, 5-38 ganger under ICNIRP referanseverdier for effektthet avhengig av frekvens.

	Japan	Radio-Radiation Protection Guidelines for Human Exposure to EMF. (Gjelder for frekvensområdet 10 kHz-300 GHz)	For frekvensområdet 10 kHz-300 GHz følges ICNIRP.
	Sør-Korea	Guidelines for Human Protection from EMF Exposure (0 Hz -300 GHz).	ICNIRP*
	Singapore	Health Sciences Authority Health and Safety Guideline on EMF Exposure (50 Hz – 26 GHz)	Følger ICNIRP* for forskriftens gjeldende frekvensområde.
Australia og Oseania	Australia	- <u>Radiocommunications (Electromagnetic Radiation - Human Exposure)</u> - Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Regulations	ICNIRP*
	New Zealand	"New Zealand Standard 2772.1:1999 Radiofrequency Fields Part 1: -Maximum exposure levels 3 kHz - 300 GHz"	ICNIRP*

*Grenseverdier er i henhold til ICNIRPs anbefalinger.

1999/519/EC og 2004/40/EC **Direktivene hviler på ICNIRPs anbefalinger.

10 Beskrivelse av dagens forvaltningspraksis i Norge

Mange offentlige etater er involvert eller har tilgrensende ansvar i temaene som tas opp i denne rapporten. Statens strålevern⁵¹ er forvaltnings- og tilsynsmyndighet for EMF, og har som en av sine oppgaver å være faglig oppdatert på helseeffekter av EMF. Helsevesenet har ansvar for å yte behandling og følge opp pasienter, mens Helsedirektoratet⁵² har ansvar for å gi faglige anbefalinger og råd til helsevesenet. Post- og teletilsynet⁵³ fører tilsyn med frekvensbruken i Norge, blant annet gjennom utføring av målinger av radiofrekvente felt og utarbeidelse av målerapporter. Arbeidstilsynet⁵⁴ er en forvaltnings- og tilsynsmyndighet for arbeidsmiljøet, herunder eksponering for EMF. I tillegg er det andre statlige instanser som ved behov involveres i EMF-problematikken. Lokale myndigheter er som oftest ikke involvert i antenneplassering, avhengig av antennestørrelse, men behandler søknader om oppsetting av enkelte typer master etter Plan- og bygningsloven.

10.1 Forvaltning og regelverk - ansvarlige myndigheter

10.1.1 Myndighet på kommunalt nivå

10.1.1.1 Kommunens roller og forvaltningsoppgaver

Kommunene møter ofte ulike problemstillinger knyttet til elektromagnetiske felt (EMF), både i rollen som lokal samfunnsplanlegger og i rollen som lokal helsemyndighet med ansvar for helseopplysning og forbyggende helsearbeid. En kommune har dessuten rollen som eier og forvalter av kommunens egne bygninger og infrastruktur.

Kommunene har i beskjeden grad myndighets- og forvaltningsoppgaver knyttet til eksponering for RF-felt og til installasjon og bruk av slikt utstyr. Rammebetingelser for bruk av RF og krav til sendereffekt reguleres av nasjonale og internasjonale standarder.

⁵¹ <http://nrpa.no/>

⁵² <http://helsedirektoratet.no/Sider/default.aspx>

⁵³ http://www.npt.no/portal/page/portal/PG_NPT_NO_NO/PAG_NPT_NO_HOME

⁵⁴ <http://www.arbeidstilsynet.no/om/index.html?tid=207114>

Kommunene er tildelt forvaltningsoppgaver - etter generelle bestemmelser i Folkehelseloven - bare i den grad EMF-eksponering kan medføre helseisiko eller gi opphav til helsemessige bekymringer hos deler av befolkningen.

Myndighet og oppgaver etter Plan- og bygningsloven

Etter Lov om planlegging og byggesaksbehandling (plan- og bygningsloven)⁵⁵ har kommunen ansvar for lokal samfunnsplanlegging, godkjenning av arealplaner, godkjenning og tilsyn med byggesaker og anlegg for infrastruktur. Som planmyndighet har kommunen ansvar for å avklare lokale samfunnsmessige behov og angi hvordan oppgavene kan løses. Som bygningsmyndighet kan kommunene i gitte situasjoner stille krav til den fysiske plassering og utforming av antenner for elektronisk kommunikasjon ut fra estetiske og sikkerhetsmessige vurderinger.

Dagens regelverk sier at ved etablering av basestasjoner og antennesystemer høyere enn 5 meter er det søknadsplikt etter Byggesaksforskriften⁵⁶. For antenner med høyde under 5 meter kreves søknad og tillatelse, men tiltakshaver kan her selv forestå tiltaket.

For mindre antennesystem, dvs med høyde inntil 2 meter, er det ikke søknadsplikt. Søknadsplikten gjelder imidlertid for mindre antennesystemer hvis plassering av antennesystemet kan utgjøre fare for personsikkerheten eller når flere antenner monteres på samme sted.

Når kommunene behandler søknader om antennesystemer / basestasjoner etter Byggesaksforskriften, vil saksbehandling normalt ikke omfatte vurdering av sendereffekt og eventuell eksponering av befolkningen.

Myndighet og oppgaver etter Folkehelseloven

Ny Lov om folkehelsearbeid (folkehelseloven)⁵⁷ som trådte i kraft fra 1.1.2012 erstatter deler av kommunehelsetjenesteloven som nå er opphevet. Dette gjelder

⁵⁵ <http://www.lovdatab.no/all/nl-20080627-071.html>

⁵⁶ <http://www.lovdatab.no/cgi-wift/ldles?doc=/sf/sf-20100326-0488.html>

⁵⁷ <http://www.lovdatab.no/all/nl-20110624-029.html>

blant annet bestemmelsene som omfatter miljørettet helsevern, dvs. «fremme folkehelse og trivsel og gode sosiale og miljømessige forhold, og søke å forebygge og behandle sykdom, skade eller lyte».

Kommunene skal både sørge for nødvendig helsetjeneste og for forebyggende helsearbeid og helseopplysning. Som myndighet på saksområdet miljørettet helsevern skal kommunene fortsatt føre tilsyn med "de faktorer i miljøet som til enhver tid direkte eller indirekte kan ha innvirkning på helsen".

I rollen som lokal myndighet mottar kommunene henvendelser både fra personer som opplever el-overfølsomhet og fra andre grupper i befolkningen som føler utrygghet eller bekymring rundt "stråling" og EMF. Som helsemyndighet skal kommunen bidra til kunnskapsformidling for å forebygge unødig frykt, og gi opplysning om hvordan innbyggerne kan treffe egne valg for å redusere eksponering og mulig risiko.

Folkehelseloven legger ansvaret for folkehelsearbeidet til kommunen som helhet, og ikke bare til helsetjenesten. Det legges vekt på at folkehelsearbeidet skal være synlig i alle sektorer, og at mål og strategier for folkehelsearbeidet skal forankres etter plan- og bygningsloven. Loven hjemler forskrifter om miljørettet helsevern.

Aktuelle lover og forskrifter:

- Plan- og bygningsloven: [LOV 2008-06-27 nr 71: Lov om planlegging og byggesaksbehandling.](#)
- Byggesaksforskriften: [FOR 2010-03-26 nr 488: Forskrift om byggesak.](#)
- Folkehelseloven: [LOV-2011-06-24-29.](#)
- Forskrift om miljørettet helsevern i barnehager og skoler m.v.: [FOR-1995-12-01-928.](#)
- Forskrift om miljørettet helsevern: [FOR 2003-04-25 nr 486.](#)

10.1.2 Myndighet og regelverk på statlig nivå

10.1.2.1 Statens strålevern

Statens strålevern er et fagdirektorat og et myndighetsorgan på området strålevern og atomsikkerhet. Statens strålevern sorterer under Helse- og omsorgsdepartementet (HOD), men skal betjene alle departementer i spørsmål som angår stråling. Statens strålevern har forvaltnings- og tilsynsansvar ved all bruk av strålekilder i Norge.

I tillegg til å forvalte strålevernforskriften har Statens strålevern en rådgiverfunksjon overfor myndighetene i bygge- og reguleringssaker. Statens strålevern har også ansvar for å formidle kunnskap sentralt, regionalt og lokalt, og besvarer henvendelser fra publikum

gjennom informasjon og faktakunnskap. Statens strålevern er, innen sitt ansvarsområde, myndighet for helse, og gjør helsemessige vurderinger av effekten av elektromagnetiske felt på mennesker. Statens strålevern har ikke mandat til å diagnostisere personer, og har ikke pasientansvar.

Fagfeltet ikke-ioniserende stråling forvaltes med utgangspunkt i strålevernforskriftens § 34, Eksponeeringsnivåer: «All eksponering skal holdes så lav som praktisk mulig. Retningslinjer og grenseverdier innen optisk stråling og elektromagnetiske felt gitt i sist oppdaterte versjon av Guidelines on limiting exposure to non-ionizing radiation fra Den internasjonale kommisjon for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling (ICNIRP) gjelder som forskrift».

Statens strålevern fører også tilsyn med bruk av og eksponering for stråling i arbeidsmiljøet, herunder EMF.

Aktuelle lover og forskrifter:

- Lov 12. mai 2000 nr. 36 om strålevern og bruk av stråling (strålevernloven) (<http://www.lovdata.no/all/hl-20000512-036.html>)
- Forskrift om strålevern og bruk av stråling (strålevernforskriften) av 29. oktober 2010 (<http://www.lovdata.no/cgi-wift/lfiles?doc=/sf/sf/sf-20101029-1380.html>)

10.1.2.2 Post- og teletilsynet

Post- og teletilsynet er et frittstående forvaltningsorgan som ligger under Samferdselsdepartementet (SD). Hovedansvarsområdet for etaten er å regulere og overvåke post- og telekommunikasjonssektoren i Norge. For å sikre nødvendig habilitet i forvaltningsavgjørelser var det behov for en deling av regulator- og operatørfunksjonene. Post- og teletilsynet forvalter de norske frekvensressursene etter myndighet gitt i ekomloven med tilhørende forskrifter. Frekvensforvaltning omfatter planlegging, tildeling og oppfølging av tillatelser. Post- og teletilsynet har som en av sine oppgaver å påse at bruk av radiofrekvenser og senderutstyr ikke medfører unødig helsefare. Som fagmyndighet kan Post- og teletilsynet kontrollere alt senderutstyr som er i bruk, for å undersøke hvilke nivåer av elektromagnetiske felt brukere og publikum generelt utsettes for. Det er imidlertid Statens strålevern som er myndighet for helse, og som foretar helsemessige vurderinger av effekten av elektromagnetiske felt på mennesker. For å gjøre det enklere for publikum å finne ut hvor slike radiosendere er plassert, har Post- og teletilsynet utarbeidet nettsiden www.finnsenderen.no som per desember 2011 gir oversikt over sendere for mobiltelefoni og kringkasting.

Aktuelle lover og forskrifter

- Lov 4. juli 2003 nr. 83 Lov om elektronisk kommunikasjon (Ekomloven) <http://www.lovdatab.no/all/nl-20030704-083.html>
- Foreskrift 16. februar 2004 Forskrift om elektronisk kommunikasjonsnett og elektronisk kommunikasjonsstjeneste (Ekomforskriften) <http://www.lovdatab.no/for/sf/sd/xd-20040216-0401.html>
- EC-direktiver (Rammedirektivet, Autorisasjonsdirektivet, Aksessdirektivet, USO-direktivet og Personverndirektivet). http://ec.europa.eu/information_society/topics/telecoms/regulatory/new_rf/index_en.htm; <http://www.regjeringen.no/nb/sub/europaportalen/eos-notatbasen/notatene/2005/des/uso-direktivet.html?id=524147>

10.1.2.3 Helsedirektoratet

Helsedirektoratet⁵⁸ er et fagdirektorat og myndighetsorgan som ligger under Helse- og omsorgsdepartementet. Helsedirektoratet har også oppgaver fra Kommunal- og regionaldepartementet.

Helsedirektoratet skal styrke den sosiale tryggheten og helsen til hele befolkningen gjennom helhetlig og målrettet arbeid på tvers av tjenester, sektorer og forvaltningsnivå. Direktoratet har ansvar for å følge med på forhold som påvirker folkehelse og levekår, og å følge med på utviklingen i helse- og omsorgstjenestene. På dette grunnlaget skal direktoratet gi råd og rettleiding om strategier og tiltak overfor sentrale myndigheter, regionale og lokale myndigheter, helseforetak, frivillige organisasjoner, privat sektor og befolkningen.

Helsedirektoratet har ansvar for å vurdere og eventuelt lage faglige anbefalinger og råd til helsevesenet. Dette gjelder for alle pasientgrupper, herunder de med helseplager tilskrevet EMF.

10.1.2.4 Arbeidstilsynet

Arbeidstilsynet er en statlig etat, underlagt Arbeidsdepartementet, som fører tilsyn med at virksomhetene følger arbeidsmiljølovens krav. Etaten er organisert med et direktorat og syv regioner med underliggende tilsynskontor spredd over hele landet. Arbeidstilsynet er koordinerende etat for tilsynsetatene (blant annet Statens strålevern) med tilsynsansvar i henhold til internkontrollforskriften på land.

Arbeidstilsynet forvalter arbeidsmiljøloven⁵⁹ som i §4-4 første ledd sier følgende: "Fysiske arbeidsmiljøfaktorer

som bygnings- og utstyrsmessige forhold, inneklima, lysforhold, støy, stråling o.l. skal være fullt forsvarlig ut fra hensynet til arbeidstakernes helse, miljø, sikkerhet og velferd." Arbeidstilsynet samarbeider med Statens strålevern om lokalt tilsyn vedrørende stråling på arbeidsplasser.

Aktuelle lover og forskrifter

- Lov om arbeidsmiljø, arbeidstid og stillingsvern mv. (arbeidsmiljøloven) http://lovdatab.no/cgi-wift/wiftldles?doc=/app/gratis/www/docroot/all/nl-20050617-062.html&emne=ARBEIDSMILJØLOV*&&

10.1.2.5 Direktoratet under justisdepartementet

Direktoratet for samfunnssikkerhet og beredskap
Direktoratet for samfunnssikkerhet og beredskap (DSB)⁶⁰, som er underlagt Justis- og politidepartementet⁶¹, har som oppgave å ha oversikt over risiko og sårbarhet i samfunnet. DSB skal være pådriver i arbeidet med å forebygge ulykker, kriser og andre uønskete hendelser. Direktoratet har oppfølgingsansvar for brann- og el-sikkerhet, farlige stoffer og produksikkerhet. DSB skal være pådriver, veileder og samordner i arbeidet med forebyggende samfunnssikkerhet og kriseberedskap på nasjonalt, regionalt og lokalt nivå, samt ta initiativ til samhandling og bistå andre myndigheter ved større kriser.

Direktoratet for nødkommunikasjon

Direktoratet for nødkommunikasjon (DNK)⁶² har ansvaret for å styre utbyggingen av et nytt digitalt kommunikasjonsnett for nød- og beredskapstjenester (nødnett) i Norge, og skal forvalte nettet når det er ferdig. Et felles digitalt samband for nød- og beredskapstjenester skal bidra til et tryggere og mindre sårbart samfunn. DNK er berørt av RF-felt og muligheten for helserisiko, ved at både yrkesgrupper og befolkningen har uttrykt en viss bekymring for eksponering fra nødnettet TETRA.

10.1.2.6 Nasjonalt folkehelseinstitutt

Nasjonalt folkehelseinstitutt⁶³ (Folkehelseinstituttet, FHI) er direkte underlagt Helse- og omsorgsdepartementet. Folkehelseinstituttet er en nasjonal kompetanseinstitusjon for myndigheter, helsetjeneste, rettsapparat, påtalemyndighet, politikere, media og publikum i spørsmål knyttet til rettsmedisin, fysisk og psykisk helse, vern mot smittsomme sykdommer og folkesykdommer og forebygging av skadelige påvirkninger fra miljøet.

⁵⁸ <http://helsedirektoratet.no/Sider/default.aspx>

⁵⁹ http://lovdatab.no/cgi-wift/wiftldles?doc=/app/gratis/www/docroot/all/nl-20050617-062.html&emne=ARBEIDSMILJØLOV*&&

⁶⁰ <http://www.dsb.no/>

⁶¹ <http://www.regjeringen.no/nb/dep/jd.html?id=463>

⁶² <http://www.dinkom.no/default.asp?pub=0&sub=45&labb=NO>

⁶³ <http://www.fhi.no/>

Folkehelseinstituttet skal ha forskningsbasert kompetanse om mulige helseeffekter av eksponering for miljøfaktorer, herunder EMF. Folkehelseinstituttet har ikke forvaltningsoppgaver som er relatert til ioniserende eller ikke-ioniserende stråling.

10.1.2.7 Fylkesmannen

Fylkesmannen⁶⁴ er statens representant i fylket, og har ansvar for å følge opp vedtak, mål og retningslinjer fra Stortinget og regjeringen. Fylkesmannen utfører forvaltningsoppgaver, og er klage- og tilsynsorgan med oppdrag fra flere departement. Fylkesmannen ved Fylkeslegen fører tilsyn med miljørettet helsevern i kommunene, herunder spørsmål om eksponering og helse for EMF.

10.1.2.8 Sivilombudsmannen

Sivilombudsmannen⁶⁵ skal ivareta enkeltpersonen i situasjoner der det fremsettes klage.

10.1.3 Dagens praksis: lokal forvaltning

10.1.3.1 Kommunens råderett som eier

I rollen som bygningsmyndighet eller helsemyndighet vil kommunene normalt ikke ha hjemmel eller saklig grunnlag for å stille strengere krav til eksponering fra EMF, enn de nasjonale fagmyndigheter har fastsatt ut fra helsemessige hensyn.

I rollen som eier av bygninger og infrastruktur vil imidlertid kommunene ha anledning til å stille strengere krav til plassering av og eksponering fra basestasjoner, trådløse nett og sendere, enn det som følger av nasjonale regler om strålevern.

Noen kommuner har som eiere lagt seg på en strengere praksis når det gjelder plassering av basestasjoner enn det som følger av reglene om strålevern. Enkelte kommuner tillater derfor ikke installering av basestasjoner for mobiltelefoner på eller i umiddelbar nærhet av kommunens egne skoler og barnehager.

Kommunenes motiv i slike saker er å redusere opplevd risiko for eksponering for felt fra basestasjoner for mobiltelefoni. Resultatet av en slik praksis kan imidlertid være at brukere av mobiltelefoner ved disse bygningene i realiteten får økt eksponeringen fra mobiltelefonbruk på grunn av dårligere dekningsgrad (se kapittel 3.6).

10.1.4 Dagens praksis: sentral forvaltning

Alle, både private og offentlige aktører, kan i dag plassere antenner der de selv mener det er fornuftig, uten at sentrale myndigheter har vært involvert.

⁶⁴ <http://www.fylkesmannen.no/default.htm>

⁶⁵ <http://www.sivilombudsmannen.no/>

Eneste betingelse er at strålevernforskriftens §34 skal være ivaretatt. Som beskrevet i kapittel 3, vil befolkningen generelt med dagens praksis aldri bli eksponert for verdier i nærheten av grenseverdiene. Forvaltningen praktiseres etter forskriftens tekst om at all eksponering skal holdes «så lav som praktisk mulig». Man har i dag ikke grunnlag for å påstå at det å holde eksponeringen «så lav som praktisk mulig» gir noen ekstra helsegevinst, så lenge verdiene er lavere enn grenseverdien. Dette prinsippet om «så lav som praktisk mulig» er et generelt strålevernsprinsipp som historisk har bakgrunn i ioniserende stråling (se kapittel 7.2.3), men som også er blitt tatt i bruk for ikke-ioniserende stråling.

«Så lav som praktisk mulig» innebærer høy grad av skjønn, og innebærer at andre forhold som dekning, estetikk og økonomi også legges til grunn når ulike kilder skal vurderes. Nedenfor omtales Statens stråleverns viktigste tiltak for at eksponeringen skal bli så lav som praktisk mulig:

Mobiltelefoni, trådløst nettverk

For de som ønsker det, gir Statens strålevern informasjon om hvordan man gjennom egne tiltak kan redusere egen eksponering.

Basestasjoner for mobiltelefoni/nødnett

Statens strålevern mener at operatør skal vurdere senderetning, sendestyrke og avstand til områder der personer har langvarig opphold, og at dette skal skje før montering slik at eksponeringen blir lavest mulig.

Basestasjoner for trådløst nettverk

Statens strålevern gir informasjon om at ved å øke avstand mellom sender og personer blir eksponeringen lavere. Statens strålevern gir ikke anbefaling om at trådløst nettverk kables.

Bærbar pc

Statens strålevern anbefaler at bærbar pc ikke plasseres direkte på fanget, men at det skapes en avstand ved å legge pute eller lignende mellom pc og fang. Dette skyldes ikke eksponering fra RF-felt, men at pc'en utvikler varme som kan gi hudskader.

Helseplager tilskrevet EMF (EI-overfølsomhet)

Statens strålevern gir informasjon om hvordan eksponeringen kan reduseres til de som ønsker det. Statens strålevern stiller ikke diagnoser, og anbefaler personer med plager som de selv mener kan skyldes EMF, om å kontakte helsevesenet.

Del V:

Vurdering av dagens
forvaltning i Norge

Vurderinger og anbefalinger i dette kapitlet bygger på det faglige grunnlaget som det er redegjort for i del I-IV i denne rapporten. Del V er primært basert på resultatet av risikovurderingen i kapittel 3, 4 og 5, drøfting av helseplager tilskrevet EMF i kapittel 6, drøfting av risikohåndtering i kapittel 7, drøfting av generell bekymring i befolkningen og risikokommunikasjon i kapittel 8, og drøfting av internasjonal og nasjonal forvaltning i kapittel 9 og 10.

Dagens forvaltning vil i dette kapitlet bli diskutert med utgangspunkt i tre prinsipielt ulike problemstillinger som gruppen mener forvaltningen bør ta i betraktning:

- Helserisiko som skyldes den fysiske eksponeringen for EMF/RF
- Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)
- Bekymring for helseskadelige effekter av EMF

I samsvar med mandatet og tolkningen av det, vil det første punktet være avgrenset til radiofrekvente felt. Punkt to og tre skiller i mindre grad mellom ulike frekvenser, dvs. hele EMF-spekteret med unntak av lavfrekvente felt fra kraftlinjer (ELF).

Ekspertgruppens anbefalinger om forvaltning omfatter ikke yrkesmessig eksponering for RF-felt utover den som gjelder yrkesmessig eksponering i forbindelse med mobiltelefoni, trådløse nettverk og lignende. Rapporten omfatter heller ikke eksponering for RF-felt i forbindelse med medisinsk diagnostikk (MR-undersøkelser) eller behandling (kirurgisk bruk av diatermi). Vi vurderer heller ikke eksponering av medisinske implantater, som kan være følsomme for RF-felt.

11.1 Forvaltning av EMF på grunnlag av helserisikovurderingen

Helserisikovurderingen i kapittel 5.1 konkluderer med at det ikke er grunn til å anta at den eksponering vi opplever i dagliglivet i Norge er forbundet med helserisiko, og at befolkningen generelt er godt beskyttet mot uønskete helseeffekter fra RF-eksponering. Det samme gjelder yrkesmessig eksponering for RF-felt i forbindelse med mobiltelefoni, og trådløse nettverk og

lignende som vil være i samme størrelsesorden som for befolkningen for øvrig. For den enkelte er egen mobiltelefon den kilden som gir den høyeste eksponering for RF-felt.

11.1.1 Forvaltningsmessige konsekvenser av usikkerhetsvurderingen

I mandatet for ekspertgruppen ber oppdragsgiverne i tillegg om en vurdering av om det er tatt tilstrekkelig hensyn til usikkerheter i selve risikovurderingen.

Vi har i kapittel 7.2.1 drøftet handlingsalternativer som følger av utfallet av risikovurderingen. To elementer bør inngå i valg av handlingsalternativ: vurderingen av risiko ved aktuell eksponeringssituasjon (som vi ovenfor har oppsummert som lav), og usikkerheten i selve risikovurderingen. Vi har diskutert usikkerheten i den vitenskapelige dokumentasjonen i kapittel 5.2., dvs. eksponering og mulig helsefare. Konklusjonen her var at usikkerhetene som er identifisert i risikovurderingen, stort sett er knyttet til helseeffekter som viser seg etter svært lang tid, og til situasjoner som gir høyest eksponering (dvs omfattende bruk av egen mobiltelefon). Denne situasjonen ligger nærmere scenario 3 (beskrevet i kapittel 7.2.2), men usikkerheten i risikovurderingen vurderes som lav. Når det gjelder andre kilder, som basestasjoner, trådløse nettverk, TV-sendere og andres bruk av mobiltelefon, er usikkerheten neglisjerbar og nærmere situasjonen i scenario 1.

Dagens norske forvaltning er basert på bruk av ICNIRPs referanseverdier for maksimal eksponering som grenseverdier, og det er ikke nødvendig med spesielle tiltak for å redusere eksponeringen, f.eks. ved å endre disse grenseverdiene. På grunnlag av dagens bruk og kunnskapsstatus mener gruppen at et generelt og moderat varsomhetsprinsipp vil være tilstrekkelig, dvs «Enhver eksponering bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås» (nivå 1, se kapittel 7.2.4.3).

I mandatet ber oppdragsgiverne også om en vurdering av om det er avdekket usikkerheter som krever føre-var-håndtering av problemet og i så fall hvordan føre-var-prinsippet skal anvendes.

Gruppen har derfor diskutert grundig hvorvidt det er grunnlag for å anvende føre-var-prinsippet når det gjelder eksponering for svake radiofrekvente elektromagnetiske felt. Vi har tatt utgangspunkt i at det for å anvende dette prinsippet bl.a. må foreligge betydelige vitenskapelige usikkerheter og skadescenarier som er basert på plausibel vitenskapelig kunnskap og tenkbare alvorlige konsekvenser. Til tross for at det eksisterer enkeltstående studier som rapporterer at radiofrekvente felt kan synes å ha negative konsekvenser for helse, er de fleste av disse preget av metodologiske svakheter eller er ikke blitt bekreftet gjennom andre studier. Disse studiene kan vitenskapelig ikke sies å underbygge et plausibelt skadescenario. *Gruppen har derfor kommet fram til at vilkårene for anvendelse av føre-var-prinsippet for eksponering for svake RF-felt ikke er til stede.*

Samlet sett medfører dette at ekspertgruppen mener at *forvaltningsmyndighetene kan velge en forsiktighetsstrategi i risikohåndteringen som er i samsvar med nivå 1 (kapittel 7.2.4.3), dvs «Enhver eksponering bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås.»*

I løpet av ekspertgruppens arbeid publiserte IARC⁶⁶ sin klassifisering av radiofrekvente felt som 'mulig kreftfremkallende for mennesker' (kategori 2b). Det skal nevnes at et mindretall i IARCs ekspertgruppe ville plassere RF-felt i kategori 3, dvs. "ikke klassifiserbar i forhold til kreftfremkallende effekt". I pressemeldingen fra IARC sa gruppens leder, Jonathan Samet: "The conclusion means that there could be some risk, and therefore we need to keep a close watch for a link between cell phones and cancer risk." (Se ellers kapittel 4.4.3.)

Den norske ekspertgruppen mener at den begrensede usikkerheten i spørsmålet om kreftrisiko som IARC mener er til stede, ikke nødvendigvis gjør bruk av ytterligere forsiktighetsstrategier enn det tidligere omtalte generelle varsomhetsprinsippet på nivå 1 (kapittel 7.2.4.3).

I tråd med at bruken av teknologien er omfattende og stadig utvikles, anbefaler ekspertgruppen at norske myndigheter generelt legger til rette for at norske fagmiljøer er godt oppdatert om internasjonal forskning. På den måten kan forskningsmiljøene bidra raskere og bedre, dersom det skulle oppstå ny kunnskap som skulle tilsi endret forvaltningspraksis. Gode nordiske kreftregistre legger til rette for at tidsutviklingen i kreftforekomst kan følges med hensyn til svulstformer som har vært satt i sammenheng med eksponering for EMF.

⁶⁶ http://www.iarc.fr/en/media-centre/pr/2011/pdfs/pr208_E.pdf

11.1.2 Konklusjoner om generell forvaltning av RF-felt

- Befolkningen er godt beskyttet mot helseskader fra RF-eksponering fra kringkastingssendere, basestasjoner for mobiltelefoni, mobiltelefoner og terminaler for trådløse nettverk. Det er ikke grunnlag for å endre dagens forvaltning eller grenseverdier.
- Det er ikke grunnlag for å iverksette spesielle forsiktighetsstrategier som føre-var-prinsippet, utover en generell moderat varsomhet på nivå 1, dvs «Enhver eksponeringen bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås».
- Norske forskningsmiljøer bør bidra til, og følge med i, internasjonal forskning om mulige helseeffekter av EMF-eksponering og være oppdatert slik at eventuell ny kunnskap som skulle tilsi endret forvaltningspraksis blir fanget opp.
- Myndighetene bør vurdere å etablere en bred og balansert gruppe av fageksperter som oppdaterer kunnskapsutviklingen om helsefarer ved eksponering for EMF for forvaltningen, helsetjenesten og allmennheten.
- Utviklingen av kreftforekomst over tid bør følges i kreftregistrene, spesielt for svulstformer som i enkelte studier har vært satt i sammenheng med eksponering for EMF.

11.2 Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Når myndighetene skal håndtere fenomenet helseplager tilskrevet EMF, er det viktig å tenke tiltak både på samfunns- og individnivå. Dels må det være en forvaltningsstrategi som på samfunnsnivå kan bidra til å redusere forekomsten/ bremse veksten av antall pasienter som tilskriver sine helseplager til EMF, og dels må det gis et medisinsk tilbud til de personene som opplever slike helseplager. Tilstanden *helseplager tilskrevet EMF-eksponering* er beskrevet i detalj i kapittel 4.11 og kapittel 6. I kapittel 6 er det også gitt anbefalinger til tiltak. Her (kapittel 11.2) nevnes derfor bare noen av konklusjonene.

11.2.1 Vurdering av behov for forebyggende tiltak på samfunnsnivå

Behov for forebyggende tiltak på samfunnsnivå for å redusere forekomsten av tilstanden helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet) bør vurderes ut fra kunnskap om tilstanden og om hva som påvirker forekomsten av den.

Det er ut fra kunnskapsgrunnlaget ikke sannsynlig at plagene forårsakes av EMF. EMF synes hverken å være nødvendig eller tilstrekkelig for å utløse helseplagene. Dermed er det ikke sannsynlig at det å gjennomføre tiltak for å redusere eksponeringen for EMF vil ha noen positiv effekt i seg selv. Trolig er det viktigste tiltaket å gi allmennheten et korrekt bilde av helserisikoen ved eksponeringen for EMF. I praksis betyr dette at det er behov for omtrent samme strategi som når det gjelder å møte bekymring for helseskadelige effekter av eksponering for EMF, se kapittel 11.3.

11.2.2 Behov for en generell forvaltningsstrategi for helseplager tilskrevet miljøfaktorer

I kapittel 6 har vi kort drøftet problemstillinger omkring tilstander der helseplager tilskrives miljøfaktorer og hvor en årsakssammenheng ikke er sannsynlig. Som det fremgår av drøftingen, er det fellestrekk mellom pasienter som tilskriver sine helseplager til eksponering for EMF, og pasienter som tilskriver sine plager til andre miljøeksponeringer, hvor en årsakssammenheng heller ikke er sannsynlig. Dette er en ikke ubetydelig utfordring, både på samfunns- og individnivå. Som drøftet i kapittel 6.3, møter vi fra tid til annen epidemilignende tilstander som kjenne- tegnes av at helseplagene tilskrives ulike og ofte nye faktorer i miljøet. Hittil har det ikke vært noen offentlig strategi for hvordan en skal møte og håndtere slike problemstillinger. Med tanke på dette er det behov for å utarbeide en slik strategi. Det kan derfor vurderes om det er behov for å nedsette en ny ekspertgruppe som kan gjennomgå forskningslitteratur og gi råd om forvaltningspraksis og helsetjenestens tilbud, med utgangspunkt i *helseplager tilskrevet miljøfaktorer* som et mer generelt fenomen. Hittil har råd og tilbud om denne type problemer vært oppstykket og basert på hvilke typer eksponering plageforekomsten tilskrives. Ekspertgruppen vil nøye seg med å peke på behovet for å utredet dette, og mener at det ligger utenfor mandatet å drøfte disse spørsmålene nærmere.

11.2.3 Vurdering av behov og håndtering på individnivå

Som drøftet i kapittel 6.2, har vi ikke undersøkelser som viser hvor stor del av befolkningen i Norge som har helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet). Ut fra svenske tall kan det dreie seg om 1,5% eller mer. Anslaget er usikkert, og er avhengig hvilken definisjon som brukes. Det er dermed sannsynlig at tilstanden kan være et betydelig problem for mange. Det er all grunn til å ta disse personenes opplevelse av helseplager like alvorlig som hos andre pasienter.

11.2.4 Behandlingstilbud

Som omtalt i kapittel 6.7 finnes det i dag ikke noe spesifikt tilbud i det norske helsevesen til personer med helseplager tilskrevet miljøfaktorer, herunder de som opplever seg som el-overfølsomme. Det er begrenset kunnskap om slike tilstander i primærhelsetjenesten, der pasientene først og fremst utredes, og også i helsevesenet forøvrig. Det kan derfor være behov for å øke kompetansen. Aktuelle tiltak er opplæring av leger, bruk av aktuelle fagmiljøer, og utarbeidelse av lett tilgjengelig og egnet kunnskapsmaterieil. I Sverige er det utviklet et spesifikt medisinsk tilbud til denne gruppe pasienter, bl.a. ved Arbets- og miljømedicins mottagning, Karolinska Universitetssjukhuset i Solna (se kapittel 6.7.3).

Dersom vi skulle følge den svenske praksisen, er en av flere muligheter å legge en slik fagmiljøfunksjon til de regionale arbeids- (og miljø)medisinske avdelingene. Allerede i dag henvises en del av disse pasientene dit. I tråd med samhandlingsreformens intensjoner kunne en i så fall vurdere om slike sentre primært skulle veilede fastleger, og eventuelle andre behandlende leger, mer enn selv å ta inn et stort antall personer til utredning og eventuell behandling. Uansett hvor ansvaret for dette fagområdet legges, vil det være behov for å styrke kompetanse og kapasitet fra dagens nivå, samt å vurdere en nasjonal overbygning og samordning av kompetanseutvikling og hovedlinjer for pasientrettet arbeid.

11.2.5 Eventuelle tiltak for å redusere eksponering for EMF

Effekt av tiltak for å redusere eksponering for EMF er diskutert i kapittel 6.6. Både fordi det ikke er dokumentert at EMF gir slike plager, og fordi det er sannsynliggjort at slike tiltak ikke har positiv effekt på tilstanden, er det ikke grunnlag for å iverksette slike tiltak. Det offentlige og arbeidsgivere bør derfor være varsomme med å støtte tiltak for å redusere eksponering for EMF eller tilby lokaliteter mv. som skal være "el-sanerte". Dersom en gjør dette, vil det svært lett kunne oppfattes som dobbeltkommunikasjon, dvs. på den ene side si at det ikke er vitenskapelig grunnlag for å anta at helseplager tilskrevet EMF skyldes eksponering for EMF, og samtidig være ansvarlig for slike tiltak for å redusere eksponering for EMF. En slik praksis vil være potensielt uetisk overfor dem som tilbys et tiltak, ved at det etter all sannsynlighet ikke har noe medisinsk grunnlag.

Personer som opplever helseplager tilskrevet EMF, eller har plager når de er i nærheten av elektrisk utstyr som er i bruk, ønsker i blant tilgang til spesialtilpassede behandlingslokaler. Hvordan dette skal løses er

et komplisert spørsmål. På den ene siden bør helse-tjenester være tilgjengelige for alle. På den andre siden er det uklart hvilke tiltak som vil være til nytte for de som opplever slike plager. Vi har ingen kunnskap som gjør at vi gjennom tiltak for å redusere eksponering, inkludert å måle felt, kan vurdere om et bestemt miljø vil oppleves som tolerabelt. Det er også vanskelig å beslutte hvilken type rom (på akuttmottak eller sykehus) som skulle tilbys. Personer som opplever at de er svært følsomme, opplever i mange tilfelle at det er vanskelig i det hele tatt å oppholde seg i et urbant miljø eller gå inn i et sykehus. Individuelle pragmatiske løsninger som å imøtekomme ønsker fra en pasient om å dempe belysning, slå av datamaskiner eller alternativt tilby hjemmebesøk, kan være en bedre strategi. Hvis slike løsninger velges, er det viktig å kommunisere tydelig at dette bare er et praktisk tiltak i en vanskelig situasjon og at det ikke foreligger et medisinsk grunnlag for å redusere eksponering for EMF. Hjemmebesøk kan i slike tilfelle være begrunnet med at det ved sykdom alltid skal gjøres en medisinsk vurdering. Undersøkelser og behandlinger som involverer elektrisk utstyr, for eksempel MR-undersøkelser, lar seg ikke «el-saneres». Her er det viktigere å støtte pasienten i å gjennomføre begrunnede undersøkelser enn å rette oppmerksomheten mot å redusere eksponeringen for EMF. Ekspertgruppen anbefaler derfor ikke at det bygges «el-sanerte» behandlingsrom i sykehus.

Ekspertgruppen vil råde til at det i offentlig regi ikke anbefales eller bidras til tiltak for å redusere eksponering for EMF dersom begrunnelsen er å redusere helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

Om personer imidlertid selv velger å gjennomføre tiltak for å redusere eksponeringen, er det selvfølgelig vedkommendes egen sak. Socialstyrelsen i Sverige skriver at en lege skal respektere om en pasient selv velger å gjennomføre tiltak for å minske sin eksponering for EMF, men at det ikke er legens rolle (på grunnlag av dagens kunnskap) å anbefale slike tiltak (*Socialstyrelsen 1998; Socialstyrelsen 1998*)⁶⁷. Boverket i Sverige (Boverket, 1998⁶⁸; 2009⁶⁹) har heller ikke ønsket å åpne for å gi støtte til el-sanering.

I tillegg til disse hensyn kan tiltak for å redusere EMF-eksponering også innebære betydelige

⁶⁷ <http://www.socialstyrelsen.se/sosfs/1991-6/andringdfore-skrift1998-3>

⁶⁸ http://www.boverket.se/Global/Webbokhandel/Dokument/1998/Omfattande_elsanering.pdf

⁶⁹ http://www.balanspunkten.info/index.php?option=com_content&view=article&id=82%3Abostadsanpassning-och-elsanering-fungerande-atgaerder&catid=11%3Aom-elklighet&Itemid=28&lang=swedish

kostnader, som det er urimelig at f.eks. det offentlige eller arbeidsgiver skal dekke.

Et annet eksempel er om det er riktig at læringsmiljøet for alle på en skole skal endres fordi en elevs foresatte krever at det trådløse nettet skal avvikles. I denne diskusjonen må det også tas med om slike tiltak hører inn under de krav som stilles til universell utforming av miljøet. Ekspertgruppen vurderer at det ikke er faglig grunnlag for å anbefale at det offentlige gjennomfører denne type eksponeringsreduksjon ut i fra slike kriterier.

I tillegg til den medisinske oppfølging av personer med helseplager tilskrevet miljøfaktorer (herunder EMF), kan det også være behov for å se på hvordan trygderettigheter mv. kan gis på en måte som møter disse personenes behov. Selv om dette er personer som ikke har noen klar medisinsk diagnose, og årsakene til helseplagene bare delvis er kjente, bør det vurderes hvordan de kan få tilgang til de ytelsene de har behov for.

11.2.6 Konklusjoner om helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

- Det er ikke dokumentert at tiltak for å redusere eksponering for EMF har positiv betydning for personer med helseplager tilskrevet EMF. Det er derfor ikke grunnlag for å anbefale reduksjon i eksponering for elektromagnetiske felt.
- Det er ikke behov for å revidere strålevernlovgivningen av hensyn til personer som tilskriver sine helseplager eksponering for EMF.
- Helsemessige hensyn gir ikke grunnlag for å anbefale at trådløse nettverk (f.eks. WLAN i skoler og på arbeidsplasser) erstattes av kablede nettverk. Det er heller ikke behov for spesielle tiltak når det gjelder basestasjoner for mobiltelefoner.
- Det anbefales at helsemyndighetene utreder hvordan god forvaltning og gode helsetjenester best kan hjelpe pasienter med helseplager tilskrevet miljøfaktorer, deriblant EMF. Dette kan skje ved at det nedsettes en ekspertgruppe som bredt tar for seg disse problemstillingene.

11.3 Bekymringen for helseskadelige effekter av EMF

Håndtering av generell bekymring for helseskadelige effekter av EMF bør bygge på følgende grunnlag:

- Helseisikovurderingen av eksponering for svake EMF, se kapittel 5. Denne vurderingen konkluderer med at det ikke er grunn til å anta at eksponeringen vi opplever i dagliglivet i Norge er forbundet med helseisiko, og at befolkningen er godt beskyttet mot uønskete helseeffekter fra RF-eksponering.
- Dernest bør også diskusjonen i kapittel 8, om opplevelse av risiko og håndtering av bekymring, legges til grunn. Her refereres det til forskning som har vist at bruk av forsiktighetsstrategier uten klare vitenskapelige begrunnelser ikke nødvendigvis reduserer befolkningens bekymring for negative helseeffekter. Det kan være at slike tiltak øker usikkerhet og bekymring, samt svekker tilliten til myndighetene.

God risikokommunikasjon og informasjon som er åpen og klar, og som bidrar til god forståelse av risikovurderingen, er trolig en god strategi for håndtering av bekymring. Dette er dermed nyttige redskap i dialogen mellom myndigheter og allmennheten. I denne sammenheng er det viktig å skille klart mellom helsefaren som RF-felt *kan* representere dersom eksponeringsnivået er langt over det allmennheten utsettes for, og den aktuelle eksponeringen og risikoen slik den i praksis vil være for befolkningen. Det er viktig å være tydelig, både om styrken i de vitenskapelige holdpunktene og om eventuelle usikkerheter.

Det er en utfordring at fagmyndighetene/fagmiljøene og deler av opinionen, organisasjoner, media mv. fremmer så ulike budskap når det gjelder risikoen for at mulige helseskader kan oppstå. Myndighetene gir i dag gjennom Statens strålevern i hovedsak god, og faglig basert, informasjon om de mest relevante problemstillingene angående EMF og helse. Deler av opinionen, organisasjoner, media mv. fremmer til dels helt andre og ofte mer dramatiske budskap når det gjelder risiko for helseskader. Dette gjøres ofte på måter som synes godt i mediebildet og dermed når fram til mange, og myndighetenes/fagmiljøenes informasjon kommer til en viss grad i skyggen av den alternative informasjonen. En bør derfor prøve å møte dette gjennom en bevisst strategi med hensyn til informasjon, kommunikasjon og samarbeid med media. Ved behov kan det vurderes spesifikt å kommentere påstander og tolkning av litteratur som settes fram, på en konstruktiv måte.

Selv om det ikke er vitenskapelig grunnlag for å anbefale en generell eksponeringsreduksjon for befolkningen, er det klart at enkeltpersoner som ønsker det, har muligheter til med enkle midler å redusere egen eksponering for svake RF-felt. Dette er fordi den vesentligste eksponeringen skjer ved bruk av egen mobiltelefon. Ett eksempel på hvordan eksponeringen kan reduseres betydelig er bruk av «håndfri-sett».

11.3.1 Konklusjoner om bekymring

- Det er ikke grunn til å anbefale tiltak for å redusere RF-felt som et virkemiddel for å redusere bekymring. I noen sammenhenger kan det se ut til at tiltak som settes i verk uten en klar faglig og vitenskapelig begrunnelse, i stedet kan føre til økt bekymring.
- Det er behov for god kommunikasjon om grad av risiko for mulige helseskadelige effekter fra eksponering for svake RF-felt. Myndighetene er ansvarlig for at det utarbeides målrettet informasjon.
- Media oppfordres til å formidle kunnskap på en balansert måte. Dette kan bidra til å forebygge ubegrunnet frykt i befolkningen.
- Myndighetene kan informere om at det finnes enkle tiltak for dem som er bekymret og ønsker å redusere egen eksponering for RF-felt, f.eks. ved bruk av håndfri når man bruker mobiltelefon. Slike tiltak vil i så fall være opp til den enkelte å ta i bruk.

11.4 Samlet vurdering og råd til forvaltningen

11.4.1 Dagens forvaltning og ekspertgruppens anbefalinger

Dagens forvaltning er basert på ICNIRPs referanseverdier for maksimal eksponering. Strålevernforskriftens § 34 sier: «All eksponering av mennesker for ikke-ioniserende stråling skal holdes så lav som praktisk mulig. Retningslinjer og grenseverdier innen optisk stråling og elektromagnetiske felt gitt i sist oppdaterte versjon av Guidelines on limited exposure to Non-Ionizing Radiation fra den Internasjonale kommisjonen for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling gjelder som forskrift.»

Gruppens generelle vurderinger og anbefalinger

- Ekspertgruppen anser at befolkningen generelt er godt beskyttet mot uønskete helseeffekter fra RF-eksponering; se kapittel 5.1. Det er derfor ikke grunnlag for å endre dagens forvaltning eller grenseverdier. Det er ikke grunnlag for å foreslå

spesifikke tiltak om redusert eksponering når det gjelder mobiltelefonbruk, basestasjoner, trådløse nett mv.

- Det er ikke grunnlag for å iverksette spesielle forsiktighetsstrategier som føre-var- prinsippet, utover en helt generelt moderat varsomhet på laveste nivå, dvs. "Enhver eksponering bør ikke være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås". I praksis følges dette prinsippet allerede, selv om det er formulert noe annerledes i strålevernforskriften (se sitat ovenfor). De som selv ønsker å redusere egen eksponering for RF-felt, kan enkelt gjøre det ved bruk av håndfri for mobiltelefon.
- Det har ved gjennomgang av andre lands forvaltning av eksponering for RF-felt (se kapittel 9) fremkommet at de fleste land følger samme praksis som Norge. Noen land har avvikende regler. Gruppen finner ikke at disse legger til grunn annen fagkunnskap enn det som er diskutert i denne rapporten. Gruppen ser det derfor ikke nødvendig å endre forvaltningen av grunner som er fremkommet i denne gjennomgangen.

11.4.1.1 Anbefalinger: Helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet)

Samlet har et stort antall vitenskapelige studier sannsynliggjort at fysiske egenskaper ved EMF ikke er årsak eller medvirkende årsak til helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet). I rapporten diskuteres andre mulige årsaksfaktorer, se kapittel 6.4. Vi har ikke tall for hvor mange som opplever slike plager i Norge, men andre land rundt oss synes å ha en forekomst på 1,5% eller høyere. Plagens omfang og alvorlighetsgrad varierer.

- Gruppen understreker at helseplagene som personer med helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomme) opplever, er reelle, og må tas alvorlig av helsevesenet og andre.
- Det er ikke vitenskapelig sannsynliggjort at reduksjon av eksponering for elektromagnetiske felt har betydning for helseplager tilskrevet EMF. Det er derfor ikke grunnlag for å anbefale tiltak som har som siktemål å redusere eksponering for elektromagnetiske felt.
- Helsevesenet og andre bør - gjennom samarbeid med den som har slike plager - oppmuntre til å redusere unngåelsesadferd og eventuell iverksetting av tiltak, som det ikke er vitenskapelig grunnlag for å anta at kan ha positiv effekt ved helseplager tilskrevet EMF. Samtidig er det viktig å respektere personene og de valgene de tar.
- Arbeidsgiver bør sørge for at det gis informasjon om risiko til ansatte som er bekymret for EMF-eksponering i sitt arbeidsmiljø. I den grad slik informasjon ikke bidrar til å redusere bekym-

ringen, kan arbeidsgiver i spesielle tilfeller vurdere om det er grunnlag for å gjennomføre enkle tilretteleggingstiltak. Det er i slike tilfelle viktig å klarlegge at tilretteleggingen gjennomføres for å dempe bekymringen og finne praktiske løsninger i en vanskelig situasjon, og ikke fordi eksponeringen i seg selv anses å utgjøre en helseisiko.

- Ekspertgruppen anbefaler ikke at det bygges "el-sanerte" behandlingsrom i sykehus, men at aktuelle pasienter hjelpes medisinsk støttende og med tilpassede praktiske tiltak.
- Helsevesenets og helseforvaltningens kompetanse vedrørende pasienter med helseplager tilskrevet EMF og andre miljøfaktorer er lav. Pasientene bør primært tas hånd om i den ordinære helsetjenesten (primær- og spesialisthelsetjeneste). Det er behov for miljømedisinsk kompetanse i enheter (f.eks. ved de regionale og arbeids- og miljømedisinske avdelingene) som har ansvar for å spre kunnskap og veilede helsetjenesten. Helsedirektoratet bør sørge for at det utarbeides informasjon særlig tilrettelagt for helsevesenet og dem som er rammet.
- Det anbefales at helsevesenet og helseforvaltningen ser samlet på problemstillingen helseplager tilskrevet miljøfaktorer (herunder «multippel kjemisk overfølsomhet»), og ikke ser på dette som ulike tilstander basert på hvilke faktorer helseplagene tilskrives, som EMF eller andre faktorer (f.eks. lukter og amalgam). Det anbefales å nedsette et ekspertutvalg som kan utrede råd om helsetjenestens tilbud til pasienter med helseplager tilskrevet miljøfaktorer. Et slikt utvalg bør også vurdere hvordan samfunnet kan håndtere og forebygge fremtidige nye varianter av tilstanden helseplager tilskrevet miljøfaktorer.
- Det er ikke behov for å revidere strålevernlovgivningen av hensyn til pasienter som tilskriver sine helseplager eksponering for EMF.

11.4.1.2 Anbefalinger: Informasjonsbehov og bekymring

- Det er ikke grunn for å anbefale redusert eksponering for RF-felt som et eventuelt virkemiddel for å redusere bekymring for helseskadelige effekter av EMF.
- Det er behov for god informasjon og kommunikasjon om i hvilken grad det er risiko for helseskadelige effekter ved eksponering for svake RF-felt. Myndighetene er ansvarlig for at det utarbeides målrettet informasjon tilpasset ulike målgrupper, herunder lokale myndigheter, arbeidsgivere og allmennheten. Informasjon bør utarbeides av Statens strålevern, Helsedirektoratet/helsevesenet og Post- og teletilsynet.

- Deler av opinionen, organisasjoner, media mv. fremmer til dels mer dramatiske budskap når det gjelder risiko for helseskader som følge av eksponering for svake RF-felt enn det denne rapporten viser at det er grunn til. Dette gjøres ofte på måter som synes godt i mediebildet, og som dermed når fram til mange; myndighetenes/fagmiljøenes informasjon kommer til en viss grad i skyggen av denne alternative informasjonen. En bør derfor prøve å møte dette gjennom en bevisst strategi som omfatter informasjon, kommunikasjon og samarbeid med media. Ved behov kan det vurderes spesifikt å kommentere påstander og tolkning av litteratur som settes fram. I så fall må dette gjøres på en konstruktiv måte.

11.4.1.3 Anbefalinger: Etablering av nett for mobiltelefoni og mobilt bredbånd

- Ved nyetablering av nett bør operatør velge de antenneplasseringer som imøtekommer det generelle prinsippet om at «en hver eksponering ikke bør være høyere enn at tilsiktet nytte oppnås». Det betyr at det bør oppnås god dekning for mobiltelefoner, fordi det vil gi lavest mulig eksponering for den som snakker i egen mobiltelefon. Dessuten, dersom det ikke medfører vesentlige ulemper og kostnader, bør det velges plasseringsalternativ som gir blant de lavest mulige eksponeringsnivåer i områder der folk har langvarig opphold. Dette er allerede implementert av Statens strålevern i dagens praksis (se kapittel 10.1.4).
- Informasjon som viser at disse hensyn er tatt, bør på forespørsel være tilgjengelig for berørte parter, som lokale naboer og myndigheter. Post- og teletilsynet kan bistå lokale myndigheter med tolkning av dokumentasjonen.
- Post- og teletilsynet bør vurdere rutiner for å inkludere planlagte nyinstallasjoner i den oversikten de i dag har over basestasjoner på nettstedet www.finnsenderen.no. Dette vil gjøre informasjonen tilgjengelig for berørte parter i en utbygging og gi mulighet for å gi innspill om den planlagte plasseringen. Det bør ikke legges opp til nye grenseverdier for eksponering eller ordninger som krever lokal saksbehandling.
- Post- og teletilsynet bør ta initiativet til en arbeidsgruppe som skal komme fram til felles retningslinjer for sikkerhetsavstander til basestasjoner for mobiltelefoni. Sikkerhetsavstandene skal sikre at ingen eksponeres over ICNIRPs referanseverdier, i hovedsak vil dette være aktuelt i forbindelse med arbeid nær antenner (f.eks. ved snømåking på tak).
- For installasjoner som er plassert slik at ferdsel i spesielle tilfelle, f.eks. på tak, kan forekomme

i antennens umiddelbare nærhet dvs. med avstand som kan føre til eksponering over ICNIRPs referanseverdier kan forekomme, bør operatør gjøre oppmerksom på dette i form av skilt, fysisk hindring, gjerde eller lignende.

11.4.1.4 Anbefalinger: Når skal eksponering måles?

- I helsemessig øyemed ønsker i blant enkeltpersoner informasjon om eksponering, og at eksponering fra RF-felt skal måles. Før det eventuelt foretas slike målinger, bør det i henhold til vanlige medisinske prinsipper vurderes hvordan måleresultatene skal fortolkes og kommuniseres. Dersom måleresultatet skal fortolkes i henhold til ICNIRPs referanseverdier, vil en ut fra type eksponeringssituasjon i mange tilfeller kunne bruke erfaringsverdier fra lignende situasjoner for å anslå eksponeringsnivået. Dersom den aktuelle situasjon er ekstraordinær i den forstand at en ikke kan bruke slike kjente måleverdier og teoretiske beregninger, eller andre forhold gir grunn til å tro at eksponeringen er høy, kan det være aktuelt å gjøre målinger. I den grad det er mulig bør målingene dokumenteres og bevares, slik at de er tilgjengelige for tilsvarende henvendelser senere.
- Dersom det ikke er grunn til å tro at målinger kan vise verdier over ICNIRPs referanseverdier, er det ikke medisinsk grunnlag for å foreta målinger. Bekymring alene er ikke grunn til å utføre målinger. Det er i stedet viktig å gi god informasjon om eksponering og kommunisere med dem som er bekymret. Målinger bør alltid utføres av kvalifisert personell.
- Relevante myndighetsorganer, som Statens strålevern og Post- og teletilsynet, bør holde oversikt over typiske eksponeringsnivåer for RF, og mer spesielle eksponeringssituasjoner der det er relevant. I deres arbeid for å ivareta Strålevernforskriften, kan det også være aktuelt for forvaltningen å foreta målinger for å vurdere om eksponeringskilder oppfyller det generelle prinsippet om at «enhver eksponering skal ikke være høyere enn at tilsiktet hensikt oppnås».

11.4.1.5 Anbefalinger: Bransjen

- Egen bruk av mobiltelefon gir den relativt sett høyeste eksponering for allmennheten. Dersom personer ønsker det, er det svært enkelt å gjøre tiltak for å redusere denne eksponeringen. Mobilprodusentene kan utstyre alle telefoner med håndfri-sett inkludert betydningen av å benytte slike dersom en ønsker å redusere eksponering. Fortsatt bør det gis informasjon om SAR-verdi for alle mobiltelefoner. Forhandler bør ha disse opplysningene tilgjengelig for kunden.

- Forbrukerartikler som trådløse nettverk, babycall, spillkonsoller, basestasjon til trådløse telefoner etc. har svært lave sendestyrker (< 100 mW). De representerer så lav eksponering at tiltak er unødvendig. Bransjen bør utarbeide informasjon som inneholder opplysninger om eksponeringen, slik at forbrukerne kan forsikre seg om at den er svært lav, og om at økt avstand vil redusere eksponeringen ytterligere.
 - Det er viktig at det utarbeides egnet informasjon til detaljhandel og underleverandørene som står for salg av forbruksartikler og installasjon av basestasjoner og antenner slik at informasjonen kan brukes i møte med allmennheten.
- Utviklingen av kreftforekomst over tid bør følges i kreftregistrene, spesielt med hensyn til svulstformer hvor det har vært satt fram hypoteser om sammenheng med eksponering for EMF. Siden sykdomsregistrene er spesielt gode i de nordiske landene, kan slik forskning få stor betydning både nasjonalt og internasjonalt.
 - Forvaltningen bør være oppdatert om eventuell ny kunnskap som skulle tilsi behov for endret forvaltningspraksis.

11.4.1.6 Anbefalinger: Videre forskning og faglig oppfølging

- Norske forskningsmiljøer bør bidra med forskning og følge med i internasjonal forskning om mulige helseeffekter av EMF-eksponering. Myndighetene bør ta hensyn til behovet for forskningsmidler innen dette området. Det vises for øvrig til kapittel 9.2.1.2 som omtaler WHO's anbefalinger om prioriterte forskningsområder innen feltet.

REFERANSER

- Abba K, Clarke S, Cousins R (2004) Assessment of the potential effects of population changes in attitudes, awareness and beliefs on self-reporting of occupational ill-health. *Occup Med (Lond)* 54:238-244
- Agarwal A, Desai NR, Makker K, Varghese A, Mouradi R, Sabanegh E, Sharma R (2009) Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: an in vitro pilot study. *Fertil Steril* 92:1318-1325
- Aggarwal A, Cutts TF, Abell TL, Cardoso S, Familoni B, Bremer J, Karas J (1994) Predominant symptoms in irritable bowel syndrome correlate with specific autonomic nervous system abnormalities. *Gastroenterology* 106:945-950
- Ahlbom A, Green A, Kheifets L, Savitz D, Swerdlow A (2004) Epidemiology of health effects of radiofrequency exposure. *Environ Health Perspect* 112:1741-1754
- Ahlbom A, Feychting M (2011) Mobile telephones and brain tumours. *BMJ* 343:d6605
- Ahlborg G, Gunnarsson L-G (1998) Slutrapport från 3 års projektet Centrum för Särskild Miljökänslighet 1995-1997. Örebro County Council:
- Almgren S (1996) Att leva med elöverkänslighet: åtgärder och hälsa. Högskolan i Luleå, Licentiatuppsats / Tekniska högskolan i Luleå
- Ammari M, Gamez C, Lecomte A, Sakly M, Abdelmelek H, De SR (2010) GFAP expression in the rat brain following sub-chronic exposure to a 900 MHz electromagnetic field signal. *Int J Radiat Biol* 86:367-375
- Andersson B, Berg M, Arnetz BB, Melin L, Langlet I, Liden S (1996) A cognitive-behavioral treatment of patients suffering from "electric hypersensitivity". Subjective effects and reactions in a double-blind provocation study. *J Occup Environ Med* 38:752-758
- Anger G, Trulsson J (2008) Spektrala mätningar av radiofrekventa elektromagnetiska fält mellan 60 MHz och 3.4 GHz., SSI Rapport
- Arendash GW, Sanchez-Ramos J, Mori T, Mamcarz M, Lin X, Runfeldt M, Wang L, Zhang G, Sava V, Tan J, Cao C (2010) Electromagnetic field treatment protects against and reverses cognitive impairment in Alzheimer's disease mice. *J Alzheimers Dis* 19:191-210
- Armstrong B, Theriault G, Guenel P, Deadman J, Goldberg M, Heroux P (1994) Association between exposure to pulsed electromagnetic fields and cancer in electric utility workers in Quebec, Canada, and France. *Am J Epidemiol* 140:805-820
- Augner C, Hacker GW, Oberfeld G, Florian M, Hitzl W, Hutter J, Pauser G (2010) Effects of exposure to GSM mobile phone base station signals on salivary cortisol, alpha-amylase, and immunoglobulin A. *Biomed Environ Sci* 23:199-207
- Auvinen A, Hietanen M, Luukkonen R, Koskela RS (2002) Brain tumors and salivary gland cancers among cellular telephone users. *Epidemiology* 13:356-359
- Aydin D, Feychting M, Schuz J, Tynes T, Andersen TV, Schmidt LS, Poulsen AH, Johansen C, Prochazka M, Lannering B, Klæboe L, Eggen T, Jenni D, Grotzer M, Von der WN, Kuehni CE, Roosli M (2011) Mobile phone use and brain tumors in children and adolescents: a multicenter case-control study. *J Natl Cancer Inst* 103:1264-1276
- Baan R, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El GF, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Islami F, Galichet L, Straif K (2011) Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields. *Lancet Oncol* 12:624-626
- Bailer J, Witthoft M, Paul C, Bayerl C, Rist F (2005) Evidence for overlap between idiopathic environmental intolerance and somatoform disorders. *Psychosom Med* 67:921-929
- Bak M, Dudarewicz A, Zmyslony M (2010) Effects of GSM signals during exposure to event related potentials (ERPs). *Int J Occup Med and Env Health* 23:191-199
- Baliatsas C, van K, I, Kelfkens G, Schipper M, Bolte J, Yzermans J, Lebret E (2011) Non-specific physical symptoms in relation to actual and perceived proximity to mobile phone base stations and powerlines. *BMC Public Health* 11:421
- Baratcu I, Esen A, Kaya D, Turkmen M, Karakaya O, Saglam M, Melek M, Celik A, Kilit C, Onrat E, Kirma C (2011) Do Mobile Phones Pose a Potential Risk to Autonomic Modulation of the Heart? *Pacing Clin Electrophysiol* 34:1511-1514
- Barnett J, Timotijevic L, Shepherd R, Senior V (2007) Public responses to precautionary information from the Department of Health (UK) about possible health risks from mobile phones. *Health Policy* 82:240-250

- Barnett J, Timotijevic L, Vassallo M, Shepherd R (2008) Precautionary advice about mobile phones: public understandings and intended responses. *Journal of Risk Research* 11:525-540
- Barsky AJ, Borus JF (1999) Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med* 130:910-921
- Barth A, Ponocny I, Gnambs T, Winker R (2012) No effects of short-term exposure to mobile phone electromagnetic fields on human cognitive performance: A meta-analysis. *Bioelectromagnetics* 33:159-165
- Benedetti F, Mayberg HS, Wager TD, Stohler CS, Zubieta JK (2005) Neurobiological mechanisms of the placebo effect. *J Neurosci* 25:10390-10402
- Berg G, Spallek J, Schuz J, Schlehofer B, Bohler E, Schlaefer K, Hettinger I, Kunna-Grass K, Wahrendorf J, Blettner M (2006) Occupational exposure to radio frequency/microwave radiation and the risk of brain tumors: Interphone Study Group, Germany. *Am J Epidemiol* 164:538-548
- Berg M, Arnetz BB, Liden S, Eneroth P, Kallner A (1992) Techno-stress. A psychophysiological study of employees with VDU-associated skin complaints. *J Occup Med* 34:698-701
- Bergqvist U, Wahlberg JE (1994) Skin symptoms and disease during work with visual display terminals. *Contact Dermatitis* 30:197-204
- Bergqvist U, Vogel E (1997) Possible health implications of subjective symptoms and electromagnetic field. A report prepared by a European group of experts for the European Commission, DGV. Arbete och Hälsa. Swedish National Institute for Working Life, Stockholm, Sweden:
- Black DR, Heynick LN (2003) Radiofrequency (RF) effects on blood cells, cardiac, endocrine, and immunological functions. *Bioelectromagnetics Suppl* 6:S187-S195
- Blackman CF, Benane SG, Rabinowitz JR, House DE, Joines WT (1985) A role for the magnetic field in the radiation-induced efflux of calcium ions from brain tissue in vitro. *Bioelectromagnetics* 6:327-337
- Blackman CF, Benane SG, House DE (1991) The influence of temperature during electric- and magnetic-field-induced alteration of calcium-ion release from in vitro brain tissue. *Bioelectromagnetics* 12:173-182
- Blettner M, Schlehofer B, Breckenkamp J, Kowall B, Schmiedel S, Reis U, Potthoff P, Schuz J, Berg-Beckhoff G (2009) Mobile phone base stations and adverse health effects: phase 1 of a population-based, cross-sectional study in Germany. *Occup Environ Med* 66:118-123
- Boice JD, Jr., Tarone RE (2011) Cell phones, cancer, and children. *J Natl Cancer Inst* 103:1211-1213
- Boniol M, Dore JF, Boyle P (2011) Re. Lehrer S, Green S, Stock RG (2011) Association between number of cell phone contracts and brain tumor incidence in nineteen U.S. States. *J Neurooncol* 101:505-507. *J Neurooncol* 105:433-434
- Bourthoumie S, Joubert V, Marin B, Collin A, Leveque P, Terro F, Yardin C (2010) Cytogenetic studies in human cells exposed in vitro to GSM-900 MHz radiofrequency radiation using R-banded karyotyping. *Radiat Res* 174:712-718
- Brunborg G, Bjerkvig R, Hannevik M, Irgens Å, Haldorsen T, Oftedal G, Tynes T, Blaasaas KG (2003) Mobiltelefon og helse. Rapport fra en ekspertgruppe opprettet etter oppdrag fra Helsedepartementet. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt, FHI-rapport 2003:8.
- Budak B, Budak GG, Ozturk GG, Muluk NB, Apan A, Seyhan N (2009a) Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on distortion product otoacoustic emissions in rabbits. *Auris Nasus Larynx* 36:255-262
- Budak GG, Muluk NB, Budak B, Ozturk GG, Apan A, Seyhan N (2009b) Effects of GSM-like radiofrequency on distortion product otoacoustic emissions of rabbits: comparison of infants versus adults. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 73:1143-1147
- Budak GG, Muluk NB, Budak B, Ozturk GG, Apan A, Seyhan N (2009c) Effects of intrauterine and extrauterine exposure to GSM-like radiofrequency on distortion product otoacoustic emissions in infant male rabbits. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 73:391-399
- Budak GG, Budak B, Ozturk GG, Muluk NB, Apan A, Seyhan N (2009d) Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on transient evoked otoacoustic emissions in rabbits. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 73:429-436

- Budak GG, Muluk NB, Ozturk GG, Budak B, Apan A, Seyhan N, Sanli C (2009e) Effects of GSM-like radiofrequency on distortion product otoacoustic emissions in pregnant adult rabbits. *Clin Invest Med* 32:E112-E116
- Burgess A (2002) Comparing national responses to perceived health risk from mobile masts. *Health, risk and society* 4:175-188
- Burgess A (2004) *Cellular Phones, Public Fears, and a Culture of Precaution.*, Cambridge: Cambridge University Press,
- Cam ST, Seyhan N (2012) Single-strand DNA breaks in human hair root cells exposed to mobile phone radiation. *Int J Radiat Biol*
- Campisi A, Gulino M, Acquaviva R, Bellia P, Raciti G, Grasso R, Musumeci F, Vanella A, Triglia A (2010a) Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci Lett* 473:52-55
- Campisi A, Gulino M, Acquaviva R, Bellia P, Raciti G, Grasso R, Musumeci F, Vanella A, Triglia A (2010b) Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci Lett* 473:52-55
- Cantor KP, Stewart PA, Brinton LA, Dosemeci M (1995) Occupational exposures and female breast cancer mortality in the United States. *J Occup Environ Med* 37:336-348
- Cardis E, Varsier N, Bowman JD, Deltour I, Figuerola J, Mann S, Moissonnier M, Taki M, Vecchia P, Villegas R, Vrijheid M, Wake K, Wiart J (2011a) Estimation of RF energy absorbed in the brain from mobile phones in the Interphone Study. *Occup Environ Med* 68:686-693
- Cardis E, Armstrong BK, Bowman JD, Giles GG, Hours M, Krewski D, McBride M, Parent ME, Sadetzki S, Woodward A, Brown J, Chetrit A, Figuerola J, Hoffmann C, Jarus-Hakak A, Montestruq L, Nadon L, Richardson L, Villegas R, Vrijheid M (2011b) Risk of brain tumours in relation to estimated RF dose from mobile phones: results from five Interphone countries. *Occup Environ Med* 68:631-640
- Carlsson F, Karlson B, Orbaek P, Osterberg K, Ostergren PO (2005) Prevalence of annoyance attributed to electrical equipment and smells in a Swedish population, and relationship with subjective health and daily functioning. *Public Health* 119:568-577
- Carrubba S, Frilot C, Chesson AL, Marino AA (2010) Mobile-phone pulse triggers evoked potentials. *Neurosci Lett* 460:164-168
- Chavdoula ED, Panagopoulos DJ, Margaritis LH (2010) Comparison of biological effects between continuous and intermittent exposure to GSM-900-MHz mobile phone radiation: Detection of apoptotic cell-death features. *Mutat Res* 700:51-61
- Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Thomsen J, Johansen C (2004) Cellular telephone use and risk of acoustic neuroma. *Am J Epidemiol* 159:277-283
- Christensen HC, Schuz J, Kosteljanetz M, Poulsen HS, Boice JD, Jr., McLaughlin JK, Johansen C (2005) Cellular telephones and risk for brain tumors: a population-based, incident case-control study. *Neurology* 64:1189-1195
- Chu MK, Song HG, Kim C, Lee BC (2011) Clinical features of headache associated with mobile phone use: a cross-sectional study in university students. *BMC Neurol* 11:115
- Clauw DJ, Chrousos GP (1997) Chronic pain and fatigue syndromes: overlapping clinical and neuroendocrine features and potential pathogenic mechanisms. *Neuroimmunomodulation* 4:134-153
- Colletti V, Mandala M, Manganotti P, Ramat S, Sacchetto L, Colletti L (2011) Intraoperative observation of changes in cochlear nerve action potentials during exposure to electromagnetic fields generated by mobile phones. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 82:766-771
- Conil E, Hadjem A, Lacroux F, Wong MF, Wiart J (2008) Variability analysis of SAR from 20 MHz to 2.4 GHz for different adult and child models using finite-difference time-domain. *Phys Med Biol* 53:1511-1525
- Cooke R, Laing S, Swerdlow AJ (2010) A case-control study of risk of leukaemia in relation to mobile phone use. *Br J Cancer* 103:1729-1735
- COST (2011) Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) or 'electromagnetic hypersensitivity. COST, COST (European Cooperation in Science and Technology) Action BM0704

- Croft RJ, Hamblin DL, Spong J, Wood AW, McKenzie RJ, Stough C (2008) The effect of mobile phone electromagnetic fields on the alpha rhythm of human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics* 29:1-10
- Croft RJ, Leung S, McKenzie RJ, Loughran SP, Iskra S, Hamblin DL, Cooper NR (2010) Effects of 2G and 3G mobile phones on human alpha rhythms: Resting EEG in adolescents, young adults, and the elderly. *Bioelectromagnetics* 31:434-444
- Curcio G, Ferrara M, Limongi T, Tempesta D, Di Sante G, De GL, Quaresima V, Ferrari M (2009) Acute mobile phones exposure affects frontal cortex hemodynamics as evidenced by functional near-infrared spectroscopy. *J Cereb Blood Flow Metab* 29:903-910
- Curcio G, Nardo D, Perrucci MG, Pasqualetti P, Chen TL, Del Gratta C, Romani GL, Rossini PM (2012) Effects of mobile phone signals over BOLD response while performing a cognitive task. *Clinical Neurophysiology* 123:129-136
- Daniels WM, Pitout IL, Afullo TJ, Mabandla MV (2009) The effect of electromagnetic radiation in the mobile phone range on the behaviour of the rat. *Metab Brain Dis* 24:629-641
- Danker-Hopfe H, Dorn H, Bornkessel C, Sauter C (2010) Do mobile phone base stations affect sleep of residents? Results from an experimental double-blind sham-controlled field study. *Am J Hum Biol* 22:613-618
- Danker-Hopfe H, Dorn H, Bahr A, Anderer P, Sauter C (2011) Effects of electromagnetic fields emitted by mobile phones (GSM 900 and WCDMA/UMTS) on the macrostructure of sleep. *J Sleep Res* 20:73-81
- Davis RL, Mostofi FK (1993) Cluster of testicular cancer in police officers exposed to hand-held radar. *Am J Ind Med* 24:231-233
- Davis RL, Balzano Q (2011) Cell Phone Activation and Brain Glucose Metabolism. *JAMA* 305:2066-2067
- de Craen AJ, Kaptchuk TJ, Tijssen JG, Kleijnen J (1999) Placebos and placebo effects in medicine: historical overview. *J R Soc Med* 92:511-515
- de Gannes FP, Taxile M, Duleu S, Hurtier A, Haro E, Geffard M, Ruffie G, Billaudel B, Leveque P, Dufour P, Lagroye I, Veyret B (2009) A confirmation study of Russian and Ukrainian data on effects of 2450 MHz microwave exposure on immunological processes and teratology in rats. *Radiat Res* 172:617-624
- De Iuliis GN, Newey RJ, King BV, Aitken RJ (2009) Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One* 4:e6446
- de Vocht F, Burstyn I, Cherrie JW (2011) Time trends (1998-2007) in brain cancer incidence rates in relation to mobile phone use in England. *Bioelectromagnetics* 32:334-339
- Deltour I, Johansen C, Auvinen A, Feychting M, Klæboe L, Schuz J (2009) Time trends in brain tumor incidence rates in Denmark, Finland, Norway, and Sweden, 1974-2003. *J Natl Cancer Inst* 101:1721-1724
- Deltour I, Johansen C, Auvinen A, Feychting M, Klæboe L, Schuz J (2010) Re: Time Trends in Brain Tumor Incidence Rates in Denmark, Finland, Norway and Sweden 1974-2003. *J Natl Cancer Inst* 102:742-743
- Deltour I, Auvinen A, Feychting M, Johansen C, Klæboe L, Sankila R, Schuz J (2012) Mobile phone use and incidence of glioma in the Nordic Countries 1979-2008: Consistency check. *Epidemiology* 23:301-307
- Demers PA, Thomas DB, Rosenblatt KA, Jimenez LM, McTiernan A, Stalsberg H, Stemhagen A, Thompson WD, Curnen MG, Satariano W, . (1991) Occupational exposure to electromagnetic fields and breast cancer in men. *Am J Epidemiol* 134:340-347
- Diem E, Schwarz C, Adlkofer F, Jahn O, Rudiger H (2005) Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat Res* 583:178-183
- Dimbylow P, Bolch W (2007) Whole-body-averaged SAR from 50 MHz to 4 GHz in the University of Florida child voxel phantoms. *Phys Med Biol* 52:6639-6649
- Ding GR, Li KC, Wang XW, Zhou YC, Qiu LB, Tan J, Xu SL, Guo GZ (2009) Effect of electromagnetic pulse exposure on brain micro vascular permeability in rats. *Biomed Environ Sci* 22:265-268
- Divan HA, Kheifets L, Obel C, Olsen J (2008) Prenatal and postnatal exposure to cell phone use and behavioral problems in children. *Epidemiology* 19:523-529
- Divan HA, Kheifets L, Obel C, Olsen J (2010) Cell phone use and behavioural problems in young children. *J Epidemiol Community Health* (Epub ahead of print):

- Divan HA, Kheifets L, Olsen J (2011) Prenatal cell phone use and developmental milestone delays among infants. *Scand J Work Environ Health* 37:341-348
- Dobes M, Shadbolt B, Khurana VG, Jain S, Smith SF, Smee R, Dexter M, Cook R (2011) A multicenter study of primary brain tumor incidence in Australia (2000-2008). *Neuro Oncol* 13:783-790
- Dolan M, Rowley J (2009) The precautionary principle in the context of mobile phone and base station radiofrequency exposures. *Environ Health Perspect* 117:1329-1332
- Dragicevic N, Bradshaw PC, Mamcarz M, Lin X, Wang L, Cao C, Arendash GW (2011) Long-term electromagnetic field treatment enhances brain mitochondrial function of both Alzheimer's transgenic mice and normal mice: a mechanism for electromagnetic field-induced cognitive benefit? *Neuroscience* 185:135-149
- Dreyer NA, Loughlin JE, Rothman KJ (1999) Cause-specific mortality in cellular telephone users. *JAMA* 282:1814-1816
- Duan Y, Zhang HZ, Bu RF (2011) Correlation between cellular phone use and epithelial parotid gland malignancies. *Int J Oral Maxillofac Surg* 40:966-972
- Easterbrook PJ, Berlin JA, Gopalan R, Matthews DR (1991) Publication bias in clinical research. *Lancet* 337:867-872
- Eek F, Karlson B, Osterberg K, Ostergren PO (2010) Factors associated with prospective development of environmental annoyance. *J Psychosom Res* 69:9-15
- EFHRAN (2010a) Risk analysis of human exposure to electromagnetic fields. European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure: EFHRAN, Project funded by the European Commission
- EFHRAN (2010b) D3 - Report on the analysis of risks associated to exposure to EMF: *in vitro* and *in vivo* (animals) studies. European Health Risk Assessment Network on Electromagnetic Fields Exposure: EFHRAN, Project funded by the European Commission
- EFHRAN (2010c) Report on the level of exposure (frequency, patterns and modulation) in the European Union *Part 1: Radiofrequency (RF) radiation*.
- Elliott P, Toledano MB, Bennett J, Beale L, de HK, Best N, Briggs DJ (2010) Mobile phone base stations and early childhood cancers: case-control study. *BMJ* 340:c3077
- Eltiti S, Wallace D, Ridgewell A, Zougkou K, Russo R, Sepulveda F, Mirshekar-Syahkal D, Rasor P, Deeble R, Fox E (2007) Does short-term exposure to mobile phone base station signals increase symptoms in individuals who report sensitivity to electromagnetic fields? A double-blind randomized provocation study. *Environ Health Perspect* 115:1603-1608
- Eriksson N, Hoog J, Sandstrom M, Stenberg B (1997) Facial skin symptoms in office workers. A five-year follow-up study. *J Occup Environ Med* 39:108-118
- Evangelou A, Toliopoulos I, Giotis C, Metsios A, Verginadis I, Simos Y, Havelas K, Hadziaivazis G, Karkabounas S (2011) Functionality of natural killer cells from end-stage cancer patients exposed to coherent electromagnetic fields. *Electromagn Biol Med* 30:46-56
- Falzone N, Huyser C, Franken DR, Leszczynski D (2010) Mobile phone radiation does not induce pro-apoptosis effects in human spermatozoa. *Radiat Res* 174:169-176
- Falzone N, Huyser C, Becker P, Leszczynski D, Franken DR (2011) The effect of pulsed 900-MHz GSM mobile phone radiation on the acrosome reaction, head morphometry and zona binding of human spermatozoa. *Int J Androl* 34:20-26
- FAS (2010) Forskning om elöverkänslighet och andra effekter av elektromagnetiska fält. Åttonde årsrapporten från en projektgrupp som tillsatts med anledning av ett regeringsuppdrag till FAS. Forskningsrådet för arbetsliv och socialvetenskap pp 1-21
- Fatma A, Azza A, Bataa MEK, oha N (2011) Study of the Cardiovascular Effects of Exposure to Electromagnetic Field. *Life Science Journal*, 8:260-275
- Feki NC, Abid N, Rebai A, Sellami A, Ayed BB, Guerhazi M, Bahloul A, Rebai T, Ammar LK (2009) Semen quality decline among men in infertile relationships: experience over 12 years in the South of Tunisia. *J Androl* 30:541-547
- Findlay RP, Dimbylow PJ (2010) SAR in a child voxel phantom from exposure to wireless computer networks (Wi-Fi). *Phys Med Biol* 55:N405-N411
- Finnie JW, Cai Z, Manavis J, Helps S, Blumbergs PC (2010) Microglial activation as a measure of stress in mouse brains exposed acutely (60 minutes) and long-term (2 years) to mobile telephone radiofrequency fields. *Pathology* 42:151-154

- Flodin U, Seneby A, Tegenfeldt C (2000) Provocation of electric hypersensitivity under everyday conditions. *Scand J Work Environ Health* 26:93-98
- Franzellitti S, Valbonesi P, Ciancaglini N, Biondi C, Contin A, Bersani F, Fabbri E (2010) Transient DNA damage induced by high-frequency electromagnetic fields (GSM 1.8 GHz) in the human trophoblast HTR-8/SVneo cell line evaluated with the alkaline comet assay. *Mutat Res* 683:35-42
- Freeman R, Komaroff AL (1997) Does the chronic fatigue syndrome involve the autonomic nervous system? *Am J Med* 102:357-364
- Frei P, Poulsen AH, Johansen C, Olsen JH, Steding-Jessen M, Schuz J (2011) Use of mobile phones and risk of brain tumours: update of Danish cohort study. *BMJ* 343:d6387
- Frei P, Mohler E, Braun-Fahrlander C, Frohlich J, Neubauer G, Roosli M (2012) Cohort study on the effects of everyday life radio frequency electromagnetic field exposure on non-specific symptoms and tinnitus. *Environ Int* 38:29-36
- Garland FC, Shaw E, Gorham ED, Garland CF, White MR, Sinsheimer PJ (1990) Incidence of leukemia in occupations with potential electromagnetic field exposure in United States Navy personnel. *Am J Epidemiol* 132:293-303
- Gerner C, Haudek V, Schandl U, Bayer E, Gundacker N, Hutter HP, Mosgoeller W (2010) Increased protein synthesis by cells exposed to a 1,800-MHz radio-frequency mobile phone electromagnetic field, detected by proteome profiling. *Int Arch Occup Environ Health* 83:691-702
- Goldsmith JR (1995) Epidemiologic Evidence of Radiofrequency Radiation (Microwave) Effects on Health in Military, Broadcasting, and Occupational Studies. *Int J Occup Environ Health* 1:47-57
- Gothé CJ, Molin C, Nilsson CG (1995) The environmental somatization syndrome. *Psychosomatics* 36:1-11
- Grayson JK (1996) Radiation exposure, socioeconomic status, and brain tumor risk in the US Air Force: a nested case-control study. *Am J Epidemiol* 143:480-486
- Grigoriev YG, Grigoriev OA, Ivanov AA, Lyaginskaya AM, Merkulov AV, Shagina NB, Maltsev VN, Leveque P, Ulanova AM, Osipov VA, Shafirkin AV (2010) Confirmation studies of Soviet research on immunological effects of microwaves: Russian immunology results. *Bioelectromagnetics* 31:589-602
- Groves FD, Page WF, Gridley G, Lisimaque L, Stewart PA, Tarone RE, Gail MH, Boice JD, Jr., Beebe GW (2002) Cancer in Korean war navy technicians: mortality survey after 40 years. *Am J Epidemiol* 155:810-818
- Gul A, Celebi H, Ugras S (2009) The effects of microwave emitted by cellular phones on ovarian follicles in rats. *Arch Gynecol Obstet* 280:729-733
- Guler G, Tomruk A, Ozgur E, Seyhan N (2010) The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in non-pregnant and pregnant rabbits and their newborns. *Gen Physiol Biophys* 29:59-66
- Gustavsson P EL (1992) Kortas arbetspassen vid bildskärmen kan symptom på elöverkändslighet avta. *Lakartidningen* 89:4141-4142
- Gutschi T, Mohamad Al-Ali B, Shamloul R, Pummer K, Trummer H (2011) Impact of cell phone use on men's semen parameters. *Andrologia*
- Ha M, Im H, Lee M, Kim HJ, Kim BC, Gimm YM, Pack JK (2007) Radio-frequency radiation exposure from AM radio transmitters and childhood leukemia and brain cancer. *Am J Epidemiol* 166:270-279
- Ha M, Im H, Kim BC, Gimm YM, Pack JK (2008) RE: "Radio-frequency radiation exposure from AM radiotransmitters and childhood leukemia and brain cancer". Reply. *Am J Epidemiol* 167:884-885
- Hahn RA (1997) The nocebo phenomenon: concept, evidence, and implications for public health. *Prev Med* 26:607-611
- Hannevik M, Saxebøl G (1983) En undersøkelse om radiofrekvent stråling i plast- og møbelindustrien., SIS Rapport 1983:2.
- Hardell L, Nasman A, Pahlson A, Hallquist A, Hansson MK (1999) Use of cellular telephones and the risk for brain tumours: A case-control study. *Int J Oncol* 15:113-116
- Hardell L, Mild KH, Carlberg M (2002a) Case-control study on the use of cellular and cordless phones and the risk for malignant brain tumours. *Int J Radiat Biol* 78:931-936

- Hardell L, Hallquist A, Mild KH, Carlberg M, Pahlson A, Lilja A (2002b) Cellular and cordless telephones and the risk for brain tumours. *Eur J Cancer Prev* 11:377-386
- Hardell L, Hallquist A, Hansson MK, Carlberg M, Gertzen H, Schildt EB, Dahlqvist A (2004) No association between the use of cellular or cordless telephones and salivary gland tumours. *Occup Environ Med* 61:675-679
- Hardell L, Carlberg M, Hansson MK (2005a) Case-control study on cellular and cordless telephones and the risk for acoustic neuroma or meningioma in patients diagnosed 2000-2003. *Neuroepidemiology* 25:120-128
- Hardell L, Eriksson M, Carlberg M, Sundstrom C, Mild KH (2005b) Use of cellular or cordless telephones and the risk for non-Hodgkin's lymphoma. *Int Arch Occup Environ Health* 78:625-632
- Hardell L, Carlberg M, Mild KH (2006a) Case-control study of the association between the use of cellular and cordless telephones and malignant brain tumors diagnosed during 2000-2003. *Environ Res* 100:232-241
- Hardell L, Carlberg M, Hansson MK (2006b) Pooled analysis of two case-control studies on the use of cellular and cordless telephones and the risk of benign brain tumours diagnosed during 1997-2003. *Int J Oncol* 28:509-518
- Hardell L, Mild KH, Carlberg M, Soderqvist F (2006c) Tumour risk associated with use of cellular telephones or cordless desktop telephones. *World J Surg Oncol* 4:74
- Hardell L, Carlberg M, Ohlson CG, Westberg H, Eriksson M, Hansson MK (2007) Use of cellular and cordless telephones and risk of testicular cancer. *Int J Androl* 30:115-122
- Hardell L, Carlberg M (2009) Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int J Oncol* 35:5-17
- Hardell L, Carlberg M, Hansson MK (2010a) Mobile phone use and the risk for malignant brain tumors: a case-control study on deceased cases and controls. *Neuroepidemiology* 35:109-114
- Hardell L, Carlberg M, Soderqvist F, Mild KH (2010b) Re: Time trends in brain tumor incidence rates in Denmark, Finland, Norway, and Sweden, 1974-2003. *J Natl Cancer Inst* 102:740-741
- Hardell L, Carlberg M, Hansson MK (2011a) 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* 38:1465-1474
- Hardell L, Carlberg M, Hansson MK (2011b) Re-analysis of risk for glioma in relation to mobile telephone use: comparison with the results of the Interphone international case-control study. *Int J Epidemiol* 40:1126-1128
- Harlacher U (1998) Elöverkänslighet: en förklaringsmodell, några karakteristika hos drabbade och effekten av psykologisk behandling med kognitiv-beteendeterapeutiska metoder. Lund University
- Haugli L, Finset A (2002) [Physician-patient relations in functional disorders]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 122:1123-1125
- Hausteiner C, Bornschein S, Zilker T, Henningsen P, Forstl H (2007) Dysfunctional cognitions in idiopathic environmental intolerances (IEI)--an integrative psychiatric perspective. *Toxicol Lett* 171:1-9
- Havas M, Marrongelle J, Pollner B, Kelley E, Rees C, Tully L (2010) Provocation study using heart rate variability shows microwave radiation from 2.4GHz cordless phone affects autonomic nervous system. *European Journal of Oncology Library* 5:273-300
- Hayes RB, Brown LM, Pottern LM, Gomez M, Kardaun JW, Hoover RN, O'Connell KJ, Sutzman RE, Javadpour N (1990) Occupation and risk for testicular cancer: a case-control study. *Int J Epidemiol* 19:825-831
- Heinrich S, Thomas S, Heumann C, von KR, Radon K (2011) The impact of exposure to radio frequency electromagnetic fields on chronic well-being in young people--a cross-sectional study based on personal dosimetry. *Environ Int* 37:26-30
- Hepworth SJ, Schoemaker MJ, Muir KR, Swerdlow AJ, van Tongeren MJ, McKinney PA (2006) Mobile phone use and risk of glioma in adults: case-control study1. *BMJ* 332:883-887
- Hietanen M, Hamalainen AM, Husman T (2002) Hypersensitivity symptoms associated with exposure to cellular telephones: no causal link. *Bioelectromagnetics* 23:264-270
- Hill AB (1965) The Environment and Disease: Association or Causation? *Proc R Soc Med* 58:295-300

- Hillert L, Kolmodin HB, Dolling BF, Arnetz BB (1998) Cognitive behavioural therapy for patients with electric sensitivity - a multidisciplinary approach in a controlled study. *Psychother Psychosom* 67:302-310
- Hillert L, Flato S, Georgellis A, Arnetz BB, Kolmodin-Hedman B (2001) Environmental illness: fatigue and cholinesterase activity in patients reporting hypersensitivity to electricity. *Environ Res* 85:200-206
- Hillert L, Berglind N, Arnetz BB, Bellander T (2002) Prevalence of self-reported hypersensitivity to electric or magnetic fields in a population-based questionnaire survey. *Scand J Work Environ Health* 28:33-41
- Hillert L, Akerstedt T, Lowden A, Wiholm C, Kuster N, Ebert S, Boutry C, Moffat SD, Berg M, Arnetz BB (2008) The effects of 884 MHz GSM wireless communication signals on headache and other symptoms: an experimental provocation study. *Bioelectromagnetics* 29:185-196
- Hirose H, Sasaki A, Ishii N, Sekijima M, Iyama T, Nojima T, Ugawa Y (2010) 1950 MHz IMT-2000 field does not activate microglial cells in vitro. *Bioelectromagnetics* 31:104-112
- Holly EA, Aston DA, Ahn DK, Smith AH (1996) Intraocular melanoma linked to occupations and chemical exposures. *Epidemiology* 7:55-61
- Holtedahl R (2002) [The somatization patient in the modern society]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 122:1130-1132
- Hours M, Bernard M, Montestrucq L, Arslan M, Bergeret A, Deltour I, Cardis E (2007) [Cell Phones and Risk of brain and acoustic nerve tumours: the French INTERPHONE case-control study]. *Rev Epidemiol Sante Publique* 55:321-332
- Huss A, Egger M, Hug K, Huwiler-Muntener K, Roosli M (2007) Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: systematic review of experimental studies. *Environ Health Perspect* 115:1-4
- Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P, Kundi M (2004) Public perception of risk concerning celltowers and mobile phones. *Soz Praventivmed* 49:62-66
- Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P, Cartellieri M, Denk-Linnert DM, Katzinger M, Ehrenberger K, Kundi M (2010) Tinnitus and mobile phone use. *Occup Environ Med* 67:804-808
- ICNIRP (1998) Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection. pp 494-522
- ICNIRP (2009a) Exposure to high frequency electromagnetic fields, biological effects and health consequences (100 kHz-300 GHz).
- ICNIRP (2009b) ICNIRP statement on the "Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). pp 257-259
- ICNIRP (2010) ICNIRP GUIDELINES for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz - 100 KHz). pp 818-836
- IEGEMF (2010) Recent Research on EMF and Health Risks. Seventh annual report from SSM's Independent Expert Group on Electromagnetic Fields. Stockholm, Sverige: Strålsäkerhetsmyndigheten (SSM).
- Imai N, Kawabe M, Hikage T, Nojima T, Takahashi S, Shirai T (2011) Effects on rat testis of 1.95-GHz W-CDMA for IMT-2000 cellular phones. *Syst Biol Reprod Med* 57:204-209
- Inskip PD, Tarone RE, Hatch EE, Wilcosky TC, Shapiro WR, Selker RG, Fine HA, Black PM, Loeffler JS, Linet MS (2001) Cellular-telephone use and brain tumors. *N Engl J Med* 344:79-86
- Inskip PD, Hoover RN, Devesa SS (2010) Brain cancer incidence trends in relation to cellular telephone use in the United States. *Neuro Oncol* 12:1147-1151
- INTERPHONE (2010) Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. *Int J Epidemiol* 39:675-694
- INTERPHONE (2011) Acoustic neuroma risk in relation to mobile telephone use: Results of the INTERPHONE international case-control study. *Cancer Epidemiol* 35:453-464
- Ito TA, Larsen JT, Smith NK, Cacioppo JT (1998) Negative information weighs more heavily on the brain: the negativity bias in evaluative categorizations. *J Pers Soc Psychol* 75:887-900
- Ivancsits S, Pilger A, Diem E, Jahn O, Rudiger HW (2005) Cell type-specific genotoxic effects of intermittent extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res* 583:184-188

- Järvholm B, Herloff B (1996) Kommunalt bostadsbidrag för elsanering-utvärdering av effekter. National Board of Health and Welfare, Stockholm (Sweden), Socialstyrelsen. Redovisning av uppdrag att kartlägga hälsoeffekter av elsanering i bostäder i samband med bostadsanpassningsbidrag.
- Johannisson K (2008) [The concept of culture-bound disease]. *Lakartidningen* 105:3129-3132
- Johansen C, Boice JD, Jr., McLaughlin JK, Olsen J (2001) Cellular telephones and cancer - a nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Inst* 93:2003-2007
- Johansen C, Boice JD, Jr., McLaughlin JK, Christensen HC, Olsen JH (2002) Mobile phones and malignant melanoma of the eye. *Br J Cancer* 86:348-349
- Johansson A, Nordin S, Heiden M, Sandstrom M (2010) Symptoms, personality traits, and stress in people with mobile phone-related symptoms and electromagnetic hypersensitivity. *J Psychosom Res* 68:37-45
- Johansson KI (1993) Bakgrund til och resultat av Televerkets åtgärdsprogram vid befarad "bildskjärmsjuka" eller "överkänsliga" mot elektricitet. Stockholm: Kung. Vetenskapsakademien/IVA pp 84-85, KVA Rapport
- Joseph W, Frei P, Roosli M, Thuroczy G, Gajsek P, Trcek T, Bolte J, Vermeeren G, Mohler E, Juhasz P, Finta V, Martens L (2010) Comparison of personal radio frequency electromagnetic field exposure in different urban areas across Europe. *Environ Res* 110:658-663
- Jurewicz J, Hanke W, Radwan M, Bonde JP (2009) Environmental factors and semen quality. *Int J Occup Med Environ Health* 22:305-329
- Karipidis KK, Benke G, Sim MR, Kauppinen T, Krickler A, Hughes AM, Grulich AE, Vajdic CM, Kaldor J, Armstrong B, Fritschi L (2007) Occupational exposure to ionizing and non-ionizing radiation and risk of non-Hodgkin lymphoma. *Int Arch Occup Environ Health* 80:663-670
- Kaufman DW, Anderson TE, Issaragrisil S (2009) Risk factors for leukemia in Thailand. *Ann Hematol* 88:1079-1088
- Kerekhanjanarong V (2005) The Effect of Mobile Phone to Audiologic System. *J Med Assoc Thai* 88:S231-S234
- Kesari KK, Behari J (2009) Fifty-gigahertz microwave exposure effect of radiations on rat brain. *Appl Biochem Biotechnol* 158:126-139
- Kesari KK, Behari J (2010) Microwave exposure affecting reproductive system in male rats. *Appl Biochem Biotechnol* 162:416-428
- Kesari KK, Kumar S, Behari J (2011) Effects of radiofrequency electromagnetic wave exposure from cellular phones on the reproductive pattern in male Wistar rats. *Appl Biochem Biotechnol* 164:546-559
- Kheifets L (2001) The Precautionary Principle and EMF: Implementation and Evaluation. *Journal of Risk Research* 4:113-125
- Kim DW, Choi JL, Nam KC, Yang DI, Kwon MK (2011) Origins of electromagnetic hypersensitivity to 60 Hz magnetic fields: A provocation study. *Bioelectromagnetics*
- Klaeboe L, Blaasaas KG, Tynes T (2007) Use of mobile phones in Norway and risk of intracranial tumours. *Eur J Cancer Prev* 16:158-164
- Kohler BA, Ward E, McCarthy BJ, Schymura MJ, Ries LA, Ehemann C, Jemal A, Anderson RN, Ajani UA, Edwards BK (2011) Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2007, featuring tumors of the brain and other nervous system. *J Natl Cancer Inst* 103:714-736
- Kosowsky A, Swanson E, Gerjuoy E (2011) Cell phone activation and brain glucose metabolism. *JAMA* 305:2066-2068
- Kristiansen IS, Elstein AS, Gyrd-Hansen D, Kildemoes HW, Nielsen JB (2009) Radiation from mobile phone systems: Is it perceived as a threat to people's health? *Bioelectromagnetics* 30:393-401
- Kuhn S, Jennings W, Christ A, Kuster N (2009) Assessment of induced radio-frequency electromagnetic fields in various anatomical human body models. *Phys Med Biol* 54:875-890
- Kuhnlein A, Heumann C, Thomas S, Heinrich S, Radon K (2009) Personal exposure to mobile communication networks and well-being in children--a statistical analysis based on a functional approach. *Bioelectromagnetics* 30:261-269
- Kwon MS, Jaaskelainen SK, Toivo T, Hamalainen H (2010) No effects of mobile phone electromagnetic field on auditory brainstem response. *Bioelectromagnetics* 31:48-55

- Kwon MS, Vorobyev V, Kannala S, Laine M, Rinne JO, Toivonen T, Johansson J, Teras M, Lindholm H, Alanko T, Hamalainen H (2011a) GSM mobile phone radiation suppresses brain glucose metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab* 31:2293-2301
- Kwon MS, Vorobyev V, Kannala S, Laine M, Rinne JO, Toivonen T, Johansson J, Teras M, Joutsa J, Tuominen L, Lindholm H, Alanko T, Hamalainen H (2011b) No effects of short-term GSM mobile phone radiation on cerebral blood flow measured using positron emission tomography. *Bioelectromagnetics*
- Labarge XS, McCaffrey RJ (2000) Multiple chemical sensitivity: a review of the theoretical and research literature. *Neuropsychol Rev* 10:183-211
- Lagorio S, Rossi S, Vecchia P, De SM, Bastianini L, Fusilli M, Ferrucci A, Desideri E, Comba P (1997) Mortality of plastic-ware workers exposed to radiofrequencies. *Bioelectromagnetics* 18:418-421
- Lai H, Singh NP (1995) Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 16:207-210
- Lai H, Singh NP (1996) Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol* 69:513-521
- Lai H, Singh NP (1997) Melatonin and a spin-trap compound block radiofrequency electromagnetic radiation-induced DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 18:446-454
- Lai H, Singh NP (2004) Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ Health Perspect* 112:687-694
- Larjavaara S, Feychting M, Sankila R, Johansen C, Klæboe L, Schuz J, Auvinen A (2011a) Incidence trends of vestibular schwannomas in Denmark, Finland, Norway and Sweden in 1987-2007. *Br J Cancer* 105:1069-1075
- Larjavaara S, Schuz J, Swerdlow A, Feychting M, Johansen C, Lagorio S, Tynes T, Klæboe L, Tonjer SR, Blettner M, Berg-Beckhoff G, Schlehofer B, Schoemaker M, Britton J, Mantyla R, Lonn S, Ahlbom A, Flodmark O, Lilja A, Martini S, Rastelli E, Vidiri A, Kahara V, Raitanen J, Heinavaara S, Auvinen A (2011b) Location of gliomas in relation to mobile telephone use: a case-case and case-specular analysis. *Am J Epidemiol* 174:2-11
- Lee HJ, Lee JS, Pack JK, Choi HD, Kim N, Kim SH, Lee YS (2009) Lack of teratogenicity after combined exposure of pregnant mice to CDMA and WCDMA radiofrequency electromagnetic fields. *Radiat Res* 172:648-652
- Lee HJ, Pack JK, Kim TH, Kim N, Choi SY, Lee JS, Kim SH, Lee YS (2010) The lack of histological changes of CDMA cellular phone-based radio frequency on rat testis. *Bioelectromagnetics* 31:528-534
- Lee HJ, Jin YB, Kim TH, Pack JK, Kim N, Choi HD, Lee JS, Lee YS (2011a) The effects of simultaneous combined exposure to CDMA and WCDMA electromagnetic fields on rat testicular function. *Bioelectromagnetics*
- Lee HJ, Jin YB, Lee JS, Choi SY, Kim TH, Pack JK, Choi HD, Kim N, Lee YS (2011b) Lymphoma development of simultaneously combined exposure to two radiofrequency signals in AKR/J mice. *Bioelectromagnetics* 32:485-492
- Lee TM, Ho SM, Tsang LY, Yang SH, Li LS, Chan CC, Yang SY (2001) Effect on human attention of exposure to the electromagnetic field emitted by mobile phones. *Neuroreport* 12:729-731
- Lehrer S, Green S, Stock RG (2011a) Association between number of cell phone contracts and brain tumor incidence in nineteen U.S. States. *J Neurooncol* 101:505-507
- Lehrer S, Green S, Stock RG (2011b) Author reply: Re. Lehrer S, Green S, Stock RG (2011) Association between number of cell phone contracts and brain tumor incidence in nineteen U.S. States. *J Neurooncol* 101:505-507. *J Neurooncol* 105:435
- Leitgeb N, Schrottner J, Cech R, Kerbl R (2008) EMF-protection sleep study near mobile phone base stations. *Somnologie* 12:234-243
- Lerchl A (2009) Comments on "Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1,950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes" by Schwarz et al. (*Int Arch Occup Environ Health* 2008: doi: 10.1007/s00420-008-0305-5). *Int Arch Occup Environ Health* 82:275-278
- Lerchl A (2010) Are these data real? Comments on "No effects of intermittent 50 Hz EMF on cytoplasmic free calcium and on the mitochondrial membrane potential in human diploid fibroblasts." by Pilger et al. (*Radiat Environ Biophys* 43:203-7 (2004)). *Radiat Environ Biophys* 49:491-493

- Lerchl A, Wilhelm AF (2010) Critical comments on DNA breakage by mobile-phone electromagnetic fields [Diem et al., *Mutat. Res.* 583 (2005) 178-183]. *Mutat Res* 697:60-65
- Lerchl A, Bornkessel C (2010) Letter to the Editor on 'Effects of exposure to a mobile phone on testicular function and structure in adult rabbit' by Salama et al. *Int J Androl* 33:95-97
- Leung S, Croft RJ, McKenzie RJ, Iskra S, Silber B, Cooper NR, O'Neill B, Cropley V, Diaz-Trujillo A, Hamblin D, Simpson D (2011) Effects of 2G and 3G mobile phones on performance and electrophysiology in adolescents, young adults and older adults. *Clin Neurophysiol* 122:2203-2216
- Levallois P, Neutra R, Lee G, Hristova L (2002) Study of self-reported hypersensitivity to electromagnetic fields in California. *Environ Health Perspect* 110 Suppl 4:619-623
- Liden S, Reizenstein P, Sedvall G, Ehn L (1996) [A study and treatment of a group of patients with electrohypersensitivity. More than half of the patients were able to return to work]. *Lakartidningen* 93:2265-2268
- Lindholm H, Alanko T, Rintamaki H, Kannala S, Toivonen T, Sistonen H, Tiikkaja M, Halonen J, Mäkinen T, Hietanen M (2011) Thermal effects of mobile phone RF fields on children: a provocation study. *Prog Biophys Mol Biol* 107:399-403
- Linet MS, Taggart T, Severson RK, Cerhan JR, Cozen W, Hartge P, Colt J (2006) Cellular telephones and non-Hodgkin lymphoma. *Int J Cancer* 119:2382-2388
- Little MP, Rajaraman P, Curtis RE, Devesa SS, Inskip PD, Check DP, Linet MS (2012) Mobile phone use and glioma risk: comparison of epidemiological study results with incidence trends in the United States. *BMJ* 344:e1147
- Lonn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (2004) Mobile phone use and the risk of acoustic neuroma. *Epidemiology* 15:653-659
- Lonn S, Ahlbom A, Hall P, Feychting M (2005) Long-term mobile phone use and brain tumor risk. *Am J Epidemiol* 161:526-535
- Lonn S, Ahlbom A, Christensen HC, Johansen C, Schuz J, Edstrom S, Henriksson G, Lundgren J, Wennerberg J, Feychting M (2006) Mobile phone use and risk of parotid gland tumor. *Am J Epidemiol* 164:637-643
- Lonne-Rahm S, Andersson B, Melin L, Schultzberg M, Arnetz B, Berg M (2000) Provocation with stress and electricity of patients with "sensitivity to electricity". *J Occup Environ Med* 42:512-516
- Lotz W, Rinsky R, Edwards R (1995) Occupational exposure of police officers to microwave radiation from traffic radar devices. National Institute for Occupational Health and safety, Division of Biomedical and Behavioral Science and Division of Surveillance, Hazard Evaluations, and Field Studies. Cincinnati, Ohio.
- Loughran SP, Wood AW, Barton JM, Croft RJ, Thompson B, Stough C (2005) The effect of electromagnetic fields emitted by mobile phones on human sleep. *Neuroreport* 16:1973-1976
- Loughran SP, McKenzie RJ, Jackson ML, Howard ME, Croft RJ (2012) Individual differences in the effects of mobile phone exposure on human sleep: Rethinking the problem. *Bioelectromagnetics* 33:86-93
- Lowden A, Akerstedt T, Ingre M, Wiholm C, Hillert L, Kuster N, Nilsson JP, Arnetz B (2011) Sleep after mobile phone exposure in subjects with mobile phone-related symptoms. *Bioelectromagnetics* 32:4-14
- Luukkonen J, Juutilainen J, Naarala J (2010) Combined effects of 872 MHz radiofrequency radiation and ferrous chloride on reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells. *Bioelectromagnetics* 31:417-424
- Lyskov E, Sandstrom M, Hansson MK (2001) Neurophysiological study of patients with perceived 'electrical hypersensitivity'. *Int J Psychophysiol* 42:233-241
- Mailankot M, Kunnath AP, Jayalekshmi H, Koduru B, Valsalan R (2009) Radio frequency electromagnetic radiation (RF-EMR) from GSM (0.9/1.8GHz) mobile phones induces oxidative stress and reduces sperm motility in rats. *Clinics (Sao Paulo)* 64:561-565
- Malterud K (2002) [Somatization - a bad diagnosis]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 122:1092
- Maskey D, Pradhan J, Aryal B, Lee CM, Choi IY, Park KS, Kim SB, Kim HG, Kim MJ (2010a) Chronic 835-MHz radiofrequency exposure to mice hippocampus alters the distribution of calbindin and GFAP immunoreactivity. *Brain Res* 1346:237-246

- Maskey D, Kim M, Aryal B, Pradhan J, Choi IY, Park KS, Son T, Hong SY, Kim SB, Kim HG, Kim MJ (2010b) Effect of 835 MHz radiofrequency radiation exposure on calcium binding proteins in the hippocampus of the mouse brain. *Brain Res* 1313:232-241
- Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M (2005) Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry* 162:847-855
- McCarty DE, Carrubba S, Chesson AL, Frilot C, Gonzalez-Toledo E, Marino AA (2011) Electromagnetic hypersensitivity: evidence for a novel neurological syndrome. *Int J Neurosci* 121:670-676
- Meo SA, Arif M, Rashied S, Khan MM, Vohra MS, Usmani AM, Imran MB, Al-Drees AM (2011) Hypospermatogenesis and spermatozoa maturation arrest in rats induced by mobile phone radiation. *J Coll Physicians Surg Pak* 21:262-265
- Merzenich H, Schmiedel S, Bennack S, Bruggemeyer H, Philipp J, Blettner M, Schuz J (2008) Childhood leukemia in relation to radio frequency electromagnetic fields in the vicinity of TV and radio broadcast transmitters. *Am J Epidemiol* 168:1169-1178
- Mild KH, Hardell L, Carlberg M (2007) Pooled analysis of two Swedish case-control studies on the use of mobile and cordless telephones and the risk of brain tumours diagnosed during 1997-2003. *Int J Occup Saf Ergon* 13:63-71
- Milham S (1985) Silent keys: leukaemia mortality in amateur radio operators. *Lancet* 1:812
- Milham S (1988) Increased Mortality in Amateur Radio Operators Due to Lymphatic and Hematopoietic Malignancies. *American Journal of Epidemiology* 127:50-54
- Mizuno Y, Moriguchi Y, Hikage T, Terao Y, Ohnishi T, Nojima T, Ugawa Y (2009) Effects of W-CDMA 1950 MHz EMF emitted by mobile phones on regional cerebral blood flow in humans. *Bioelectromagnetics* 30:536-544
- Mohammad R (2007) Exposure for radiofrequency fields in large people assemblages. Chalmers University of Technology, Goteborg, Sweden
- Morgan MG, Slovic P, Nair I, Geisler D, MacGregor D, Fischhoff B, Lincoln D, Florig K (1985) Powerline frequency electric and magnetic fields: a pilot study of risk perception. *Risk Anal* 5:139-149
- Morgan RW, Kelsh MA, Zhao K, Exuzides KA, Heringer S, Negrete W (2000) Radiofrequency exposure and mortality from cancer of the brain and lymphatic/hematopoietic systems. *Epidemiology* 11:118-127
- Mortazavi SM, Ahmadi J, Shariati M (2007) Prevalence of subjective poor health symptoms associated with exposure to electromagnetic fields among university students. *Bioelectromagnetics* 28:326-330
- Muhm JM (1992) Mortality investigation of workers in an electromagnetic pulse test program. *J Occup Med* 34:287-292
- Muscat JE, Malkin MG, Thompson S, Shore RE, Stellman SD, McRee D, Neugut AI, Wynder EL (2000) Handheld cellular telephone use and risk of brain cancer. *JAMA* 284:3001-3007
- Muscat JE, Malkin MG, Shore RE, Thompson S, Neugut AI, Stellman SD, Bruce J (2002) Handheld cellular telephones and risk of acoustic neuroma. *Neurology* 58:1304-1306
- Myhr J (2004) Measurement method for the exposure to electromagnetic field strength from WLAN systems. Department of Electromagnetics, Chalmers University, Göteborg, Sweden
- Nagaoka T, Togashi T, Saito K, Takahashi M, Ito K, Ueda T, Osada H, Ito H, Watanabe S (2006) An anatomically realistic voxel model of the pregnant woman and numerical dosimetry for a whole-body exposure to RF electromagnetic fields. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc* 1:5463-5467
- Nair I, Morgan MG, Florig K (1989) Biological Effects of Power Frequency Electric and Magnetic Fields. Office of Technology Assessment
- Ng TP, May LL, Niti M, Collinson S (2011) Long-term digital mobile phone use and cognitive decline in the elderly. *Bioelectromagnetics*
- Nielsen JB, Elstein A, Gyrd-Hansen D, Kildemoes HW, Kristiansen IS, Stovring H (2010) Effects of alternative styles of risk information on EMF risk perception. *Bioelectromagnetics* 31:504-512
- Nieto-Hernandez R, Williams J, Cleare AJ, Landau S, Wessely S, Rubin GJ (2011) Can exposure to a terrestrial trunked radio (TETRA)-like signal cause symptoms? A randomised double-blind provocation study. *Occup Environ Med* 68:339-344

- Nilsen A (1982) Facial rash in visual display unit operators. *Contact Dermatitis* 8:25-28
- Nilsson J, Rydh M (2004) RF Exposure from Broadcast and Mobile Phone Systems. Chalmers University of Technology, Goteborg, Sweden
- Nittby H, Grafstrom G, Eberhardt JL, Malmgren L, Brun A, Persson BR, Salford LG (2008) Radiofrequency and extremely low-frequency electromagnetic field effects on the blood-brain barrier. *Electromagn Biol Med* 27:103-126
- Nordstrom CH (2011) Cell phone activation and brain glucose metabolism. *JAMA* 305:2067-2068
- O'Connor RP, Madison SD, Leveque P, Roderick HL, Bootman MD (2010) Exposure to GSM RF fields does not affect calcium homeostasis in human endothelial cells, rat pheochromocytoma cells or rat hippocampal neurons. *PLoS One* 5:e11828
- Oftedal G, Vistnes AI, Rygge K (1995) Skin symptoms after the reduction of electric fields from visual display units. *Scand J Work Environ Health* 21:335-344
- Oftedal G, Nyvang A, Moen BE (1999) Long-term effects on symptoms by reducing electric fields from visual display units. *Scand J Work Environ Health* 25:415-421
- Oftedal G, Wilen J, Sandstrom M, Mild KH (2000) Symptoms experienced in connection with mobile phone use. *Occup Med (Lond)* 50:237-245
- Oftedal G, Straume A, Johnsson A, Stovner LJ (2007) Mobile phone headache: a double blind, sham-controlled provocation study. *Cephalalgia* 27:447-455
- Ogawa K, Nabae K, Wang J, Wake K, Watanabe S, Kawabe M, Fujiwara O, Takahashi S, Ichihara T, Tamano S, Shirai T (2009) Effects of gestational exposure to 1.95-GHz W-CDMA signals for IMT-2000 cellular phones: Lack of embryotoxicity and teratogenicity in rats. *Bioelectromagnetics* 30:205-212
- Oktay MF, Dasdag S (2006) Effects of intensive and moderate cellular phone use on hearing function. *Electromagn Biol Med* 25:13-21
- Olsen DR, Moen B.E, Rivedal E, Thode P, Kristensen P, Kjærheim K, Ramstad S, Tynes T, Brunborg G, Hall P, Wøhni T, Moberg L, Hodne M, Talsnes H (2007) Mulige helseeffekter av yrkesmessig strålingseksponering fra radar. Rapport fra en arbeidsgruppe opprettet etter oppdrag fra Forsvarsdepartementet. Oslo: Forsvarsdepartementet
- Olsen J, Zhu J, Ramlau-Hansen C (2011) Has fertility declined in recent decades? *Acta Obstet Gynecol Scand* 90:129-135
- Osterberg K, Persson R, Karlson B, Carlsson EF, Orbaek P (2007) Personality, mental distress, and subjective health complaints among persons with environmental annoyance2. *Hum Exp Toxicol* 26:231-241
- Otitolaju AA, Obe IA, Adewale OA, Otubanjo OA, Osunkalu VO (2010) Preliminary study on the induction of sperm head abnormalities in mice, *Mus musculus*, exposed to radiofrequency radiations from global system for mobile communication base stations. *Bull Environ Contam Toxicol* 84:51-54
- Panda NK, Jain R, Bakshi J, Munjal S (2010) Audiologic disturbances in long-term mobile phone users. *J Otolaryngol Head Neck Surg* 39:5-11
- Panda NK, Modi R, Munjal S, Virk RS (2011) Auditory changes in mobile users: is evidence forthcoming? *Otolaryngol Head Neck Surg* 144:581-585
- Papageorgiou CC, Hountala CD, Maganioti AE, Kyprianou MA, Rabavilas AD, Papadimitriou GN, Capsalis CN (2011) Effects of wi-fi signals on the p300 component of event-related potentials during an auditory hayling task. *J Integr Neurosci* 10:189-202
- Paparini A, Rossi P, Gianfranceschi G, Brugaletta V, Falsaperla R, De LP, Romano S, V (2008) No evidence of major transcriptional changes in the brain of mice exposed to 1800 MHz GSM signal. *Bioelectromagnetics* 29:312-323
- Pavicic I, Trosic I (2008) In vitro testing of cellular response to ultra high frequency electromagnetic field radiation. *Toxicol In Vitro* 22:1344-1348
- Pennebaker J (1982) *The psychology of physical symptoms.*, New York: Springer Verlag,

- Perentos N, Croft RJ, McKenzie RJ, Cvetkovic D, Cosic I (2007) Comparison of the effects of continuous and pulsed mobile phone like RF exposure on the human EEG. *Australas Phys Eng Sci Med* 30:274-280
- Peyman A, Khalid M, Calderon C, Addison D, Mee T, Maslanyj M, Mann S (2011) Assessment of exposure to electromagnetic fields from wireless computer networks (wi-fi) in schools; results of laboratory measurements. *Health Phys* 100:594-612
- Pilger A, Ivancsits S, Diem E, Steffens M, Kolb HA, Rudiger HW (2004) No effects of intermittent 50 Hz EMF on cytoplasmic free calcium and on the mitochondrial membrane potential in human diploid fibroblasts. *Radiat Environ Biophys* 43:203-207
- Post- och Telestyrelsen (2003) Så efterfrågar vi elektronisk kommunikation - en individundersökning. En undersökning utförd av TEMO på uppdrag av PTS. Post- och Telestyrelsen:
- Prisco MG, Nasta F, Rosado MM, Lovisolo GA, Marino C, Pioli C (2008) Effects of GSM-modulated radiofrequency electromagnetic fields on mouse bone marrow cells. *Radiat Res* 170:803-810
- Randolph TG (1965) Ecologic orientation in medicine: Comprehensive Environmental control in diagnosis and therapy. *Ann Allergy* 23:7-22
- Regel SJ, Negovetic S, Roosli M, Berdinas V, Schuderer J, Huss A, Lott U, Kuster N, Achermann P (2006) UMTS base station-like exposure, well-being, and cognitive performance. *Environ Health Perspect* 114:1270-1275
- Relova JL, Pertega S, Vilar JA, Lopez-Martin E, Peleteiro M, Ares-Pena F (2010) Effects of Cell-Phone Radiation on the Electroencephalographic Spectra of Epileptic Patients. *Ieee Antennas and Propagation Magazine* 52:173-179
- Repacholi MH, Basten A, Gebiski V, Noonan D, Finnie J, Harris AW (1997) Lymphomas in E mu-Pim1 transgenic mice exposed to pulsed 900 MHz electromagnetic fields. *Radiat Res* 147:631-640
- Rief W, Barsky AJ (2005) Psychobiological perspectives on somatoform disorders. *Psychoneuroendocrinology* 30:996-1002
- Roberts HW, Charlton DG (2009) The release of mercury from amalgam restorations and its health effects: a review. *Oper Dent* 34:605-614
- Roosli M, Rapp R, Braun-Fahrlander C (2003) [Radio and microwave frequency radiation and health--an analysis of the literature]. *Gesundheitswesen* 65:378-392
- Roosli M, Moser M, Baldinini Y, Meier M, Braun-Fahrlander C (2004) Symptoms of ill health ascribed to electromagnetic field exposure--a questionnaire survey. *Int J Hyg Environ Health* 207:141-150
- Roosli M, Mohler E, Frei P (2010a) Sense and sensibility in the context of radiofrequency electromagnetic field exposure. *Comptes Rendus Physique* 11:576-584
- Roosli M, Frei P, Mohler E, Hug K (2010b) Systematic review on the health effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields from mobile phone base stations. *Bull World Health Organ* 88:887-896F
- Rubin GJ, Das MJ, Wessely S (2006a) A systematic review of treatments for electromagnetic hypersensitivity. *Psychother Psychosom* 75:12-18
- Rubin GJ, Hahn G, Everitt BS, Cleare AJ, Wessely S (2006b) Are some people sensitive to mobile phone signals? Within participants double blind randomised provocation study. *BMJ* 332:886-891
- Rubin GJ, Cleare AJ, Wessely S (2008) Psychological factors associated with self-reported sensitivity to mobile phones. *J Psychosom Res* 64:1-9
- Rubin GJ, Hillert L, Nieto-Hernandez R, van RE, Oftedal G (2011) Do people with idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields display physiological effects when exposed to electromagnetic fields? A systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics* 32:593-609
- Rudiger HW (2009a) Letter to the editor: doubts raised about the blinding process do not apply to the Diem et al. paper. *Mutat Res* 673:2
- Rudiger HW (2009b) Answer to comments by A. Lerchl on "Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1,950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes" published by C. Schwarz et al. 2008. *Int Arch Occup Environ Health* 82:279-283
- 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* 167:457-467

- Salama N, Kishimoto T, Kanayama HO, Kagawa S (2009) The mobile phone decreases fructose but not citrate in rabbit semen: a longitudinal study. *Syst Biol Reprod Med* 55:181-187
- Salama N, Kishimoto T, Kanayama HO (2010a) ARTIKKEL TRUKKET TILBAKE. Effects of exposure to a mobile phone on testicular function and structure in adult rabbit. *Int J Androl* 33:88-94
- Salama N, Kishimoto T, Kanayama HO, Kagawa S (2010b) Effects of exposure to a mobile phone on sexual behavior in adult male rabbit: an observational study. *Int J Impot Res* 22:127-133
- Sandell K, Axling C, Frånberg M, Wiholm C (1993) Överkändslighet i arbetsmiljön. Ett företags handtering av nya arbetsmiljöfrågor. Ålvsjö.: Arbetslivsfonden, ELLEMTEL Utviklings Aktiebolag.
- Sandman PM (1987) Risk Communication: Facing Public Outrage. *US Environmental Protection Agency Journal* 21-22
- Sandstrom M, Wilen J, Oftedal G, Hansson MK (2001) Mobile phone use and subjective symptoms. Comparison of symptoms experienced by users of analogue and digital mobile phones. *Occup Med (Lond)* 51:25-35
- Sandstrom M, Lyskov E, Hornsten R, Hansson MK, Wiklund U, Rask P, Klucharev V, Stenberg B, Bjerle P (2003) Holter ECG monitoring in patients with perceived electrical hypersensitivity. *Int J Psychophysiol* 49:227-235
- Sato Y, Akiba S, Kubo O, Yamaguchi N (2011) A case-case study of mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Bioelectromagnetics* 32:85-93
- Savitz DA, Dufort V, Armstrong B, Theriault G (1997) Lung cancer in relation to employment in the electrical utility industry and exposure to magnetic fields. *Occup Environ Med* 54:396-402
- SCENIHR (2007) Possible effects of Electromagnetic Fields (EMF) on Human Health.
- SCENIHR (2009) Health Effects of Exposure to EMF. Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR):
- Schlehofer B, Schlaefer K, Blettner M, Berg G, Bohler E, Hettlinger I, Kunna-Grass K, Wahrendorf J, Schuz J (2007) Environmental risk factors for sporadic acoustic neuroma (Interphone Study Group, Germany). *Eur J Cancer* 43:1741-1747
- Schmid MR, Loughran SP, Regel SJ, Murbach M, Bratic GA, Rusterholz T, Bersagliere A, Kuster N, Achermann P (2011) Sleep EEG alterations: effects of different pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J Sleep Res*
- Schoemaker MJ, Swerdlow AJ (2009) Risk of pituitary tumors in cellular phone users: a case-control study. *Epidemiology* 20:348-354
- Schreier N, Huss A, Roosli M (2006) The prevalence of symptoms attributed to electromagnetic field exposure: a cross-sectional representative survey in Switzerland. *Soz Praventivmed* 51:202-209
- Schrottner J, Leitgeb N (2008) Sensitivity to electricity--temporal changes in Austria. *BMC Public Health* 8:310
- Schuz J, Jacobsen R, Olsen JH, Boice JD, Jr., McLaughlin JK, Johansen C (2006a) Cellular telephone use and cancer risk: update of a nationwide Danish cohort. *J Natl Cancer Inst* 98:1707-1713
- Schuz J, Bohler E, Berg G, Schlehofer B, Hettlinger I, Schlaefer K, Wahrendorf J, Kunna-Grass K, Blettner M (2006b) Cellular phones, cordless phones, and the risks of glioma and meningioma (Interphone Study Group, Germany). *Am J Epidemiol* 163:512-520
- Schuz J, Petters C, Egle UT, Jansen B, Kimbel R, Letzel S, Nix W, Schmidt LG, Vollrath L (2006c) The "Mainzer EMF-Wachhund": results from a watchdog project on self-reported health complaints attributed to exposure to electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics* 27:280-287
- Schuz J, Waldemar G, Olsen JH, Johansen C (2009a) [Mobile phone use as a risk factor for affection of the central nerve system--secondary publication]. *Ugeskr Laeger* 171:3268-3271
- Schuz J, Waldemar G, Olsen JH, Johansen C (2009b) Risks for central nervous system diseases among mobile phone subscribers: a Danish retrospective cohort study. *PLoS One* 4:e4389

- Schuz J, Steding-Jessen M, Hansen S, Stangerup SE, Caye-Thomasen P, Poulsen AH, Olsen JH, Johansen C (2011) Long-term mobile phone use and the risk of vestibular schwannoma: a Danish nationwide cohort study. *Am J Epidemiol* 174:416-422
- Schwarz C, Kratochvil E, Pilger A, Kuster N, Adlkofer F, Rudiger HW (2008) Radiofrequency electromagnetic fields (UMTS, 1,950 MHz) induce genotoxic effects in vitro in human fibroblasts but not in lymphocytes. *Int Arch Occup Environ Health* 81:755-767
- Sekeroglu V, Akar A, Sekeroglu ZA (2012) Cytotoxic and genotoxic effects of high-frequency electromagnetic fields (GSM 1800MHz) on immature and mature rats. *Ecotoxicol Environ Saf*
- Sekijima M, Takeda H, Yasunaga K, Sakuma N, Hirose H, Nojima T, Miyakoshi J (2010) 2-GHz band CW and W-CDMA modulated radiofrequency fields have no significant effect on cell proliferation and gene expression profile in human cells. *J Radiat Res (Tokyo)* 51:277-284
- Sharpe M, Mayou R, Walker J (2006) Bodily symptoms: new approaches to classification. *J Psychosom Res* 60:353-356
- Siegrist M, Earle TC, Gutscher H, Keller C (2005) Perception of mobile phone and base station risks. *Risk Anal* 25:1253-1264
- Sim MR, Richardson DB (2011) Interphone, IARC and radiofrequency fields: where to next? *Occup Environ Med* 68:629-630
- Sirav B, Seyhan N (2009) Blood-brain barrier disruption by continuous-wave radio frequency radiation. *Electromagn Biol Med* 28:215-222
- Sjöberg P, Hamnerius Y (1995) Study of provoked hypersensitivity reactions from a VDU. In: *Electromagnetic Hypersensitivity. Proceedings of the 2nd Copenhagen Conference* pp 101-110
- Sjømoen T-M, Lervik H, Heimdal P, Klæboe L, Hannevik M (2011) Radiofrekvente felt i våre omgivelser. Målinger i frekvensområdet 80 MHz - 3 GHz. Oslo, Norway: Statens strålevern, Strålevernrapport 2011:6
- Slovic P, Peters E, Finucane ML, Macgregor DG (2005) Affect, risk, and decision making. *Health Psychol* 24:S35-S40
- Socialstyrelsen (1998) Socialstyrelsens allmänna råd om bemötande av patienter som relaterar sina besvär till amalgam och elektricitet. Stockholm: Socialstyrelsen, Ändringsförfattning SOSFS
- Soderqvist F, Carlberg M, Hardell L (2009) Mobile and cordless telephones, serum transthyretin and the blood-cerebrospinal fluid barrier: a cross-sectional study. *Environ Health* 8:19
- Solberg L, Tilset B (2010) Eloverfølsomhet i Norge. Rapport fra spørreundersøkelse 2007-2008. FELO 2010. Foreningen for el- overfølsomme (FELO):
- Speit G, Schutz P, Hoffmann H (2007) Genotoxic effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF) in cultured mammalian cells are not independently reproducible. *Mutat Res* 626:42-47
- Spichtig S, Scholkmann F, Chin L, Lehmann H, Wolf M (2011) Assessment of intermittent UMTS electromagnetic field effects on blood circulation in the human auditory region using a near-infrared system. *Bioelectromagnetics*
- Stam R (2011) Comparison of international policies on electromagnetic fields (power frequency and radiofrequency fields). National Institute for Public Health and the Environment, the Netherlands :
- Stang A, Anastassiou G, Ahrens W, Bromen K, Bornfeld N, Jockel KH (2001) The possible role of radiofrequency radiation in the development of uveal melanoma. *Epidemiology* 12:7-12
- Stang A, Schmidt-Pokrzywniak A, Lash TL, Lommatzsch PK, Taubert G, Bornfeld N, Jockel KH (2009) Mobile phone use and risk of uveal melanoma: results of the risk factors for uveal melanoma case-control study. *J Natl Cancer Inst* 101:120-123
- Steihaug S, Ahlsen B, Malterud K (2001) From exercise and education to movement and interaction. Treatment groups in primary care for women with chronic muscular pain. *Scand J Prim Health Care* 19:249-254
- Steinbrecher N, Koerber S, Frieser D, Hiller W (2011) The prevalence of medically unexplained symptoms in primary care. *Psychosomatics* 52:263-271
- Stenberg B, Eriksson N, Mild KH, Hoog J, Sandstrom M, Sundell J, Wall S (1995) Facial skin symptoms in visual display terminal (VDT) workers. A case-referent study of personal, psychosocial, building- and VDT-related risk indicators. *Int J Epidemiol* 24:796-803

- Stenberg B, Bergdahl J, Edvardsson B, Eriksson N, Linden G, Widman L (2002) Medical and social prognosis for patients with perceived hypersensitivity to electricity and skin symptoms related to the use of visual display terminals. *Scand J Work Environ Health* 28:349-357
- Stenberg B, Meding B, Svensson A (2010) Dermatology in public health—a model for surveillance of common skin diseases. *Scand J Public Health* 38:368-374
- Straume A, Oftedal G, Johnsson A (2005) Skin temperature increase caused by a mobile phone: a methodological infrared camera study. *Bioelectromagnetics* 26:510-519
- Szemerszky R, Zelena D, Barna I, Bardos G (2010) Stress-related endocrinological and psychopathological effects of short- and long-term 50Hz electromagnetic field exposure in rats. *Brain Res Bull* 81:92-99
- Szmigielski S (1996) Cancer morbidity in subjects occupationally exposed to high frequency (radiofrequency and microwave) electromagnetic radiation. *Sci Total Environ* 180:9-17
- Szmigielski S, Sobiczewska E, Kubacki R (2001) Carcinogenic potency of microwave radiation: overview of the problem and results of epidemiological studies on Polish military personnel. *European Journal of Oncology Library* 6:183-199
- Takahashi S, Imai N, Nabae K, Wake K, Kawai H, Wang J, Watanabe S, Kawabe M, Fujiwara O, Ogawa K, Tamano S, Shirai T (2010) Lack of adverse effects of whole-body exposure to a mobile telecommunication electromagnetic field on the rat fetus. *Radiat Res* 173:362-372
- Takebayashi T, Akiba S, Kikuchi Y, Taki M, Wake K, Watanabe S, Yamaguchi N (2006) Mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Occup Environ Med* 63:802-807
- Takebayashi T, Varsier N, Kikuchi Y, Wake K, Taki M, Watanabe S, Akiba S, Yamaguchi N (2008) Mobile phone use, exposure to radiofrequency electromagnetic field, and brain tumour: a case-control study. *Br J Cancer* 98:652-659
- Tamer A, Gunduz H, Ozyildirim S (2009) The cardiac effects of a mobile phone positioned closest to the heart. *Anadolu Kardiyol Derg* 9:380-384
- te Velde E, Burdorf A, Nieschlag E, Eijkemans R, Kremer JA, Roeleveld N, Habbema D (2010) Is human fecundity declining in Western countries? *Hum Reprod* 25:1348-1353
- Thomas S, Heinrich S, von KR, Radon K (2010a) Exposure to radio-frequency electromagnetic fields and behavioural problems in Bavarian children and adolescents. *Eur J Epidemiol* 25:135-141
- Thomas S, Benke G, Dimitriadis C, Inyang I, Sim MR, Wolfe R, Croft RJ, Abramson MJ (2010b) Use of mobile phones and changes in cognitive function in adolescents. *Occup Environ Med* 67:861-866
- Thomas TL, Stolley PD, Stemhagen A, Fontham ET, Bleecker ML, Stewart PA, Hoover RN (1987) Brain tumor mortality risk among men with electrical and electronics jobs: a case-control study. *J Natl Cancer Inst* 79:233-238
- Thomsen J, Tos M (1990) Acoustic neuroma: clinical aspects, audiovestibular assessment, diagnostic delay, and growth rate. *Am J Otol* 11:12-19
- Tillmann T, Ernst H, Streckert J, Zhou Y, Taugner F, Hansen V, Dasenbrock C (2010) Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int J Radiat Biol* 86:529-541
- Tomruk A, Guler G, Dincel AS (2010a) The influence of 1800 MHz GSM-like signals on hepatic oxidative DNA and lipid damage in nonpregnant, pregnant, and newly born rabbits. *Cell Biochem Biophys* 56:39-47
- Tomruk A, Guler G, Dincel AS (2010b) The influence of 1800 MHz GSM-like signals on hepatic oxidative DNA and lipid damage in nonpregnant, pregnant, and newly born rabbits. *Cell Biochem Biophys* 56:39-47
- Tougas G (2000) The autonomic nervous system in functional bowel disorders. *Gut* 47 Suppl 4:iv78-iv80
- Trosic I, Pavicic I (2009) Disturbance of cell proliferation in response to mobile phone frequency radiation. *Arh Hig Rada Toksikol* 60:109-115
- Trottier L, Kofsky H (2010) Likely Fatal Flaw in New Havas Heart Rate Study.
- Tynes T, Hannevik M, Andersen A, Vistnes AI, Haldorsen T (1996) Incidence of breast cancer in Norwegian female radio and telegraph operators. *Cancer Causes Control* 7:197-204
- Uddmar T (1999) RF Exposure from Wireless Communication. Chalmers Univ. of Technology, Dept of Electromagnetics

- Van den Bergh O, Devriese S, Winters W, Veulemans H, Nemery B, Eelen P, Van de Woestijne KP (2001) Acquiring symptoms in response to odors: a learning perspective on multiple chemical sensitivity. *Ann N Y Acad Sci* 933:278-290
- van Nierop LE, Roosli M, Egger M, Huss A (2010) Source of funding in experimental studies of mobile phone use on health: Update of systematic review. *Comptes Rendus Physique* 11:622-627
- Vanderwaal RP, Cha B, Moros EG, Roti Roti JL (2006) HSP27 phosphorylation increases after 45 degrees C or 41 degrees C heat shocks but not after non-thermal TDMA or GSM exposures. *Int J Hyperthermia* 22:507-519
- Verschaeve L, Juutilainen J, Lagroye I, Miyakoshi J, Saunders R, De SR, Tenforde T, van RE, Veyret B, Xu Z (2010) In vitro and in vivo genotoxicity of radiofrequency fields. *Mutat Res* 705:252-268
- 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* 305:808-813
- Vrijheid M, Cardis E, Armstrong BK, Auvinen A, Berg G, Blaasaas KG, Brown J, Carroll M, Chetrit A, Christensen HC, Deltour I, Feychting M, Giles GG, Hepworth SJ, Hours M, Iavarone I, Johansen C, Klæboe L, Kurttio P, Lagorio S, Lonn S, McKinney PA, Montestrucq L, Parslow RC, Richardson L, Sadetzki S, Salminen T, Schuz J, Tynes T, Woodward A (2006) Validation of short term recall of mobile phone use for the Interphone study. *Occup Environ Med* 63:237-243
- Vrijheid M, Armstrong BK, Bedard D, Brown J, Deltour I, Iavarone I, Krewski D, Lagorio S, Moore S, Richardson L, Giles GG, McBride M, Parent ME, Siemiatycki J, Cardis E (2009a) Recall bias in the assessment of exposure to mobile phones. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 19:369-381
- Vrijheid M, Richardson L, Armstrong BK, Auvinen A, Berg G, Carroll M, Chetrit A, Deltour I, Feychting M, Giles GG, Hours M, Iavarone I, Lagorio S, Lonn S, McBride M, Parent ME, Sadetzki S, Salminen T, Sanchez M, Schlehofer B, Schuz J, Siemiatycki J, Tynes T, Woodward A, Yamaguchi N, Cardis E (2009b) Quantifying the impact of selection bias caused by nonparticipation in a case-control study of mobile phone use. *Ann Epidemiol* 19:33-41
- Vrijheid M, Mann S, Vecchia P, Wiart J, Taki M, Ardoino L, Armstrong BK, Auvinen A, Bedard D, Berg-Beckhoff G, Brown J, Chetrit A, Collatz-Christensen H, Combalot E, Cook A, Deltour I, Feychting M, Giles GG, Hepworth SJ, Hours M, Iavarone I, Johansen C, Krewski D, Kurttio P, Lagorio S, Lonn S, McBride M, Montestrucq L, Parslow RC, Sadetzki S, Schuz J, Tynes T, Woodward A, Cardis E (2009c) Determinants of mobile phone output power in a multinational study: implications for exposure assessment. *Occup Environ Med* 66:664-671
- Vrijheid M, Martinez D, Fornis J, Guxens M, Julvez J, Ferrer M, Sunyer J (2010) Prenatal exposure to cell phone use and neurodevelopment at 14 months. *Epidemiology* 21:259-262
- Wallace D, Eltiti S, Ridgewell A, Garner K, Russo R, Sepulveda F, Walker S, Quinlan T, Dudley S, Maung S, Deeble R, Fox E (2010) Do TETRA (Airwave) base station signals have a short-term impact on health and well-being? A randomized double-blind provocation study. *Environ Health Perspect* 118:735-741
- Wallace D, Eltiti S, Ridgewell A, Garner K, Russo R, Sepulveda F, Walker S, Quinlan T, Dudley S, Maung S, Deeble R, Fox E (2011) Cognitive and physiological responses in humans exposed to a TETRA base station signal in relation to perceived electromagnetic hypersensitivity. *Bioelectromagnetics*
- Wang J, Fujiwara O, Kodera S, Watanabe S (2006) FDTD calculation of whole-body average SAR in adult and child models for frequencies from 30 MHz to 3 GHz. *Phys Med Biol* 51:4119-4127
- Wang T (1995) Sick building syndrome: A study of some contributing factors. University of Surrey; Guildford, UK.
- Warren HG, Prevatt AA, Daly KA, Antonelli PJ (2003) Cellular telephone use and risk of intratemporal facial nerve tumor. *Laryngoscope* 113:663-667
- Wessely S (1997) Chronic fatigue syndrome: a 20th century illness? *Scand J Work Environ Health* 23 Suppl 3:17-34
- WHO (1993) Environmental Health Criteria 137. Electromagnetic fields (300 HZ TO 300 GHZ). World Health Organization, Geneva:
- WHO (1994) WHO. International Programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva


- WHO (2004) International Workshop on EMF Hypersensitivity. World Health Organization, Geneva
- WHO (2005) Electromagnetic fields and public health. Electromagnetic hypersensitivity. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs296/en/index.html>: World Health Organization, Geneva, Fact sheet N°296.
- WHO (2010) WHO Research agenda for Radiofrequent fields. World Health Organization, Geneva
- WHO-UNEP-IRPA (1987) Magnetic Fields. Geneva: WHO, Environmental Health Criteria 69
- Wiedemann P, Schutz H (2011) Children's health and RF EMF exposure. Views from a risk assessment and risk communication perspective. *Wien Med Wochenschr* 161:226-232
- Wiedemann PM, Schutz H (2005) The precautionary principle and risk perception: experimental studies in the EMF area. *Environ Health Perspect* 113:402-405
- Wiedemann PM, Schutz H, Sachse K, Jungermann H (2006) [SAR values of mobile phones. Safety evaluation and risk perception]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 49:211-216
- Wiholm C, Lowden A, Kuster N, Hillert L, Arnetz BB, Akerstedt T, Moffat SD (2009) Mobile phone exposure and spatial memory. *Bioelectromagnetics* 30:59-65
- Wilen J, Johansson A, Kalezic N, Lyskov E, Sandstrom M (2006) Psychophysiological tests and provocation of subjects with mobile phone related symptoms. *Bioelectromagnetics* 27:204-214
- Wilhelmsen I (2002) [Hypochondriasis and cognitive therapy]. *Tidsskr Nor Laegeforen* 122:1126-1129
- Winker R, Ivancsits S, Pilger A, Adlkofer F, Rudiger HW (2005) Chromosomal damage in human diploid fibroblasts by intermittent exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res* 585:43-49
- Yamashita H, Hata K, Yamaguchi H, Tsurita G, Wake K, Watanabe S, Taki M, Ueno S, Nagawa H (2010) Short-term exposure to a 1439-MHz TDMA signal exerts no estrogenic effect in rats. *Bioelectromagnetics* 31:573-575
- Yang X, He G, Hao Y, Chen C, Li M, Wang Y, Zhang G, Yu Z (2010) The role of the JAK2-STAT3 pathway in pro-inflammatory responses of EMF-stimulated N9 microglial cells. *J Neuroinflammation* 7:54
- Yilmaz D, Yildiz M (2010) Analysis of the mobile phone effect on the heart rate variability by using the largest Lyapunov exponent. *J Med Syst* 34:1097-1103
- Zareen N, Khan MY, Ali ML (2009) Derangement of chick embryo retinal differentiation caused by radiofrequency electromagnetic fields. *Congenit Anom (Kyoto)* 49:15-19
- Ziemann C, Brockmeyer H, Reddy SB, Vijayalaxmi, Prihoda TJ, Kuster N, Tillmann T, Dasenbrock C (2009) Absence of genotoxic potential of 902 MHz (GSM) and 1747 MHz (DCS) wireless communication signals: In vivo two-year bioassay in B6C3F1 mice. *Int J Radiat Biol* 85:454-464

Utgitt av Nasjonalt folkehelseinstitutt
Postboks 4404 Nydalen
0403 Oslo
Tel: +47-21 07 70 00
E-mail: folkehelseinstituttet@fhi.no
www.fhi.no

Bestilling:

E-post: publikasjon@fhi.no
Telefon: +47-21 07 82 00
Telefaks: +47-21 07 81 05

ISSN: 1503-1403
ISBN: 978-82-8082-509-4 trykt utgave
ISBN: 978-82-8082-510-0 elektronisk utgave



Kortlægning af bioreaktivitet ved mikrobølger i nontermiske intensiteter

Kim Horsevad

RF-Fysik

Forskningsoversigt

Miljøkonsekvenser

Helbredspåvirkning

Eksponeringsreduktion

Anbefalinger

(Inserted page 254)

Copyrighted material not in the public domain.

Pages 264 – 376 of annexed documentation omitted here.

The book, **Kim Horsevad – Kortlægning af Bioreaktivitet for Mikrobølger i nontermiske Intensiteter**, Saxo, 2015,

may be ordered through academic bookstores from Saxo Publishing, ISBN: 9788740912418.

-- 0 --

(innsatt side 254)

Opphavsrettslig beskyttet materiale. Ikke fritt tilgjengelig.

Sidene 254 – 376 i vedleggene er derfor tatt ut her.

Boka, **Kim Horsevad – Kortlægning af Bioreaktivitet for Mikrobølger i nontermiske Intensiteter**, Saxo, 2015,

kan bestilles gjennom Akademika bokhandel fra Saxo Publishing, ISBN: 9788740912418.

Kortlægning af bioreaktivitet ved mikrobølgestråling i non-termiske intensiteter
1. udgave / pre-print udgave pr 24. oktober 2015
© Kim Horsevad - 2015

Tryk: Saxo Publishing
ISBN: 9788740912418

Forfatterkontakt: www.horsevad.dk - www.rf-emf.org - kim@horsevad.dk



Kortlægning af bioreaktivitet ved mikrobølgestråling i non-termiske intensiteter

2015

Kim Horsevad

Indholdsfortegnelse

Forord.....	7
Indledning.....	9
Kapitel 1 - Elektromagnetiske felter og bølger.....	11
Det elektromagnetiske spektrum:.....	12
Grundlæggende RF-fysik:.....	15
Enhedskonvertering for RF-målinger:.....	19
Pulseringsforhold i mikrobølgebaseret kommunikation.....	20
Overvejelser ved måling af RF-EMF.....	25
Dokumentation af målinger.....	27
Hotspots, konstruktiv interferens og afstandskvadratloven.....	30
Kapitel 2 - Påvirkningsmekanismer.....	31
Overblik: Biokemisk interaktion med elektriske og magnetiske felter.....	32
Molekylær polaritet og dipolmoment i et elektromagnetisk felt.....	38
Makromolekylers foldning og strukturelle konformitet.....	41
Vridningsresonans i makromolekyler.....	46
Calcium efflux.....	49
Frie radikaler.....	52
Dielektriske virkninger på cellulært niveau:.....	63
HSP'ere, Fraktalantener og elektronbaseret DNA-interaktion.....	65
Kapitel 3 - Genotoksiske virkninger.....	69
Celler, gener og DNA:.....	70
Genotoksiske virkninger ved mikrobølger:.....	72
Modulationsspecifikke genotoksiske virkninger.....	82
Celletype-specifikke virkninger.....	87
Kapitel 4 - Carcinogene virkninger.....	89
WHO kategoriserer mikrobølgestråling som et 2B carcinogen.....	90
Vigtige epidemiologiske resultater siden klassificeringen:.....	91
Mikrobølger og hjernekræft.....	99
Kapitel 5 - Virkninger på blod-hjerne-barrieren.....	101
Virkninger på blod-hjerne-membranen.....	102
Kapitel 6 - Fertilitetsskadende virkninger.....	107
Fertilitetsskadende virkninger af mikrobølgestråling.....	108
Kapitel 7 - Mastestudier.....	114
Mastestudier.....	115
Kapitel 8 - EHS.....	120
Elektromagnetisk Hyper Sensitivitet, EHS.....	121
Prevalens af EHS og EHS-relaterede symptomer.....	127
Endokrine og neurofysiologiske virkninger.....	130
EHS-relaterede resultater fra modelorganismer.....	133
Neurokognitions-mæssige virkninger.....	135
Neurodegenerative virkninger.....	137
Kapitel 9 - Helbreds-virkninger ved brug af WiFi.....	140
Helbreds-virkninger ved brug af WiFi.....	141

Kapitel 10 - Grænseværdier.....	144
Grænseværdier som begreb:.....	145
Problematisering af nuværende grænseværdier.....	147
Absorberet dosis, SAR.....	152
Eksponeringssituationer og forslag til biologiske grænseværdier:.....	155
Sikkerhedsafstande.....	158
Kapitel 11 - Den usunde Sundhedsstyrelse.....	163
Den usunde sundhedsstyrelse:.....	164
Den danske kohorte-undersøgelse.....	167
Kapitel 12 - Smartmeterproblemet.....	171
Kapitel 13 - Integritet, validitet og reliabilitet.....	177
Habilitetsproblemer og forskerintegritet.....	178
Konklusion og anbefalinger.....	181
Bioreaktivitet for elektromagnetiske felter - forskningstatus.....	182
Eksponeringsreduceringsanbefalinger fra Bioinitiative 2012.....	184
Eksponeringsreduceringsanbefalinger fra SBM2008.....	185
Perspektiver vedr eksponeringsreducerende tiltag.....	186
Interesseorganisationer og diskussionsforum.....	189
Tekniske udviklingsperspektiver:.....	190
Anvendt referencemateriale.....	192
Referencemateriale for kapitel 1: Elektromagnetiske felter og bølger:.....	193
Referencemateriale for kapitel 2: Påvirkningsmekanismer:.....	193
Referencemateriale for kapitel 3 - Genotoksiske virkninger.....	204
Referencemateriale for kapitel 4 - Carcinogene virkninger.....	208
Referencemateriale for kapitel 5 - Virkninger på blod-hjerne-barrieren.....	210
Referencemateriale for kapitel 6 - Fertilitetsskadende virkninger.....	211
Referencemateriale for kapitel 7 - Mastestudier.....	212
Referencemateriale for kapitel 8 - EHS.....	213
Referencemateriale for kapitel 9 - WiFi:.....	219
Referencemateriale for kapitel 10 - Grænseværdier.....	220
Referencemateriale for kapitel 11 - Den usunde Sundhedsstyrelse.....	221
Referencemateriale for kapitel 12: Smartmeterproblemet.....	223
Referencemateriale for kapitel 13 - Integritet, validitet og reliabilitet.....	223
Referencemateriale for Konklusion og Anbefalinger:.....	224

Illustrationsoversigt

Figur 1: Oversigt over frekvenstildeling for udvalgte trådløse kommunikationsteknologier i Danmark.....	13
Figur 3: Fundamentale beregninger for elektromagnetisk stråling.....	15
Figur 4: Tredimensionel struktur for en elektromagnetisk bølge i Far-field regionen.....	15
Figur 5: Udregning af det elektriske felt ved Poynting-vektoren.....	16
Figur 6: Det reaktive felts udstrækning.....	16
Figur 7: Det radiative felts udstrækning.....	17
Figur 8: Udregning af far-field.....	17
Figur 9: Friis Transmission Formel.....	17
Figur 10: Relation mellem det elektriske og magnetiske felt.....	18
Figur 11: Omregningstabel for effekttæthed og elektrisk feltintensitet.....	19
Figur 12: Ohms Lov og Effektloven.....	21
Figur 13: Signalstrukturplot for en GSM-forbindelse.....	22
Figur 14: Signalstrukturplot for en 4G (LTE) dataforbindelse.....	24
Figur 15: WiFi Beacon:.....	24
Figur 16: Strukturmodel for proteinpåvirkning og deraf følgende cancerisiko.....	45
Figur 17: Simplificeret afbildning af beregnet sammenklumpning af røde blodlegemer.....	63
Figur 18: Roleaux-formationer efter udsættelse for mikrobølgestråler.....	64
Figur 19: Skematisk oversigt over en eukaryot dyrecelle.....	70
Figur 20: Skematisk oversigt over et udsnit af en DNA-streng.....	70
Figur 21: Genotoksiske effekter af mikrobølgestråling.....	73
Figur 22: Sammenhængen mellem eksponering og mængden af DNA-beskadigelse.....	74
Figur 23: Overlevelseshastighed for celler fra hamstere efter mikrobølgeeksponering i non-termiske intensiteter.....	76
Figur 24: Eksponeringstryk for udvalgte trådløse teknologier.....	91
Figur 25: Kort introduktion til forståelse af Odds Ratio.....	95
Figur 26: Kræftisiko ved anvendelse af trådløse telefoner.....	96
Figur 27: Statistisk sammenhæng mellem udbredelsen af FM-sendere og modermærkekræft.....	97
Figur 28: Principskitse for blod-hjerne-barrieren.....	102
Figur 29: Sammenhæng mellem mikrobølgeeksponering og kuldstørrelse.....	110
Figur 30: Iltradikaler ved mikrobølgeeksponering.....	112
Figur 31: Prevalens af forskellige symptomer hos personer eksponeret for mikrobølgestråling.....	116
Figur 32: Prevalens af forskellige symptomer set i forhold til afstand fra mobilantenne.....	117
Figur 33: Roleaux-formationer efter udsættelse for mikrobølgestråler.....	121
Figur 34: Tachycardi ved udsættelse for mikrobølgestråler.....	122
Figur 35: Rapporteret antal EHS-ramte i 2006 og efterfølgende ekstrapolering.....	129
Figur 36: Forenklet konceptuelt overblik over beregning af SAR.....	152
Figur 37: ICNIRP Referenceniveauer for offentlighedens eksponering.....	155
Figur 38: Eksponeringsniveau ved typiske benyttelsessituationer.....	155
Figur 39: Foreslåede grænseværdier med udgangspunkt i biologisk forskning.....	156
Figur 43: Sammenhæng mellem finansiering og resultat.....	178
Figur 44: Sammenhæng mellem finansieringsgrundlag og forskningsresultat.....	178
Figur 45: Nøgleværdier fra anbefalingerne fra Bioinitiative 2012.....	184
Figur 46: Eksponeringsværdier og deres mulighed for helbredspåvirkning efter SBM2008.....	185

Legeattest og automatiske strømmålarar

Fastlegar skal ikkje skrive ut legeattest som seier at pasientar har helseplager som skuldast stråling frå automatiske strømmålarar. Det er ikkje dokumentert samanheng mellom helseplager og stråling frå slike målarar.

14.03.2018 13:40

Innan 1. januar 2019 vil alle straumkundar få installert automatiske strømmålarar. Desse målarane sender målaravlesingsdata til leverandøren over straumnettet, mobilnettet eller eit eige radionettverk. Dette gjev svak elektromagnetisk stråling.

Helsedirektoratet har desse råda til fastlegar og pasientane deira:

- Den elektromagnetiske strålinga frå automatiske strømmålarar er svært svak. Det er ikkje dokumentert samanheng mellom helseplager og så svak stråling.
- Strålinga frå strømmålarane ligg langt under [grenseverdiane som er sette av Statens strålevern](#)
- Fastlegen skal ikkje skrive ut helseattest som seier at pasienten har plagar som skuldast stråling frå ein automatisk strømmålar.
- Pasientar som kjem til legen med plager dei meiner skuldast stråling eller elektromagnetiske felt, må bli tatt på alvor. Plagene deira kan være reelle, sjølv om dei ikkje skuldast elektromagnetiske felt.

[Noregs vassdrags- og energidirektoratet \(NVE\) har sagt](#) at dersom strømmålaren er til vesentleg og dokumenterbar ulempe for nettkunden, kan kunden søkje om fritak frå kravet om å få en slik automatisk strømmålar installert.

NVE har vidare sagt at for å få unntak, må kunden sende inn attest frå lege eller psykolog som seier at kunden har gitt uttrykk for helseplager som han eller ho meiner skuldast den automatiske strømmålaren.

Helsedirektoratet legg til grunn [Folkehelseinstituttet si kunnskapsoppsummering frå 2012](#). Her gjekk FHI gjennom mange vitenskapelige studiar. FHI fann ikkje haldepunkt for at stråling under dei anbefalte grenseverdiane gir helserisiko.

Målingar gjort av Statens strålevern viser at strålinga frå dei automatiske strømmålarane ligg langt under de anbefalte grenseverdiane.

Helsepersonellova §15 og Forskrift om krav til helsepersonells attester, erklæringer m.v. har desse krava til innhald i legeattestar: "*Den som utsteder attest, legeerklæring o.l. skal være varsom, nøyaktig og objektiv. Attest, legeerklæring, o.l. skal være korrekte og bare inneholde opplysninger som er nødvendige for formålet*".

Dersom fastlegen skriv ut ein attest som seier at pasienten har plagar som skuldast ein automatisk strømmålar, vil det vere i strid med helsepersonellova.

Referansar

1. [Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis](#). Rapport fra en ekspertgruppe. 2012:3. Folkehelseinstituttet.
2. Svak stråling fra smarte strømmålere. [Stråleverninfo 09/17](#). Statens strålevern.

SKRIV UT DEL PÅ FACEBOOK DEL PÅ TWITTER

Innhold A-Å

A

ADHD

Akuttmedisin

Alkohol

Antibiotika

Asylsøkere, flyktninger og innvandrere

Autorisasjon og lisens

B

Beredskap og krisehåndtering

Bioteknologi

Borrelia

C

Celler, vev og organer

CFS-ME

D

Demens

Diabetes

E

EØS-midlene

F

Fengselshelse

Finansieringsordninger

Folkehelsearbeid i kommunen

Frisklivssentraler

Fritt behandlingsvalg

Fysisk aktivitet

Førerkort

G

Genteknologi

Graviditet, fødsel og barsel

H

Helsepersonellregisteret (HPR)

Helseregistre og helsedata

Helsestasjon og skolehelsetjeneste

Høringer

I

Individuell plan, rehabilitering og habilitering

IPLOS-registeret

ISF og DRG

K

Kommunalt pasient- og brukerregister (KPR)

Kompetanseløft 2020

Kosthold og ernæring

Kreft

KUHR-databasen

Kurs og konferanser

L

Ledige stillinger

Legemidler

Lover

M

Meld uønsket hendelse

Motiverende intervju

N

Nasjonale faglige retningslinjer

Nasjonale tjenester

Norsk pasientregister (NPR)

Nødnett

P

Prioritering

Psykisk helse og rus

Psykisk utviklingshemming

Publikasjoner

Pårørende

S

Samhandlingsreformen

Seksuell helse

Spesialistutdanning og spesialistgodkjenning

Statistikk og analyse

Sykehjem og hjemmetjenester

Sykmelding

T

Tannhelse

Taushetsplikt

Tilskudd

Tobakk, røyk og snus

Transfusjonsmedisin

Turnus

V

Velferdsteknologi

Z

Zika

Kontakt oss

E-post: postmottak@helsedir.no

Web: webredaksjonen@helsedir.no

Telefon: 810 20 050

Telefon fra utlandet: +47 24 16 30 00

Besøk: Universitetsgata 2, 0164 Oslo

Post: Pb. 220 Skøyen, 0213 Oslo

Organisasjonsnummer: 983 544 622

Om Helsedirektoratet

Helsedirektoratet gjennomfører helsepolitikken, forvalter helselover og er faglig rådgiver innen helse.

[Ledige stillinger](#)

[Organisasjon](#)

[Presse](#)

[Personvern og informasjonskapsler](#)

[English](#)

Abonner

[Nyheter på e-post](#)

Følg oss på



helsenorge.no

Helseinformasjon og selvbetjeningsløsninger for befolkningen.

International Agency for Research on Cancer



*IARC Monographs on the Identification of
Carcinogenic Hazards to Humans*

PREAMBLE

Lyon, France
Amended January 2019

Contents

A. GENERAL PRINCIPLES AND PROCEDURES	1
1. Background	1
2. Objective and scope	2
3. Selection of agents for review	3
4. The Working Group and other meeting participants	4
5. Working procedures	6
6. Overview of the scientific review and evaluation process.....	8
7. Responsibilities of the Working Group	10
B. SCIENTIFIC REVIEW AND EVALUATION.....	12
1. Exposure characterization	12
(a) Identification of the agent	12
(b) Detection and analysis.....	13
(c) Production and use	13
(d) Exposure.....	14
(e) Regulations and guidelines.....	14
(f) Critical review of exposure assessment in key epidemiological studies	15
2. Studies of cancer in humans.....	16
(a) Types of study considered.....	16
(b) Identification of eligible studies of cancer in humans	17
(c) Assessment of study quality and informativeness	17
(d) Meta-analyses and pooled analyses	20
(e) Considerations in assessing the body of epidemiological evidence.....	20
3. Studies of cancer in experimental animals.....	22
(a) Types of studies considered	23
(b) Study evaluation.....	23
(c) Outcomes and statistical analyses	24
4. Mechanistic evidence	25
(a) Absorption, distribution, metabolism, and excretion	26
(b) Evidence relevant to key characteristics of carcinogens.....	26

IARC Monographs Preamble

(c) Other relevant evidence.....	28
(d) Study quality and importance to the evaluation.....	28
5. Summary of data reported.....	29
(a) Exposure characterization	29
(b) Cancer in humans.....	29
(c) Cancer in experimental animals	30
(d) Mechanistic evidence.....	30
6. Evaluation and rationale.....	30
(a) Carcinogenicity in humans.....	31
(b) Carcinogenicity in experimental animals.....	32
(c) Mechanistic evidence	33
(d) Overall evaluation	35
(e) Rationale.....	36
References	38

1 The Preamble to the *IARC Monographs* describes the objective and scope of
2 the programme, general principles and procedures, and scientific review and
3 evaluations. The *IARC Monographs* embody principles of scientific rigour,
4 impartial evaluation, transparency, and consistency. The Preamble should be
5 consulted when reading a *Monograph* or a summary of a *Monograph's*
6 evaluations. Separate Instructions for Authors describe the operational
7 procedures for the preparation and publication of a volume of the *Monographs*.

8 A. GENERAL PRINCIPLES AND PROCEDURES

9 1. Background

10 Soon after the International Agency for Research on Cancer (IARC) was
11 established in 1965, it started to receive frequent requests for advice on the
12 carcinogenicity of chemicals, including requests for lists of established and
13 suspected human carcinogens. In 1970, an IARC Advisory Committee on
14 Environmental Carcinogenesis recommended “that a compendium on carcinogenic
15 chemicals be prepared by experts. The biological activity and evaluation of
16 practical importance to public health should be referenced and documented.” The
17 next year, the IARC Governing Council adopted a resolution that IARC should
18 prepare “monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man”,
19 which became the initial title of the series.

20 In succeeding years, the scope of the programme broadened as *Monographs*
21 were developed for complex mixtures, occupational exposures, physical agents,
22 biological organisms, pharmaceuticals, and other exposures. In 1988, “of
23 chemicals” was dropped from the title, and in 2019, “evaluation of carcinogenic
24 risks” became “identification of carcinogenic hazards”, in line with the objective of
25 the programme.

26 Identifying the causes of human cancer is the first step in cancer prevention.
27 The identification of a cancer hazard may have broad and profound implications.
28 National and international authorities and organizations can and do use information
29 on causes of cancer in support of actions to reduce exposure to carcinogens in the
30 workplace, in the environment, and elsewhere. Cancer prevention is needed as
31 much today as it was when IARC was established, because the global burden of
32 cancer is high and continues to increase as a result of population growth and ageing
33 and upward trends in some exposures, especially in low- and middle-income
34 countries ([http://publications.iarc.fr/Non-Series-Publications/World-Cancer-
35 Reports](http://publications.iarc.fr/Non-Series-Publications/World-Cancer-Reports)).

36 IARC's process for developing *Monographs*, which has evolved over several
37 decades, involves the engagement of international, interdisciplinary Working
38 Groups of expert scientists, the transparent synthesis of different streams of
39 evidence (exposure characterization, cancer in humans, cancer in experimental
40 animals, and mechanisms of carcinogenesis), and the integration of these streams

1 of evidence into an overall evaluation and classification according to criteria
2 developed and refined by IARC. Since the *Monographs* programme was
3 established, the understanding of carcinogenesis has greatly deepened. Scientific
4 advances are incorporated into the evaluation methodology. In particular, strong
5 mechanistic evidence has had an increasing role in the overall evaluations since
6 1991.

7 The Preamble is primarily a statement of the general principles and procedures
8 used in developing a *Monograph*, to promote transparency and consistency across
9 *Monographs* evaluations. In addition, IARC provides Instructions for Authors
10 (<https://monographs.iarc.fr/instructions-for-authors/>), which specify more detailed
11 working procedures. IARC routinely updates these Instructions for Authors to
12 reflect advances in methods for cancer hazard identification and accumulated
13 experience, including input from experts.

14 **2. Objective and scope**

15 The objective of the programme is to prepare, with the engagement of
16 international, interdisciplinary Working Groups of experts, scientific reviews and
17 evaluations of evidence on the carcinogenicity of a wide range of agents.

18 The *Monographs* assess the strength of the available evidence that an agent can
19 cause cancer in humans, based on three streams of evidence: on cancer in humans
20 (see Part B, Section 2), on cancer in experimental animals (see Part B, Section 3),
21 and on mechanistic evidence (see Part B, Section 4). In addition, the exposure to
22 each agent is characterized (see Part B, Section 1). In this Preamble, the term
23 “agent” refers to any chemical, physical, or biological entity or exposure
24 circumstance (e.g. occupation as a painter) for which evidence on the
25 carcinogenicity is evaluated.

26 A cancer *hazard* is an agent that is capable of causing cancer, whereas a cancer
27 *risk* is an estimate of the probability that cancer will occur given some level of
28 exposure to a cancer hazard. The *Monographs* assess the strength of evidence that
29 an agent is a cancer hazard. The distinction between hazard and risk is
30 fundamental. The *Monographs* identify cancer hazards even when risks appear to
31 be low in some exposure scenarios. This is because the exposure may be
32 widespread at low levels, and because exposure levels in many populations are not
33 known or documented.

34 Although the *Monographs* programme has focused on hazard identification,
35 some epidemiological studies used to identify a cancer hazard are also used to
36 estimate an exposure–response relationship within the range of the available data.
37 However, extrapolating exposure–response relationships beyond the available data
38 (e.g. to lower exposures, or from experimental animals to humans) is outside the
39 scope of *Monographs* Working Groups (IARC, 2014). In addition, the
40 *Monographs* programme does not review quantitative risk characterizations
41 developed by other health agencies.

1 The identification of a cancer hazard should trigger some action to protect
2 public health, either directly as a result of the hazard identification or through the
3 conduct of a risk assessment. Although such actions are outside the scope of the
4 programme, the *Monographs* are used by national and international authorities and
5 organizations to inform risk assessments, formulate decisions about preventive
6 measures, motivate effective cancer control programmes, and choose among
7 options for public health decisions. *Monographs* evaluations are only one part of
8 the body of information on which decisions to control exposure to carcinogens
9 may be based. Options to prevent cancer vary from one situation to another and
10 across geographical regions and take many factors into account, including different
11 national priorities. Therefore, no recommendations are given in the *Monographs*
12 with regard to regulation, legislation, or other policy approaches, which are the
13 responsibility of individual governments or organizations. The *Monographs*
14 programme also does not make research recommendations. However, it is
15 important to note that *Monographs* contribute significantly to the science of
16 carcinogenesis by synthesizing and integrating streams of evidence about
17 carcinogenicity and pointing to critical gaps in knowledge.

18 **3. Selection of agents for review**

19 Since 1984, about every five years IARC convenes an international,
20 interdisciplinary Advisory Group to recommend agents for review by the
21 *Monographs* programme. IARC selects Advisory Group members who are
22 knowledgeable about current research on carcinogens and public health priorities.
23 Before an Advisory Group meets, IARC solicits nominations of agents from
24 scientists and government agencies worldwide. Since 2003, IARC also invites
25 nominations from the public. IARC charges each Advisory Group with reviewing
26 nominations, evaluating exposure and hazard potential, and preparing a report that
27 documents the Advisory Group's process for these activities and its rationale for
28 the recommendations.

29 For each new volume of the *Monographs*, IARC selects the agents for review
30 from those recommended by the most recent Advisory Group, considering the
31 availability of pertinent research studies and current public health priorities. On
32 occasion, IARC may select other agents if there is a need to rapidly evaluate an
33 emerging carcinogenic hazard or an urgent need to re-evaluate a previous
34 classification. All evaluations consider the full body of available evidence, not just
35 information published after a previous review.

36 A *Monograph* may review:

- 37 (a) An agent not reviewed in a previous *Monograph*, if there is potential human
38 exposure and there is evidence for assessing its carcinogenicity. A group of
39 related agents (e.g. metal compounds) may be reviewed together if there is
40 evidence for assessing carcinogenicity for one or more members of the
41 group.

1 (b) An agent reviewed in a previous *Monograph*, if there is new evidence of
2 cancer in humans or in experimental animals, or mechanistic evidence to
3 warrant re-evaluation of the classification. In the interests of efficiency, the
4 literature searches may build on previous comprehensive searches.

5 (c) An agent that has been established to be carcinogenic to humans and has
6 been reviewed in a previous *Monograph*, if there is new evidence of cancer
7 in humans that indicates new tumour sites where there might be a causal
8 association. In the interests of efficiency, the review may focus on these new
9 tumour sites.

10 **4. The Working Group and other meeting participants**

11 Five categories of participants can be present at *Monographs* meetings:

12 (i) *Working Group* members are responsible for all scientific reviews and
13 evaluations developed in the volume of the *Monographs*. The Working
14 Group is interdisciplinary and comprises subgroups of experts in the fields of
15 (a) exposure characterization, (b) cancer in humans, (c) cancer in
16 experimental animals, and (d) mechanistic evidence. IARC selects Working
17 Group members on the basis of expertise related to the subject matter and
18 relevant methodologies, and absence of conflicts of interest. Consideration is
19 also given to diversity in scientific approaches and views, as well as
20 demographic composition. Working Group members generally have
21 published research related to the exposure or carcinogenicity of the agents
22 being reviewed, and IARC uses literature searches to identify most experts.
23 Since 2006, IARC also has encouraged public nominations through its Call
24 for Experts. IARC's reliance on experts with knowledge of the subject matter
25 and/or expertise in methodological assessment is confirmed by decades of
26 experience documenting that there is value in specialized expertise and that
27 the overwhelming majority of Working Group members are committed to the
28 objective evaluation of scientific evidence and not to the narrow advancement
29 of their own research results or a pre-determined outcome (Wild & Cogliano,
30 2011). Working Group members are expected to serve the public health
31 mission of IARC, and should refrain from consulting and other activities for
32 financial gain that are related to the agents under review, or the use of inside
33 information from the meeting, until the full volume of the *Monographs* is
34 published.

35 IARC identifies, from among Working Group members, individuals to serve
36 as Meeting Chair and Subgroup Chairs. At the opening of the meeting, the
37 Working Group is asked to endorse the selection of the Meeting Chair, with
38 the opportunity to propose alternatives. The Meeting Chair and Subgroup
39 Chairs take a leading role at all stages of the review process (see Part A,
40 Section 7), promote open scientific discussions that involve all Working

1 Group members in accordance with normal committee procedures, and
2 ensure adherence to the Preamble.

3 (ii) *Invited Specialists* are experts who have critical knowledge and experience
4 but who also have a conflict of interest that warrants exclusion from
5 developing or influencing the evaluations of carcinogenicity. Invited
6 Specialists do not draft any section of the *Monograph* that pertains to the
7 description or interpretation of cancer data, and they do not participate in the
8 evaluations. These experts are invited in limited numbers when necessary to
9 assist the Working Group by contributing their unique knowledge and
10 experience to the discussions.

11 (iii) *Representatives of national and international health agencies* may attend
12 because their agencies are interested in the subject of the meeting. They do
13 not draft any section of the *Monograph* or participate in the evaluations.

14 (iv) *Observers* with relevant scientific credentials may be admitted in limited
15 numbers. Attention is given to the balance of Observers from constituencies
16 with differing perspectives. Observers are invited to observe the meeting and
17 should not attempt to influence it, and they agree to respect the [Guidelines
18 for Observers at IARC Monographs meetings](#). Observers do not draft any
19 section of the *Monograph* or participate in the evaluations.

20 (v) The *IARC Secretariat* consists of scientists who are designated by IARC and
21 who have relevant expertise. The IARC Secretariat coordinates and
22 facilitates all aspects of the evaluation and ensures adherence to the
23 Preamble throughout development of the scientific reviews and
24 classifications (see Part A, Sections 5 and 6). The IARC Secretariat
25 organizes and announces the meeting, identifies and recruits the Working
26 Group members, and assesses the declared interests of all meeting
27 participants. The IARC Secretariat supports the activities of the Working
28 Group (see Part A, Section 7) by searching the literature and performing title
29 and abstract screening, organizing conference calls to coordinate the
30 development of pre-meeting drafts and discuss cross-cutting issues, and
31 reviewing drafts before and during the meeting. Members of the IARC
32 Secretariat serve as meeting rapporteurs, assist the Meeting Chair and
33 Subgroup Chairs in facilitating all discussions, and may draft text or tables
34 when designated by the Meeting Chair and Subgroup Chairs. Their
35 participation in the evaluations is restricted to the role of clarifying or
36 interpreting the Preamble.

37 All participants are listed, with their principal affiliations, in the front matter of
38 the published volume of the *Monographs*. Working Group members and Invited
39 Specialists serve as individual scientists and not as representatives of any
40 organization, government, or industry (Cogliano et al., 2004).

41 The roles of the meeting participants are summarized in Table 1.

Table 1. Roles of participants at IARC Monographs meetings

Category of participant	Role			
	Prepare text, tables, and analyses	Participate in discussions	Participate in evaluations	Eligible to serve as Chair
Working Group members	√	√	√	√
Invited Specialists	√ ^a	√		
Representatives of health agencies		√ ^b		
Observers		√ ^b		
IARC Secretariat	√ ^c	√	√ ^d	

^a Only for the section on exposure characterization

^b Only at times designated by the Meeting Chair and Subgroup Chairs

^c When needed or requested by the Meeting Chair and Subgroup Chairs

^d Only for clarifying or interpreting the Preamble

1 5. Working procedures

2 A separate Working Group is responsible for developing each volume of the
3 *Monographs*. A volume contains one or more *Monographs*, which can cover either
4 a single agent or several related agents. Approximately one year before the meeting
5 of a Working Group, a preliminary list of agents to be reviewed, together with a
6 Call for Data and a Call for Experts, is announced on the *Monographs* programme
7 website (<http://monographs.iarc.fr>).

8 Before a meeting invitation is extended, each potential participant, including the
9 IARC Secretariat, completes the WHO Declaration of Interests form to report
10 financial interests, employment and consulting (including remuneration for serving
11 as an expert witness), individual and institutional research support, and non-
12 financial interests such as public statements and positions related to the subject of
13 the meeting. IARC assesses the declared interests to determine whether there is a
14 conflict that warrants any limitation on participation (see Table 2).

15 Approximately two months before a *Monographs* meeting, IARC publishes the
16 names and affiliations of all meeting participants together with a summary of
17 declared interests, in the interests of transparency and to provide an opportunity for
18 undeclared conflicts of interest to be brought to IARC's attention. It is not

1 acceptable for Observers or third parties to contact other participants before a
2 meeting or to lobby them at any time. Meeting participants are asked to report all
3 such contacts to IARC (Cogliano et al., 2005).

4 The Working Group meets at IARC for approximately eight days to discuss and
5 finalize the scientific review and to develop summaries and evaluations. At the
6 opening of the meeting, all participants update their Declaration of Interests forms,
7 which are then reviewed by IARC. Declared interests related to the subject of the
8 meeting are disclosed to the meeting participants during the meeting and in the
9 published volume (Cogliano et al., 2004). The objectives of the meeting are peer
10 review and consensus. During the first part of the meeting, subgroup sessions
11 (covering exposure characterization, cancer in humans, cancer in experimental
12 animals, and mechanistic evidence) review the pre-meeting drafts, develop a joint
13 subgroup draft, and draft subgroup summaries. During the last part of the meeting,
14 the Working Group meets in plenary session to review the subgroup drafts and
15 summaries and to develop the consensus evaluations. As a result, the entire volume
16 is the joint product of the Working Group, and there are no individually authored
17 sections. After the meeting, the master copy is verified by the IARC Secretariat
18 and is then edited and prepared for publication. The aim is to publish the volume
19 within approximately nine months of the Working Group meeting. A summary of
20 the evaluations and key supporting evidence is prepared for publication in a
21 scientific journal or is made available on the *Monographs* programme website
22 soon after the meeting.

23 In the interests of transparency, IARC engages with the public throughout the
24 process, as summarized in Table 2.

Table 2. Public engagement during *Monographs* development

Approximate timeframe	Engagement
Every 5 years	IARC convenes an Advisory Group to recommend high-priority agents for future review
~1 year before a <i>Monographs</i> meeting	IARC selects agents for review in a new volume of the <i>Monographs</i> IARC posts on its website: Preliminary List of Agents to be reviewed Call for Data and Call for Experts Request for Observer Status WHO Declaration of Interests form
~8 months before a <i>Monographs</i> meeting	Call for Experts closes
~4 months before a <i>Monographs</i> meeting	Request for Observer Status closes
~2 months before a <i>Monographs</i> meeting	IARC posts the names of all meeting participants together with a summary of declared interests, and a statement discouraging contact of the Working Group by interested parties
~1 month before a <i>Monographs</i> meeting	Call for Data closes
~2–4 weeks after a <i>Monographs</i> meeting	IARC publishes a summary of evaluations and key supporting evidence
~9 months after a <i>Monographs</i> meeting	IARC Secretariat publishes the verified and edited master copy of plenary drafts as a <i>Monographs</i> volume

1 6. Overview of the scientific review and evaluation process

2 The Working Group considers all pertinent epidemiological studies, cancer
3 bioassays in experimental animals, and mechanistic evidence, as well as pertinent
4 information on exposure in humans. In general, for cancer in humans, cancer in
5 experimental animals, and mechanistic evidence, only studies that have been
6 published or accepted for publication in the openly available scientific literature are
7 reviewed. Under some circumstances, materials that are publicly available and

1 whose content is final may be reviewed if there is sufficient information to permit
2 an evaluation of the quality of the methods and results of the studies (see Step 1,
3 below). Such materials may include reports and databases publicly available from
4 government agencies, as well as doctoral theses. The reliance on published and
5 publicly available studies promotes transparency and protects against citation of
6 premature information.

7 The principles of systematic review are applied to the identification, screening,
8 synthesis, and evaluation of the evidence related to cancer in humans, cancer in
9 experimental animals, and mechanistic evidence (as described in Part B,
10 Sections 2–4 and as detailed in the Instructions for Authors). Each *Monograph*
11 specifies or references information on the conduct of the literature searches,
12 including search terms and inclusion/exclusion criteria that were used for each
13 stream of evidence.

14 In brief, the steps of the review process are as follows:

15 *Step 1. Comprehensive and transparent identification of the relevant*
16 *information:* The IARC Secretariat identifies relevant studies through
17 initial comprehensive searches of literature contained in authoritative
18 biomedical databases (e.g. PubMed, PubChem) and through a Call for
19 Data. These literature searches, designed in consultation with a librarian
20 and other technical experts, address whether the agent causes cancer in
21 humans, causes cancer in experimental systems, and/or exhibits key
22 characteristics of established human carcinogens (in humans or in
23 experimental systems). The Working Group provides input and advice to
24 IARC to refine the search strategies, and identifies literature through
25 other searches (e.g. from reference lists of past *Monographs*, retrieved
26 articles, and other authoritative reviews).

27 For certain types of agents (e.g. regulated pesticides and pharmaceuticals),
28 IARC also provides an opportunity to relevant regulatory authorities, and
29 regulated parties through such authorities, to make pertinent unpublished
30 studies publicly available by the date specified in the Call for Data.
31 Consideration of such studies by the Working Group is dependent on the
32 public availability of sufficient information to permit an independent
33 evaluation of (a) whether there has been selective reporting (e.g. on
34 outcomes, or from a larger set of conducted studies), (b) study quality
35 (e.g. design, methodology, and reporting of results), and (c) study results.

36 *Step 2. Screening, selection, and organization of the studies:* The IARC
37 Secretariat screens the retrieved literature for inclusion based on title and
38 abstract review, according to pre-defined exclusion criteria. For instance,
39 studies may be excluded if they were not about the agent (or a metabolite
40 of the agent), or if they reported no original data on epidemiological or
41 toxicological end-points (e.g. review articles). The Working Group

1 reviews the title and abstract screening done by IARC, and performs full-
2 text review. Any reasons for exclusion are recorded, and included studies
3 are organized according to factors pertinent to the considerations
4 described in Part B, Sections 2–4 (e.g. design, species, and end-point).
5 Inclusion of a study does not imply acceptance of the adequacy of the
6 study design or of the analysis and interpretation of the results.

7 *Step 3. Evaluation of study quality:* The Working Group evaluates the quality
8 of the included studies based on the considerations (e.g. design,
9 methodology, and reporting of results) described in Part B, Sections 2–4.
10 Based on these considerations, the Working Group may accord greater
11 weight to some of the included studies. Interpretation of the results and
12 the strengths and limitations of a study are clearly outlined in square
13 brackets at the end of study descriptions (see Part B).

14 *Step 4. Report characteristics of included studies, including assessment of*
15 *study quality:* Pertinent characteristics and results of included studies are
16 reviewed and succinctly described, as detailed in Part B, Sections 1–4.
17 Tabulation of data may facilitate this reporting. This step may be iterative
18 with Step 3.

19 *Step 5. Synthesis and evaluation of strength of evidence:* The Working Group
20 summarizes the overall strengths and limitations of the evidence from the
21 individual streams of evidence (cancer in humans, cancer in experimental
22 animals, and mechanistic evidence; see Part B, Section 5). The Working
23 Group then evaluates the strength of evidence from each stream of
24 evidence by using the transparent methods and defined descriptive terms
25 given in Part B, Sections 6a–c. The Working Group then develops, and
26 describes the rationale for, the consensus classification of carcinogenicity
27 that integrates the conclusions about the strength of evidence from studies
28 of cancer in humans, studies of cancer in experimental animals, and
29 mechanistic evidence (see Part B, Section 6d).

30 **7. Responsibilities of the Working Group**

31 The Working Group is responsible for identifying and evaluating the relevant
32 studies and developing the scientific reviews and evaluations for a volume of the
33 *Monographs*. The IARC Secretariat supports these activities of the Working Group
34 (see Part A, Section 4). Briefly, the Working Group's tasks in developing the
35 evaluation are, in sequence:

36 (i) Before the meeting, the Working Group ascertains that all appropriate
37 studies have been identified and selected, and assesses the methods and quality of
38 each individual study, as outlined above (see Part A, Section 6). The Working
39 Group members prepare pre-meeting working drafts that present accurate tabular
40 or textual summaries of informative studies by extracting key elements of the study

1 design and results, and highlighting notable strengths and limitations. They
2 participate in conference calls organized by IARC to coordinate the development
3 of working drafts and to discuss cross-cutting issues. Pre-meeting reviews of all
4 working drafts are generally performed by two or more subgroup members who
5 did not participate in study identification, data extraction, or study review for the
6 draft. Each study summary is written or reviewed by someone who is not
7 associated with the study.

8 (ii) At the meeting, within subgroups, the Working Group members critically
9 review, discuss, and revise the pre-meeting drafts and adopt the revised versions as
10 consensus subgroup drafts. Subgroup Chairs ensure that someone who is not
11 associated with the study leads the discussion of each study summary. A proposed
12 classification of the strength of the evidence reviewed in the subgroup using the
13 *IARC Monographs* criteria (see Part B, Sections 6a–c) is then developed from the
14 consensus subgroup drafts of the evidence summaries (see Part B, Section 5).

15 (iii) During the plenary session, each subgroup presents its drafts for scientific
16 review and discussion to the other Working Group members, who did not
17 participate in study identification, data extraction, or study review for the drafts.
18 Subgroup Chairs ensure that someone who is not associated with the study leads
19 the discussion of each study summary. After review, discussion, and revisions as
20 needed, the subgroup drafts are adopted as a consensus Working Group product.
21 The summaries and classifications of the strength of the evidence, developed in the
22 subgroup in line with the *IARC Monographs* criteria (see Part B, Sections 6a–c),
23 are considered, revised as needed, and adopted by the full Working Group. The
24 Meeting Chair proposes an overall evaluation using the guidance provided in
25 Part B, Section 6d.

26 The Working Group strives to achieve consensus evaluations. Consensus
27 reflects broad agreement among the Working Group, but not necessarily
28 unanimity. The Meeting Chair may poll the Working Group to determine the
29 diversity of scientific opinion on issues where consensus is not apparent.

30 Only the final product of the plenary session represents the views and expert
31 opinions of the Working Group. The entire *Monographs* volume is the joint
32 product of the Working Group and represents an extensive and thorough peer
33 review of the body of evidence (individual studies, synthesis, and evaluation) by an
34 interdisciplinary expert group. Initial working papers and subsequent revisions are
35 not released, because they would give an incomplete and possibly misleading
36 impression of the consensus developed by the Working Group over a full week of
37 deliberation.

1 **B. SCIENTIFIC REVIEW AND EVALUATION**
2

3 This part of the Preamble discusses the types of evidence that are considered
4 and summarized in each section of a *Monograph*, followed by the scientific criteria
5 that guide the evaluations. In addition, a section of General Remarks at the front of
6 the volume discusses the reasons the agents were scheduled for evaluation and any
7 key issues encountered during the meeting.

8 **1. Exposure characterization**

9 This section identifies the agent and describes its occurrence, main uses, and
10 production locations and volumes, where relevant. It also summarizes the
11 prevalence, concentrations in relevant studies, and relevant routes of exposure in
12 humans worldwide. Methods of exposure measurement and analysis are described,
13 and methods of exposure assessment used in key epidemiological studies reviewed
14 by the Working Group are described and evaluated.

15 Over the course of the *Monographs* programme, concepts of exposure and dose
16 have evolved substantially with deepening understanding of the interactions of
17 agents and biological systems. The concept of exposure has broadened and become
18 more holistic, extending beyond chemical, physical, and biological agents to
19 stressors as construed generally, including psychosocial stressors (National
20 Research Council, 2012; National Academies of Sciences, Engineering, and
21 Medicine, 2017). Overall, this broader conceptualization supports greater
22 integration between exposure characterization and other sections of the
23 *Monographs*. Concepts of absorption, distribution, metabolism, and excretion are
24 considered in the first subsection of mechanistic evidence (see Part B, Section 4a),
25 whereas validated biomarkers of internal exposure or metabolites that are routinely
26 used for exposure assessment are reported on in this section (see Part B,
27 Section 1b).

28 **(a) Identification of the agent**

29 The agent being evaluated is unambiguously identified. Details will vary
30 depending on the type of agent but will generally include physical and chemical
31 properties relevant to the agent’s identification, occurrence, and biological activity.
32 If the material that has been tested in experimental animals or in vitro systems is
33 different from that to which humans are exposed, these differences are noted.

34 For chemical agents, the Chemical Abstracts Service Registry Number is
35 provided, as well as the latest primary name and other names in common use,
36 including important trade names, along with available information on the
37 composition of common mixtures or products containing the agent, and potentially
38 toxic and/or carcinogenic impurities. Physical properties relevant to understanding
39 the potential for human exposure and measures of exposure used in studies in

1 humans are summarized. These might include physical state, volatility, aqueous
2 and fat solubility, and half-life in the environment and/or in human tissues.

3 For biological agents, taxonomy and structure are described. Mode of
4 replication, life-cycle, target cells, persistence, latency, and host responses,
5 including morbidity and mortality through pathologies other than cancer, are also
6 presented.

7 For foreign bodies, fibres and particles, composition, size range, relative
8 dimensions, and accumulation, persistence, and clearance in target organs are
9 summarized. Physical agents that are forms of radiation are described in terms of
10 frequency spectrum and energy transmission.

11 Exposures may result from, or be influenced by, a diverse range of social and
12 environmental factors, including components of diet, sleep, and physical activity
13 patterns. In these instances, this section will include a description of the agent, its
14 variability across human populations, and its composition or characteristics
15 relevant to understanding its potential carcinogenic hazard to humans and to
16 evaluating exposure assessments in epidemiological studies.

17 **(b) Detection and analysis**

18 Key methods of detection and quantification of the agent are presented, with an
19 emphasis on those used most widely in surveillance, regulation, and
20 epidemiological studies. Measurement methods for sample matrices that are
21 deemed important sources of human exposure (e.g. air, drinking-water, food,
22 residential dust) and for validated exposure biomarkers (e.g. the agent or its
23 metabolites in human blood, urine, or saliva) are described. Information on
24 detection and quantification limits is provided when it is available and is useful for
25 interpreting studies in humans and in experimental animals. This is not an
26 exhaustive treatise but is meant to help readers understand the strengths and
27 limitations of the available exposure data and of the epidemiological studies that
28 rely on these measurements.

29 **(c) Production and use**

30 Historical and geographical patterns and trends in production and use are
31 included when they are available, to help readers understand the contexts in which
32 exposures may occur, both within key epidemiological studies reviewed by the
33 Working Group and in human populations generally. Industries that produce, use,
34 or dispose of the agent are described, including their global distribution, when
35 available. National or international listing as a high-production-volume chemical or
36 similar classification may be included. Production processes with significant
37 potential for occupational exposure or environmental pollution are indicated.
38 Trends in global production volumes, technologies, and other data relevant to
39 understanding exposure potential are summarized. Minor or historical uses with

1 significant exposure potential or with particular relevance to key epidemiological
2 studies are included. Particular effort may be directed towards finding data on
3 production in low- and middle-income countries, where rapid economic
4 development may lead to higher exposures than those in high-income countries.

5 **(d) Exposure**

6 A concise overview of quantitative information on sources, prevalence, and
7 levels of exposure in humans is provided. Representative data from research
8 studies, government reports and websites, online databases, and other citable,
9 publicly available sources are tabulated. Data from low- and middle-income
10 countries are sought and included to the extent feasible; information gaps for key
11 regions are noted. Naturally occurring sources of exposure, if any, are noted.
12 Primary exposure routes (e.g. inhalation, ingestion, skin uptake) and other
13 considerations relevant to understanding the potential for cancer hazard from
14 exposure to the agent are reported.

15 For occupational settings, information on exposure prevalence and levels (e.g.
16 in air or human tissues) is reported by industry, occupation, region, and other
17 characteristics (e.g. process, task) where feasible. Information on historical
18 exposure trends, protection measures to limit exposure, and potential co-exposures
19 to other carcinogenic agents in workplaces is provided when available.

20 For non-occupational settings, the occurrence of the agent is described with
21 environmental monitoring or surveillance data. Information on exposure
22 prevalence and levels (e.g. concentrations in human tissues) as well as exposure
23 from and/or concentrations in food and beverages, consumer products,
24 consumption practices, and personal microenvironments is reported by region and
25 other relevant characteristics. Particular importance is placed on describing
26 exposures in life stages or in states of disease or nutrition that may involve greater
27 exposure or susceptibility.

28 Current exposures are of primary interest; however, information on historical
29 exposure trends is provided when available. Historical exposures may be relevant
30 for interpreting epidemiological studies, and when agents are persistent or have
31 long-term effects. Information gaps for important time periods are noted. Exposure
32 data that are not deemed to have high relevance to human exposure are generally
33 not considered.

34 **(e) Regulations and guidelines**

35 Regulations or guidelines that have been established for the agent (e.g.
36 occupational exposure limits, maximum permitted levels in foods and water,
37 pesticide registrations) are described in brief to provide context about government
38 efforts to limit exposure; these may be tabulated if they are informative for the
39 interpretation of existing or historical exposure levels. Information on applicable

1 populations, specific agents concerned, basis for regulation (e.g. human health risk,
2 environmental considerations), and timing of implementation may be noted.
3 National and international bans on production, use, and trade are also indicated.

4 This section aims to include major or illustrative regulations and may not be
5 comprehensive, because of the complexity and range of regulatory processes
6 worldwide. An absence of information on regulatory status should not be taken to
7 imply that a given country or region lacks exposure to, or regulations on exposure
8 to, the agent.

9 **(f) Critical review of exposure assessment in key epidemiological studies**

10 Epidemiological studies evaluate cancer hazard by comparing outcomes across
11 differently exposed groups. Therefore, the type and quality of the exposure
12 assessment methods used are key considerations when interpreting study findings
13 for hazard identification. This section summarizes and critically reviews the
14 exposure assessment methods used in the individual epidemiological studies that
15 contribute data relevant to the *Monographs* evaluation.

16 Although there is no standard set of criteria for evaluating the quality of
17 exposure assessment methods across all possible agents, some concepts are
18 universally relevant. Regardless of the agent, all exposures have two principal
19 dimensions: intensity (sometimes defined as concentration or dose) and time. Time
20 considerations include duration (time from first to last exposure), pattern or
21 frequency (whether continuous or intermittent), and windows of susceptibility.
22 This section considers how each of the key epidemiological studies characterizes
23 these dimensions. Interpretation of exposure information may also be informed by
24 consideration of mechanistic evidence (e.g. as described in Part B, Section 4a),
25 including the processes of absorption, distribution, metabolism, and excretion.

26 Exposure intensity and time in epidemiological studies can be characterized by
27 using environmental or biological monitoring data, records from workplaces or
28 other sources, expert assessments, modelled exposures, job-exposure matrices, and
29 subject or proxy reports via questionnaires or interviews. Investigators use these
30 data sources and methods individually or in combination to assign levels or values
31 of an exposure metric (which may be quantitative, semi-quantitative, or qualitative)
32 to members of the population under study.

33 In collaboration with the Working Group members reviewing human studies (of
34 cancer and of mechanisms), key epidemiological studies are identified. For each
35 selected study, the exposure assessment approach, along with its strengths and
36 limitations, is summarized using text and tables. Working Group members identify
37 concerns about exposure assessment methods and their impacts on overall quality
38 for each study reviewed (see Part B, Sections 2d and 4d). In situations where the
39 information provided in the study is inadequate to properly consider the exposure
40 assessment, this is indicated. When adequate information is available, the likely

1 direction of bias due to error in exposure measurement, including misclassification
2 (overestimated effects, underestimated effects, or unknown) is discussed.

3 **2. Studies of cancer in humans**

4 This section includes all pertinent epidemiological studies (see Part B,
5 Section 2b) that include cancer as an outcome. These studies encompass certain
6 types of biomarker studies, for example, studies with biomarkers as exposure
7 metrics (see Part B, Section 2) or those evaluating histological or tumour subtypes
8 and molecular signatures in tumours consistent with a given exposure (Alexandrov
9 et al., 2016). Studies that evaluate early biological effect biomarkers are reviewed
10 in Part B, Section 4.

11 **(a) Types of study considered**

12 Several types of epidemiological studies contribute to the assessment of
13 carcinogenicity in humans; they typically include cohort studies (including variants
14 such as case-cohort and nested case-control studies), case-control studies,
15 ecological studies, and intervention studies. Rarely, results from randomized trials
16 may be available. Exceptionally, case reports and case series of cancer in humans
17 may also be reviewed. In addition to these designs, innovations in epidemiology
18 allow for many other variants that may be considered in any given *Monographs*
19 evaluation.

20 Cohort and case-control studies typically have the capacity to relate individual
21 exposures under study to the occurrence of cancer in individuals, and provide an
22 estimate of effect (such as relative risk) as the main measure of association. Well-
23 conducted cohort and case-control studies provide most of the evidence of cancer
24 in humans evaluated by Working Groups. Intervention studies are much less
25 common, but when available can provide strong evidence for making causal
26 inferences.

27 In ecological studies, the units of investigation are usually whole populations
28 (e.g. in particular geographical areas or at particular times), and cancer frequency is
29 related to a summary measure of the exposure in the population under study. In
30 ecological studies, data on individual exposure and outcome are not available,
31 which renders this type of study more prone to confounding and exposure
32 misclassification. In some circumstances, however, ecological studies may be
33 informative, especially when the unit of exposure is most accurately measured at
34 the population level (see, for example, the *Monograph* on arsenic in drinking-
35 water; IARC, 2004).

36 Exceptionally, case reports and case series may provide compelling evidence
37 about the carcinogenicity of an agent. In fact, many of the early discoveries of
38 occupational cancer hazards came about because of observations by workers and
39 their clinicians, who noted a high frequency of cancer in workers who share a
40 common occupation or exposure. Such observations may be the starting point for

1 more structured investigations, but in exceptional circumstances, when the risk is
2 high enough, the case series may in itself provide compelling evidence. This would
3 be especially warranted in situations where the exposure circumstance is fairly
4 unusual, as it was in the example of plants containing aristolochic acid (IARC,
5 2012a).

6 The uncertainties that surround the interpretation of case reports, case series,
7 and ecological studies typically make them inadequate, except in rare instances
8 as described above, to form the sole basis for inferring a causal relationship.
9 However, when considered together with cohort and case–control studies, these
10 types of study may support the judgement that a causal relationship exists.

11 Epidemiological studies of benign neoplasms, pre-neoplastic lesions,
12 malignant precursors, and other end-points are also reviewed when they relate
13 to the agents reviewed. On occasion they can strengthen inferences drawn from
14 studies of cancer itself. For example, benign brain tumours may share common
15 risk factors with those that are malignant, and benign neoplasms (or those of
16 uncertain behaviour) may be part of the causal path to malignancies (e.g.
17 myelodysplastic syndromes, which may progress to acute myeloid leukaemia).

18 **(b) Identification of eligible studies of cancer in humans**

19 Relevant studies of cancer in humans are identified by using systematic review
20 principles as described in Part A, further elaborated in the Instructions for Authors,
21 and as detailed below. Eligible studies include all studies in humans of exposure to
22 the agent of interest with cancer as an outcome. Multiple publications on the same
23 study population are identified so that the number of independent studies is
24 accurately represented. Multiple publications may result, for example, from
25 successive follow-ups of a single cohort, from analyses focused on different
26 aspects of an exposure–disease association, or from inclusion of overlapping
27 populations. Usually in such situations, only the most recent, most comprehensive,
28 or most informative report is reviewed in detail.

29 **(c) Assessment of study quality and informativeness**

30 Epidemiological studies are potentially susceptible to several different sources
31 of error, summarized briefly below. Qualities of individual studies that address
32 these issues are also described below.

33 Study quality is assessed as part of the structured expert review process
34 undertaken by the Working Group. A key aspect of quality assessment is
35 consideration of the possible roles of chance and bias in the interpretation of
36 epidemiological studies. Chance, which is also called random variation, can
37 produce misleading study results. This variability in study results is strongly
38 influenced by the sample size: smaller studies are more likely than larger studies to
39 have effect estimates that are imprecise. Confidence intervals around a study's

1 point estimate of effect are used routinely to indicate the range of values of the
2 estimate that could easily be produced by chance alone.

3 Bias is the effect of factors in study design or conduct that lead an association to
4 erroneously appear stronger or weaker than the association that really exists
5 between the agent and the disease. Biases that require consideration are varied but
6 are usually categorized as selection bias, information bias (e.g. error in
7 measurement of exposure and diseases), and confounding (or confounding bias),
8 (Rothman et al., 2008). Selection bias in an epidemiological study occurs when
9 inclusion of participants from the eligible population or their follow-up in the study
10 is influenced by their exposure or their outcome (usually disease occurrence).
11 Under these conditions, the measure of association found in the study will not
12 accurately reflect the association that would otherwise have been found in the
13 eligible population (Hernán et al., 2004). Information bias results from inaccuracy
14 in exposure or outcome measurement. Both can cause an association between
15 hypothesized cause and effect to appear stronger or weaker than it really is.
16 Confounding is a mixing of extraneous effects with the effects of interest
17 (Rothman et al., 2008). An association between the purported causal factor and
18 another factor that is associated with an increase or decrease in incidence of disease
19 can lead to a spurious association or absence of a real association of the presumed
20 causal factor with the disease. When either of these occurs, confounding is present.

21 In assessing study quality, the Working Group consistently considers the
22 following aspects:

- 23 • **Study description:** Clarity in describing the study design and its
24 implementation, and the completeness of reporting of all other key
25 information about the study and its results.
- 26 • **Study population:** Whether the study population was appropriate for
27 evaluating the association between the agent and cancer. Whether the
28 study was designed and carried out to minimize selection bias. Cancer
29 cases in the study population must have been identified in a way that was
30 independent of the exposure of interest, and exposure assessed in a way
31 that was not related to disease (outcome) status. In these respects,
32 completeness of recruitment into the study from the population of interest
33 and completeness of follow-up for the outcome are essential measures.
- 34 • **Outcome measurement:** The appropriateness of the cancer outcome
35 measure (e.g. mortality vs incidence) for the agent and cancer type under
36 consideration, outcome ascertainment methodology, and the extent to
37 which outcome misclassification may have led to bias in the measure(s)
38 of association.
- 39 • **Exposure measurement:** The adequacy of the methods used to assess
40 exposure to the agent, and the likelihood (and direction) of bias in the

1 measure(s) of association due to error in exposure measurement,
2 including misclassification (as described in Part B, Section 1f).

- 3 • **Assessment of potential confounding:** To what extent the authors took
4 into account in the study design and analysis other variables (including
5 co-exposures, as described in Part B, Section 1d) that can influence the
6 risk of disease and may have been related to the exposure of interest.
7 Important sources of potential confounding by such variables should have
8 been addressed either in the design of the study, such as by matching or
9 restriction, or in the analysis, by statistical adjustment. In some instances,
10 where direct information on confounders is unavailable, use of indirect
11 methods to evaluate the potential impact of confounding on exposure–
12 disease associations is appropriate (e.g. Axelson & Steenland, 1988;
13 Richardson et al., 2014).
- 14 • **Other potential sources of bias:** Each epidemiological study is unique in
15 its study population, its design, its data collection, and, consequently, its
16 potential biases. All possible sources of bias are considered for their
17 possible impact on the results. The possibility of reporting bias (i.e.
18 selective reporting of some results and the suppression of others) should
19 be explored.
- 20 • **Statistical methodology:** Adequacy of the statistical methods used and
21 their ability to obtain unbiased estimates of exposure–outcome
22 associations, confidence intervals, and test statistics for the significance
23 of measures of association. Appropriateness of methods used to
24 investigate confounding, including adjusting for matching when
25 necessary and avoiding treatment of probable mediating variables as
26 confounders. Detailed analyses of cancer risks in relation to summary
27 measures of exposure such as cumulative exposure, or temporal variables
28 such as age at first exposure or time since first exposure, are reviewed
29 and summarized when available.

30 For the sake of economy and simplicity, in this Preamble the list of possible
31 sources of error is referred to with the phrase “chance, bias, and confounding”, but
32 it should be recognized that this phrase encompasses a comprehensive set of
33 concerns pertaining to study quality.

34 These sources of error do not constitute and should not be used as a formal
35 checklist of indicators of study quality. The judgement of experienced experts is
36 critical in determining how much weight to assign to different issues in considering
37 how all of these potential sources of error should be integrated and how to rate the
38 potential for error related to each of these considerations.

39 The informativeness of a study is its ability to show a true association, if there is
40 one, between the agent and cancer, and the lack of an association, if no association
41 exists. Key determinants of informativeness include: having a study population of

1 sufficient size to obtain precise estimates of effect; sufficient elapsed time from
2 exposure to measurement of outcome for an effect, if present, to be observable;
3 presence of an adequate exposure contrast (intensity, frequency, and/or duration);
4 biologically relevant definitions of exposure; and relevant and well-defined time
5 windows for exposure and outcome.

6 **(d) Meta-analyses and pooled analyses**

7 Independent epidemiological studies of the same agent may lead to inconsistent
8 results that are difficult to interpret or reconcile. Combined analyses of data from
9 multiple studies may be conducted as a means to address this ambiguity. There are
10 two types of combined analysis. The first involves combining summary statistics
11 such as relative risks from individual studies (meta-analysis), and the second
12 involves a pooled analysis of the raw data from the individual studies (pooled
13 analysis) (Greenland & O'Rourke, 2008).

14 The strengths of combined analyses are increased precision because of
15 increased sample size and, in the case of pooled analyses, the opportunity to better
16 control for potential confounders and to explore in more detail interactions and
17 modifying effects that may explain heterogeneity among studies. A disadvantage
18 of combined analyses is the possible lack of comparability of data from various
19 studies, because of differences in population characteristics, subject recruitment,
20 procedures of data collection, methods of measurement, and effects of unmeasured
21 covariates that may differ among studies. These differences in study methods and
22 quality can influence results of either meta-analyses or pooled analyses. If
23 published meta-analyses are to be considered by the Working Group, their
24 adequacy needs to be carefully evaluated, including the methods used to identify
25 eligible studies and the accuracy of data extracted from the individual studies.

26 The Working Group may conduct ad hoc meta-analyses during the course of a
27 *Monographs* meeting, when there are sufficient studies of an exposure–outcome
28 association to contribute to the Working Group's assessment of the association.
29 The results of such unpublished original calculations, which would be specified in
30 the text by presentation in square brackets, might involve updates of previously
31 conducted analyses that incorporate the results of more recent studies, or de novo
32 analyses.

33 Irrespective of the source of data for the meta-analyses and pooled analyses, the
34 following key considerations apply: the same criteria for data quality must be
35 applied as for individual studies; sources of heterogeneity among studies must be
36 carefully considered; and the possibility of publication bias should be explored.

37 **(e) Considerations in assessing the body of epidemiological evidence**

38 The ability of the body of epidemiological evidence to inform the Working
39 Group about the carcinogenicity of the agent is related to both the quantity and the

1 quality of the evidence. There is no formulaic answer to the question of how many
2 studies of cancer in humans are needed from which to draw inferences about
3 causality, although more than a single study in a single population will almost
4 always be needed. The number will depend on the considerations relating to
5 evidence described below.

6 After the quality of individual epidemiological studies of cancer has been
7 assessed and the informativeness of the various studies on the association between
8 the agent and cancer has been evaluated, a judgement is made about the strength of
9 evidence that the agent in question is carcinogenic to humans. In making its
10 judgement, the Working Group considers several aspects of the body of evidence
11 (e.g. Hill, 1965; Rothman et al., 2008; Vandenbroucke et al., 2016).

12 A strong association (e.g. a large relative risk) is more likely to indicate
13 causality than is a weak association, because it is more difficult for confounding to
14 falsely create a strong association. However, it is recognized that estimates of
15 effect of small magnitude do not imply lack of causality and may have impact on
16 public health if the disease or exposure is common. Estimates of effect of small
17 magnitude could also contribute useful information to the assessment of causality
18 if level of risk is commensurate with level of exposure when compared with risk
19 estimates from populations with higher exposure (e.g. as seen in residential radon
20 studies compared with studies of radon from uranium mining).

21 Associations that are consistently observed in several studies of the same
22 design, or in studies that use different epidemiological approaches, or under
23 different circumstances of exposure are more likely to indicate a causal
24 relationship than are isolated observations from single studies. If there are
25 inconsistent results among investigations, possible reasons are sought (e.g.
26 differences in study informativeness because of latency, exposure levels, or
27 assessment methods). Results of studies that are judged to be of high quality and
28 informativeness are given more weight than those of studies judged to be
29 methodologically less sound or less informative.

30 Temporality of the association is an essential consideration: that is, the exposure
31 must precede the outcome.

32 An observation that cancer risk increases with increasing exposure is
33 considered to be a strong indication of causality, although the absence of a graded
34 response is not necessarily evidence against a causal relationship, and there are
35 several reasons why the shape of the exposure–response association may be non-
36 monotonic (e.g. Stayner et al., 2003). The demonstration of a decline in risk after
37 cessation of or reduction in exposure in individuals or in whole populations also
38 supports a causal interpretation of the findings.

39 Confidence in a causal interpretation of the evidence from studies of cancer in
40 humans is enhanced if it is coherent with physiological and biological knowledge,
41 including information about exposure to the target organ, latency and timing of the
42 exposure, and characteristics of tumour subtypes.

1 The Working Group considers whether there are subpopulations with
2 increased susceptibility to cancer from the agent. For example, molecular
3 epidemiology studies that identify associations between genetic polymorphisms
4 and inter-individual differences in cancer susceptibility to the agent(s) being
5 evaluated may contribute to the identification of carcinogenic hazards to
6 humans. Such studies may be particularly informative if polymorphisms are
7 found to be modifiers of the exposure–response association, because evaluation
8 of polymorphisms may increase the ability to detect an effect in susceptible
9 subpopulations.

10 When, in the process of evaluating the studies of cancer in humans, the
11 Working Group identifies several high-quality, informative epidemiological
12 studies that clearly show either no positive association or an inverse association
13 between an exposure and a specific type of cancer, a judgement may be made that,
14 in the aggregate, they suggest evidence of lack of carcinogenicity for that cancer
15 type. Such a judgement requires, first, that the studies strictly meet the standards of
16 design and analysis described above. Specifically, the possibility that bias,
17 confounding, or misclassification of exposure or outcome could explain the
18 observed results should be considered and ruled out with reasonable confidence. In
19 addition, all studies that are judged to be methodologically sound should (a) be
20 consistent with an estimate of relative effect of unity (or below unity) for any
21 observed level of exposure, (b) when considered together, provide a combined
22 estimate of relative risk that is at or below unity, and (c) have a narrow confidence
23 interval. Moreover, neither any individual well-designed and well-conducted study
24 nor the pooled results of all the studies should show any consistent tendency that
25 the relative risk of cancer increases with increasing level of exposure. It must be
26 noted that evidence of lack of carcinogenicity obtained from several
27 epidemiological studies can apply only to the type(s) of cancer studied, to the
28 exposure levels reported and the timing and route of exposure studied, to the
29 intervals between first exposure and disease onset observed in these studies, and to
30 the general population(s) studied (i.e. there may be susceptible subpopulations or
31 life stages). Experience from studies of cancer in humans indicates that the period
32 from first exposure to the development of clinical cancer is sometimes longer than
33 20 years; therefore, latency periods substantially shorter than about 30 years cannot
34 provide evidence of lack of carcinogenicity. Furthermore, there may be critical
35 windows of exposure, for example, as with diethylstilboestrol and clear cell
36 adenocarcinoma of the cervix and vagina (IARC, 2012a).

37 **3. Studies of cancer in experimental animals**

38 Most human carcinogens that have been studied adequately for carcinogenicity
39 in experimental animals have produced positive results in one or more animal
40 species. For some agents, carcinogenicity in experimental animals was
41 demonstrated before epidemiological studies identified their carcinogenicity in

1 humans. Although this observation cannot establish that all agents that cause
2 cancer in experimental animals also cause cancer in humans, it is biologically
3 plausible that agents for which there is *sufficient evidence of carcinogenicity* in
4 experimental animals (see Part B, Section 6b) present a carcinogenic hazard to
5 humans. Accordingly, in the absence of additional scientific information, such as
6 strong evidence that a given agent causes cancer in experimental animals through a
7 species-specific mechanism that does not operate in humans (see Part B, Sections 4
8 and 6; Capen et al., 1999; IARC, 2003), these agents are considered to pose a
9 potential carcinogenic hazard to humans. The inference of potential carcinogenic
10 hazard to humans does not imply tumour site concordance across species (Baan et
11 al., 2019).

12 (a) Types of studies considered

13 Relevant studies of cancer in experimental animals are identified by using
14 systematic review principles as described in Part A, further elaborated in the
15 Instructions for Authors, and as detailed below. Consideration is given to all
16 available long-term studies of cancer in experimental animals with the agent under
17 review (or possibly metabolites or derivatives of the agent) (see Part A, Section 7)
18 after a thorough evaluation of the study features (see Part B, Section 3b). Those
19 studies that are judged to be irrelevant to the evaluation or judged to be inadequate
20 (e.g. too short a duration, too few animals, poor survival; see below) may be
21 omitted. Guidelines for conducting long-term carcinogenicity experiments have
22 been published (e.g. OECD, 2018).

23 In addition to conventional long-term bioassays, alternative studies (e.g. in
24 genetically engineered mouse models) may be considered in assessing
25 carcinogenicity in experimental animals, also after a critical evaluation of the study
26 features. For studies of certain exposures, such as viruses that typically only infect
27 humans, use of such specialized experimental animal models may be particularly
28 important; models include genetically engineered mice with targeted expression of
29 viral genes to tissues from which human cancers arise, as well as humanized mice
30 implanted with the human cells usually infected by the virus.

31 Other types of studies can provide supportive evidence. These include:
32 experiments in which the agent was administered in the presence of factors that
33 modify carcinogenic effects (e.g. initiation–promotion studies); studies in which
34 the end-point was not cancer but a defined precancerous lesion; and studies of
35 cancer in non-laboratory animals (e.g. companion animals) exposed to the agent.

36 (b) Study evaluation

37 Considerations of importance in the interpretation and evaluation of a particular
38 study include: (i) whether the agent was clearly characterized, including the nature
39 and extent of impurities and contaminants and the stability of the agent, and, in the

1 case of mixtures, whether the sample characterization was adequately reported;
2 (ii) whether the dose was monitored adequately, particularly in inhalation
3 experiments; (iii) whether the doses, duration and frequency of treatment, duration
4 of observation, and route of exposure were appropriate; (iv) whether appropriate
5 experimental animal species and strains were evaluated; (v) whether there were
6 adequate numbers of animals per group; (vi) whether animals were allocated
7 randomly to groups; (vii) whether the body weight, food and water consumption,
8 and survival of treated animals were affected by any factors other than the test
9 agent; (viii) whether the histopathology review was adequate; and (ix) whether the
10 data were reported and analysed adequately.

11 **(c) Outcomes and statistical analyses**

12 An assessment of findings of carcinogenicity in experimental animals involves
13 consideration of (i) study features such as route, doses, schedule and duration of
14 exposure, species, strain (including genetic background where applicable), sex,
15 age, and duration of follow-up; (ii) the spectrum of neoplastic response, from pre-
16 neoplastic lesions and benign tumours to malignant neoplasms; (iii) the incidence,
17 latency, severity, and multiplicity of neoplasms and pre-neoplastic lesions; (iv) the
18 consistency of the results for a specific target organ or organs across studies of
19 similar design; and (v) the possible role of modifying factors (e.g. diet, infection,
20 stress).

21 Key factors for statistical analysis include: (i) number of animals studied and
22 number examined histologically, (ii) number of animals with a given tumour type
23 or lesion, and (iii) duration of survival.

24 Benign tumours may be combined with malignant tumours in the assessment of
25 tumour incidence when (a) they occur together with and originate from the same
26 cell type as malignant tumours in an organ or tissue in a particular study and
27 (b) they appear to represent a stage in the progression to malignancy (Huff et al.,
28 1989). The occurrence of lesions presumed to be pre-neoplastic may in certain
29 instances aid in assessing the biological plausibility of any neoplastic response
30 observed.

31 Evidence of an increased incidence of neoplasms with increasing level of
32 exposure strengthens the inference of a causal association between the exposure
33 and the development of neoplasms. The form of the dose–response relationship
34 can vary widely, including non-linearity, depending on the particular agent under
35 study and the target organ. The dose–response relationship can also be affected by
36 differences in survival among the treatment groups.

37 The statistical methods used should be clearly stated and should be the
38 generally accepted techniques refined for this purpose (Peto et al., 1980; Gart et al.,
39 1986; Portier & Bailer, 1989; Bieler & Williams, 1993). The choice of the most
40 appropriate statistical method requires consideration of whether there are
41 differences in survival among the treatment groups; for example, reduced survival

1 because of non-tumour-related mortality can preclude the occurrence of tumours
2 later in life and a survival-adjusted analysis would be warranted. When detailed
3 information on survival is not available, comparisons of the proportions of tumour-
4 bearing animals among the effective number of animals (alive at the time that the
5 first tumour was discovered) can be useful when significant differences in survival
6 occur before tumours appear. The lethality of the tumour also requires
7 consideration: for rapidly fatal tumours, the time of death provides an indication of
8 the time of tumour onset and can be assessed using life-table methods; non-fatal or
9 incidental tumours that do not affect survival can be assessed using methods such
10 as the Mantel–Haenszel test for changes in tumour prevalence. Because tumour
11 lethality is often difficult to determine, methods such as the poly-*k* test that do not
12 require such information can also be used. When results are available on the
13 number and size of tumours seen in experimental animals (e.g. papillomas on
14 mouse skin, liver tumours observed through nuclear magnetic resonance
15 tomography), other, more complicated statistical procedures may be needed
16 (Sherman et al., 1994; Dunson et al., 2003).

17 The concurrent control group is generally the most appropriate comparison
18 group for statistical analysis; however, for uncommon tumours, the analysis may
19 be improved by considering historical control data, particularly when between-
20 study variability is low. Historical controls should be selected to resemble the
21 concurrent controls as closely as possible with respect to species, sex, and strain, as
22 well as other factors, such as basal diet and general laboratory environment, which
23 may affect tumour response rates in control animals (Haseman et al., 1984; Fung et
24 al., 1996; Greim et al., 2003). It is generally not appropriate to discount a tumour
25 response that is significantly increased compared with concurrent controls by
26 arguing that it falls within the range of historical controls.

27 Meta-analyses and pooled analyses may be appropriate when the experimental
28 protocols are sufficiently similar.

29 **4. Mechanistic evidence**

30 Mechanistic data may provide evidence of carcinogenicity and may also help in
31 assessing the relevance and importance of findings of cancer in experimental
32 animals and in humans (Guyton et al., 2009; Parkkinen et al., 2018) (see Part B,
33 Section 6). Mechanistic studies have gained in prominence, increasing in their
34 volume, diversity, and relevance to cancer hazard evaluation, whereas studies
35 pertinent to other streams of evidence evaluated in the *Monographs* (i.e. studies of
36 cancer in humans and lifetime cancer bioassays in rodents) may only be available
37 for a fraction of agents to which humans are currently exposed (Guyton et al.,
38 2009, 2018). Mechanistic studies and data are identified, screened, and evaluated
39 for quality and importance to the evaluation by using systematic review principles
40 as described in Part A, further elaborated in the Instructions for Authors, and as
41 detailed below.

1 The Working Group’s synthesis reflects the extent of available evidence,
2 summarizing groups of included studies with an emphasis on characterizing
3 consistencies or differences in results within and across experimental designs.
4 Greater emphasis is given to informative mechanistic evidence from human-related
5 studies than to that from other experimental test systems, and gaps are identified.
6 Tabulation of data may facilitate this review. The specific topics addressed in the
7 evidence synthesis are described below.

8 **(a) Absorption, distribution, metabolism, and excretion**

9 Studies of absorption, distribution, metabolism, and excretion in mammalian
10 species are addressed in a summary fashion; exposure characterization is addressed
11 in Part B, Section 1. The Working Group describes the metabolic fate of the agent
12 in mammalian species, noting the metabolites that have been identified and their
13 chemical reactivity. A metabolic schema may indicate the relevant metabolic
14 pathways and products and whether supporting evidence is from studies in humans
15 and/or studies in experimental animals. Evidence on other adverse effects that
16 indirectly confirm absorption, distribution, and/or metabolism at tumour sites is
17 briefly summarized when direct evidence is sparse.

18 **(b) Evidence relevant to key characteristics of carcinogens**

19 A review of Group 1 human carcinogens classified up to and including *IARC*
20 *Monographs* Volume 100 revealed several issues relevant to improving the
21 evaluation of mechanistic evidence for cancer hazard identification (Smith et al.,
22 2016). First, it was noted that human carcinogens often share one or more
23 characteristics that are related to the multiple mechanisms by which agents cause
24 cancer. Second, different human carcinogens may exhibit a different spectrum of
25 these key characteristics and operate through distinct mechanisms. Third, for many
26 carcinogens evaluated before Volume 100, few data were available on some
27 mechanisms of recognized importance in carcinogenesis, such as epigenetic
28 alterations (Herceg et al., 2013). Fourth, there was no widely accepted method to
29 search systematically for relevant mechanistic evidence, resulting in a lack of
30 uniformity in the scope of mechanistic topics addressed across *IARC Monographs*
31 evaluations.

32 To address these challenges, the key characteristics of human carcinogens were
33 introduced to facilitate systematic consideration of mechanistic evidence in *IARC*
34 *Monographs* evaluations (Smith et al., 2016; Guyton et al., 2018). The key
35 characteristics described by Smith et al. (2016) (see Table 3), such as “is
36 genotoxic”, “is immunosuppressive”, or “modulates receptor-mediated effects”,
37 are based on empirical observations of the chemical and biological properties
38 associated with the human carcinogens identified by the *IARC Monographs*
39 programme up to and including Volume 100. The list of key characteristics and

1 associated end-points may evolve, based on the experience of their application and
2 as new human carcinogens are identified. Key characteristics are distinct from the
3 “hallmarks of cancer”, which relate to the properties of cancer cells (Hanahan &
4 Weinberg, 2000, 2011). Key characteristics are also distinct from hypothesized
5 mechanistic pathways, which describe a sequence of biological events postulated
6 to occur during carcinogenesis. As such, the evaluation approach based on key
7 characteristics, outlined below, “avoids a narrow focus on specific pathways and
8 hypotheses and provides for a broad, holistic consideration of the mechanistic
9 evidence” (National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine, 2017).

Table 3. The key characteristics of carcinogens described by Smith et al. (2016)

Ten key characteristics of carcinogens

1. Is electrophilic or can be metabolically activated to an electrophile
 2. Is genotoxic
 3. Alters DNA repair or causes genomic instability
 4. Induces epigenetic alterations
 5. Induces oxidative stress
 6. Induces chronic inflammation
 7. Is immunosuppressive
 8. Modulates receptor-mediated effects
 9. Causes immortalization
 10. Alters cell proliferation, cell death, or nutrient supply
-

10 Studies in exposed humans and in human primary cells or tissues that
11 incorporate end-points relevant to key characteristics of carcinogens are
12 emphasized when available. For each key characteristic with adequate evidence for
13 evaluation, studies are grouped according to whether they involve (a) humans or
14 human primary cells or tissues or (b) experimental systems; further organization
15 (as appropriate) is by end-point (e.g. DNA damage), duration, species, sex, strain,
16 and target organ as well as strength of study design. Studies investigating
17 susceptibility related to key characteristics of carcinogens (e.g. of genetic
18 polymorphisms, or in genetically engineered animals) can be highlighted and may
19 provide additional support for conclusions on the strength of evidence. Findings
20 relevant to a specific tumour type may be noted.

1 **(c) Other relevant evidence**

2 Other informative evidence may be described when it is judged by the Working
3 Group to be relevant to an evaluation of carcinogenicity and to be of sufficient
4 importance to affect the overall evaluation. Quantitative structure–activity
5 information, such as on specific chemical and/or biological features or activities
6 (e.g. electrophilicity, molecular docking with receptors), may be informative. In
7 addition, evidence that falls outside of the recognized key characteristics of
8 carcinogens, reflecting emerging knowledge or important novel scientific
9 developments on carcinogen mechanisms, may also be included. Available
10 evidence relevant to criteria provided in authoritative publications (e.g. Capen et
11 al., 1999; IARC, 2003) on thyroid, kidney, urinary bladder, or other tumours in
12 experimental animals induced by mechanisms that do not operate in humans is also
13 described.

14 **(d) Study quality and importance to the evaluation**

15 Based on formal considerations of the quality of the studies (e.g. design,
16 methodology, and reporting of results), the Working Group may give greater
17 weight to some included studies.

18 For observational and other studies in humans, the quality of study design,
19 exposure assessment, and assay accuracy and precision are considered, in
20 collaboration with the Working Group members reviewing exposure
21 characterization and studies of cancer in humans, as are other important factors,
22 including those described above for evaluation of epidemiological evidence
23 (García-Closas et al., 2006, 2011; Vermeulen et al., 2018) (Part B, Sections 1
24 and 2).

25 In general, in experimental systems, studies of repeated doses and of chronic
26 exposures are accorded greater importance than are studies of a single dose or time
27 point. Consideration is also given to factors such as the suitability of the dosing
28 range, the extent of concurrent toxicity observed, and the completeness of
29 reporting of the study (e.g. the source and purity of the agent, the analytical
30 methods, and the results). Route of exposure is generally considered to be a less
31 important factor in the evaluation of experimental studies, recognizing that the
32 exposures and target tissues may vary across experimental models and in exposed
33 human populations. Non-mammalian studies can be synthetically summarized
34 when they are considered to be supportive of evidence in humans or higher
35 organisms.

36 In vitro test systems can provide mechanistic insights, but important
37 considerations include the limitations of the test system (e.g. in metabolic
38 capabilities) as well as the suitability of a particular test article (i.e. because of
39 physical and chemical characteristics) (Hopkins et al., 2004). For studies on some
40 end-points, such as for traditional studies of mutations in bacteria and in

1 mammalian cells, formal guidelines, including those from the Organisation for
2 Economic Co-operation and Development, may be informative in conducting the
3 quality review (OECD, 1997, 2016a, b). However, existing guidelines will not
4 generally cover all relevant assays, even for genotoxicity. Possible considerations
5 when evaluating the quality of in vitro studies encompass the methodology and
6 design (e.g. the end-point and test method, the number of replicate samples, the
7 suitability of the concentration range, the inclusion of positive and negative
8 controls, and the assessment of cytotoxicity) as well as reporting (e.g. of the source
9 and purity of the agent, and of the analytical methods and results). High-content
10 and high-throughput in vitro data can serve as an additional or supportive source of
11 mechanistic evidence (Chiu et al., 2018; Guyton et al., 2018), although large-scale
12 screening programmes measuring a variety of end-points were designed to evaluate
13 large chemical libraries in order to prioritize chemicals for additional toxicity
14 testing rather than to identify the hazard of a specific chemical or chemical group.

15 The synthesis is focused on the evidence that is most informative for the overall
16 evaluation. In this regard, it is of note that some human carcinogens exhibit a
17 single or primary key characteristic, evidence of which has been influential in their
18 cancer hazard classifications. For instance, ethylene oxide is genotoxic (IARC,
19 1994), 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*para*-dioxin modulates receptor-mediated effects
20 (IARC, 1997), and etoposide alters DNA repair (IARC, 2012a). Similarly,
21 oncogenic viruses cause immortalization, and certain drugs are, by design,
22 immunosuppressive (IARC, 2012a, b). Because non-carcinogens can also induce
23 oxidative stress, this key characteristic should be interpreted with caution unless it
24 is found in combination with other key characteristics (Guyton et al., 2018).
25 Evidence for a group of key characteristics can strengthen mechanistic conclusions
26 (e.g. “induces oxidative stress” together with “is electrophilic or can be
27 metabolically activated to an electrophile”, “induces chronic inflammation”, and
28 “is immunosuppressive”); see, for example, 1-bromopropane (IARC, 2018).

29 **5. Summary of data reported**

30 **(a) Exposure characterization**

31 Exposure data are summarized to identify the agent and describe its production,
32 use, and occurrence. Information on exposure prevalence and intensity in different
33 settings, including geographical patterns and time trends, may be included.
34 Exposure assessment methods used in key epidemiological studies reviewed by the
35 Working Group are described and evaluated.

36 **(b) Cancer in humans**

37 Results of epidemiological studies pertinent to an evaluation of carcinogenicity
38 in humans are summarized. The overall strengths and limitations of the
39 epidemiological evidence base are highlighted to indicate how the evaluation was
40 reached. The target organ(s) or tissue(s) in which a positive association between

1 the agent and cancer was observed are identified. Exposure–response and other
2 quantitative data may be summarized when available. When the available
3 epidemiological studies pertain to a mixed exposure, process, occupation, or
4 industry, the Working Group seeks to identify the specific agent considered to be
5 most likely to be responsible for any excess risk. The evaluation is focused as
6 narrowly as the available data permit.

7 **(c) Cancer in experimental animals**

8 Results pertinent to an evaluation of carcinogenicity in experimental animals
9 are summarized to indicate how the evaluation was reached. For each animal
10 species, study design, and route of administration, there is a statement about
11 whether an increased incidence, reduced latency, or increased severity or
12 multiplicity of neoplasms or pre-neoplastic lesions was observed, and the tumour
13 sites are indicated. Special conditions resulting in tumours, such as prenatal
14 exposure or single-dose experiments, are mentioned. Negative findings, inverse
15 relationships, dose–response patterns, and other quantitative data are also
16 summarized.

17 **(d) Mechanistic evidence**

18 Results pertinent to an evaluation of the mechanistic evidence on
19 carcinogenicity are summarized to indicate how the evaluation was reached. The
20 summary encompasses the informative studies on absorption, distribution,
21 metabolism, and excretion; on the key characteristics with adequate evidence for
22 evaluation; and on any other aspects of sufficient importance to affect the overall
23 evaluation, including on whether the agent belongs to a class of agents for which
24 one or more members have been classified as carcinogenic or probably
25 carcinogenic to humans, and on criteria with respect to tumours in experimental
26 animals induced by mechanisms that do not operate in humans. For each topic
27 addressed, the main supporting findings are highlighted from exposed humans,
28 human cells or tissues, experimental animals, or in vitro systems. When
29 mechanistic studies are available in exposed humans, the tumour type or target
30 tissue studied may be specified. Gaps in the evidence are indicated (i.e. if no
31 studies were available in exposed humans, in in vivo systems, etc.). Consistency or
32 differences of effects across different experimental systems are emphasized.

33 **6. Evaluation and rationale**

34 Consensus evaluations of the strength of the evidence of cancer in humans, the
35 evidence of cancer in experimental animals, and the mechanistic evidence are
36 made using transparent criteria and defined descriptive terms. The Working Group
37 then develops a consensus overall evaluation of the strength of the evidence of
38 carcinogenicity for each agent under review.

1 An evaluation of the strength of the evidence is limited to the agents under
2 review. When multiple agents being evaluated are considered by the Working
3 Group to be sufficiently closely related, they may be grouped together for the
4 purpose of a single and unified evaluation of the strength of the evidence.

5 The framework for these evaluations, described below, may not encompass all
6 factors relevant to a particular evaluation of carcinogenicity. After considering all
7 relevant scientific findings, the Working Group may exceptionally assign the agent
8 to a different category than a strict application of the framework would indicate,
9 while providing a clear rationale for the overall evaluation.

10 When there are substantial differences of scientific interpretation among the
11 Working Group members, the overall evaluation will be based on the consensus of
12 the Working Group. A summary of the alternative interpretations may be provided,
13 together with their scientific rationale and an indication of the relative degree of
14 support for each alternative.

15 The categories of the classification refer to the strength of the evidence that an
16 exposure is carcinogenic and not to the risk of cancer from particular exposures.
17 The terms *probably carcinogenic* and *possibly carcinogenic* have no quantitative
18 significance and are used as descriptors of different strengths of evidence of
19 carcinogenicity in humans; *probably carcinogenic* signifies a greater strength of
20 evidence than *possibly carcinogenic*.

21 (a) Carcinogenicity in humans

22 Based on the principles outlined in Part B, Section 2, the evidence relevant to
23 carcinogenicity from studies in humans is classified into one of the following
24 categories:

25 ***Sufficient evidence of carcinogenicity:*** A causal association between
26 exposure to the agent and human cancer has been established. That is, a
27 positive association has been observed in the body of evidence on
28 exposure to the agent and cancer in studies in which chance, bias, and
29 confounding were ruled out with reasonable confidence.

30 ***Limited evidence of carcinogenicity:*** A causal interpretation of the positive
31 association observed in the body of evidence on exposure to the agent and
32 cancer is credible, but chance, bias, or confounding could not be ruled out
33 with reasonable confidence.

34 ***Inadequate evidence regarding carcinogenicity:*** The available studies are of
35 insufficient quality, consistency, or statistical precision to permit a
36 conclusion to be drawn about the presence or the absence of a causal
37 association between exposure and cancer, or no data on cancer in humans
38 are available. Common findings that lead to a determination of
39 inadequate evidence of carcinogenicity include: (a) there are no data
40 available in humans; (b) there are data available in humans, but they are

1 of poor quality or informativeness; and (c) there are studies of sufficient
2 quality available in humans, but their results are inconsistent or otherwise
3 inconclusive.

4 ***Evidence suggesting lack of carcinogenicity:*** There are several high-quality
5 studies covering the full range of levels of exposure that humans are
6 known to encounter, which are mutually consistent in not showing a
7 positive association between exposure to the agent and the studied
8 cancers at any observed level of exposure. The results from these studies
9 alone or combined should have narrow confidence intervals with an upper
10 limit below or close to the null value (e.g. a relative risk of unity). Bias
11 and confounding were ruled out with reasonable confidence, and the
12 studies were considered informative. A conclusion of *evidence suggesting*
13 *lack of carcinogenicity* is limited to the cancer sites, populations and life
14 stages, conditions and levels of exposure, and length of observation
15 covered by the available studies. In addition, the possibility of a very
16 small risk at the levels of exposure studied can never be excluded.

17 When there is *sufficient evidence*, a separate sentence identifies the
18 target organ(s) or tissue(s) for which a causal interpretation has been
19 established. When there is *limited evidence*, a separate sentence identifies
20 the target organ(s) or tissue(s) for which a positive association between
21 exposure to the agent and the cancer(s) was observed in humans. When
22 there is *evidence suggesting lack of carcinogenicity*, a separate sentence
23 identifies the target organ(s) or tissue(s) where evidence of lack of
24 carcinogenicity was observed in humans. Identification of a specific
25 target organ or tissue as having *sufficient evidence* or *limited evidence* or
26 *evidence suggesting lack of carcinogenicity* does not preclude the
27 possibility that the agent may cause cancer at other sites.

28 (b) Carcinogenicity in experimental animals

29 The evidence relevant to carcinogenicity from studies in experimental animals
30 is classified into one of the following categories:

31 ***Sufficient evidence of carcinogenicity:*** A causal relationship has been
32 established between exposure to the agent and cancer in experimental
33 animals based on an increased incidence of malignant neoplasms or of an
34 appropriate combination of benign and malignant neoplasms in (a) two or
35 more species of animals or (b) two or more independent studies in one
36 species carried out at different times or in different laboratories and/or
37 under different protocols. An increased incidence of malignant neoplasms
38 or of an appropriate combination of benign and malignant neoplasms in
39 both sexes of a single species in a well-conducted study, ideally

1 conducted under Good Laboratory Practices (GLP), can also provide
2 *sufficient evidence*.

3 Exceptionally, a single study in one species and sex may be considered to
4 provide *sufficient evidence of carcinogenicity* when malignant neoplasms
5 occur to an unusual degree with regard to incidence, site, type of tumour,
6 or age at onset, or when there are marked findings of tumours at multiple
7 sites.

8 ***Limited evidence of carcinogenicity:*** The data suggest a carcinogenic effect
9 but are limited for making a definitive evaluation because, for example,
10 (a) the evidence of carcinogenicity is restricted to a single experiment and
11 does not meet the criteria for *sufficient evidence*; (b) the agent increases
12 the incidence only of benign neoplasms or lesions of uncertain neoplastic
13 potential; (c) the agent increases tumour multiplicity or decreases tumour
14 latency but does not increase tumour incidence; (d) the evidence of
15 carcinogenicity is restricted to initiation–promotion studies; (e) the
16 evidence of carcinogenicity is restricted to observational studies in non-
17 laboratory animals (e.g. companion animals); or (f) there are unresolved
18 questions about the adequacy of the design, conduct, or interpretation of
19 the available studies.

20 ***Inadequate evidence regarding carcinogenicity:*** The studies cannot be
21 interpreted as showing either the presence or the absence of a
22 carcinogenic effect because of major qualitative or quantitative
23 limitations, or no data are available on cancer in experimental animals.

24 ***Evidence suggesting lack of carcinogenicity:*** Well-conducted studies (e.g.
25 conducted under GLP) involving both sexes of at least two species are
26 available showing that, within the limits of the tests used, the agent was
27 not carcinogenic. The conclusion of *evidence suggesting lack of*
28 *carcinogenicity* is limited to the species, tumour sites, age at exposure,
29 and conditions and levels of exposure covered by the available studies.

30 (c) Mechanistic evidence

31 Based on the principles outlined in Part B, Section 4, the mechanistic evidence
32 is classified into one of the following categories:

33 ***Strong mechanistic evidence:*** Results in several different experimental systems
34 are consistent, and the overall mechanistic database is coherent. Further
35 support can be provided by studies that demonstrate experimentally that the
36 suppression of key mechanistic processes leads to the suppression of tumour
37 development. Typically, a substantial number of studies on a range of
38 relevant end-points are available in one or more mammalian species.
39 Quantitative structure–activity considerations, in vitro tests in non-human

1 mammalian cells, and experiments in non-mammalian species may provide
2 corroborating evidence but typically do not in themselves provide strong
3 evidence. However, consistent findings across a number of different test
4 systems in different species may provide strong evidence.

5 Of note, “strong” relates not to potency but to strength of evidence. The
6 classification applies to three distinct topics:

7 (a) Strong evidence that the agent belongs, based on mechanistic
8 considerations, to a class of agents for which one or more members have
9 been classified as carcinogenic or probably carcinogenic to humans. The
10 considerations can go beyond quantitative structure–activity relationships to
11 incorporate similarities in biological activity relevant to common key
12 characteristics across dissimilar chemicals (e.g. based on molecular docking,
13 –omics data).

14 (b) Strong evidence that the agent exhibits key characteristics of carcinogens.
15 In this case, three descriptors are possible:

16 (1) The strong evidence is in exposed humans. Findings relevant to a
17 specific tumour type may be informative in this determination.

18 (2) The strong evidence is in human primary cells or tissues. Specifically,
19 the strong findings are from biological specimens obtained from
20 humans (e.g. ex vivo exposure), from human primary cells, and/or, in
21 some cases, from other humanized systems (e.g. a human receptor or
22 enzyme).

23 (3) The strong evidence is in experimental systems. This may include one
24 or a few studies in human primary cells and tissues.

25 (c) Strong evidence that the mechanism of carcinogenicity in experimental
26 animals does not operate in humans. Certain results in experimental animals
27 (see Part B, Section 6b) would be discounted, according to relevant criteria
28 and considerations in authoritative publications (e.g. Capen et al., 1999;
29 IARC, 2003). Typically, this classification would not apply when there is
30 strong mechanistic evidence that the agent exhibits key characteristics of
31 carcinogens.

32 **Limited mechanistic evidence:** The evidence is suggestive, but, for example,
33 (a) the studies cover a narrow range of experiments, relevant end-points,
34 and/or species; (b) there are unexplained inconsistencies in the studies of
35 similar design; and/or (c) there is unexplained incoherence across studies of
36 different end-points or in different experimental systems.

37 **Inadequate mechanistic evidence:** Common findings that lead to a
38 determination of inadequate mechanistic evidence include: (a) few or no
39 data are available; (b) there are unresolved questions about the adequacy of

1 the design, conduct, or interpretation of the studies; (c) the available results
2 are negative.

3 **(d) Overall evaluation**

4 Finally, the bodies of evidence included within each stream of evidence are
5 considered as a whole, in order to reach an overall evaluation of the
6 carcinogenicity of the agent to humans. The three streams of evidence are
7 integrated and the agent is classified into one of the following categories (see
8 Table 4), indicating that the Working Group has established that:

9 **The agent is *carcinogenic to humans* (Group 1)**

10 This category applies whenever there is *sufficient evidence of carcinogenicity* in
11 humans.

12 In addition, this category may apply when there is both *strong evidence in*
13 *exposed humans that the agent exhibits key characteristics of carcinogens* and
14 *sufficient evidence of carcinogenicity* in experimental animals.

15 **The agent is *probably carcinogenic to humans* (Group 2A)**

16 This category generally applies when the Working Group has made at least
17 *two of the following* evaluations, *including at least one* that involves either
18 exposed humans or human cells or tissues:

- 19 • *Limited evidence of carcinogenicity* in humans,
- 20 • *Sufficient evidence of carcinogenicity* in experimental animals,
- 21 • *Strong evidence that the agent exhibits key characteristics of*
22 *carcinogens.*

23 If there is *inadequate evidence regarding carcinogenicity* in humans, there
24 should be *strong evidence in human cells or tissues that the agent exhibits key*
25 *characteristics of carcinogens*. If there is *limited evidence of carcinogenicity in*
26 *humans*, then the second individual evaluation may be from experimental systems
27 (i.e. *sufficient evidence of carcinogenicity* in experimental animals or *strong*
28 *evidence in experimental systems that the agent exhibits key characteristics of*
29 *carcinogens*).

30 Additional considerations apply when there is *strong evidence that the*
31 *mechanism of carcinogenicity in experimental animals does not operate in humans*
32 for one or more tumour sites. Specifically, the remaining tumour sites should still
33 support an evaluation of *sufficient evidence in experimental animals* in order for
34 this evaluation to be used to support an overall classification in Group 2A.

35 Separately, this category generally applies if there is *strong evidence that the*
36 *agent belongs, based on mechanistic considerations, to a class of agents for which*
37 *one or more members have been classified in Group 1 or Group 2A.*

1 **The agent is *possibly carcinogenic to humans* (Group 2B)**

2 This category generally applies when only one of the following evaluations
3 has been made by the Working Group:

- 4 • *Limited evidence of carcinogenicity* in humans,
- 5 • *Sufficient evidence of carcinogenicity* in experimental animals,
- 6 • *Strong evidence that the agent exhibits key characteristics of*
7 *carcinogens.*

8 Because this category can be based on evidence from studies in experimental
9 animals alone, there is **no** requirement that the strong mechanistic evidence be
10 in exposed humans or in human cells or tissues. This category may be based on
11 *strong evidence in experimental systems that the agent exhibits key*
12 *characteristics of carcinogens.*

13 As with Group 2A, additional considerations apply when there is *strong*
14 *evidence that the mechanism of carcinogenicity in experimental animals does*
15 *not operate in humans* for one or more tumour sites. Specifically, the remaining
16 tumour sites should still support an evaluation of *sufficient evidence in*
17 *experimental animals* in order for this evaluation to be used to support an
18 overall classification in Group 2B.

19 **The agent is *not classifiable as to its carcinogenicity to humans* (Group 3)**

20 Agents that do not fall into any other group are generally placed in this
21 category.

22 This includes the case when there is *strong evidence that the mechanism of*
23 *carcinogenicity in experimental animals does not operate in humans* for one or
24 more tumour sites in experimental animals, the remaining tumour sites do not
25 support an evaluation of *sufficient evidence in experimental animals*, and other
26 categories are not supported by data from studies in humans and mechanistic
27 studies.

28 An evaluation in Group 3 is not a determination of non-carcinogenicity or
29 overall safety. It often means that the agent is of unknown carcinogenic potential
30 and that there are significant gaps in research.

31 If the evidence suggests that the agent exhibits no carcinogenic activity, either
32 through *evidence suggesting lack of carcinogenicity* in both humans and
33 experimental animals, or through *evidence suggesting lack of carcinogenicity* in
34 experimental animals complemented by strong negative mechanistic evidence in
35 assays relevant to human cancer, then the Working Group may add a sentence to
36 the evaluation to characterize the agent as well-studied and without evidence of
37 carcinogenic activity.

38 **(e) Rationale**

39 The reasoning that the Working Group used to reach its evaluation is
40 summarized so that the basis for the evaluation offered is transparent. This section

1 integrates the major findings from studies of cancer in humans, cancer in
 2 experimental animals, and mechanistic evidence. It includes concise statements of
 3 the principal line(s) of argument that emerged in the deliberations of the Working
 4 Group, the conclusions of the Working Group on the strength of the evidence for
 5 each stream of evidence, an indication of the body of evidence that was pivotal to
 6 these conclusions, and an explanation of the reasoning of the Working Group in
 7 making its evaluation.

Table 4. Integration of streams of evidence in reaching overall classifications (the evidence in *bold italic* represents the basis of the overall evaluation)

Stream of evidence			Classification based on strength of evidence
Evidence of cancer in humans ^a	Evidence of cancer in experimental animals	Mechanistic evidence	
<i>Sufficient</i>	Not necessary	Not necessary	Carcinogenic to humans (Group 1)
Limited or Inadequate	<i>Sufficient</i>	<i>Strong (b)(1) (exposed humans)</i>	Probably carcinogenic to humans (Group 2A)
<i>Limited</i>	<i>Sufficient</i>	Strong (b)(2–3), Limited, or Inadequate	
Inadequate	<i>Sufficient</i>	<i>Strong (b)(2) (human cells or tissues)</i>	
<i>Limited</i>	Less than Sufficient	<i>Strong (b)(1–3)</i>	Possibly carcinogenic to humans (Group 2B)
Limited or Inadequate	Not necessary	<i>Strong (a) (mechanistic class)</i>	
<i>Limited</i>	Less than Sufficient	Limited or Inadequate	
Inadequate	<i>Sufficient</i>	Strong (b)(3), Limited, or Inadequate	
Inadequate	Less than Sufficient	<i>Strong b(1–3)</i>	Not classifiable as to its carcinogenicity to humans (Group 3)
<i>Limited</i>	<i>Sufficient</i>	<i>Strong (c) (does not operate in humans)^b</i>	
Inadequate	<i>Sufficient</i>	<i>Strong (c) (does not operate in humans)^b</i>	
All other situations not listed above			

^a Human cancer(s) with highest evaluation

^b The *strong evidence that the mechanism of carcinogenicity in experimental animals does not operate in humans* must specifically be for the tumour sites supporting the classification of *sufficient evidence in experimental animals*.

References

- 1
- 2 Alexandrov LB, Ju YS, Haase K, Van Loo P, Martincorena I, Nik-Zainal S, et al. (2016).
3 Mutational signatures associated with tobacco smoking in human cancer. *Science*.
4 354(6312):618–22. <https://doi.org/10.1126/science.aag0299> PMID:27811275
- 5 Axelson O, Steenland K (1988). Indirect methods of assessing the effects of tobacco use in
6 occupational studies. *Am J Ind Med*. 13(1):105–18. <https://doi.org/10.1002/ajim.4700130107>
7 PMID:3344750
- 8 Baan RA, Stewart BW, Straif K, editors (2019). Tumour site concordance and mechanisms of
9 carcinogenesis (IARC Scientific Publication No. 165). Lyon, France: International Agency
10 for Research on Cancer. Available from: <http://publications.iarc.fr/578>.
- 11 Bieler GS, Williams RL (1993). Ratio estimates, the delta method, and quantal response tests for
12 increased carcinogenicity. *Biometrics*. 49(3):793–801. <https://doi.org/10.2307/2532200>
13 PMID:8241374
- 14 Capen CC, Dybing E, Rice JM, Wilbourn JD, editors (1999). Species differences in thyroid,
15 kidney and urinary bladder carcinogenesis (IARC Scientific Publication No. 147). Lyon,
16 France: IARC Press. Available from: <http://publications.iarc.fr/302> PMID:10627184
- 17 Chiu WA, Guyton KZ, Martin MT, Reif DM, Rusyn I (2018). Use of high-throughput in vitro
18 toxicity screening data in cancer hazard evaluations by IARC Monograph Working Groups.
19 *ALTEX*. 35(1):51–64. <https://doi.org/10.14573/altex.1703231> PMID:28738424
- 20 Cogliano V, Baan R, Straif K, Grosse Y, Secretan B, El Ghissassi F, et al. (2005). Transparency
21 in IARC Monographs. *Lancet Oncol*. 6(10):747. [https://doi.org/10.1016/S1470-
22 2045\(05\)70380-6](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(05)70380-6)
- 23 Cogliano VJ, Baan RA, Straif K, Grosse Y, Secretan MB, El Ghissassi F, et al. (2004). The
24 science and practice of carcinogen identification and evaluation. *Environ Health Perspect*.
25 112(13):1269–74. <https://doi.org/10.1289/ehp.6950> PMID:15345338
- 26 Dunson DB, Chen Z, Harry J (2003). A Bayesian approach for joint modeling of cluster size and
27 subunit-specific outcomes. *Biometrics*. 59(3):521–30. [https://doi.org/10.1111/1541-
28 0420.00062](https://doi.org/10.1111/1541-0420.00062) PMID:14601753
- 29 Fung KY, Krewski D, Smythe RT (1996). A comparison of tests for trend with historical controls
30 in carcinogen bioassay. *Can J Stat*. 24(4):431–54. <https://doi.org/10.2307/3315326>
- 31 García-Closas M, Vermeulen R, Cox D, Lan Q, Caporaso N, Hunter D, et al. (2011). Population-
32 based study designs in molecular epidemiology. In: Rothman N, Hainaut P, Schulte P, Smith
33 M, Boffetta P, Perera FP, editors. *Molecular epidemiology: principles and practices*. Lyon,
34 France: International Agency for Research on Cancer; pp. 241–59.
- 35 García-Closas M, Vermeulen R, Sherman ME, Moore LE, Smith MT, Rothman N (2006).
36 Application of biomarkers in cancer epidemiology. In: Schottenfeld D, Fraumeni JF Jr,
37 editors. *Cancer epidemiology and prevention*. 3rd ed. New York (NY), USA: Oxford
38 University Press; pp. 70–88. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195149616.003.0006>
- 39 Gart JJ, Krewski D, Lee PN, Tarone RE, Wahrendorf J (1986). Statistical methods in cancer
40 research, Volume III: The design and analysis of long-term animal experiments (IARC
41 Scientific Publication No. 79). Lyon, France: International Agency for Research on Cancer.
- 42 Greenland S, O'Rourke K (2008). Meta-analysis. In: Rothman KJ, Greenland S, Lash TL,
43 editors. *Modern epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia (PA), USA: Wolters Kluwer
44 Health/Lippincott Williams & Wilkins; pp. 652–682.
- 45 Greim H, Gelbke H-P, Reuter U, Thielmann HW, Edler L (2003). Evaluation of historical control
46 data in carcinogenicity studies. *Hum Exp Toxicol*. 22(10):541–9.
47 <https://doi.org/10.1191/0960327103ht394oa> PMID:14655720

- 1 Guyton KZ, Kyle AD, Aubrecht J, Cogliano VJ, Eastmond DA, Jackson M, et al. (2009).
2 Improving prediction of chemical carcinogenicity by considering multiple mechanisms and
3 applying toxicogenomic approaches. *Mutat Res.* 681(2–3):230–40.
4 <https://doi.org/10.1016/j.mrrev.2008.10.001> PMID:19010444
- 5 Guyton KZ, Rusyn I, Chiu WA, Corpet DE, van den Berg M, Ross MK, et al. (2018).
6 Application of the key characteristics of carcinogens in cancer hazard identification.
7 *Carcinogenesis.* 39(4):614–22. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgy031> PMID:29562322
- 8 Hanahan D, Weinberg RA (2000). The hallmarks of cancer. *Cell.* 100(1):57–70.
9 [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(00\)81683-9](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(00)81683-9) PMID:10647931
- 10 Hanahan D, Weinberg RA (2011). Hallmarks of cancer: the next generation. *Cell.* 144(5):646–
11 74. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.02.013> PMID:21376230
- 12 Haseman JK, Huff J, Boorman GA (1984). Use of historical control data in carcinogenicity
13 studies in rodents. *Toxicol Pathol.* 12(2):126–35.
14 <https://doi.org/10.1177/019262338401200203> PMID:11478313
- 15 Herceg Z, Lambert MP, van Veldhoven K, Demetriou C, Vineis P, Smith MT, et al. (2013).
16 Towards incorporating epigenetic mechanisms into carcinogen identification and evaluation.
17 *Carcinogenesis.* 34(9):1955–67. <https://doi.org/10.1093/carcin/bgt212> PMID:23749751
- 18 Hernán MA, Hernández-Díaz S, Robins JM (2004). A structural approach to selection bias.
19 *Epidemiology.* 15(5):615–25. <https://doi.org/10.1097/01.ede.0000135174.63482.43>
20 PMID:15308962
- 21 Hill AB (1965). The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med.*
22 58:295–300. PMID:14283879
- 23 Hopkins AL, Groom CR, Alex A (2004). Ligand efficiency: a useful metric for lead selection.
24 *Drug Discov Today.* 9(10):430–1. [https://doi.org/10.1016/S1359-6446\(04\)03069-7](https://doi.org/10.1016/S1359-6446(04)03069-7)
25 PMID:15109945
- 26 Huff JE, Eustis SL, Haseman JK (1989). Occurrence and relevance of chemically induced benign
27 neoplasms in long-term carcinogenicity studies. *Cancer Metastasis Rev.* 8(1):1–22.
28 <https://doi.org/10.1007/BF00047055> PMID:2667783
- 29 IARC (1994). Some industrial chemicals. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 60:1–560.
30 Available from: <http://publications.iarc.fr/78> PMID:7869568
- 31 IARC (1997). Polychlorinated dibenzo-*para*-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. *IARC*
32 *Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 69:1–631. Available from: <http://publications.iarc.fr/87>
33 PMID:9379504
- 34 IARC (2003). Predictive value of rodent forestomach and gastric neuroendocrine tumours in
35 evaluating carcinogenic risks to humans (IARC Technical Publication No. 39). Lyon, France:
36 IARC Press.
- 37 IARC (2004). Some drinking-water disinfectants and contaminants, including arsenic. *IARC*
38 *Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 84:1–477. Available from: <http://publications.iarc.fr/102>
39 PMID:15645577
- 40 IARC (2012a). Pharmaceuticals. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 100A:1–437.
41 Available from: <http://publications.iarc.fr/118> PMID:23189749
- 42 IARC (2012b). Biological agents. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 100B:1–441.
43 Available from: <http://publications.iarc.fr/119> PMID:23189750
- 44 IARC (2014). Report of the IARC Advisory Group to Recommend on Quantitative Risk
45 Characterization (IARC Internal Report 14/001). Available from:
46 <https://monographs.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/06/14-001.pdf>.
- 47 IARC (2018). Some industrial chemicals. *IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum.* 115:1–292.
48 Available from: <http://publications.iarc.fr/563>

- 1 National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine (2017). Using 21st century science
2 to improve risk-related evaluations. Washington (DC), USA: National Academies Press.
3 <https://doi.org/10.17226/24635> PMID:28267305
- 4 National Research Council (2012). Exposure science in the 21st century: a vision and a strategy.
5 Washington (DC), USA: National Academies Press. <https://doi.org/10.17226/13507>
6 PMID:24901193
- 7 OECD (1997). Test no. 471: Bacterial reverse mutation test, OECD Guidelines for the Testing of
8 Chemicals, Section 4. Paris, France: Organisation for Economic Co-operation and
9 Development. <https://doi.org/10.1787/9789264071247-en>
- 10 OECD (2016a). Test no. 476: *In vitro* mammalian cell gene mutation tests using the *Hprt* and
11 *xprt* genes, OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4. Paris, France:
12 Organisation for Economic Co-operation and Development.
13 <https://dx.doi.org/10.1787/9789264264809-en>
- 14 OECD (2016b). Test no. 490: *In vitro* mammalian cell gene mutation tests using the thymidine
15 kinase gene, OECD Guidelines for the Testing of Chemicals, Section 4. Paris, France:
16 Organisation for Economic Co-operation and Development.
17 <https://doi.org/10.1787/9789264264908-en>
- 18 OECD (2018). Test no. 451: Carcinogenicity studies, OECD Guidelines for the Testing of
19 Chemicals, Section 4: Health effects. Paris, France: Organisation for Economic Co-operation
20 and Development. <https://doi.org/10.1787/9789264071186-en>
- 21 Parkkinen VP, Wallmann C, Wilde M, Clarke B, Illari P, Kelly MP, et al. (2018). Evaluating
22 evidence of mechanisms in medicine: principles and procedures. Cham, Switzerland:
23 Springer. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-94610-8>
- 24 Peto R, Pike MC, Day NE, Gray RG, Lee PN, Parish S, et al. (1980). Guidelines for simple,
25 sensitive significance tests for carcinogenic effects in long-term animal experiments. In:
26 Long-term and short-term screening assays for carcinogens: a critical appraisal. IARC
27 Monogr Eval Carcinog Risk Chem Hum Suppl. 2 Suppl. Lyon, France: International Agency
28 for Research on Cancer; pp. 311–426. Available from: <http://publications.iarc.fr/134>
29 PMID:6935176
- 30 Portier CJ, Bailer AJ (1989). Testing for increased carcinogenicity using a survival-adjusted
31 quantal response test. *Fundam Appl Toxicol.* 12(4):731–7. [https://doi.org/10.1016/0272-
32 0590\(89\)90004-3](https://doi.org/10.1016/0272-0590(89)90004-3) PMID:2744275
- 33 Richardson DB, Laurier D, Schubauer-Berigan MK, Tchetgen Tchetgen E, Cole SR (2014).
34 Assessment and indirect adjustment for confounding by smoking in cohort studies using
35 relative hazards models. *Am J Epidemiol.* 180(9):933–40. <https://doi.org/10.1093/aje/kwu211>
36 PMID:25245043
- 37 Rothman KJ, Greenland S, Poole C, Lash TL (2008). Causation and causal inference. In:
38 Rothman KJ, Greenland S, Lash TL, editors. *Modern epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia
39 (PA), USA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins; pp. 5–31.
- 40 Sherman CD, Portier CJ, Kopp-Schneider A (1994). Multistage models of carcinogenesis: an
41 approximation for the size and number distribution of late-stage clones. *Risk Anal.*
42 14(6):1039–48. <https://doi.org/10.1111/j.1539-6924.1994.tb00074.x> PMID:7846311
- 43 Smith MT, Guyton KZ, Gibbons CF, Fritz JM, Portier CJ, Rusyn I, et al. (2016). Key
44 characteristics of carcinogens as a basis for organizing data on mechanisms of carcinogenesis.
45 *Environ Health Perspect.* 124(6):713–21. <https://doi.org/10.1289/ehp.1509912>
46 PMID:26600562
- 47 Stayner L, Steenland K, Dosemeci M, Hertz-Picciotto I (2003). Attenuation of exposure-response
48 curves in occupational cohort studies at high exposure levels. *Scand J Work Environ Health.*
49 29(4):317–24. <https://doi.org/10.5271/sjweh.737> PMID:12934726

IARC Monographs Preamble

- 1 Vandembroucke JP, Broadbent A, Pearce N (2016). Causality and causal inference in
2 epidemiology: the need for a pluralistic approach. *Int J Epidemiol.* 45(6):1776–86.
3 <https://doi.org/10.1093/ije/dyv341> PMID:26800751
- 4 Vermeulen R, Bell DA, Jones DP, Garcia-Closas M, Spira A, Wang TW, et al. (2018).
5 Application of biomarkers in cancer epidemiology. In: Thun MJ, Linet MS, Cerhan JR,
6 Haiman CA, Schottenfeld D, editors. *Schottenfeld and Fraumeni cancer epidemiology and*
7 *prevention*. 4th ed. New York (NY), USA: Oxford University Press; pp. 77–96.
- 8 Wild CP, Coglianò VJ (2011). A plea on behalf of expert evaluation and the experts involved. *Int*
9 *J Epidemiol.* 40(1):253–61. <https://doi.org/10.1093/ije/dyq038> PMID:20223796

EINAR FLYDAL OG ELSE NORDHAGEN (RED.)

5G og vår trådløse virkelighet

HØYT SPILL MED HELSE OG MILJØ

Bevis- og referansesamling med forklaringer for jurister, medisinere, biologer, fysikere, gravejournalister, miljøvernere og andre interesserte



422

Radiobølgene som treffer oss fra mobiler, WiFi, smartmålere og andre strålekilder vi omgir oss med, er nå blitt ufattelig mye sterkere enn den naturlige bakgrunnsstrålingen. Den er dessuten laget slik at den forstyrrer grunnleggende livsprosesser, selv når den er svakere. Mennesker, dyr, fugler, insekter og planter er skapt for å tåle og utnytte elektromagnetiske bølger, men ikke slike. Med 5G-teknologiene tar vi nok et betydelig skritt i retning av å ødelegge forutsetningene for liv på Jorda.

“Juss må bygge på korrekt forståelse av faktum. Denne boka gir jurister verdifull innsikt i de fysiske og biologiske mekanismene som vi må kjenne for å ha trygg grunn under føttene. Her har vi fått et viktig bidrag til saker der stråling, helse og miljø er i fokus.”

Erling Grimstad, advokat

“5G-visjonen handler om å være oppkoplet overalt alltid. Denne boka viser oss at teknologiene som skal brukes, vil forsterke de miljøskadene vi ser alt i dag fra menneskeskapt mikro-bølger. Det ser vi er dramatisk.”

Jan Erling Wasmuth, biolog, miljøsjef i Bodø kommune

Med bidrag fra:

MARTIN L. PALL / SCENIHR, EU-kommisjonens vitenskapelige komité for tilsynemennende og nylig indentifisert miljørelatert helserisiko / DAVID CARPENTER / CINDY SAGE / LENNART HARDELL / BÅRD-RUNE MARTINSEN / CHRISTIAN F. JENSEN

Z-forlag

423



5G og vår trådløse virkelighet
– høyt spill med helse og miljø

Einar Flydal og Else Nordhagen (red.)

5G og vår trådløse virkelighet

– høyt spill med helse og miljø

Bevis- og referansesamling med forklaringer for jurister, medisinerere, biologer, fysikere, gravejournalister, miljøvernere og andre interesserte

Med bidrag fra:

EINAR FLYDAL / ELSE NORDHAGEN / MARTIN L. PALL / SCENIHR, EU-KOMMISJONENS VITENSKAPELIGE KOMITÉ FOR TILSYNEKOMMENDE OG NYLIG IDENTIFISERT HELSERISIKO / DAVID CARPENTER, CINDY SAGE OG LENNART HARDELL / BÅRD-RUNE MARTINSEN / CHRISTIAN F. JENSEN

Z-forlag

Copyright © 2019 Z-forlag
1. utgave, 2. opplag 2020
Oversettelser: Else Nordhagen og Einar Flydal
Sats og ombrekking: Einar Flydal

Produksjon og omslagsdesign: Kjell Johnsen

Printed in Sweden
Trykk og innbinding: ScandBook AB 2020

ISBN 978-82-93187-45-5 (bok-versjon 2019-2020, Z-forlag)

ISBN ISBN 978-82-693173-0-5 (PDF-versjon 2023, Quantum Satis/E. Flydal)

Emneord:

elektromagnetiske felt, radio, helse, eksponering, miljøgift, ICNIRP, SCENIHR, stråling, grenseverdier, WHO, The International EMF Project, strålevern, mikrobølger, 5G, trådløs, mobiltelefoni, VGCC, inflammasjon, miljø, infertilitet, kreft, el-overfølsomhet, EHS, stress-reaksjoner, IARC, føre-var-prisnippet, ALARA, ekom, telekom, stråletåka, CFS/ME, utmattelses-syndrom, cellestress, DNA-skader, ionekanaler, mobilstråling, SCHEER

Innhold

Forord	11
Denne boka er en bevissamling med forklaringer.	
Den er laget for å gi grundig innsikt og grunnlag for tiltak	13
Hvilke påstander er det som bevises? /	16
Hva slags typer bevis gir denne boka? /	17
Hvordan denne boka er bygget opp /	21
Om forfatterne /	24
Del 1:	
Strålevernet, stråling og helse forklart for de fleste av oss	27
Det norske og nordiske strålevernet, og hvordan det er knyttet til internasjonale reguleringer	29
Strålevernmyndighetene i de nordiske land /	29
ICNIRP - en privat stiftelse som leverer grenseverdier /	31
Grenseverdiene /	35
Ansvar og oppgaver faller mellom flere stoler /	37
Lover, forskrifter og grenseverdier biter seg i halen /	40
Mange lover og forskrifter avhenger av strålevernet /	42
For arbeidslivet gjelder det absolutte grenseverdier /	43
Hvor legger andre land grenseverdiene? /	44
Tre studier og tre beretninger	47
Tomatplantene som reagerte på GSM-telefoni /	48
Maurene som flyktet, sjanglet og ikke klarte å lære /	50
Vaktel-eggene som fikk fosterskader av mobiltelefonen /	51
Hjertet som registrerte når strømselskapet «melket» målerne /	52
Hodepine, stikk og diffuse symptomer fra mobiler og master /	53
Spasmer i takt med naboens strømmåler - må flytte /	55
Biologi, fysikk og helsevirkninger	58
Mikrobølget stråling er en miljøstressor /	58
Mikrobølge-syndromet /	59
Hvordan EMF skaper biologiske stress-reaksjoner /	65
Åpning av kalsiumkanalene - en hovedmekanisme /	69
Slik virker ionekanalene /	70
Ionekanalene kan brukes til å angi biologisk grenseverdi /	74
Samspill og kompleksitet: Er årsaken EMF eller andre miljøstressorer? /	75
Også 5G-frekvenser kan trenge langt innover i kroppen /	78
Virkning avhenger ikke bare av signalstyrken og følger ikke en enkel dose-respons-modell /	81
Strålenes biologiske virkning er avhengig av frekvens /	86
Stamceller, fostre og småbarn er spesielt sårbare /	89

Pulsing og polarisering	91
Pulsenes biologiske virkninger er godt kjent fra naturen /	91
Polariserte molekyler med ladede grupper påvirkes av strålingen /	94
Pulset og polarisert mikrobølgestråling er spesielt biologisk virksom /	97
Men hva er «pulsing» i forbindelse med trådløs kommunikasjon? /	99
ICNIRP erkjenner at pulsede EMF er mer biologisk virksomme, men velger det bort /	103
Hva er «polarisering»? Og hvorfor øker den biologiske virkningen? /	105
Intensitetsendringene påvirker biologien /	109
Forskning på «glatte bølger» er uten beviskraft /	110
En ny helhetlig forståelse av skadebildet og trusselen /	112
En type eksponering som livet ikke kan håndtere /	113
Mer om oppvarming og det lure med oppvarming som grunnlag for grenseverdier	114
Hvordan oppvarmingsskader oppstår /	116
Gjennomsnitt gir uholdbare grenseverdier /	118
Gjennomsnitt over et areal gir bransjen stort spillerom /	120
Gjennomsnitt over tid gir også stort spillerom /	122
Gjennomsnitt kan utnyttes næringsstrategisk /	124
Omfattende faglig kritikk fra fysikere, biologer og medisinere	126
Generell teoretisk kritikk fra fysikere /	126
Generell kritikk fra biologer /	128
Medisinere og fagfolk verden over har advart gang på gang /	130
Et utvalg uttalelser fra forskere og leger 2002 - 2018 /	131
Hvilke nye tekniske egenskaper ved 5G gir økt biologisk påvirkning?.....	136
Fra visjoner om «allestedsnærværende kommunikasjon» til tekniske spesifikasjoner /	136
Tekniske behov løses slik at det vil gi mer helseskader /	139
Tåler livet på jorda slik eksponering? /	144
Hvis grenseverdiene skal følge kunnskapen - hva må de ta hensyn til? ...	146
Sluttord Del 1: Et stort problem. Men hvor er bevisene?	150
Del 2:	
Gjennomgang av den biologisk/medisinske kunnskapsstatus og hvordan 5G-utrullingene «friskmeldes» ved at forskning underslås	151
SCENIHR-komiteen og utredningen	153
Oppsummering av SCENIHR-utredningen	156
SCENIHR: Vurdering omkring mulige helsevirkninger av eksponering for elektromagnetiske felt	157
Kritikken fra Sage, Carpenter og Hardell	168
Cindy Sage, David Carpenter og Lennart Hardell: Kommentar til SCENIHR: «Vurdering omkring mulige helsevirkninger av eksponering for elektromagnetiske felt»	169

Om Martin L Pall og hans store bevisførsel overfor EU-kommisjonen 175

Oppropet til EU-kommisjonen i 2017 - og svaret / 175

Hvem er Martin L Pall? / 176

Om notatet / 178

Hovedlinjene i notatet / 179

Martin L. Pall:

5G: Stor risiko for helsen i EU, USA og internasjonalt! Overbevisende belegg for åtte ulike typer stor skade forårsaket av eksponering for elektromagnetiske felt (EMF) og for mekanismen som forårsaker dem . . 183

Forord / 183

Kapittel 1: Åtte ekstremt godt dokumenterte virkninger fra ikke-termisk EMF-eksponering: Pulsingens rolle, andre faktorer som påvirker hvordan EMF virker / 186

Litteraturgjennomganger som alle påviser viktige helserelaterte, ikke-termiske virkninger av mikrobølgefrekvente elektromagnetiske felt (EMF) / 191

Kapittel 2: Hvordan hver eneste av de påviste virkningene av EMF skapes ved at spenningsstyrte kalsiumkanaler aktiveres, og den viktige rollen spenningssensoren har for den ekstremt høye følsomheten for EMF som påvises / 206

Hvordan kan de ulike virkningene av slike EMF-eksponeringer stamme fra VGCC-aktivering? / 210

Kapittel 3: Solide belegg for at ikke-termisk EMF gir kumulative og irreversible virkninger / 217

Kapittel 4: EMF, bl.a. fra WiFi, kan være spesielt skadelig for unge / 226

Kapittel 5: Hvorfor SCENIHR 2015-dokumentet er så viktig, samt de mange feilene, usannhetene og utelatelsene i dokumentet / 228

Speit/Schwarz-kontroversen: Hvordan SCENIHR sprer syv usannheter til støtte for næringens propaganda / 228

Av 22 litteraturgjennomganger som viser EMF-virkninger, har SCENIHR oversett 20 og forkastet resten / 232

23 primærstudier gjort med virkelige mobiltelefoner, hvorav SCENIHR har hoppet over 20 / 252

Driver næringen en skjult systematisk innsats for å ødelegge forskningslitteraturen? Og er SCENIHR med et stykke på vei? / 271

Oppsummering av feil og mulig fusk i SCENIHR 2015 / 273

Kapittel 6: Hvordan USA tidlig fant ut og slo fast at det fins ikke-termiske EMF-virkninger, om hvordan dette ble endret fra og med 1986, om hvordan USA har latt være å forske på helsevirkninger fra mobilmaster, mobiltelefoner, WiFi, smartmålere og nå 5G, om USAs rolle som anfører internasjonalt, og om det standpunktet som USAs forvaltningsorganer inntar i dag / 277

Angrepet fra telekomnæringen mot to forskere fra USA / 278

Når har det skjedd noe tilsvarende ellers i USA? / 285

Propaganda / 287

Er det motstanderne eller tilhengerne av WiFi i skolene som baserer seg på «søppelforskning»? / 288

Er det blitt formet forskning i den hensikt å ikke gjøre funn og for å bryte i stykker den vitenskapelige litteraturen? / 290

George Carlos brev / 294

Hva kan vi si om FCC - Federal Communications Commission? /	295
Hvordan står det til med FDA - Federal Drug Administration? /	302
Oppsummering av Kapittel 6 /	313
Kapittel 7: De store farene ved 5G, både de vi kjenner til og de vi ikke kjenner /	315
Føre-var-prinsippet /	319
Sammendrag /	322
Referanser til Martin L Palls notat /	326
Var SCENIHR-utredningen bare et rituale?	336
De beroligende brevene fra EU-kommisjonen /	336
EU svarer: - Strålingen vil ikke øke /	338
Pall: - Et strålevern uten relevante målestokker /	341
- Inkompetanse, forutinntatthet og bindinger til næringslivet /	343
Firstenberg: - Strålingen vil gå kraftig opp! /	344
Ett svar fra EU-kommisjonen, og det var en bløff /	345
Martin L Palls kritikk av Generaldirektoratet for helse- og matsikkerhet sin håndtering av SCENIHR-utredningen og 5G-vedtaket /	346
Bare tomme formaliteter fra EU-kommisjonen /	347
- Grenseverdiene er ganske enkelt et falsum /	347
Spørsmålene som bør stilles til alle som forsvarer 5G /	349
Bevis fra forskningshistorien	354
Men hvilket skadeomfang snakker vi egentlig om? /	356
Potensialet er 100% /	356
Har 50% av befolkningen milde EMF-symptomer? /	357
Historiske sykkelhetsskift i takt med nye EMF-kilder /	357
Cellestress som vår tids dominerende sykdomsårsak? /	358
Har cellestress i hovedsak ny EMF som årsak? /	359
Psykiske og fysiske nevrolidelser koples til EMF-veksten /	360
5G vil gi nye virkninger i tillegg /	361
Er hundredøden 2019 et eksempel? /	361
Sluttord Del 2: Keiserens nye klær	363
Del 3: Hvordan skapes og vedlikeholdes makten til å definere «kunnskapsstatus»?	365
Leveransekjeden fra ICNIRP til Stråleverket	367
ICNIRP - et redskap for å verne bransjen /	367
En organisasjon i arbeid for «liberale» grenseverdier /	370
Forskning som strategisk finte: «Bury it in science!» /	371
ICNIRP domineres av bransjen og IEEE /	373
Kopierer USAs minimumsløsning og sender ansvaret videre /	374
ICNIRP-nettverket - dogmetro, og uten kompetanse? /	377
Retningslinjene for evaluering: skapt for status quo /	379
Håndtering av usikkerhet: forsiktig bruk av ALARA-prinsippet /	382
Et stort byggverk, med stort strategisk potensiale /	384
Uttrykk for faglig etos, eller for strategi? /	385
Premissleverandør - med Norden «mer katolsk enn paven» /	385
WHO - Verdens helseorganisasjon /	387

IARC - WHO's kreftforskningsinstitutt advarer /	387
The International EMF Project - neste ledd i leveransekjeden /	387
Innsnevring: Gjør oppvarming til eneste årsak /	388
Markedsføringskanal for innsnevring av ICNIRPs retningslinjer /	391
Bemanningen: ICNIRP-medlemmer og -eksperter dominerer /	393
WHO's autoritet: ICNIRP med lånte fjær /	395
ICNIRP skaper fiksjonen, WHO institusjonaliserer den /	396
Ansvar skyves videre til ekspertutvalgene - med instruks /	397
Utvalgenes sorteringsregler - skreddersydde for å forsvare det termiske paradigmet /	398
WHO - en organisasjon erobret av næringen? /	401
Neste ledd i leveransekjeden: Ekspertutvalgene /	403
Et eksempel: «Folkehelseinstitutt-rapporten» /	404
Fellestrekk i «ICNIRP-sfærens» rapporter /	407
Bemanningen i en del utvalg som er sentrale for de nordiske strålevernetatene /	408
Ekspertene: ukvalifiserte, partiske og i dobbeltroller /	409
En mur av avvisning - basert på svindelaktig atferd /	412
Telekom er skurken, vi er bare «nyttige idioter» /	413
Forsvaret av det termiske paradigmet som krigspill /	415
Ingen skjerpede retningslinjer i sikte, snarere tvert om /	418
Næringens innsats i krigspillet - å skape et gunstig tankesett /	421
Strålevernet: medspillere sist i leveransekjeden /	425
Et strålevern som er lagt ned, men spiller /	429
Bård-Rune Martinsen: Norsk strålevern driver	
direkte ulovlig og villedende markedsføring	436
- Ikke helsefarlig /	437
DSAs posisjon tilsier at uttalelsene må være korrekte /	437
DSA går lengre enn strålevernet i andre land /	439
DSAs påstander og fremgangsmåte holder ikke mål /	440
Logisk kortslutning /	441
Det er DSA som er outsideren /	441
Bjellekua /	442
Ikke vitenskapelig belagt, ikke kunnskapsbasert /	442
Utenfor normene /	443
Villedende markedsføring /	443
Mangel på fokus /	444
Er Strålevernetaten glemt, eller overlatt til ekom-interessene? /	445
Det ekom-industrielle kompleks	447
USA og de USA-lojale mot resten /	448
Er det forsvarsinteressene det gjelder? /	449
Diagnosekoder: Inngår også de i dette krigspillet? /	450
Sluttord Del 3: 1. Det ekom-industrielle maskineriet	
langs leveransekjeden	455

Del 4: Lover og forskrifter	457
Christian F. Jensen: RESPONSUM om hvorvidt det vil være i strid med menneske- og miljøretlige regler at etablere 5G-systemet i Danmark	459
Indholdsfortegnelse /	460
1. Faktum /	461
1.1. Hva er 5G? /	461
1.2. Forskningen. /	463
1.2.3. Dyr. /	495
1.3. Overordnet delkonklusjon. /	517
2. Jus. /	517
2.1. De i Danmark anvendte grænseværdier for eksponering for radiofrekvent elektromagnetisk stråling. /	517
2.2. Retsbeskyttelsen af mennesker (menneskerettigheder). /	521
2.3. Miljøretlige regler. /	533
2.4. Bern-konventionen /	544
2.5. Bonn-konventionen /	548
3. Konklusjon og avsluttende bemerkninger. /	549
Bilag 1 - Litteraturliste (se fotnote 457) /	551
En del relevante nasjonale lover og regler	561
Noen lover og forskrifter som er relevante for såvel privatpersoner som offentlig sektor og arbeidsliv /	562
Lover og forskrifter spesielt av interesse i HMS-arbeid /	567
Kan man unnlate å handle i en situasjon der det foreligger mistanke om økt helserisiko? /	570
Avslutning: Hvor bærer dette hen?	571
Noen forkortelser	575
Litteraturliste	581

beskytte oss mot virkningene av EMF, og de blir nesten fullstendig oversett av media.

Her har vi oppdatert og bearbeidet listen ved å fjerne dubletter, legge inn kildehenvisninger og nye, fungerende lenker, og ved å legge inn enkelte nye kommentarer. For å gjøre listen mer oversiktlig har vi også oversatt overskriftene. Listen er på ingen måte komplett, men illustrerer at det foreligger massivt med advarsler overfor myndigheter fra fagfolk. Flere av disse erklæringene gir meget gode oppsummeringer av kunnskapen på feltet og en rekke referanser.¹⁵⁰

Et utvalg uttalelser fra forskere og leger 2002 - 2018

- 2018: **Internasjonal appell, Stopp 5G på Jorda og i Rommet.** Signert av mer enn 125.000 mennesker fra 187 land per august 2019
- 2018: **Tilsvar til ICNIRPs 2018-utkast til Guidelines and Appendixes on Limiting Exposure to Time-Varying Electric, Magnetic and Electromagnetic Fields (100 kHz to 300 GHz).** Dette er en sterk kritikk av ICNIRPs utkast til nye retningslinjer for beregning av grenseverdier. Undertegnet av 119 vitenskapsfolk, leger andre fra kloden rundt.
- 2018: **Appell til EU om 5G – Forskere advarer mot alvorlige helsevirkninger fra 5G.** Undertegnet av mer enn 180 vitenskapsfolk og leger i 37 land.
- 2018: **Hvordan du kan redusere eksponering for radiofrekvent energi fra mobiltelefoner,** Informasjonsark fra Division of Environmental and Occupational Disease Control, California Department of Public Health. Dette informasjonsarket ble først etter mange års strid frigitt i 2017 etter omfattende press.
- 2018: **Reykjavik-apellen om trådløs teknologi i skoler,** 24. februar, 2017
- 2016: **EUROPAEM EMF-retningslinjer 2016 for forebygging, diagnostisering og behandling af EMF-relaterede helbredsproblemer og sykdomme,** Forfattet av 15 forskere fra 7 land. Dansk oversettelse. Engelsk originalversjon
- 2015: **Den internasjonale vitenskapelige Brussel-erklæringen om elektromagnetisk overfølsomhet og multippel kjemisk overfølsomhet,** undertegnet av 26 forskere på feltet
- 2015: **Internasjonal appell fra EMF-forskere, Sendt til FN og alle medlemsland og WHO.** Undertegnet av 242 forskere som har publisert fagfelleverderte artikler om EMF-virkninger, fra 41 land. Også undertegnet av 10 forskere som arbeider på tilknyttede områder. 11. mai 2015, med enkelte signaturer tilføyd seinere.
- 2014: **Kanadiske legers erklæring til Health Canada** (Kanadas helsedirektorat), 9 Juli 2014. Undertegnet av 55 kanadiske leger.

150 For lenker til de fleste uttalelsene: En pdf-versjon med aktive lenker kan lastes ned. Gå til <https://wp.me/P55Jqa-8NO>

- 2014: **Erklæring: Forskere ber om beskyttelse fra eksponering for radiofrekvent stråling**, undertegnet av 53 forskere fra 18 land. De slo blant annet fast at "Kanadas Safety Code 6 [strålevernlovgivning m/ grenseverdier, o.a.] er grunnleggende forfeilet" og oppfordret Health Canada til å beskytte kanadiere fra radiofrekvent eksponering.
- 2014: **Felles erklæring om graviditet og trådløs stråling**, undertegnet av 255 forskere, leger og helsearbeidere, organisert av The Baby Safe Project, et NGO-prosjekt med utgangspunkt i forskning gjort ved Yale University
- 2014: **Åpent brev fra britiske leger: Helse og sikkerhet knyttet til WiFi og mobiltelefoner**, 24. mars 2014, undertegnet av 15 leger
- 2013: **Europeisk Manifest til støtte for et Europeisk borgerinitiativ (ECI)**, undertegnet av 76 forskere og fagfolk innen feltet, og siden av en rekke organisasjoner og andre
- 2013: **American Academy of Environmental Medicine, Åpent brev til Skolesjefer i Skolekretser i USA, datert Mai 13, 2013**. Anbefaler på det sterkeste bruk av internett via kabel i skolen. Det er konsistente nye forskningsresultater om at folk, spesielt barn med tynnere hodeskaller og et nervesystem under utvikling, er spesielt følsomme for trådløs stråling. Peker også på at 4 timer eksponering fra en bærbar datamaskin som er koblet til WiFi skader DNA i menneskelige sædceller
- 2013: **Potenza Picena-resolusjonen "Radar, radiofrekvenser og helseisiko"**, April 20, 2013, undertegnet av 10 fagfolk
- 2012-2016: **Wiens legeforenings veiledning om sikrere mobilbruk**, hefte og plakat (Figur 27), seks opplag. Norsk oversettelse av plakaten fins. Se lenke.
- 2012: **Stråling fra mobiltelefoner & barns helse: Det foreldre bør vite**, advarsler fra barnelegeforeningen The American Academy of Pediatrics (USA) på foreningens nettside Healthy Children.org
- 2012: **Den internasjonale legeappellen** (oppfølger av Freiburg-appellen fra 2002), undertegnet av 50 internasjonale forskere samt 300 tyske leger
- 2012: **Erklæring om eksponering for elektromagnetisk og radiofrekvent stråling og behov for stans i installering av "smarte målere"**, en av flere uttalelser om EMF og helse fra American Academy of Environmental Medicine, 19. januar 2012
- 2011: **Omklassifisering av EMF til klasse 2B karcinogen («mulig kreftfremkallende»)**, WHO og WHO's Internasjonale kreftforskningsinstituttet (IARC)
- 2011: **Resolusjon 1815 om de mulige farer fra elektromagnetiske felt og deres virkning på miljøet**, Europarådets parlamentarikerforsamling (PACE)
- 2011: **Sammendrag fra møte om MCS og EHS [el-overfølsomhet] den 13. mai 2011 i WHO's hovedkvarter i Geneve**. Her erkjenner WHO eksistensen av begge disse tilstandene, gir uttrykk for at det viktig at

- de gis en kode i diagnosesystemet, at det er mye konflikt rundt dem, og slår fast at det er full adgang for de enkelte land til å innlemme diagnosene i sine diagnosesystemer.
- 2011: **Elektromagnetiske felt fra mobiltelefoner: helsevirkninger på barn og tenåringer**, rapport fra Den russiske nasjonalkomit  for ikke-ioniserende strålevern (RNCNIRP), April 2011
- 2010: **Vitenskapelig panel om elektromagnetiske felt og helsesrisiko: punkter det er enighet om, anbefalinger og begrunnelser, (Seletun-rapporten)**, Rev Environ Health 2010;25:307–17, pressemelding fra The International Electromagnetic Field Alliance (IEMFA)
- 2009: **Europa-Parlamentets beslutning av 2. april 2009 om sunnhetsproblemer i forbindelse med elektromagnetiske felt (2008/2211(INI)), med begrunnelse**
- 2009: **Porto Alegre-resolusjonen**, 19. mai 2009. Undertegnet av 40 forskere og leger, i tillegg til en rekke andre. Forskere og leger slår her fast at el-overfølsomhet er reelt og framkalt av el, og uttrykker bekymring for at eksponering for EMF kan øke risikoen for kreft og kroniske sykdommer. Videre slår de fast at eksponeringsnivåene som valgt av internasjonale aktører (IEEE, ICNIRP, ICES) er foreldede, og at trådløs teknologi skaper helsefare for barn, ungdom, gravide og andre sårbare
- 2008: **Hvorfor man bør være forsiktig med bruk av mobiltelefoner**, uttalelse fra en 23-manns internasjonal ekspertkomité, Kreftinstituttet ved University of Pittsburg,
- 2008: **Venezia-resolusjonen** fra den International Commission for Electromagnetic Safety (ICEMS). Forskerne uttrykker sterk bekymring for helsevirkninger og slår fast at det er klart påviste biologiske skadevirkninger ved ikke-termiske nivåer, og at andelen som reagerer akutt synes å øke. Undertegnet av 53 internasjonale forskere
- 2008: **Barn og mobiltelefoner: Helsen til den kommende generasjon er i fare**, uttalelse fra Den russiske nasjonalkomit  for ikke-ioniserende strålevern (RNCNIRP), 14. april, 2008. Her uttales bl.a.: «Det er oppfatningen til Russlands nasjonalkomit  for vern mot ikke-ioniserende stråling at barn som bruker mobiltelefoner sannsynligvis vil stå overfor følgende helsefarer i nærmeste fremtid: hukommelsesforstyrrelser, nedgang i oppmerksomhet, avtagende læring og kognitive evner, økt irritabilitet, søvnproblemer, økning i følsomhet overfor stress, lavere terskel for epilepsi. ... Forventet (mulig) langsiktig helsefare: hjernesvulster, svulster på hørselsnerven og balanserenerven (i 25–30-årsalderen), Alzheimers sykdom, tidlig demens, depressivt syndrom og andre typer degenerering av nervestrukturer i hjernen (i alderen 50 til 60). (...) Vi tror at risikoen ikke er mye lavere enn barnas helsesrisiko fra (bruk av) tobakk eller alkohol. Det er vår plikt som fagfolk å ikke skade barnas helse ved å forholde oss passive.»
- 2007 - 2019: **BiInitiative Report**, meget omfattende litteraturstudie med flere oppdateringer. Påviser skadelige biologiske virkninger fra svake

- elektromagnetiske felt og radiofrekvent stråling, og at en massiv overvekt av forskningen gjør slike funn
- 2007: **Brussel-appellen**, 29. januar 2007. Slår fast at elektromagnetisk forurensning krenker artikkel 23 i den belgiske grunnlov. Krever at den føderale helseminister, Mr. Rudy Demotte, griper inn. Anklager helseministeren for å unndra seg sitt ansvar for å beskytte befolkningen mot den sterkt økende elektromagnetiske forurensningen. Undertegnet av mer enn 500 borgere, herunder professorer, forskere, leger, sykepleiere og andre.
- 2006: **Benevento-resolusjonen**, peker på overveldende foreliggende bevis på skadevirkninger fra EMF og anmoder myndigheter om nødvendige tiltak for å bremse eksponeringsveksten, anbefaler en føre-var-tilnærming og angir praktiske tiltak. Undertegnet av 52 forskere
- 2005: **Helsinki-appellen**, overlevert til EU-parlamentet fra leger og forskere
- 2005: **Irske legers miljøforenings standpunkt til elektromagnetisk stråling**, slår fast el-overfølsomhet som reelt knyttet til el og behovet for behandling og for grenseverdier som hensyntar ikke-termiske virkninger, oppfordrer til hastetiltak.
- 2004: **Resolusjon 15. Erkjent behov for å hindre eksponering fra mobilmaster og annen bestråling i brannstasjoner. Spesiell bekymring om nevrologiske virkninger og kreft**, International Association of Fire Fighters (U.S., Canada, Mexico)
- 2002: **Catania-resolusjonen**, uttrykker bekymring over skadelige helsevirkninger. Undertegnet av 16 forskere
- 2002: **Freiburg-appellen**, oktober 2002. Leger lister opp symptomer fra eksponering og anmoder om strengere grenseverdier for radiofrekvent eksponering. Ble etterhvert undertegnet av 1 000 praktiserende leger og 36 000 andre¹⁵¹
- 2002: **Salzburg-resolusjonen om basestasjoner for mobil telekommunikasjon**, en internasjonal konferanse om plassering av mobilmaster «som knytter sammen realfag og folkehelse». For forebyggende folkehelseformål anbefalte forskerne en foreløpig grenseverdi på 1 000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$ «for summen av all eksponering fra puls-modulerte sendere, som f.eks. GSM». Dette er 1/10 000-del av ICNIRPs retningsgivende verdier og av dem som brukes i Norden, Canada og USA (10 000 000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$) og er 1/100-del grenseverdiene i Sveits, Italia, Russland, Kina (100 000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$).

Figur 27 på neste side: Advarsel mot mobilbruk fra Wiens legeförening¹⁵²

151 For full norsk oversettelse av Freiburg-appellen, se Vedleggets s. 112-114 i (Flydal 2018).

152 For norsk oversettelse av plakten, se <https://einarflydal.com/bloggpost/17.01.2017>.

ICNIRP GUIDELINES

FOR LIMITING EXPOSURE TO
ELECTROMAGNETIC FIELDS (100 kHz TO 300 GHz)

PUBLISHED IN: **HEALTH PHYS 118(5): 483–524; 2020**

PUBLISHED AHEAD OF PRINT IN MARCH 2020: **HEALTH PHYS 118(00):000–000; 2020**

GUIDELINES FOR LIMITING EXPOSURE TO ELECTROMAGNETIC FIELDS (100 kHz to 300 GHz)

International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP)¹

Abstract Radiofrequency electromagnetic fields (EMFs) are used to enable a number of modern devices, including mobile telecommunications infrastructure and phones, Wi-Fi, and Bluetooth. As radiofrequency EMFs at sufficiently high power levels can adversely affect health, ICNIRP published Guidelines in 1998 for human exposure to time-varying EMFs up to 300 GHz, which included the radiofrequency EMF spectrum. Since that time, there has been a considerable body of science further addressing the relation between radiofrequency EMFs and adverse health outcomes, as well as significant developments in the technologies that use radiofrequency EMFs. Accordingly, ICNIRP has updated the radiofrequency EMF part of the 1998 Guidelines. This document presents these revised Guidelines, which provide protection for humans from exposure to EMFs from 100 kHz to 300 GHz. *Health Phys.* 118(5):483–524; 2020

INTRODUCTION

THE GUIDELINES described here are for the protection of humans exposed to radiofrequency electromagnetic fields (EMFs) in the range 100 kHz to 300 GHz (hereafter “radiofrequency”). This publication replaces the 100 kHz to 300 GHz part of the ICNIRP (1998) radiofrequency guidelines, as well as the 100 kHz to 10 MHz part of the ICNIRP (2010) low-frequency guidelines. Although these guidelines are based on the best science currently available, it is

recognized that there may be limitations to this knowledge that could have implications for the exposure restrictions. Accordingly, the guidelines will be periodically revised and updated as advances are made in the relevant scientific knowledge. The present document describes the guidelines and their rationale, with Appendix A providing further detail concerning the relevant dosimetry and Appendix B providing further detail regarding the biological and health effects reported in the literature.

PURPOSE AND SCOPE

The main objective of this publication is to establish guidelines for limiting exposure to EMFs that will provide a high level of protection for all people against substantiated adverse health effects from exposures to both short- and long-term, continuous and discontinuous radiofrequency EMFs. However, some exposure scenarios are defined as outside the scope of these guidelines. Medical procedures may utilize EMFs, and metallic implants may alter or perturb EMFs in the body, which in turn can affect the body both directly (via direct interaction between field and tissue) and indirectly (via an intermediate conducting object). For example, radiofrequency ablation and hyperthermia are both used as medical treatments, and radiofrequency EMFs can indirectly cause harm by unintentionally interfering with active implantable medical devices (see ISO 2012) or altering EMFs due to the presence of conductive implants. As medical procedures rely on medical expertise to weigh potential harm against intended benefits, ICNIRP considers such exposure managed by qualified medical practitioners (i.e., to patients, carers and comforters, including, where relevant, fetuses), as well as the utilization of conducting materials for medical procedures, as beyond the scope of these guidelines (for further information, see UNEP/WHO/IRPA 1993). Similarly, volunteer research participants are deemed to be outside the scope of these guidelines, providing that an institutional ethics committee approves such participation following consideration of potential harms and benefits. However,

¹ICNIRP, c/o BfS, Ingolstaedter Landstr. 1, 85764, Oberschleissheim, Germany;

The International Commission on Non Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) collaborators are listed in the Acknowledgement section.

ICNIRP declares no conflict of interest.

For correspondence contact: Gunde Ziegelberger, c/o BfS, Ingolstaedter Landstr. 1, 85764 Oberschleissheim, Germany, or email at info@icnirp.org.

(Manuscript accepted 3 September 2019)

0017 9078/20/0

Copyright © 2020 The Author(s). Published by Wolters Kluwer Health, Inc. on behalf of the Health Physics Society. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non Commercial No Derivatives License 4.0 (CCBYNC ND), where it is permissible to download and share the work provided it is properly cited. The work cannot be changed in any way or used commercially without permission from the journal.

DOI: 10.1097/HP.0000000000001210

www.health-physics.com

occupationally exposed individuals in both the clinical and research scenarios are defined as within the scope of these guidelines. Cosmetic procedures may also utilize radiofrequency EMFs. ICNIRP considers people exposed to radiofrequency EMFs as a result of cosmetic treatments without control by a qualified medical practitioner to be subject to these guidelines; any decisions concerning potential exemptions are the role of national regulatory bodies. Radiofrequency EMFs may also interfere with electrical equipment more generally (i.e., not only implantable medical equipment), which can affect health indirectly by causing equipment to malfunction. This is referred to as electromagnetic compatibility, and is outside the scope of these guidelines (for further information, see IEC 2014).

PRINCIPLES FOR LIMITING RADIOFREQUENCY EXPOSURE

These guidelines specify quantitative EMF levels for personal exposure. Adherence to these levels is intended to protect people from all substantiated harmful effects of radiofrequency EMF exposure. To determine these levels, ICNIRP first identified published scientific literature concerning effects of radiofrequency EMF exposure on biological systems, and established which of these were both harmful to human health³ and scientifically substantiated. This latter point is important because ICNIRP considers that, in general, reported adverse effects of radiofrequency EMFs on health need to be independently verified, be of sufficient scientific quality and consistent with current scientific understanding, in order to be taken as “evidence” and used for setting exposure restrictions. Within the guidelines, “evidence” will be used within this context, and “substantiated effect” used to describe reported effects that satisfy this definition of evidence. The reliance on such evidence in determining adverse health effects is to ensure that the exposure restrictions are based on genuine effects, rather than unsupported claims. However, these requirements may be relaxed if there is sufficient additional knowledge (such as understanding of the relevant biological interaction mechanism) to confirm that adverse health effects are reasonably expected to occur.

For each substantiated effect, ICNIRP then identified the “adverse health effect threshold;” the lowest exposure level known to cause the health effect. These thresholds were derived to be strongly conservative for typical

exposure situations and populations. Where no such threshold could be explicitly obtained from the radiofrequency health literature, or where evidence that is independent from the radiofrequency health literature has (indirectly) shown that harm could occur at levels lower than the “EMF-derived threshold,” ICNIRP set an “operational threshold.” These are based on additional knowledge of the relation between the primary effect of exposure (e.g., heating) and health effect (e.g., pain), to provide an operational level with which to derive restriction values in order to attain an appropriate level of protection. Consistent with previous guidelines from ICNIRP, reduction factors were then applied to the resultant thresholds (or operational thresholds) to provide exposure restriction values. Reduction factors account for biological variability in the population (e.g., age, sex), variation in baseline conditions (e.g., tissue temperature), variation in environmental factors (e.g., air temperature, humidity, clothing), dosimetric uncertainty associated with deriving exposure values, uncertainty associated with the health science, and as a conservative measure more generally.

These exposure restriction values are referred to as “basic restrictions.” They relate to physical quantities that are closely related to radiofrequency-induced adverse health effects. Some of these are physical quantities inside an exposed body, which cannot be easily measured, so quantities that are more easily evaluated, termed “reference levels,” have been derived from the basic restrictions to provide a more-practical means of demonstrating compliance with the guidelines. Reference levels have been derived to provide an equivalent degree of protection to the basic restrictions, and thus an exposure is taken to be compliant with the guidelines if it is shown to be below either the relevant basic restrictions or relevant reference levels. Note that the relative concordance between exposures resulting from basic restrictions and reference levels may vary depending on a range of factors. As a conservative step, reference levels have been derived such that under worst-case exposure conditions (which are highly unlikely to occur in practice) they will result in similar exposures to those specified by the basic restrictions. It follows that in the vast majority of cases, observing the reference levels will result in substantially lower exposures than the corresponding basic restrictions allow. See “Reference Levels” section for further details.

The guidelines differentiate between occupationally-exposed individuals and members of the general public. Occupationally-exposed individuals are defined as adults who are exposed under controlled conditions associated with their occupational duties, trained to be aware of potential radiofrequency EMF risks and to employ appropriate harm-mitigation measures, and who have the sensory

³Note that the World Health Organization (1948) definition of “health” is used here. Specifically, “health is a state of complete physical, mental and social well being and not merely the absence of disease or infirmity.”

and behavioral capacity for such awareness and harm-mitigation response. An occupationally-exposed worker must also be subject to an appropriate health and safety program that provides the above information and protection. The general public is defined as individuals of all ages and of differing health statuses, which includes more vulnerable groups or individuals, and who may have no knowledge of or control over their exposure to EMFs. These differences suggest the need to include more stringent restrictions for the general public, as members of the general public would not be suitably trained to mitigate harm, or may not have the capacity to do so. Occupationally-exposed individuals are not deemed to be at greater risk than the general public, providing that appropriate screening and training is provided to account for all known risks. Note that a fetus is here defined as a member of the general public, regardless of exposure scenario, and is subject to the general public restrictions.

As can be seen above, there are a number of steps involved in deriving ICNIRP's guidelines. ICNIRP adopts a conservative approach to each of these steps in order to ensure that its limits would remain protective even if exceeded by a substantial margin. For example, the choice of adverse health effects, presumed exposure scenarios, application of reduction factors and derivation of reference levels are all conducted conservatively. The degree of protection in the exposure levels is thus greater than may be suggested by considering only the reduction factors, which represent only one conservative element of the guidelines. There is no evidence that additional precautionary measures will result in a benefit to the health of the population.

SCIENTIFIC BASIS FOR LIMITING RADIOFREQUENCY EXPOSURE

100 kHz to 10 MHz EMF Frequency Range: Relation Between the Present and Other ICNIRP Guidelines

Although the present guidelines replace the 100 kHz to 10 MHz EMF frequency range of the ICNIRP (2010) guidelines, the science pertaining to direct radiofrequency EMF effects on nerve stimulation and associated restrictions within the ICNIRP (2010) guidelines has not been reconsidered here. Instead, the present process evaluated and set restrictions for adverse health effects *other than* direct effects on nerve stimulation from 100 kHz to 10 MHz, and for all adverse health effects from 10 MHz to 300 GHz. The restrictions relating to direct effects of nerve stimulation from the 2010 guidelines were then added to those derived in the present guidelines to form the final set of restrictions. Health and dosimetry considerations related to direct effects on nerve

stimulation are therefore not provided here [see ICNIRP (2010) for further information].

Quantities, Units and Interaction Mechanisms

A brief overview of the electromagnetic quantities and units employed in this document, as well as the mechanisms of interaction of these with the body, is provided here. A more detailed description of the dosimetry relevant to the guidelines is provided in Appendix A, "Quantities and Units" section.

Radiofrequency EMFs consist of oscillating electric and magnetic fields; the number of oscillations per second is referred to as "frequency," and is described in units of hertz (Hz). As the field propagates away from a source, it transfers power from its source, described in units of watt (W), which is equivalent to joule (J, a measure of energy) per unit of time (t). When the field impacts upon material, it interacts with the atoms and molecules in that material. When a biological body is exposed to radiofrequency EMFs, some of the power is reflected away from the body, and some is absorbed by it. This results in complex patterns of electromagnetic fields inside the body that are heavily dependent on the EMF characteristics as well as the physical properties and dimensions of the body. The main component of the radiofrequency EMF that affects the body is the electric field. Electric fields inside the body are referred to as induced electric fields (E_{ind} , measured in volt per meter; $V\ m^{-1}$), and they can affect the body in different ways that are potentially relevant to health.

Firstly, the induced electric field in the body exerts a force on both polar molecules (mainly water molecules) and free moving charged particles such as electrons and ions. In both cases a portion of the EMF energy is converted to kinetic energy, forcing the polar molecules to rotate and charged particles to move as a current. As the polar molecules rotate and charged particles move, they typically interact with other polar molecules and charged particles, causing the kinetic energy to be converted to heat. This heat can adversely affect health in a range of ways. Secondly, if the induced electric field is below about 10 MHz and strong enough, it can exert electrical forces that are sufficient to stimulate nerves, and if the induced electric field is strong and brief enough (as can be the case for pulsed low frequency EMFs), it can exert electrical forces that are sufficient to cause dielectric breakdown of biological membranes, as occurs during direct current (DC) electroporation (Mir 2008).

From a health risk perspective, we are generally interested in how much EMF power is absorbed by biological tissues, as this is largely responsible for the heating effects described above. This is typically described as a function of a relevant dosimetric quantity. For example, below about 6 GHz, where EMFs penetrate deep into tissue (and thus

require depth to be considered), it is useful to describe this in terms of “specific energy absorption rate” (SAR), which is the power absorbed per unit mass ($W\ kg^{-1}$). Conversely, above 6 GHz, where EMFs are absorbed more superficially (making depth less relevant), it is useful to describe exposure in terms of the density of absorbed power over area ($W\ m^{-2}$), which we refer to as “absorbed power density” (S_{ab}). In these guidelines, SAR is specified over different masses to better match particular adverse health effects; SAR_{10g} represents the power absorbed (per kg) over a 10-g cubical mass, and whole-body average SAR represents power absorbed (per kg) over the entire body. Similarly, absorbed power density is specified over different areas as a function of EMF frequency. In some situations, the rate of energy deposition (power) is less relevant than the total energy deposition. This may be the case for brief exposures where there is not sufficient time for heat diffusion to occur. In such situations, specific energy absorption (SA, in $J\ kg^{-1}$) and absorbed energy density (U_{ab} , in $J\ m^{-2}$) are used, for EMFs below and above 6 GHz, respectively. SAR, S_{ab} , SA, U_{ab} , and E_{ind} are the quantities used in these guidelines to specify the basic restrictions.

As the quantities used to specify basic restrictions can be difficult to measure, quantities that are more easily evaluated are also specified, as reference levels. The reference level quantities relevant to these guidelines are incident electric field strength (E_{inc}) and incident magnetic field strength (H_{inc}), incident power density (S_{inc}), plane-wave equivalent incident power density (S_{eq}), incident energy density (U_{inc}), and plane-wave equivalent incident energy density (U_{eq}), all measured outside the body, and electric current inside the body, I , described in units of ampere (A). Basic restriction and reference level units are shown in Table 1, and definitions of all

relevant terms provided in Appendix A, in the “Quantities and Units” section.

Radiofrequency EMF Health Research

In order to set safe exposure levels, ICNIRP first decided whether there was evidence that radiofrequency EMFs impair health, and for each adverse effect that was substantiated, both the mechanism of interaction and the minimum exposure required to cause harm were determined (where available). This information was obtained primarily from major international reviews of the literature on radiofrequency EMFs and health. This included an in-depth review from the World Health Organization on radiofrequency EMF exposure and health that was released as a draft Technical Document (WHO 2014), and reports by the Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR 2015) and the Swedish Radiation Safety Authority (SSM 2015, 2016, 2018). These reports have reviewed an extensive body of literature, ranging from experimental research to epidemiology, and include consideration of health in children and those individuals thought to be sensitive to radiofrequency EMFs. To complement those reports, ICNIRP also considered research published since those reviews. A brief summary of this literature is provided in Appendix B, with the main conclusions provided below.

As described in Appendix B, in addition to nerve stimulation (described in ICNIRP 2010), radiofrequency EMFs can affect the body via two primary biological effects: changes in the permeability of membranes and temperature rise. Knowledge concerning relations between thermal effects and health, independent of the radiofrequency EMF literature, is also important and is described below. ICNIRP considers this appropriate given that the vast majority of radiofrequency EMF health research has been conducted

Table 1. Quantities and corresponding SI units used in these guidelines.

Quantity	Symbol ^a	Unit
Absorbed energy density	U_{ab}	joule per square meter ($J\ m^{-2}$)
Incident energy density	U_{inc}	joule per square meter ($J\ m^{-2}$)
Plane-wave equivalent incident energy density	U_{eq}	joule per square meter ($J\ m^{-2}$)
Absorbed power density	S_{ab}	watt per square meter ($W\ m^{-2}$)
Incident power density	S_{inc}	watt per square meter ($W\ m^{-2}$)
Plane-wave equivalent incident power density	S_{eq}	watt per square meter ($W\ m^{-2}$)
Induced electric field strength	E_{ind}	volt per meter ($V\ m^{-1}$)
Incident electric field strength	E_{inc}	volt per meter ($V\ m^{-1}$)
Incident electric field strength	E_{ind}	volt per meter ($V\ m^{-1}$)
Incident magnetic field strength	H_{inc}	ampere per meter ($A\ m^{-1}$)
Specific energy absorption	SA	joule per kilogram ($J\ kg^{-1}$)
Specific energy absorption rate	SAR	watt per kilogram ($W\ kg^{-1}$)
Electric current	I	ampere (A)
Frequency	f	hertz (Hz)
Time	t	second (s)

^a*Italicized* symbols represent variables; quantities are described in scalar form because direction is not used to derive the basic restrictions or reference levels.

using exposures substantially lower than those shown to produce adverse health effects, with relatively little research addressing adverse health effect thresholds from known interaction mechanisms themselves. Thus, it is possible that the radiofrequency health literature may not be sufficiently comprehensive to ascertain precise thresholds. Conversely, where a more extensive literature is available that clarifies the relation between health and the primary biological effects, this can be useful for setting guidelines. For example, if the thermal physiology literature demonstrated that local temperature elevations of a particular magnitude caused harm, but radiofrequency exposure known to produce a similar temperature elevation had not been evaluated for harm, then it would be reasonable to also consider this thermal physiology literature. ICNIRP refers to thresholds derived from such additional literature as *operational* adverse health effect thresholds.

It is important to note that ICNIRP only uses operational thresholds to set restrictions where they are lower (more conservative) than those demonstrated to adversely affect health in the radiofrequency literature, or where the radiofrequency literature does not provide sufficient evidence to deduce an adverse health effect threshold. For the purpose of determining thresholds, evidence of adverse health effects arising from all radiofrequency EMF exposures is considered, including those referred to as ‘low-level’ and ‘non-thermal’, and including those where mechanisms have not been elucidated. Similarly, as there is no evidence that continuous (e.g., sinusoidal) and discontinuous (e.g., pulsed) EMFs result in different biological effects (Kowalczyk et al. 2010; Juutilainen et al. 2011), no theoretical distinction has been made between these types of exposure (all exposures have been considered empirically in terms of whether they adversely affect health).

Thresholds for Radiofrequency EMF-Induced Health Effects

Nerve stimulation. Exposure to EMFs can induce electric fields within the body, which for frequencies up to 10 MHz can stimulate nerves (Saunders and Jeffreys 2007). The effect of this stimulation varies as a function of frequency, and it is typically reported as a “tingling” sensation for frequencies around 100 kHz. As frequency increases, heating effects predominate and the likelihood of nerve stimulation decreases; at 10 MHz the effect of the electric field is typically described as “warmth.” Nerve stimulation by induced electric fields is detailed in the ICNIRP low frequency guidelines (2010).

Changes to permeability of cell membranes. When (low frequency) EMFs are pulsed, the power is distributed across a range of frequencies, which can include radiofrequency EMFs (Joshi and Schoenbach 2010). If the pulse is sufficiently intense and brief, exposure to the resultant EMFs may cause cell membranes to become permeable, which in turn can lead to other cellular changes. However, there is no evidence that

the radiofrequency spectral component from an EMF pulse (without the low-frequency component) is sufficient to cause changes in the permeability of cell membranes. The restrictions on nerve stimulation in the ICNIRP (2010) guidelines (and used here) are sufficient to ensure that permeability changes do not occur, so additional protection from the resultant radiofrequency EMFs is not necessary. Membrane permeability changes have also been shown to occur with 18 GHz continuous wave exposure (e.g., Nguyen et al. 2015). This has only been demonstrated *in vitro*, and the effect requires very high exposure levels (circa 5 kW kg^{-1} , over many minutes) that far exceed those required to cause thermally-induced harm (see “Temperature rise” section). Therefore, there is also no need to specifically set restrictions to protect against this effect, as the restrictions designed to protect against smaller temperature rises described in the “Temperature Rise” section will also provide protection against this.

Temperature rise. Radiofrequency EMFs can generate heat in the body and it is important that this heat is kept to a safe level. However, as can be seen from Appendix B, there is a dearth of radiofrequency exposure research using sufficient power to cause heat-induced health effects. Of particular note is that although exposures (and resultant temperature rises) have occasionally been shown to cause severe harm, the literature lacks concomitant evidence of the lowest exposures required to cause harm. For very low exposure levels (such as within the ICNIRP (1998) basic restrictions) there is extensive evidence that the amount of heat generated is not sufficient to cause harm, but for exposure levels above those of the ICNIRP (1998) basic restriction levels, there is limited research. Where there is good reason to expect health impairment at temperatures lower than those shown to impair health via radiofrequency EMF exposure, ICNIRP uses those lower temperatures as a basis for its restrictions (see “Radiofrequency EMF health research” section).

It is important to note that these guidelines restrict radiofrequency EMF exposure to limit temperature rise rather than absolute temperature, whereas health effects are primarily related to absolute temperature. This strategy is used because it is not feasible to limit absolute temperature, which is dependent on many factors that are outside the scope of these guidelines, such as environmental temperature, clothing and work rate. This means that if exposure caused a given temperature rise, this could improve, not affect, or impair health depending on a person’s initial temperature. For example, mild heating can be pleasant if a person is cold, but unpleasant if they are already very hot. The restrictions are therefore set to avoid significant increase in temperature, where “significant” is considered in light of both potential harm and normal physiological temperature variation. These guidelines differentiate between steady-state temperature rises (where temperature increases

slowly, allowing time for heat to dissipate over a larger tissue mass and for thermoregulatory processes to counter temperature rise), and brief temperature rises (where there may not be sufficient time for heat to dissipate, which can result in larger temperature rises in small regions given the same absorbed radiofrequency energy). This distinction suggests the need to account for steady-state and brief exposure durations separately.

Steady-state temperature rise

Body core temperature. Body core temperature refers to the temperature deep within the body, such as in the abdomen and brain, and varies substantially as a function of such factors as sex, age, time of day, work rate, environmental conditions and thermoregulation. For example, although the mean body core temperature is approximately 37°C (and within the “normothermic” range⁴), this typically varies over a 24-h period to meet physiological needs, with the magnitude of the variation as large as 1°C (Reilly et al. 2007). As thermal load increases, thermoregulatory functions such as vasodilation and sweating can be engaged to restrict body core temperature rise. This is important because a variety of health effects can occur once body core temperature has increased by more than approximately 1°C (termed “hyperthermia”). For example, risk of accident increases with hyperthermia (Ramsey et al. 1983), and at body core temperatures >40°C it can lead to heat stroke, which can be fatal (Cheshire 2016).

Detailed guidelines are available for minimizing adverse health risk associated with hyperthermia within the occupational setting (ACGIH 2017). These aim to modify work environments in order to keep body core temperature within +1°C of normothermia, and require substantial knowledge of each particular situation due to the range of variables that can affect it. As described in Appendix B, body core temperature rise due to radiofrequency EMFs that results in harm is only seen where temperature increases more than +1°C, with no clear evidence of a specific threshold for adverse health effects. Due to the limited literature available, ICNIRP has adopted a conservative temperature rise value as the operational adverse health effect threshold (the 1°C rise of ACGIH 2017). It is important to note that significant physiological changes can occur when body core temperature increases by 1°C. Such changes are part of the body’s normal thermoregulatory response (e.g., Van den Heuvel et al. 2017), and thus do not *in themselves* represent an adverse health effect.

Recent theoretical modeling and generalization from experimental research across a range of species predicts that

exposures resulting in a whole-body average SAR of approximately 6 W kg⁻¹, within the 100 kHz to 6 GHz range, over at least a 1-hour interval under thermoneutral conditions⁵ (28°C, naked, at rest), is required to induce a 1°C body core temperature rise in human adults. A higher SAR is required to reach this temperature rise in children due to their more-efficient heat dissipation (Hirata et al. 2013). However, given the limited measurement data available, ICNIRP has adopted a conservative position and uses 4 W kg⁻¹ averaged over 30 min as the radiofrequency EMF exposure level corresponding to a body core temperature rise of 1°C. An averaging time of 30 min is used to take into account the time it takes to reach a steady-state temperature (for more details, see Appendix A, “Temporal averaging considerations” section). As a comparison, a human adult generates a total of approximately 1 W kg⁻¹ at rest (Weyand et al. 2009), nearly 2 W kg⁻¹ standing, and 12 W kg⁻¹ running (Teunissen et al. 2007).

As EMF frequency increases, exposure of the body and the resultant heating becomes more superficial, and above about 6 GHz this heating occurs predominantly within the skin. For example, 86% of the power at 6 and 300 GHz is absorbed within 8 and 0.2 mm of the surface respectively (Sasaki et al. 2017). Compared to heat in deep tissues, heat in superficial tissues is more easily removed from the body because it is easier for the thermal energy to transfer to the environment. This is why basic restrictions to protect against body core temperature rise have traditionally been limited to frequencies below 10 GHz (e.g., ICNIRP 1998). However, research has shown that EMF frequencies above 300 GHz (e.g., infrared radiation) can increase body core temperature beyond the 1°C operational adverse health effect threshold described above (Brockow et al. 2007). This is because infrared radiation, as well as lower frequencies within the scope of the present guidelines, cause heating within the dermis, and the extensive vascular network within the dermis can transport this heat deep within the body. It is therefore appropriate to also protect against body core temperature rise above 6 GHz.

ICNIRP is not aware of research that has assessed the effect of 6 to 300 GHz EMFs on body core temperature, nor of research that has demonstrated that it is harmful. However, as a conservative measure, ICNIRP uses the 4 W kg⁻¹ corresponding to the operational adverse health effect threshold for frequencies up to 6 GHz, for the >6 to 300 GHz range also. In support of this being a conservative value, it has been shown that 1260 W m⁻² (incident power density) infrared radiation exposure to one side of the body results in a 1°C body core temperature rise (Brockow et al., 2007). If we related this to the exposure of a 70 kg adult with an exposed surface area of 1 m² and no skin reflectance, this would result in a whole-body exposure of approximately 18 W kg⁻¹; this is far higher than the 4 W kg⁻¹ exposure level for EMFs below 6 GHz that is taken to represent a 1°C body

⁴Normothermia refers to the thermal state within the body whereby active thermoregulatory processes are not engaged to either increase or decrease body core temperature.

⁵Thermoneutral refers to environmental conditions that allow body core temperature to be maintained solely by altering skin blood flow.

core temperature rise. This is viewed as additionally conservative given that the Brockow et al. study reduced heat dissipation using a thermal blanket, which would underestimate the exposure required to increase body core temperature under typical conditions.

Local temperature. In addition to body core temperature, excessive localized heating can cause pain and thermal damage. There is an extensive literature showing that skin contact with temperatures below 42°C for extended periods will not cause pain or damage cells (e.g., Defrin et al. 2006). As described in Appendix B, this is consistent with the limited data available for radiofrequency EMF heating of the skin [e.g., Walters et al. (2000) reported a pain threshold of 43°C using 94 GHz exposure], but fewer data are available for heat sources that penetrate beyond the protective epidermis and to the heat-sensitive epidermis/dermis interface. However, there is also a substantial body of literature assessing thresholds for tissue damage which shows that damage can occur at tissue temperatures >41–43°C, with damage likelihood and severity increasing as a function of time at such temperatures (e.g., Dewhirst et al. 2003; Yarmolenko et al. 2011; Van Rhoon et al. 2013).

The present guidelines treat radiofrequency EMF exposure that results in local temperatures of 41°C or greater as potentially harmful. As body temperature varies as a function of body region, ICNIRP treats exposure to different regions separately. Corresponding to these regions, the present guidelines define two tissue types which, based on their temperature under normothermal conditions, are assigned different operational adverse health effect thresholds; “Type-1” tissue (all tissues in the upper arm, forearm, hand, thigh, leg, foot, pinna and the cornea, anterior chamber and iris of the eye, epidermal, dermal, fat, muscle, and bone tissue), and “Type-2” tissue (all tissues in the head, eye, abdomen, back, thorax, and pelvis, excluding those defined as Type-1 tissue). The normothermal temperature of Type 1 tissue is typically <33–36 °C, and that of Type-2 tissue <38.5 °C (DuBois 1941; Aschoff and Wever 1958; Arens and Zhang 2006; Shafahi and Vafai 2011). These values were used to define operational thresholds for local heat-induced health effects; adopting 41 °C as potentially harmful, the present guidelines take a conservative approach and treat radiofrequency EMF-induced temperature rises of 5°C and 2°C, within Type-1 and Type-2 tissue, respectively, as operational adverse health effect thresholds for local exposure.

It is difficult to set exposure restrictions as a function of the above tissue-type classification. ICNIRP thus defines two regions and sets separate exposure restrictions, where relevant, for these regions: “Head and Torso,” comprising the head, eye, pinna, abdomen, back, thorax and pelvis, which includes both Type-1 and Type-2 tissue, and the “Limbs,” comprising the upper arm, forearm, hand, thigh,

leg and foot, which only includes Type-1 tissue. Exposure levels have been determined for each of these regions such that they do not result in temperature rises of more than 5°C and 2°C, in Type-1 and Type-2 tissue, respectively. As the Limbs, by definition, do not contain any Type-2 tissue, the operational adverse health effect threshold for the Limbs is always 5°C.

The testes can be viewed as representing a special case, whereby reversible, graded, functional change can occur within normal physiological temperature variation if maintained over extended periods, with no apparent threshold. For example, spermatogenesis is reversibly reduced as a result of the up to 2°C increase caused by normal activities such as sitting (relative to standing; Mieusset and Bujan 1995). Thus, it is possible that the operational adverse health effect threshold for Type-2 tissue may result in reversible changes to sperm function. However, there is currently no evidence that such effects are sufficient to impair health. Accordingly, ICNIRP views the operational adverse health effect threshold of 2°C for Type-2 tissue, which is within the normal physiological range for the testes, as appropriate for them also. Note that the operational adverse health effect threshold for Type-2 tissue, which includes the abdomen and thus potentially the fetus, is also consistent with protecting against the fetal temperature rise threshold of 2°C for teratogenic effects in animals (Edwards et al. 2003; Ziskin and Morrissey 2011).

Within the 100 kHz to 6 GHz EMF range, average SAR over 10 g provides an appropriate measure of the radiofrequency EMF-induced steady-state temperature rise within tissue. A 10-g mass is used because, although there can initially be EMF-induced temperature heterogeneity within that mass, heat diffusion rapidly distributes the thermal energy to a much larger volume that is well-represented by a 10-g cubic mass (Hirata and Fujiwara 2009). In specifying exposures that correspond to the operational adverse health effect thresholds, ICNIRP thus specifies an average exposure over a 10-g cubic mass, such that the exposure will keep the Type-1 and Type-2 tissue temperature rises to below 5 and 2°C respectively. Further, ICNIRP assumes realistic exposures (exposure scenarios that people may encounter in daily life, including occupationally), such as from EMFs from radio-communications sources. This method provides for higher exposures in the Limbs than in the Head and Torso. A SAR_{10g} of at least 20 W kg⁻¹ is required to exceed the operational adverse health effect thresholds in the Head and Torso, and 40 W kg⁻¹ in the Limbs, over an interval sufficient to produce a steady-state temperature (from a few minutes to 30 min). This time interval is operationalized as a 6-min average as it closely matches the thermal time constant for local exposure.

Within the >6 to 300 GHz range, EMF energy is deposited predominantly in superficial tissues; this makes SAR_{10g},

which includes deeper tissues, less relevant to this frequency range. Conversely, absorbed power density (S_{ab}) provides a measure of the power absorbed in tissue that closely approximates the superficial temperature rise (Funahashi et al. 2018). From 6 to 10 GHz there may still be significant absorption in the subcutaneous tissue. However, the maximum and thus worst-case temperature rise from 6 to 300 GHz is close to the skin surface, and exposure that will restrict temperature rise to below the operational adverse health effect threshold for Type-1 tissue (5°C) will also restrict temperature rise to below the operational adverse health effect threshold for Type-2 tissue (2°C). Note that there is uncertainty with regard to the precise frequency for the change from SAR to absorbed power density. Six GHz was chosen because at that frequency, most of the absorbed power is within the cutaneous tissue, which is within the upper half of a 10-g SAR cubic volume (that is, it can be represented by the $2.15\text{ cm} \times 2.15\text{ cm}$ surface of the cube). Recent thermal modeling and analytical solutions suggest that for EMF frequencies between 6 and 30 GHz, the exposure over a square averaging area of 4 cm^2 provides a good estimate of local maximum temperature rise (Hashimoto et al. 2017; Foster et al. 2017). As frequency increases further, the averaging area needs to be reduced to account for the possibility of smaller beam diameters, such that it is 1 cm^2 from approximately 30 GHz to 300 GHz. Although the averaging area that best corresponds to temperature rise would therefore gradually change from 4 cm^2 to 1 cm^2 as frequency increases from 6 to 300 GHz, ICNIRP uses a square averaging area of 4 cm^2 for >6 to 300 GHz as a practical protection specification. Moreover, from >30 to 300 GHz (where focal beam exposure can occur), an additional spatial average of 1 cm^2 is used to ensure that the operational adverse health effect thresholds are not exceeded over smaller regions.

As 6 minutes is an appropriate averaging interval (Morimoto et al. 2017), and as an absorbed power density of approximately 200 W m^{-2} is required to produce the Type-1 tissue operational adverse health effect threshold of a 5°C local temperature rise for frequencies of >6 to 300 GHz (Sasaki et al. 2017), ICNIRP has set the absorbed power density value for local heating, averaged over 6 min and a square 4-cm^2 region, at 200 W m^{-2} ; this will also restrict temperature rise in Type-2 tissue to below the operational adverse health effect threshold of 2°C . An additional specification of 400 W m^{-2} has been set for spatial averages of square 1-cm^2 regions, for frequencies >30 GHz.

Rapid temperature rise

For some types of exposure, rapid temperature rise can result in “hot spots,” heterogeneous temperature distribution over tissue mass (Foster et al. 2016; Morimoto et al. 2017; Laakso et al. 2017; Kodera et al. 2018). This

suggests the need to consider averaging over smaller time-intervals for certain types of exposure. Hot spots can occur for short duration exposures because there is not sufficient time for heat to dissipate (or average out) over tissue. This effect is more pronounced as frequency increases due to the smaller penetration depth.

To account for such heterogeneous temperature distributions, an adjustment to the steady-state exposure level is required. This can be achieved by specifying the maximum exposure level allowed, as a function of time, in order to restrict temperature rise to below the operational adverse health effect thresholds.

From 400 MHz to 6 GHz, ICNIRP specifies the restriction in terms of specific energy absorption (SA) of any 10-g cubic mass, where SA is restricted to $7.2[0.05 + 0.95(t/360)^{0.5}] \text{ kJ kg}^{-1}$ for Head and Torso, and $14.4[0.025 + 0.975(t/360)^{0.5}] \text{ kJ kg}^{-1}$ for Limb exposure, where t is exposure interval in seconds (Kodera et al. 2018). Note that for this specification, exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the total (sum) of exposures (including non-pulsed EMF), delivered in t seconds, must not exceed the below formulae (in order to ensure that the temperature thresholds are not exceeded).

There is no brief-interval exposure level specified below 400 MHz because, due to the large penetration depth, the total SA resulting from the 6-minute local SAR average cannot increase temperature by more than the operational adverse health effect threshold (regardless of the particular pattern of pulses or brief exposures).

Above 6 GHz, ICNIRP specifies the exposure level for both Head and Torso, and Limbs, in terms of absorbed energy density (U_{ab}) over any square averaging area of 4 cm^2 , such that U_{ab} is specified as $72[0.05 + 0.95(t/360)^{0.5}] \text{ kJ m}^{-2}$, where t is the exposure interval in seconds (extension of Kodera et al. 2018).

An additional exposure level for square 1-cm^2 averaging areas is applicable for EMFs with frequencies of >30 to 300 GHz to account for focused beam exposure and is given by $144[0.025 + 0.975(t/360)^{0.5}] \text{ kJ m}^{-2}$.

The SA and U_{ab} values are conservative in that they are not sufficient to raise Type 1 or Type 2 tissue temperatures by 5 or 2°C , respectively.

GUIDELINES FOR LIMITING RADIOFREQUENCY EMF EXPOSURE

As described in the “Scientific Basis for Limiting Radiofrequency Exposure” section, radiofrequency EMF levels corresponding to operational adverse health effects were identified. Basic restrictions have been derived from these and are described in the “Basic Restrictions” section below. The basic restrictions related to nerve stimulation

Table 2. Basic restrictions for electromagnetic field exposure from 100 kHz to 300 GHz, for averaging intervals ≥ 6 min.^a

Exposure scenario	Frequency range	Whole-body average SAR (W kg ⁻¹)	Local Head/Torso SAR (W kg ⁻¹)	Local Limb SAR (W kg ⁻¹)	Local S _{ab} (W m ⁻²)
Occupational	100 kHz to 6 GHz	0.4	10	20	NA
	>6 to 300 GHz	0.4	NA	NA	100
General public	100 kHz to 6 GHz	0.08	2	4	NA
	>6 to 300 GHz	0.08	NA	NA	20

^aNote:

1. “NA” signifies “not applicable” and does not need to be taken into account when determining compliance.
2. Whole-body average SAR is to be averaged over 30 min.
3. Local SAR and S_{ab} exposures are to be averaged over 6 min.
4. Local SAR is to be averaged over a 10-g cubic mass.
5. Local S_{ab} is to be averaged over a square 4-cm² surface area of the body. Above 30 GHz, an additional constraint is imposed, such that exposure averaged over a square 1-cm² surface area of the body is restricted to two times that of the 4-cm² restriction.

for EMF frequencies 100 kHz to 10 MHz, from ICNIRP (2010), were then added to the present set of basic restrictions, with the final set of basic restrictions given in Tables 2–4. Reference levels were derived from those final basic restrictions and are described in the “Reference Levels” section, with details of how to treat multiple frequency fields in terms of the restrictions in the “Simultaneous Exposure to Multiple Frequency Fields” section. Contact current guidance is provided in the “Guidance for Contact Currents”, and health considerations for occupational exposure are described in the “Risk Mitigations Considerations for Occupational Exposure” section. To be compliant with the present guidelines, for each exposure quantity (e.g., E-field, H-field, SAR), and temporal and spatial averaging condition, either the basic restriction or corresponding reference level must be adhered to; compliance with both is not required. Note that where restrictions specify particular averaging intervals, ‘all’ such averaging intervals must comply with the restrictions.

Basic Restrictions

Basic restriction values are provided in Tables 2–4 with an overview of their derivation described below. As described above, the basic restrictions from ICNIRP (2010) for the frequency range 100 kHz to 10 MHz have not been re-evaluated here; these are described in Table 4. A more detailed description of issues pertinent to the basic restrictions is provided in Appendix A, in the “Relevant Biophysical Mechanisms” section. Note that for the basic restrictions described below, a pregnant woman is treated as a member of the general public. This is because recent modeling suggests that for both whole-body and local exposure scenarios, exposure of the mother at the occupational basic restrictions can lead to fetal exposures that exceed the general public basic restrictions.

Whole-body average SAR (100 kHz to 300 GHz). As described in the “Body core temperature” section, the guidelines take a whole-body average SAR of 4 W kg⁻¹,

Table 3. Basic restrictions for electromagnetic field exposure from 100 kHz to 300 GHz, for integrating intervals >0 to <6 min.^a

Exposure scenario	Frequency range	Local Head/Torso SA (kJ kg ⁻¹)	Local Limb SA (kJ kg ⁻¹)	Local U _{ab} (kJ m ⁻²)
Occupational	100 kHz to 400 MHz	NA	NA	NA
	>400 MHz to 6 GHz	3.6[0.05+0.95(<i>t</i> /360) ^{0.5}]	7.2[0.025+0.975(<i>t</i> /360) ^{0.5}]	NA
	>6 to 300 GHz	NA	NA	36[0.05+0.95(<i>t</i> /360) ^{0.5}]
General public	100 kHz to 400 MHz	NA	NA	NA
	>400 MHz to 6 GHz	0.72[0.05+0.95(<i>t</i> /360) ^{0.5}]	1.44[0.025+0.975(<i>t</i> /360) ^{0.5}]	NA
	>6 to 300 GHz	NA	NA	7.2[0.05+0.95(<i>t</i> /360) ^{0.5}]

^aNote:

1. “NA” signifies “not applicable” and does not need to be taken into account when determining compliance.
2. *t* is time in seconds, and restrictions must be satisfied for all values of *t* between >0 and <360 s, regardless of the temporal characteristics of the exposure itself.
3. Local SA is to be averaged over a 10-g cubic mass.
4. Local U_{ab} is to be averaged over a square 4-cm² surface area of the body. Above 30 GHz, an additional constraint is imposed, such that exposure averaged over a square 1-cm² surface area of the body is restricted to 72[0.025+0.975(*t*/360)^{0.5}] for occupational and 14.4[0.025+0.975(*t*/360)^{0.5}] for general public exposure.
5. Exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the summation of exposures (including non-pulsed EMFs), delivered in *t* s, must not exceed these levels.

Table 4. Basic restrictions for electromagnetic field exposure from 100 kHz to 10 MHz, for peak spatial values.^a

Exposure scenario	Frequency range	Induced electric field; E_{ind} ($V\ m^{-1}$)
Occupational	100 kHz to 10 MHz	$2.70 \times 10^{-4}f$
General public	100 kHz to 10 MHz	$1.35 \times 10^{-4}f$

^aNote:1. f is frequency in Hz.2. Restriction values relate to any region of the body, and are to be averaged as root mean square (rms) values over $2\ mm \times 2\ mm \times 2\ mm$ contiguous tissue (as specified in ICNIRP 2010).

averaged over the entire body mass and a 30-minute interval, as the exposure level corresponding to the operational adverse health effect threshold for an increase in body core temperature of $1^\circ C$. A reduction factor of 10 was applied to this threshold for occupational exposure to account for scientific uncertainty, as well as differences in thermal physiology across the population and variability in environmental conditions and physical activity levels. Variability in an individual's ability to regulate their body core temperature is particularly important as it is dependent on a range of factors that the guidelines cannot control. These include central and peripherally-mediated changes to blood perfusion and sweat rate (which are in turn affected by a range of other factors, including age and certain medical conditions), as well as behavior and environmental conditions.

Thus the basic restriction for occupational exposure becomes a whole-body average SAR of $0.4\ W\ kg^{-1}$, averaged over 30 min. Although this means that SAR can be larger for smaller time intervals, this will not affect body core temperature rise appreciably because the temperature will be "averaged-out" within the body over the 30-min interval, and it is this time-averaged temperature rise that is relevant here. Further, as both whole-body and local restrictions must be met simultaneously, exposures sufficiently high to be hazardous locally will be protected against by the local restrictions described below.

As the general public cannot be expected to be aware of exposures and thus to mitigate risk, a reduction factor of 50 was applied for the general public, making the whole-body average SAR restriction for the general public $0.08\ W\ kg^{-1}$, averaged over 30 min.

It is noteworthy that the scientific uncertainty pertaining to both dosimetry and potential health consequences of whole-body radiofrequency exposure have reduced substantially since the ICNIRP (1998) guidelines. This would justify less conservative reduction factors, but as ICNIRP considers that the benefits of maintaining stable basic restrictions outweighs any benefits that subtle changes to them would provide, ICNIRP has retained the same reduction factors as before for the whole-body average basic restrictions. Similarly, although temperature rise is more superficial as frequency increases (and thus it is easier for the resultant heat

to be lost to the environment), the whole-body average SAR restrictions above 6 GHz have been conservatively set the same as those ≤ 6 GHz.

Local SAR (100 kHz to 6 GHz)

Head and Torso

As described in the "Local temperature" section within the 100 kHz to 6 GHz range, the guidelines take a SAR of $20\ W\ kg^{-1}$, averaged over a 10-g cubic mass and 6-min interval, as the local exposure level corresponding to the operational adverse health effect threshold for the Head and Torso ($5^\circ C$ in Type-1 tissue and $2^\circ C$ in Type-2 tissue). A reduction factor of 2 was applied to this for occupational exposure to account for scientific uncertainty, as well as differences in thermal physiology across the population and variability in environmental conditions and physical activity levels. Reduction factors for local exposure are smaller than for whole-body exposure because the associated health effect threshold is less dependent on environmental conditions and the highly variable centrally-mediated thermoregulatory processes, and because the associated health effect is less serious medically. Thus, the basic restriction for occupational exposure becomes a SAR_{10g} of $10\ W\ kg^{-1}$, averaged over a 6-min interval. As the general public cannot be expected to be aware of exposures and thus to mitigate risk, and also recognizing greater differences in thermal physiology in the general population, a reduction factor of 10 was applied for the general public, reducing the general public basic restriction to a SAR_{10g} of $2\ W\ kg^{-1}$ averaged over a 6-min interval.

Limbs

As described in the "Local temperature" section, within the 100 kHz to 6 GHz range, the guidelines take a SAR of $40\ W\ kg^{-1}$, averaged over a 10-g cubic mass and 6-min interval, as the local exposure level corresponding to the operational adverse health effect threshold for the Limbs of a $5^\circ C$ rise in local temperature. As with the Head and Torso restrictions, a reduction factor of 2 was applied to this threshold for occupational exposure to account for scientific uncertainty, as well as differences in thermal physiology across the population and variability in environmental conditions and physical activity levels. This results in a basic restriction for occupational exposure of a SAR_{10g} of $20\ W\ kg^{-1}$. As the general public cannot be expected to be aware of exposures and thus to mitigate risk, and also to recognize greater differences in thermal physiology in the general population, a reduction factor of 10 was applied for the general public, reducing the general public restriction to $4\ W\ kg^{-1}$ averaged over a 6-min interval.

Local SA (400 MHz to 6 GHz). As described in the "Rapid temperature rise" section, within the >400 MHz to 6 GHz range, an additional constraint is required to ensure that the cumulative energy permitted by the 6-minute

average SAR_{10g} basic restriction is not absorbed by tissues too rapidly. Accordingly, ICNIRP sets an SA level for exposure intervals of less than 6 min, as a function of time, to limit temperature rise to below the operational adverse health effect thresholds. This SA level, averaged over a 10-g cubic mass, is given by $7.2[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$ kJ kg⁻¹ for the Head and Torso, and $14.4[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ kg⁻¹ for the Limbs, where t is exposure duration in seconds.

As with the SAR_{10g} basic restrictions, a reduction factor of 2 was applied to these exposure levels for occupational exposure to account for scientific uncertainty, as well as differences in thermal physiology across the population and variability in environmental conditions and physical activity levels. This results in a basic restriction for the Head and Torso of $3.6[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$ kJ kg⁻¹, and for the Limbs of $7.2[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ kg⁻¹. As the general public cannot be expected to be aware of exposures and thus to mitigate risk, and to recognize greater differences in thermal physiology in the general population, a reduction factor of 10 was applied for the general public. This makes the general public restriction $0.72[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$ kJ kg⁻¹ for the Head and Torso, and $1.44[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ kg⁻¹ for the Limbs.

Note that for these brief exposure basic restrictions, the exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the summation of exposures (including non-pulsed EMFs), delivered in t seconds, must not exceed these local SA values.

Local absorbed power density (>6 GHz to 300 GHz).

As described in the “Local temperature” section, within the >6 to 300 GHz range, the guidelines take an absorbed power density of 200 W m⁻², averaged over 6 min and a square 4-cm² surface area of the body, as the local exposure corresponding to the operational adverse health effect threshold for both the Head and Torso, and Limb regions (5 and 2°C local temperature rise in Type-1 and Type-2 tissue, respectively). As with the local SAR restrictions, a reduction factor of 2 was applied to this exposure level for occupational exposure to account for scientific uncertainty, as well as differences in thermal physiology across the population and variability in environmental conditions and physical activity levels. This results in a basic restriction for occupational exposure of 100 W m⁻², averaged over 6 min and a square 4-cm² surface area of the body.

As the general public cannot be expected to be aware of these exposures and thus to mitigate risk, and to recognize greater differences in thermal physiology in the general population, a reduction factor of 10 was applied, which reduces the general public basic restriction to 20 W m⁻², averaged over 6 min and a square 4-cm² surface area of the body.

Further, to account for focal beam exposure from >30 to 300 GHz, absorbed power density averaged over a

square 1-cm² surface area of the body must not exceed 2 times that of the 4-cm² basic restrictions for workers or the general public.

Local absorbed energy density (>6 GHz to 300 GHz). As described in the “Rapid temperature rise” section, within the >6 to 300 GHz range, an additional constraint is required to ensure that the cumulative energy permitted by the 6-min average absorbed power density basic restriction is not absorbed by tissue too rapidly. Accordingly, for both the Head and Torso, and Limbs, ICNIRP set a maximum absorbed energy density level for exposure intervals of less than 6 minutes, as a function of time, to limit temperature rise to below the operational adverse health effect thresholds for both Type-1 and Type-2 tissues. This absorbed energy density level, averaged over any square 4-cm² surface area of the body, is given by $72[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻², where t is exposure duration in seconds. To account for focal beam exposure from >30 to 300 GHz, the absorbed energy density level corresponding to the operational adverse health effect threshold, averaged over a square 1-cm² surface area of the body, is given by $144[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻². Note that for these basic restrictions for brief exposures, the exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the summation of exposures (including non-pulsed EMFs), delivered in t seconds, must be used to satisfy this formula.

As with the absorbed power density basic restrictions, a reduction factor of 2 was applied to this exposure level for occupational exposure to account for scientific uncertainty, as well as differences in thermal physiology across the population and variability in environmental conditions and physical activity levels. This results in a basic restriction for occupational exposure of $36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻², over any square 4-cm² surface area of the body. From >30 to 300 GHz, an additional basic restriction for occupational exposure is $72[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻², averaged over any square 1-cm² surface area of the body. As the general public cannot be expected to be aware of exposures and thus to mitigate risk, and to recognize greater differences in thermal physiology in the general population, a reduction factor of 10 was applied for the general public, reducing the general public restriction to $7.2[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻², averaged over any square 4-cm² surface area of the body. From >30 to 300 GHz, an additional basic restriction for the general public is $14.4[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻², averaged over any square 1-cm² surface area of the body.

Basic restriction tables. To be compliant with the basic restrictions, radiofrequency EMF exposure must not exceed the restrictions specified for that EMF frequency in Table 2, 3 or 4. That is, for any given radiofrequency EMF frequency, relevant whole-body SAR, local

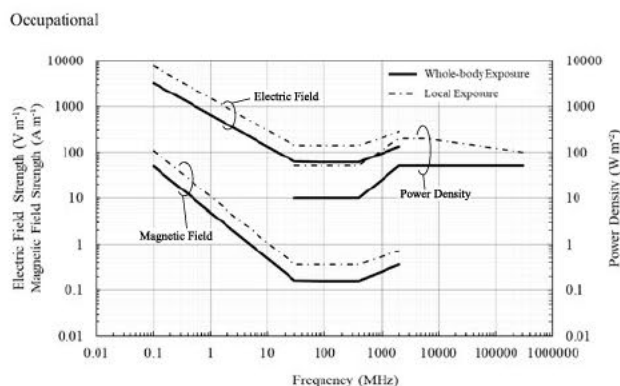


FIGURE 1. Reference levels for time averaged occupational exposures of ≥ 6 min, to electromagnetic fields from 100 kHz to 300 GHz (unperturbed rms values; see Tables 5 and 6 for full specifications).

SAR, S_{ab} , SA, U_{ab} and induced E-field⁶ restrictions must be met simultaneously.

Reference Levels

Reference levels have been derived from a combination of computational and measurement studies to provide a means of demonstrating compliance using quantities that are more-easily assessed than basic restrictions, but that provide an equivalent level of protection to the basic restrictions for worst-case exposure scenarios. However, as the derivations rely on conservative assumptions, in most exposure scenarios the reference levels will be more conservative than the corresponding basic restrictions. Further details regarding the reference levels are provided in Appendix A, the "Derivation of Reference Levels" section.

Reference levels are provided in Tables 5–9. Figures 1 and 2 provide graphical representations of the occupational and general public reference level values for extended durations of exposure (≥ 6 min). Table 5 reference levels are averaged over a 30-min interval, and correspond to the whole-body average basic restrictions. Table 6 (averaged over a 6-min interval), Table 7 (integrated over intervals between >0 and <6 min), and Table 8 (peak instantaneous field strength measures) each relate to basic restrictions that are averaged over smaller body regions. Additional limb current reference levels have been set to account for effects of grounding near human body resonance frequencies (Dimbylow 2001) that might otherwise lead to reference levels underestimating exposures within tissue at certain EMF frequencies (averaged over 6 min; Table 9). Limb current reference levels are only relevant in exposure scenarios where a person is not electrically isolated.

⁶Note that although the term *induced* is used in place of *induced* in ICNIRP (2010), *induced* is used here for consistency within the present document.

Tables 5–9 specify averaging and integrating times of the relevant exposure quantities to determine whether personal exposure level is compliant with the guidelines. These averaging times are not necessarily the same as the measurement times needed to estimate field strengths or other exposure quantities. Depending on input from technical standards bodies, actual measurement times used to provide an appropriate estimate of exposure quantities may be shorter than the intervals specified in these tables.

An important consideration for the application of reference levels is to what degree the quantities used to assess compliance with the reference levels (i.e., E_{inc} , H_{inc} , S_{inc} , U_{inc} , S_{eq} , U_{eq} , I) adequately predict the quantities used to assess compliance with the basic restrictions. In situations where reference level quantities are associated with greater uncertainty, reference levels must be applied more conservatively. For the purposes of the guidelines, the degree of adequacy strongly depends on whether external EMFs can be considered to be within the far-field, radiative near-field or reactive near-field zone. Accordingly, in most cases, different reference level assessment rules have been set for EMFs as a function of whether they are within the far-field, radiative or reactive near-field zone.

A difficulty with this approach is that other factors may also affect the adequacy of estimating basic restriction quantities from reference level quantities. These include the EMF frequency, physical dimensions of the EMF source and its distance from the resultant external EMFs assessed, as well as the degree to which the EMFs vary over the space to be occupied by a person. Taking into account such sources of uncertainty, the guidelines have more conservative rules for exposure in the reactive and radiative near-field than far-field zone. It is noted that there is no simple delineation of the far-field, radiative and reactive near-field zones that is sufficient for ensuring that reference levels will adequately correspond to the basic restrictions. Accordingly, although a definition of these zones is provided in

General Public

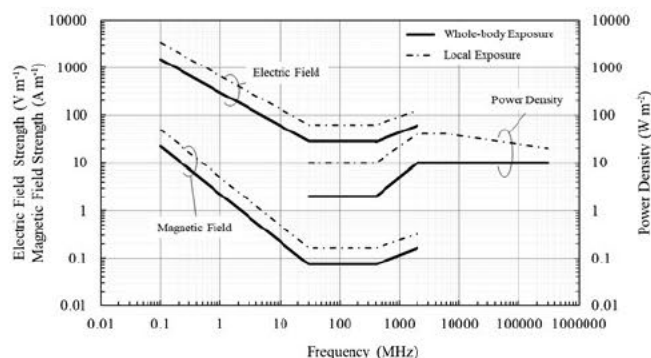


FIGURE 2. Reference levels for time averaged general public exposures of ≥ 6 min, to electromagnetic fields from 100 kHz to 300 GHz (unperturbed rms values; see Tables 5 and 6 for full specifications).

Table 5. Reference levels for exposure, averaged over 30 min and the whole body, to electromagnetic fields from 100 kHz to 300 GHz (unperturbed rms values).^a

Exposure scenario	Frequency range	Incident E-field strength; E_{inc} ($V\ m^{-1}$)	Incident H-field strength; H_{inc} ($A\ m^{-1}$)	Incident power density; S_{inc} ($W\ m^{-2}$)
Occupational	0.1 30 MHz	$660/f_M^{0.7}$	$4.9/f_M$	NA
	>30 400 MHz	61	0.16	10
	>400 2000 MHz	$3f_M^{0.5}$	$0.008f_M^{0.5}$	$f_M/40$
	>2 300 GHz	NA	NA	50
General public	0.1 30 MHz	$300/f_M^{0.7}$	$2.2/f_M$	NA
	>30 400 MHz	27.7	0.073	2
	>400 2000 MHz	$1.375f_M^{0.5}$	$0.0037f_M^{0.5}$	$f_M/200$
	>2 300 GHz	NA	NA	10

^aNote:

1. “NA” signifies “not applicable” and does not need to be taken into account when determining compliance.
2. f_M is frequency in MHz.
3. S_{inc} , E_{inc} , and H_{inc} are to be averaged over 30 min, over the whole-body space. Temporal and spatial averaging of each of E_{inc} and H_{inc} must be conducted by averaging over the relevant square values (see eqn 8 in Appendix A for details).
4. For frequencies of 100 kHz to 30 MHz, regardless of the far-field/near-field zone distinctions, compliance is demonstrated if neither E_{inc} or H_{inc} exceeds the above reference level values.
5. For frequencies of >30 MHz to 2 GHz: (a) within the far-field zone: compliance is demonstrated if either S_{inc} , E_{inc} or H_{inc} , does not exceed the above reference level values (only one is required); S_{eq} may be substituted for S_{inc} ; (b) within the radiative near-field zone, compliance is demonstrated if either S_{inc} , or both E_{inc} and H_{inc} , does not exceed the above reference level values; and (c) within the reactive near-field zone: compliance is demonstrated if both E_{inc} and H_{inc} do not exceed the above reference level values; S_{inc} cannot be used to demonstrate compliance, and so basic restrictions must be assessed.
6. For frequencies of >2 GHz to 300 GHz: (a) within the far-field zone: compliance is demonstrated if S_{inc} does not exceed the above reference level values; S_{eq} may be substituted for S_{inc} ; (b) within the radiative near-field zone, compliance is demonstrated if S_{inc} does not exceed the above reference level values; and (c) within the reactive near-field zone, reference levels cannot be used to determine compliance, and so basic restrictions must be assessed.

Appendix A in the “General Considerations for Reference Levels” section this is only intended as a guide, and information from a technical standards body, designed to specify external exposures for each EMF source type to more adequately match the basic restrictions, should be utilized to improve reference level assessment procedures.

Related to the near- and far-field zone distinctions, for some exposure conditions the less onerous plane wave equivalent incident power density (S_{eq}) and plane wave equivalent incident energy density (U_{eq}) quantities can be used in place of S_{inc} and U_{inc} , respectively; where this is permitted, it is specified below. In such cases, the *plane wave equivalent incident energy densities* are to be averaged in the same way as described in Tables 5–7 for the corresponding *incident power densities*.

In terms of electromagnetic fields in the far-field zone, the following rules apply. For EMF frequencies from >30 MHz to 2 GHz, ICNIRP requires compliance to be demonstrated for only one of the E-field, H-field or S_{inc} quantities in order to be compliant with that particular reference level. Further, S_{eq} can be substituted for S_{inc} . Similarly, for EMF frequencies >400 MHz where the restrictions are specified in terms of U_{inc} , these can be substituted for by U_{eq} . EMF frequencies from 100 kHz to 30 MHz are treated as always being within the near-field zone; see next paragraph.

In terms of electromagnetic fields in the near-field zones, the following rules apply. From 100 kHz to 30 MHz, relevant personal exposures from present radiofrequency EMF sources

are typically within the near-field zone. The present guidelines treat *all* exposures within this frequency range as near-field, and requires compliance with both the E-field and H-field reference level values in order to be compliant with the reference levels. For EMF frequencies from >30 MHz to 2 GHz, personal exposure within either the radiative or reactive near-field zones is treated as compliant if both the E-field and H-field strengths are below the reference level values described in the tables. For frequencies >30 MHz to 300 GHz, personal exposure within the radiative near-field zone is treated as compliant if S_{inc} (or, where relevant U_{inc}) is below the reference level value. However, for exposure within the >2 to 300 GHz range, within the reactive near-field the quantities applied for the reference level values are treated as inadequate to ensure compliance with the basic restrictions. In such cases, compliance with the basic restrictions must be assessed.

ICNIRP is aware that for some exposure scenarios, radiofrequency EMFs at the reference levels specified below could potentially result in exposure that exceeds basic restrictions. Where such scenarios were identified, ICNIRP determined whether the reference levels needed to be reduced by considering the magnitude of the difference between the resultant tissue exposure and corresponding basic restriction (including comparison with the associated dosimetric uncertainty), and whether the violation was likely to adversely affect health (including consideration of the degree of conservativeness in the associated basic

Table 6. Reference levels for local exposure, averaged over 6 min, to electromagnetic fields from 100 kHz to 300 GHz (unperturbed rms values).^a

Exposure scenario	Frequency range	Incident E-field strength; E_{inc} ($V\ m^{-1}$)	Incident H-field strength; H_{inc} ($A\ m^{-1}$)	Incident power density; S_{inc} ($W\ m^{-2}$)
Occupational	0.1–30 MHz	$1504/f_M^{0.7}$	$10.8/f_M$	NA
	>30–400 MHz	139	0.36	50
	>400–2000 MHz	$10.58f_M^{0.43}$	$0.0274f_M^{0.43}$	$0.29f_M^{0.86}$
	>2–6 GHz	NA	NA	200
	>6–300 GHz	NA	NA	$275/f_G^{0.177}$
General public	0.1–30 MHz	$671/f_M^{0.7}$	$4.9/f_M$	NA
	>30–400 MHz	62	0.163	10
	>400–2000 MHz	$4.72f_M^{0.43}$	$0.0123f_M^{0.43}$	$0.058f_M^{0.86}$
	>2–6 GHz	NA	NA	40
	>6–300 GHz	NA	NA	$55/f_G^{0.177}$

^a Note:

1. “NA” signifies “not applicable” and does not need to be taken into account when determining compliance.
2. f_M is frequency in MHz; f_G is frequency in GHz.
3. S_{inc} , E_{inc} , and H_{inc} are to be averaged over 6 min, and where spatial averaging is specified in Notes 6–7, over the relevant projected body space. Temporal and spatial averaging of each of E_{inc} and H_{inc} must be conducted by averaging over the relevant square values (see eqn 8 in Appendix A for details).
4. For frequencies of 100 kHz to 30 MHz, regardless of the far-field/near-field zone distinctions, compliance is demonstrated if neither peak spatial E_{inc} or peak spatial H_{inc} , over the projected whole-body space, exceeds the above reference level values.
5. For frequencies of >30 MHz to 6 GHz: (a) within the far-field zone, compliance is demonstrated if one of peak spatial S_{inc} , E_{inc} or H_{inc} , over the projected whole-body space, does not exceed the above reference level values (only one is required); S_{eq} may be substituted for S_{inc} ; (b) within the radiative near-field zone, compliance is demonstrated if either peak spatial S_{inc} , or both peak spatial E_{inc} and H_{inc} , over the projected whole-body space, does not exceed the above reference level values; and (c) within the reactive near-field zone: compliance is demonstrated if both E_{inc} and H_{inc} do not exceed the above reference level values; S_{inc} cannot be used to demonstrate compliance; for frequencies >2 GHz, reference levels cannot be used to determine compliance, and so basic restrictions must be assessed.
6. For frequencies of >6 GHz to 300 GHz: (a) within the far-field zone, compliance is demonstrated if S_{inc} , averaged over a square 4-cm² projected body surface space, does not exceed the above reference level values; S_{eq} may be substituted for S_{inc} ; (b) within the radiative near-field zone, compliance is demonstrated if S_{inc} , averaged over a square 4-cm² projected body surface space, does not exceed the above reference level values; and (c) within the reactive near-field zone reference levels cannot be used to determine compliance, and so basic restrictions must be assessed.
7. For frequencies of >30 GHz to 300 GHz, exposure averaged over a square 1-cm² projected body surface space must not exceed twice that of the square 4-cm² restrictions.

restriction). Where the difference was small, and where it would not adversely affect health, reference levels were retained that can potentially result in exposures that exceed the basic restrictions.

This situation has been shown to occur in terms of the reference levels corresponding to whole-body average SAR basic restrictions, which, in the frequency range of body resonance (up to 100 MHz) and from 1 to 4 GHz, can potentially lead to whole-body average SARs that exceed the basic restrictions (ICNIRP 2009). The exposure scenario where this can potentially occur is very specific, requiring a small stature person (such as a 3-years-old child) to be extended (e.g., standing still and straight with arms above the head) for at least 30 min, while being subject to a plane wave exposure within the above frequency ranges, incident to the child from front to back. The resultant SAR elevation is small relative to the basic restriction (15–40%), which is similar to or smaller than the whole-body average SAR measurement uncertainty (Flintoft et al. 2014; Nagaoka and Watanabe 2019), there are many levels of

conservativeness built into the basic restriction derivation itself, and importantly, this will not impact on health. This latter point is important because the basic restriction that this relates to was set to protect against body core temperature rises of greater than 1°C, and being of small stature, the individual in this hypothetical exposure scenario would more easily dissipate heat to the environment than a larger person due to their increased body “surface area-to-mass ratio” (Hirata et al. 2013). Within a small stature person the net effect of this “increased whole-body average SAR” and “increased heat loss” would be a smaller temperature rise than would occur in a person of larger stature who did not exceed the basic restriction, and in both cases would be substantially smaller than 1°C. ICNIRP has thus not altered the reference levels to account for this situation.

Simultaneous Exposure to Multiple Frequency Fields

It is important to determine whether, in situations of simultaneous exposure to fields of different frequencies, these

Table 7. Reference levels for local exposure, integrated over intervals of between >0 and <6 minutes, to electromagnetic fields from 100 kHz to 300 GHz (unperturbed rms values).^a

Exposure scenario	Frequency range	Incident energy density; U_{inc} (kJ m ⁻²)
Occupational	100 kHz – 400 MHz	NA
	>400 – 2000 MHz	$0.29f_M^{0.86} \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$
	>2 – 6 GHz	$200 \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$
	>6 – <300 GHz	$275f_G^{0.177} \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$
General public	100 kHz – 400 MHz	NA
	>400 – 2000 MHz	$0.058f_M^{0.86} \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$
	>2 – 6 GHz	$40 \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$
	>6 – <300 GHz	$55f_G^{0.177} \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$
	300 GHz	$20 \times 0.36[0.05+0.95(t/360)^{0.5}]$

^aNote:

1. “NA” signifies “not applicable” and does not need to be taken into account when determining compliance.
2. f_M is frequency in MHz; f_G is frequency in GHz; t is time interval in seconds, such that exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the summation of exposures (including non-pulsed EMFs), delivered in t seconds, must not exceed these reference level values.
3. U_{inc} is to be calculated over time t , and where spatial averaging is specified in Notes 5–7, over the relevant projected body space.
4. For frequencies of 100 kHz to 400 MHz, >0 to <6-min restrictions are not required and so reference levels have not been set.
5. For frequencies of >400 MHz to 6 GHz: (a) within the far-field zone: compliance is demonstrated if peak spatial U_{inc} , over the projected whole-body space, does not exceed the above reference level values; U_{eq} may be substituted for U_{inc} ; (b) within the radiative near-field zone, compliance is demonstrated if peak spatial U_{inc} , over the projected whole-body space, does not exceed the above reference level values; and (c) within the reactive near-field zone, reference levels cannot be used to determine compliance, and so basic restrictions must be assessed.
6. For frequencies of >6 GHz to 300 GHz: (a) within the far-field or radiative near-field zone, compliance is demonstrated if U_{inc} , averaged over a square 4-cm² projected body surface space, does not exceed the above reference level values; (b) within the reactive near-field zone, reference levels cannot be used to determine compliance, and so basic restrictions must be assessed.
7. For frequencies of >30 GHz to 300 GHz: exposure averaged over a square 1-cm² projected body surface space must not exceed $275f_G^{0.177} \times 0.72[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻² for occupational and $55f_G^{0.177} \times 0.72[0.025+0.975(t/360)^{0.5}]$ kJ m⁻² for general public exposure.

exposures are additive in their effects. Additivity should be examined separately for the effects of thermal and electrical stimulation, and restrictions met after accounting for such additivity. The formulae below apply to relevant frequencies under practical exposure situations. As the below reference level summation formulae assume worst-case conditions among the fields from multiple sources, typical exposure situations may in practice result in lower exposure levels than indicated by the formulae for the reference levels.

The following issues are noted. In terms of the reference levels, the largest ratio of the E-field strength, H-field strength or power density, relative to the corresponding reference level values, should be evaluated to demonstrate compliance. Reference levels are defined in terms of external

physical quantities and have transitions, in terms of quantities, at specific frequencies. For example, field strengths are used below 30 MHz, whereas both field strength and incident power density are applicable from 30 MHz to 2 GHz. Where the exposure includes frequency components below and above the transition, additivity should be used to account for this. The same principle applies for basic restrictions. Field values entering the below equations must be derived using the same spatial and temporal constraints referred to in the basic restriction and reference level tables. The summation equations for basic restrictions and reference levels are presented separately below. However, for practical compliance purposes,

Table 8. Reference levels for local exposure to electromagnetic fields from 100 kHz to 10 MHz (unperturbed rms values), for peak values.^a

Exposure scenario	Frequency range	Incident	Incident
		E-field strength; E_{inc} (V m ⁻¹)	H-field strength; H_{inc} (A m ⁻¹)
Occupational	100 kHz – 10 MHz	170	80
General public	100 kHz – 10 MHz	83	21

^aNote:

1. Regardless of the far-field/near-field zone distinction, compliance is demonstrated if neither peak spatial E_{inc} or peak spatial H_{inc} , over the projected whole-body space, exceeds the above reference level values.

Table 9. Reference levels for current induced in any limb, averaged over 6 min, at frequencies from 100 kHz to 110 MHz.^a

Exposure scenario	Frequency range	Electric current; I (mA)
Occupational	100 kHz – 110 MHz	100
General public	100 kHz – 110 MHz	45

^aNote

1. Current intensity values must be determined by averaging over the relevant square values (see eqn 8 in Appendix A for details).
2. Limb current intensity must be evaluated separately for each limb.
3. Limb current reference levels are not provided for any other frequency range.
4. Limb current reference levels are only required for cases where the human body is not electrically isolated from a ground plane.

the evaluation by basic restriction and reference level can be combined. For example, the second term in eqn (2) can be replaced by the fourth term in eqn (4) for frequency components above 6 GHz. To be compliant with the guidelines, the summed values in each of Eqn (1) to (7) must be less than 1.

Basic restrictions for intervals ≥ 6 min. For practical application of the whole-body average basic restrictions, SAR should be added according to

$$\sum_{i=100 \text{ kHz}}^{300 \text{ GHz}} \frac{\text{SAR}_i}{\text{SAR}_{\text{BR}}} \leq 1, \tag{1}$$

where SAR_i and SAR_{BR} are the whole-body average SAR levels at frequency i and the whole-body average SAR basic restrictions given in Table 2, respectively.

For practical application of the local SAR and local absorbed power density basic restrictions, values should be added according to

$$\begin{aligned} & \sum_{i=100 \text{ kHz}}^{6 \text{ GHz}} \frac{\text{SAR}_i}{\text{SAR}_{\text{BR}}} \\ & + \sum_{i>6 \text{ GHz}}^{30 \text{ GHz}} \frac{S_{\text{ab},4\text{cm},i}}{S_{\text{ab},4\text{cm},\text{BR}}} \\ & + \sum_{i>30 \text{ GHz}}^{300 \text{ GHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{S_{\text{ab},4\text{cm},i}}{S_{\text{ab},4\text{cm},\text{BR}}} \right), \left(\frac{S_{\text{ab},1\text{cm},i}}{S_{\text{ab},1\text{cm},\text{BR}}} \right) \right\} \leq 1, \tag{2} \end{aligned}$$

where, SAR_i and SAR_{BR} are the local SAR level at frequency i and the local SAR basic restriction given in Table 2, respectively; $S_{\text{ab},4\text{cm},i}$ and $S_{\text{ab},4\text{cm},\text{BR}}$ are the 4-cm² absorbed power density level at frequency i and the 4-cm² absorbed power density basic restriction given in Table 2, respectively; $S_{\text{ab},1\text{cm},i}$ and $S_{\text{ab},1\text{cm},\text{BR}}$ are the 1-cm² absorbed power density level at frequency i and the 1-cm² absorbed power density basic restriction given in Table 2, respectively; inside the body, S_{ab} terms are to be treated as zero; when evaluating the summation of SAR and S_{ab} over the body surface, the center of the SAR averaging space is taken to be x,y,z, such that the x,y plane is parallel to the body surface ($z = 0$) and $z = -1.08$ cm (approximately half the length of a 10-g cube), and the center of the S_{ab} averaging area is defined as x,y,0; eqn (2) must be satisfied for every position in the human body.

Reference levels for intervals ≥ 6 min. For practical application of the whole-body average reference levels, incident electric field strength, incident magnetic field strength and incident power density values should be added according to;

$$\begin{aligned} & \sum_{i=100 \text{ kHz}}^{30 \text{ MHz}} \left\{ \left(\frac{E_{\text{inc},i}}{E_{\text{inc,RL},i}} \right)^2 + \left(\frac{H_{\text{inc},i}}{H_{\text{inc,RL},i}} \right)^2 \right\} \\ & + \sum_{i>30 \text{ MHz}}^{2 \text{ GHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{E_{\text{inc},i}}{E_{\text{inc,RL},i}} \right)^2, \left(\frac{H_{\text{inc},i}}{H_{\text{inc,RL},i}} \right)^2, \left(\frac{S_{\text{inc},i}}{S_{\text{inc,RL},i}} \right) \right\} \\ & + \sum_{i>2 \text{ GHz}}^{300 \text{ GHz}} \left(\frac{S_{\text{inc},i}}{S_{\text{inc,RL}}} \right) \leq 1, \tag{3} \end{aligned}$$

where, $E_{\text{inc},i}$ and $E_{\text{inc,RL},i}$ are the whole-body average incident electric field strength and whole-body average incident electric field strength reference level given in Table 5, at frequency i , respectively; $H_{\text{inc},i}$ and $H_{\text{inc,RL},i}$ are the whole-body average incident magnetic field strength and whole-body average incident magnetic field strength reference level given in Table 5, at frequency i , respectively; $S_{\text{inc},i}$ and $S_{\text{inc,RL},i}$ are the whole-body average incident power density and whole-body average incident power density reference level given in Table 5, at frequency i , respectively. Note that the second term is not appropriate for the reactive near-field zone, and so cannot be used in eqn (3).

For practical application of the local reference levels, incident electric field strength, incident magnetic field strength and incident power density values should be added according to

$$\begin{aligned} & \sum_{i=100 \text{ kHz}}^{30 \text{ MHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{E_{\text{inc},i}}{E_{\text{inc,RL},i}} \right)^2, \left(\frac{H_{\text{inc},i}}{H_{\text{inc,RL},i}} \right)^2 \right\} \\ & + \sum_{i>30 \text{ MHz}}^{2 \text{ GHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{E_{\text{inc},i}}{E_{\text{inc,RL},i}} \right)^2, \left(\frac{H_{\text{inc},i}}{H_{\text{inc,RL},i}} \right)^2, \left(\frac{S_{\text{inc},i}}{S_{\text{inc,RL},i}} \right) \right\} \\ & + \sum_{i>2 \text{ GHz}}^{6 \text{ GHz}} \left(\frac{S_{\text{inc},i}}{S_{\text{inc,RL},i}} \right) \\ & + \sum_{i>6 \text{ GHz}}^{30 \text{ GHz}} \left(\frac{S_{\text{inc},4\text{cm},i}}{S_{\text{inc},4\text{cm,RL},i}} \right) \\ & + \sum_{i>30 \text{ GHz}}^{300 \text{ GHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{S_{\text{inc},4\text{cm},i}}{S_{\text{inc},4\text{cm,RL},i}} \right), \left(\frac{S_{\text{inc},1\text{cm},i}}{S_{\text{inc},1\text{cm,RL},i}} \right) \right\} \leq 1, \tag{4} \end{aligned}$$

where, $E_{\text{inc},i}$ and $E_{\text{inc,RL},i}$ are the local incident electric field strength and local incident electric field strength reference level given in Table 6, at frequency i , respectively; $H_{\text{inc},i}$ and $H_{\text{inc,RL},i}$ are the local incident magnetic field strength and local incident magnetic field strength reference level given in Table 6, at frequency i , respectively; $S_{\text{inc},i}$ and $S_{\text{inc,RL},i}$ are the local incident power density and local incident power density reference level given in Table 6, at

frequency i , respectively; inside the body above 6 GHz, S_{inc} terms are to be treated as zero; eqn (4) must be satisfied for every position in the human body.

For practical application of the limb current reference levels, limb current values should be added according to

$$\sum_{i=100 \text{ kHz}}^{110 \text{ MHz}} \left(\frac{I_i}{I_{RL}} \right)^2 \leq 1, \quad (5)$$

where I_i is the limb current component at frequency i ; and I_{RL} is the limb current reference level value from Table 9. If there are non-negligible contributions to the local SAR around limbs over 110 MHz, these need to be considered by combining corresponding terms in eqns (2) or (4).

Basic restrictions for intervals <6 min. For practical application of the local basic restrictions for time intervals (t)<6 min, SAR, SA and absorbed energy density values should be added according to:

$$\begin{aligned} & \sum_{i=100 \text{ kHz}}^{400 \text{ MHz}} \int_t \frac{SAR_i(t)}{360 \times SAR_{BR}} dt \\ & + \sum_{i>400 \text{ MHz}}^{6 \text{ GHz}} \frac{SA_i(t)}{SA_{BR}(t)} \\ & + \sum_{i>6 \text{ GHz}}^{30 \text{ GHz}} \frac{U_{ab,4cm,i}(t)}{U_{ab,4cm,BR}(t)} \\ & + \sum_{i>30 \text{ GHz}}^{300 \text{ GHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{U_{ab,4cm,i}(t)}{U_{ab,4cm,BR}(t)} \right), \left(\frac{U_{ab,1cm,i}(t)}{U_{ab,1cm,BR}(t)} \right) \right\} \leq 1, \quad (6) \end{aligned}$$

where, $SAR_i(t)$ and $SAR_{BR}(t)$ are the local SAR level at frequency i and the local SAR basic restriction given in Table 2, over time t , respectively; $SA_i(t)$ and $SA_{BR}(t)$ are the local SA level at frequency i and the local SA basic restriction given in Table 3, over time t , respectively; $U_{ab,4cm,i}(t)$ and $U_{ab,4cm,BR}(t)$ are the 4-cm² absorbed power density level at frequency i and the 4-cm² absorbed power density basic restriction given in Table 3, over time t , respectively; $U_{ab,1cm,i}(t)$ and $U_{ab,1cm,BR}(t)$ are the 1-cm² absorbed power density level at frequency i and the 1-cm² absorbed power density basic restriction given in Table 3, over time t , respectively; inside the body, U_{ab} terms are to be treated as zero; when evaluating the summation of SAR and/or SA, and U_{ab} , over the body surface, the center of the SAR and/or SA averaging space is taken to be x,y,z, such that the x,y plane is parallel to the body surface ($z = 0$) and $z = -1.08$ cm (approximately half the length of a 10-g cube), and the center of the U_{ab} averaging area is defined as x,y,0; eqn (6) must be satisfied for every position in the human body; for simultaneous exposure

of brief and extended exposures, SAR, SA and U_{ab} must all be accounted for in this equation.

Reference levels for intervals <6 min. For practical application of the local reference levels for time intervals (t)<6 min, incident electric field strength, incident magnetic field strength, incident power density and incident energy density values should be added according to:

$$\begin{aligned} & \sum_{i>100 \text{ kHz}}^{30 \text{ MHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\int_t \frac{E_{inc,i}^2(t)}{360 * E_{inc,RL,i}^2} dt \right), \left(\int_t \frac{H_{inc,i}^2(t)}{360 * H_{inc,RL,i}^2} dt \right) \right\} \\ & + \sum_{i>30 \text{ MHz}}^{400 \text{ MHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\int_t \frac{E_{inc,i}^2(t)}{360 * E_{inc,RL,i}^2} dt \right), \left(\int_t \frac{H_{inc,i}^2(t)}{360 * H_{inc,RL,i}^2} dt \right), \left(\int_t \frac{S_{inc,i}(t)}{360 * S_{inc,RL,i}} dt \right) \right\} \\ & + \sum_{i>400 \text{ MHz}}^{6 \text{ GHz}} \frac{U_{inc,i}(t)}{U_{inc,RL,i}(t)} + \sum_{i=6 \text{ GHz}}^{30 \text{ GHz}} \frac{U_{inc,4cm,i}(t)}{U_{inc,4cm,RL,i}(t)} \\ & + \sum_{i>30 \text{ GHz}}^{300 \text{ GHz}} \text{MAX} \left\{ \left(\frac{U_{inc,4cm,i}(t)}{U_{inc,4cm,RL,i}(t)} \right), \left(\frac{U_{inc,1cm,i}(t)}{U_{inc,1cm,RL,i}(t)} \right) \right\} \leq 1, \quad (7) \end{aligned}$$

where $E_{inc,i}(t)$ and $E_{inc,RL,i}$ are the local E_{inc} level over time t and the local E_{inc} reference level given in Table 6, at frequency i , respectively; $H_{inc,i}(t)$ and $H_{inc,RL,i}$ are the local H_{inc} level over time t and the local H_{inc} reference level given in Table 6, at frequency i , respectively; $S_{inc,i}(t)$ and $S_{inc,RL,i}$ are the local S_{inc} level over time t and the local S_{inc} reference level given in Table 6, at frequency i , respectively; $U_{inc,i}(t)$ and $U_{inc,RL}(t)$ are the incident energy density level and the incident energy density reference level, over time t , at frequency i , given in Table 7, respectively; $U_{inc,4cm,i}(t)$ and $U_{inc,4cm,RL}(t)$ are the 4-cm² incident energy density level and the 4-cm² incident energy density reference level, over time t , at frequency i , given in Table 7, respectively; $U_{inc,1cm,i}(t)$ and $U_{inc,1cm,RL}(t)$ are the 1-cm² incident energy density level and the 1-cm² incident energy density reference level, over time t , at frequency i , given in Table 7, respectively; inside the body, U_{inc} terms are to be treated as zero; eqn (7) must be satisfied for every position in the human body.

Guidance for Contact Currents

Within approximately the 100 kHz to 110 MHz range, contact currents can occur when a person touches a conducting object that is within an electric or magnetic field, causing current flow between object and person. At high levels these can result in nerve stimulation or pain (and potentially tissue damage), depending on EMF frequency (Kavet et al. 2014; Tell and Tell 2018). This can be a particular concern around large radiofrequency transmitters, such as those that are found near high power antennas used for broadcasting below 30 MHz and at 87.5–108 MHz, where there have been sporadic reports of pain and burn-related accidents. Contact currents occur at the region of contact, with smaller contact

regions producing larger biological effects (given the same current). This is due to the larger current density ($A\ m^{-2}$), and consequently the higher localized SAR in the body.

Exposure due to contact currents is indirect, in that it requires an intermediate conducting object to transduce the field. This makes contact current exposure unpredictable, due to both behavioral factors (e.g., grasping versus touch contact) and environmental conditions (e.g., configuration of conductive objects), and it reduces ICNIRP's ability to protect against them. Of particular importance is the heterogeneity of the current density passing to and being absorbed by the person, which is due not only to the contact area, but also to the conductivity, density and heat capacity of the tissue through which the current passes, and most importantly the resistance between conducting object and contacting tissue (Tell and Tell 2018).

Accordingly, these guidelines do not provide restrictions for contact currents, and instead provide "guidance" to assist those responsible for transmitting high-power radiofrequency fields to understand contact currents, the potential hazards, and how to mitigate such hazards. For the purpose of specification, ICNIRP here defines high-power radiofrequency EMFs as those emitting greater than $100\ V\ m^{-1}$ within the frequency range 100 kHz to 100 MHz at their source.

There is limited research available on the relation between contact currents and health. In terms of pain, the health effect arising from the lowest contact current level, the main data comes from Chatterjee et al. (1986). In that study sensation and pain were assessed in a large adult cohort as a function of contact current frequency and contact type (grasping versus touch contact). Reversible, painful heat sensations were reported to occur with average (touch contact) induced current thresholds of 46 mA within the 100 kHz to 10 MHz range tested, which required at least 10 s of exposure to be reported as pain. Thresholds were frequency-independent within that range, and thresholds for grasping contact were substantially higher than those for touch contact.

However, given that the threshold value reported was an average across the participants, and given the standard deviation of the thresholds reported, ICNIRP considers that the lowest threshold across the cohort would have been approximately 20 mA. Further, modeling from that data suggests that children would have lower thresholds; extrapolating from Chatterjee et al. (1986) and Chan et al. (2013), the lowest threshold in children would be expected to be within the range of 10 mA. The upper frequency of contact current capable of causing harm is also not known. Although the ICNIRP (1998) guidelines specified reference levels to account for contact currents from 100 kHz to 110 MHz, Chatterjee et al. (1986) only tested up to 10 MHz, and Tell and Tell (2018) reported strong reductions in contact current sensitivities from about 1 MHz to 28 MHz (and did not assess higher frequencies). Thus, it is not clear that contact currents will remain a health hazard across the entire 100 kHz to 110 MHz range.

In determining the likelihood and nature of hazard due to potential contact current scenarios, ICNIRP views the above information as important for the responsible person in managing risk associated with contact currents within the frequency range 100 kHz to 110 MHz. This may also assist in conducting a risk-benefit analysis associated with allowing a person into a radiofrequency EMF environment that may result in contact currents. The above information suggests that risk of contact current hazards can be minimized by training workers to avoid contact with conducting objects, but that where contact is required, the following factors are important. Large metallic objects should be connected to ground (grounding); workers should make contact via insulating materials (e.g., radiofrequency protective gloves); and workers should be made aware of the risks, including the possibility of "surprise," which may impact on safety in ways other than the direct impact of the current on tissue (for example, by causing accidents).

Risk Mitigation Considerations for Occupational Exposure

To justify radiofrequency EMF exposure at the occupational level, an appropriate health and safety program is required. Part of such a program requires an understanding of the potential effects of radiofrequency EMF exposure, including consideration of whether biological effects resulting from the exposure may add to other biological effects that are unrelated to radiofrequency EMF. For example, where body core temperature is already elevated due to factors unrelated to EMF, such as through strenuous activity, radiofrequency EMF-induced temperature rise needs to be considered in conjunction with the other sources of heating. Similarly, it is also important to consider whether a person has an illness or condition that might affect their capacity to thermoregulate, or whether environmental impediments to heat dissipation might be present.

The relevant health effects that the whole-body SAR restrictions protect against are increased cardiovascular load (due to the work that the cardiovascular system must perform in order to restrict body core temperature rise), and where temperature rise is not restricted to a safe level, a cascade of functional changes that may lead to both reversible and irreversible effects on tissues (including brain, heart, and kidney). These effects typically require body core temperatures greater than $40^{\circ}C$ (or an increase of approximately $3^{\circ}C$ relative to normothermia). Large reduction factors have thus been used to make it extremely unlikely that radiofrequency-induced temperature rise would exceed $1^{\circ}C$ (occupational restrictions have been set that would, under normothermic conditions, lead to body core temperature rises of $<0.1^{\circ}C$), but care must be exercised when other factors are present that may affect body core temperature. These include high environmental temperatures, high physical activity, and impediments to normal thermoregulation (such as the use of thermally insulating clothing or certain medical conditions). Where significant heat is expected from other sources, it is advised that workers have a suitable means

of verifying their body core temperature (see ACGIH 2017 for further guidance).

The relevant health effects that the localized basic restrictions protect against are pain and thermally-mediated tissue damage. Within Type-1 tissue, such as in the skin and limbs, pain (due to stimulation of nociceptors) and tissue damage (due to denaturation of proteins) typically require temperatures above approximately 41°C. Occupational exposure of the Limbs is unlikely to increase local temperature by more than 2.5°C, and given that Limb temperatures are normally below 31–36°C, it is unlikely that radiofrequency EMF exposure of Limb tissue, in itself, would result in either pain or tissue damage. Within Type-2 tissue, such as within regions of the Head and Torso (excluding superficial tissue), harm is also unlikely to occur at temperatures below 41°C. As occupational exposure of the Head and Torso tissue is unlikely to increase temperature by more than 1°C, and given that body core temperature is normally around 37–38°C, it is unlikely that radiofrequency EMF exposure would lead to temperature rises sufficient to harm Type-2 tissue or tissue function.

However, care must be exercised when a worker is subject to other heat sources that may add to that of the radiofrequency EMF exposure, such as those described above in relation to body core temperature. For superficial exposure scenarios, local thermal discomfort and pain can be important indicators of potential thermal tissue damage. It is thus important, particularly in situations where other thermal stressors are present, that the worker understands that radiofrequency EMF exposure can contribute to their thermal load and is in a position to take appropriate action to mitigate potential harm.

Acknowledgments Collaborators: Rodney Croft, ICNIRP and Australian Centre for Electromagnetic Bioeffects Research, Illawarra Health & Medical Research Institute, University of Wollongong, Australia; Maria Feychting, ICNIRP and Karolinska Institutet, Sweden; Adèle C Green, ICNIRP and QIMR Berghofer Medical Research Institute, Brisbane, Australia and CRUK Manchester Institute, University of Manchester, Manchester, UK; Akimasa Hirata, ICNIRP and Nagoya Institute of Technology, Japan; Guglielmo d'Inzeo, ICNIRP and La Sapienza University, Rome, Italy; Kari Jokela†, ICNIRP SEG and STUK Radiation and Nuclear Safety Authority, Finland; Sarah Loughran, ICNIRP SEG and Australian Centre for Electromagnetic Bioeffects Research, Illawarra Health & Medical Research Institute, University of Wollongong, Australia; Carmela Marino, ICNIRP and Agency for New Technologies, Energy and Sustainable Economic Development (ENEA), Italy; Sharon Miller, ICNIRP; Gunnhild Oftedal, ICNIRP and Norwegian University of Science and Technology (NTNU); Tsutomu Okuno, ICNIRP; Eric van Rongen, ICNIRP and Health Council, The Netherlands; Martin Röösli, ICNIRP and Swiss Tropical and Public Health Institute, Switzerland; Zenon Sienkiewicz, ICNIRP; John Tattersall, ICNIRP SEG; Soichi Watanabe, ICNIRP and National Institute of Information and Communications Technology (NICT), Japan.

The views expressed by the collaborators in this publication do not necessarily reflect the views or policies of the organizations they are professionally affiliated with. The mention of commercial products, their sources, or their use in connection with material reported herein is not to be construed as either an actual or implied endorsement of such products by ICNIRP or any of the organizations with which the ICNIRP members are affiliated.

The support received by the German Federal Ministry for the Environment (BMU), the European Union Programme for Employment and Social Innovation “EaSI” (2014–2020), the International Radiation Protection Association (IRPA), the Australian Radiation Protection and Nuclear Safety Agency (ARPANSA), and the New Zealand Ministry of Health is gratefully acknowledged.

In regard to the EU funds, for further information please consult: <http://ec.europa.eu/social/easi>. The information contained in this publication does not necessarily reflect the official position of the European Commission, or any other donors. All information concerning the support received by ICNIRP is available at www.icnirp.org.

The guidelines were prepared by the ICNIRP Commission members and the scientific experts of the ICNIRP Project Group on RF: Rodney Croft (Chair), Maria Feychting, Akimasa Hirata, Guglielmo d'Inzeo, Kari Jokela†, Sarah Loughran, Carmela Marino, Gunnhild Oftedal, Tsutomu Okuno, Eric van Rongen, Martin Röösli, Zenon Sienkiewicz, John Tattersall, and Soichi Watanabe.

The guidelines were submitted to public consultation in 2018 and approved by the commission in August 2019. At the time of approval, the commission included the following members: Eric van Rongen (Chair), Rodney Croft, Maria Feychting, Adèle C Green, Akimasa Hirata, Guglielmo d'Inzeo, Carmela Marino, Sharon Miller, Gunnhild Oftedal, Tsutomu Okuno, Martin Röösli, Zenon Sienkiewicz, and Soichi Watanabe.

REFERENCES

- American Conference of Governmental Industrial Hygienists. TLVs and BEIs: based on the documentation of the threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Cincinnati, OH: ACGIH; 2017.
- Arens E, Zhang H. Skin's role in human thermoregulation and comfort. In: Pann N, Gibson P, eds. Thermal and moisture transport in fibrous materials. Cambridge, England: Woodhead Publishing Ltd; 2006: 560–602.
- Aschoff J, Wever R. Kern und Schale im Wärmehaushalt des Menschen. *Naturwissenschaften* 20:477–487; 1958 (in German).
- Brockow T, Wagner A, Franke A, Offenbacher M, Resch KL. A randomized controlled trial on the effectiveness of mild water filtered near infrared whole body hyperthermia as an adjunct to a standard multimodal rehabilitation in the treatment of fibromyalgia. *Clinical J Pain* 23:67–75; 2007.
- Chan KH, Hattori J, Laakso I, Hirata A, Taki M. Computational dosimetry for grounded and ungrounded human models due to contact current. *Phys Med Biol* 58:5153–5172; 2013.
- Chatterjee I, Wu D, Gandhi OP. Human body impedance and threshold currents for perception and pain for contact hazards analysis in the VLF MF band. *IEEE Trans Biomed Engineer* 33:486–494; 1986.
- Cheshire WP Jr. Thermoregulatory disorders and illness related to heat and cold stress. *Autonomic Neurosci: Basic and Clinical* 196:91–104; 2016.
- Defrin R, Shachal Shiffer M, Hadgad M, Peretz C. Quantitative somatosensory testing of warm and heat pain thresholds: the effect of body region and testing method. *Clinical J Pain* 22: 130–136; 2006.
- Dewhirst MW, Viglianti BL, Lora Michiels M, Hanson M, Hopes PJ. Basic principles of thermal dosimetry and thermal thresholds for tissue damage from hyperthermia. *Internat J Hyperthermia* 19:267–294; 2003.
- Dimbylow P. The relationship between localised SAR in the arm and wrist current. *Radiat Protect Dosim* 95:177–179; 2001.
- DuBois EF. The temperature of the human body in health and disease. In: Temperature: its measurement and control in science and industry. New York: American Institute of Physics, Reinhold Publishing Corporation; 1941: 24–40.
- Edwards MJ, Saunders RD, Shiota K. Effects of heat on embryos and fetuses. *Internat J Hyperthermia* 19:295–324; 2003.
- Flintoft M, Robinson MP, Melia GCR, Marvin AC, Dawson JF. Average absorption cross section of the human body measured at 1–12 GHz in a reverberant chamber: results of a human volunteer study. *Phys Med Biol* 59:3297–3317; 2014.
- Foster KR, Ziskin MC, Balzano Q. Thermal modeling for the next generation of radiofrequency exposure limits: commentary. *Health Phys* 113:41–53; 2017.

- Foster KR, Ziskin MC, Balzano Q. Thermal response of human skin to microwave energy: a critical review. *Health Phys* 111:528–541; 2016.
- Funahashi D, Hirata A, Kodera S, Foster KR. Area averaged transmitted power density at skin surface as metric to estimate surface temperature elevation. *IEEE Access* 6:77665–77674; 2018.
- Hashimoto Y, Hirata A, Morimoto R, Aonuma S, Laakso I, Jokela K, Foster KR. On the averaging area for incident power density for human exposure limits at frequencies over 6 GHz. *Phys Med Biol* 62:3124–3138; 2017.
- Hirata A, Fujiwara O. The correlation between mass averaged SAR and temperature elevation in the human head model exposed to RF near fields from 1 to 6 GHz. *Phys Med Biol* 54:7171–7182; 2009.
- Hirata A, Laakso I, Oizumi T, Hanatani R, Chan KH, Wiart J. The relationship between specific absorption rate and temperature elevation in anatomically based human body models for plane wave exposure from 30 MHz to 6 GHz. *Phys Med Biol* 58:903–921; 2013.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Guidelines for limiting exposure to time varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys* 74:494–522; 1998.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. ICNIRP Statement on the “Guidelines for limiting exposure to time varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz)”. *Health Phys* 97:257–58; 2009.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Guidelines for limiting exposure to time varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). *Health Phys* 99:818–836; 2010.
- IEC. Medical electrical equipment part 1 2: general requirements for basic safety and essential performance collateral standard: electromagnetic disturbances requirements and tests. Geneva: IEC; 60601 1 2:2014; 2014.
- ISO. Active implantable medical devices electromagnetic compatibility EMC test protocols for implantable cardiac pacemakers, implantable cardioverter defibrillators and cardiac resynchronization devices. Geneva: ISO; 14117:2012; 2012.
- Joshi RP, Schoenbach KH. Bioelectric effects of intense ultrashort pulses. *Critical Rev Biomed Engineer* 38:255–304; 2010.
- Juutilainen J, Höytö, Kumlin T, Naarala J. Review of possible modulation dependent biological effects of radiofrequency fields. *Bioelectromagnetics* 32(7):511–34; 2011.
- Kavet R, Tell RA, Olsen RG. Radiofrequency contact currents: sensory responses and dosimetry. *Radiat Protect Dosim* 162:268–279; 2014.
- Kodera S, Hirata A, Funahashi D, Watanabe S, Jokela K, Croft RJ. Temperature rise for brief radio frequency exposure below 6 GHz. *IEEE Access* 6:65737–65746; 2018.
- Kowalczyk C, Yarwood G, Blackwell R, Priestner M, Sienkiewicz Z, Bouffler S, Ahmed I, Abd Alhameed R, Excell P, Hodzic V, Davis C, Gammon R, Balzano Q. Absence of nonlinear responses in cells and tissues exposed to RF energy at mobile phone frequencies using a doubly resonant cavity. *Bioelectromagnetics* 31(7):556–565; 2010.
- Laakso I, Morimoto R, Heinonen J, Jokela K, Hirata A. Human exposure to pulsed fields in the frequency range from 6 to 100 GHz. *Phys Med Biol* 62:6980–6992; 2017.
- Mir LM. Application of electroporation gene therapy: past, current, and future. *Meth Molecular Biol* 423:3–17; 2008.
- Mieusset R, Bujan L. Review: testicular heating and its possible contributions to male infertility. *Internat J Androl* 18:169–184; 1995.
- Morimoto R, Hirata A, Laakso I, Ziskin M, Foster R. Time constants for elevation in human models exposed to dipole antenna and beams in the frequency range from 1 to 30 GHz. *Phys Med Biol* 62:1676–1699; 2017.
- Nagaoka T, Watanabe S. Development of voxel models adjusted to ICRP reference children and their whole body averaged SARs for whole body exposure to electromagnetic fields from 10 MHz to 6 GHz. *IEEE Access*, in press.
- Nguyen THP, Shamis Y, Croft RJ, Wood A, McIntosh RL, Crawford RJ, Ivanova EP. 18 GHz electromagnetic field induces permeability of Gram positive cocci. *Nature: Scientific Reports* 16:10980; 2015.
- Ramsey JD, Buford C, Beshir M, Jensen RC. Effects of workplace thermal conditions on safe work behavior. *J Safety Res* 14:105–114; 1983.
- Reilly T, Atkinson G, Edwards B, Waterhouse J, Farrelly K, Fairhurst E. Diurnal variation in temperature, mental and physical performance, and tasks specifically related to football (soccer). *Chronobiol Internat* 24:507–519; 2007.
- Sasaki K, Mizuno M, Wake K, Watanabe S. Monte Carlo simulations of skin exposure to electromagnetic field from 10 GHz to 1 THz. *Phys Med Biol* 62:6993–7010; 2017.
- Saunders RD, Jefferys JG. A neurobiological basis for ELF guidelines. *Health Phys* 92:596–603; 2007.
- Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. Opinion on potential health effects of exposure to electromagnetic fields (EMF). Luxembourg: European Commission; 2015.
- Shafahi M, Vafai K. Human eye response to thermal disturbances. *J Heat Transfer* 133:011009–011009 7; 2011.
- SSM. Recent research on EMF and health risk. Tenth report from SSM’s Scientific Council on Electromagnetic Fields. Stockholm: Strålsäkerhetsmyndigheten; SSM Report 19; 2015.
- SSM. Recent research on EMF and health risk. Eleventh report from SSM’s Scientific Council on Electromagnetic Fields. Stockholm: Strålsäkerhetsmyndigheten; SSM Report 15; 2016.
- SSM. Recent research on EMF and health risk. Twelfth report from SSM’s Scientific Council on Electromagnetic Fields. Stockholm: Strålsäkerhetsmyndigheten; SSM Report 09; 2018.
- Tell RA, Tell CA. Perspectives on setting limits for RF contact currents: a commentary. *Biomed Engineer Online* 17:2; 2018.
- Teunissen LP, Grabowski A, Kram R. Effects of independently altering body weight and body mass on the metabolic cost of running. *J Experimental Biol* 210:4418–4427; 2007.
- United Nations Environment Programme/World Health Organization/International Radiation Protection Association. Electromagnetic fields (300 Hz to 300 GHz). Geneva: World Health Organization; Environmental Health Criteria 137; 1993.
- Van den Heuvel AMJ, Haberley BJ, Hoyle DJR, Taylor NAS, Croft RJ. The independent influences of heat strain and dehydration upon cognition. *Euro J Appl Physiol* 117:1025–1037; 2017.
- Van Rhoon GC, Samaras T, Yarmolenko PS, Dewhirst MW, Neufeld E, Kuster N. CEM43°C thermal dose thresholds: a potential guide for magnetic resonance radiofrequency exposure levels? *Euro Radiol* 23:2215–2227; 2013.
- Walters TJ, Blick DW, Johnson LR, Adair ER, Foster KR. Heating and pain sensation produced in human skin by millimetre waves: comparison to a simple thermal model. *Health Phys* 78:259–267; 2000.
- Weyand PG, Smith BR, Sandell RF. Assessing the metabolic cost of walking: the influence of baseline subtractions. In: Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society. Minneapolis, MN: IEEE; 2009: 6878–6881.
- World Health Organization. Constitution of the World Health Organization [online]. 1948. Available at https://www.who.int/governance/eb/who_constitution_en.pdf. Accessed 1 April 2019.
- World Health Organization. Radiofrequency fields. Geneva: WHO; Public Consultation Document; 2014.
- Yarmolenko PS, Moon EJ, Landon C, Manzoor A, Hochman DW, Viglianti BL, Dewhirst MW. Thresholds for thermal damage to normal tissues: an update. *International J Hyperthermia* 27:320–343; 2011.
- Ziskin MC, Morrissey J. Thermal thresholds for teratogenicity, reproduction, and development. *International J Hyperthermia* 27:373–387; 2011.



APPENDIX A: BACKGROUND DOSIMETRY

Introduction

This appendix provides additional dosimetry information that is directly relevant to the derivation of the radiofrequency exposure restrictions that form the basis of the present guidelines. As described in the main document, the operational adverse health effects resulting from the lowest radiofrequency exposure levels are due to heating (nerve stimulation is discussed within the low frequency guidelines; ICNIRP 2010). Accordingly, this appendix details the choice of quantities used to restrict temperature rise to the operational adverse health effect thresholds described in the main document, the methods used to derive these restrictions (including, where relevant, the associated uncertainty), the spatial and temporal averaging methods used to represent temperature rise, and the derivation of the basic restrictions and reference levels themselves (including, where relevant, the associated uncertainty). The operational adverse health effect thresholds considered are 1°C body core temperature rise for exposures averaged over the whole body, and 5°C and 2°C local temperature rise over more-localized regions for “Type-1” and “Type-2” body tissue, respectively.⁷

QUANTITIES AND UNITS

Detailed explanations for the basic quantities, e.g., **E**, **H**, **I**, **T**, and *t* are found elsewhere (see ICNIRP 1985, 2009a, 2009, 2010). In this section, the other quantities used in the guidelines are detailed (i.e., SAR, SA, S_{inc}, S_{ab}, S_{eq}, U_{inc}, U_{ab}, and U_{eq}). Vector quantities are presented in **bold font**.

It is noted that radiofrequency basic restrictions and reference levels are based on the lowest radiofrequency exposure levels that may cause an adverse health effect. Since the health effects are related to the temperature rises caused by the exposure, it is determined by energy or power of the radiofrequency exposure. Therefore, squared values of **E**, **H**, and **I** are considered for time or spatial integration, or where summation of multiple frequencies is applied. The following equation is an example of the spatial average of **E** over a volume *V*:

$$E_{\text{spatial_average}} = \sqrt{\frac{1}{V} \int_V |\mathbf{E}|^2 dv}, \quad (8)$$

where *V* is the volume of the integration ($V = \int_V dv$).

Specific Energy Absorption Rate (SAR) and Specific Energy Absorption (SA)

SAR is defined as the time derivative of the incremental energy consumption by heat, δW , absorbed by or dissipated in an incremental mass, δm , contained in a volume element,

δV , of a given mass density of the tissue (kg m^{-3}), ρ , and is expressed in watt per kilogram (W kg^{-1}):

$$\text{SAR} = \frac{\delta}{\delta t} \left(\frac{\delta W}{\delta m} \right) = \frac{\delta}{\delta t} \left(\frac{\delta W}{\rho \delta V} \right). \quad (9)$$

Dielectric properties of biological tissues or organs are generally considered as dielectric lossy material and magnetically transparent because the relative magnetic permeability (μ_r) is 1. Therefore, the SAR is usually derived from the following equation:

$$\text{SAR} = \frac{\sigma |\mathbf{E}|^2}{\rho}, \quad (10)$$

where σ is the conductivity (S m^{-1}) and **E** is the internal electric-field (root mean square (rms) value).

Temperature rise is strongly correlated with SAR. Under conditions where heat loss due to processes such as conduction is not significant, SAR and temperature rise are directly related as follows;

$$\text{SAR} = C \frac{dT}{dt}, \quad (11)$$

where *C* is specific heat capacity ($\text{J kg}^{-1} \text{ }^\circ\text{C}^{-1}$) of the tissue, *T* is temperature ($^\circ\text{C}$) and *t* is the duration of exposure (s). For most realistic cases, a large amount of heat energy rapidly diffuses during the exposure. Therefore, eqn (11) cannot be routinely applied to human exposure scenarios. However, eqn (11) is useful for brief exposure scenarios where heat loss is not significant.

SAR is used as a basic restriction in the present guidelines. The SAR basic restrictions are defined as spatially averaged values; that is, whole-body average SAR and SAR_{10g}. The whole-body average SAR is the total power absorbed in the whole body divided by the body mass:

$$\text{Whole-body average SAR} = \frac{(\text{Total power})_{WB}}{(\text{Total mass})_{WB}} = \frac{\int_{WB} \sigma |\mathbf{E}|^2 dv}{\int_{WB} \rho dv}. \quad (12)$$

SAR_{10g} is defined as the total power absorbed in a 10-g cubic volume divided by 10 g (see the “Spatial averaging considerations” section):

$$\begin{aligned} \text{SAR}_{10g} &= \frac{(\text{Total power})_{V_{10g}}}{(\text{Total mass})_{V_{10g}}} \\ &= \frac{\int_{V_{10g}} \sigma |\mathbf{E}|^2 dv}{\int_{V_{10g}} \rho dv}. \end{aligned} \quad (13)$$

A 10-g volume (V_{10g}) is approximately computed as a 2.15 cm × 2.15 cm × 2.15 cm cube, based on the assumption that the tissue has the same mass density as water, or 1,000 kg m⁻³.

SA (J m^{-3}) is derived as the time integral of SAR during the time from *t*₁ to *t*₂:

⁷Type 1 tissue refers to all tissues in the upper arm, forearm, hand, thigh, leg, foot, pinna and the cornea, anterior chamber and iris of the eye, epidermal, dermal, fat, muscle, and bone tissue. Type 2 tissue refers to all tissues in the head, eye, abdomen, back, thorax, and pelvis, excluding those defined as Type 1 tissue.

$$SA = \int_{t_1}^{t_2} SAR(t) dt. \quad (14)$$

Absorbed Power Density (S_{ab}) and Absorbed Energy Density (U_{ab})

SAR_{10g} is no longer an appropriate surrogate for local temperature rise at frequencies above 6 GHz. Therefore, the absorbed power and energy densities are introduced in the guidelines for basic restrictions at such frequencies, where the radiofrequency power or energy absorption is largely confined within very superficial regions of the body. For example, the penetration depths are approximately 8.1 mm and 0.23 mm at 6 GHz and 300 GHz, respectively (see also Table 10). The absorbed power density ($W m^{-2}$) is defined at the body surface:

$$S_{ab} = \iint_A dx dy \int_0^{Z_{max}} \rho(x, y, z) \cdot SAR(x, y, z) dz / A, \quad (15)$$

where the body surface is at $z = 0$, A is the averaging area (in m^2), and Z_{max} is depth of the body at the corresponding region; where Z_{max} is much larger than the penetration depth, infinity can be substituted for Z_{max} . Considering heat diffusion, a square 2 cm \times 2 cm region (from 6 to 300 GHz) is used for the averaging area of the absorbed power and energy density basic restrictions.

A more rigorous formula for absorbed power density is based on the Poynting vector (\mathbf{S}):

$$S_{ab} = \iint_A \text{Re}[\mathbf{S}] \cdot d\mathbf{s} / A = \iint_A \text{Re}[\mathbf{E} \times \mathbf{H}^*] \cdot d\mathbf{s} / A, \quad (16)$$

where $\text{Re}[X]$ and X^* are the real part and the complex conjugate of a complex value "X," respectively, and $d\mathbf{s}$ is the integral variable vector with its direction normal to the integral area A on the body surface.

Similar to the relationship between SAR and SA, the absorbed energy density is derived as the temporal integration of the absorbed power density ($J m^{-2}$):

$$U_{ab} = \int_{t_1}^{t_2} S_{ab}(t) dt. \quad (17)$$

Incident Power Density (S_{inc}) and Incident Energy Density (U_{inc})

The incident power and energy densities are used as reference levels in the guidelines. The incident power density is defined as the modulus of the complex Poynting vector:

$$S_{inc} = |\mathbf{E} \times \mathbf{H}^*|. \quad (18)$$

In the case of the far-field or transverse electromagnetic (TEM) plane wave, the incident power density is derived as:

$$S_{inc} = \frac{|\mathbf{E}|^2}{Z_0} = Z_0 |\mathbf{H}|^2, \quad (19)$$

where Z_0 is the characteristic impedance of free space, i.e., 377 Ω . The above equation is also used for the evaluation of the plane wave equivalent incident power density (S_{eq}).

S_{inc} is also related to S_{ab} using the reflection coefficient Γ :

$$S_{ab} = (1 - |\Gamma|^2) S_{inc}. \quad (20)$$

The reflection coefficient (Γ) is derived from the dielectric properties of the tissues, shape of the body surface, incident angle, and polarization.

Similar to the relationship between SAR and SA, the incident energy density is derived as the temporal integration of the incident power density during the time from t_1 to t_2 :

$$U_{inc} = \int_{t_1}^{t_2} S_{inc}(t) dt. \quad (21)$$

In near-field exposure scenarios, the components of the Poynting vector are not real values but complex ones. In such cases a detailed investigation of the Poynting vector components may be necessary to calculate the incident power density relevant to radiofrequency safety.

RELEVANT BIOPHYSICAL MECHANISMS

Whole-Body Average Exposure Specifications

Relevant quantity. Health effects due to whole-body exposure are related to body core temperature rise. It is, however, difficult to predict body core temperature rise based on exposure of the human body to radiofrequency EMFs.

Body core temperature depends on the whole-body thermal energy balance. Radiofrequency energy absorbed by the body is transferred to the body core via blood flow, which can activate thermoregulatory responses to maintain the body core temperature (Adair and Black 2003). This means that the time rate of the energy balance is essential for the body core temperature dynamics. Accordingly, whole-body average SAR is used as the physical quantity relating to body core temperature rise.

The relationship between the total energy absorption and the body core temperature is in general independent of frequency. However, at frequencies higher than a few GHz, core temperature does not generally elevate as much as with the same level of whole-body average SAR at lower frequencies because of larger heat transfer from the body surface to air via convection or radiative emission, which

Table 10. Penetration depth of human skin tissue (dermis), for frequencies 6 to 300 GHz.

Frequency (GHz)	Relative permittivity	Conductivity (S/m)	Penetration depth (mm)
6	36	4.0	8.1
10	33	7.9	3.9
30	18	27	0.92
60	10	40	0.49
100	7.3	46	0.35
300	5.0	55	0.23

includes the effect of vasodilation in the skin (Hirata et al. 2013). The power absorption is confined primarily within skin surface tissues where localized temperature rise is more significant than the body core temperature rise (Laakso and Hirata 2011). However, it has also been reported that infrared radiation (IR) exposure can cause significant body core temperature rise (Brockow et al. 2007). Infrared radiation refers to electromagnetic waves with frequencies between those of radiofrequency EMF and visible light. This means that despite the penetration depth of infrared radiation being very small or comparable to the high GHz radiofrequency EMFs (or millimeter waves) it is still possible for infrared radiation exposure to raise body core temperature significantly. For conservative reasons, therefore, ICNIRP set equal whole-body average limits for frequencies both above and below 6 GHz. This is especially important for cases of multiple-frequency exposure of both higher and lower frequencies. Thus, the applicable frequency is defined as the entire frequency range considered in the guidelines.

Temporal averaging considerations. The definition of the time constant for body core temperature is not clear. However, under simplified conditions that produce a reasonable estimate of the time constant (e.g., assuming a first order lag), temperature dynamics can be described as follows:

$$T(t) = T_0 + (T_\infty - T_0)(1 - e^{-t/\tau}), \quad (22)$$

where T is the temperature as a function of time t , T_0 and T_∞ are the initial and steady-state temperatures, respectively, and τ is the time constant. In this case, the time constant corresponds to the time taken for 63% of the temperature rise, from initial temperature to steady state temperature, to be reached. In the present guidelines, the time to reach a steady-state of 80–90% of the equilibrium temperature, from the initial temperature, is considered for guideline setting; this is almost two times the time constant in eqn (22).

Further, the time needed to reach the steady-state body core temperature depends on the level of heat load, which in this case relates to the whole-body average SAR. Hirata et al. (2007) numerically simulated the body core temperature rise of a naked body exposed to a plane wave at 65 MHz and 2 GHz, and reported that in both cases it takes at least 60 min to reach a 1°C body core temperature rise for whole-body average SARs of 6 to 8 W kg⁻¹. This time is also dependent on the sweating rate, with strong sweating increasing this time by 40–100 min (Hirata et al. 2008; Nelson et al. 2013). Consequently, the time to reach the steady state temperature rise due to whole-body exposure to radiofrequency EMFs below 6 GHz is 30 min or longer.

As described above, power absorption is mainly confined within the surface tissues at frequencies above 6 GHz (see Table 10). Thermoregulatory responses are thus

initiated by the skin temperature rise rather than body core temperature rise. However, the time needed for the steady state temperature rise is not significantly affected by this, and so is not taken into account. It is thus reasonable to keep the averaging time above 6 GHz the same as that below 6 GHz, because there is no quantitative investigation on the time constant of body core temperature rise above 6 GHz.

Whole-body average SAR needed to raise body core temperature by 1°C. Thermoregulatory functions are activated if a human body is exposed to significant heating load, which often results in non-linear relations between whole-body average SAR and body core temperature rise.

Adair and colleagues have experimentally investigated body core temperature (via esophageal temperature measurement) during whole-body exposure. They have reported no or minor increases of the esophageal temperature (<0.1°C) during the whole-body exposure at 100 MHz, 220 MHz, and 2450 MHz, with whole-body average SAR ranging from 0.54 to 1 W kg⁻¹ in normal ambient temperature conditions, from 24°C to 28°C (Adair et al. 2001, 2003, 2005).

They also reported a relatively high body core temperature rise (0.35°C) for whole-body average SAR at 220 MHz of 0.675 W kg⁻¹ in a hot ambient temperature (31°C) condition, although this was found in only one person and the mean of the body core temperature rises (6 persons) was not appreciable. There is no data on body core temperature rise for whole-body exposure to radiofrequency EMFs above 6 GHz. The only available data are on infrared radiation (Brockow et al. 2007). The conservativeness for whole-body exposure at higher frequencies is discussed in the main text.

There are two main factors affecting body core temperature rise due to radiofrequency exposure: sweating and mass-to-body surface ratio.

Evaporative heat loss due to sweating reduces body core temperature efficiently and needs to be accounted for when estimating body core temperature rise due to EMF. For example, Hirata et al. (2007) reported that 4.5 W kg⁻¹ is required to increase the body core temperature by 1°C for a person with a lower sweat rate, such as an elderly person, while 6 W kg⁻¹ is required for a person with a normal sweat rate. The decline of sweat rate in elderly people is primarily due to degradation of thermal sensation (Dufour and Candas, 2007).

Similarly, heat exchange between the body surface and external air is also very important. Hirata et al. (2009) found that the steady-state body core temperature rise due to whole-body radiofrequency EMF exposure is proportional to the ratio of the (whole-body) power absorption to the surface area of the body. The ratio of the mass to the surface area is smaller for smaller-dimension bodies such as children, and so greater whole-body average SAR is required to elevate their body core temperature.

This coincides with the finding that smaller persons have a lower body core temperature rise for the same whole-body average SAR. For example, Hirata et al. (2008) numerically evaluated the body core temperature rise in 8-months-old and 3-years-old child models and found that their body core temperature rises were 35% smaller than that of an adult female model for the same whole-body average SAR. They concluded that the higher ratio of a child's surface area to body mass is the reason for more effective cooling resulting from heat loss to the environment. Consequently, the body core temperature rise in the child is smaller than that of the adult at the same whole-body average SAR.

Addressing the issue more broadly, theoretical modeling and generalization from experimental research across a range of species has shown that within the 100 kHz to 6 GHz range, whole-body average SARs of at least 6 W kg^{-1} , for exposures of at least 1 h at moderately high ambient temperature (28°C), are necessary to increase body core temperature by 1°C for healthy adults and children (Hirata et al. 2013), and at least 4.5 W for those with lower sweat rates, such as the elderly (Hirata et al. 2007).

Considerations for fetal exposure. The primary thermoregulatory mechanism for a fetus is body core heat exchange with the mother via blood flow through the umbilical cord. The fetal temperature is therefore tightly controlled by maternal temperature, and it takes longer to reach thermal equilibrium than in adults (Gowland and De Wilde 2008). The body core temperature of the fetus is typically 0.5°C higher than that of the mother (Asakura 2004). This relationship is not changed significantly by radiofrequency EMF exposure of the mother at 26 weeks gestation, as reported by Hirata et al. (2014). In the frequency range from 40 MHz to 500 MHz, they computed steady-state fetal temperature, taking the thermal exchange between mother and fetus into account, and reported that the fetal temperature rise was only 30% higher than that of the mother, even when the power absorption was focused around the fetus. At lower frequencies, the SAR distribution becomes more homogeneous because of the longer wavelength and penetration depth, which results in more homogeneous temperature rise over the whole-body of the mother and fetus. At higher frequencies, the SAR distribution becomes more superficial because of the shorter penetration depth. This results in a smaller SAR of the young fetus or embryo, as it is generally located in the deep region of the abdomen of the mother, as well as resulting in a smaller whole-body SAR of the older fetus because the size of the fetus is larger than the penetration depth. This suggests that EMF whole-body exposure to the mother will result in a similar body core temperature rise in the fetus relative to that of the mother, even at frequencies outside those investigated in that study.

It follows that an EMF-induced body core temperature rise within the mother will result in a similar rise within the fetus, and thus an exposure at the occupational whole-body average SAR basic restriction would result in a similar body core temperature rise in mother and fetus. Therefore, to maintain fetal temperature to the level required by the general public, a pregnant woman is considered a member of the general public in terms of the whole-body average SAR basic restriction.

ICNIRP's decision on the occupational whole-body average SAR for pregnant women is significantly conservative compared with the established teratogenic fetal temperature threshold (2°C : Edwards et al. 2003; Ziskin and Morrissey 2011). ICNIRP also recognizes that the body core temperature of the fetus, especially during early stage one or embryonic development, is not clearly defined, and that there is no direct evidence that occupational whole-body exposure of the pregnant worker will harm the fetus. It is thus acknowledged that the decision to treat a pregnant worker as a member of the general public is conservative. ICNIRP also notes that there are some mitigating techniques that can be considered in order to allow pregnant workers to enter areas where radiofrequency EMFs are at occupational exposure levels, without exceeding the general public restrictions. For example, within a 30-min averaging interval, a pregnant worker could be within an area at the occupational exposure restriction level for 6 min, providing that the SAR averaged over 30 min (which includes this 6-min interval) does not exceed the general public restrictions. In considering such mitigating techniques, local region exposure restrictions for the pregnant worker are also important, and are described in the "Considerations for fetal exposure" in "Exposure Specifications for Local Regions (100 kHz to 6 GHz)" and in "Exposure Specifications for Local Regions (>6 GHz to 300 GHz)" sections.

Exposure Specifications for Local Regions (100 kHz to 6 GHz)

Relevant quantity. For cases of exposure to radiofrequency EMF over localized body regions, temperature can rise in part of the body without altering body core temperature. Local temperature rise must therefore also be restricted. The maximum local temperature rise generally appears on the surface of the body, and local SAR is a useful surrogate for local temperature rise due to localized radiofrequency EMF exposure. However, other factors, such as clothing, environmental conditions, and physiological states can have more impact on local temperature than SAR itself.

The transition frequency between local SAR and area-averaged absorbed power density is chosen as 6 GHz (Funahashi et al. 2018). This was done as a practical compromise suitable for the conditions relevant to the spatial and temporal averaging described in the following subsections,

because no optimal single frequency exists for this transition. For frequencies lower than the transition frequency, the SAR is a metric for simultaneously protecting both the internal tissues (e.g., brain) and the skin, as explained in the “Spatial averaging considerations” section. At higher frequencies (especially above 10 GHz), the absorbed power density is a surrogate for maximum skin temperature rise.

Spatial averaging considerations. Different averaging schemes (e.g., cubic, spherical, contiguous single tissue) and masses have been assessed in terms of their ability to predict local temperature rise (Hirata and Fujiwara 2009; McIntosh and Anderson 2011). These suggest that the effect of the size of the averaging mass is more crucial than the shape of the averaging volume, and that SAR varies with different averaging schemes by a factor of approximately 2 (Hirata et al. 2006). It has also been shown that SAR averaged over a single tissue provides somewhat worse correlation with local temperature than that for multiple tissues, because the heat generated in biological tissue can diffuse up to a few centimeters (i.e., across multiple tissue types). Consequently, a cubic averaging mass of 10 g, including all tissues, is used as an appropriate spatial averaging regime for frequencies up to 6 GHz. This metric has been shown to be applicable even for plane wave exposures, in that local temperature rise in the Head and Torso, and Limbs, is correlated with SAR when this averaging mass is used (Razmadze et al. 2009; Bakker et al. 2011; Hirata et al. 2013).

Temporal averaging considerations. Time to reach steady-state temperature, given the balance between rate of radiofrequency power deposition on one hand, and heat diffusion and conduction on the other, is characterized by the time constant of temperature rise. The time constant primarily depends on heat convection due to blood flow and thermal conduction. Van Leeuwen et al. (1999), Wang and Fujiwara (1999), and Bernardi et al. (2000) report that the time needed for 80–90% of the steady-state temperature rise, at 800 MHz to 1.9 GHz, is 12–16 min. These guidelines take 6 min as a suitable, conservative averaging time for steady-state temperature rise up to 6 GHz for local exposures.

Local SAR required to increase local Type-1 and Type-2 tissue temperature by 5 and 2°C, respectively. Although early research provided useful rabbit eye data concerning the relation between 2.45 GHz exposure and local temperature rise (e.g., Guy et al. 1975; Emery et al. 1975), research with more accurate techniques has demonstrated that the rabbit is an inappropriate model for the human eye (Oizumi et al. 2013). However, given the concern about potential radiofrequency harm to the eye, there are now several studies that provide more-accurate information about radiofrequency-induced heating of the human eye. Expressed as heating factors for the SAR averaged over

10 g of tissue (the °C rise per unit mass, per W of absorbed power), the computed heating factors of a human eye have been relatively consistent [0.11–0.16°C kg W⁻¹: Hirata (2005); Buccella et al. (2007); Flyckt et al. (2007); Hirata et al. (2007); Wainwright (2007); Laakso (2009); Diao et al. (2016)]. In most studies, the heating factor was derived for the SAR averaged over the eyeball (contiguous tissue). The SAR averaged over the cubic volume (which includes other tissues) is higher than that value (Diao et al. 2016), resulting in lower heating factors.

There is also a considerable number of studies on the temperature rise in the head exposed to mobile phone handset antennas (Van Leeuwen et al. 1999; Wang and Fujiwara 1999; Bernardi et al. 2000; Gandhi et al. 2001; Hirata and Shiozawa 2003; Ibrahim et al. 2005; Samaras et al. 2007). Hirata and Shiozawa (2003) reported that heating factors are 0.24 or 0.14°C kg W⁻¹ for the local SAR averaged over a 10-g contiguous volume, with and without the pinna, respectively. Other studies considering the local SAR averaged over a 10-g cubic volume including the pinna reported heating factors of the head in the range of 0.11–0.27°C kg W⁻¹ (Van Leeuwen et al. 1999; Bernardi et al. 2000; Gandhi et al. 2001). Fujimoto et al. (2006) studied the temperature rise in a child head exposed to a dipole antenna and found that it is comparable to that in the adult when the same thermal parameters were used. The heating factor in the brain (the ratio of the temperature rise in the brain to peak SAR in the head) is 0.1°C kg W⁻¹ or smaller (Morimoto et al. 2016). Only one study reported the temperature rise in the trunk for body-worn antennas (Hirata et al. 2006). This study showed that the heating factor in the skin is in the range of 0.18–0.26 °C kg W⁻¹. Uncertainty factors associated with the heating factors are attributable to the energy absorbed in the pinna (for mobile phones) and other surrounding structures (for example, see Foster et al. 2018) as well as the method for spatial averaging of SAR.

Those studies are consistent with research showing that, within the 100 kHz–6 GHz range, numerical estimations converge to show that the maximum heating factor is lower than 0.25°C kg W⁻¹ in the skin and 0.1°C kg W⁻¹ in the brain for exposures of at least approximately 30 min. Based on these heating factors, the operational adverse health effect thresholds for the eye and brain (Type 1) and for the skin (Type 2) will not be exceeded for local SARs of up to 20 W kg⁻¹.

Considerations for fetal exposure. Local SAR heating factors for the fetus, as a function of gestation stage and fetal posture and position, have been determined that take heat exchange between mother and fetus into account (Akimoto et al. 2010; Tateno et al. 2014; Takei et al. 2018). This research used numerical models of 13-week, 18-week,

and 26-week pregnant women. The heating factors of the fetus were several times lower than those of the mother in most cases. However, the largest heating factor was observed when the fetal body position is very close to the surface of the abdomen (i.e., middle and later stages of gestation). These provide $0.1^{\circ}\text{C kg W}^{-1}$ as a conservative heating factor for the fetus.

Based on these findings, exposure of the mother at the occupational basic restriction of 10 W kg^{-1} will result in a temperature rise in the fetus of approximately 1°C , which is lower than the operational adverse health effect threshold for the Head and Torso, but results in a smaller reduction factor (i.e., 2) than that considered appropriate for the general public (i.e., 10). It follows that a localized occupational radiofrequency EMF exposure of the mother would cause the temperature to rise in the fetus to a level higher than that deemed acceptable for the general public. Therefore, to maintain fetal temperature to the level required by the general public local SAR restrictions, a pregnant woman is considered a member of the general public in terms of the local SAR restriction.

It is noted that the above-mentioned case appears only in the middle and late pregnancy stages (18 to 26-week gestation), while the heating factor of the fetus in the early pregnancy stage (12-week gestation) is at most $0.02^{\circ}\text{C kg W}^{-1}$ (Tateno et al. 2014; Takei et al. 2018). This 12-week gestation fetal temperature rise is 100 times lower than the threshold (2°C) for teratogenic effects in animals (Edwards et al. 2003; Ziskin and Morrissey 2011).

Exposure Specifications for Local Regions (>6 GHz to 300 GHz)

Relevant quantity. In a human body exposed to radiofrequency EMF, an electromagnetic wave exponentially decays from the surface to deeper regions. This phenomenon is characterized according to penetration depth, as described below:

$$S_{\text{ab}} = PD_0 \int_0^{Z_{\text{max}}} e^{-\frac{z}{\delta}} dz, \quad (23)$$

where S_{ab} is the absorbed power density, the body surface is at $z = 0$, δ is the penetration depth from the body surface in the z direction (defined as the distance from the surface where 86% of the radiofrequency power is absorbed), and Z_{max} is depth of the body at the corresponding region; where Z_{max} is much larger than the penetration depth, infinity can be substituted for Z_{max} . PD_0 is the specific absorbed power averaged over the area A at $z = 0$, as described below:

$$PD_0 = \iint_A \rho(x, y, 0) \cdot SAR(x, y, 0) dx dy / A. \quad (24)$$

The penetration depth depends on the dielectric properties of the medium, as well as frequency. As frequency increases, the penetration depth decreases, and is predominantly within the surface tissues at frequencies

higher than about 6 GHz. Table 10 lists the penetration depths based on the dielectric properties of skin tissue (dermis) measured by Sasaki et al. (2017) and Sasaki et al. (2014).

As a result, the local SAR averaged over a 10-g cubical mass with side lengths of 2.15 cm is no longer a good proxy for local temperature rise; that is, the power deposition is limited to within a few millimeters of the surface tissues. Conversely, the power density absorbed in the skin provides a better approximation of the superficial temperature rise from 6 GHz to 300 GHz (Foster et al. 2016; Funahashi et al. 2018).

Spatial averaging considerations. Thermal modeling (Hashimoto et al. 2017) and analytical solutions (Foster et al. 2016) suggest that a square averaging area of 4 cm^2 or smaller provides a close approximation to local maximum temperature rise due to radiofrequency heating at frequencies greater than 6 GHz. This is supported by computations for realistic exposure scenarios (He et al. 2018). An important advantage of the 4-cm^2 averaging area is the consistency at 6 GHz between local SAR and absorbed power density; the face of an averaging 10-g cube of SAR is approximately 4 cm^2 .

Because the beam area can usually only be focused to the size of the wavelength, the averaging area of the absorbed power density relevant to the temperature rise depends on frequency; smaller averaging areas are necessary as frequency increases. Therefore, a smaller averaging area is sometimes necessary for extremely focused beams at higher frequencies. An additional criterion is therefore imposed for frequencies above 30 GHz for the spatial peak (maximum) absorbed power density averaged over 1 cm^2 , such that it must not exceed 2 times the value for the averaging area of 4 cm^2 (Foster et al. 2016).

Temporal averaging considerations. As well as the cases of localized exposure at frequencies lower than 6 GHz, the temperature rise due to localized exposure to radiofrequency EMF over 6 GHz also achieves an equilibrium state with a particular time constant. Morimoto et al. (2017) demonstrated that the same averaging time as the local SAR (6 min) is appropriate for localized exposure from 6 GHz to 300 GHz. The time needed for steady-state local temperature rise decreases gradually as frequency increases, but no notable change is observed at frequencies higher than 15 GHz (Morimoto et al. 2017). The time needed to reach 80–90% of the maximum temperature rise is approximately 5–10 min at 6 GHz and 3–6 min at 30 GHz. However, it is noted that the time constant becomes shorter if brief or irregular exposure is considered, which is discussed in the “Brief Exposure Specifications for Local Regions (>6 GHz to 300 GHz)” section. In the present guidelines, 6 min is chosen as the averaging time, with additional

restrictions for briefer or irregular exposures subjected to additional constraints as a conservative measure.

Absorbed power density required to increase local Type-1 tissue temperature by 5°C. Above 6 GHz, power absorption is primarily restricted to superficial tissue and cannot result in tissue temperatures that exceed operational adverse health effect thresholds for Type-2 tissues without also exceeding those for the more superficial Type-1 tissues (e.g., Morimoto et al. 2016). Therefore, exposure level must be chosen to ensure that temperature rise in the more superficial Type-1 tissue does not exceed the operational threshold of 5°C.

Tissue heating, as a function of absorbed power density over 6 GHz, is dependent on a variety of factors, as it is for lower frequencies. A comprehensive investigation of the heating factors for absorbed power density [in terms of the temperature rise (°C) over a unit area (m²), per W of absorbed power] has been conducted in the case of a plane wave incident to a multi-layered slab model as an extreme uniform exposure condition (Sasaki et al. 2017). In that study, Monte Carlo statistical estimation of the heating factor was conducted where it was shown that the maximum heating factor for absorbed power density is 0.025°C m² W⁻¹. This value is more conservative (larger) than results from other studies on the temperature rise in the skin (Alekseev et al. 2005; Foster et al. 2016; Hashimoto et al. 2017) and the eye (Bernardi et al. 1998; Karampatzakis and Samaras 2013). Thus, to increase temperature by 5°C requires an absorbed power density of 200 W m⁻².

Considerations for fetal exposure. As discussed in the “Considerations for fetal exposure” of the “Exposure Specifications for Local Regions (100 kHz to 6 GHz)” section in relation to the frequency characteristics of the SAR distribution, the contribution of surface heating due to radiofrequency EMF exposure above 6 GHz to fetal temperature rise is likely very small (and smaller than that from below 6 GHz). This suggests that the fetus will not receive appreciable heating from localized exposure above 6 GHz. However, there is currently no study that has assessed this. ICNIRP thus takes a conservative approach for exposures above 6 GHz and requires that the pregnant worker is treated as a member of the general public in order to ensure that the fetus will not be exposed above the general public basic restrictions.

Brief exposure specifications for local regions (100 kHz to 6 GHz)

The 6-min averaging scheme for localized exposure allows greater strength of the local SAR if the exposure duration is shorter than the averaging time. However, if the exposure duration is significantly shorter, heat diffusion mechanisms are inadequate to restrict temperature rise. This

means that the 6-min averaged basic restriction can temporarily cause higher temperature rise than the operational adverse health effect thresholds if the exposure period is shorter than 6 min.

A numerical modeling investigation for brief exposure to radiofrequency EMF from 100 MHz to 6 GHz, using a multi-layer model and an anatomical head model, found that the SA corresponding to the allowable temperature rise is greatly variable depending on a range of factors (Kodera et al. 2018). Based on that study and empirical equations of the SA corresponding to the operational adverse health effect threshold for the skin (5°C), the exposure corresponding to this temperature rise is derived from the following equations for Head and Torso:

$$SA(t) = 7.2 \left(0.05 + 0.95 \sqrt{t/360} \right) \text{ (kJ kg}^{-1}\text{)}, \quad (25)$$

where t is time in seconds and applicable for $t < 360$, and $SA(t)$ is spatially averaged over any 10-g cubic tissue, considering the continuity of the SAR at 6 min. The averaging procedure of SA is in the same manner as SAR in eqn (13). For Limbs, the following equation should be satisfied:

$$SA(t) = 14.4 \left(0.025 + 0.975 \sqrt{t/360} \right) \text{ (kJ kg}^{-1}\text{)}. \quad (26)$$

It is noted that the above logic results in slightly different time functions for brief exposure below and above 6 GHz; the resultant time functions below 6 GHz are more conservative than for above 6 GHz (i.e., eqns 27 and 28).

The numerical modeling study by Kodera et al. (2018) also shows that the temperature rise in Type-2 tissue (e.g., brain) is also kept below 1°C by the SA restriction defined in eqn (25). They furthermore reported that the SA corresponding to the allowable temperature rise increases as frequency decreases. At 400 MHz or lower, the SA derived from the local 6-min SAR basic restriction [$10 \text{ (W kg}^{-1}\text{)} \times 360 \text{ (s)} = 3.6 \text{ (kJ kg}^{-1}\text{)}$] does not cause the temperature rise corresponding to the operational adverse health effect threshold for the Head and Torso to be exceeded. Accordingly, this SA limit is only required for exposures above 400 MHz.

It should be noted that eqns (25) and (26) must be met for all intervals up to 6 min, regardless of the particular pulse or non-pulsed continuous wave patterns. That is, exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the summation of exposures (including non-pulsed EMFs), delivered in t seconds, must not exceed that specified in eqns (25) to (26), as exposure to a part of the exposure pattern can be more critical than exposure to a single pulse or the exposure averaged over t . For example, if two 1-s pulses are separated by 1 s, the levels

provided by eqns (25) and (26) must be satisfied for each of the 1-s pulses as well as for the total 3-s interval.

The above discussion on brain temperature rise suggests that the temperature rise in the fetus will also be lower than that assumed for the steady-state (6-min) exposure. That is, as the Type-2 tissue temperature rise will be kept below the operational adverse health effect threshold by applying eqn (25), this will presumably also be the case for temperature rises for the fetus due to brief exposures. However, there is no study available that has considered the effect of brief exposure of pregnant women up to the occupational limit on the fetus. ICNIRP thus maintains the same conservative policy for <6-min exposure as for >6-min exposure (see “Considerations for fetal exposure of Exposure Specifications for Local Regions (100 kHz to 6 GHz)” section), and requires the pregnant worker to be subject to the general public restrictions.

Brief Exposure Specifications for Local Regions (>6 GHz to 300 GHz)

Similar to the situation for frequencies up to 6 GHz, temperature rise can be enhanced for intense short pulses or discontinuous exposures above 6 GHz, relative to a continuous exposure with the same absorbed power density averaged over a 6-min interval. This becomes significant at frequencies higher than 30 GHz (Foster et al. 2016). Considering the robustness and consistency of simple multi-layer models, the basic restrictions for the brief exposures are derived based on investigations using simple models (Foster et al. 2016; Morimoto et al. 2017). Unlike continuous wave exposure, the effect of diffraction, or interference of waves reflected from protruding parts of the body back to the skin, may be apparent for brief pulses. Although the effect of diffraction to the absorbed power density is yet to be fully determined, the resultant temperature rise is estimated to be up to 3 times higher if pulsed than that due to the same absorbed power density spread evenly over a 6-min interval (Laakso et al. 2017).

Considering these factors, absorbed energy density basic restrictions (U_{ab}) have been set as a function of the square root of the time interval, to account for heterogeneity of temperature rise (Foster et al. 2016). These have been set to match the operational adverse health effect threshold for Type 1 tissue, as well as to match the absorbed energy density derived from the absorbed power density basic restriction for 360 s. As per the brief interval exposure limits for frequencies up to 6 GHz, the superficial nature of the resultant temperature rise will not result in temperatures that exceed Type-2 tissue operational adverse health effect thresholds, and so only the Type-1 tissue threshold of 5°C needs to be considered here.

Consequently, an extension of the formula from Kodera et al. (2018) for frequencies up to 6 GHz, specifies

the maximum absorbed energy density level for brief exposures corresponding to the 5°C temperature rise as follows:

$$U_{ab}(t) = 72 \left(0.05 + 0.95 \sqrt{t/360} \right) \text{ (kJ m}^{-2}\text{)} \quad (27)$$

averaged over 2 cm × 2 cm,

where t is the time interval in seconds and is applicable for $t < 360$ s. Above 30 GHz, an additional criterion is given for 1 cm × 1 cm averaging areas, such that absorbed energy density must not exceed the value specified in eqn (28):

$$U_{ab}(t) = 144 \left(0.025 + 0.975 \sqrt{t/360} \right) \text{ (kJ m}^{-2}\text{)} \quad (28)$$

averaged over 1 cm × 1 cm.

It should be noted that eqns (27) and (28) must both be met for all intervals up to 6 min, regardless of the particular pulse or non-pulsed continuous wave patterns. That is, exposure from any pulse, group of pulses, or subgroup of pulses in a train, as well as from the summation of exposures (including non-pulsed EMFs), delivered in t seconds, must not exceed that specified in eqns (27) and (28), as exposure to a part of the exposure pattern can be more critical than exposure to a single pulse or the exposure averaged over t . For example, if two 1-s pulses are separated by 1 s, the levels provided by eqns (27) and (28) must be satisfied for each of the 1-s pulses, as well as for the total 3-s interval.

As discussed above, in relation to the frequency characteristics of the SAR distribution, the contribution of the surface heating due to radiofrequency EMF above 6 GHz to fetal temperature rise is likely smaller than that below 6 GHz. This is the same for cases of brief exposure. However, as there is no study on the fetus relating to exposure of a pregnant woman to radiofrequency EMF above 6 GHz, ICNIRP adopts a conservative approach and treats a pregnant worker as a member of the general public to ensure that the fetal exposure will not exceed that of the general public.

DERIVATION OF REFERENCE LEVELS

General Considerations for Reference Levels

As described in the main guidelines document, the reference levels have been derived as a practical means of assessing compliance with the present guidelines. The reference levels for **E**-field strength, **H**-field strength and incident power density have been derived from dosimetric studies assuming whole-body exposure to a uniform field distribution, which is generally the worst-case scenario. Due to the strongly conservative nature of the reference levels in most exposure scenarios, reference levels may often be exceeded without exceeding the corresponding basic restrictions, but this should always be verified to determine compliance.

Different reference level application rules have been set for exposure in the far-field, radiative near-field and reactive near-field zones. The intention of ICNIRP's distinction between these zones is to provide assurance that the reference levels are generally more conservative than the basic restrictions. In so far as the distinction between the zones is concerned, the principle (but not only) determinant of this is the degree to which a field approximates plane wave conditions. A difficulty with this approach is that other factors may also affect the adequacy of estimating reference level quantities from basic restriction quantities. These include the EMF frequency, physical dimensions of the EMF source and its distance from the resultant external EMFs assessed, as well as the degree to which the EMFs vary over the space to be occupied by a person. Taking into account such sources of uncertainty, the guidelines have more conservative rules for exposure in the reactive and radiative near-field than far-field zone. This makes it difficult to specify whether, for the purpose of compliance, an exposure should be considered reactive near-field, radiative near-field or far-field without consideration of a range of factors that cannot be easily specified in advance. As a rough guide, distances $> 2D^2/\lambda$ (m), between $\lambda/(2\pi)$ and $2D^2/\lambda$ (m), and $< \lambda/(2\pi)$ (m) from an antenna correspond approximately to the far-field, radiative near-field and reactive near-field, respectively, where D and λ refer to the longest dimension of the antenna and wavelength, respectively, in meters. However, it is anticipated that input from technical standards bodies should be utilized to better determine which of the far-field/near-field zone reference level rules should be applied so as to provide appropriate concordance between reference levels and basic restrictions.

E-Field and H-Field Reference Levels up to 30 MHz

In the ICNIRP (1998) guidelines, the reference levels in this frequency region were derived from the whole-body average SAR for whole-body exposure to plane waves. However, Taguchi et al. (2018) demonstrated that whole-body exposure to the decoupled **H**-field results in a whole-body average SAR significantly lower than that calculated for the whole-body exposure to plane-waves with the same **H**-field strength. The whole-body exposure to the decoupled **E**-field was also calculated and it was found that the whole-body average SARs are almost the same as those for the plane wave with the same direction and strength as the **E**-field. The reference levels relevant to the whole-body average SAR basic restrictions below 30 MHz in these guidelines are therefore based on the numerical calculations of the whole-body average SAR for the whole-body exposure to the decoupled uniform **E**-field and **H**-field, separately. Taguchi et al. (2018) also concluded that local SAR basic restrictions, including in the ankle, will also be satisfied when the whole-body SAR basic restrictions are

satisfied. This means that compliance with the whole-body average reference levels in this frequency region will result in exposures that do not exceed the whole-body average and local SAR basic restrictions.

In the low frequency guidelines (ICNIRP 2010) where reference levels for frequencies up to 10 MHz are set to protect against nerve cell stimulations, a reduction factor of 3 was applied to account for uncertainty associated with the numerical modeling of the relation between the external fields and the induced (internal) electric fields. The reason for this is that 2-mm cube-averaged values (within a specific tissue) were evaluated in the low frequency guidelines, which are significantly affected by computational artifact.

In the present guidelines, however, the uncertainty of the numerical simulation is not significant because the spatial averaging procedure applied in evaluating the whole-body average and local SAR significantly decreases the uncertainty of the computational artifact. Therefore, additional reduction factors due to computational uncertainty do not need to be considered in deriving the reference levels relevant to the local and whole-body average SAR basic restrictions below 30 MHz in these guidelines.

E-Field, H-Field and Power Density Reference Levels From >30 MHz to 6 GHz

The ICNIRP (1998) whole-body average SAR for exposure to a field strength equal to the reference level becomes close to the basic restrictions around the whole-body resonant frequency (30–200 MHz) and post resonant frequency region (1,500–4,000 MHz).

The resonance frequency appears at a frequency where half of the wavelength in free space is close to the height (vertical dimension of a person standing) of the human body in free space, or where a quarter of the wavelength in free space is close to the height of a human body standing on the ground plane (Durney et al. 1986), resulting in higher whole-body average SARs. Whole-body resonance appears only for the case of vertically polarized plane wave incidence. If different polarizations are assumed, the resultant whole-body average SAR is significantly (a few orders of magnitude) lower than that of the case of the vertical polarization around the whole-body resonant frequency (Durney et al. 1986). Whole-body resonance has been confirmed by numerical computations (Dimbylow 1997; Nagaoka et al. 2004; Dimbylow 2005; Conil et al. 2008; Kühn et al. 2009; Hirata et al. 2010).

Above the whole-body resonant frequency, especially above a few GHz, the differences in the whole-body average SARs due to polarization are not significant compared with those at the whole-body resonant frequency. Hirata et al. (2009) reported that the whole-body average SAR in child models from 9 months to 7 years old, exposed to horizontally polarized plane wave incidence, is only slightly higher

(up to 20%) than the vertically polarized plane wave at frequencies from 2 GHz to 6 GHz. A similar tendency has been reported in other studies (Vermeeren et al. 2008; Kühn et al. 2009).

ICNIRP had concluded that, given the same external field, the child whole-body average SAR can be 40% higher than those of adults (ICNIRP 2009). After that ICNIRP statement, Bakker et al. (2010) reported similar (but slightly higher) enhancements (45%) of the child whole-body average SAR. The effects of age dependence of dielectric properties of the tissues and organs have also been investigated, but no significant effect relevant to whole-body average SAR has been found (Lee and Choi 2012). It is noted that the increased whole-body average SARs have been reported from calculations using very thin child models, which were scaled from adult, and very young (infant) models. Those studies assumed that the child or infant maintains their posture for a substantial time interval so as to match an extreme case condition, in order for their whole-body SAR to exceed the basic restriction. Further, a more recent study using child models that have used the standard dimensions specified by the International Commission on Radiological Protection (ICRP), rather than scaled versions of adults, showed that the increases of the whole-body average SARs in the standard child models are not significant (at most 16%; Nagaoka et al. 2019). Similarly, the relation between whole-body average SAR and whole-body mass has been investigated and it has been found that the whole-body average SAR in low body mass index (BMI) adults can increase in a similar manner to the case of the child (Hirata et al. 2010, 2012; Lee and Choi 2012).

As discussed in the “Considerations for fetal exposure” of the “Whole-body Average Exposure Specifications” section, the temperature of the fetus is similar to the body core temperature of the mother. The whole-body average SAR, which is used to restrict body core temperature rise, is defined as the power absorption in the whole body divided by the whole-body mass. Therefore, the whole-body average SAR of a pregnant woman, whose mass is larger, is generally the same as, or lower than, that of a non-pregnant woman in this frequency region. Nagaoka et al. (2007) reported that the whole-body average SAR of a 26-week pregnant woman model exposed to the vertically polarized plane wave from 10 MHz to 2 GHz was almost the same as, or lower than, the non-pregnant woman model for the same exposure condition.

Dimbylow (2007) reported that, using a simplified pregnant woman model, the whole-body average SAR in both the fetus and mother is highest for ungrounded conditions, at approximately 70 MHz. A similar tendency was found for anatomical fetus models of second and third trimester conditions, with the whole-body average SARs in a

fetus of 20, 26, and 29 week gestation periods approximately 80%, 70%, and 60% of those in the mother, respectively (Nagaoka et al. 2014). The whole-body average SARs of the fetus, while still embryonic, are comparable to or lower than the whole-body average SARs in the mother, because the embryo is located deep within the abdomen of the mother (Kawai et al. 2009). The pregnant woman is therefore not considered independently from the fetus in terms of reference levels and is subject to the general public restrictions.

As described above, there are numerous databases relevant to whole-body average SAR for whole-body exposure in this frequency region. These include a considerable number reported since the ICNIRP (1998) guidelines, which are generally consistent with the database used as the basis for the ICNIRP (1998) guidelines. ICNIRP uses a combination of the older and newer databases to derive the reference levels, taking into account some incongruences discussed below.

Since publishing the ICNIRP (1998) guidelines it has been shown that the whole-body average SAR basic restrictions can be exceeded for exposure levels at the reference level for children or small stature people. As reviewed above, the whole-body average SAR is exceeded by no more than 45%, and only for very specific child models, and more recent modeling using realistic, international standardized child models shows only a modest increase of 16% at most (Nagaoka et al. 2019). This deviation is comparable with the uncertainty expected in the numerical calculations. For example, Dimbylow et al. (2008) reported that differences in the procedure or algorithm used for the whole-body averaging results in 15% variation of the whole-body average SARs at 3 GHz, and that the assignment of the dielectric properties of the skin conditions (dry or wet) reported also results in 10% variation in the whole-body average SARs at 1.8 GHz (Gabriel et al. 1996).

As reviewed in the “Considerations for fetal exposure” of the “Whole-body Average Exposure Specifications” section, the heating factor of children is generally lower than that of adults. It follows that the increased SAR will not result in a larger temperature rise than is allowed for adults, and so will not affect health. Given the magnitude of uncertainty and the lack of health benefit in reducing the reference levels to account for small stature people, this has not resulted in ICNIRP altering the reference levels in the frequency range >30 MHz to 6 GHz.

It is also noted that there are other conditions where the whole-body average reference levels can result in whole-body average SARs that exceed the basic restrictions by up to 35%. This occurs in human models with unusual postures that would be difficult to maintain for a sufficient duration in order to cause the elevated SAR (Findlay and

Dimbylow 2005; Findlay et al. 2009). However, the elevated SAR is small compared with the associated uncertainties and the conservative nature of the basic restrictions themselves, the postures are not likely to be routinely encountered, and there is no evidence that this will result in any adverse health effects.

Reference Levels From >6 GHz to 300 GHz for Whole-Body Exposure

Above 6 GHz, radiofrequency EMFs generally follow the characteristics of plane wave or far-field exposure conditions; incident power density or equivalent incident power density is used as the reference level in this frequency region. The reactive near-field exists very close to a radiofrequency source in this frequency region. The typical boundary of the reactive near-field and the radiative near-field is defined as $\lambda/(2\pi)$ (e.g., 8 mm at 6 GHz). Because the incident power density used for the reference levels above 6 GHz does not appropriately correlate with the absorbed power density used for the basic restrictions in the reactive near-field region, reference levels cannot be used to determine compliance in the reactive near field; basic restrictions need to be assessed for such cases.

The radiofrequency power absorbed in the body exponentially decays in the direction from the surface to deeper regions (see eqn 23). Therefore, the power absorption is primarily confined within the body surface above 6 GHz, where the total power absorption or the whole-body average SAR is approximately proportional to the exposed area of the body surface (Hirata et al. 2007; Gosselin et al. 2009; Kühn et al. 2009; Uusitupa et al. 2010). For example, an experimental study using a reverberation chamber found a strong correlation between the whole-body average SAR and the surface area of a human body from 1 GHz to 12 GHz (Flintoft et al. 2014).

Because the whole-body average SAR is approximately proportional to the incident power density and body surface area (and is not dependent on EMF frequency), ICNIRP has extended the whole-body reference levels from below 6 GHz, up to 300 GHz. ICNIRP (1998) set whole-body reference levels within this range (up to 10 GHz) at 50 W m^{-2} and 10 W m^{-2} (for occupational and general public exposure, respectively). As there is no evidence that these levels will result in exposures that exceed the whole-body basic restrictions above 6 GHz, or that they will cause harm, these guidelines retain the ICNIRP (1998) reference levels for whole-body exposure conditions.

The same time and spatial average for the whole-body average SAR basic restrictions are applied to these corresponding reference levels. Therefore, the incident power density is to be temporally averaged over 30 min and spatially averaged over the space to be occupied by a human body (whole-body space).

Reference Levels From >6 GHz to 300 GHz for Local Exposure

The incident power density (S_{inc}) reference levels above 6 GHz for local exposure can be derived from the basic restrictions (i.e., from absorbed power density, S_{ab}):

$$S_{\text{inc}} = S_{\text{ab}} T^{-1} (\text{W m}^{-2}), \quad (29)$$

where T is Transmittance, defined as follows:

$$\text{Transmittance} = 1 - |\Gamma|^2. \quad (30)$$

The reflection coefficient Γ is derived from the dielectric properties of the tissues, shape of the body surface, incident angle and polarization. For transverse electric (TE)-wave incidence, the angle corresponding to the maximum transmittance is the angle normal to the body surface, whereas for transverse magnetic (TM)-wave incidence this occurs at the Brewster angle (the angle of incidence at which there is no reflection of the TM wave). Furthermore, for cases of oblique incidence of the radiofrequency EMF wave, Li et al. (2019) have shown that the incident power and energy densities of TE waves, averaged over the body or boundary surface, overestimate the absorbed power and energy densities, while the absorbed power and energy densities of TM-waves around the Brewster angle approach the incident power and energy densities. They also found that normal incidence is always the worst case scenario regarding temperature rise (Li et al. 2019).

In the present guidelines, the basic restrictions and reference levels are derived from investigations assuming normal incidence to the multi-layered human model. As this represents worst-case modeling for most cases, the results obtained and used in these guidelines will generally be conservative.

The variation and uncertainty of the transmittance for the normal-angle incident condition have been investigated (Sasaki et al. 2017). The transmittance asymptotically increases from 0.4 to 0.8 as the frequency increases from 10 GHz to 300 GHz. Similar tendencies have also been reported elsewhere (Kanezaki et al. 2009; Foster et al. 2016; Hashimoto et al. 2017).

Considering the frequency characteristics of the transmittance, the reference levels for local exposure have been derived as exponential functions of the frequency linking 200 W m^{-2} at 6 GHz to 100 W m^{-2} at 300 GHz (for occupational exposure). The same method is applied for the derivation of reference levels for the general public. For the same reasons given in the “Reference Levels from >6 GHz to 300 GHz for Whole-body Exposure” section, reference levels cannot be used to determine compliance in the reactive near field; basic restrictions need to be assessed for such cases.

The temporal and spatial characteristics are almost the same for incident power density and absorbed power density at the body surface for the scale considered in the basic restrictions, i.e., 6 min, and either 4 cm² or 1 cm² (an additional criteria above 30 GHz). Therefore, the same averaging conditions are applied to the incident power density reference levels, as for the absorbed power density basic restrictions.

Limb Current Reference Levels

Limb current is defined as the current flowing through the limbs, such as through an ankle or wrist. High local SAR can appear in these parts of the body because of their anatomical composition. The volume ratio of the high conductivity tissues to the low conductivity tissues is small in the ankle and wrist, resulting in the current concentrating into high conductivity tissues such as muscle, and thus greater SAR. This phenomenon is particularly pronounced for cases of a human body standing on the ground plane in a whole-body resonant condition.

The local SAR in limbs (ankle and wrist) is strongly correlated with the current flowing through the limbs. Although the local SAR is generally difficult to measure directly, the limb SAR can be derived from the limb current (*I*), which can be relatively easily measured, as follows:

$$\text{SAR} = \frac{\sigma E^2}{\rho} = \frac{J^2}{\sigma \rho} = \frac{I^2}{\sigma \rho A^2}, \quad (31)$$

where *J* and *A* are the current density and effective section area, respectively.

The limb current reference levels are therefore set in order to evaluate the local SAR in the ankle and wrist, especially around the ankle in a grounded human body for the whole-body resonant condition. As the frequency increases above the whole-body resonant frequency for the grounded condition, the efficiency of the localization within the limbs gradually decreases. Thus, at higher frequencies, the maximum local SAR does not generally appear around limbs, and is thus not relevant.

Dimbylow (2002) showed that a limb current of 1 A at 10 MHz to 80 MHz causes 530 W kg⁻¹ to 970 W kg⁻¹ of local SAR averaged over 10 g in the ankles of an adult male model standing on a grounded plane. It is noted that the shape of the averaging region of the 10-g tissue was not cubic, but contiguous, which results in higher SAR values than those of a cube. Based on that study, ICNIRP sets the limb current reference levels at 100 mA and 45 mA for occupational and general public exposures, respectively, to conservatively ensure compliance with the local SAR basic restrictions in the limbs (e.g., the maximum local SAR in the limbs for a 100 mA current would only be 10 W kg⁻¹). Taguchi et al. (2018) confirmed this relation between

SAR and ankle current from 10 MHz to 100 MHz in different anatomical models.

Similarly, Dimbylow (2001) computed the 10-g local SAR (with contiguous tissue) for a 100-mA wrist current, which resulted in 27 W kg⁻¹ at 100 kHz, decreasing to 13 W kg⁻¹ at 10 MHz. Considering the reduction of SAR for the cubic compared to contiguous shape, the 100-mA limb current at the wrist will also conservatively ensure compliance with the local SAR basic restrictions in the wrist. Based on this, ICNIRP has revised the lower frequency range to 100 kHz, from 10 MHz in ICNIRP (1998).

As shown in eqn (31), the local SAR is proportional to the squared value of the limb current. In eqn (31), however, the effective area is a constant to relate the limb current to the 10-g averaged local SAR and depends on not only the actual section area but also tissue distribution/ratio and conductivity. Because the conductivity asymptotically increases as the frequency increases from 100 kHz to 110 MHz, the relationship between local SAR and limb current is not constant across this frequency range. For example, Dimbylow (2002) demonstrated that the local SAR due to a constant limb current halved as frequency increased from 10 MHz to 80 MHz. This suggests that the upper frequency limit for limb current reference levels could potentially be lowered, relative to the upper limit of the 10 MHz to 110 MHz range of ICNIRP (1998). However, due to the lack of research addressing this issue, ICNIRP has kept the same upper frequency range as in ICNIRP (1998).

Because the limb current reference levels are relevant to the local SAR basic restrictions, the same temporal averaging is applied (i.e., 6 min). Further, as the squared value of the limb current is proportional to the local SAR, the squared value of the limb current must be used for time averaging (as described in the “Quantities and Units” section). Note that temperature rise for exposures of less than 6 min is only of concern for frequencies above 400 MHz, which is higher than the upper frequency limit for limb currents. Limb current reference levels are therefore not required for exposures of less than 6 min.

Reference Levels for Brief Exposure (<6 min)

The reference levels for brief exposure are derived to match the brief exposure basic restrictions, which have been set in terms of SA and absorbed energy density, up to and above 6 GHz, respectively.

The reference levels have been derived from numerical computations with the multi-layered human model exposed to a plane wave, or to typical sources used close to the body, such as a dipole antenna.

The reference levels vary as a function of time interval to match the absorbed energy density basic restrictions (above 6 GHz), with a similar function used below 6 GHz to match the SA basic restrictions. It is noted that the time

function of the absorbed energy density basic restrictions and corresponding incident energy density reference levels are more conservative than those for the SA basic restrictions and corresponding incident energy density reference levels. This means that the reference levels are more conservative above than below 6 GHz.

Because the reference levels are based on the multi-layered model, the uncertainty included in the dosimetry is not significant. Conversely, this simple modeling is likely overly conservative for a realistic human body shape and structure. This overestimation decreases as the frequency increases because the penetration depth is short relative to the body-part dimensions. Morphological variations are also not significant.

REFERENCES

- Adair ER, Blick DW, Allen SJ, Mylacraine KS, Zirix JM, Scholl DM. Thermophysiological responses of human volunteers to whole body RF exposure at 220 MHz. *Bioelectromagnetics* 26:448–461; 2005.
- Adair ER, Mylacraine KS, Allen SJ. Thermophysiological consequences of whole body resonant RF exposure (100 MHz) in human volunteers. *Bioelectromagnetics* 24:489–501; 2003.
- Adair ER, Mylacraine KS, Cobb BL. Partial body exposure of human volunteers to 2450 MHz pulsed or CW fields provokes similar thermoregulatory responses. *Bioelectromagnetics* 22:246–259; 2001.
- Akimoto S, Kikuchi S, Nagaoka T, Saito K, Watanabe S, Takahashi M, Ito K. Evaluation of specific absorption rate for a fetus by portable radio terminal close to the abdomen of a pregnant woman. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 58:3859–3865; 2010.
- Alekseev S, Radzievsky A, Szabo I, Ziskin M. Local heating of human skin by millimeter waves: effect of blood flow. *Bioelectromagnetics* 26:489–501; 2005.
- Asakura H. Fetal and neonatal thermoregulation. *J Nippon Med Sch* 71:360–370; 2004.
- Bakker J, Paulides M, Christ A, Kuster N, Van Rhooen G. Assessment of induced SAR in children exposed to electromagnetic plane waves between 10 MHz and 5.6 GHz. *Phys Med Biol* 55:3115; 2010.
- Bakker JF, Paulides MM, Neufeld E, Christ A, Kuster N, Rhooen GCv. Children and adults exposed to electromagnetic fields at the ICNIRP reference levels: theoretical assessment of the induced peak temperature increase. *Phys Med Biol* 56:4967; 2011.
- Bernardi P, Cavagnaro M, Pisa S, Piuze E. SAR distribution and temperature increase in an anatomical model of the human eye exposed to the field radiated by the user antenna in a wireless LAN. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 46:2074–2082; 1998.
- Bernardi P, Cavagnaro M, Pisa S, Piuze E. Specific absorption rate and temperature increases in the head of a cellular phone user. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 48:1118–1126; 2000.
- Brockow T, Wagner A, Franke A, Offenbacher M, Resch KL. A randomized controlled trial on the effectiveness of mild water filtered near infrared whole body hyperthermia as an adjunct to a standard multimodal rehabilitation in the treatment of fibromyalgia. *Clin J Pain* 23:67–75; 2007.
- Buccella C, De Santis V, Feliziani M. Prediction of temperature increase in human eyes due to RF sources. *IEEE Trans Electromagn Comp* 49(4):825–833; 2007.
- Conil E, Hadjem A, Lacroux F, Wong MF, Wiert J. Variability analysis of SAR from 20 MHz to 2.4 GHz for different adult and child models using finite difference time domain. *Phys Med Biol* 53:1511–1525; 2008.
- Diao Y, Leung SW, He Y, Sun W, Chan KH, Siu YM, Kong R. Detailed modeling of palpebral fissure and its influence on SAR and temperature rise in human eye under GHz exposures. *Bioelectromagnetics* 37:256–263; 2016.
- Dimbylow P. The relationship between localised SAR in the arm and wrist current. *Radiat Protect Dosim* 95:177–179; 2001.
- Dimbylow P. Resonance behaviour of whole body averaged specific energy absorption rate (SAR) in the female voxel model, Naomi. *Phys Med Biol* 50:4053–4063; 2005.
- Dimbylow P. SAR in the mother and foetus for RF plane wave irradiation. *Phys Med Biol* 52:3791–3802; 2007.
- Dimbylow PJ. FDTD calculations of the whole body averaged SAR in an anatomically realistic voxel model of the human body from 1 MHz to 1 GHz. *Phys Med Biol* 42:479–490; 1997.
- Dimbylow PJ. Fine resolution calculations of SAR in the human body for frequencies up to 3 GHz. *Phys Med Biol* 47:2835–2846; 2002.
- Dimbylow PJ, Hirata A, Nagaoka T. Intercomparison of whole body averaged SAR in European and Japanese voxel phantoms. *Phys Med Biol* 53:5883–5897; 2008.
- Dufour A and Candas V. Ageing and thermal responses during passive heat exposure: sweating and sensory aspects. *Eur J Appl Physiol* 100:19–26; 2007.
- Durney CH, Massoudi H, Iskander MF. Radiofrequency radiation dosimetry handbook. Fourth ed. Brooks AFB, TX: USAF School of Aerospace Medicine (USAFSAM TR 85 73).
- Edwards MJ, Saunders RD, Shiota K. Effects of heat on embryos and fetuses. *Int J Hypertherm* 19:295–324; 2003.
- Emery A, Kramar P, Guy A, Lin J. Microwave induced temperature rises in rabbit eyes in cataract research. *J Heat Transfer* 97:123–128; 1975.
- Findlay R, Dimbylow P. Effects of posture on FDTD calculations of specific absorption rate in a voxel model of the human body. *Phys Med Biol* 50:3825–3835; 2005.
- Findlay R, Lee A K, Dimbylow P. FDTD calculations of SAR for child voxel models in different postures between 10 MHz and 3 GHz. *Radiat Protect Dosim* 135:226–231; 2009.
- Flintoft I, Robinson M, Melia G, Marvin A, Dawson J. Average absorption cross section of the human body measured at 1–12 GHz in a reverberant chamber: results of a human volunteer study. *Phys Med Biol* 59:3297–3317; 2014.
- Flyckt V, Raaymakers B, Kroeze H, Lagendijk J. Calculation of SAR and temperature rise in a high resolution vascularized model of the human eye and orbit when exposed to a dipole antenna at 900, 1500 and 1800 MHz. *Phys Med Biol* 52:2691–2701; 2007.
- Foster KR, Ziskin MC, Balzano Q. Thermal response of human skin to microwave energy: a critical review. *Health Phys* 111:528–541; 2016.
- Foster KR, Ziskin MC, Balzano Q, Bit Babik G. Modeling tissue heating from exposure to radiofrequency energy and relevance of tissue heating to exposure limits: heating factor. *Health Phys* 115:295–307; 2018.
- Fujimoto M, Hirata A, Wang J, Fujiwara O, Shiozawa T. FDTD derived correlation of maximum temperature increase and peak SAR in child and adult head models due to dipole antenna. *IEEE Trans Electromagn Comp* 48:240–247; 2006.
- Funahashi D, Hirata A, Kodera S, Foster KR. Area averaged transmitted power density at skin surface as metric to estimate surface temperature elevation. *IEEE Access* 6:77665–77674; 2018.

- Gabriel S, Lau RW, Gabriel C. The dielectric properties of biological tissues: III. parametric models for the dielectric spectrum of tissues. *Phys Med Biol* 41:2271–2293; 1996.
- Gandhi OP, Li Q X, Kang G. Temperature rise for the human head for cellular telephones and for peak SARs prescribed in safety guidelines. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 49:1607–1613; 2001.
- Gosselin M C, Christ A, Kühn S, Kuster N. Dependence of the occupational exposure to mobile phone base stations on the properties of the antenna and the human body. *IEEE Trans Electromagnet Compat* 51: 227–235; 2009.
- Gowland P, De Wilde J. Temperature increase in the fetus due to radio frequency exposure during magnetic resonance scanning. *Phys Med Biol* 53:L15–L18; 2008.
- Guy AW, Lin JC, Kramer PO, Emery AF. Effect of 2450 MHz radiation on the rabbit eye. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 23:492–498; 1975.
- Hashimoto Y, Hirata A, Morimoto R, Aonuma S, Laakso I, Jokela K, Foster KR. On the averaging area for incident power density for human exposure limits at frequencies over 6 GHz. *Phys Med Biol* 62:3124–3138; 2017.
- He W, Xu B, Gustafsson M, Ying Z, He S. RF compliance study of temperature elevation in human head model around 28 GHz for 5G user equipment application: simulation analysis. *IEEE Access* 6:830–838; 2018.
- Hirata A. Temperature increase in human eyes due to near field and far field exposures at 900 MHz, 1.5 GHz, and 1.9 GHz. *IEEE Trans Electromagnet Compat* 47:68–76; 2005.
- Hirata A, Asano T, Fujiwara O. FDTD analysis of human body core temperature elevation due to RF far field energy prescribed in the ICNIRP guidelines. *Phys Med Biol* 52:5013–5023; 2007.
- Hirata A, Asano T, Fujiwara O. FDTD analysis of body core temperature elevation in children and adults for whole body exposure. *Phys Med Biol* 53:5223–5238; 2008.
- Hirata A, Fujimoto M, Asano T, Jianqing W, Fujiwara O, Shiozawa T. Correlation between maximum temperature increase and peak SAR with different average schemes and masses. *IEEE Trans Electromagn Compat* 48:569–578; 2006.
- Hirata A, Fujiwara O. The correlation between mass averaged SAR and temperature elevation in the human head model exposed to RF near fields from 1 to 6 GHz. *Phys Med Biol* 54:7227–7238; 2009.
- Hirata A, Fujiwara O, Nagaoka T, Watanabe S. Estimation of whole body average SAR in human models due to plane wave exposure at resonance frequency. *IEEE Trans Electromagnet Compat* 52:41–48; 2010.
- Hirata A, Kodera S, Wang J, Fujiwara O. Dominant factors influencing whole body average SAR due to far field exposure in whole body resonance frequency and GHz regions. *Bioelectromagnetics* 28:484–487; 2007.
- Hirata A, Laakso I, Ishii Y, Nomura T, Chan KH. Computation of temperature elevation in a fetus exposed to ambient heat and radio frequency fields. *Numerical Heat Transfer, Part A: Appl* 65:1176–1186; 2014.
- Hirata A, Laakso I, Oizumi T, Hanatani R, Chan KH, Wiart J. The relationship between specific absorption rate and temperature elevation in anatomically based human body models for plane wave exposure from 30 MHz to 6 GHz. *Phys Med Biol* 58: 903–921; 2013.
- Hirata A, Nagaya Y, Ito N, Fujiwara O, Nagaoka T, Watanabe S. Conservative estimation of whole body average SAR in infant model for 0.3–6 GHz far field exposure. *Phys Med Biol* 129: 2102–2107; 2009.
- Hirata A, Shiozawa T. Correlation of maximum temperature increase and peak SAR in the human head due to handset antennas. *IEEE Trans Microw Theory Tech* 51:1834–1841; 2003.
- Hirata A, Sugiyama H, Fujiwara O. Estimation of core temperature elevation in humans and animals for whole body averaged SAR. *Prog Electromagnet Res* 99:53–70; 2009.
- Hirata A, Watanabe S, Fujiwara O, Kojima M, Sasaki K, Shiozawa T. Temperature elevation in the eye of anatomically based human head models for plane wave exposures. *Phys Med Biol* 52:6389–6399; 2007.
- Hirata A, Yanase K, Laakso I, Chan KH, Fujiwara O, Nagaoka T, Watanabe S, Conil E, Wiart J. Estimation of the whole body averaged SAR of grounded human models for plane wave exposure at respective resonance frequencies. *Phys Med Biol* 57:8427–8442; 2012.
- Ibrahim A, Dale C, Tabbara W, Wiart J. Analysis of the temperature increase linked to the power induced by RF source. *Prog Electromagn Res* 52:23–46; 2005.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Review of concepts, quantities, units, and terminology for non ionizing radiation protection. *Health Phys* 49:1329–1362; 1985.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Guidelines for limiting exposure to time varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys* 74:494–521; 1998.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Review of scientific evidence on dosimetry, biological effects, epidemiological observations, and health consequences concerning exposure to high frequency electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). Munich: International Commission on Non ionizing Radiation Protection; 2009.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Statement on the “guidelines for limiting exposure to time varying electric, magnetic, and electromagnetic fields (up to 300 GHz).” *Health Phys* 97:257–258; 2009.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Guidelines for limiting exposure to time varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). *Health Phys* 99:818–836; 2010.
- Kühn S, Jennings W, Christ A, Kuster N. Assessment of induced radio frequency electromagnetic fields in various anatomical human body models. *Phys Med Biol* 54:875–90; 2009.
- Kühn S, Jennings W, Christ A, Kuster N. Assessment of induced radio frequency electromagnetic fields in various anatomical human body models. *Phys Med Biol* 54:875–890; 2009.
- Kanezaki A, Hirata A, Watanabe S, Shirai H. Effects of dielectric permittivities on skin heating due to millimeter wave exposure. *Biomed Eng Online* 8:20; 2009.
- Karampatzakis A, Samaras T. Numerical modeling of heat and mass transfer in the human eye under millimeter wave exposure. *Bioelectromagnetics* 34:291–299; 2013.
- Kawai H, Nagaoka T, Watanabe S, Saito K, Takahashi M, Ito K. Computational dosimetry in embryos exposed to electromagnetic plane waves over the frequency range of 10 MHz–1.5 GHz. *Phys Med Biol* 55:N1; 2009.
- Kodera S, Hirata A, Funahashi D, Watanabe S, Jokela K, Croft RJ. Temperature rise for brief radio frequency exposure below 6 GHz. *IEEE Access* 6:65737–65746; 2018.
- Laakso I. Assessment of the computational uncertainty of temperature rise and SAR in the eyes and brain under far field exposure from 1 to 10 GHz. *Phys Med Biol* 54:3393–3404; 2009.
- Laakso I, Hirata A. Dominant factors affecting temperature rise in simulations of human thermoregulation during RF exposure. *Physics in Medicine and Biology* 56:7449–7471; 2011.
- Laakso I, Morimoto R, Heinonen J, Jokela K, Hirata A. Human exposure to pulsed fields in the frequency range from 6 to 100 GHz. *Phys Med Biol* 62:6980–6992; 2017.

- Lee A K, Choi H D. Determining the influence of Korean population variation on whole body average SAR. *Phys Med Biol* 57:2709–2725; 2012.
- Li K, Sasaki K, Watanabe S, Shirai H. Relationship between power density and surface temperature elevation for human skin exposure to electromagnetic waves with oblique incidence angle from 6 GHz to 1 THz. *Phys Med Biol* 64:065016; 2019.
- McIntosh RL, Anderson V. SAR versus VAR, and the size and shape that provide the most appropriate RF exposure metric in the range of 0.5–6 GHz. *Bioelectromagnetics* 32:312–321; 2011.
- Morimoto R, Hirata A, Laakso I, Ziskin MC, Foster KR. Time constants for temperature elevation in human models exposed to dipole antennas and beams in the frequency range from 1 to 30 GHz. *Phys Med Biol* 62:1676–1699; 2017.
- Morimoto R, Laakso I, De Santis V, Hirata A. Relationship between peak spatial averaged specific absorption rate and peak temperature elevation in human head in frequency range of 1–30 GHz. *Phys Med Biol* 61:5406–5425; 2016.
- Nagaoka T, Niwa T, Watanabe S. Specific absorption rate in mothers and fetuses in the second and third trimesters of pregnancy. *Int J Microwave Opt Tech* 9:34–38; 2014.
- Nagaoka T, Togashi T, Saito K, Takahashi M, Ito K, Watanabe S. An anatomically realistic whole body pregnant woman model and specific absorption rates for pregnant woman exposure to electromagnetic plane waves from 10 MHz to 2 GHz. *Phys Med Biol* 52:6731–6745; 2007.
- Nagaoka T, Watanabe S, Sakurai K, Kunieda E, Taki M, Yamanaka Y. Development of realistic high resolution whole body voxel models of Japanese adult males and females of average height and weight, and application of models to radio frequency electromagnetic field dosimetry. *Phys Med Biol* 49:1–15; 2004.
- Nagaoka T, Watanabe S. Development of voxel models adjusted to ICRP reference children and their whole body averaged SARs for whole body exposure to electromagnetic fields from 10 MHz to 6 GHz. *IEEE Access* 7:135909–135916; 2019.
- Nelson DA, Curran AR, Nyberg HA, Marttila EA, Mason PA, Zirriax JM. High resolution simulations of the thermophysiological effects of human exposure to 100 MHz RF energy. *Phys Med Biol* 58:1947–1968; 2013.
- Oizumi T, Laakso I, Hirata A, Fujiwara O, Watanabe S, Taki M, Kojima M, Sasaki H, Sasaki K. FDTD analysis of temperature elevation in the lens of human and rabbit models due to near field and far field exposures at 2.45 GHz. *Radiat Protect Dosim* 155:284–291; 2013.
- Razmadze A, Shoshiashvili L, Kakulia D, Zaridze R, Bit Babik G, Faraone A. Influence of specific absorption rate averaging schemes on correlation between mass averaged specific absorption rate and temperature rise. *Electromagnetics* 29:77–90; 2009.
- Samaras T, Kalampaliki E, Sahalos JN. Influence of thermo-physiological parameters on the calculations of temperature rise in the head of mobile phone users. *IEEE Trans Electromag Compat* 49:936–939; 2007.
- Sasaki K, Mizuno M, Wake K, Watanabe S. Monte Carlo simulations of skin exposure to electromagnetic field from 10 GHz to 1 THz. *Phys Med Biol* 62:6993–7010; 2017.
- Sasaki K, Wake K, Watanabe S. Measurement of the dielectric properties of the epidermis and dermis at frequencies from 0.5 GHz to 110 GHz. *Phys Med Biol* 59:4739; 2014.
- Taguchi K, Laakso I, Aga K, Hirata A, Diao Y, Chakarothai J, Kashiwa T. Relationship of external field strength with local and whole body averaged specific absorption rates in anatomical human models. *IEEE Access* 6:70186–70196; 2018.
- Takei R, Nagaoka T, Nishino K, Saito K, Watanabe S, Takahashi M. Specific absorption rate and temperature increase in pregnant women at 13, 18, and 26 weeks of gestation due to electromagnetic wave radiation from a smartphone. *IEICE Comm Exp: 2018XBL0026*; 7(6):212–217; 2018.
- Tateno A, Akimoto S, Nagaoka T, Saito K, Watanabe S, Takahashi M, Ito K. Specific absorption rates and temperature elevations due to wireless radio terminals in proximity to a fetus at gestational ages of 13, 18, and 26 weeks. *IEICE Trans Comm* 97:2175–2183; 2014.
- Uusitupa T, Laakso I, Ilvonen S, Nikoskinen K. SAR variation study from 300 to 5000 MHz for 15 voxel models including different postures. *Phys Med Biol* 55:1157–1176; 2010.
- Van Leeuwen GM, Lagendijk JJ, Van Leersum BJ, Zwamborn AP, Hornsleth SN, Kotte AN. Calculation of change in brain temperatures due to exposure to a mobile phone. *Phys Med Biol* 44:2367–2379; 1999.
- Vermeeren G, Joseph W, Olivier C, Martens L. Statistical multipath exposure of a human in a realistic electromagnetic environment. *Health Phys* 94:345–354; 2008.
- Wainwright P. Computational modeling of temperature rises in the eye in the near field of radiofrequency sources at 380, 900 and 1800 MHz. *Phys Med Biol* 52:3335–3350; 2007.
- Wang J, Fujiwara O. FDTD computation of temperature rise in the human head for portable telephones. *IEEE Trans Microwave Theory Tech* 47:1528–1534; 1999.
- Ziskin MC, Morrissey J. Thermal thresholds for teratogenicity, reproduction, and development. *Int J Hypertherm* 27:374–387; 2011.

APPENDIX B: HEALTH RISK ASSESSMENT LITERATURE

Introduction

The World Health Organization (WHO) has undertaken an in-depth review of the literature on radiofrequency electromagnetic fields (EMFs) and health, which was released as a Public Consultation Environmental Health Criteria Document in 2014. This independent review is the most comprehensive and thorough appraisal of the adverse effects of radiofrequency EMFs on health. Further, the Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), a European Commission initiative, also produced a report on potential health effects of exposure to electromagnetic fields (SCENIHR 2015), and the Swedish Radiation Safety Authority (SSM) have produced several international reports regarding this issue (SSM 2015, 2016, 2018). Accordingly, the present guidelines have used these literature reviews as the basis for the health risk assessment associated with exposure to radiofrequency EMFs rather than providing another review of the individual studies. However, for completeness, ICNIRP considered more recent research published after the reviews from WHO, SCENIHR and SSM in the development of the current guidelines (cut-off date September 1st, 2019). The discussion of ICNIRP's appraisal of the radiofrequency health literature below provides a brief overview of the literature, a limited number of examples to help explain the overview, and the conclusions reached by ICNIRP.

The summary of the research on biological and health effects of radiofrequency EMFs presented below considers effects on body systems, processes or specific diseases. This

research feeds into the determination of thresholds for adverse human health effects. Research domains considered are experimental tests on cells, animals and humans, and human observational studies assessing relationships between radiofrequency EMFs and a range of potentially health-related outcomes. The experimental studies have the advantages of being able to control a large number of potential confounders and to manipulate radiofrequency EMF exposure. However, they are also limited in terms of making comparisons to realistic exposure environments, employing exposure durations sufficient to assess many disease processes, and, in the case of *in vitro* and animal research, relating the results to humans can also be difficult. Epidemiological research more closely relates to actual health within the community, but it is mostly observational and, thus, depending on the type of studies, various types of error and bias are of concern. These include confounding, selection bias, information bias, reverse causality, and exposure misclassification; in general, prospective cohort studies are least affected by bias but large sample sizes are needed for rare diseases. Therefore, it is important to consider research across a range of study types in order to arrive at useful conclusions concerning the relation between radiofrequency EMF exposure and adverse health effects.

It is important to note that ICNIRP bases its guidelines on substantiated⁸ adverse health effects. This makes the difference between a biological and an adverse health effect an important distinction, where only adverse health effects require restrictions for the protection of humans. Research on the health effects of radiofrequency EMFs has tended to concentrate on a few areas of particular interest and concern, with some other areas receiving little or no attention. There is not sufficient research addressing potential relations between radiofrequency EMFs and the skeletal, muscular, respiratory, digestive, and excretory systems, and so these are not considered further. This review considers the potential for different types of radiofrequency EMF exposure to adversely affect health, including sinusoidal (e.g., continuous wave) and non-sinusoidal (e.g., pulsed) EMFs, and both acute and chronic exposures.

BRAIN PHYSIOLOGY AND FUNCTION

Brain Electrical Activity and Cognitive Performance

Human research addressing higher cognitive function has primarily been conducted within the ICNIRP (1998) basic restriction values. This has mainly been assessed via performance measures and derivations of the electroencephalogram (EEG) and cerebral blood flow (CBF) measures (sensitive measures of brain electrical activity and blood flow/metabolism, respectively). Most double-blind human experimental studies on cognitive performance, CBF or event-related potential (a derivative of the EEG) measures of cognitive function, did not report an association with radiofrequency EMF

exposure. A number of sporadic findings have been reported, but these do not show a consistent or meaningful pattern. This may be a result of the large number of statistical comparisons and occasional chance findings. There are therefore no substantiated reports of radiofrequency EMFs adversely affecting performance, CBF, or event-related potential measures of cognitive function. Studies analyzing frequency components of the EEG have reliably shown that the 8–13 Hz alpha band in waking EEG and the 10–14 Hz “sleep spindle” frequency range in sleep EEG, are affected by radiofrequency EMF exposure with specific energy absorption rates (SAR) $< 2 \text{ W kg}^{-1}$, but there is no evidence that these relate to adverse health effects (e.g., Loughran et al. 2012).

Both rodents and non-human primates have shown a decrease in food-reinforced memory performance with exposures to radiofrequency EMFs at a whole-body average SAR $> 5 \text{ W kg}^{-1}$ for rats, and a whole-body average SAR $> 4 \text{ W kg}^{-1}$ for non-human primates, exposures which correspond to increases in body core temperatures of approximately 1°C . However, there is no indication that these changes were due to reduced cognitive ability, rather than the normal temperature-induced reduction of motivation (hunger). Such changes in motivation are considered normal and reversible thermoregulatory responses, and do not in themselves represent adverse health effects. Similarly, although not considered an adverse health effect, behavioral changes to reduce body temperature have also been observed in non-human primates at whole-body average SARs of 1 W kg^{-1} , with the threshold the same for acute, repeated exposures and for long-term exposures.

There is limited epidemiological research on higher cognitive function. There have been reports of subtle changes to performance measures with radiofrequency EMFs, but findings have been contradictory, as there is no evidence that the reported changes are related to radiofrequency EMF exposure and alternative explanations for observed effects are plausible.

In summary, there is no substantiated experimental or epidemiological evidence that exposure to radiofrequency EMFs affects higher cognitive functions relevant to health.

Symptoms and Wellbeing

There is research addressing the potential for radiofrequency EMFs to influence mood, behavior characteristics, and symptoms.

A number of human experimental studies testing for acute changes to wellbeing or symptoms are available, and these have failed to identify any substantiated effects of exposure. A small portion of the population attributes non-specific symptoms to various types of radiofrequency EMF exposure; this is referred to as Idiopathic Environmental Intolerance attributed to EMF (IEI-EMF). Double-blind experimental

⁸Further details concerning the term substantiated can be found in the main guidelines document.

studies have consistently failed to identify a relation between radiofrequency EMF exposure and such symptoms in the IEI-EMF population, as well as in healthy population samples. These experimental studies provide evidence that “belief about exposure” (e.g., the so-called “nocebo” effect), and not exposure itself, is the relevant symptom determinant (e.g., Eltiti et al. 2018; Verrender et al. 2018).

Epidemiological research has addressed potential long-term effects of radiofrequency EMF exposure from fixed-site transmitters and devices used close to the body on both symptoms and well-being, but with a few exceptions these are cross-sectional studies with self-reported information about symptoms and exposure. Selection bias, reporting bias, poor exposure assessment, and nocebo effects are of concern in these studies. In studies on transmitters, no consistent associations between exposure and symptoms or well-being have been observed when objective measurements of exposure were made or when exposure information was collected prospectively. In studies on mobile phone use, associations with symptoms and problematic behavior have been observed. However, these studies can generally not differentiate between potential effects from radiofrequency EMF exposure and other consequences of mobile phone use, such as sleep deprivation when using the mobile phone at night. Overall, the epidemiological research does not provide evidence of a causal effect of radiofrequency EMF exposure on symptoms or well-being.

However, there is evidence that radiofrequency EMFs, at sufficiently high levels, can cause pain. Walters et al. (2000) reported a pain threshold of 12.5 kW m^{-2} for 94 GHz, 3-s exposure to the back, which raised temperature from 34°C to 43.9°C (at a rate of 3.3°C per second). This absolute temperature threshold is consistent with Torbjork et al. (1984), who observed a median threshold for pain at 43°C , which was in compliance with simultaneously measured response thresholds of nociceptors (41°C and 43°C).

Another instance of pain induced by radiofrequency EMFs is due to *indirect* exposure via contact currents, where radiofrequency EMFs in the environment are redirected via a conducting object to a person, and the resultant current flow, dependent on frequency, can stimulate nerves, cause pain, and/or damage tissue. Induced current thresholds resulting from contact currents are very difficult to determine, with the best estimates of thresholds for health effects being for pain, which is approximately 10 and 20 mA for children and adults, respectively (extrapolated from Chatterjee et al. 1986).

In summary, no reports of adverse effects of radiofrequency EMF exposures on symptoms and wellbeing have been substantiated, except for pain, which is related to elevated temperature at high exposure levels (from both direct and indirect radiofrequency EMF exposure). Thresholds for

direct effects on pain are in the vicinity of 12.5 kW m^{-2} for 94 GHz exposures to the back, which is consistent with thermal physiology knowledge. Thresholds for indirect effects (contact currents) are within the vicinity of 10 and 20 mA, for EMFs between 100 kHz and 110 MHz, for children and adults respectively.

Other Brain Physiology and Related Functions

A number of studies of potential adverse effects of radiofrequency EMFs on physiological functions that could adversely affect health have been conducted, primarily using in vitro techniques. These have included multiple cell lines and assessed functions such as intra- and intercellular signaling, membrane ion channel currents and input resistance, Ca^{2+} dynamics, signal transduction pathways, cytokine expression, biomarkers of neurodegeneration, heat shock proteins, and oxidative stress-related processes. There have been some reports of morphological changes to cells, but these have not been verified, and their relevance to health has also not been demonstrated. There have also been reports of radiofrequency EMFs inducing leakage of albumin across the blood-brain barrier in rats (e.g., Nittby et al., 2009), but due to methodological limitations of the studies and failed attempts to independently verify the results, there remains no evidence of an effect. Some studies also tested for effects of co-exposure of radiofrequency EMFs with known toxins, but there is currently no demonstration that this affects the above conclusions.

Intense pulsed low frequency electric fields (with radiofrequency components) can cause cell membranes to become permeable, allowing exchange of intra- and extra-cellular materials (Joshi and Schoenbach 2010); this is referred to as electroporation. Exposure to an unmodulated 18 GHz field has also been reported to cause a similar effect (Nguyen et al. 2017). Both exposures require very high field strengths [e.g., 10 kV m^{-1} (peak) in tissue in the case of low frequency electric fields, and 5 kW kg^{-1} at 18 GHz]. These levels have not been shown to adversely affect health in realistic exposure scenarios in humans and, given their very high thresholds, are protected against by restrictions based on effects with lower thresholds. Accordingly, electroporation is not discussed further.

In summary, there is no evidence of effects of radiofrequency EMFs on physiological processes that impair human health.

AUDITORY, VESTIBULAR, AND OCULAR FUNCTION

A number of animal and some human studies have tested for potential effects of radiofrequency EMFs on function and pathology of the auditory, vestibular, and ocular systems.

Sub-millisecond pulses of radiofrequency EMF can result in audible sound. Specifically, within the 200–3000

MHz EMF range, *microwave hearing* can result from brief (approximately 35–100 μs) radiofrequency pulses to the head, which cause thermoelastic expansion that is detected by sensory cells in the cochlea via the same processes involved in normal hearing. This phenomenon is perceived as a brief low-level noise, often described as a “click” or “buzzing.” For example, Röschmann (1991) applied 10- and 20- μs pulses at 2.45 GHz that caused a specific energy absorption (SA) of 4.5 mJ kg^{-1} per pulse, and which was estimated to result in a temperature rise of approximately 0.00001°C per pulse. These pulses were barely audible, suggesting that this corresponded to a sound at the hearing threshold. Although higher intensity SA pulses may result in more pronounced effects, there is no evidence that microwave hearing in any realistic exposure scenarios can affect health, and so the present Guidelines do not provide a restriction to specifically account for microwave hearing.

Experimental and observational studies have also been conducted to test for adverse effects of EMF exposure from mobile phones. A few studies have investigated effects on auditory function and cellular structure in animal models. However, these results are inconsistent.

Beyond the behavioral and electrophysiological indices of sensory processing described above, a number of studies have tested for acute effects of radiofrequency EMF exposure on auditory, vestibular and ocular functioning in humans. These have largely been conducted using mobile phone-like signals at exposure levels below the ICNIRP (1998) basic restriction levels. Although there are some reports of effects, the results are highly variable with the larger and more methodologically rigorous studies failing to find such effects.

There is very little epidemiological research addressing sensory effects of devices that emit radiofrequency EMFs. The available research has focused on mobile phone use and does not provide evidence that this is associated with increased risk of tinnitus, hearing impairment, or vestibular or ocular function.

Animal studies have also reported that the heating that results from radiofrequency EMF exposure may lead to the formation of cataracts in rabbits. In order for this to occur, very high local SAR levels (100–140 W kg^{-1}) at low frequencies (< 6 GHz) are needed with temperature increases of several °C maintained for several hours. However, the rabbit model is more susceptible to cataract formation than in primates (with primates more relevant to human health), and cataracts have not been found in primates exposed to radiofrequency fields. No substantiated effects on other deep structures of the eye have been found (e.g., retina or iris). However, rabbits can be a good model for damage to superficial structures of the eye (e.g., the cornea) at higher frequencies (30–300 GHz). The baseline temperature of the cornea is relatively low compared with the posterior portion

of the eye, and so very high exposure levels are required to cause harm superficially. For example, Kojima et al. (2018) reported that adverse health effects to the cornea can occur at incident power densities higher than 1.4 kW m^{-2} across frequencies from 40 to 95 GHz; no effects were found below 500 W m^{-2} . The authors concluded that the blink rates in humans (ranging from once every 3 to 10 s, as opposed to once every 5 to 20 min in rabbits) would preclude such effects in humans.

In summary, no reported effects on auditory, vestibular, or ocular function or pathology relevant to human health have been substantiated. Some evidence of superficial eye damage has been shown in rabbits at exposures of at least 1.4 kW m^{-2} , although the relevance of this to humans has not been demonstrated.

NEUROENDOCRINE SYSTEM

A small number of human studies have tested whether indices of endocrine system function are affected by radiofrequency EMF exposure. Several hormones, including melatonin, growth hormone, luteinizing hormone, cortisol, epinephrine, and norepinephrine have been assessed, but no consistent evidence of effects of exposure has been observed.

In animal studies, substantiated changes have only been reported from acute exposures with whole-body SARs in the order of 4 W kg^{-1} , which result in core temperature rises of 1°C or more. However, there is no evidence that this corresponds to an impact on health. Although there have been a few studies reporting field-dependent changes in some neuroendocrine measures, these have also not been substantiated. The literature, as a whole, reports that repeated, daily exposure to mobile phone signals does not impact on plasma levels of melatonin or on melatonin metabolism, oestrogen or testosterone, or on corticosterone or adrenocorticotropin in rodents under a variety of conditions.

Epidemiological studies on potential effects of exposure to radiofrequency EMFs on melatonin levels have reported conflicting results and suffer methodological limitations. For other hormonal endpoints, no epidemiological studies of sufficient scientific quality have been identified.

In summary, the lowest level at which an effect of radiofrequency EMFs on the neuroendocrine system has been observed is 4 W kg^{-1} (in rodents and primates), but there is no evidence that this translates to humans or is relevant to human health. No other reported effects have been substantiated.

NEURODEGENERATIVE DISEASES

No human experimental studies exist for adverse effects on neurodegenerative diseases.

Although it has been reported that exposure to pulsed radiofrequency EMFs increased neuronal death in rats, which could potentially contribute to an increased risk of

neurodegenerative disease, other studies have failed to confirm these results. Some other effects have been reported (e.g., changes to neurotransmitter release in the cortex of the brain, protein expression in the hippocampus, and autophagy in the absence of apoptosis in neurons), but such changes have not been shown to lead to neurodegenerative disease. Other studies investigating effects on neurodegeneration are not informative due to methodological or other shortcomings.

A Danish epidemiological cohort study has investigated potential effects of mobile phone use on neurodegenerative disorders and reported reduced risk estimates for Alzheimer disease, vascular and other dementia, and Parkinson disease (Schüz et al. 2009). These findings are likely to be the result of reverse causation, as prodromal symptoms of the disease may prevent persons with early symptoms to start using a mobile phone. Results from studies on multiple sclerosis are inconsistent, with no effect observed among men, and a borderline increased risk in women, but with no consistent exposure-response pattern.

In summary, no adverse effects on neurodegenerative diseases have been substantiated.

CARDIOVASCULAR SYSTEM, AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM, AND THERMOREGULATION

As described above, radiofrequency EMFs can induce heating in the body. Although humans have a very efficient thermoregulatory system, too much heating puts the cardiovascular system under stress and may lead to adverse health effects.

Numerous human studies have investigated indices of cardiovascular, autonomic nervous system, and thermoregulatory function, including measures of heart rate and heart rate variability, blood pressure, body, skin and finger temperatures, and skin conductance. Most studies indicate that there are no effects on endpoints regulated by the autonomic nervous system. The relatively few reported effects of exposure were small and would not have an impact on health. The reported changes were also inconsistent and may be due to methodological limitations or chance. With exposures at higher intensities, up to a whole-body SAR of about 1 W kg^{-1} (Adair et al. 2001), sweating and cardiovascular responses have been reported that are similar to that observed under increased heat load from other sources. The body core temperature increase was generally less than 0.2°C .

The situation is different for animal research, in that far higher exposure levels have been used, often to the point where thermoregulation is overwhelmed, and temperature increases to the point where death occurs. For example, Frei et al. (1995) exposed rats to 35 GHz fields at 13 W kg^{-1} whole-body exposure, which raised body core temperature by 8°C (to 45°C), resulting in death. Similarly, Jauchem and Frei (1997) exposed rats to 350 MHz fields at 13.2 W kg^{-1}

whole-body exposure and reported that thermal breakdown (i.e., where the thermoregulatory system can no longer cope with the increased body core temperature) occurred at approximately 42°C . It is difficult to relate these animal findings directly to humans, as humans are more-efficient thermoregulators than rodents. Taberski et al. (2014) reported that in Djungarian hamsters no body core temperature elevation was seen after whole-body exposure to 900 MHz fields at 4 W kg^{-1} with the only detectable effect a reduction of food intake (which is consistent with reduced eating in humans when body core temperature is elevated).

Few epidemiological studies on cardiovascular, autonomic nervous system, or thermoregulation outcomes are available. Those that are have not demonstrated a link between radiofrequency EMF exposure and measures of cardiovascular health.

In summary, no effects on the cardiovascular system, autonomic nervous system, or thermoregulation that compromise human health have been substantiated for exposures with whole-body average SARs below approximately 4 W kg^{-1} , with harm only found in animals exposed to whole-body average SARs substantially higher than 4 W kg^{-1} .

IMMUNE SYSTEM AND HAEMATOLOGY

There have been inconsistent reports of transient changes in immune function and haematology following radiofrequency EMF exposures. These have primarily been from in vitro studies, although some animal studies have also been conducted. These reports have not been substantiated.

The few human studies that have been conducted have not provided any evidence that radiofrequency EMFs affect health in humans via the immune system or haematology.

FERTILITY, REPRODUCTION, AND CHILDHOOD DEVELOPMENT

There is very little human experimental research addressing possible effects of radiofrequency EMF exposure on reproduction and development. What is available has focused on hormones that are relevant to reproduction and development, and as described in the Neuroendocrine System section above, there is no evidence that they are affected by radiofrequency EMF exposure. Other research has addressed this issue by looking at different stages of development (for endpoints such as cognition and brain electrical activity), in order to determine whether there may be greater sensitivity to radiofrequency fields as a function of age. There is currently no evidence that developmental phase is relevant to this issue.

Numerous animal studies have shown that exposure to radiofrequency EMFs associated with a significant temperature increase can cause effects on reproduction and development. These include increased embryo and fetal

losses, increased fetal malformations and anomalies, and reduced fetal weight at term. Such exposures can also cause a reduction in male fertility. However, extensive, well-performed studies have failed to identify developmental effects at whole-body average SAR levels up to 4 W kg^{-1} . In particular, a large four-generation study in mice on fertility and development using whole-body SAR levels up to 2.34 W kg^{-1} found no evidence of adverse effects (Sommer et al. 2009). Some studies have reported effects on male fertility at exposure levels below this value, but these studies have had methodological limitations and reported effects have not been substantiated.

Epidemiological studies have investigated various aspects of male and female infertility and pregnancy outcomes in relation to radiofrequency EMF exposure. Some epidemiological studies reported associations between radiofrequency EMFs and sperm quality or male infertility, but, taken together, the available studies do not provide evidence for an association with radiofrequency EMF exposure as they all suffer from limitations in study design or exposure assessment. A few epidemiological studies are available on maternal mobile phone use during pregnancy and potential effects on child neurodevelopment. There is no substantiated evidence that radiofrequency EMF exposure from maternal mobile phone use affects child cognitive or psychomotor development, or causes developmental milestone delays.

In summary, no adverse effects of radiofrequency EMF exposure on fertility, reproduction, or development relevant to human health have been substantiated.

CANCER

There is a large body of literature concerning cellular and molecular processes that are of particular relevance to cancer. This includes studies of cell proliferation, differentiation and apoptosis-related processes, proto-oncogene expression, genotoxicity, increased oxidative stress, and DNA strand breaks. Although there are reports of effects of radiofrequency EMFs on a number of these endpoints, there is no substantiated evidence of health-relevant effects (Vijayalaxmi and Prihoda 2019).

A few animal studies on the effect of radiofrequency EMF exposure on carcinogenesis have reported positive effects, but, in general, these studies either have shortcomings in methodology or dosimetry, or the results have not been verified in independent studies. Indeed, the great majority of studies have reported a lack of carcinogenic effects in a variety of animal models. A replication of a study in which exposure to radiofrequency EMFs increased the incidence of liver and lung tumors in an animal model with prenatal exposure to the carcinogen ENU (ethylnitrosourea) indicates a possible promoting effect (Lerchl et al. 2015; Tillmann et al. 2010). The lack of a dose-response

relationship, as well as the use of an untested mouse model for liver and lung tumors whose relevance to humans is uncertain (Nesslany et al. 2015), makes interpretation of these results and their applicability to human health difficult, and, therefore, there is a need for further research to better understand these results.

Two recent animal studies investigating the carcinogenic potential of long-term exposure to radiofrequency EMFs associated with mobile phones and mobile phone base stations have also been released: one by the U.S. National Toxicology Program (NTP 2018a and b) and the other from the Ramazzini Institute (Falcioni et al. 2018). Although both studies used large numbers of animals, best laboratory practice, and exposed animals for the whole of their lives, they also have inconsistencies and important limitations that affect the usefulness of their results for setting exposure guidelines. Of particular importance is that the statistical methods employed were not sufficient to differentiate between radiofrequency-related and chance differences between treatment conditions; interpretation of the data is difficult due to the high body core temperature changes that resulted from the very high exposure levels used; and no consistency was seen across these two studies. Thus, when considered either in isolation (e.g., ICNIRP 2019) or within the context of other animal and human carcinogenicity research (HCN 2014, 2016), their findings do not provide evidence that radiofrequency EMFs are carcinogenic.

A large number of epidemiological studies of mobile phone use and cancer risk have also been performed. Most have focused on brain tumors, acoustic neuroma and parotid gland tumors, as these occur in close proximity to the typical exposure source from mobile phones (Röösli et al. 2019). However, some studies have also been conducted on other types of tumors, such as leukaemia, lymphoma, uveal melanoma, pituitary gland tumors, testicular cancer, and malignant melanoma. With a few exceptions, the studies have used a case-control design and have relied on retrospectively collected self-reported information about mobile phone use history. Only two cohort studies with prospective exposure information are available. Several studies have had follow-ups that were too short to allow assessment of a potential effect of long-term exposure, and results from case-control studies with longer follow-up are not consistent.

The large Interphone study, coordinated by the International Association for Research on Cancer, did not provide evidence of a raised risk of brain tumors, acoustic neuroma, or parotid gland tumors among regular mobile phone users, and the risk estimates did not increase with longer time since first mobile phone use (Interphone 2010, 2011). It should be noted that although somewhat elevated odds ratios were observed at the highest level of cumulative call time for acoustic neuroma and glioma, there were no trends observed for any of the lower cumulative call

time groups, with among the lowest risk estimates in the penultimate exposure category. This, combined with the inherent recall bias of such studies, does not provide evidence of an increased risk. Similar results were observed in a Swedish case-control study of acoustic neuroma (Pettersson et al. 2014). Contrary to this, a set of case-control studies from the Hardell group in Sweden report significantly increased risks of both acoustic neuroma and malignant brain tumors already after less than five years since the start of mobile phone use, and at quite low levels of cumulative call time. However, they are not consistent with trends in brain cancer incidence rates from a large number of countries or regions, which have not found any increase in the incidence since mobile phones were introduced.

Furthermore, no cohort studies (which unlike case-control studies are not affected by recall or selection bias) report a higher risk of glioma, meningioma, or acoustic neuroma among mobile phone subscribers or when estimating mobile phone use through prospectively collected questionnaires. Studies of other types of tumors have also not provided evidence of an increased tumor risk in relation to mobile phone use. Only one study is available on mobile phone use in children and brain tumor risk (Aydin et al. 2011). No increased risk of brain tumors was observed.

Studies of exposure to environmental radiofrequency EMFs, for example from radio and television transmitters, have not provided evidence of an increased cancer risk either in children or in adults. Studies of cancer in relation to occupational radiofrequency EMF exposure have suffered substantial methodological limitations and do not provide sufficient information for the assessment of carcinogenicity of radiofrequency EMFs. Taken together, the epidemiological studies do not provide evidence of a carcinogenic effect of radiofrequency EMF exposure at levels encountered in the general population.

In summary, no effects of radiofrequency EMFs on the induction or development of cancer have been substantiated.

SUMMARY

The only substantiated adverse health effects caused by exposure to radiofrequency EMFs are nerve stimulation, changes in the permeability of cell membranes, and effects due to temperature elevation. There is no evidence of adverse health effects at exposure levels below the restriction levels in the ICNIRP (1998) guidelines and no evidence of an interaction mechanism that would predict that adverse health effects could occur due to radiofrequency EMF exposure below those restriction levels.

REFERENCES

Adair ER, Mylacraine KS, Cobb BL. Human exposure to 2450 MHz CW energy at levels outside the IEEE C95.1 standard does not increase core temperature. *Bioelectromagnetics* 22:429–439; 2001.

- Aydin D, Feychting M, Schüz J, Tynes T, Andersen TV, Schmidt LS, Poulsen AH, Johansen C, Prochazka M, Lannering B, Klæboe L, Eggen T, Jenni D, Grotzer M, Von der Weid N, Kuehni CE, Rööslö M. Mobile phone use and brain tumors in children and adolescents: a multicenter case control study. *J National Cancer Inst* 103:1264–1276; 2011.
- Chatterjee I, Wu D, Gandhi OP. Human body impedance and threshold currents for perception and pain for contact hazard analysis in the VLF MF band. *IEEE Trans Biomed Engineer* 33:486–494; 1986.
- Eltiti S, Wallace D, Russo R, Fox E. Symptom presentation in idiopathic environmental intolerance with attribution to electromagnetic fields: evidence for a placebo effect based on data re-analyzed from two previous provocation studies. *Frontiers Psychol* 9:1563; 2018.
- Falconi 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, Stollo V, Vornoli A, Belpoggi F. 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. *Environment Res* 165:496–503; 2018.
- Frei MR, Ryan KL, Berger RE, Jauchem JR. Sustained 35 GHz radiofrequency irradiation induces circulatory failure. *Shock* 4:289–293; 1995.
- Health Council of the Netherlands. Mobile phones and cancer: part 2. Animal studies on carcinogenesis. The Hague: Health Council of the Netherlands; Publication 22; 2014.
- Health Council of the Netherlands. Mobile phones and cancer: part 3. Update and overall conclusions from epidemiological and animal studies. The Hague: Health Council of the Netherlands; Publication 06; 2016.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys* 74:494–522; 1998.
- International Commission on Non Ionizing Radiation Protection. ICNIRP note: critical evaluation of two radiofrequency electromagnetic field animal carcinogenicity studies published in 2018. *Health Phys* 118(5):525–532; 2020.
- Interphone Study Group. Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case control study. *International J Epidemiol* 39:675–694; 2010.
- Interphone Study Group. Acoustic neuroma risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case control study. *Cancer Epidemiol* 35:453–464; 2011.
- Jauchem JR, Frei MR. Body heating induced by sub resonant (350 MHz) microwave irradiation: cardiovascular and respiratory responses in anesthetized rats. *Bioelectromagnetics* 18:335–338; 1997.
- Joshi RP, Schoenbach KH. Bioelectric effects of intense ultrashort pulses. *Critical Rev Biomed Engineer* 38:255–304; 2010.
- Kojima M, Susuki Y, Sasaki K, Taki M, Wake K, Watanabe S, Mizuno M, Tasaki T, Sasaki H. Ocular effects of exposure to 40, 75 and 95 GHz Millimeter Waves. *J Infrared, Millimeter and Terahertz Waves*. 39(9):912–925; 2018.
- Lerchl A, Klose M, Grote K, Wilhelm AF, 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 Comm* 459:585–590; 2015.
- Loughran SP, McKenzie RJ, Jackson ML, Howard ME, Croft RJ. Individual differences in the effects of mobile phone exposure

- on human sleep: rethinking the problem. *Bioelectromagnetics* 33:86–93; 2012.
- Nagaoka T, Watanabe S. Development of voxel models adjusted to ICRP reference children and their whole body SARs for whole body exposure to electromagnetic fields from 10 MHz to 6 GHz. *IEEE Access* 7:135909–135916; 2019.
- Nesslany F, Aurengo A, Bonnet Belfais M, Lambrozo J. Comment on Lerchl study: "Tumor promotion in mice by exposure to radiofrequency electromagnetic fields still waiting evidence." *Biochem Biophys Res Comm* 467:101–102; 2015.
- Nguyen THP, Pham VTH, Baulin V, Croft RJ, Crawford RJ, Ivanova EP. The effect of a high frequency electromagnetic field in the microwave range on red blood cells. *Sci Rep* 7:1–10; 2017.
- Nittby H, Brun A, Eberhardt J, Malmgren L, Persson BR, Salford LG. Increased blood brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM 900 mobile phone. *Pathophysiol* 6:103–112; 2009.
- National Toxicology Program. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies in Hsd:Sprague Dawley SD rats exposed to whole body radio frequency radiation at a frequency (900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones. National Toxicology Program. Research Triangle Park, NC: NTP TR 595; 2018a.
- National Toxicology Program. Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies in B6C3F1/N mice exposed to whole body radio frequency radiation at a frequency (900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones. National Toxicology Program; NTP TR 596; 2018b.
- Petersson D, Mathiesen T, Prochazka M, Bergenheim T, Florentzon R, Harder H, Feychting M. Long term mobile phone use and acoustic neuroma risk. *Epidemiol* 25:233–241; 2014.
- Rööslä M, Lagorio S, Schoemaker MJ, Schüz J, Feychting M. Brain and salivary gland tumors and mobile phone use: evaluating the evidence from various epidemiological study designs. *Annual Rev Public Health* 40:221–238; 2019.
- Röschmann P. Human auditory system response to pulsed radio frequency energy in RF coils for magnetic resonance at 2.4 to 170 MHz. *Magnetic Resonance Med* 21:197–215; 1991.
- Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks. Potential health effects of exposure to electromagnetic fields (EMF). Luxembourg: SCENIHR; 2015.
- Schüz J, Waldemar G, Olsen JH, Johansen C. Risks for central nervous system diseases among mobile phone subscribers: a Danish retrospective cohort study. *PLoS One* 4:e4389; 2009. DOI 10.1371/journal.pone.0004389.
- Sommer AM, Grote K, Reinhardt T, Streckert J, Hansen V, Lerchl A. Effects of radiofrequency electromagnetic fields (UMTS) on reproduction and development of mice: a multi generation study. *Radiat Res* 171:89–95; 2009.
- SSM. SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. Recent research on EMF and health risk – tenth report from SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. Luxembourg: Publication 19; 2015.
- SSM. SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. Recent research on EMF and health risk – eleventh report from SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. Stockholm: SSM; Publication 15; 2016.
- SSM. SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. recent Research on EMF and health risk – twelfth report from SSM's Scientific Council on Electromagnetic Fields. Publication 09; 2018.
- Taberski K, Klose M, Grote K, El Ouardi A, Streckert J, Hansen VW, Lerchl A. Noninvasive assessment of metabolic effects of exposure to 900 MHz electromagnetic fields on Djungarian Hamsters (*Phodopus sungorus*). *Radiat Res* 181:617–622; 2014.
- 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. *International J Radiat Biol* 86:529–41; 2010.
- Torebjork HE, LaMotte RH, Robinson CJ. Peripheral neural correlates of magnitude of cutaneous pain and hyperalgesia: simultaneous recordings in humans of sensory judgments of pain and evoked responses in nociceptors with C fibers. *J Neurophysiol* 51:325–339; 1984.
- Verrender A, Loughran SP, Dalecki A, Freudenstien F, Croft RJ. Can explicit suggestions about the harmfulness of EMF exposure exacerbate a nocebo response in healthy controls? *Environ Res* 166:409–417; 2018.
- Vijayalaxmi, Prihoda TJ. Comprehensive review of quality of publications and meta analysis of genetic damage in mammalian cells exposed to non ionising radiofrequency fields. *Radiat Res* 191:20–30; 2019.
- Walters TJ, Blick DW, Johnson LR, Adair ER, Foster KR. Heating and pain sensation produced in human skin by millimetre waves: comparison to a simple thermal model. *Health Phys* 78:259–267; 2000.
- World Health Organization. Radiofrequency fields; Public Consultation Document, released October 2014. Geneva: WHO; 2014.



Halden tingrett
Borgergata 10
1767 Halden

Bergen, 23. desember 2020
Ref.: #54838-501-8459428.18440154v1

STEVNING

TIL

HALDEN TINGRETT

Saks.nr:

Ikke tildelt

Saksøkere:

[REDACTED]
[REDACTED]

Mona Storm Andersen

[REDACTED]

[REDACTED] Nilsen

[REDACTED]

Sanna Johansson

[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

U [REDACTED] E [REDACTED],

[REDACTED]

Øivind Jacobsen,

[REDACTED]

Jan Erik Winås

[REDACTED]

**Prosessfullmektig for
saksøkerne:**

Hugo P. Matre
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 4104 Sandviken, 5835 Bergen

**Rettslig medhjelper for
saksøkerne:**

Anders Ødegård
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 2444 Solli, 0201 Oslo

Saksøkte:

Elvia AS,
org. nr. 980 489 698,
Postboks 4100, 2307 Hamar

Prosessfullmektig for saksøkte:

Saken gjelder:

Negativt fastsettelsessøksmål for at nettselskap ikke skal avbryte (stenge) overføring av elektrisk energi

1. INNLEDNING

1.1 Fra forføyningssak til ordinært søksmål

██████████, Mona Storm Andersen, ██████████ Nilsen, Sanna Johansson, ██████████ ██████████, U██████████ E██████████, Øivind Jacobsen og Jan Erik Winås (i det følgende omtalt samlet som "saksøkerne") krever med dette negativt fastsettelsessøksmål for at saksøkte Elvia AS ("Elvia") ikke skal avbryte (stenge) overføring av elektrisk energi.

Elvia har varslet stans i strømforsyning til saksøkerne. Nedstengingsvarselet ble gitt fordi saksøkerne har nektet Elvia å installere trådløse måle- og styringssystemer ("AMS-målere") i sine boliger. Grunnlaget for dette er at saksøkerne mener å falle inn under unntaksbestemmelser, hvor de ikke er pålagt slik installasjonsplikt pga. av fysiske og psykiske helseplager. Elvia anser nektelsen som et vesentlig kontraktsbrudd som etter partenes avtale og forbrukerkjøpsloven § 48 a gir adgang til stengning, til tross for Elvias leveringsplikt etter energiloven § 3-3.

Saksøker gruppen inneholdt opprinnelig flere deltakere. I kommunikasjon med disse saksøkerne varslet Elvia at dersom de anla en forføyningssak, ville stengingen ikke iverksettes, Elvia ville avvente endelig avgjørelse i forføyningssaken. Et eksempel på slik kommunikasjon vedlegges.

Bilag 1: E-post med angivelse om at Elvia vil avvente endelig avgjørelse i forføyningssaken

Elvias synspunkter ble kommunisert av saksøkerne til retten. Forføyningssaken var pga. av Elvias innrømmelser allerede ved saksanlegget gjenstandsløs. Halden tingrett forkastet begjæringen ved kjennelse 16. november 2020.

Saksøkerne i nærværende sak ba i prosesskriv 16. desember 2020 om at hovedkravet behandles i egen sak. Halden tingrett har i brev 22. desember 2020 bedt om at saksøkerne inngir prosesskrivet på nytt som en stevning, for å sikre klarhet og hensiktsmessighet ved den videre behandling. Slik stevning inngis herved.

1.2 Prosessuelt

1.2.1 Verneting

Halden tingrett er rett verneting, jf. tvisteloven § 4-5 annet og sjuende ledd.

Saken gjelder ikke formuesverdier og fremmes derved direkte for tingretten uten forliksrådsbehandling, jf. tvisteloven § 6-2 annet ledd.

1.2.2 Subjektiv kumulasjon

Det vises til beskrivelsen av angitte saksøkere overfor. Vilkårene for å behandle alle deres søksmål samlet er oppfylt.

1.3 Videre opplegg

Temaet i punkt 2 er partene i saken. I punkt 3 gjennomgås sakens faktiske side, og den rettslige i punkt 4. I punkt 5 nedlegges påstand.

2. PARTENE - SÆRLIG OM SAKSØKERNES HELSEPLAGER

2.1 Saksøkerne

Det sentrale for retten å vite om saksøkerne i denne saken er at de får fysiske og psykiske plager som enten skapes eller forsterkes av sterkt pulset mikrobølget radiokommunikasjon, herunder AMS-målere.

De enkeltes plager vil redegjøres nærmere for i et senere prosesskriv og under hovedforhandlingen.

2.2 Saksøkte - Elvia AS

Elvia AS er et selskap som oppsto etter fusjon mellom Hafslund Nett og Eidsiva Nett med virkning fra 1. januar 2020. Etter fusjonen er dette landets største nettselskap. Selskapet bygger, drifter, vedlikeholder og fornyer strømmnett (luftlinjer og kabler). Elvia drives i henhold til rammer gitt av offentlige myndigheter, hvor de viktigste i denne saken er gitt av Stortinget og Norges vassdrags- og energidirektorat ("NVE").

3. SAKENS FAKTISKE SIDE

3.1 Innledning

Saken har sin bakgrunn i at Elvia truer med å stenge saksøkernes tilgang på strøm (se bilag 1 hvor dette implisitt fremkommer, gjeldende for samtlige saksøkere).

Begrunnelsen for stengingen er at saksøkerne nekter Elvia å installere trådløse AMS-målere i sin boliger, fordi de av erfaring får smerter og plager av utstyr som kommuniserer trådløst. De viser også til forskning som tilsier forverring av allerede eksisterende helseplager, såvel som økt risiko for alvorlige skadevirkninger over tid som slike målere kan synes å medføre både på miljø og mennesker.

Saksøkerne ønsker derfor dom for at Elvia ikke har rettslig grunnlag for å avbryte (stenge) overføringen av strømmen.

For å forstå den rettslige bakgrunnen for kravet, er det tre faktisk forhold som det behøves kjennskap til.

For det første er det nødvendig å ha overordnet kjennskap til den offentligrettslige reguleringen av strømmnett i Norge, nettselskapenes (herunder Elvias) monopol over Norges strømmnett og nettleieavtalene som regulerer forholdet mellom nettselskapet og den enkelte bruker.

For det andre er det nødvendig å se nærmere på hva en AMS-måler er.

For det tredje er det nødvendig å se kort og svært overordnet på saksøkernes begrunnelse for å nekte installasjon av AMS-målere hjemme hos seg.

De overnevnte forhold behandles i angitte rekkefølge.

3.2 Overordnet om reguleringen av strømmnett i Norge, nettselskapenes monopol og nettleieavtalene

Som nevnt, har Elvia fått monopol ved områdekonsesjonen til å bygge og drive et fordelingsnett. Monopolet er etablert fordi det er samfunnsøkonomisk uhensiktsmessig at det etableres konkurrerende strømmnett.

Elvia har derved *enerett* til å bygge ut nettet der hvor saksøkerne bor.

Ettersom nettselskap får tillatelse av myndighetene til å etablere et monopol, for levering av et nødvendighetsgode, har myndighetene strengt regulert nettselskapenes virksomhet i energiloven, jf. særlig § 3-3 om leveringsplikt. Ingen kan være en del av det moderne Norge uten etablert, og trygg, strømforsyning – særlig ikke om vinteren.

Som en følge av ordningen med monopolstyrt nødvendighetsgode, styrer ikke nettselskapene selv utbyggingen og rammevilkårene for anvendelsen. Det er betydelige offentligrettslige regler som begrenser selskapets handlingsfrihet.

Forholdet mellom brukere av strømmettet og nettselskapene reguleres av privatrettslige avtaler. Den avtalen som i dag brukes er standardkontrakten Energi Norges avtale for nettleie og vilkår for tilknytning ("**Nettleieavtalen**").¹

3.3 Om AMS-målere - stengingsgrunnlaget

Grunnlaget for den varslede stenging av saksøkernes strømtilførsel, er at de nekter Elvia å installere AMS-måler med *trådløs mikrobølgebasert kommunikasjonsenhet* hjemme hos seg. Det presiseres at saksøkerne ikke motsetter seg måler *uten* slik kommunikasjonsenhet.

Installasjon av AMS-målere er fra myndighetenes side ansett som et viktig ledd i moderniseringen og effektivisering av strømmettet.

Måleren i et AMS-system med kommunikasjonsenhet registrerer automatisk strømforbruket og rapporterer det videre til kraftleverandørene. Økt strømforbruk i samfunnet, kombinert med ujevn, uoversiktlig belastning på kraftnettet, gjør at det i utgangspunktet kreves kostbare utbygginger av nettet for å møte fremtidens behov. Med AMS-målerne kan man redusere behovet for slike investeringer, gjennom å tilrettelegge for redusert strømforbruk, jevnere og mer forutberegnelig belastning.

Overnevnte er bakgrunnen for at myndighetene har vedtatt at alle strømabonnenter skal få installert AMS-målere, jf. forskrift om måling, avregning, fakturering av netjtjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. § 4-1 ("**avregningsforskriften**"), gitt i medhold av energiloven.

¹ <https://www.forbrukertilsynet.no/lov-og-rett/standardkontrakter/standard-nettleieavtale>

Plikten til installasjon er pålagt områdekonsesjonærene. Konsesjonærene har ovenfor strømobonentene kontraktsfestet rett til å installere utstyret de bestemmer seg for i Nettleieavtalen, en avtale som brukerne har liten innflytelse over innholdet i. I forskriften er fristen for installasjon satt til 1. januar 2019, jf. § 4-5. For målepunkt som ikke er installert innen fristen, har NVE satt ny frist til 1. januar 2021.²

Saksøkerne er ikke uenig i målene samfunnet og Elvia forsøker å oppnå, kun *virkemidlene*.

I overnevnte sammenheng er det viktig å påpeke at avregningsforskriften kun pålegger selskapene å oppfylle visse målefunksjoner. Myndighetene har *ikke* i forskriften pålagt selskapene å bruke den *trådløse* kommunikasjonsteknologien som Elvia ønsker å installere hos saksøkerne. I forskriften er det uansett gjort unntak dersom installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker, jf. avregningsforskriften § 4-1.

Folks forbruksmønster er i alminnelighet nokså stabilt slik at det ikke er nødvendig med så detaljert oppfølging. Saksøkerne mener det uansett finnes andre måter å måle strømforbruk på, som er mindre helseskadelig enn den form for gjennomføring Elvia har valgt. Det finnes annet utstyr som kan brukes, man kan bruke helt eller delvis kablede nettverk (istedenfor fullstendig trådløse) og/eller målingene kan foretas mindre hyppig enn det nå legges opp til.

3.4 Stenging av strømtilførsel på grunn av uenighet om AMS-målere er helseskadelige

Det er særlig Elvias (og de andre nettselskaperens) gjennomføringsvalg som utgjør bakgrunnen for uenigheten mellom partene, som igjen begrunner stengingen.

Saksøkerne opplever diverse smerter og plager som følge av teknologi som kommuniserer via radiobølger, og er generelt av den oppfatning at de helsemessige konsekvensene av radiobasert teknologi (som *trådløse* AMS-målere benytter seg av) er utilstrekkelig utredet i forbindelse med AMS-prosjektet., og at omfattende forskning på feltet ikke er tilbørlig hensyntatt.

Innsigelser mot tidligere utredninger om fare ved stråling er *ikke* grunnlaget for denne saken. Domstolen trenger derved ikke å ta stilling til de vitenskapelige og medisinske spørsmålene i saken for å gi saksøkerne medhold. For fullstendighetens skyld, redegjøres likevel kort for enkelte av innsigelsene.

Et sentralt poeng i denne sammenheng er at de offentlige utredningene om skadevirkningene av eksempelvis mikrobølget radioteknologi, ikke tar hensyn til omfattende rapporter og forskningsmateriale, gjengitt og refererte til i blant annet Europarådets resolusjon 1815 av 2011.

Bilag 2: Europarådets resolusjon 1815, utgitt 2011

Resolusjonen er svært kortfattet, og gir anbefalinger basert på en oppsummering av forskningsresultater, som beslutningstakere (herunder norske lovgivere og

² <https://www.nve.no/reguleringsmyndigheten/nytt-fra-rme/nyheter-reguleringsmyndigheten-for-energi/smarte-straummalarar-i-97-prosent-av-norske-malepunkt/> (avlest 14. desember 2020)

forvaltningsorganer) bør ta hensyn til. I punkt 4 angis et sentralt, relevant punkt (våre understreknings):

"While electrical and electromagnetic fields in certain frequency bands have wholly beneficial effects which are applied in medicine, other non-ionising frequencies, whether from extremely low frequencies, power lines or certain high frequency waves used in the fields of radar, telecommunications and mobile telephony, appear to have more or less potentially harmful, non-thermal, biological effects on plants, insects and animals as well as the human body, even when exposed to levels that are below the official threshold values."

Dette var tilsvarende temaet i en nylig publisert rapport fra det nasjonale vitenskapsakademiet i USA (National Academy of Sciences), bestilt av det amerikanske utenriksdepartementet. Her var konklusjonen at lavintensitet mikrobølger var en sannsynlig årsak til en rekke skader på en rekke ambassadeansatte på Cuba og i Kina.

Bilag 3: Rapport bestilt av det amerikanske utenriksdepartementet

Rapporten er også omtalt av NRK.

Bilag 4: Omtale av amerikansk rapport om lavintensitets mikrobølger hos NRK

Saksøkerne er på denne bakgrunn uenige i at trådløs teknologi ikke er helse- og miljøskadelig. De har derfor sett seg nødt til å motsette seg Elvias installasjon av trådløs AMS-måler, først og fremst ved å påberope seg de forskriftsbestemte unntakene.

I avregningsforskriftens § 4-1 er det, fordi teknologien er omstridt og en del opplever plager, åpnet for å gjøre unntak fra plikten til å installere AMS-måler, så fremt et av to alternative vilkår er oppfylt.

Et av disse alternativene er at "b) installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker". Om dette kriteriet har NVE seneste i 2020 henvist til at Helsedirektoratet har gitt leger pålegg om at de ikke kan "attestere at pasienten har helseplager som følge av stråling av AMS-målerne". Samtidig påpekes det at slike personer må tas på alvor og må gis grunnlag for attest. De som (våre understreknings) "har fått attest fra lege eller psykolog med det formål å gi pasienten grunnlag for fritak fra installasjon. Slike attester skal tas til følge av nettselskapet, og disse kundene skal ikke få installert AMS med aktiv kommunikasjonsmodul."

Bilag 5: Utskrift fra NVEs hjemmesider, datert 18. september 2020

Uttalelsen fra Helsedirektoratet som NVE henviser til finner retten her.

Bilag 6: Uttalelsene fra Helsedirektoratet, datert 14. mars 2018

Helsedirektoratet har følgelig kun gitt pålegg om å ikke skrive i helseattesten at det er årsakssammenheng mellom plagene enkelte (som saksøkerne) opplever og

elektromagnetisk felt spesifikt fra AMS-målere. Samtidig skal pasienter som påberoper seg at slik årsakssammenheng eksisterer tas på alvor og få unntak.

Dette har vært problemet for saksøkerne. Alle sammen har tatt kontakt med sine leger, men ikke blitt tatt på alvor til tross for flere plager og heller ikke fått attest.

Legene både feiltolker instruksen fra Helsedirektoratet og unnlater samtidig å foreta en selvstendig helsefaglig vurdering av helseplagene til saksøkerne i tråd med loven. Saksøkerne har kun fått beskjed om at slik attest ikke kan gis – med henvisning til Helsedirektoratets instruks. Dette problemet har også vært løftet opp av Sivilombudsmannen.

Bilag 7: Kritikkk fra Sivilombudsmannen, 13. mai 2020

Saksøkerne har plager og smerter som følge av AMS-målere, men nektes – på grunn av en lovstridig instruks – å få dokumentert sine smerter på en måte som Elvia krever for å gi fritak for installasjon. Til tross for at saksøkerne har rett etter forskriften til å få unntak ved å oppfylle ulempekriteriet, får de ikke håndhevet denne retten.

På grunn av Elvias stengingsvarsel, har saksøkerne sett seg nødt til å ta rettslige skritt for å fastslå urettmessigheten i den varslede stengingen.

Elvia er som nevnt et selskap som oppsto etter fusjon mellom Hafslund Nett og Eidsiva Nett, med virkning av 1. januar 2020. Elvia (i form av det tidligere Eidsiva Nett) har begrunnet sine stengingsvarsler med at de mener de er i sin (våre understrekninger) "*fulle rett til å kutte strømmen, i og med at strømmålerne er nettselskapenes eiendom*". De hevder dessuten at stenging er det "*siste virkemiddelet vi har når vi har prøvd alle andre muligheter*".

Bilag 8: Artikkel fra NRK.no, publisert 28 mai 2019

4. SAKENS RETTSLIGE SIDE

4.1 Innledning

Saksøkerne ber om dom som fastslår at Elvia pålegges å ikke stenge overføringen av elektrisk energi.

Det rettslige grunnlaget for Elvias varsel om stenging er Nettleieavtalen § 7-1 som samsvarer med forbrukerkjøpsloven § 48a. Ettersom loven ved motstrid går foran, konsentreres fremstillingen om forbrukerkjøpsloven § 48a.

Saksøkerne mener forbrukerkjøpsloven ikke gir grunnlag for stenging i foreliggende tilfelle. For å underbygge vurderingen, redegjøres først for det rettslige utgangspunktet i saken, *Elvias leveringsplikt* i punkt 4.2.

Dernest redegjøres det for hvorfor vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48a ikke er oppfylt i punkt 4.3.

I punkt 4.4 anføres at § 48a ikke er anvendelig, dersom retten skulle finne at vilkårene er oppfylt, fordi tvisten ikke omhandler opprettholdelsen av gjensidighet i et kontraktsforhold, men urettmessig bruk av kontraktsmessige verktøy for å tvinge igjennom omstridt teknologi. Forbrukerkjøpsloven § 48a utgjør følgelig ikke et relevant unntak i denne saken fra leveringsplikten.

Til slutt i punkt 4.5 oppsummeres saksøkernes anførsler.

4.2 Rettslig utgangspunkt - Elvias leveringsplikt

Utgangspunktet er at områdekonsesjonærer etter energiloven har plikt til å sørge for strømtilførsel til alle som ønsker det, fordi strøm er et nødvendighetsgode underlagt monopolvirksomhet, jf. energiloven § 3-3. Leveringsplikten gjelder som alminnelig utgangspunkt selv om det oppstår uenighet om leveringsvilkårene.

Vurderingen av om det er grunnlag for stenging kan således ikke begrenses til kontraktsrettslige vurderinger slik nettselskapene anfører, men må også vurderes ut fra den offentligrettslige energilovgivning som setter rammer for kontraktsfriheten.

Leveringsplikten som oppstilles i energiloven § 3-3 er sentral for spørsmålet om det er grunnlag for å stenge et strømabonnement.

Bestemmelsen lyder:

"§ 3-3 (Leveringsplikt)

Den som gis områdekonsesjon etter § 3-2 skal levere elektrisk energi til abonnentene innenfor det geografiske området konsesjonen gjelder for.

Departementet kan dispensere fra leveringsplikten når særlige grunner tilsier det.

Departementet kan fastsette nærmere bestemmelser om leveringsplikten, herunder om priser, konsesjonærenes og sluttbrukernes vilkår, gjennomføring, organisering og informasjon"

Viktigheten av leveringsplikten understrekes av at det bare er "departementet" som kan gjøre unntak fra leveringsplikten, jf. bestemmelsens annet ledd. Departementets myndighet er delegert til NVE. Søknader om fritak for leveringsplikt krever en omfattende saksbehandling fra NVE. Kriteriet "særlige grunner" innebærer at lovgiver har satt en høy terskel for at det kan gjøres unntak.

Nettselskapene skal etter energiloven ikke selv avgjøre om det er adgang til å gjøre unntak fra leveringsplikten.

NVE åpnet ikke for å gjøre unntak fra leveringsplikten da AMS-målerreglene ble fastsatt i forskrift. Selv om Elvia er pålagt å installere målere, følger det ikke av forskriftene at uenighet om installasjon kan løses ved stenging.

Nettselskapene har etter omstendighetene hjemmel i forbrukerkjøpsloven § 48a for å stenge strømtilførsel. Bestemmelsen må imidlertid fortolkes i lys av leveringsplikten i energiloven § 3-3. Forbrukerkjøpsloven § 48 a er utformet for å ivareta gjensidighetsbeføyelser i kontrakt, *ikke for å tvinge igjennom tekniske løsninger*. Tvisten ligger derved utenfor hva lovgiver så for seg ved vedtakelsen av forbrukerkjøpsloven § 48a, jf. nedenfor i punkt 4.3.

4.3 Vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48a er ikke oppfylt – ikke grunnlag for stenging

Det rettslige utgangspunktet angitt i 4.2, er at Elvia plikter å levere strøm til saksøkerne. Et unntak fra leveringsplikten er forbrukerkjøpsloven § 48a, som lyder (våre understrekninger).

"Nettselskapet kan avbryte (stenge) overføringen av elektrisk energi dersom det foreligger vesentlig kontraktsbrudd fra forbrukerens side i en avtale som nevnt i § 2 første ledd bokstav d. Stenging kan likevel ikke skje hvis

a) det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade, eller

b) forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse.

Før stenging kan skje, skal nettselskapet sende forbrukeren et skriftlig varsel om stenging. Varselet skal angi

a) at stenging ikke vil skje dersom forbrukeren betaler innen fire uker regnet fra den dato varselet ble sendt,

b) at forbrukeren bør ta snarlig kontakt med nettselskapet dersom stenging kan medføre fare for liv, helse eller betydelig tingskade, eller dersom forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen,

c) at forbrukeren kan bli pålagt å dekke nødvendige kostnader i forbindelse med en stenging og eventuell gjenåpning av forbrukerens anlegg,

d) at forbrukeren kan ta kontakt med sosialtjenesten i den kommunen forbrukeren har fast bosted, for å avklare om lov om sosiale tjenester i arbeids- og velferdsforvaltningen gir rett til økonomisk stønad for å avhjelpe situasjonen.

Dersom sosialtjenesten innen fristen i annet ledd annet punktum bokstav a har meddelt skriftlig at den tar på seg ansvaret for å oppfylle forbrukerens forpliktelse, kan stenging ikke skje.

Nettselskapet kan kreve at forbrukeren dekker nødvendige kostnader i forbindelse med en stenging og eventuell gjenåpning av forbrukerens anlegg. Nødvendige kostnader knyttet til utarbeiding og sending av varsel etter annet ledd kan kreves dekket selv om stenging ikke finner sted. Nettselskapet kan ikke kreve å få dekket sine kostnader etter første og annet punktum dersom det har opptrådt i strid med bestemmelsene i første til tredje ledd.

Bestemmelsene i § 45 om heving ved kontraktsbrudd fra forbrukerens side gjelder ikke. Bestemmelsen i § 55 om forventet kontraktsbrudd gjelder ikke ved forventet kontraktsbrudd fra forbrukerens side."

Den sentrale begrunnelsen for Elvias stenging er at saksøkerne, ved å nekte installasjon av AMS-målere, har gjort seg skyldig i "*vesentlig kontraktsbrudd*", jf. første ledd. Videre mener Elvia at det ikke foreligger relevant fare etter første ledd bokstav a, og at unntaket i bokstav b heller ikke er anvendelig, da saksøkernes innsigelser mot installasjon av AMS-målere er "åpenbart grunnløse".

Saksøkerne er ikke uenige i at nekting av tilgang til installasjon utgjøre et brudd på kontrakten, se nettleieavtalen §§ 5-1 flg., og 3-6. Bestemmelsene fastslår at nettselskapet bestemmer innholdet i ytelsen (herunder bruk av AMS-måler).

Det bestrides heller ikke at Elvia har overholdt bestemmelsens varslingsfrister.

I det følgende redegjøres for hvorfor saksøkerne *ikke* er skyldig i et "*vesentlig kontraktsbrudd*" (punkt 4.3.1), hvorfor det foreligger "fare" som nevnt i bokstav a (punkt 4.3.2), hvorfor saksøkernes innsigelser ikke er "åpenbart grunnløse" (punkt 4.3.3) og til slutt oppsummeres subsumsjonen under § 48a (punkt 4.3.4).

4.3.1 Vesentlig kontraktsbrudd

Å nekte installasjon av AMS-målere utgjør ikke et "*vesentlig kontraktsbrudd*", jf. § 48a første ledd.

Kravene for å nekte levering i § 48a er strengere enn alminnelige hevingsvilkår etter alminnelige obligasjonsrettslige prinsipper. Årsaken er at strøm er et nødvendighetsgode som Elvia har monopol på å yte. Forarbeidene er klare på at strømselskap må akseptere mye, og kravet vil "*sjelden kunne anses for å være oppfylt ved mislighold av andre forpliktelser enn betalingsforpliktelsen*". Andre forhold kan imidlertid få betydning "*sammen*" med betalingsmislighold, men selskapene må utvise tilbørlig aktsomhet i vurderingen, jf. Ot. Prp. nr .114 (2004-2005) s. 109 flg. Selskapets interesser er rent økonomiske, og så lenge de får betalt eller erstatning, er det ikke behov for å stenge eller gjøre unntak fra leveringsplikten.

Saksøkerne er ikke skyldig i betalingsmislighold, og har til og med betalt gebyrer, som de mener Elvia urettmessig har krevd. Elvia har ikke påvist konsekvenser for nettselskapet som gjør det nødvendig å stenge strømtilførselen. Kostnadene som følger av manglende AMS-måler med kommunikasjonsenhet kan håndteres uten urimelige oppofrelser og nettselskapet er ikke ansvarlig for manglende installering som skyldes abonnenters manglende medvirkning. Dessuten blir ikke brudd på avregningsforskriften § 4-1 sanksjonert med noen form for gebyr eller andre straffer, se avregningsforskriften § 9-1c. Elvia kan dessuten be om at det fastsettes i forskrift at nektelse til installasjon av AMS-målere gir grunnlag for stenging. Dessuten finnes det flere alternative måter å måle strømmen på som ikke er forsøkt noe som vil belyses nærmere under den muntlige behandlingen.

Dessuten må det legges vekt på betydningen for saksøkerne, da de opplever både plager og smerter som følge av utstyr med elektromagnetiske pulser.

Det foreligger etter dette ikke et vesentlig kontraktsbrudd.

4.3.2 Det foreligger relevant "fare"

Det foreligger "*fare for liv, helse eller betydelig tingskade*", jf. bokstav a.

Kriteriet sikter etter forarbeidene etter de "*mer akutte situasjoner der forbrukeren eller noen i hans husstand ikke vil tåle at forsyningen av elektrisitet blir stengt*", jf. jf. Ot.prp nr. 114 (2004-2005) s. 149.

Selve AMS-målerne har skadepotensiale. I alminnelighet er strøm et nødvendighetsgode i et moderne samfunn, både med hensyn til matlaging, men også i relasjon til sosiale forhold. Varslene fra Elvia kommer dessuten på vinteren, i det man er i ferd med å bevege seg inn i den kaldeste perioden av året.

Det foreligger etter dette fare slik bokstav a sikter til.

4.3.3 Saksøkernes innsigelser er ikke "åpenbart grunnløse"

Det er ikke dekning for å hevde at saksøkernes innsigelser er "*åpenbart grunnløse*", jf. § 48a første ledd bokstav b.

Ordlyden indikerer at det skal mye til.

Innsigelsene mot trådløse AMS-målere er ikke "*åpenbart grunnløse*". Saksøkerne viser til omfattende forskning som setter spørsmål ved eksisterende normering av stråleingsvern ved ikke-ioniserende stråling, samt egne erfaringer.

4.3.4 Konklusjon vedrørende forbrukerkjøpsloven § 48a

Det foreligger ikke et vesentlig kontraktsbrudd. Det er dessuten fare for liv, helse og betydelig tingsskade og innsigelsene til saksøkerne er ikke åpenbart grunnløse.

Etter dette er ikke de kumulative vilkårene for at Elvia skal kunne foreta stenging i forbrukerkjøpsloven § 48a oppfylt.

Forbrukerkjøpsloven § 48a gir derfor ikke grunnlag for stenging, selv om man skulle anse bestemmelsen anvendelig på bakgrunn av tvistens karakter, jf. punktet nedenfor.

4.4 Forholdet mellom energiloven § 3-3 og forbrukerkjøpslovens § 48a

Nettselskapene har, som nevnt, besluttet stenging - under henvisning til nettleieavtalen og forbrukerkjøpslovens § 48a. Begrunnelsen er at det foreligger påstått kontraktsbrudd og at nettselskapene er pliktig å installere AMS-målere. For de tilfeller hvor vilkårene etter forbrukerkjøpslovens § 48a anses oppfylt pga. manglende medvirkning til installasjon av

AMS-måler (jf. pkt. 4.3 over), blir spørsmålet om leveringsplikten etter energiloven § 3-3 er til hinder for stenging av strøabonnementet.

Saksøkerne gjør gjeldende at forbrukerkjøpsloven § 48a ikke kan benyttes til å gjøre unntak fra energiloven § 3-3 i foreliggende tilfelle.

Forhistorien til forbrukerkjøpsloven viser at § 48a tok sikte på å regulere kontraktsrettslige spørsmål. Lovgiver ville forebygge likviditetsbelastninger ved at nettet måtte bygges ut, samtidig som kunder misligholdt betalingsforpliktelser under nettleieavtalene. Bestemmelsen skulle sikre selskapene en effektiv detensjonsrett, primært og hovedsakelig myntet på betalingsmislighold, selv om det også nevnes situasjoner der nettselskapene ikke gis tilgang til distribusjonsnettet og installasjon, se Ot. Prp. nr. 114 (2004-2005) s. 108 flg.

Vi står i dette tilfellet ovenfor betalende kunder som opplever betydelige helseplager. Tvangsgjennomføring av installasjon av AMS-målere med trådløs mikrobølget radiokommunikasjon er ikke egnet for sanksjonering med kontraktsrettslige virkemidler.

Den foreliggende problemstilling gjelder ideelle verdier som helse, trygghet og livskvalitet. Forbrukerkjøpsloven § 48a har ikke intensjonsdybde for slike situasjoner og kan derved verken etter ordlyd eller formål anses å gi grunnlag for å fravike leveringsplikten i energiloven § 3-3.

Skal nettselskapene gjøre unntak fra leveringsplikten, må NVE først vurdere om viktigheten av målere med kommunikasjonsenhet er tilstrekkelig til å gjøre unntak fra leveringsplikten. Det hører også med i denne sammenheng at problemstillingen er begrenset til personer som ber om unntak, hvilket er en relativt begrenset gruppe. Det kan ikke være en nasjonal interesse å gjennomtvinge 100 % dekning.

NVE har riktignok vært opptatt av at AMS-målere bør installeres (noe avregningsforskriften viser), men en avklaring av om dette skal medføre unntak fra leveringsplikten foreligger ikke. Leveringsplikten gjelder derved ubetinget.

Nettselskapene har etter dette ikke adgang til å stenge strøabonnement pga. manglende medvirkning til installasjon av AMS-måler med kommunikasjonsenhet.

4.5 Oppsummering

Elvia har ikke grunnlag for å stenge strømmen. Elvia har leveringsplikt etter energiloven § 3-3. Forbrukerkjøpsloven § 48a gjør ikke unntak fra leveringsplikten i tilfelle hvor partene i realiteten strider om tryggheten i tekniske løsninger. Forbrukerkjøpslovens § 48as vilkår for stenging er uansett ikke oppfylt.

5. PÅSTAND

Saksøkerne antar det vil være nødvendig med én dag til behandling av saken.

Det tas forbehold om ytterligere vitne- og bevisstilbud.

På vegne av de ankende parter nedlegges slik påstand

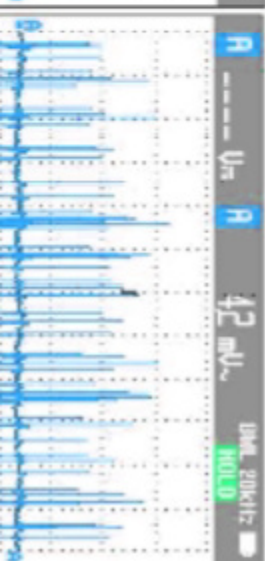
påstand:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen og Jan Erik Winås fordi de nekter Elvia å installere AMS-måler.
2. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen og Jan Erik Winås tilkjennes sakskostnader.

Dette prosesskriv er lastet opp i Aktørportalen.

ADVOKATFIRMAET SCHJØDT AS

Hugo P. Matre
Advokat PhD (H)



SMARTMÅLERNE, SKITTEN STRØM, PULSER OG HELSA

AV
EINAR FLYDAL
OG
ELSE NORDHAGEN

(Inserted page 495b)

This book has been translated into English:

Einar Flydal & Else Nordhagen: *Smart meters, dirty electricity, pulses and health*, book, 2023, 242 pages. ISBN 978-82-692792-2-1 (PDF only)

Download for free at: <https://bit.ly/45fKV3c>, (or full link: https://einarflydal.com/sdm_downloads/download-smartmeters-dirty-electricity-pulses-and-health-pdf/)

-- o --

(innsatt side 495b)

Einar Flydal og Else Nordhagen: *Smartmålerne, skitten strøm, pulser og helsa*, bok, 2021, 285 sider, ISBN 978-82-93187-53-0

Denne boka kan kjøpes fra <http://einarflydal.com>, eller lastes ned gratis fra <https://einarflydal.com/utredninger-boker-m-m-a-laste-ned-bestille/>

Helseplager fra AMS-målerne som nå er utplassert i de tusen hjem er ikke noe å undres over. Dagens kunnskap om *pulset elektromagnetisk stråling* og «skitten strøm» forteller oss at det var å forvente. Det har ikke manglet på advarsler. Vi forklarer fysikk, elektrofag, biologi og bransjestrategier i ord og bilder, og vi gjengir forskning og eksperterets rettslige vitneprov.

Vi rapporterer også om målinger vi har fått utført på Aidun- og Kamstrup-målere, og forklarer hvorfor mange blir syke av dem. Vi trenger ikke trekke inn angst og overtro. Det holder med solide forskningsresultater og harde fakta - uten psykologisering.

Elektrisk miljøforurensning av det slag AMS-målerne skaper, er vår tids nye, store miljøsak. Tcmact rykker nå raskt oppover internasjonalt - fra en usynlig plassering på den miljøpolitiske agenda - i takt med det «grønne» idealet om «fullelektrifisering».

Boka er formet for å leses både som populærfaglig lærebok, for at jurister skal kunne klippe og lime sitater og henvisninger til sine prosesskrifter, og for at journalister, forskere, lekfolk og de som skriver leserbrev skal få kilder.

Einar Flydal, cand.polit. & MTS (statsviter og telekomstrateg), arbeidet innen IKT-sektoren bl.a. som forsker og senior strategirådgiver i Telenor ASA og univ.lektor ved NTNU. Siden han ble pensjonist i 2011, er han blitt en viktig kritiker av norsk strålevern.

Else Nordhagen, dr. scient, Informatikk, arbeidet med IKT som universitetsforeleser, konsulent, gründer innen apper og som seniorforsker ved SINTEF og Telenor ASA. Etter at hun ble ufør i 2017, har hun samarbeidet med Flydal om stråling, miljø og helseskader.

Foreningen for EMF-reform

ISBN 978-82-93187-53-0



9 788293 187530 >

Smartmålerne, skitten strøm, pulser og helse

av

EINAR FLYDAL OG ELSE NORDHAGEN

© 2021 Einar Flydal og Else Nordhagen

1. opplag

Dokumentversjon 1.1, 17.03.2021

Boka kan lastes ned gratis fra <http://einarflydal.com>, og kopieres fritt så lenge det ikke utnyttes kommersielt.

Boka kan bestilles fra <https://emf-reform.org/> og <http://einarflydal.com>.

Omslag: Einar Flydal

Grafisk og trykksats: Einar Flydal

Produksjon: Foreningen for EMF-reform i samarbeid med Z-forlag AS

Trykk og innbinding: 07 Media AS

Printed in Norway

ISBN 978-82-93187-53-0 (gjelder boka)

Emneord: smartmåler, AMS, stråling, pulser, skitten strøm, transienter, helse, elektromagnetiske felt, mikrobølger

Omslaget viser grunnfrekvens-signal og pulser fra en Aidon AMS smart-måler. Hver rutebredde er på to sekunder. (Logg utført av EMF-Consult AS)

Foreningen for EMF-reform

Innhold

1. Innledning	9
1.1 Hva er AMS-målere - og hva er problemet?	10
1.2 Hvilke påstander finner du belegg for i denne boka?	14
2. Hva saken gjelder	18
2.1 Sakens kjerne sett fra strømkundenes side	18
2.2 Et styringsnettverk basert på et forvrengt risikobilde	21
2.3 Et komplekst nettverk av standardiseringsorganer	21
2.4 Tungt å endre når endring trengs	26
2.5 Forskingen om helsevirkninger og striden rundt dem	27
2.6 Mekanismer som skaper biologisk skade – uten oppvarming	46
2.7 Pulsing og skitten strøm –samme sak, ulik oppmerksomhet	48
2.8 Strøm- og trådløsbransjen beskyttes av foreldet kunnskap	50
2.9 Skadevirkninger og overømfintlighet knyttet til veksten i strømbruken	54
2.10 Spesielt om el-overfølsomhet	56
2.11 Langsiktige skadevirkninger på helsen	61
2.12 Helsevirkninger fra AMS-målere: klassisk mikrobølgesyke	62
2.13 Ekspertvitnemål og utredninger m.m. om AMS-målere	67
2.13.1 Noen andre tema fra ekspertvitnemål	90
2.13.2 Mal for å stille nettselskap til ansvar	91
2.13.3 Noen relevante ekspertutredninger omtalt andre steder i denne boka	91
2.14 Nær senderne er strålingen kraftigere enn man får målt	92
2.15 Feilinformasjon fra myndigheter og næring	96
2.16 Hvem sitt ansvar?	101
2.17 AMS-målerne er en spesielt uheldig kombinasjon	104
3. Trådløs kommunikasjon og skittenstrøm gir pulset elektromagnetisk stråling	106
3.1 Relevans	106
3.2 Stråling, bølger og frekvenser	107
3.3 Elektromagnetiske bølger skapes av elektroner som endrer fart	109

3.4	<i>Tap av energi</i>	112
3.5	<i>Husholdningsstrøm: «myke bølger». Skitten strøm: ødelegger dem</i>	115
3.6	<i>Overharmoniske frekvenser, EMC</i>	121
3.7	<i>Elektromagnetisk stråling spres langt ved «å smitte over»</i>	122
3.8	<i>Samspill mellom flere kilder: Interferens, «hotspots»</i>	125
3.9	<i>Å sende informasjon krever elektromagnetiske pulser</i>	128
3.10	<i>Digital radio – brå, korte pulser og skurer</i>	132
3.11	<i>Skitten strøm – ukjente pulsfrekvenser, pulslengder, styrke og PAPR</i>	135
3.12	<i>Skitten strøm skaper betydelige samfunnsproblemer</i>	136
3.13	<i>Behovet for å redusere stråling og skitten strøm har vært kjent lenge</i>	141
4.	El-anlegg i bolig, EMF, skittenstrøm, AMS-målere og filtrering	143
4.1	<i>Elektriske anlegg har elektriske og magnetiske felt</i>	143
4.1.1	<i>Elektriske og magnetiske felt</i>	144
4.2	<i>Påvirkning fra de elektriske og magnetiske feltene</i>	147
4.3	<i>Moderne elektrisk utstyr skaper mye støyspenninger</i>	148
4.4	<i>Høyfrekvente støyspenninger på strømmettet</i>	149
4.5	<i>Forskjellige typer støykilder på strømmettet</i>	150
4.6	<i>Pulser og transienter</i>	151
4.7	<i>Indusert radiofrekvent støy (RFI)</i>	151
4.8	<i>Harmonisk støy</i>	152
4.9	<i>Grenseverdier for elektrisk støy - EMC</i>	156
4.10	<i>Målinger av støyspenninger på en Aidon og en Kamstrup AMS-strømmåler</i>	159
4.11	<i>Måleresultater - Aidon</i>	160
4.12	<i>Måleresultater – Kamstrup</i>	161
4.13	<i>Komplekse scenarier ikke testet?</i>	162
4.14	<i>Måleresultatene og praktisk betydning for helse</i>	162
5.	Hvordan redusere elektromagnetiske felt og støy fra AMS	171
5.1	<i>Strålingen fra AMS målere</i>	171
5.2	<i>Det er mulig å redusere strålingen i huset</i>	173

5.2.1	Ekstern antenne: flytte strålingen ut	173
	Hvor lang bør antennekabelen være?	174
	Antennens plassering er viktig	174
	Ekstern antenne på flere målere	175
	Hva koster en ekstern antenne, og hvem gjør arbeidet?	175
5.2.2	GPRS - målerdata via mobilnett	176
5.2.3	Å tvangsstyre en AMS-måler til endenode (endepunkt)	176
5.2.4	PLC (Power Line Communication)	177
5.3	Søknad om fritak for AMS	177
5.4	Fritak begrunnet med skitten strøm?	179
5.4.1	Slik søker du	179
5.5	Skjerming mot AMS-måleren	180
5.5.1	Vanlige feil ved bruk av skjermings materiell	181
5.6	Filterløsninger for å fjerne skitten strøm	181
5.7	Symmetrisk støy og asymmetrisk støy – og filtre	182
5.8	Viktig å ikke skape skitten strøm på jordingskabelen	184
5.9	Støy og elektrisk jord (PE)	184
5.10	Litt mer om kondensatorer, spoler og ferritter	186
5.10.1	Kondensatorer	186
5.10.2	Spoler og ferritter	186
6.	Grenseverdier og regulering	190
6.1	Tekniske og helsebetingede grenseverdier – og ansvarsområder	190
6.2	Eksponeeringsgrensene for befolkningen	193
6.3	Grenseverdiene i land som følger ICNIRPs oppvarmingstankegang	193
6.4	Praksis i «ICNIRP-land» varierer – uten å bryte med ICNIRPs retningslinjer	197
6.5	Norsk strålevern «mer katolsk enn paven»	200
6.6	Grenseverdiene i land som har biologisk baserte eksponeringsgrenser	202
6.7	Oppvarmingstanken er bygget inn i selve måleverktøyet	204
6.8	Grenseverdiene gjør blind for virkninger av pulset stråling	207
6.9	Vekten av fagtradisjoner ved fastsettelse av grenseverdier	211
6.10	Fagtradisjonen gjør blind for «biologiske» skader	215
6.11	Leveransekjeden domineres av fysikkbaserte vurderingskriterier	218

6.12	<i>Fagtradisjoner og politisk tilhørighet avgjør</i>	223
6.13	<i>Forskningsgrunnlaget forklarer ikke de ulike grenseverdiene</i>	225
6.14	<i>ICNIRP arbeider i motstrid med WHO og «ICNIRP-land» følger</i>	227
6.15	<i>Flere retningslinjer for biologisk baserte grenseverdier</i>	230
6.16	<i>Grenseverdiene underbygges med slurv og irrelevant forskning</i>	233
6.17	<i>Sikkerhetsavstander: vurderingskriterier har store praktiske konsekvenser</i>	239
6.17.1	<i>Et eksempel: mobilmasters basestasjoner på hustak</i>	240
6.17.2	<i>Eksempel: Sikkerhetsavstand for mobiltelefoner</i>	243
6.17.3	<i>Sikkerhetsavstand for AMS-målere</i>	244
6.18	<i>En indre logikk er bygget som fratrar DSA alt ansvar for «svak stråling»</i>	251
6.19	<i>Åpenbare kunnskapshull som ICNIRP ser, overses av forvaltningen</i>	255
6.20	<i>Ensidig konsentrasjon om mennesker, ikke ytre miljø</i>	258
6.21	<i>En maksimalt romslig tolkning av ICNIRPs retningslinjer</i>	259
7.	Typiske akutte virkninger av menneskeskapt pulset EMF – uten oppvarming	261
7.1	<i>Symptomer på pulset stråling</i>	261
7.2	<i>Diplomatskadene var forårsaket av svak, pulset stråling</i>	263
7.3	<i>Komiteéns vurdering av det vitenskapelige belegget</i>	265
7.4	<i>Andre negative biologiske virkninger godt dokumentert</i>	268
7.5	<i>Virkningene har vært kjent i mange tiår</i>	271
7.6	<i>Virkninger som er grundig påvist</i>	273
7.7	<i>En kartlegging sett opp mot klart påviste helsevirkninger</i>	274
7.8	<i>Funnene stemmer med kunnskapsstatus</i>	276
7.9	<i>Utførlig belegg</i>	277
8.	Når myndighetene svikter må hver enkelt få beskytte seg selv	280
8.1	<i>Tid for å kvitte seg med denne resten av kald krig?</i>	281
8.2	<i>Mangler ved strålevernet og konsekvenser for kunder og strømbransjen</i>	283

3. Trådløs kommunikasjon og skittenstrøm gir pulset elektromagnetisk stråling

Denne delen gir en generell gjennomgang for lekmenn av tekniske begreper og forklaring på begreper som «stråling», «skitten strøm» og «pulsing».

Det er lagt vekt på enkle forklaringer for folk som ikke er bevandret innen elektro- og radioteknologi. Det forklares hvordan både trådløs kommunikasjon, vekselstrøm og moderne elektronisk utstyr er kilder til mange ulike typer elektromagnetiske pulser som kan nå over store avstander.

I det følgende vises at «skitten strøm» og «pulset stråling» i hovedsak er ulike betegnelser for samme fenomen, og at fenomenet er felles for strøm og stråling: skarpe variasjoner i elektromagnetiske felt.

3.1 Relevans

De generelle forklaringene som gis her, utdyper og begrunner de redegjørelsene for at AMS-målere utløser helse- og miljøproblemer som er gitt i andre deler av denne boka. Forklaringene har således direkte relevans for AMS-målere – både hva gjelder AMS-målerens sendere og hva gjelder målerne selv når radiodelen er demontert eller deaktivert, og da etter NVEs definisjon ikke lenger er en AMS-måler, men kun en elektronisk måler.

Denne delen formidler i det alt vesentlige vanlig lærebokstoff om grunnleggende fysiske fenomener. Der teksten avviker fra dette, eller bruker spesifikt materiale, er det oppgitt kilder.

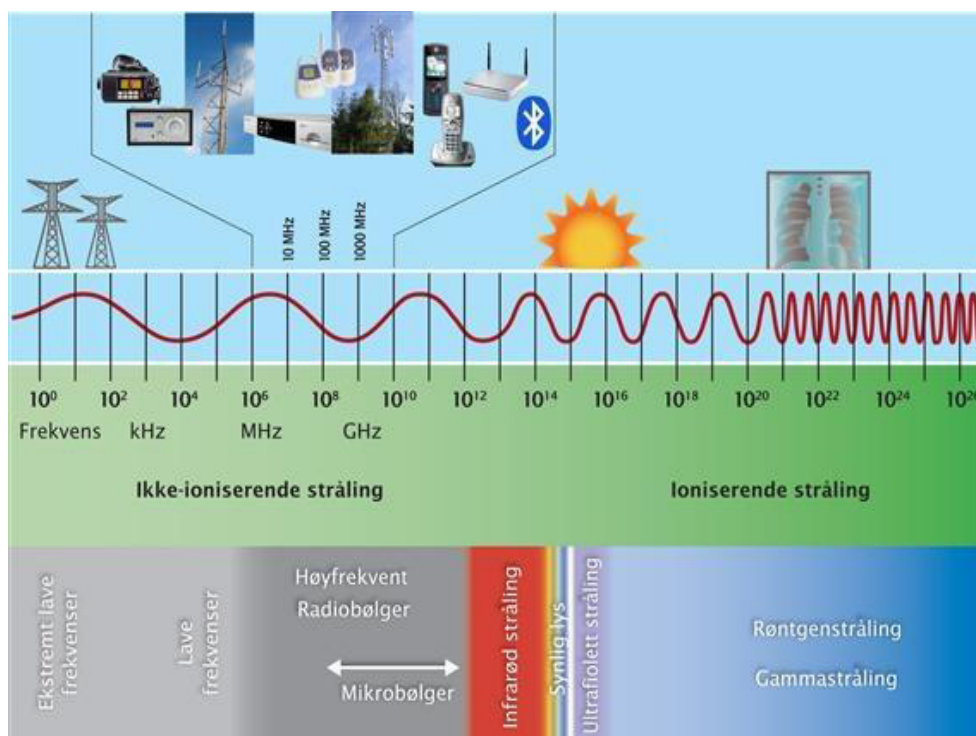
Hvorfor forklares alt dette? Jo, for å gi det nødvendige fysikk-baserte faglige grunnlag for å forklare at menneskeskapte energifelt i form av strøm og radiobølger kan påvirke biologien gjennom ulike former for *interferens*, på samme måte som materiell kan påvirkes: At elektrisk og elektronisk materiell kan påvirkes, er velkjent innen elektro- og elektronikkfagene om omtales som EMC-problemer. At biofysikken

påvirkes og at biologiske prosesser kan påvirkes selv ved energimengder som virker svært beskjedne, er derimot langt mindre kjent. Som vi har sett i bokas tidligere deler og vil se også siden, blir kunnskapen om dette aktivt motarbeidet.

Det vil gå fram at AMS-målere er kilder til skitten strøm som ikke enkelt kan fjernes uten å slå av all strøm, og kilder til *interferens* som man ikke uten videre blir klar over og enkelt kan fjerne. At dette tilfører en potensiell helseplage og en biofysisk belastning som kan slå ut i helse- og miljøskader, godtgjøres gjennom denne og de andre delene av boka.

3.2 Stråling, bølger og frekvenser

Her forklares noen grunnleggende begreper som er lærebokstoff, og det vises at skillet mellom «ioniserende» og «ikke-ioniserende» stråling er misvisende.



Figur 15: Frekvensspekteret hvor Hz angir antall ganger en bølge passerer per sekund. 1 MHz er frekvensen for stråling hvor en million bølgetopper passerer per sekund. (kilde: FHI-rapport 2012:3)

Med stråling menes *elektromagnetisk stråling*. Slik stråling kan beskrives som bølger av elektrisk og magnetisk kraft som sprer seg ut fra en kilde. Lys er en form for elektromagnetisk stråling, men det finnes et helt spekter av strålingstyper. Ulike typer stråling har ulik bølgefrequens, det vil si hvor mange bølgetopper som passerer per sekund. Det angis i hertz (oppkalt etter en fysiker) og forkortet Hz. Én hertz betyr at det sendes ut én bølge per sekund, mens for eksempel 1 MHz betyr at det sendes ut én million bølger per sekund.

I Figur 15 vises til venstre den delen av det elektromagnetiske spektrum som er relevant i vår sammenheng: det grå området med såkalt «ikke-ioniserende stråling».

Betegnelsen «ikke-ioniserende stråling» brukes i realfagene og medisin ofte og feilaktig som ensbetydende med «ikke-skadelig»:

At slik stråling ikke er «ioniserende», vil si at den er for svak til å lage *ioner*, altså varianter av et molekyl der molekylet har en elektrisk ladning. Men dette er feil og villedende: De frekvenser som dekkes av betegnelsen «ikke-ioniserende», kan dels skape ioner *direkte* ved å påvirke svake bindinger i molekyler, dels *indirekte* gjennom biologiske mekanismer.

Ref. 138: Pockett, Sue: Stråletåka – Helse- og miljøforurensningen fra mikrobølgene, Z-forlag, 2020, s. 176

Ref. 139: Hecht, Karl: Ist die Unterteilung in ionisierende und nichtionisierende Strahlung noch aktuell? Neuester wissenschaftlicher Erkenntnisstand: EMF-Strahlung kann O₂- und NO-Radikale im Überschuss im menschlichen Körper generieren, Forschungsbericht, Kompetenzinitiative zum Schutz von Mensch, Umwelt und Demokratie e.V., 2015, <http://kompetenzinitiative.net/>

Av den «ikke-ioniserende» strålingen betegnes den mest høyfrekvente delen, i Figur 15 til venstre for midten, som HF. Denne delen av spekteret består av radiobølger (RF), herunder mikrobølger (MF). Frekvensområdet lengst til venstre kalles lavfrekvent (LF). Her finner vi blant annet de frekvenser som kommer fra vanlige strømledninger med husholdningsstrøm, og strømmen i høyspentledninger.

Mikrobølget radio, som brukes i AMS-målere med mobilkommunikasjon, har bølger med frekvenser rundt 1 milliard svingninger per sekund (1 GHz)

og oppover til 300 milliarder svingninger per sekund (300 GHz). Til sammenlikning har hørbar lyd et frekvensområde fra ca. 20 Hz til 20 000 Hz, altså til 20 kHz.

Radiobølgene som brukes til informasjonsoverføring fra AMS-målere i nettverk der de kommuniserer seg imellom (maskenett), har frekvens rundt 870 MHz (Nuri og Aidon-målere) og 444 MHz (Kamstrup), altså litt under mikrobølgene. Dette er *grunnfrekvensene*, eller *bærebølgene*, som danner grunnlaget for å sende informasjon. I disse grunnfrekvensene sender man ut elektromagnetiske bølger som pulser. Teknologien kalles *pulsmodulering*.

Ledninger med husholdningsstrøm sender elektromagnetiske bølger på 50 Hz *ut fra* ledningen. Området rundt ledningen der bølgene kan måles, omtales som *det elektromagnetiske feltet* rundt ledningene.

Skitten strøm er en fellesbetegnelse på bølger som avviker fra de 50 Hz, og kan bestå av mange ulike frekvenser fra hele spekteret av «ikke-ioniserende» stråling.

Frekvens brukes også i en annen betydning når man skal betegne husholdningsstrøm og andre typer vekselstrøm. Frekvensen i dette tilfellet angir hvor ofte elektronene (som utgjør den elektriske strømmen) skifter retning. Retningsskiftene er nettopp det som karakteriserer *vekselstrøm*: Husholdningsstrøm holder en jevn frekvens på retningsskiftingen: 50 ganger per sekund, altså 50 Hz. (I USA og noen andre land er den på 60 Hz.)

3.3 *Elektromagnetiske bølger skapes av elektroner som endrer fart*

Her forklares mer grunnleggende lærebokstoff, og det settes i sammenheng med helse- og miljøproblematikk.

Når strømmen i en ledning eller i en antenne skifter retning eller varierer i styrke, akselererer (eller retarderer) elektronene. I fysikken kalles begge deler pussig nok for *akselerasjon*.

Ved akselerasjonen sendes det ut en elektromagnetisk bølge som svinger i takt med endringen i elektronenes hastighet. Dette er et grunnleggende

fysisk fenomen. Elektromagnetiske bølger skapes altså av elektriske ladninger som endrer fart til raskere eller saktere, altså akselererer. Den type elektriske ladninger som er relevante i vår sammenheng, er elektroner som strømmer gjennom ledninger.

Når elektriske ladninger strømmer av gårde *uten* å endre farten, skapes det ikke noe elektromagnetisk felt.

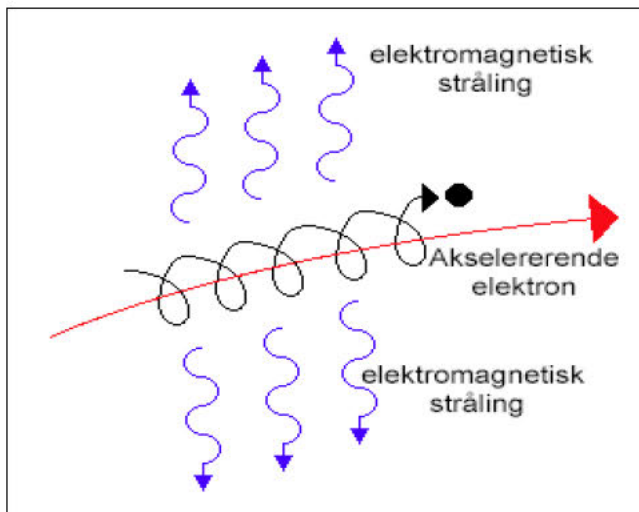
På en nettside fra Western University, Illinois, gis en enkel forklaring på hvordan radiosignaler oppstår. Her forklares samtidig hvordan *både radio-sendere, husholdningsstrøm og skittenstrøm gir opphav til bølger i elektromagnetiske felt* (vår oversettelse):

Ref. 140: How do you make a radio wave?, Western University, Illinois,
<https://www.qrg.northwestern.edu/projects/vss/docs/Communications/3-how-do-you-make-a-radio-wave.html>

Hvordan lager du en radiobølge?

Når det settes elektrisk likestrøm på en ledning, skaper strømmen et elektromagnetiske felt rundt ledningen. Dette feltet sender en bølge utover fra ledningen. Når strømmen fjernes, kollapser feltet, noe som igjen sender en bølge. Hvis strømmen koples til og fjernes om og om igjen over en tidsperiode, spres det ut en serie bølger med en bestemt frekvens. Hvis strømmen endrer polaritet eller retning gang på gang, ville også dette skape bølger. Dette fenomenet er grunnlaget for elektromagnetisk aktivitet og beskriver det grunnleggende ved hvordan radiobølger skapes i sendere.

I ledninger med vekselstrøm endrer elektronene stadig retning. For norsk husholdningsstrøm skjer dette, som nevnt over, 50 ganger i sekundet. Altså skapes det elektromagnetiske bølger med 50 bølgetopper i sekundet. Figur 16 illustrerer dette.



Figur 16: Et elektron som akselererer sender ut elektromagnetisk stråling (kilde: snl.no)

Dette fenomenet, at en ledning med varierende strøm vil fungere som en antenne og sende ut et elektromagnetisk felt til omgivelsene, har vært kjent siden fysikeren Maxwells tid (1832-1879) – selv om ordet «antenne» ikke var i bruk. Det følger av Maxwells 4. likning, som kan formuleres som «sirkulering av et magnetfelt = strøm»:

Ref. 141: Blundell, Stephen: Magnetism – A very short introduction, Oxford University Press, 2012, s. 47:

«Maxwell innså at disse endringene i elektriske felt vil gi endringer i magnetfelt, og vice versa, og at en selvoppretholdende bølge av skiftende elektriske og magnetiske felt vil spre seg gjennom rommet. Maxwell hadde dermed forutsett at elektromagnetiske bølger eksisterer. (Faktisk er den oscillerende spenningen i ledningen, som forårsaket det hele i utgangspunktet, ikke noe annet enn en radiosender.)»

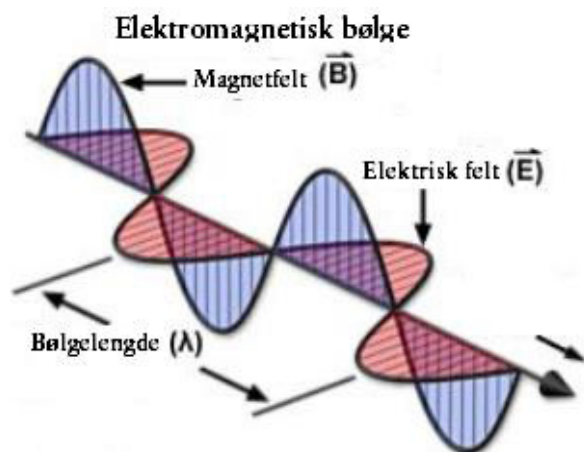
I en antenne for digital radiokommunikasjon reguleres hastigheten på elektronene slik at det skapes pulser av varierende elektromagnetiske bølger. Informasjonen som skal sendes, kodes i form av *pulsmønstre*. Se f.eks. Figur 25, eller på denne bokas omslag.

En elektromagnetisk bølge som «bølger seg» utover, som de blå pilene på Figur 17, består av en jevn og koordinert veksling mellom ulike elektriske og magnetiske ladninger. (Dette er standard lærebokframstilling. At det ikke er helt korrekt fysikk, er ikke viktig i vår sammenheng.) Når akselera-

sjonen stopper så ladningen får jevn fart, stopper samtidig bølgen. Når elektroner endre hastighet igjen, oppstår bølgene på ny.

Bølgens *frekvens* (tiden det tar mellom bølgetoppene) gir seg av hvor raskt endringene skjer i elektronets akselerasjon: Skjer endringene raskere, sier man at frekvensen er *høyere*.

Styrken i bølgene, eller *energimengden* eller *intensiteten*, uttrykkes i form av bølgehøyden, kalt *amplituden*.



Figur 17: En bølge i et elektromagnetisk felt

Vi ser av Figur 17 at det koordinert veksler mellom ulike elektriske og ulike magnetiske ladninger. Det elektriske feltet svinger fram og tilbake mellom negativ ladning og positiv ladning. Det magnetiske feltet svinger fram og tilbake mellom nordpol og sydpol.

3.4 Tap av energi

Her forklares at strålingen taper seg raskt, men når uendelig langt, og at den når langt lengre som skitten strøm. I praksis dekkes en bolig av det som måtte være av skitten strøm fra ledningsnett. Uforutsette svakere eller kraftigere felt kan oppstå.

Når strøm går *gjennom ledninger*, svekkes den svært lite med avstanden. For våre formål kan vi regne det til nær null. Derfor vil endringer i elektronerens hastighet forplante seg slik at de er like sterke i hele ledningsnett innen en bolig. Dette innebærer at *det elektriske feltet rundt ledningene* også vil være likt – så lenge andre forhold er like – og at lett vil

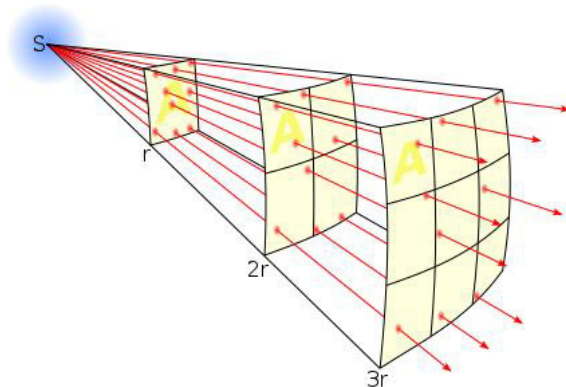
komme elektrisk påvirkning i husets strømnett fra kilder utenfra – med mindre det er satt opp *filtre* mot slik påvirkning.

Elektromagnetiske bølger gjennom tomt rom når uendelig langt. Likevel blir energien i feltet svakere og svakere jo lengre bort fra kilden vi måler, siden strålingen sprer seg:

Slik lyset blir svakere jo lenger unna lyskilden vi går, blir også de ikke-ioniserende bølgene – altså strålene – tynnere og tynnere fordelt jo lenger vi kommer vekk fra kilden. Dette er ganske enkelt likt med at det er større avstand mellom eikene i et sykkelhjul jo lenger unna navet vi måler:

Når elektromagnetiske bølger – inkludert radiobølger og lys – sendes ut fra en rundtstrålende kilde, slik som fra en lyspære, en antenne eller en ledning, stråler de ut i alle retninger. Strålene spres utover i rommet, dvs. i tre dimensjoner, og energien svekkes derfor nødvendigvis til en fjerdedel når avstanden fordobles.

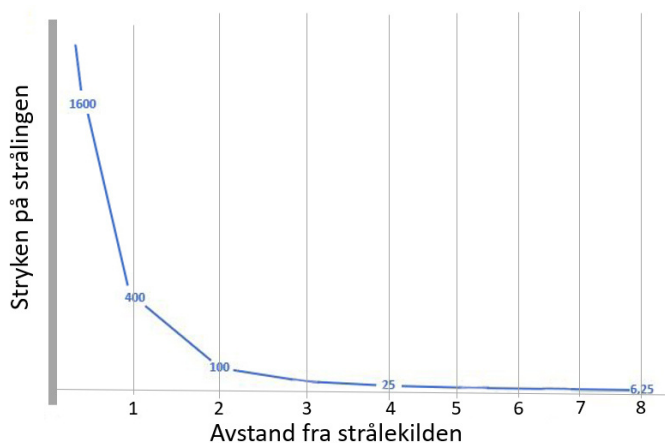
Figur 18 viser hvordan det blir lengre og lengre mellom hver bølge som stråler ut fra kilden (røde piler). Ved en gitt avstand (r) ser vi at det går omtrent 9 stråler gjennom et bestemt areal (A). Ved dobbelt avstand ($2r$) går det en firedel. Går vi tre ganger så langt ut ($3r$), er det bare omtrent én stråle som går gjennom det samme arealet.



Figur 18: Strålingen tynnes ut til en firedel når avstanden dobles (Wikipedia)

Dette mønsteret gjelder så lenge ikke strålingen reflekteres eller absorberes av noe den støter på, f.eks. metaller, vann, betong eller annet.

Figur 19 viser det samme som graf, altså hvordan eksponeringen svekkes med avstanden.



*Figur 19:
Styrken/energien
på det elektro-
magnetiske feltet
faller raskt når
avstanden økes.
Dobler man
avstanden blir
energien redusert
til en firedel.*

Det vi har beskrevet, er forhold som gjelder når man analyserer situasjonen rundt én enkelt kilde til elektromagnetisk stråling. I praksis er situasjonen langt mer kompleks, med flere kilder, elektriske ledere og andre metallgjenstander, reflekterende flater, dempende materialer, o.l. i omgivelsene. Da står man overfor fenomener som *refleks*, *induksjon* og *interferens* som kan videreføre og/eller forsterke elektromagnetiske bølger slik at de når over langt større avstander enn de enkle matematiske beregningene for en enkeltkilde angir. Mer om dette følger under.

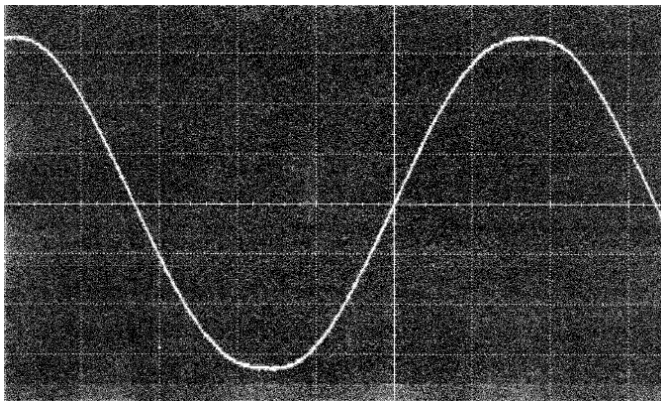


*Figur 20: "Hot spots" -
konsentrasjoner skapt ved
refleks fra flater
(foto: E Flydal 2015)*

En enkel situasjon der stråler reflekteres og konsentreres til såkalte «hotspots» med langt høyere energi, her vist som sterkere lysflekker, er illustrert med en lampe og to krumme speil i Figur 20.

3.5 Husholdningsstrøm: «myke bølger». Skitten strøm: ødelegger dem

Også her forklares grunnleggende lærebokstoff. Men her defineres også «skitten strøm», og kopling til helsevirkninger eksemplifiseres. Det vises at skitten strøm kan inneholde mange ulike høyfrekvente komponenter, slik som mikrobølget, pulset radio.



Figur 21:
Sinuskurvet strøm
(«ren strøm»)
Horizontal akse: tid,
Vertikal: ladning

Til husholdninger leverer nettselskapene vekselstrøm med *frekvens 50 Hz*, altså strøm som skifter retning 50 ganger per sekund.

Med et oscilloskop ser man at disse skiftningene foregår gradvis. De avtegner seg som jevne bølger med *sinusform* rundt en null-linje, der den elektriske ladningen er null. (Figur 21)

«Skittenstrøm» er en samlebetegnelse på strøm med ulike slags avvik fra sinuskurven. Betegnelsen brukes som en fellesbetegnelse på «forurenset strøm». Skitten strøm kan avleses som at sinuskurvene ikke avtegner seg jevnt.

Ref. 142: Magee, Steven: Toxic Electricity, Edition 2 – 2013, ISBN 9781475295696, side 247-269 som også er trykt i Magee, Steven: Electrical Forensics, Edition 1 – 2013, ISBN 9781492118909, side 217-238. For norsk oversettelse: Magee, Steven: Skitten strøm – Hva det er og hvordan den ser ut?, PDF-notat,

<https://einarflydal.com/wp-content/uploads/2021/01/S-Magee-Electrical-Forensics-2013-s-216-238-NORSK.pdf>

En litt mer innsnevrende definisjon er gjengitt nedenfor hentet fra:

Ref. 143: Lloyd Morgan: <https://www.stetzerelectric.com/wp-content/uploads/Morgan-blood-glucosecorrelation.pdf>

"Det er blitt vanlig å kalle disse høyfrekvente transientene for "skitten strøm". "Skitten strøm" omtales også som "transienter", "støy" eller "vagabonderende strømmer" og lignende betegnelser. Ren strøm er det når strømmen vi bruker, utelukkende har form som en 60 Hz [standard i USA, mot 50 Hz i f.eks. Norge, o.a.] sinusformet spenning og strøm uten høyfrekvenskomponenter. Skitten strøm betegner høyfrekvens-komponenter (>10 kHz), som rir på denne sinusformede bølgen. Skitten strøm er en del av den 60 Hz-strømmen som vi alle er utsatt for, i vår moderne elektrifisert verden, i varierende grad.»

Den fysiske mekanismen som ligger til grunn for at skitten strøm oppstår, er den vi forklarte ovenfor:

Hver gang det skjer en spenningsvariasjon i strømmettet, vil det i tillegg til vekselstrømdringene sendes ut en brå puls – en energivariasjon – i det elektromagnetiske feltet. Vi snakker altså om energivariasjoner som kommer i tillegg til de 50Hz-variasjonene som følger med vekselstrømmen.

I et hus med skittenstrøm sendes det slike «ekstra» energivariasjoner – pulser – gjennom ledningsnett, og derfor også ut fra ledningsnett som elektromagnetisk stråling. Ledningsnett fungerer da som en antenne – på samme måte som det sendes pulser av elektromagnetisk stråling ut fra antenner som brukes til trådløs kommunikasjon, som WiFi, mobiltelefoner, smartmåler, etc.

Slike spenningsvariasjoner oppstår når strømmettet utsettes for plutselige, og eventuelt stadig gjentatte, små eller store belastninger. I sin enkleste form kommer de for eksempel av at en strømbryter slås av eller på. Et strømmett uten enkelte pulser er altså ikke tenkelig i praksis.

Det problematiske kommer når det blir store mengder slike pulser:

Viktige kilder til skitten strøm i dagens samfunn er særlig *ladere og andre strømforsyninger*. Disse er samtidig transformatorer, dvs. de omformer spenningen i husholdningsstrømmen, som er 220 Volt og 50 Hz, til spenninger med andre egenskaper, gjerne det vi kaller «lavspenning», f.eks. 12 Volt. Samtidig omformer de strømmen fra vekselstrøm til likestrøm, altså strøm som bare går i én retning gjennom ledningen (og tilbake i returledningen). Slike omformere inngår i dag i svært mye elektrisk utstyr.

Teknikken som brukes av transformatoren kalles *SMPS*, «*switched mode power supply*»:

Denne teknikken går ut på å skru strømmen raskt av og på, gjerne mange tusen ganger per sekund, for på den måten å «strupe» mengden strøm som hentes ut fra strømnettet og sendes videre til det elektroniske utstyret. Denne teknikken brukes i så godt som all moderne elektronikk, blant annet i strømforsyningen til datamaskiner, ladere til mobiler og el-biler – og til strømforsyningen til AMS-målere og alle andre strømmålere, vannmålere etc. som har elektronikk i seg, uansett om de inneholder sendere eller ikke.

Slike strømforsyninger fins derimot ikke i de gamle, mekaniske strømmålerne med dreieskive og mekanisk telleverk.

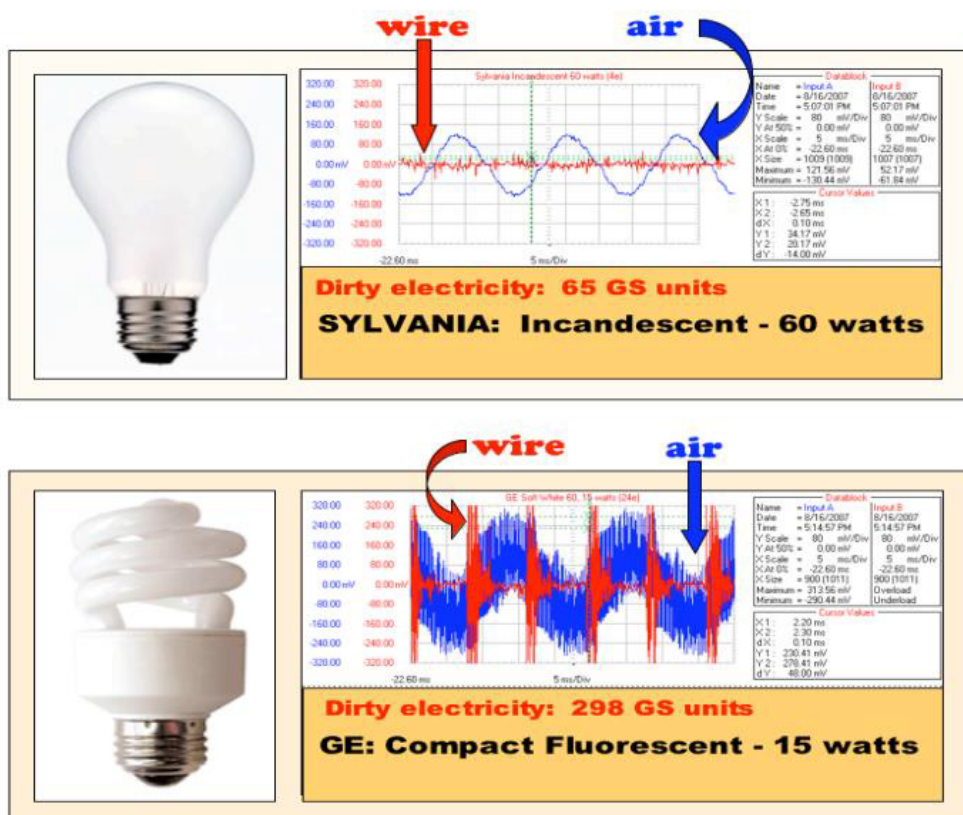
Ref. 144: Dr. Magda Havas: Health Concerns associated with Energy Efficient Lighting and their Electromagnetic Emissions, response to Request for an opinion on “Light Sensitivity” from Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR), June 5, 2008, https://www.magdahavas.org/wordpress/wp-content/uploads/2009/10/08_Havas_CFL_SCENIHR.pdf

Havas viser at både i lufta og ledningsbundet skaper den moderne fluorerende sparepæren svært mye mer elektrisk støy enn den tradisjonelle glødetrødpæren som nå er faset ut.

I tillegg vil alle gjenstander som inneholder digital elektronikk, skape skittenstrøm fordi de inneholder prosessorer som slår strømmen av/på i meget høyt tempo som påvirker strømmen i ledningen de er koblet til. Også dette gjelder AMS-målere, hva enten med eller uten senderdel.

Alle disse ulike kildene til skitten strøm gir sterkere eller svakere spenningsendringer i strømmettet. Noen gjør det med faste frekvenser, mens andre med mer tilfeldige frekvenser. Noen gjør det kontinuerlig, mens andre slår seg av og på og produserer bare skitten strøm nå og da.

De mest faste frekvensene gir opphav til andre frekvenser som er deres *overharmoniske* frekvenser, som overtoner i musikk (se under). Ved flere kilder til skitten strøm får man dessuten gjerne ekstra frekvenser fra interferens mellom frekvensene fra ulike kilder (se under).



Figur 22: Forskjellene mellom en glødelampe og sparepære mht produksjon av skitten strøm og pulsede radiobølger (Havas 2008)

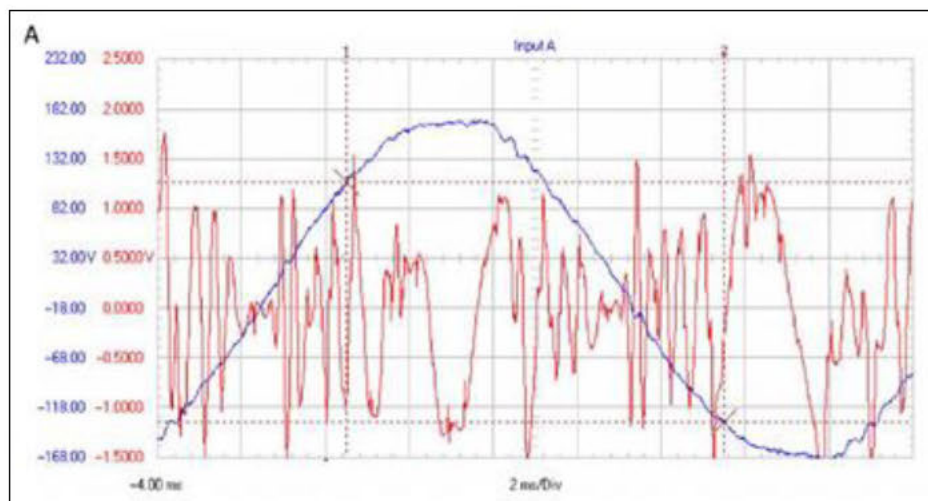
LED-pærer, sparepærer og dimmere bruker liknende teknikker og bidrar derfor også til skitten strøm. Dr. Magda Havas viser at *lysømfintlighet*, som er en stadig mer utbredt helseplage, synes å være koplet til sparepærers store produksjon av skitten strøm i ledningsnettet. (Figur 22)

På et oscilloskop framstår skitten strøm som plutselige, ekstra pulser/bølgetopper. De er spisse og smale på grunn av sin langt høyere og/eller plutseligere energivariasjoner enn strømmens rolige veksling på 50 Hz.

Faguttrykket i elektrofagene for slike variasjoner er flere, blant annet *transienter*, som både kan betegne at de er forbigående og at de har høy gjennomtrengningsevne. Skitten strøm kan avtegne seg som enkeltvise «gnister» (også kalt «spiker i strømmen», utledet av engelsk: «spikes»). Som forklart over, kan de altså komme som tilfeldige transienter, med faste intervaller, eller som mer eller mindre regulære og langvarige *pulsskurer*.

Grafen under viser målinger av «skitten strøm» på kontoret til lederen av biblioteket i Olympia, Massachusetts, USA. Dette eksemplet er spesielt interessant fordi målingene her ble fulgt opp med tiltak og målinger av biologiske reaksjoner hos ansatte på biblioteket:

Ref. 145: Samuel Milham & David Stetzer (2013) Dirty electricity, chronic stress, neurotransmitters and disease, *Electromagnetic Biology and Medicine*, 32:4, 500-507, DOI: [10.3109/15368378.2012.743909](https://doi.org/10.3109/15368378.2012.743909)



Figur 23: Målinger av «skitten strøm» på kontoret til lederen av biblioteket i Olympia, Massachusetts, USA. (Milham & Stetzer 2013): Blå kurve: 50 Hz strømforsyning; rødt: forstyrrelsene, dvs. skitten strøm.

Den blå kurven i grafen viser den vanlige strømmen (vekselspenningen, 60 Hz i USA). Den røde kurven viser spenningsforstyrrelser, altså skitten strøm, som ble målt fra elektronikk og strømomformere. Jo større utslag kurven gjør, jo kraftigere blir de radiofrekvente pulsene – altså radio-bølgene – som sendes ut fra ledningsnettets.

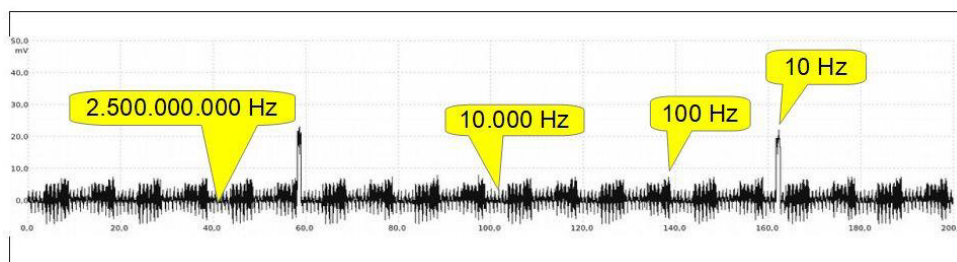
Når avvikene oppstår med faste intervaller, danner disse intervallene i seg selv en fast frekvens i tillegg til strømmens frekvens på 50 Hz. Disse frekvensene som dannes i tillegg, kan være langt høyere enn strømmens frekvens, som vist i Figur 23, eller de kan ha en lavere frekvens. Bildet av ulike frekvenser blir dermed fort ganske komplekst.

(I den engelske litteraturen brukes ofte uttrykket «intermittent» som betegnelse når den skitne strømmen ikke produseres kontinuerlig, men kommer i «pulstog» eller «utbrudd». Engelske ord som brukes, er «discontinuous» eller «bursts».)

Sterke biofysiske virkninger knyttes gjerne til «intermittent» eksponering, og eksponeringseksperimenter utføres gjerne slik – altså med kortere, påfølgende perioder med eksponering, f. eks. 10 minutter hvert døgn eller noen ganger i døgnet, ikke med kontinuerlig bestråling.)

Billadere til el-biler viser seg gjerne på strømmettet gjennom faste, ganske stor intervaller mellom hvert litte «utbrudd».

Radiofrekvenser fra en WiFi-ruter (Figur 24) består av både høyere og lavere frekvenser: Grunnfrekvensen er gjerne på 2,4 eller 5GHz, men WiFi-rutere sender faste signaler som gjentas 10 ganger per sekund, altså med en pulsfrekvens på 10 Hz. AMS-målere av type Aidon har, i tillegg til

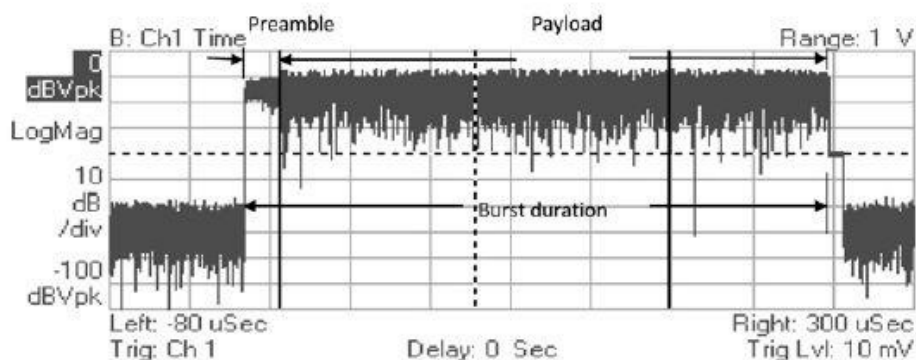


Figur 24: Ulike faste pulsfrekvenser fra en WiFi-ruter uten trafikk. Grunnfrekvensen: 2,5GHz. (måling: K. Horsevad)

spenningsstøyen fra strømforsyningen, radiosignaler som sender signaler ca. hvert 0,6 sekund. Dersom de induseres i strømnettet, vil slike signaler gjenspeiles i den skitne strømmen og spre pulser med en frekvens på 0,6 Hz gjennom huset.

Grad av skitten strøm fra teknisk utstyr varierer i stor grad med kvaliteten på utstyret: Billige komponenter og lite arbeid gjort for å sørge for elektromagnetisk kompatibilitet (EMC) betyr gjerne at det kommer mer skitten strøm fra elektronikken i produktet.

Digital kommunikasjon foregår gjerne ved hjelp av intense *pulsskurer*. Disse har langt høyere frekvenser enn f.eks. 10 Hz. Et eksempel til illustrasjon er hentet fra en WiFi-ruter som kommuniserer. Se Figur 25.



Figur 25: Pulsskurer fra en WiFi-ruter, her med en samlet varighet på noen tidels sekunder (kilde ukjent)

3.6 Overharmoniske frekvenser, EMC

Her omtales **overharmoniske frekvenser**, normalt bare kalt **overharmoniske**. De dannes fysisk slik som overtonene i musikk. Og de er nær koplet til helsevirkninger.

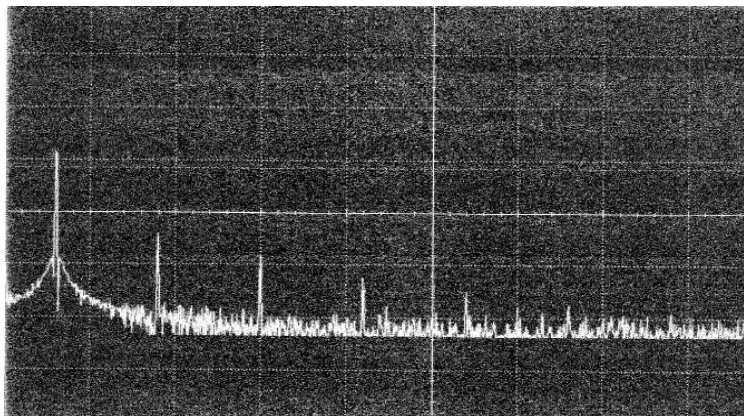
Alle former for bølger med frekvenser danner *overtoner* etter faste fysiske lover. Dette kjenner vi fra musikk, der overtonene som dannes, gir ulike instrumenter sin særklang. Overtoner dannes oppover i frekvensspekteret med intervaller lik grunnfrekvensen. Er grunnfrekvensen 50 Hz, vil det altså dannes overtoner ved 100 Hz, 150 Hz, 200 Hz, osv. Overtone vil være

gradvis svakere. Slike nye og høyere frekvenser som dannes over en grunnfrekvens, kalles *overharmoniske*.

Også bølger i elektromagnetiske felt skaper overtoner. De overharmoniske i et elektromagnetisk felt kan leses av med oscilloskop, og sorteres etter frekvensene som forekommer i tidsrommet for målingen (Fourier-analyse). I Figur 26 ser vi et eksempel fra en slik måling fra en sender:

Grunnfrekvensen er den høye toppen til venstre, og de overharmoniske vises som de høye toppene, med stigende frekvens mot høyre.

Avhengig av kvalitet og tekniske krav, har elektrisk/elektronisk utstyr innebygde filtre for å fjerne uønskede overharmoniske. Dette gjøres for å sikre *elektromagnetisk kompatibilitet* (EMC), altså at annet utstyr ikke skal forstyrres.



Figur 26:
Overharmonisk
e. Horizontal
akse: frekvens,
Vertikal akse:
intensitet
(kilde: Magee
2013)

3.7 *Elektromagnetisk stråling spres langt ved «å smitte over»*

Her gis eksempler på hvordan EMF kan spre seg langt gjennom induksjon.

Elektromagnetiske bølger utbrer seg, som nevnt, uendelig langt i lufttomt rom, men tynnes raskt ut. Og de dempes og absorberes av det de støter på, selv av fuktigheten i lufta.

Når man beregner eksponering fra en strålekilde, regner man normalt utfra slike idealsituasjoner, der det ikke eksisterer andre dempende, reflekterende eller absorberende gjenstander enn menneskevev, og man regner på

oppvarmingspotensialet, som for slikt utstyr som er tema her – AMS-målere og annen elektronikk i hjemmet – i alle praktiske situasjoner er neglisjerbart.

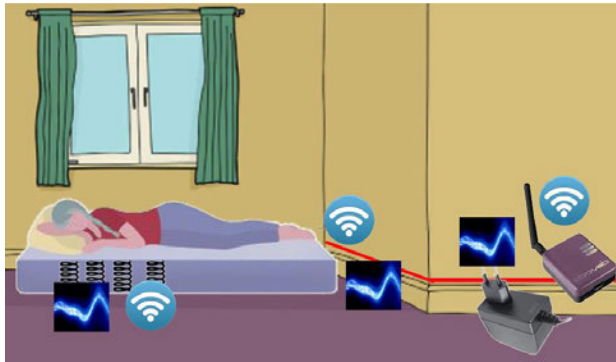
Men bølgene kan få langt større utbredelse enn de teoretiske beregningene tilsier, for beregningene gjøres gjerne av en idealisert situasjon med bølger fra bare én antenne, og der signalet bare sendes ut gjennom luften og fortsetter der:

Ved å «smitte over» på ledningsnettets kan elektromagnetisk stråling nå mye lenger avgårde. Slik «smitte» kan skje ved *induksjon*:

Induksjon er et grunnleggende elektrisk fenomen. Når en elektromagnetisk bølge treffer et materiale som leder strøm, for eksempel en metallgjenstand eller ledning, påføres det – *induseres* det – en strøm i materialet. Induksjonen medfører at elektroner akselererer, som fører til at det sendes ut nye elektromagnetiske bølger.

Gjennom induksjon over til godt ledende materialer kan elektromagnetiske bølger derfor nå mye lenger av gårde enn de rent «luftbårne» elektromagnetiske bølgene vil gjøre. F.eks. vil en sender plassert tett inntil en ledning kunne føre til at de trådløse radiosignalene også gjenskapes – gjennom induksjon – som skitten strøm i ledningen, som igjen sender dem ut til ledningens elektriske felt, med ledningen som antenne. Går ledningen gjennom et hus, vil man derfor finne igjen radiosignalet i hele huset.

Gjennom induksjon kan elektromagnetisk stråling også viderefremmes fra et område til et annet via en elektrisk ledende gjenstand som danner en «bro» mellom de to feltene, f.eks. spiralfjærene i madrassen i en seng, som så sender strålingen videre. Dette er eksemplifisert i Figur 27: En lader (her en mobillader) sender pulser ut i ledningsnettets og fra en trådløs sender (her en WiFi-ruter) induseres pulser i ledningene. Pulsene vandrer videre rundt i huset og ledningene fungerer som antenner. Pulsene kan induseres i spiralfjærene i madrassen, som sender dem videre ut. Personen i sengen vil derfor bli eksponert fra mange kanter.



Figur 27: Eksempel på induksjon (illustrasjon: Else Nordhagen)

Induksjon er altså en kilde til at elektromagnetisk stråling kan nå langt ut, hva enten gjennom ledningsnett eller gjennom lufta, og så gjennom induksjon spre seg videre.

Elektromagnetisk stråling fra ett sted i en bolig kan på denne måten vandre i strømmettet over svært lange avstander (kilometer) og vil hele veien sende ut radiosignaler.

Slik induksjon er målbar over betydelige avstander, ikke bare fra ledningsnett, men også fra f.eks. *kringkastingssendere*:

Det er til og med påvist statistiske sammenhenger mellom bruken av spiralfjærmadrasser, utbredelsen av FM-sendere og brystkreft. Hypotesen som støttes av de statistiske funnene, er at utbygging av FM-sendere bidro ikke bare til økt forekomst av malignt melanom (ondartet føflekkreft), men også til økt forekomst av brystkreft på den side der stråling indusert i springfjær vil fokuseres – rundt 30 cm over madrassen, som er plasseringen til venstre bryst, siden de fleste sover på høyre side:

Ref. 146: Örjan Hallberg, Paavo Huttunen and Olle Johansson: Cancer Incidence vs. Population Average Sleep Duration on Spring Mattresses, *Advanced Studies in Medical Sciences*, Vol. 2, 2014, no. 1, 1 – 15,
<http://dx.doi.org/10.12988/asms.2014.3810>

Tilsvarende er det funnet at dersom bølgelengdene er så korte at de gir resonans i svettekanalene i huden, som «millimeterbølger» som nå tas i bruk i stigende grad, kan de spiralformede svettekanalene fungere som antenner og videresende strålingen lenger innover i kroppen. De stanser altså slett ikke mot huden slik det har vært antatt i ingeniørmiljøene som utformer teknologien og regner den som helsemessig trygg:

Ref. 147: Anna Kochnev, Noa Betzalel, Paul Ben Ishai and Yuri Feldman: Human sweat ducts as helical antennas in the sub-THz frequency range-an overview, Terahertz Science and Technology,,ISSN 1941-7411 Vol.11, No.2, June 2018, Invited Paper, omtalt i bloggpost 18.01.2019, <https://einarflydal.com/2019/01/18/forskere-tverrvender-og-advarer-mot-5g/>

Slike pulser som da oppstår, omtales blant annet som *Brillouin-forløpere* (engelsk: *Brillouin precursors*), og har den egenskap at de trenger dypt inn, også i organisk vev, uten å absorberes like lett som mindre skarpt pulset energi.

Ref. 148: Pockett, Susan: Stråletåka – Helse- og miljøforurensningen fra mikrobølgene, Z-forlag, 2020

Man kan spekulere på hva som skjer med energien fra senderen når en AMS-måler står inne i sikringsskapet, det vil si inne i en metallboks hvor ledningene til huset finnes: Vil denne metallboksen gi refleks og vil den fungere som et *Faradays bur*, en kasse der elektriske felt ikke lett trenger inn eller ut? Slik kan sikringsskapet tenkes å bidra til å øke strålingen *inne i* skapet, noe som kan øke induksjon i ledningene. Pulsene fra skitten-strømmen i elektronikken og strømtilførselen - og eventuelt senderdelen - vil også lettere kunne spre seg rundt i huset via strømmettet.

Eller kanskje vil sikringsskapet fungere som en antenne, eller begge deler? Hvordan virkningene faktisk vil være i hvert enkelt tilfelle, kan det være vanskelig å forutse.

3.8 Samspill mellom flere kilder: Interferens, «hotspots»

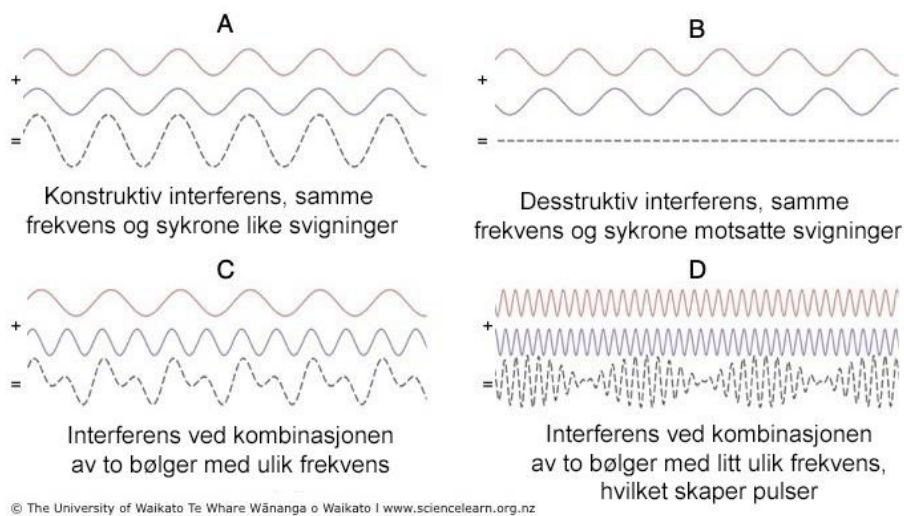
Her eksemplifiseres kompleksiteten i det elektromagnetiske feltet i reelle situasjoner og det vises store tekniske konsekvenser som kan følge.

Jo flere kilder og jo flere frekvenser som finnes på samme sted, jo mer komplekse blir energifeltene i omgivelsene, og jo større muligheter skapes for ulike former for *interferens* (gjensidig påvirkning/samspill).

To grunnformer for interferens er *konstruktiv interferens* og *destruktiv interferens*. De er enkelt illustrert Figur 28 som henholdsvis A og B, og viser hvordan to bølger adderes (A) når de er i samme fase, altså i takt, eller

nøytraliserer hverandre (B), fordi de er i motsatt fase. (C) og (D) viser mer kompliserte kombinasjoner.

Resonnementer rundt radioteknologi er ofte urealistisk forenklet, slik som i Figur 28 og i Figur 20. Figur 29 gir et *litt* mer realistisk bilde av interferens i praksis: Interferens mellom bølger fra flere kilder, her dråper i en vanddam. I møtene mellom bølgene oppstår konstruktiv og destruktiv interferens og *hotspots* i et temmelig uforutsigbart mønster. Mot land oppstår det *refleks*, noe som kompliserer bildet ytterligere.



Figur 28: Ulike former for interferens (kilde: Univ. of Waikato, NZ)

I realistiske situasjoner i by, eller f.eks. i en boligblokk med mange dimmere, LED-pærer, AMS-målere, refleks fra motstående bygninger og bygningssdeler, etc., vil det finnes mange kilder – med tilsvarende muligheter for interferens. Det vil også kunne oppstå små, meget lokale, *hotspots*.

Med flere kilder og deres overharmoniske blir altså bildet mer realistisk, men langt mer komplisert. Det vil være muligheter for større utslag og ikke minst mange ukjente pulser og frekvenser. Mønsteret blir også svært uforutsigbart. Det vil i praksis ikke være mulig å forutse, kartlegge eller måle seg fram til slik interferens på forhånd.

Ønsker man å redusere interferens i en slik situasjon, vil man i praksis få trinnvis fram – måle seg fram til kilder som avgir mest stråling, og fjerne/skjerme dem i tur og orden. Eller man gjør det som for de fleste er mer realistisk: fjerne de kilder man har kontroll over, og forsøke å skjerme mot resten.

En AMS-måler, og enhver annen elektronisk komponent som knyttes fast til strømnettet, representerer en kilde til radiobølger og skitten strøm som vil danne interferens på uforutsigbare måter med andre kilder i og utenfor huset. Man kan ikke fjerne dette på enkelt vis.



Figur 29: Interferens mellom bølger fra flere kilder, her dråper i vann, viser nær realistisk kompleksitet. Her oppstår konstruktiv og destruktiv interferens og «hotspots» og refleks. (Foto: Else Nordhagen 2019)

3.9 Å sende informasjon krever elektromagnetiske pulser

Her forklares hvordan informasjonsoverføring via radio rent fysisk er basert på pulsing og tilsvarer det som knyttet til strømledninger kalles skitten strøm.

Det finnes flere måter å kode informasjon inn i radiobølger på. For digital kommunikasjon, slik som for AMS-målere, benyttes *pulsmodulering*. Da kodes informasjonen i form av pulser, altså plutselige energivariasjoner i det elektromagnetiske feltet. Disse pulsene kommer med visse frekvenser som varierer med ulike kodingsteknikker. Frekvensene på pulsene er bestemt av kommunikasjonsstandarden som brukes (WiFi, 4G, Zigbee, o.l.) og av hvilke data som til enhver tid sendes.

En kommunikasjonsstandard angir *tre typer frekvenser*:

1. Det ene er frekvensen til radiobølgene som brukes, det kalles *bærebølgens grunnfrekvens*.
2. Den andre frekvensen er *pulsfrekvensen*, som angir «antall pulsluker per sekund». En pulsluke kan være fylt med en puls eller være taus som tilsvarer formidling av digital informasjon 1 eller 0.
3. I tillegg har de fleste teknologier en *fast frekvens for et kallesignal* som gjør at enheter i det trådløse nettet kan holde kontakten og ta kontakt med hverandre når de vil (engelsk: «beacon», dvs. «fyrtårnsignal»). Dette er den tredje typen frekvens. F.eks. har vi sett at WiFi har et kallesignal på 10 Hz.

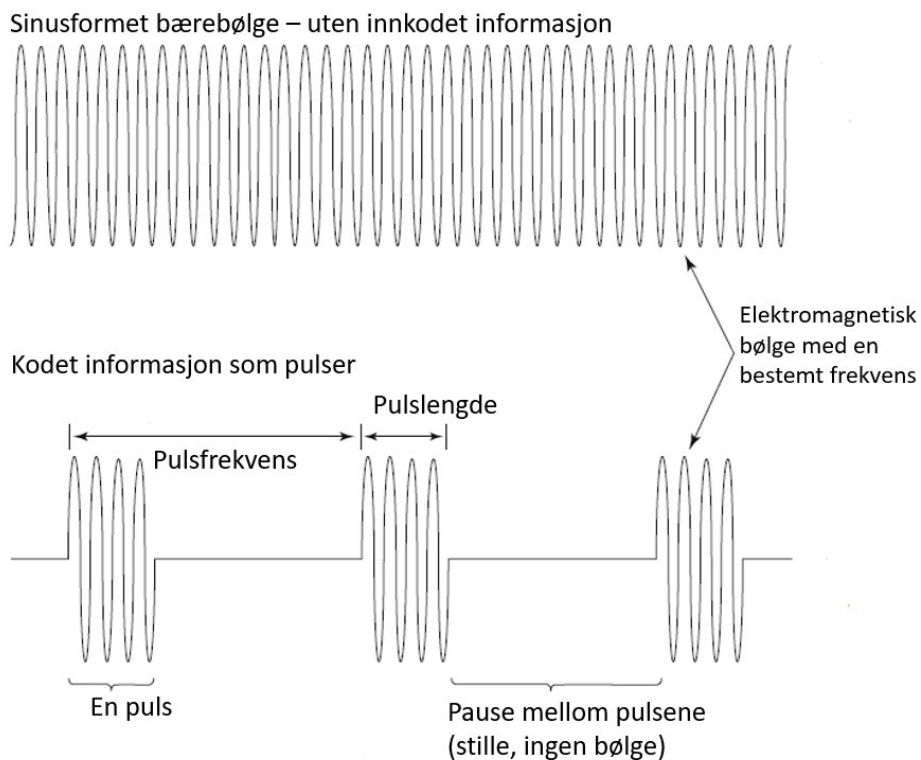
Alle enheter i samme trådløse nettverk bruker samme bærefrekvens(er). Dette er standardisert, og regulert og kontrollert av myndighetene (NKOM, for AMS-målere gjennom fribruksforskriften).

Videre er *pulsfrekvensen* og *kallesignalet* også helt essensielle for at enhetene skal kunne kommunisere med hverandre, så derfor er også disse strengt standardisert – ikke av myndighetene, men av næringen gjennom såkalte «industristandarder», eller gjennom tekniske løsninger som er egne for en produsent, f.eks. AMS-målerprodusenten Aidon, som sender et kallesignal hvert ca. 0,6 sekund døgnet rundt.

Variasjonen i pulsfrekvenser innenfor en bestemt type trådløst nett er derfor skapt av de data som sendes – utenom disse strengt standardiserte og forutsigbare signalene. Variasjonen skapt av dataene som sendes, vil

være avhengig av hva som sendes og derfor i stor grad *stokastisk* – altså *tilfeldig og uforutsigbar*.

Med et oscilloskop kan man se bærebølgen uten informasjon som jevne *bølger med sinusform*. Se Figur 30: Øverst i figuren er det en idealisert framstilling av en bærebølge slik den ville framstå om den ble sendt kontinuerlig – og uten kodet informasjon. Nederst er en idealisert framstilling av pulser som inneholder den kodede informasjonen som skal overføres. Man ser at hver puls kan inneholde én eller flere bølger, og at det er opphold mellom hver puls som koder informasjonen: Bærebølgen sendes ikke, fordi den ikke trengs.



Figur 30: Øverst: idealisert framstilling av en bærebølge. Nederst: idealisert framstilling av pulser med informasjoninnhold. Her med tre pulser som formidler samme digitale verdi.

Av Figur 30 nederst kan vi se at enhver utregning av eksponering utfra *gjennomsnittlig intensitet over tid*, vil bli preget av de mange pausene: Gjennomsnittet vil bli lavt. Strålingen vil dermed bli regnet som svært svak,

selv om pulsene er sterke. De vil ikke gi oppvarming. ICNIRP bruker gjennomsnitt over tid som beregningsmåte for å beregne skadepotensialet.

Med mange sendere i omgivelsene har vi rundt oss en kakofoni av ulike signaler med ulike grunnfrekvenser og pulsfrekvenser. Figur 31 viser en praktisk situasjon i en norsk by – Stavanger:

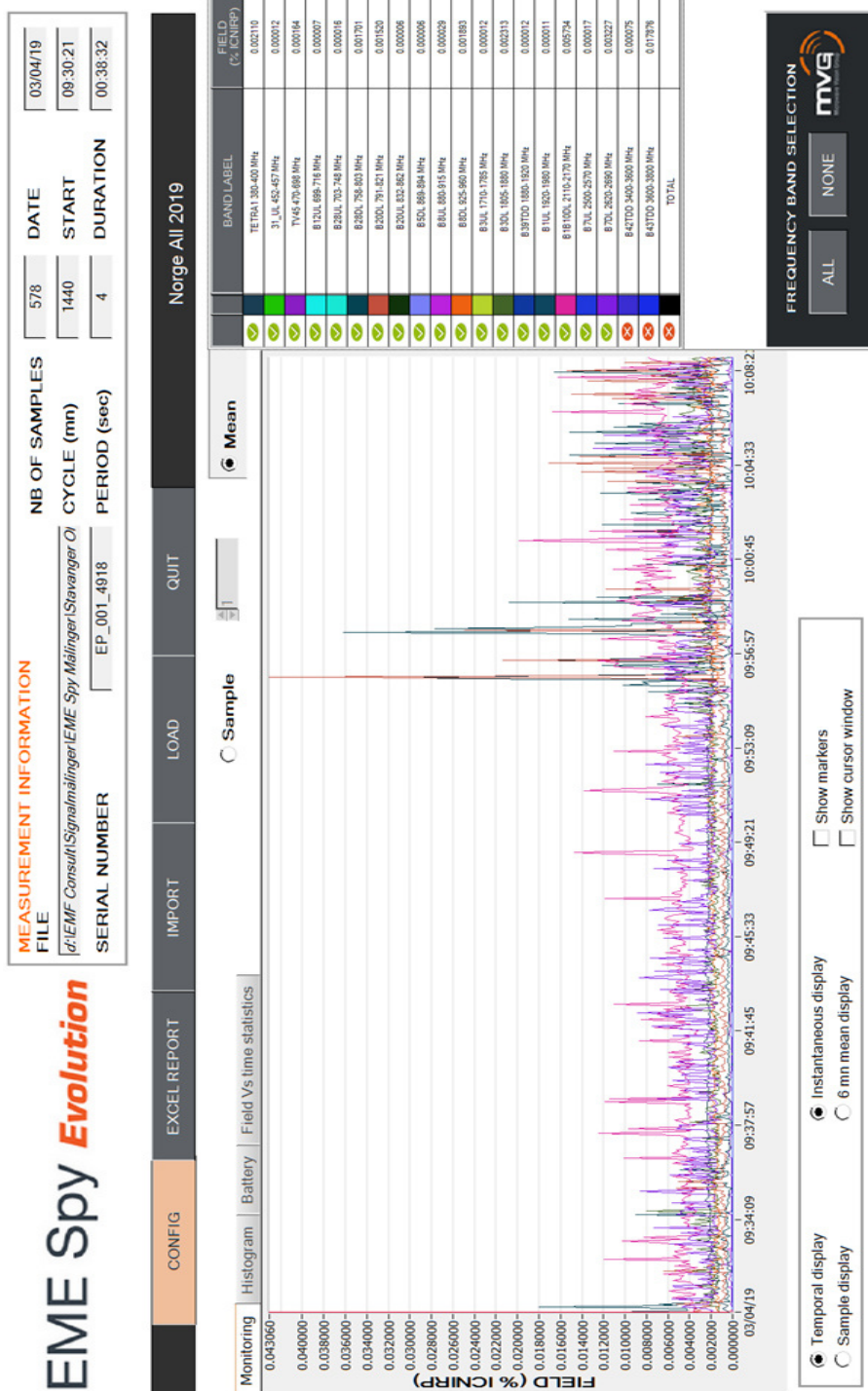
Vi ser en rekke ulike signaler ved ulike frekvenser som kommer fra en rekke kilder (listet til høyre i bildet) i omgivelsene. De ulike bærebølgene er angitt med ulike farger. Registreringen er gjort over ca. 40 minutter (vannrett akse). Loddrett akse viser intensiteten (strålingens «styrke») som prosent av ICNIRPs retningsgivende verdier for beskyttelse mot oppvarmings-skader: Vi ser at utfra en slik måling er strålingen neglisjerbar.

Vi ser pulsene med høyest energi som spisser som stikker opp. Vi ser også at dersom man letter etter mønstre, vil man antakelig finne en del pulsmønstre som går igjen.

For å lete etter pulsfrekvenser som går igjen, bruker man Fourier-analyse. En slik analyse er vist på s. 108 (figurene 27 og 28) i

Ref. 149: Advokatfirmaet Erling Grimstad AS og Einar Flydal: Smartmålerne, jussen og helsa, Z-forlag, 2018

Der kan man se at visse frekvenser som er funnet å endre gjennomtrengeligheten til kollagen-molekyler, og dermed påvirker stoffskiftet og nevronenes signalering, ble funnet i 4G-mobilsignalering. De samme frekvensene må man forvente å finne igjen også i annen mikrobølget signalering som følge av informasjonen som sendes. Påvirkningen skjer selv ved særdeles lave intensiteter, og pulsene har svært høy gjennomtrengningsevne (*Broullioun-forløpene*, pkt. 3.7).

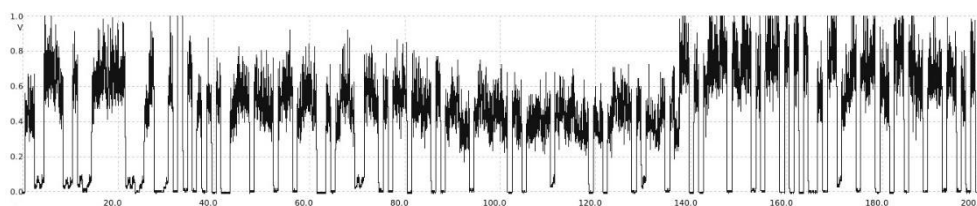


Figur 31: Ulike frekvenser og signalstyrker (i % av ICNIRPs retningsgivende verdier, dvs. norske grenseverdier – Stavanger (måling: EMF-Consult AS)

3.10 Digital radio – brå, korte pulser og skurer

Her forklares mer om hvordan informasjonsoverføring via radio er koplet til pulsing og skitten strøm, og nyere teknologier gir større problemer.

Nyere digital trådløs kommunikasjonsteknologi benytter seg av svært brå og sterke energivariasjoner. De har gjerne form av meget korte pulser eller pulsskurer med pauser imellom. Slik utforming gir rask overføring av større datamengder. (Figur 32)



Figur 32: LTE, dvs. 4G-kommunikasjon fra mobilmast. Vannrett: tid. Loddrett: intensitet. (Måling: Kim Horsevad)

Vi ser at på grunn av alle pausene i informasjonsoverføring, er gjennomsnittlig intensitet langt lavere enn pulstoppene.

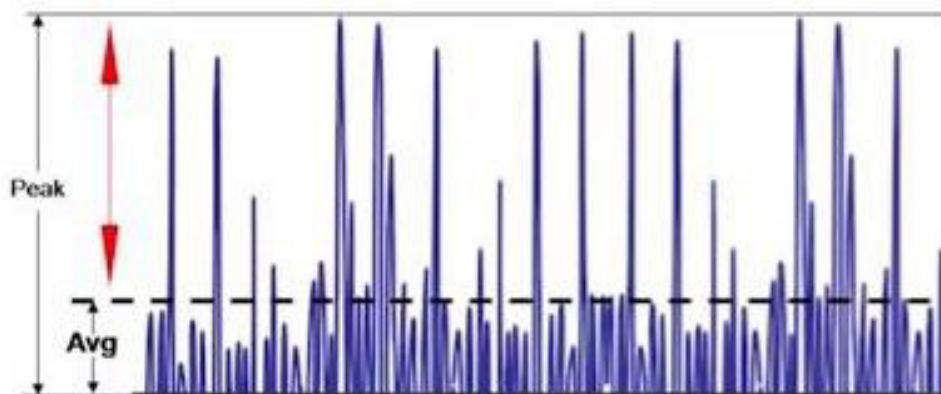
Et mål for forskjellen mellom energimengden i pulstoppene i forhold til den gjennomsnittlige energimengden i strålingen over tid angis gjerne som PAPR (Peak to Average Power Ratio), eller Crest-factor: Med dette betegnes energiforskjellen matematisk.

Figur 33 viser forskjellen mellom gjennomsnitt og pulstopper som en rød dobbeltpil. De blå søylene viser variasjonen i signalet. De høyeste pulsene har høyest energi («Peak»). Den stiplede linjen angir gjennomsnittsenergien over tid («Avg» står for «Average»: Gjennomsnitt).

PAPR (og Crest-factor) er med hensikt økt med utviklingen av stadig nyere generasjoner radiokommunikasjon: Det øker mengden data som kan overføres over tid og avstand. Det er derfor å regne med at PAPR (og Crest-factor) vil fortsette å øke framover, dersom dette ikke reguleres.

Dette betyr at vi er i en utvikling der pulsene stadig kommer tettere og blir bråere slik at det blir plass til flere.

Uten at vi har funnet fram til tall eller gjort målinger, tror vi det er rett å anta at kommunikasjonsteknologiene i dagens AMS-målere er kjennetegnet av langt kraftigere, brå pulser enn tidligere kommunikasjonsteknologier, og vi antar at vi her kan finne noen av forklaringene på den sterke biologiske reaksjonen som målerne framkaller hos en del personer.



Figur 33: PAPR (Peak to Average Power Ratio), eller «Crest-factor» angitt som rød pil.

Biosystemer er opp gjennom evolusjonsprosessen utviklet for å gjøre bruk av et stort mangfold av elektromagnetiske pulser og variasjoner som skapes i naturen. Se f.eks.

Ref. 150: Zaporozhan, V., & Ponomarenko, A. (2010). Mechanisms of geomagnetic field influence on gene expression using influenza as a model system: basics of physical epidemiology. *International journal of environmental research and public health*, 7(3), 938–965. <https://doi.org/10.3390/ijerph7030938>, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2872305/>

Dette gjelder også pulser fra værfronter. For en omfattende litteraturliste, se

Ref. 151: Hans Baumer und Walter Sönning: Das natürliche Impuls-Frequenzspektrum der Atmosphäre (CD-Sferics a.t.B.) und seine biologische Wirksamkeit, 2002 (47 sider, upublisert, <https://einarflydal.com/wp-content/uploads/2017/03/baumersc3b6nning-das-natc3bcrliche-impuls-frequenzspektrum-der-athmosphc3a4re2002.pdf>, referert i Advokatfirmaet Erling Grimstad AS og Einar Flydal: Smartmålerne, jussen og helsa, Z-forlag, 2018, Del 2, side 108.

Walter Sönning, medisinsk meteorolog, kartla sammen med Hans Baumer slike pulsmønstre fra værsystemer og deres innvirkning på biologisk materiale. Sönning er for lengst pensjonist. Han måtte slutte å forske innen dette feltet da URSI – FNs organisasjon for forskning på radio – kuttet finansieringen av hele dette forskningsfeltet rundt 1998, da det stadig ble tydeligere at det var konflikt mellom dette feltets forskningsresultater og utviklingen av radiokommunikasjon.

Sönning gir uttrykk for stor bekymring over at utviklingen av radio-kommunikasjon stadig går i retning av signalering som imiterer naturens pulser som livet bruker som styringssignaler.

Ref. 152: Sönning, Walter: ‚Wetterfühligkeit‘ und Elektrosensibilität, Forschungsbericht, Kompetenzinitiative e. V., 2013, https://kompetenzinitiative.com/wp-content/uploads/2019/08/ki_fb_soenning_wetterfuehligkeit_okt13.pdf

Ref. 153: Private eposter til Einar Flydal, 2017 -2021

Sönning framholder at denne utviklingen i signalering skaper dyptgripende endringer i livets livsbetingelser og med nødvendighet derfor vil måtte ramme mange arter, også mennesker, med ulike slags helseplager og sykeligheter eller andre virkninger som følger av habitat-ødeleggelse.

Flere forskere som arbeider innen dette feltet, gir uttrykk for den samme bekymring knyttet til pulsenes likheter med naturlige pulser, og til at livet forstyrres også av andre sider ved EMF der menneskets bruk av EMF etteraper naturens reguleringsystemer. Eksempelvis framholder biologen Ulrich Warnke og mange andre biologer at de for lengst se slike virkninger avspeiles, blant annet i artstap, ved at de arter som i størst grad bruker EMF til å orientere seg, dør ut først.

Her gis noen få noenlunde lett tilgjengelig kilder med mange videre referanser:

Ref. 154: Warnke, Ulrich: Bees, birds and mankind - Destroying Nature by ‚Electrosmog‘, 2009, http://www.naturalscience.org/wp-content/uploads/2015/01/kompetenzinitiative-ev_study_bees-birds-and-mankind_04-08_english.pdf

Ref. 155: Panagopoulos, Dimitris J. & Balmori, Alfonso: On the biophysical mechanism of sensing atmospheric discharges by living organisms, *Science in the Total Environment* 599-600 (2017) 2026-2034

Ref. 156: HANNA ROTHKAEHL, NATALY IZOHKINA, IGOR PRUTENSKY, SERGEY PULINETS, MICHEL PARROT, GEORGYI LIZUNOV, JAN BLECKI and IWONA STANISLAWSKA: Ionospheric disturbances generated by different natural processes and by human activity in Earth plasma environment, *ANNALS OF GEOPHYSICS, SUPPLEMENT TO VOL. 47, N. 2/3, 2004*

3.11 *Skitten strøm – ukjente pulsfrekvenser, pulslengder, styrke og PAPR*

Her forklares hvordan skitten strøm og radiokommunikasjon er i høy grad uforutsigbar med tanke på interferens – både teknisk og biologisk.

Trådløs kommunikasjon er strengt regulert av myndighetene og sterkt standardisert. Derfor går det an å vurdere egenskapene til det elektromagnetiske feltet i forhold til parametere som bærebølgefrequens, pulsfrekvenser, kallesignalfrekvenser og PAPR. Man kan dermed tegne seg et bilde av de elektromagnetiske forholdene rundt et trådløst nett.

En viktig grunn til regulering og standardisering er nettopp at man ønsker å unngå forstyrrelser (interferens) mellom ulike trådløse teknologier.

De frekvensene som dannes av pulser som koder informasjon, er derimot langt mindre forutsigbare: De avhenger av informasjonen som overføres.

Skitten strøm forholder seg derimot i langt mindre grad til reguleringer eller standarder: For eksempel fins det ikke EMC-reguleringer for skitten strøm ved frekvenser lavere enn 150 kHz, mens en rekke frekvenser det er godt påvist har biofysisk virkning, ligger nettopp lavere enn 150 kHz, f.eks. frekvenser som endrer kollagenmolekylets gjennomtrengelighet og dermed påvirker stoffskiftet, nervesignalering, m.m.. Disse ligger i området 4, 6, 8, 10, 12 og 28 kHz.

Ref. 157: Hans Baumer und Walter Sönning: Das natürliche Impuls-Frequenzspektrum der Atmosphäre (CD-Sferics a.t.B.) und seine biologische Wirksamkeit, 2002 (47 sider, upublisert, <https://einarflydal.com/wp-content/uploads/2017/03/baumersc3b6nning-das-natc3bcrliche-impuls-frequenzspektrum-der-athmosphc3a4re2002.pdf>, referert i Advokatfirmaet Erling

Grimstad AS og Einar Flydal: Smartmålerne, jussen og helsa, Z-forlag, 2018, Del 2, side 108.

Skitten strøm som er biofysisk aktiv vil derfor lett slippe gjennom CE-sertifisering o.l. og vil kunne ha ulike bærebølgefrequenser, pulsfrequenser og styrker på pulsene, for bare å nevne noen få eksempler på mulig variasjon.

Når man ikke vet noe om skittenstrømmen som vil forekomme i et gitt tilfelle, er det umulig å forutsi egenskapene i detalj. Når man i tillegg står overfor flere samtidige radiokilder som påvirker hverandre, blir det umulig å på forhånd vite noe om de elektromagnetiske forholdene i et hus, ved en sitteplass eller en seng. Det må eventuelt måles – og måles over tid og på ny når det skjer endringer i hva som er tilkople, på- eller avslått i huset, evt. i nærområdet. Kompleksiteten er altså urimelig stor å hankses med for folk flest, og urimelig stor også for spesialister.

3.12 Skitten strøm skaper betydelige samfunnsproblemer

I senere år har moderne husholdninger etter hvert fått mange ulike kilder til skitten strøm, og disse kan enkeltvis eller samlet – gjennom påvirkninger og samspill (interferens) – skape problemer.

Over har vi nevnt en rekke eksempler på elektronisk utstyr som skaper skitten strøm, og som nå finnes i de fleste hjem. Her skal nevnes noen eksempler på at problemet skitten strøm er et omfattende problem som ikke bare gjelder de enkelte husholdninger, men også samfunnet i som helhet:

Spesielt *solcellepaneler* skaper store problemer ved at de gjennom skitten strøm skaper sterke elektromagnetiske signaler som forstyrre lisensiert trådløs kommunikasjon. Her er noen dokumenterte tilfeller som viser at skitten strøm fra solcellepaneler kan gi stråling på samme frekvenser som mobiltelefoner og ulovlig forstyrre forsvarets, telekom-selskapenes og luftfartsverkets lisensierte frekvenser:

Ref. 158: Därför stör solcellerna, El-installatören, 4. mai 2020, <https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2020/maj/darfor-stor-solcellerna/>:

«Därför stör solcellerna, EMC, elektromagnetisk kompatibilitet, är en produkts förmåga att fungera i sin omgivning utan att sprida oacceptabla störningar. Före 2019 fick Elsäkerhetsverket aldrig några klagomål om EMC-problem från solcellsanläggningar. Men ifjol dök tio anmälningar plötsligt upp från olika platser i landet. Ytterligare ett antal personer hörde av sig på mail och telefon. ... Förutom Telia är det främst radioamatörer som plötsligt har fått problem efter att grannar – eller de själva – har installerat solceller på villatak. I några fall är störningarna förhållandevis kraftiga trots att solcellsanläggningen finns flera hundra meter bort. ... Både optimerare och växelriktare kan vara potentiella störkällor. Optimerare innehåller dc/dc-omvandlare, medan växelriktare har dc/ac-omvandlare. Att sådan switchad kraftelektronik kan ge upphov till spänningsstörningar är väl känt.

Kruxet i en solcellsanläggning är att spänningsstörningarna kan smita ut på de långa dc-kablarna, som i sin tur kan fungera som oavsiktliga sändarantennor. De kan skicka ut oönskade radiosignaler på frekvensband som används av mobiloperatörer och försvaret såväl som radioamatörer och rundradion.

Vissa komponenter sprider störningar trots att de följer gällande EMC-standarder. ... En annan svårighet är att EMC-labben testar en produkt i taget, medan en solcellsanläggning kan ha tiotals optimerare. Den sammanlagda störningen kan då bli betydligt högre.»

De tekniske standardene er ikke egnet til å hindre skadelig interferens fra solcellers strømomformere på vital infrastruktur:

Ref. 159: Per-Ove tvingades ta ner solcellerna: "De stör", El-installatören, 04. mai 2020, <https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2020/maj/per-ove-tvingades-ta-ner-solcellerna-de-stor/>

«– Problemet är att tillverkarna har deklarerat sina produkter mot en EMC-standard som egentligen inte är speciellt lämpad för solcellsprodukter, säger Henrik Olsson. ... Mobiloperatörer, Forsvarsmakten, Luftfartsverket och radioamatörer – allt fler klagat på störande solceller. ... Han bläddrar fram ett mail från

Försvarsmakten, som förklarar att produkter på den svenska marknaden orsakar radiostörningar: "Radiostörningarna beror framför allt på den antenslinga som bildas vid installation mellan solcellspanelerna, optimizers/microninverter och/eller växelriktare."»

Radiostøy fra solcelleanlegg forstyrrer mobiltrafikken:

Ref. 160: Telia: "Ingen tvekan att solcellerna sprider störningar", El-installören, 04. mai 2020, <https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2020/maj/mobilnatschefen-ingen-tvekan-att-solcellerna-sprider-storningar/>:

«Telias mätningar visar att det finns radiostörningar på platsen, som dyker upp på morgonkvisten och avtar vid skymningen. Under dygnets mörka timmar försvinner de helt. ... Mobilnettsjef på Telia: Han beskriver situationen som bekymmersam. – Vi har blivit tilldelade de här radiofrekvenserna för att kunna driva mobilnätet på ett säkert sätt med hög kvalitet för kunderna. "Störningarna i Mörby är ingen engångsföreteelse. Det här kommer att ske på många ställen framöver, och det krävs en lösning." De här frekvenserna får absolut inte störas.»

Radiostøy fra solcelleanlegg forstyrrer radiotrafikken for fly:

Ref. 161: Luftfartsverket: Inga solceller inom 3 km, tack, El-installören, 4. mai 2020, <https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2020/maj/luftfartsverket-inga-solceller-inom-3-km-tack/>:

« Solceller kan störa flygradio, enligt Luftfartsverket som vill ha skyddsavstånd. – Våra frekvenser klassas som livsviktiga. Luftfartsverket, LFV, oroas av utbyggnaden av solcellsanläggningar. Så här skrev myndigheten i början av mars i ett informationsbrev till 17 svenska flygplatser: "Det står i dagsläget klart att störningar från solenergianläggningar kan innebära skadlig påverkan på flygledningsradio". Därför vill myndigheten se ett skyddsavstånd på tre kilometer mellan solcellsanläggningar och luftfartens flygledningssystem.»

Også **ladesystemer for el-biler** og annen bruk av strøm i husholdningene skaper kraftig skittenstrøm, mens ekspert som tar dette opp, får på pukkelen:

Ref. 162: "Jag fick kritik när jag sa att elfordon sprider störningar på elnätet", El-installatören, 07. januar 2020,
<https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2020/januari/jag-fick-kritik-nar-jag-sa-att-elfordon-sprider-storningar-pa-elnatet/>:

«Elkvalitetsexperten Donald Andersson fick mothugg när han pekade ut elfordon som störningsspridare. Nu säger han att problemen ökar – och inte enbart från elfordon. ... Men jag tycker absolut att störningsproblemen eskalerar. Övertoner sprids inte bara från elbilar utan även från dåliga led-drivers, solcellsanläggningar och värmepumpar. Sedan adderas övertonerna i elanläggningen, säger Donald Andersson»

Uventede interferensproblemer skapt av skitten strøm:

Ref. 163: Sarah vet varför hårtorkar startar mitt i natten, El-installatören, 27 mars 2017, <https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2017/mars/sarah-vet-varfor-hartorkar-startar-mitt-i-natten/>

«Nya elektronikprylar ger nya störningar som elnätet måste stå pall för. Forskarna i Skellefteå tar reda på hur. ... Ta till exempel en familj som setter opp solceller på villataket och en elbilsladdare i garaget. De kopplar in solcellernas växelriktare på en av husets faser, precis som mange villaägare gör. Då höjs spänningen på den fasen när solen tittar fram, och panelerna börjar producera el. Men vad händer om familien samtidigt kopplar in elbilen på laddning på en annan fas? Och grannen gör likadant? Och grannens granne också? Blir obalansen for stor kan annan utrustning som är ansluten till elnätet ta skada.»

Overharmoniske fra el-biler kan utløse brann i TV, stereoanlegg, m.m.:

Ref. 164: Övertoner från elbilar bortglömd risk för tv:n och armaturer: "Kan fatta eld", El-installatören, 12. mars 2020,
<https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2020/mars/overtoner-fran-elbilar-bortglomd-risk-for-tvn-och-armaturer-kan-fatta-eld/>

«Elingenjör Lars Hoffman på elbilstillverkaren Nevs berättar om hur multiplar av 50 hertz söker sig till kondensatorer i till exempel armaturer, stereoanläggningar och tv-apparater. ...»

Overharmoniske ødelegger strømkvaliteten i nettet:

Ref. 165: Maria Lindberg: Elkvalitet och störningar i samband med laddning av kommunens elbussar på laddningsplatserna Röbbäck och Carlshöjd, Examensarbete för civilingenjörsexamen i energiteknik, Umeå universitet, mai 2016, <http://www.diva-portal.org/smash/get/diva2:932580/FULLTEXT01.pdf>:

Også **på sykehus** har man problem med skittenstrøm som forstyrrer de ulike apparatene og instrumentene de bruker:

Ref. 166: EMC-problem på sjukhus: "Vårdpersonalen har nog vant sig", El-installatören, 03 november 2017, <https://www.elinstallatoren.se/innehall/nyheter/2017/november/emc-problem-pa-sjukhus-varpersonalen-har-nog-vant-sig/>:

«Risken att mätutrustning störs verkar finnas överallt men får tyvärr inte så mycket uppmärksamhet. En orsak är nog att vårdpersonalen har vant sig vid problemen och tar till olika knep för att hantera dem. De kanske drar ur sladden till sänghissen, flyttar en lampa eller ber patienten att hålla handen på sängramen av metall. Att undersökningar måste göras om verkar också vanligt. Det ökar arbetsbelastningen och kostar stora pengar, säger Martin Lundmark. ... Sjukhusen använder allt bättre och känsligare instrument. Men eftersom många mätutrustningar är väldigt höghögiga kan även små störspänningar från nätspänningen ge besvärliga störningar. Leverantören testar visserligen sina produkter, men testerna görs på labb och inte i verkligheten ute på sjukhusen bland alla apparater. Dessutom använder sjukhusen allt mer energisnål teknik som bland annat hackar upp nätspänningen och därigenom skapar störningar. Det rör sig exempelvis om varvtalsstyrda hissar och fläktar, laddare till telefoner och energisnåla armaturer, säger Martin Lundmark.»

Det er dermed klart at det finnes uendelige kilder til skittenstrøm i vår moderne verden og spesielt mange av «de grønne teknologiene» er klare kilder til skittenstrøm som til dels kan være kraftig.

Andre kilder kan være til dels svært mye svakere, men avhengig av plassering og forhold i omgivelsene kan også disse både forsterkes og spres over store avstander. Slike svakere kilder kan være AMS-målere som sprer skittenstrøm over hele huset og hvor plasseringen i et sikringskap og andre forhold i huset kan forsterke skittenstrømmen.

3.13 Behovet for å redusere stråling og skitten strøm har vært kjent lenge

Radiofrekvent stråling og skitten strøm kan reduseres ved en rekke tekniske tiltak. De mest generelle og effektive tiltakene er å fjerne kildene, dempe sendestyrken (effekten), skjerme mot eksponering med ulike materialer (blyplater, grafittmaling, tekstiler av sølv- eller ståltråd, m.m.), bedre jording, og øke avstanden til kilden.

Men skitten strøm, og dermed også strålingen i det elektriske feltet, kan dempes eller fjernes ved en rekke andre tiltak. *Primært bør utstyr konstrueres med tanke på å redusere skitten strøm*, i stedet for at det skal være nødvendig å fjerne den i etterkant, som både er dyrere, vanskeligere, og stort sett ikke vil bli gjort fordi så få har kjennskap til problemet og kompetanse til å gjøre noe med det..

Tiltak for å reduser skitten strøm gjennom produktdesign og produksjon, omtales ikke videre her. Men vi nevner at våre tekniske tester (referanser følger nedenfor) viser at Aidon- og Kamstrup AMS-målere avgir skitten strøm som gjør det forståelig at mange personer reagerer på målerne, selv uten radiosendere.

Noen tiltak kan skje ved *utforming av boliger eller ved ombygginger*. Her er noen veiledninger fra svenske bygningsmyndigheter som nå er utgått fra distribusjon, men som vi har fått tilgang til fra Boverkets arkiv, og gjort tilgjengelige for lesning på <https://einarflydal.com/les-svenske-boverkets-utgatte-veiledninger-om-el-miljo-i-boliger-her/>:

Ref. 167: Förbättrad elmiljö vid nybyggnad – Furiren 3 i Kristianstad. (PDF)
BOVERKET 1998, ISBN 91-7147-497-8. 36 sider

Ref. 168: God elmiljö från början – Erfarenheter från konsultbranschen. (PDF)
BOVERKET 1998, ISBN 91-7147-481-1, 34 sider

Ref. 169: Förbättrad elmiljö – åtgärder för att minska elektriska och magnetiska fält i bostäder (PDF på cirka 6MB). BOVERKET 1998, ISBN 91-7147-503-6. 44 sider

Ref. 170: Omfattande elsanering – Åtgärder för att minska elektriska och magnetiska fält i bostäder. (PDF) BOVERKET 1998, ISBN 91-7147-508-7. 40 sider

Det fins også annen omfattende litteratur om hvordan man skal redusere elektriske felt, stråling og skitten strøm. Her nevnes noen få eksempler.

Ref. 171: EMF Consult AS: EMF Beskyttelse - Elektromagnetiske felt og stråling - Hva bør du vite, og hva kan du gjøre?, PDF, EMF Consult AS, rev. 03.2, 2019, sidene 30 – 37, <https://emf-consult.com/wp-content/uploads/2020/07/E-bok-EMF-Beskyttelse-rev-03.2.pdf>

Ref. 172: Forshufvud, Ragnar: Bostad och hälsa, en praktisk handbok för ett sundare hem, Mimers brunn, 1998. NB! Denne boka dekker ikke skitten strøm fra moderne elektronisk utstyr. Tilleggsnotater til boka må tas med for å mer oppdatert informasjon: http://www.eloverkanslig.se/pdfer/Komplement_Bostad-Halsa.pdf

Eksempler på andre kilder til litteratur om skitten strøm:

Ref. 173: <https://ehtrust.org/reducing-exposure-to-magnetic-electric-fields-and-electromagnetic-interference-in-your-home/>

Ref. 174: Leslie A. Geddes & Rebecca A. Roeder: Handbook of Electrical Hazards and Accidents, second edition, Lawyers & Judges Publishing Company, Inc., 2006 [f.eks. s. 24]

I denne litteraturen framheves blant annet *dobbeltisolert elektrisk utstyr uten jording, jordfeil og dårlig jording* som viktige årsaker til at skitten strøm fra større eller mindre kilder, fra melkemasiner i fjøset til moderne elektronikk i boligen, som ikke blir ledet vekk, fører til *helseproblemer*.

Søndre Østfold tingrett
Borgergata 10
1767 Halden

Oslo, 5. mai 2021
Ref.: #54838-501-8763822.1

SLUTTINNLEGG

TIL

SØNDRE ØSTFOLD TINGRETT

Saks.nr: 20-187442TVI-TSOS/THAL

Saksøkere:

[REDACTED]
[REDACTED]

Mona Storm Andersen

[REDACTED]

[REDACTED] Nilsen

[REDACTED]

Sanna Johansson

[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

U [REDACTED] E [REDACTED],

[REDACTED]

Øivind Jacobsen,

[REDACTED]

Jan Erik Winås

[REDACTED]

Solvår Werenskiold

[REDACTED]
[REDACTED]

Saks.nr: 20-143133TVI-HEDM

Gillian Raynes Godtfredsen

[REDACTED]
[REDACTED]

Prosessfullmektig for saksøkerne:

Advokat Hugo P. Matre
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 4104 Sandviken, 5835 Bergen

Rettslig medhjelper for saksøkerne:

Advokatfullmektig Anders Ødegård
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 2444 Solli, 0201 Oslo

Saksøkte:

Elvia AS,
org. nr. 980 489 698,
Postboks 4100, 2307 Hamar

Prosessfullmektig for saksøkte:

Advokat Mari Reitzel Bjerke v/advokatfullmektig Liv
Heidi Pauline Elisabeth Sommerfelt Helle
Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum,
0101 Oslo

Partshjelper:

Energi Norge Postboks 7184 Majorstuen, 0307 Oslo

Prosessfullmektig:

Advokat Mari Reitzel Bjerke Advokatfirmaet Haavind
AS

Saken gjelder:

Negativt fastsettelsessøksmål for at nettselskap ikke skal avbryte (stenge) overføring av elektrisk energi

1. INNLEDNING

Vi viser til rettsbok av 5. februar 2021. Frist for sluttinnlegg er 5. mai 2021.

2. PÅSTAND:

påstand:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. [REDACTED] Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold tilkjennes sakskostnader.

3. PÅSTANDSGRUNNLAG

Saken har sin bakgrunn i at nettselskapet Elvia truer med å stenge saksøkernes tilgang på strøm. Begrunnelsen for stengingen er at saksøkerne nekter Elvia å installere trådløse AMS-målere i sine boliger, fordi de får smerter og plager av utstyr som kommuniserer trådløst og/eller utstyr som bidrar til "skitten strøm". Målerne er installert som ledd i et prosjekt for å effektivisere driften av strømnnettverket i Norge.

Saksøkerne mener de helsemessige konsekvensene av teknologien i forbindelse med AMS-prosjektet er utilstrekkelig utredet, og at omfattende forskning på feltet ikke er tilbørlig hensyntatt. Saksøkerne viser her både til egne erfaringer med reaksjoner på eksponering for menneskeskapte elektromagnetiske felt av ulike typer, og til forskning som tilsier akutte helseplager, til forverring av allerede eksisterende helseplager, såvel som til økt risiko for alvorlige helseskadelige virkninger over tid som slike målere på grunn av tekniske egenskaper medfører både på miljø og mennesker.

Det fremlagte i saken samt de sakkyndige vitnemålene skal underbygge følgende punkter.

1. AMS-målere med radiosender skaper et miljø der *AMS-målerens mikrobølgede radiokommunikasjon* – alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer – gir forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid, og at
2. selv når målerens sender er fjernet/deaktivert, skaper måleren gjennom ulike slags *kabelbunden spenningsstøy og overharmonisk støy* – i dokumentet omtalt med samlebetegnelse *skitten strøm* og *skittenstrøm* – et miljø som – alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer – gir forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid, og at
3. dette (pkt. 1 og 2 over) skjer uavhengig av om målerne holder seg innenfor tekniske krav til EMC (elektromagnetisk kompatibilitet) eller ikke, og at

4. de to fenomenene - *mikrobølget radiokommunikasjon og skitten strøm* – er nær beslektede fysiske fenomener som i begge fall vil spre seg i boligen der måleren er plassert, og må ved normale situasjoner påregnes å være til stede i form av elektromagnetiske felt med egenskaper som i relevant, publisert, fagfellevurdert forskning er funnet å gi ugunstig påvirkning av biologisk materiale og derigjennom gi forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid - selv ved intensiteter (normalt kalt «styrke», og målt bl.a. som nT, V/m og/eller $\mu\text{W}/\text{m}^2$) som ligger under gjeldende anbefalte grenseverdier, og at
5. slike ugunstige helsemessige resultater er etablert gjennom gjentatte, uavhengige forskningseksperimenter, *in vitro* så vel som forsøk *in vivo*, og støttes av epidemiologisk forskning og kan til dels begrunnes gjennom godt etablerte årsaksforklaringer, og at
6. ugunstige helsemessige resultater utgjør et klart og overveldende flertall av tilfanget av primærstudier, og at
7. slike resultater er etablert gjennom et omfattende tilfang av forskeres litteraturgjennomganger, og at
8. dagens gjeldende anbefalte grenseverdier (i Norge) er utformet utfra retningslinjer som angir *referanseverdier* beregnet kun for å beskytte mot raskt foreliggende helseskader fra akutt oppvarming (radiofrekvensområder) og nervestimulering som gir hallusinasjoner el.l. sensoriske inntrykk (lave frekvensområder), og disse retningslinjene inneholder et stort omfang unntak fra hva som faller inn under helsevirkninger som referanseverdiene skal beskytte mot, og at
9. *pulsing* – en fellesbetegnelse som omfatter ulike former for brå variasjoner av det elektromagnetiske feltet, herunder signalmodulering, hyppige strømbrudd fra SMPS-type strømforsyninger, elektrisk støy fra elektronikk, overharmoniske, m.m. – er i forskningen solid påvist som ekstra bioaktivt, men ikke hensyntatt i de i Norge gjeldende retningslinjene og grenseverdiene for forbrukervern, ettersom de – ved forskriftsregulert utstrålt effekt og foreskrevne sikkerhetsavstander for teknologiene – normalt i forbindelse med konsumentmarkedet ikke gir høy nok gjennomsnittlig energiavsetning over tid og areal til å skape skadelig oppvarming, og at
10. pulsing i ulike varianter som fra forskning er kjent for høy biologisk påvirkning, er til stede både i AMS-målerens mikrobølgede radiosignaler og i deres skittenstrøm, og at
11. det foreligger i forskningen innen medisin og biofysikk utstrakt aksepterte forklaringsmodeller for hvordan *miljøstressorer* – herunder mikrobølgede elektromagnetiske felt – ved intensiteter som ikke skaper oppvarmingsskader, påvirker biologien og skaper slike meget varierte virkninger som observeres i epidemiologiske studier, og at

12. de anvendte grunnlagene for fastsettelse av de i Norge gjeldende retningslinjene for strålevern ikke tar hensyn til, men avviser og/eller neglisjerer, forskningsfunnene nevnt over, og at
13. de i disse grunnlagene angitte *referanseverdier* er gjort gjeldende som generelle *grenseverdier* ved at de legitimeres gjennom kjeder av evalueringsprosesser i form av utvalgsbaserte *litteraturgjennomganger/evalueringsprosesser*, og at
14. det tilfanget av litteraturgjennomganger som hevder at denne nevnte forskningen *ikke bør legges vekt på* og «ikke er sikker nok», og derigjennom legitimerer de i Norge fra Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet ("DSA") anbefalte grenseverdier for mikrobølget radiokommunikasjon og for lavfrekvente elektromagnetiske felt, bygger på sterkt kritiserte evalueringsprosesser utført av utvalg som er under sterk internasjonal kritikk for næringstilknytning, ensidighet, faglig svake evalueringer, bruk av svak bevisføring basert på forskning som ikke finner skadesammenhenger, bruk av «mekanistiske» evalueringskriterier som ikke er tilpasset forskning på biologisk påvirkning men forenklete fysikk-betraktninger, og basert på urimelige beviskrav for å være «sikre nok» bevis – så som manifesterte skadevirkninger, absolutte, konsekvente funn og komplette årsaksforklaringer og påvist overførbarhet til mennesker – som ikke med rimelighet kan oppnås i empirisk biologisk forskning, langt mindre i forskning på biologiske komplekse reaksjoner, og på krav som gir uendelige muligheter for å forsinke innføringen av restriktive tiltak, og at
15. disse vurderingene av «ingen sikre nok funn» av biologisk skade står i direkte konflikt - eller i skarp kontrast til - det store flertall av forskningsfunnene og med konsensus innen uavhengig forskning, og med forskningen som gjør positive funn og derigjennom vitenskapsmetodisk har høyere beviskraft enn forskning som ikke gjør funn, og at
16. påstander om at strålingen fra AMS-målerne er "svak og sjelden" skyldes feilmålinger, uegnede målemetoder, og tvetydig terminologibruk, i det «svak stråling» innen stråleverket brukes om all ikke-ioniserende stråling under oppvarmingsintensiteter og *a priori* men feilaktig antas ikke å kunne skade, og at
17. påstander om at eksponering for slik stråling er ufarlig, er i strid med etablert forskning og med gjeldende normer for HMS og forbrukerbeskyttelse, og er i konflikt med de grunnlagsdokumenter som norske anbefalte grenseverdier for eksponering hviler på, i det dette grunnlaget understreker en viss usikkerhet om virkninger, og at
18. innføringen av AMS-målere derfor er gjort på uforsvarlig vis, uten forutgående konsekvensutredninger av helse- og miljøaspekter ved de valgte teknologiene, og at
19. de aktuelle AMS-målerne tilfører bomiljøet uheldige og skadelige miljøegenskaper, og at dette påtvinges beboerne, ettersom de ikke kan fjerne den miljøstressoren som *mikrobølget radiokommunikasjon og skitten strøm* utgjør, uten samtidig å miste strømmen, alternativt at de påføres betydelige investeringer

- i skjermings- og filtreringsutstyr som de normalt ikke har kjennskap til behovet for, ikke har kjennskap til hvordan fungerer, eller hvordan de kan skaffe seg, og at
20. en del personer får akutte helseplager av disse målerne, selv når senderne er fjernet/deaktivert, og at
 21. saksøkerne har akutte helsemessige reaksjoner og/eller helseplager som passer inn i de symptomknipper (syndromer) som i fagfellevurdert, publisert forskning er funnet å kunne forårsakes av eller stimuleres av eksponering for menneskeskapte elektromagnetiske felt, og at
 22. en slik situasjon som beboerne settes i ved påtvunget installasjon av nye målere – med eller uten aktiv mikrobølgesender – er i strid med gjeldende lovverk på en rekke punkter, og at dette er ikke bare juridisk, men også etisk uforvarselig og uheldig utfra et folkehelse- og samfunnsansvarsperspektiv, og at
 23. de helsemessige konsekvensene er *ikke en åpenbart urimelig innvending mot installasjon av ny måler*, hva enten det gjelder en måler med eller uten radiokommunikasjon.

Elvia og partshjelperen har visst til at installasjon av AMS-målere er pålagt nettselskapene av det offentlige. Dette er ikke helt korrekt. Det offentlige har pålagt plikter til å installere automatiske strømmålere. Det er nettselskapene som har valgt teknologien, både de som kommuniserer trådløst, de deler som bidrar med skitten strøm og de manglende deler eller kvalitetskrav som kunne redusert eller hindret dette.

Tilsvarende er det gjort unntak fra installasjonsplikten til selskapene dersom installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker. I praksis har det fra nettselskapene vært krevd legeerklæring for å innvilge slikt fritak. På grunn av motstridende retningslinjer fra ulike myndigheter, og ulik tolkning og praktisering blant leger og nettselskap, har det være vanskelig for mange å få innvilget fritak, blant annet for saksøkerne.

Saksøkerne ber på denne bakgrunn om dom for at Elvia ikke har rettslig grunnlag for å avbryte (stenge) overføringen av strømmen.

4. RETTSREGLER

Saksøkerne ber om dom som fastslår at Elvia pålegges å ikke stenge overføringen av elektrisk energi.

Det rettslige grunnlaget for Elvias varsel om stenging er nettleieavtalen som samsvarer med forbrukerkjøpsloven § 48a. Etersom loven ved motstrid går foran, konsentreres fremstillingen om forbrukerkjøpsloven § 48a.

Saksøkerne mener forbrukerkjøpsloven ikke gir grunnlag for stenging i foreliggende tilfelle.

Dette skyldes for det første at § 48a ikke er anvendelig, fordi den ikke gjør et relevant unntak fra leveringsplikten til Elvia i energiloven § 3-3. Tvisten omhandler ikke opprettholdelsen av gjensidighet i et kontraktsforhold, men urettmessig bruk av kontraktsmessige verktøy for å

tvinge igjennom omstridt teknologi. Forbrukerkjøpsloven § 48a utgjør følgelig ikke et relevant unntak.

Vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48a er uansett ikke oppfylt. Det foreligger ikke vesentlige kontraktsbrudd, det foreligger relevant fare slik nevnt i første ledd bokstav a og saksøkernes innsigelser er ikke "åpenbart grunnløse" jf. første ledd bokstav b.

5. BEVIS

Saksøkerne vil føre de dokumentbevis som er fremlagt i saken.

Mona Storm Andersen og Gillian Raynes Godtfredsen vil avgi partsforklaring. Forklaringene vil tjene som vitnemål for øvrige saksøkere.. Saksøkerne vil videre føre følgende sakkyndige vitner:

- David Carpenter
- Else Nordhagen
- Odd Magne Hjortland
- Einar Flydal
- Magda Havas

6. FREMDRIFTSPLAN

Partene arbeider med et omforent forslag til fremdriftsplan.

7. KORT OM ELVIAS VARSLEDE KRAV

Elvia har varslet krav om tilgang til strømmåler for avlesning, vedlikehold og utskiftning av strømmåler. Som nevnt av saksøkerne i tidligere planmøte, er tvistelovens ordning at den saksøkte for å få selvstendig dom i samme rettssak, må fremsette motkrav overfor saksøker jf. tvisteloven § 15-1 annet ledd. Inndragning av nye krav skal skje etter reglene i tvisteloven § 15-4, og kravene skal forkynnes etter reglene i tvisteloven § 12-4. Slik oppfølging har ikke skjedd. Kravene reist av Elvia er blant annet ikke forkynt for saksøkerne, jf. tvisteloven § 12-4. Saksforberedelsene er nå avsluttet. Som varslet i planmøtet, er det ved manglede formell fremsettelse av motkrav ikke prosessuelt grunnlag for å behandle kravene under rettsforhandlingene.

Saksøkerne vil nedlegge påstand om frifinnelse, men ettersom motsøksmålet aldri har blitt forkynt, nedlegges i denne omgang ikke selvstendig påstand for kravene reist av Elvia.

Dette prosesskriv er lastet opp i Aktørportalen.

ADVOKATFIRMAET SCHJØDT AS

Hugo P. Matre
Advokat PhD (H)



SØNDRE ØSTFOLD TINGRETT

DOM

Avsagt: 07.06.2021 i Søndre Østfold tingrett, Halden

Saksnr.: 20-187442TVI-TSOS/THAL
20-143133TVI-TSOS/THAL

Dommer: Dommerfullmektig Eirik Jarnholt Rodahl

Saken gjelder: Negativt fastsettelsessøksmål for at nettselskap ikke har rett til å avbryte overføring av elektrisk energi

Mona Storm Andersen	Advokat Hugo Pedersen Matre,
Gillian Raynes Godtfredsen	Advokatfullmektig Anders Ødegård
██████████	Advokat Hugo Pedersen Matre
Sanna Marie Johansson	Advokat Hugo Pedersen Matre,
██████████	Advokatfullmektig Anders Ødegård
██████████ Nilsen	Advokat Hugo Pedersen Matre,
Øivind Jahn Jacobsen	Advokatfullmektig Anders Ødegård
Jan Erik Winås	Advokat Hugo Pedersen Matre,
U ██████ E ██████	Advokatfullmektig Anders Ødegård
Solvår Werenskiold	Advokat Hugo Pedersen Matre
mot	
Elvia AS	Advokat Mari Reitzel Bjerke
Energi Norge	v/advokatfullmektig Liv Heidi Pauline Elisabeth Sommerfelt Helle

DOM

Saken gjelder krav om fastsettelsesdom for at Elvia AS ikke har rett til å avbryte overføring av elektrisk energi på grunnlag av at saksøkerne motsetter seg installasjon av AMS-målere. Motsøksmålet fra Elvia AS gjelder krav om fullbyrdsdom for at saksøkerne skal gi selskapet tilgang til strømmålerne for avlesning, vedlikehold og utskifting.

Framstilling av saken

Den 11. november 2020 avsa Halden tingrett kjennelse i midlertidig forføyningssak (sak 20-163690TVI-HALD) mellom [REDACTED], [REDACTED] Nilsen, [REDACTED], [REDACTED], Sanna Marie Johansson, [REDACTED], [REDACTED], [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jahn Jacobsen og Jan Erik Winås som saksøkere, og Elvia AS som saksøkt. Saken gjaldt begjæring om midlertidig forføyning for at Elvia AS skulle opprettholde strømleveringen til saksøkerne, til tross for at saksøkerne motsatte seg installering av AMS-målere. Begjæringen ble forkastet.

Den 23. desember 2020 innga nettkundene [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Marie Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jahn Jacobsen og Jan Erik Winås stevning med påstand om negativ fastsettelsesdom for at Elvia AS ikke har rett til å stenge av strømleveringen til eiendommene deres. Seks av saksøkerne fra sak 20-163690TVI-HALD hadde falt fra som saksøkere, mens Mona Storm Andersen hadde kommet til.

Den 28. januar 2021 fremmet Elvia AS motkrav med påstand om fullbyrdsdom for at saksøkerne plikter å gi Elvia AS tilgang til strømmålerne for avlesning, vedlikehold og utskifting.

Den 1. mars 2021 besluttet retten at sak 20-143133TVI-HED som stod mellom Gillian Raynes Godtfredsen og Elvia AS for Hedmarken tingrett skulle forenes med nærværende sak. Saken fikk nytt saksnummer, 20-14133TVI-TSOS/THAL. Det vil bli avsagt egen domsslutning for denne partskonstellasjonen. I det følgende behandles sakene samlet da tvistetemaet er det samme for begge saker.

Under saksforberedelsen meldte Solvår Werenskiold seg som saksøker. Det var ingen innvendinger til at Werenskiold trådte inn som part, og retten besluttet inntreden den 7. mai 2021, jf. tvisteloven § 15-3, jf. § 15-1. Den 27. april 2021 erklærte Energi Norge partshjelp i saken til støtte for Elvia AS etter tvisteloven § 15-7 første ledd bokstav b).

[REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Marie Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jahn Jacobsen og Jan Erik Winås vil i det følgende omtales som saksøkerne der de opptrer i fellesskap, og ved etternavn der det gjelder én enkelt part. Elvia AS vil i det følgende omtales som Elvia eller nettselskapet.

Alle saksøkerne har tegnet nettleieavtaler med Elvia. Nettleieavtalen regulerer rettigheter og plikter mellom partene, og det er inntatt en stengingsrett i standardvilkårene §§ 7-1 og 7-2. Det er enighet mellom partene om at selskapets stengingsrett i standardvilkårene har samme innhold som forbrukerkjøpsloven § 48 a, og at forbrukerkjøpsloven § 48 a ved

eventuell motstrid får forrang. Retten vil derfor i det følgende forholde seg til vilkårene som oppstilles i forbrukerkjøpslovens § 48 a.

I Forskrift om måling, avregning, fakturering av netjtjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. (avregningsforskriften) er nettselskap (her Elvia) gitt pålegg om å installere avanserte måle- og styringssystemer (også kalt «smarte strømmålere», «automatisk strømmåler» eller «automatisk måleravlesning», heretter kalt AMS-målere). AMS-målere er et strømmålingsinstrument som registrerer en husstands strømforbruk på timesbasis og automatisk sender informasjon til nettselskapet. Fristen for installeringen var opprinnelig satt til 1. januar 2019, men har senere blitt utvidet til 1. januar 2021. Elvia har sendt ut informasjonsbrev til saksøkerne, og opplyst om mulighet for fritak fra kravet til installasjon. Elvia har fulgt de formelle varslingskrav som oppstilles i forbrukerkjøpsloven § 48 a annet ledd.

Det er uomtvistet at samtlige saksøkere opplever plager ved kontakt med strålekilder, og at dette kan knyttes til el-overfølsomhet. El-overfølsomhet er en populær betegnelse på symptomer som tilskrives overfølsomhet for elektriske eller magnetiske felt. Det er også enighet om at saksøkerne har en rekke akutte og kroniske helseplager. Under rettsmøtet ble retten forelagt en oversikt over saksøkernes symptomer. Saksøkerne [REDACTED] og [REDACTED] forklarte om sine helseplager som oppstod etter at AMS-målere ble installert i boligene deres. Det var ingen innsigelser fra Elvia til at retten kunne anse saksøkernes helseplager for sannsynliggjort.

Sakens tvistetema er hvorvidt Elvia har rett til å stenge strømmen til saksøkerne fordi de nekter å installere AMS-målere i sine boliger. Den sentrale problemstillingen er om vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav a og b får anvendelse. Forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd regulerer et nettselskaps stengingsrett, mens bokstav a og b oppstiller unntak fra denne stengingsretten. Det må videre vurderes hvorvidt nettselskapet har leveringsplikt etter energiloven § 3-3 til tross for at vilkårene for stengingsrett i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd er oppfylt. I motsøksmålet har Elvia begjært fullbyrdsdom for at saksøkerne plikter å gi nettselskapet tilgang til strømmålerne for avlesing, vedlikehold og utskifting.

Rettsmøte til muntlig sluttbehandling ble avholdt ved Søndre Østfold tingrett, rettssted Halden, den 19. til 21. mai 2021. Retten mottok partsforklaring fra to nettkunder, partsforklaring fra en representant for Elvia, forklaring fra en representant for partshjelper Energi Norge, syv sakkyndige vitner, og ett vitne. Det ble foretatt slik dokumentasjon som følger av rettsboken.

Saksøkerens påstandsgrunnlag

Saken har sin bakgrunn i at nettselskapet truer med å stenge saksøkernes tilgang på strøm. Begrunnelsen for stengingen er at saksøkerne nekter Elvia å installere trådløse AMS-målere i sine boliger, fordi de får smerter og plager av utstyr som kommuniserer trådløst og/eller utstyr som bidrar til "skitten strøm". Målerne er installert som ledd i et prosjekt for å effektivisere driften av strømnnettverket i Norge.

De helsemessige konsekvensene av teknologien i forbindelse med AMS-prosjektet er utilstrekkelig utredet, og omfattende forskning på feltet ikke er tilbørlig hensyntatt. Eksponering over tid for menneskeskapte elektromagnetiske felt gir økt risiko for alvorlige

helseskadelige virkninger. AMS-målere skaper slike felt på grunn av sine tekniske egenskaper og medfører helseplager både på miljø og mennesker. Dette begrunnes med erfaringer fra saksøkerne fra reaksjoner på eksponering for felt av ulike typer, og forskning som tilser at slike felt kan påføre akutte helseplager, og forverre allerede eksisterende helseplager.

AMS-målere med radiosender skaper et miljø der AMS-målerens mikrobølgede radiokommunikasjon, alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer, gir forhøyet risiko for helseplager og –lidelser, akutt og over tid. Selv når målerens sender er fjernet/deaktivert, skaper måleren gjennom ulik kabelbunden spenningsstøy og overharmonisk støy (skitten strøm), et miljø som alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer gir forhøyet risiko for helseplager og –lidelser, akutt og over tid. Dette skjer uavhengig av om målerne holder seg innenfor tekniske krav til Elektromagnetisk kompatibilitet (EMC), eller ikke.

De to fenomenene, mikrobølget radiokommunikasjon og skitten strøm, er nært beslektede fysiske fenomener som i begge fall vil spre seg i boligen der måleren er plassert. Ved normale situasjoner må dette påregnes å være til stede i form av elektromagnetiske felt med egenskaper som i relevant, publisert, fagfelleurdert forskning er funnet å gi ugunstig påvirkning av biologisk materiale. Dette gir forhøyet risiko for helseplager og –lidelser, selv ved intensiteter (normalt kalt «styrke», og målt bl.a. som nT, V/m og/eller $\mu\text{W}/\text{m}^2$) som ligger under gjeldende anbefalte grenseverdier. Slike ugunstige helsemessige resultater er etablert gjennom gjentatte, uavhengige forskningseksperimenter, in vitro så vel som forsøk in vivo, og støttes av epidemiologisk forskning og kan til dels begrunnes gjennom godt etablerte årsaksforklaringer. Ugunstige helsemessige resultater utgjør et klart og overveldende flertall av tilfanget av primærstudier, og slike resultater er etablert gjennom et omfattende tilfang av forskeres litteraturgjennomganger.

Dagens gjeldende anbefalte grenseverdier (i Norge) er utformet utfra retningslinjer som angir referanseverdier beregnet kun for å beskytte mot raskt foreliggende helseskader fra akutt oppvarming (radiofrekvensområder) og nerverestimulering som gir hallusinasjoner el.l. sensoriske inntrykk (lave frekvensområder). Disse retningslinjene inneholder et stort omfang unntak fra hva som faller inn under helsevirkninger som referanseverdiene skal beskytte mot.

Pulsing er en fellesbetegnelse som omfatter ulike former for brå variasjoner av det elektromagnetiske feltet, herunder signalmodulering, hyppige strømbrudd fra SMPS-type strømforsyninger, elektrisk støy fra elektronikk, overharmonisk støy, m.m. Det er i forskningen solid påvist som ekstra bioaktivt (egnet til å påvirke levende organismer). Pulsing er ikke hensyntatt i de gjeldende retningslinjene i Norge. Grenseverdiene for forbrukervern gir ikke høy nok gjennomsnittlig energiavsetning over tid og areal til å skape skadelig oppvarming. Pulsing i ulike varianter, som fra forskning er kjent for høy biologisk påvirkning, er tilstede både i AMS-målerens mikrobølgede radiosignaler og i deres skittenstrøm.

I forskningen innen medisin og biofysikk er det utstrakt aksepterte forklaringsmodeller for hvordan miljøstressorer, herunder mikrobølgede elektromagnetiske felt, ved intensiteter som ikke skaper oppvarmingsskader, påvirker biologien og skaper virkninger som observeres i epidemiologiske studier. De anvendte grunnlagene for fastsettelse av de i

Norge gjeldende retningslinjene for strålevern tar ikke hensyn til slike miljøstressorer, men avviser og neglisjerer disse forskningsfunnene.

De anvendte referanseverdiene/grenseverdiene for forbrukervern er gjort gjeldende som generelle grenseverdier, ved at de legitimeres gjennom kjeder av evalueringsprosesser i form av utvalgsbaserte litteraturgjennomganger/evalueringsprosesser.

Tilfanget av litteraturgjennomganger som hevder at ovennevnte forskning ikke bør legges vekt på og «ikke er sikker nok», legitimerer de i Norge fra Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet (heretter DSA) anbefalte grenseverdier for mikrobølget radiokommunikasjon og for lavfrekvente elektromagnetiske felt. Disse litteraturgjennomgangene bygger på sterkt kritiserte evalueringsprosesser utført av utvalg som er under sterk internasjonal kritikk for næringstilknytning, ensidighet, faglig svake evalueringer, bruk av svak bevisføring basert på forskning som ikke finner skadesammenhenger, bruk av «mekanistiske» evalueringskriterier som ikke er tilpasset forskning på biologisk påvirkning, men forenkla fysikk-betraktninger, og basert på urimelige beviskrav for å være «sikre nok» bevis. Eksempler på dette er manifesterte skadevirkninger, absolutte, konsekvente funn og komplette årsaksforklaringer og påvist overførbarhet til mennesker. Slike eksempler kan ikke oppnås i empirisk biologisk forskning, langt mindre i forskning på biologiske komplekse reaksjoner, og på krav som gir uendelige muligheter for å forsinke innføringen av restriktive tiltak.

Vurderingene av «ingen sikre nok funn» av biologisk skade står i direkte konflikt, eller i skarp kontrast til, det store flertall av forskningsfunnene innen uavhengig forskning. Forskingen som gjør positive funn og derigjennom vitenskapsmetodisk har høyere beviskraft enn forskning som ikke gjør funn.

Påstander om at strålingen fra AMS-målerne er "svak og sjelden" skyldes feilmålinger, uegnede målemetoder, og tvetydig terminologibruk. Idet «svak stråling» innen strålevernet brukes om all ikke-ioniserende stråling under oppvarmingsintensiteter og *a priori*, men feilaktig antas ikke å kunne skade, vil påstander om at eksponering for slik stråling er ufarlig, være i strid med etablert forskning og med gjeldende normer for HMS og forbrukerbeskyttelse. Videre er det i konflikt med de grunnlagsdokumenter som norske anbefalte grenseverdier for eksponering hviler på. I dette grunnlaget understrekes en viss usikkerhet om virkninger. Innføringen av AMS-målere er derfor gjort på uforsvarlig vis, uten forutgående konsekvensutredninger av helse- og miljøaspekter ved de valgte teknologiene.

De aktuelle AMS-målerne tilfører bomiljøet uheldige og skadelige miljøegenskaper. At dette påtvinges beboerne, ettersom de ikke kan fjerne den miljøstressoren som mikrobølget radiokommunikasjon og skittenstrøm utgjør, uten samtidig å miste strømmen, er i strid med gjeldende lovverk. Det er juridisk og etisk uforsvarlig. Dette underbygges av at beboerne alternativt påføres betydelige investeringer i skjermings- og filteringsutstyr som de normalt ikke har kjennskap til behovet for, ikke har kjennskap til hvordan fungerer, eller hvordan de kan skaffe seg. Videre får en del personer akutte helseplager av disse målerne, selv når senderne er fjernet/deaktivert.

Saksøkerne har akutte helsemessige reaksjoner og/eller helseplager som passer inn i de symptomknipper (syndromer) som i fagfelleverdert, publisert forskning er funnet å kunne forårsakes av eller stimuleres av eksponering for menneskeskapte elektromagnetiske felt.

En situasjon som beboerne settes i ved påtvunget installasjon av nye målere, med eller uten aktiv mikrobølgesender, er også uheldig utfra et folkehelse- og samfunnsansvarsperspektiv.

De helsemessige konsekvensene som saksøkerne påføres er ikke en åpenbart urimelig innvending mot installasjon av ny måler.

Forbrukerkjøpsloven § 48 a er ikke anvendelig fordi den ikke utgjør et relevant unntak fra leveringsplikten Elvia har i energiloven § 3-3. Når Elvia bruker forbrukerkjøpsloven § 48 a som et kontraktmessig verktøy for å tvinge igjennom omstridt teknologi, vil ikke dette kunne gjøres gjeldende da tvisten mellom partene ikke fullt ut er gjensidig som i et normalt kontraktsforhold.

Vilkårene i forbrukerkjøpsloven er uansett ikke oppfylt da det ikke foreligger et vesentlig kontraktsbrudd. Det foreligger fare for liv og helse slik som nevnt i forbrukerkjøpsloven § 48 a bokstav a, og innsigelsene til saksøkerne er ikke åpenbart grunnløse, jf. bestemmelsens første ledd bokstav b.

Når det gjelder motkravet er det ikke adgang til å nedlegge påstand om fullbyrdelse da det ikke kan kreves dom for rett til å kreve oppfyllelse av debitors ytelsesplikter. En kreditors rett til å kreve oppfyllelse er regulert i forbrukerkjøpsloven § 44 tredje ledd. Bestemmelsen gir ikke rett til å kreve at nettkundene skal overta tingen som skal leveres, i dette tilfellet en AMS-måler.

Saksøkernes påstand

Hovedkravet:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold tilkjennes sakskostnader.

Motkravet:

1. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold frifinnes.
2. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold tilkjennes sakskostnader.

Elvias påstandsgrunnlag

Saken gjelder hvorvidt Elvia har tilkomst- og disposisjonsrett over sine strømmålere og krav på å skifte ut gammelt måleutstyr med nytt, og om Elvia har rett til å stenge strømtilførelsen til saksøkerne som følge av at nettkundene motsetter seg installering av AMS-målere/nye strømmålere under henvisning til helsemessige bekymringer.

Elvia har tilkomst- og disposisjonsrett til strømmålerne i henhold til nettilknytningsavtalene som er inngått mellom saksøkerne og Elvia. Den samme retten følger også av avregningsforskriften § 3-1, og er lagt til grunn i forvaltningspraksis. Det er videre slik at forbrukerkjøpsloven gir Elvia rett til å stenge strømtilførselen til nettkundene som følge av at nettkunden motsetter seg installering av AMS-målere under henvisning til helsemessige bekymringer. Lovens øvrige vilkår for stenging må vurderes konkret for hver enkelt nettkunde. Generelt bestrider Elvia at anførsler om helsefare forbundet med AMS-målere er holdbare innsigelser mot installering av AMS-målere.

Elvia er pålagt gjennom lov- og forskriftsverk for netteiere å installere nye målere i alle målepunkter innenfor eget konsesjonsområde, jf. avregningsforskriften § 4-1. Måleutstyr er nettselskapets eiendom. Elvia har etter nettilknytningsavtalen § 6 første ledd og nettleieavtalen § 5-1 rett til tilkomst til måleutstyret og til å disponere over dette.

Saksøkerne plikter å medvirke for at nettselskapene skal få gjennomført målerbytte som pålagt av myndighetene ved å gi tilgang til utstyret på kundenes eiendom. Dette følger av nettilknytningsavtalen § 6 første ledd og nettleieavtalen § 5-1, og av avregningsforskriften § 3-1 annet ledd.

Det kreves dom for at saksøkerne plikter å gi Elvia tilgang til måleutstyr for avlesning, vedlikehold og utskiftning av utstyr.

Elvia har som nettselskap adgang til å stenge strømtilførsel overfor private nettkunder dersom det foreligger vesentlig kontraktsbrudd, og forutsatt at vilkårene for å kunne stenge for øvrig er oppfylt. Stenging kan ikke skje der det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade, og heller ikke hvis det er fremsatt innsigelser mot grunnlaget for stengingen som ikke er «åpenbart grunnløse», jf. forbrukerkjøpsloven § 48a første ledd og nettleieavtalen § 7-1.

Vedvarende manglende medvirkning til installasjon av AMS-målere utgjør et vesentlig kontraktsbrudd fra saksøkerne. Manglende medvirkning til målerbytte innebærer blant annet at nettselskap som Elvia risikerer å komme i brudd med offentligrettslige forpliktelser de er pålagt etter monopolreguleringen, og dette svekker i sin tur grunnlaget for helhetlig og rasjonell drift av nødvendige nettjenester.

Elklagenemda har i flere avgjørelser kommet til at å nekte installasjon av AMS-målere under henvisning til helsevirkning er et vesentlig kontraktsbrudd og at nettselskap etter forbrukerkjøpsloven § 48 a har adgang til å stenge strømtilførselen i slike tilfeller.

Innsigelsene knyttet til helsemessige virkninger fra AMS-målere som er fremsatt av saksøkerne er «åpenbart grunnløse», jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav b. De helsemessige virkningene av stråling generelt, og AMS-målere spesielt, har vært gjenstand for grundige vurderinger av både nasjonale og internasjonale ekspertorganer. Disse vurderingene har dannet grunnlaget for lovgivers beslutning om utrulling av nye målesystemer i Norge. Nettkundene har ikke vist til dokumentasjon som tilsier at det er vitenskapelig belegg for at AMS-målere, med eller uten kommunikasjonsmodul, fører til negative helsemessige virkninger.

Spørsmålet om fare for liv og helse eller betydelig tingskade knytter seg til virkninger ved stenging og ikke til installasjonen av AMS-målere. Vurderingen må gjøres konkret i hvert enkelt tilfelle. Saksøkerne har i stevningen gjort gjeldende at stenging innebærer fare for liv og helse uten å konkretisere eller dokumentere anførselen. Det er ikke holdepunkter for at det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade knyttet til noen av saksøkerne. De materielle vilkårene for stenging anses oppfylt.

Elvias leveringsplikt ikke er til hinder for anvendelse av stengingsadgangen etter forbrukerkjøpsloven § 48 a.

Elvias påstand

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] Nilsen (målepunkt-ID 7[REDACTED]), Sanna Johansson (målepunkt-ID 7[REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), U[REDACTED] E[REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), Øivind Jacobsen (målepunkt-ID [REDACTED]) Jan Erik Winås (målepunkt-ID [REDACTED]), Solvår Werenskiold ([REDACTED]) plikter å gi Elvia AS tilgang til strømmåler for avlesning, vedlikehold og utskiftning av strømmåler.
3. Elvia AS tilkjennes sakskostnader.

I sak 20-143133TVITSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. Gillian Raynes Godtfredsen plikter å gi Elvia AS tilgang til strømmåler på målepunkt-ID 707057500051306527 for avlesning, vedlikehold og utskiftning av strømmåler.
3. Elvia AS tilkjennes sakskostnader.

Partshjelperens påstandsgrunnlag:

Det er på det rene at mennesker i det daglige utsettes for sterkere stråling fra mobilnettet enn fra strålingen som AMS-målere avgir. Strålingen fra AMS-målerne ligger langt under grenseverdiene som nettselskapene forholder seg til. Det er ikke sannsynliggjort at nettkundene, med sitt sykdomsbilde og lidelser, vil forholde seg friske, eller blir kvitt eksisterende sykdommer/lidelser dersom AMS-målere ikke installeres.

Nettselskapene står i en mellomposisjon mellom nettkundene på den ene siden og myndighetene på den andre. Nettselskapene, som monopolist, er underlagt strengt regelverk med sanksjonsmidler dersom de ikke oppfyller kravene om å installere AMS-målerne fra myndighetene. At en dom i favør nettkundene vil frita nettselskapene forfølgning og ileggelse av tvangsmulkt fra myndighetene blir en spekulasjon. Fra et bransjeperspektiv har også kravet til installasjon av AMS-måler hos kundene også en side til selskapenes overholdelse av øvrige offentligrettslige krav.

Det kan ikke kreves at nettselskapene foretar egne undersøkelser av de helsemessige aspektene ved installasjon av AMS-målere. Selskapene må forholde seg til fagmyndighetenes evalueringer, som i dette tilfellet er folkehelseinstituttet (heretter FHI), DSA og helse- og omsorgsdepartementet (heretter HOD). Det er uansett tvilsomt om nettkundene ville hatt et annet syn på installasjonen av AMS-målere hvis selskapet hadde gjort egne vurderinger av temaet med samme resultat som fagmyndighetene.

Det er ikke sannsynliggjort at det er en forskjell mellom de gamle strømmålerne og AMS-målerne når det kommer til avgitt stråling.

Når det gjelder tilkomstretten er det uklart hva som anføres som frifinnelsespåstand for nettselskapets fullbyrdelsespåstand. Det er ikke anført at forskriften som gir nettselskapene tilkomstrett er en ugyldig eller ulovlig ordning.

Nettselskapene har oppstilt et dokumentasjonskrav for at kundene skal slippe installasjon av AMS-målere med kommunikasjonsenhet. Dette kravet er legitimt og ikke urimelig. Hvis kundene kan vise til helsemessige skader de får ved installasjonen av AMS-målere vil kundene få fritak fra installasjon. Hvis det ikke var oppstilt et slik dokumentasjonskrav ville alle i praksis kunne krevd unntak fra installasjon uten begrunnelse. At helsemyndighetene har satt føringer for hva leger skal kunne gi dokumentasjon på kan ikke nettselskapene svare for. Kundene er ikke avskåret fra å få dokumentert psykiske plager.

Energi Norge har oppfordret nettselskapene om å utvise kreativitet overfor nettkunder som er skeptiske til installasjon. Dette er fulgt opp av nettselskapene, ved for eksempel at kunder som oppfyller dokumentasjonskravet får tilbud om installasjon av måler uten kommunikasjonsenhet. Andre alternativer er også tatt i bruk som for eksempel installasjon av endenode, eller antenne satt på utsiden av boligen. Slike alternativer har imidlertid et kostnadsaspekt knyttet til seg. Hvis alle kunder krevde alternative løsninger ville nettjenestene blitt dyrere for alle da dette belastes på de felles tariffene. Kostnader ved slike alternative løsninger må bæres av kunden.

Hvis nettselskapene ikke kan få dom for å tvangsfullbyrde installasjon av AMS-målere vil nettselskapene i praksis stå rettsløse. Installasjon vil ikke kunne skje hvis en nettkunde motsetter seg dette.

Installasjonen av AMS-målerne har betydning for det grønne skiftet Norge skal igjennom. Utrulling er et ledd i optimaliseringen av det elektriske nettet i Norge. Det er behov for en rettslig avklaring av temaet, da det foreligger en betydelig rettslig uenighet.

Leveringsplikten til selskapene kan ikke avskjære stengingsretten, uten denne ville selskapene stått rettsløse. Hvis sakens utfall blir at saksøkerne gis medhold vil dette være urettferdig overfor de kundene som allerede har fått installert AMS-målere uten elektronisk kommunikasjonsmodul. Hvordan disse da vil reagere er uklart, og en reversering av det allerede installerte er umulig.

Saken fremstår som en rettsliggjøring av politisk og vitenskapelig uenighet. Det er i prinsippet måle- og avregningsforskriften som angripes. Det er ikke umulig å rette søksmål mot staten som har vedtatt forskriften med de følger dette medfører. Det er myndighetene, ved fagmyndighetene som har godkjent utstyret som nå installeres.

Nettselskapene har valgt å stole på myndighetene, og den forskningen de baserer seg på. Hvis det skulle komme dokumentasjon på at konklusjonene er gale, vil nettselskapene da revurdere sine standpunkt. Slik dokumentasjon er ikke fremlagt i denne saken.

Partshjelperens påstand:

1. Energi Norge tilkjennes sakskostnader.

Rettsens vurdering

Retten har kommet til at Elvia frifinnes i hovedsøksmålet, og til at saksøkerne frifinnes i motsøksmålet.

1. Innledning

Elvia er et nettselskap som er gitt områdekonsesjon for levering av strøm av Olje- og energidepartementet etter energiloven § 3-2 i blant annet Viken og Innlandet fylke. Energiloven § 3-3 første ledd oppstiller en leveringsplikt for nettselskap som er gitt områdekonsesjon:

«Den som gis områdekonsesjon [...], skal levere elektrisk energi til alle kunder innenfor det geografiske området konsesjonen gjelder for.»

Det følger av avregningsforskriften § 4-1, som er hjemlet i energiloven § 4-1, at nettselskap skal installere AMS-målere i hvert målepunkt. I bestemmelsens annet ledd fremgår det nettselskapene ikke har plikt til å installere AMS-målere dersom

«b. installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker»

Avregningsforskriften § 4-5 oppstiller krav om at slik installasjon skal skje innen 1. januar 2019. Denne fristen ble forlenget til 1. januar 2021.

Nettkunder har en lovfestet medvirkningsplikt som fremgår av avregningsforskriftens § 3-1 annet ledd:

Sluttbruker plikter å gi nettselskapet i sitt nærområde adgang til måleren for anlegget sitt.

Bestemmelsens annet ledd ble innført ved endring av avregningsforskriften med virkning fra 1. februar 2021. Innføringen var ment som en presisering av nettkundens medvirkningsplikt. I Reguleringsmyndigheten for energi (heretter RME) sitt Høringsdokument 8/2020 pkt. 4.2.2 ble det presisert at

Nettselskapene bare skal ha adgang dersom de har et saklig behov, for eksempel kontroll av målerstand, oppgradering, vedlikehold eller utskifting av måler.

Det er uomtvistet at Elvia har plikt til å installere AMS-målere hos saksøkerne i nærværende sak, og at saksøkerne har motsatt seg slik installasjon. I motsøksmålet krever Elvia fullbyrdsdom på at saksøkerne skal gi tilgang til strømmålerne for utskifting.

I hovedsøksmålet krever saksøkerne fastsettelsesdom på at Elvia ikke skal kunne utøve selskapet rett til stenging av overføring av elektrisk energi som fremgår av forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd. Bestemmelsen inntas i sin helhet:

«Nettselskapet kan avbryte (stenge) overføringen av elektrisk energi dersom det foreligger vesentlig kontraktsbrudd fra forbrukerens side i en avtale som nevnt i § 2 første ledd bokstav d. Stenging kan likevel ikke skje hvis

- a) det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade, eller*
- b) forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse.»*

Innledningsvis inntas også energiloven § 10-3 første ledd som oppstiller en bestemmelse om tvangsmulkt hvis nettselskaper overtrer bestemmelser i loven. Bestemmelsen lyder som følger:

«Ved overtredelse av denne lov eller bestemmelser eller pålegg gitt i medhold av loven, kan det fastsettes en tvangsmulkt som enten løper inntil forholdet er brakt i orden eller forfaller ved hver overtredelse»

Som nevnt ovenfor, ble nettselskapenes plikt til å installere AMS-målere utvidet fra januar 2019 til januar 2021. Elvias representant uttalte under rettsmøtet at forlengelsen var en såkalt «grace-period» slik at nettselskapene kunne innordne seg forpliktelsen om installasjon som fremgår av avregningsforskriften § 4-1.

I det følgende vil retten først vurdere hvorvidt Elvia har en stengingsrett under punkt 1 (hovedsøksmålet), deretter hvorvidt Elvia likevel plikter å levere strøm til tross for at de har en stengingsrett under punkt 2 (hovedsøksmålet), og så hvorvidt saksøkerne har en medvirkningsplikt under punkt 4 (motsøksmålet).

2. Er vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48 a oppfylt?

2.1 Vesentlig kontraktsbrudd

Det følger av forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd at inngangsvilkåret for stenging av strøm er at det foreligger et «vesentlig kontraktsbrudd». Lovteksten gir ikke videre veiledning om hva som utgjør et vesentlig kontraktsbrudd i disse tilfellene.

Retten tar utgangspunkt i NOU 2004:4 Lovregulering av strømvavtaler sluttet med forbrukere pkt. 20.4.4 hvor lovgiver går gjennom hva som kreves for at vilkåret skal være oppfylt. Det presiseres at betegnelsen «kontraktsbrudd» dekker alle former for brudd på en forbrukers kontraktsforpliktelser i forhold til et nettselskap. Det er enighet om at saksøkernes manglende medvirkning til å la selskapet installere AMS-målere utgjør et kontraktsbrudd på nettleieavtalen mellom partene. Vurderingstemaet er om kontraktsbruddet er vesentlig.

Det følger av NOU 2004:4 pkt. 20.4.4 at det ved vurderingen skal tas utgangspunkt i «avviket fra kontraktsmessig oppfyllelse», og legges vekt på «avvikets karakter og omfang». Om vesentlighetskravet uttales det at det må være tale om et «markert avvik» fra kontraktsmessig oppfyllelse. Fordi elektrisitet er et nødvendighetsgode, understrekes det at terskelen for å stenge skal være «forholdsvis høy». Ved vurderingen skal virkningene for strømkundene hensynstas. Videre uttales det at det skal være en «viss forholdsmissighet

mellom nettselskapets interesse i å gjennomføre stenging og virkningene av stengingen for forbrukeren.»

Det legges etter dette til grunn at det er en høy terskel for at mislighold fra en nettkunde utgjør et vesentlig kontraktsbrudd. Retten må så vurdere hvorvidt saksøkernes mislighold utgjør et slikt vesentlig kontraktsbrudd på bakgrunn av vurderingskriteriene som er inntatt i forarbeidene.

Saksøkerne anførte at installasjon av AMS-målere i stor grad vil ha innvirkning på deres helse. Fordi Elvia har monopol på levering av strøm, står saksøkerne uten et reelt alternativ hva gjelder andre nettleverandører. Saksøkerne må derfor velge mellom å akseptere installasjon som de mener påfører dem helseplager, eller å minste strømtilkoblingen.

Elvia har på sin side trukket frem at de vil handle i strid med offentligrettslige regler om de ikke installerer AMS-målere. Som vist i innledningen ovenfor, følger det av energiloven § 10-3 første ledd at nettselskapene kan ilegges tvangsmulkt dersom selskapene ikke oppfyller myndighetenes pålegg om å installere AMS-målere. Videre anførte Elvia at et strømsystem hvor flere kunder ikke er koblet ved AMS-målere vil føre til en lite enhetlig drift, høyere driftskostnader og forskjellsbehandling av kundene.

Elvia anførte også at saksøkerne har blitt tilbudt alternative løsninger, som for eksempel strømmåler uten elektronisk sender, endenode eller installasjon av sender på utsiden av boligen, dersom de oppfyller dokumentasjonskravet (mer om dette nedenfor). AMS-måler uten elektronisk sender innebærer at måleren ikke automatisk sender informasjon til nettselskapet, noe som reduserer strålingen som strømkundene utsettes for ved installasjon. Med endenode menes en AMS-måler som ikke er tilknyttet et såkalt «mesh-nettverk» og da unnlater å videresende data fra omkringliggende nettkunders AMS-målere. En slik løsning vil også være egnet til å redusere strålingen. Installasjon av sender på utsiden av boligen vil bringe AMS-måleren lenger vekk fra strømkundene og igjen redusere strålingen. Elvia har på denne måten forsøkt å dempe virkningene som saksøkerne mener installasjonen har.

Elvia har vist til praksis fra Elklagenemnda til støtte for sitt syn. Elklagenemnda er klageorganet for klager som springer ut fra kontraktsforhold mellom energiselskap og forbrukere. Nemda består av to representanter oppnevnt av Forbrukerrådet og to representanter oppnevnt av energiselskapene, og ledes av en uavhengig jurist.

I vedtak av 8. april 2019 (sak 18-316) behandlet nemda en sak med tilsvarende faktum. Saken gjaldt hvorvidt det å motsette seg installering av AMS-målere utgjør et vesentlig mislighold. Nemda konkluderte med at fordi nettselskapet hadde tilbudt seg å installere en AMS-måler uten kommunikasjonsenhet, så var kontraktsbruddet fra kunden ikke «forankret i en beskyttelsesverdig interesse». Videre uttalte nemda at nettselskapets interesse i installasjonen var «legitim og klar». Nemda fant at nektelsen av å installere ny måler utgjorde et vesentlig kontraktsbrudd. Tilsvarende synspunkt er også opprettholdt i ytterligere to vedtak av 15. juni 2020 (sak 19-327 og sak 19-393).

Retten finner å kunne tillegge Elklagenemndas redegjørelse stor vekt. Nemndas vedtak er kun rådgivende, men er etter rettens oppfatning relevante i den rettslige vurderingen, all den tid nemndas sammensetning er balansert, og nemndas formål er å behandle tvister som

i nærværende sak. Vedtakene ligger nært i tid, og sakene som ble behandlet var langt på vei identiske med situasjonen som behandles i denne saken.

Elvia anførte at nettselskapene står uten andre sanksjonsmidler dersom stenging ikke tillates. Fordi saken ikke gjelder betalingsmislighold, hevder saksøkerne at andre misligholdsbeføyelser kan anvendes, som for eksempel erstatning.

Retten er ikke enig i at erstatning er en anvendelig misligholdsbeføyelse i denne saken. Hvis nettselskapet var utelukket fra å stenge strømmen fordi kundene nektet å installere AMS-målere, og dermed var hensatt til å kreve erstatning fra hver enkelt kunde, ville dette i seg selv ført til store kostnader i form av erstatningsutmåling og innkreving. Erstatningsutmålingen ville for øvrig blitt utfordrende. Etter rettens syn fremstår det som en tungvint løsning å pålegge kunden å dekke det økonomiske tapet som nettselskapet lider som følge av mulkt ilagt etter energiloven § 10-3. Risikoen for tvangsmulkt fremgår, som vist innledningsvis, direkte av energiloven § 10-3, og saksøkers anførsler om at tvangsmulkten ikke var sannsynliggjort kan etter rettens syn derfor ikke tas til følge.

Saksøkerne anførte at det ikke kan være tale om et kontraktsbrudd når nettkundene faller inn under en forskriftsbestemmelse. Retten tolker anførselen som en henvisning til avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b hvor det fremgår at nettselskapet ikke har plikt til å installere AMS-målere hvis installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker (dokumentasjonskravet). Det er uomtvistet at saksøkerne kan oppfylle dokumentasjonskravet ved å vise til psykiske plager som følge av stråling, og i slike tilfeller vil ha krav på alternative løsninger fra nettselskapet. Dette alternativet er imidlertid ikke aktuelt for saksøkerne. I stedet mener samtlige saksøkere at en installasjon vil utsette dem for en vesentlig ulempe i form av fysiske helseplager. Saksøkerne har vist til at det ikke er mulig å dokumentere slike fysiske helseplager fordi HOD i sin uttalelse av 14. mars 2018 fastslo at fastleger som «skriv ut ein attest som sier at pasienten har plager som skuldast ein automatisk strømmålar, vil det vere i strid med helsepersonellova».

Uttalelsen fra HOD førte til en praksis hos fastleger som ble kritisert i Sivilombudsmannens brev til NVE av 13. mai 2020. Sivilombudsmannen viste til at det i en konkret sak fremstod uheldig at det ble gitt uttrykk for at det er mulig å oppfylle dokumentasjonskravet i § 4-1 annet ledd bokstav b når det gjelder fysiske helseplager, til tross for HODs klare standpunkt i ovennevnte uttalelse. Sivilombudsmannen fant ikke tilstrekkelig grunn til å gå videre med den konkrete saken, fordi den berodde på en faglig vurdering av om det er en dokumentert sammenheng mellom fysiske helseplager og stråling fra AMS-målere.

Retten slutter seg til Sivilombudsmannens vurdering. Retten tar ikke stilling til gyldigheten av HODs retningslinjer. Konklusjonen beror på hvorvidt innsigelsene til saksøkerne er «åpenbart grunnløse», jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav b i punkt 2.3 nedenfor. Når retten kommer til at saksøkernes innsigelser er «åpenbart grunnløse», er det fordi at saksøkerne ikke kan vise til en «vesentlig og dokumenterbar ulempe» etter avregningsforskriften § 4-1 bokstav b hva gjelder en sannsynliggjort årsakssammenheng mellom elektromagnetisk stråling og fysiske helseplager.

Retten konkluderer etter dette at klar praksis fra Elklagenemda, og Elvias installasjonsalternativer samlet sett tilsier at nektelsen av å installere AMS-målere utgjør et vesentlig kontraktsbrudd etter forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd.

2.2 Vil stenging medføre «fare for liv og helse»?

Det følger av forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav a at stenging ikke kan skje hvis det er fare for liv, helse eller betydelig tingsskade. Det fremgår ikke av lovens ordlyd hva som ligger i «fare for liv, helse eller betydelig tingsskade».

I Ot.prp.nr.114 (2004-2005) Om lov om endringer i forbrukerkjøpsloven (lovregulering av strømvavtaler) side 149 uttaler departementet at unntaket tar sikte på «mer akutte situasjoner der forbrukeren eller noen i hans husstand ikke vil tåle at forsyningen av elektrisitet blir stengt». Dette beror på en konkret vurdering.

Denne saken har sitt utspring i en begjæring om midlertidig forføyning som ble anlagt etter at saksøkerne mottok stengingsvarsel fra Elvia desember 2020.

Retten mener at vurderingen av unntaksvilkåret i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav a ville hatt større betydning på tidspunktet for den midlertidige forføyningen. På nåværende tidspunkt vil en stenging etter rettens mening ikke medføre akutte situasjoner for strømkundene. Det fremgår av NOU 2004:4 pkt. 20.4.1 at stengingsretten skal fungere som et sanksjonsmiddel for nettselskaper mot kontraktsbrudd fra nettkunder. Det er bare der hvor kundene kan vise til at slik stenging vil føre dem inn i akutte farlige situasjoner at unntaket får anvendelse. Det ble ikke ført bevis for at saksøkerne er, eller ville komme i en slik situasjon, under rettsmøtet, og retten kan heller ikke se at dette ble sannsynliggjort.

Saksøkerne anførte at en dom i Elvias favør vil ha uklar rekkevidde og at en stenging ville kunne vedvare, slik at unntaksvilkåret dermed var oppfylt.

Retten er ikke enig i dette standpunktet. Vurderingen må foretas på grunnlag av forholdene på nåværende tidspunkt. Bestemmelsen legger som nevnt opp til at sanksjonsmiddelet skal kunne tas i bruk for å løse en fastlåst situasjon mellom nettselskapet og nettkunden. Hvis nettselskaper forhindres fra å ta i bruk stengingsretten på bakgrunn av hypotetiske situasjoner i fremtiden, ville stengingsretten vært uten innhold som sanksjonsmiddel.

Retten konkluderer på denne bakgrunn med at unntaksvilkåret i forbrukerkjøpslovens § 48 a første ledd bokstav a ikke er oppfylt.

2.3 Er innsigelsene fra saksøkerne «åpenbart grunnløse»?

Ordlyden «åpenbart» i unntaksvilkåret i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav b tilsier at det er tale om en høy terskel. Det fremgår ikke av lovteksten hva som utgjør en åpenbart grunnløs innsigelse.

Retten tar utgangspunkt i NOU 2004:4 pkt. 20.4.6 hvor det fremgår at reservasjonen mot åpenbart grunnløse innvendinger er ment å verne nettselskapene mot «tydelig grunnløse innvendinger som bare tjener til å trenere saken». Videre defineres vurderingstemaet til «om innsigelsene ut fra en objektiv og forsvarlig vurdering» fremstår som åpenbart grunnløse. Vurderingen som skal foretas omfatter både innsigelsenes «rettslige og faktiske forankring». I Ot.prp.nr.114 (2004-2005) pkt. 13.4.5 fremgår det at det er selskapet «som har risikoen for om vurderingen er riktig.»

Saksøkernes innsigelser knytter seg til at installasjon av AMS-målere er helseskadelig. Retten må vurdere hvorvidt denne anførselen er åpenbart grunnløs. Det er ved denne

vurderingen ikke opp til retten å vurdere hvorvidt det faktisk er slik at stråling fra AMS-målere påfører, eller er egnet til å påføre, strømkunder helseskader. Retten skal kun konstatere hvorvidt terskelen i det rettslige vurderingstemaet er oppfylt. Saksøkerne sammenlignet terskelen med det strafferettslige beviskravet. Retten er ikke enig i at terskelen er direkte sammenlignbar, men finner at den må ligge et sted mellom kvalifisert sannsynlighetsovervekt og det strafferettslige beviskravet.

Saksøkerne har vist til at ved vurderingen av om stråling fra AMS-målere er helseskadelig skal det sees hen til føre-var-prinsippet. Føre-var-prinsippet anvendes som vurderingsnorm ved innføringen av ny teknologi eller tjenester som kan ha ukjente helse- og miljøvirkninger. Det følger av strålevernloven § 5 at

«Enhver tilvirkning ... installasjon, bruk av strålekilder skal være forsvarlig, slik at det ikke oppstår risiko for dem som utøver virksomheten, andre personer eller miljøet»

I Ot.prp.nr.88 (1998-1999) Om lov om strålevern og bruk av stråling pkt. 7.1.4 uttaler Sosial- og helsedepartementet (nåværende Helse- og omsorgsdepartementet) at det ikke er noen vesensforskjell mellom føre-var prinsippet og forsvarlighetskravet som kommer til uttrykk i strålevernloven.

Dette medfører at retten må tolke innsigelsene til saksøkerne i lys av føre-var-prinsippet. Nettselskapet la til grunn at installasjonen av AMS-målere ikke var helseskadelig, og har derfor bevisbyrden for at saksøkernes innsigelsene ikke er åpenbart grunnløse.

Retten vil i det følgende kort redegjøre for hovedinnholdet av vitneforklaringene og dokumentasjonen som fremkom under rettsmøtet. Deretter vil retten foreta en avveining av om saksøkernes anførsler er åpenbart grunnløse.

Bevisførselen dreide i hovedsak om skadevirkningene fra stråling fra AMS-målere var tilstrekkelig utredet, den faglige uenigheten på feltet, og om troverdigheten til de rådende fagmyndighetene på området. Det avgjørende spørsmålet var hvorvidt «ikke-ioniserende»-stråling er, eller potensielt kan være helsefarlig, og om slik stråling er forenelig med saksøkernes helseplager.

Retten legger til grunn at det med «ioniserende stråling» menes stråling som har stor nok energi til å ionisere et atom eller molekyl. Slik stråling vil medføre oppvarming, og er ansett for å være skadelig. Med «ikke-ioniserende» stråling menes stråling som ikke har stor nok energi til å føre til oppvarming.

Det er enighet mellom partene om at Norge og norske nettselskaper anvender en grenseverdi for stråling som er utarbeidet av International commission on non-ionizing radiation protection (heretter ICNIRP). Kort oppsummert baserer grenseverdiene seg på at stråling med energinivåer under det som anses for «ioniserende stråling», ikke er skadelig.

Det sakkyndige vitnet Einar Flydal er utdannet statsviter og telekomstrateg, og har tidligere jobbet i Telenor og ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet (NTNU). Han har skrevet en rekke artikler og bøker om elektromagnetisk stråling (heretter kalt EMF), og om hvordan lavfrekvensstråling kan ha helseeffekter for mennesker. Han er i hovedsak den som har organisert søksmålet for saksøkerne. Han forklarte at økning av EMF i Norge er et

helse- og miljøproblem. Ifølge Flydal tar EMF-bransjens bruk av de omforente grenseverdiene inn over seg skadeeffektene som lavfrekvent stråling har vist seg å forårsake. Det er bevist at lavfrekvent stråling kan åpne for kalsiuminnstrømning i cellene som fører til oksidativt stress, som igjen kan føre til lidelser. Flydal anser ICNIRP er et inhabilt organ, fordi organet er styrt av en lukket krets forskere som har tilknytning til næringer som har interesse i at lavfrekvent stråling tillates i samfunnet, for eksempel telekomindustrien. ICNIRP består av forskere fra samme miljø, og er ifølge Flydal i stor grad selvrefererende. Grunnleggeren av ICNIRP har byttet jobb til World Health Organization (heretter WHO). Dette har etter Flydals mening medført at WHO utelukkende forholder seg til ICNIRPS forskningsresultater og faglige vurderinger på området. Videre påpekte Flydal at flere land, som for eksempel Frankrike og Belgia har vedtatt lavere grenseverdier enn i Norge.

Det sakkyndige vitnet Dr. Else Nordhagen har doktorgrad i informatikk, og har jobbet som forsker ved Sintef, seniorforsker i Telenor, og vært gründer i mobilbransjen. Hun forklarte at hun ble gjort oppmerksom på tematikken da hun hørte at den tidligere kollegaen Flydal jobbet på området. Hun gikk i gang med å gjøre feilsøk i forskningen på feltet, og kom til at de eksisterende forskningsresultatene inneholdt flere svakheter. Særlig var det en feilslutning at forskningen kun forholdt seg til det hun definerte som det «termiske paradigmet». Det termiske paradigmet innebærer at oppvarming er den eneste årsaken som er påvist at kan være helseskadelig. Videre forklarte Nordhagen at det ligger i strålefysikkens vurderingskriterier å forkaste funn hvor mekanismen er ukjent, samt funn som er vanskelig å gjenskape i tilsvarende eksperimenter. Hun mente at forskningen så bort ifra det hun definerte som det «biologiske paradigmet». Det biologiske paradigmet er vurderingskriterier som benyttes innen toksikologi og annen medisinsk forskning. Ved å benytte en slik forskningsmetodikk på EMF-feltet blir resultatet at lavfrekvent stråling også kan ha helseskadelige effekter.

Det sakkyndige vitnet Odd Magne Hjortland er utdannet automasjonsingeniør og driver selskapet EMF Consult AS. EMF Consult tilbyr måletjenester og utstyr til skjerming mot EMF. Hjortland opplyste at han ikke har formell utdanning innen radiokommunikasjon, men han mente at det måtte være en sammenheng mellom EMF og helseplager. Under utrulling av AMS-målerne ble han kontaktet av nettselskapene for å kontrollere strålingen fra målerne. Han avdekket feil i Nasjonal kommunikasjonsmyndighet (heretter NKOM) sine målinger av AMS-målerne. Han fant at standardene NKOM benyttet seg av ikke dekket all den strålingen som målerne avga. Videre fant han at AMS-målere uten elektrisk kommunikasjonsenhet skapte betydelige mengder støy inn i husets strømnett, også kalt «skitten strøm».

Det sakkyndige vitnet Magda Havas er pensjonert professor fra Trent University, og har forsket på feltet i en årrekke. Hun forklarte at EMF har en rekke helsemessige skadevirkninger, både hva gjelder stråling fra AMS-målere med elektrisk kommunikasjonsenhet og fra skitten strøm, og at slik stråling kan være kreftfremkallende. Havas forklarte seg langt på vei sammenfallende med de øvrige sakkyndige vitnene fra saksøkernes side, og konkluderte med at mikrobølger og skitten strøm har negative effekter som kan lede til sykdom.

Det sakkyndige vitnet David Orly Carpenter er professor i folkehelse, nåværende dekan og medisin. Han forklarte at han har jobbet for elektrisitetsbransjen i mange år. På samme måte som Havas gjennomgikk han forskning, studier og negative helsevirkninger av AMS-

målere, som han mente dokumenterer skadeeffekter fra EMF. Han var kritisk til at forskermiljøet i og rundt ICNIRP ikke forholder seg til annen forskning på feltet, og mente det er overveldende vitenskapelige bevis for skadevirkninger fra stråling under termisk nivå. Han forklarte at oksidativt stress er den mest vanlige virkningsmekanismen.

Som sakkyndig vitne møtte Lars Klæboe. Klæboe er seniorrådgiver i DSA og utdannet biolog og medisin. Han har skrevet doktorgrad om hjernesvulster, og har tidligere jobbet i forskningsavdelingen i kreftforeningen. Han forklarte at hans faglige vurdering var at AMS-målere ikke har helsemessige virkninger da de medfører en strålingseksposering som er så lav det ikke er grunn til å anta at det kan være helsefarlig. Han viste til at NKOMs målinger av AMS-målerne viste at strålingen lå på en 1000-del av de verdiene som ICNIRPs grenseverdier legger opp til. Videre viste han til at ICNIRPs grenseverdier har inntatt en stor sikkerhetsmargin for å sikre at stråling som ligger tett opp til grenseverdiene ikke skal kunne gi negative helseeffekter. Han forklarte at strålingen som AMS-målerne avgir er lave sammenlignet med strålingen fra andre strålekilder mennesker utsettes for i det daglige. Både stråling fra WIFI og AMS-målere er lavere enn den kontinuerlige strålingen mobilnettet påfører individer. Mobilnettstråling må være kraftig for å kunne gi mobildekning innendørs. Klæboe forklarte at han har sittet i ekspertgruppen til FHI, og at han er en av forskerne som har sittet i og er nært tilknyttet ICNIRP. Han forklarte at både ICNIRP og FHI gjennomgår alle relevante funn og forskning på EMF-området. Klæboe uttalte at beskrivelsen av ICNIRP som korrupte og inhabile er uriktig. Ifølge Klæboe vurderer ICNIRP alle relevante funn og alle forskningsbaserte artikler tas stilling til. Grunnen til at forskningen som saksøkernes sakkyndige vitner viser til ikke er tillagt stor vekt, er ifølge Klæboe at det ikke er brukt en vitenskapelig forskningsmetode ved funnene, og at resultatene i stor grad er basert på gammel forskning som fokuserte på mobilstråling. Når forskningen det vises til ikke beskriver hvordan eksperimentene er utført, kan den etter Klæboes oppfatning ikke vektlegges fordi den ikke kan gjenskapes. Bevisene fra saksøkernes sakkyndige er selektivt utvalgt, og viser ikke til anerkjente organisasjoner eller rapporter. Klæboe mente saksøkerne i stor grad har vist til egenprodusert forskning, eller artikler som er tilpasset eget budskap. Der hvor FHI og WHO i sine rapporter gir uttrykk for tvil, er dette et uttrykk for vitenskapelig forbehold. Saksøkernes sakkyndige gir ikke uttrykk for tvil i sine konklusjoner. Klæboe forklarte at med begrepet «skitten strøm», menes svært svak stråling. Å legge vekt på hvilke forandringer en AMS-måler tilfører strømmettet i et hus vil ifølge Klæboe være ulogisk, fordi andre strømførende artikler, som for eksempel induksjonsplater og LED-pærer, påfører strømmettet like store variasjoner. Man kan ikke kategorisk utelukke at lavfrekvent EMF kan gi biologisk effekt, men dersom dette ble kommunisert til offentligheten, ville dette kunnet bli oppfattet feil. Klæboe forklarte at Frankrike og Belgia opererer med lavere grenseverdier som et resultat av politisk press, uten at dette er en avgjørelse som bygger på forskningsbaserte funn.

Som sakkyndig vitne møtte også Arnt Inge Vistnes, pensjonert forsker og tidligere førsteamanuensis ved Universitetet i Oslo. Han forklarte at han har jobbet med el-felt og helse i 20 år, og skrevet en rekke publiserte fagartikler og bøker om temaet. Når det gjelder de helsemessige virkningene av AMS-målere, forklarte Vistnes at eksponeringen fra en AMS-måler er tilsvarende eksponeringen man utsettes for ved ha en mobil et stykke unna. Ifølge Vistnes vil for eksempel forandringene som et smelteverk påfører strømmettet i sitt nærrområde, langt overgå virkningene fra en AMS-måler uten kommunikasjonsenhet. Hvis man skulle forholdt seg til de foreslåtte nivåene saksøkerne legger opp til, ville man ikke kunne leve i et moderne samfunn. Dette ville ifølge Vistnes resulter i at en stor del av dagens arbeidsplasser, som er avhengige av kommunikasjon og elektroniske hjelpemidler,

ville blitt lagt ned. Hvis saksøkernes versjon skulle blitt tatt til følge ville det innebåret at el-overfølsomme som gruppe var i stand til å bestå dobbeltblindtester ved eksponering av stråling. Slike forskningsresultater finnes ikke, og det har vist seg vanskelig å få denne gruppen mennesker til å la seg forske på.

Vitnet Mats Møller Bæren møtte for å forklare seg om NKOMs målinger som ble foretatt av AMS-målere før utrulling. Bæren jobber som sivilingeniør i NKOM. Han forklarte at de brukte måleutstyr som fanget opp alle sendinger som AMS-målerne avga ved målingene. Han kunne ikke forklare hvorfor EMF Consult fikk et annet resultat enn NKOM, men han kunne fortelle at målingene uansett lå veldig lavt i forhold til grenseverdiene til ICNIRP.

Retten har ved den samlede vurderingen tillagt forklaringene til de sakkyndige vitnene Klæboe og Vistnes stor vekt på grunn av deres bakgrunn og kvalifikasjoner. Henvisningene til relevant forskning, hvor vitenskapelige metoder og modeller ble benyttet, må veie tyngre enn saksøkernes henvisninger til øvrig funn og materiale. Når Klæboe viser til at funn som påberopes av saksøkernes sakkyndige faktisk blir vurdert av organene som skal vurdere om lavfrekvent stråling er helseskadelig, fester retten lit til dette. At det er vanskelig å ettergå resultatene saksøkernes sakkyndige viser til, fordi de bygger på gammel forskning og/eller på ikke reproduerbare forskningsresultater, er etter retten mening ikke det samme som at FHI, WHO og ICNIRP neglisjerer og forkaster påstandene.

Når det gjelder de mye omtalte grenseverdiene viser retten til at WHOs EMF-prosjekt fastsatte disse på bakgrunn av et samarbeid mellom 60 nasjoner. I FHIs rapport «Svake høyfrekvente elektromagnetiske felt – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis» utgitt i 2012 vurderte et ekspertutvalg hvorvidt det kan oppstå skadelige effekter ved eksponeringer som er lavere enn ICNIRPs basis- og referanseverdier, dvs. svake RF-felt. Et av kriteriene for vurderingen var om det finnes

«holdepunkter for slike skadelige effekter fra vitenskapelige studier med celler, dyr eller mennesker? Og hvis svaret på det spørsmålet er nei - hvor gode er så holdepunktene for at eksponering er helsemessig trygg ved nivåer under ICNIRP-verdiene?»

Konklusjonen i rapporten fra FHI om helseplager tilskrevet EMF og om mulige helsefarer ved eksponeringen for svake RF-felt, er dekkende for rettens syn. Denne inntas i sin helhet:

«Det er gjort et stort antall kontrollerte forsøk med grupper av personer med helseplager som de opplever kommer fra EMF. Denne tilstanden, som ofte omtales som el-overfølsomhet, betegner vi i rapporten "helseplager tilskrevet EMF" (se også 1.5). De fleste studiene er gjort i laboratorium, noen på arbeidsplassen eller i hjemmet. Selv om kvaliteten varierer, er det mange forsøk som er metodisk gode. Det er dessuten gjennomført en oppfølgingsstudie av god kvalitet, hvor det deltok grupper av personer med helseplager som de tilskriver EMF. Noen få forsøk har vært designet for å undersøke enkeltpersoner med gjentatte eksponeringer. Den relativt omfattende litteraturen gir ikke holdepunkter for at eksponering for EMF virkelig er årsak til at personer får helseplager tilskrevet EMF, enten eksponeringen skjer alene eller i kombinasjon med andre faktorer som kan ha betydning for utløsning av symptomer. Det er heller ikke holdepunkt for at personer med

helseplager tilskrevet EMF er i stand til å oppdage slik eksponering. Forsøk som har vært gjennomført blindt, viser at symptomer også oppstår når forsøkspersonene ikke eksponeres. Det vil si at EMF ikke trenger å være til stede for at det skal oppstå helseplager tilskrevet EMF. Helseplagene kan følgelig skyldes andre forhold; se videre omtale i kapittel 1.5. Ekspertgruppen konkluderer med at vitenskapelige studier tyder på at EMF ikke er årsak til eller medvirkende årsak til tilstanden helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).»

Ekspertgruppen går så videre til å karakterisere risiko og vurdering av usikkerhet:

«Ekspertgruppen mener at vår kunnskap om eksponeringen som befolkningen utsettes for i dagliglivet, er basert på realistiske malinger. Når det gjelder mulige helsefarer ved eksponering for svake RF-felt, foreligger det mange studier utført med ulike metodikk. Generelt sett er dokumentasjonen svært omfattende. Omfanget og kvaliteten varierer med hensyn til de ulike helseeffektene som er studert. Spesielt for helseskader av mer alvorlig karakter, som kreft og effekter på nervesystemet, er det utført mange studier, både med dyr og med mennesker. Mange av de eksperimentelle studiene har benyttet eksponering med svake RF-felt, som er relativt høye sammenliknet med reell eksponering i dagliglivet. Gjenværende usikkerhet i risikovurderingen er i hovedsak knyttet til helseeffekter som viser seg etter svært lang tid og til situasjoner som gir høyest eksponering (dvs. egen bruk av mobiltelefon). Denne usikkerheten i selve risikovurderingen vurderes som lav. Det er neglisjerbar usikkerhet i risikovurderingen knyttet til andre kilder, som basestasjoner, trådløse nettverk, TV-sendere og andres bruk av mobiltelefon.»

Retten finner at når autoritative organisasjoner, med ansvar for folkehelsen, nøysomt beskriver helserisikoen ved EMF, som igjen underbygges av vitnemålene til to fremtredende og krediterte forskere på området, må innsigelsene fra saksøkerne anses for å være åpenbart grunnløse, jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav b. Dette til tross for at utredningen fra FHI ikke var myntet på AMS-målere spesifikt, og forelå i 2012. Retten bygger på forklaringen til vitnet Klæboe, som understreket at alle nye relevante forskningsfunn på området kontinuerlig ble vurdert av både ICNIRIP og WHO.

Retten finner at anførselene om at ICNIRIP er et inhabilt organ som avgir sine vurderinger under påvirkning av bransjeinteresser, fremstår som lite troverdig. Saksøkernes sakkyndige vitner hadde varierende faglige bakgrunner og tok ikke forbehold for sine forskningsfunn på bakgrunn av vitenskapelig tvil.

Saksøkerne anførte at også AMS-målere uten kommunikasjonsenhet kan være helseskadelig. Det vises her til Klæboes og Vistnes forklaringer hvor det ble understreket at interferensen en AMS-måler uten elektronisk kommunikasjonsenhet tilfører strømmettet i en husstand er lik, eller i liten grad overstiger, interferensen andre husholdningsgjenstander tilfører. Det ble for eksempel vist til at induksjonstopper og LED-pærer fører til tilsvarende støy, og at denne støyen uansett ligger langt under de rådende grenseverdiene.

Når Elvia har i tillegg har forsøkt å finne alternativer til kundene for å begrense deres plager, ved å tilby AMS-målere uten kommunikasjonsenhet, endenode, og alternativ plassering av antenne, mener retten at saksøkernes innsigelser til stenging må anses som åpenbart grunnløse.

Unntaksvilkåret i forbrukerkjøpslovens § 48 første ledd bokstav b er ikke oppfylt.

Det utgjør et vesentlig kontraktsbrudd at saksøkerne motsetter seg installasjon av AMS-målere, og unntaksvilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav a og b er ikke oppfylt. Elvia er har dermed rett til å benytte seg av det sanksjonsmiddelet forbrukerkjøpsloven § 48 a oppstiller, nemlig å stenge strømmen.

Elvia AS blir etter dette å frifinne i hovedsøksmålet.

3. Er energiloven § 3-3 til hinder for at stengingsretten etter forbrukerkjøpsloven § 48 a anvendes?

Saksøkerne anførte prinsipalt at stengingsretten etter forbrukerkjøpsloven § 48 a ikke utgjør et relevant unntak fra leveringsplikten som oppstilles i energiloven § 3-3.

Det fremgår hverken av ordlyden i energiloven § 3-3, eller forbrukerkjøpsloven § 48 a, hvordan nettselskapets leveringsplikt forholder seg til nettselskapets stengingsrett. Retten går derfor over til å vurdere uttalelser i forarbeidene om dette.

Elektrisitet er ansett som et nødvendighetsgode i dagens moderne samfunn og mottakeren av et slikt gode nyter derfor et særskilt vern. I NOU 2004:4, behandles forbrukerens beskyttelsesbehov under punkt 12.2. Her holdes leveringsplikten i energiloven § 3-3 opp mot nettselskapets stengingsrett. Stengingsretten defineres til å være den adgangen nettselskapet i visse tilfeller har til å koble sluttbrukere fra nettet på grunn av kontraktsbrudd.

Forut for lovforarbeidene var ikke spørsmålet om stenging av kraftlevering særskilt lovregulert i Norge. Forarbeidene resulterte i at det ble innført en lovfestet stengingsrett i forbrukerkjøpsloven § 48 a. I forarbeidenes punkt 20.4.1 klargjøres det at stenging ikke innebærer en heving av kontrakten, men at nettselskapene gjør gjeldende «en kontraktsrettslig rett». Stenging blir ansett som en «særlig kraftig sanksjon» noe som også tilsier at stenging kan ikke foretas ved ethvert kontraktsbrudd. Det må foreligge et «kvalifisert kontraktsbrudd.»

I Ot.prp.nr.114 (2004-2005) pkt. 13.4.3 uttaler departementet at «stengingsretten bare vil være aktuell ved betalingsmislighold, og at vesentlighetskravet sjelden vil være oppfylt ved brudd på andre kontraktsforpliktelser enn betalingsplikten, jf. NOU 2004:4 s 135.»

Fordi saksøkernes mislighold skyldes noe annet enn manglende betaling, anførte de på denne bakgrunn at stengingsretten ikke kan benyttes. Misligholdet i nærværende sak gjelder unnlåtelsen av å installere AMS-målere.

Det er rettens oppfatning at uttalelsen i Ot.prp.nr.114 (2004-2005) ikke kategorisk utelukker at brudd på andre kontraktsforpliktelser enn betaling kan medføre at stengingsretten benyttes.

Forarbeidene må leses i lys av at de ble utarbeidet før det var tale om å innføre AMS-målere på landsbasis. Det er nok slik at stengingsretten i utgangspunktet var et tiltenkt sanksjonsmiddel overfor nettkunder som unnlot å betale, men uttalelsene i forarbeidene utelukker ikke at stengingsretten også kan benyttes ved andre kontraktsrettslige brudd. Selv

om forbrukerkjøpsloven var myntet på betalingsmislighold, så tilsier ordlyden «sjelden» at stengingsretten også utgjør et relevant sanksjonsmiddel som kan benyttes til tross for leveringsplikten som oppstilles i energiloven § 3-3.

Det følger som nevnt av forarbeidene at stengingsretten i forbrukerkjøpsloven § 48 a ble innført som en sanksjon for å bøte på mangelen av andre mer ordinære kontraktrettslige misligholdsbeføyelser, som for eksempel heving. På bakgrunn av denne uttalelsen, og fordi kontraktsbruddet fra saksøkerne er å anse som et kvalifisert kontraktsbrudd under vurderingen i punkt 2.1, har retten kommet til at leveringsplikten i energiloven § 3-3 ikke er til hinder for at stengingsretten benyttes.

Energiloven § 3-3 er ikke til hinder for at stengingsretten etter forbrukerkjøpsloven § 48 a anvendes.

4. Må saksøkerne gi Elvia AS tilgang til strømmåler for avlesning, vedlikehold og utskifting av strømmåler?

Det er på det rene at saksøkerne både har en kontraktfestet og forskriftsfestet medvirkningsplikt til å gi Elvia tilgang til strømmåler for avlesning, vedlikehold og utskifting av strømmåleren, jf. ovenstående redegjørelse i punkt 1.

Elvia krever dom for å kunne fullbyrde denne medvirkningsplikten. Det er ikke direkte regulert i energiloven, nettleieavtalen eller forskriftsverket hvorvidt det er adgang til å fullbyrde medvirkningsplikten. I NOU 2004:4 pkt. 20.1 uttales følgende:

Retten til å kreve oppfyllelse er grunnleggende i ethvert kontraktsforhold. I forbrukerkjøpsloven har retten til å kreve oppfyllelse ved forbrukerens kontraktsbrudd kommet til uttrykk i § 44. Arbeidsgruppen har vurdert om det bør fastsettes en tilsvarende bestemmelse i forslaget til regulering i energiloven. Gruppen har imidlertid kommet til at reguleringsbehovet ikke er stort nok til å forsvare en slik bestemmelse. Det betyr at man på dette punktet blir henvist til alminnelige kontraktsrettslige regler.

Uttalelsen viser at forbrukerkjøpsloven § 44 ikke er direkte anvendelig for tilfellet saken gjelder. Saksøkerne har rett til å få levert strøm, og regnes derfor som realkreditor i nærværende sak. Elvia plikter å levere strømmen, og anses derfor som realdebitor. Problemstillingen blir da et spørsmål om kredittormora. Vurderingstemaet blir om Elvia, som realdebitor, kan få dom på at saksøkerne, som realkreditor, skal yte nødvendig medvirkning.

Retten har sett hen til juridisk teori på området og har funnet veiledning i uttalelser i Viggo Hagstrøm, Obligasjonsrett, 2. utgave, side 633. Her argumenteres det for at overveiende grunner taler imot en rett til naturaloppfyllelse overfor realkreditor. Det å kreve naturaloppfyllelse, som i denne saken innebærer medvirkning til installasjon av AMS-målere, må ifølge Hagstrøm anses som et sterkt inngrep i den personlige frihet, og kan derfor virke urimelig. Hagstrøm konkluderer på denne bakgrunn med at hovedregelen må være at en realdebitor ikke kan få en realkreditor dømt til å medvirke. Rettens oppfatning er at dette utgangspunktet får anvendelse også i denne tvisten.

Som unntak oppstiller Hagstrøm tilfeller der realkreditor har avgitt et løfte om å medvirke, og spørsmålet blir om dette unntaket får anvendelse i denne saken.

Det er uomtvistet at saksøkerne har undertegnet nettleieavtaler hvor medvirkningsplikten fremgår klart. Retten kan imidlertid ikke se at unntaket kan gis anvendelse i denne saken, fordi en fullbyrdelsesdom i praksis gir Elvia en rett til å tvinge saksøkerne til å medvirke til installasjon av en gjenstand som de selv har en klar oppfatning om at er skadelig for deres helse.

Elvia har, som vist ovenfor, en rett til å stenge strømleveringen ved kontraktsbrudd, jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd. Når Elvia har slik stengingsrett, som i sin natur fremtvinger samarbeid ved at saksøkerne ikke kan være uten nødvendighetsgodet strøm, vil det etter rettens vurdering være uheldig om Elvia i tillegg kan fullbyrde installasjon hos motvillige kunder. Retten kan heller ikke se hvordan en fullbyrdelsesdom forhindrer at kundene egenhendig skrur ut AMS-målerne av strømskapet etter en tvangsfullbyrdet installasjon.

Som påpekt av parthjelperen Energi Norge, ble nettselskapene oppfordret til å være løsningsorienterte og kreative overfor kunder som er skeptiske til installasjon. Retten mener at dette må være veien å gå også i fremtiden, til tross for at dette utgjør en kostnad for Elvia. Når nettselskapene uansett må ha et alternativt tilbud for kunder som oppfyller dokumentasjonskravet i avregningsforskriften i § 4-1 første ledd bokstav b, synes det urimelig at kostnadsaspektet i seg selv skal gi Elvia rett til å få dom på at saksøkerne skal medvirke.

Saksøkerne blir etter dette å frifinne i motsøksmålet.

5. Sakskostnader

Ingen av partene har vunnet saken fullt ut og tvisteloven § 20-2 får ikke anvendelse. Retten kan ikke se at partene har delt sakskostnadsoppgavene etter timeantall for henholdsvis hovedsøksmål og motsøksmål.

Det er rettens oppfatning at hovedsøksmålet er der hvor partene har nedlagt størst arbeid. Retten finner at tvisteloven § 20-3 får anvendelse for Elvia, da parten har fått medhold av betydning. Den klare hovedregelen i slike tilfeller er at parten ikke gis sakskostnader fullt ut. Utmålingen blir etter dette skjønnsmessig.

Elvia forklarte at utregningen av de totale saksomkostningene for Elvia var delt likt mellom saksøkerne slik at Godfredsen i sak 20-143133TVI-TSOS/THAL skulle betale 1/10 av den totale summen. Retten er enig i denne fremgangsmåten. Det gjøres et fradrag i Elvias kostnadsoppgave på 25 % i både sak 20-187442TVI-TSOS/THAL og sak 20-143133TVI-TSOS/THAL. Saksøkerne hefter felles for hele beløpet, jf. tvisteloven § 20-6 annet ledd.

Retten finner etter en samlet vurdering at saksøkerne frifinnes for partshjelperen Energi Norges sakskostnadskrav, jf. tvisteloven § 20-2 tredje ledd bokstav c. Partshjelperen inntrådte sent i saksforberedelsen, selv etter at saksøkerne hadde etterspurt Energi Norges involvering. Videre bærer saken et visst preg av en styrkeforskjell mellom saksøkerne, som har gått til sak på bakgrunn av sine helseplager på den ene siden, og en mektig energibransje med lovbestemt monopol på området, på den andre.

Retten finner ikke at det er grunnlag for å gjøre unntak etter tvisteloven § 20-4.

Dommen er ikke avsagt innen lovens frist, grunnet stor saksmengde i tingretten.

DOMSSLUTNING

Hovedsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. [REDACTED] Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED] U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, og Solvår Werenskiold dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 699 107 – sekshundreogtittitusenett hundreogsyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. Gillian Raynes Godtfredsen dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 77 677 – syttisyvtusensekshundreogsyttisyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.

Motsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold frifinnes.

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. Gillian Raynes Godtfredsen frifinnes.

Retten hevet.

Eirik Jarnholt Rodahl

Veiledning om anke i sivile saker vedlegges.

Veiledning om anke i sivile saker

I sivile saker er det reglene i tvisteloven kapitler 29 og 30 som gjelder for anke. Reglene for anke over dommer, anke over kjennelser og anke over beslutninger er litt ulike. Nedenfor finner du mer informasjon og veiledning om reglene.

Ankefrist og gebyr

Fristen for å anke er én måned fra den dagen avgjørelsen ble gjort kjent for deg, hvis ikke retten har fastsatt en annen frist. Disse periodene tas ikke med når fristen beregnes (rettsferie):

- fra og med siste lørdag før palmesøndag til og med annen påskedag
- fra og med 1. juli til og med 15. august
- fra og med 24. desember til og med 3. januar

Den som anker, må betale behandlingsgebyr. Du kan få mer informasjon om gebyret fra den domstolen som har behandlet saken.

Hva må ankeerklæringen inneholde?

I ankeerklæringen må du nevne

- hvilken avgjørelse du anker
- hvilken domstol du anker til
- navn og adresse på parter, stedfortredere og prosessfullmektiger
- hva du mener er feil med den avgjørelsen som er tatt
- den faktiske og rettslige begrunnelsen for at det foreligger feil
- hvilke nye fakta, bevis eller rettslige begrunnelser du vil legge fram
- om anken gjelder hele avgjørelsen eller bare deler av den
- det kravet ankesaken gjelder, og hvilket resultat du krever
- grunnlaget for at retten kan behandle anken, dersom det har vært tvil om det
- hvordan du mener at anken skal behandles videre

Hvis du vil anke en tingrettsdom til lagmannsretten

Dommer fra tingretten kan ankes til lagmannsretten. Du kan anke en dom hvis du mener det er

- feil i de faktiske forholdene som retten har beskrevet i dommen
- feil i rettsanvendelsen (at loven er tolket feil)
- feil i saksbehandlingen

Hvis du ønsker å anke, må du sende en skriftlig ankeerklæring til den tingretten som har behandlet saken. Hvis du fører saken selv uten advokat, kan du møte opp i tingretten og anke muntlig. Retten kan tillate at også prosessfullmektiger som ikke er advokater, anker muntlig.

Det er vanligvis en muntlig forhandling i lagmannsretten som avgjør en anke over en dom. I ankebehandlingen skal lagmannsretten konsentrere seg om de delene av tingrettens avgjørelse som er omtvistet, og som det er knyttet tvil til.

Lagmannsretten kan nekte å behandle en anke hvis den kommer til at det er klart at dommen fra tingretten ikke vil bli endret. I tillegg kan retten nekte å behandle noen krav eller ankegrunner, selv om resten av anken blir behandlet.

Retten til å anke er begrenset i saker som gjelder formuesverdi under 250 000 kroner

Hvis anken gjelder en formuesverdi under 250 000 kroner, kreves det samtykke fra lagmannsretten for at anken skal kunne bli behandlet.

Når lagmannsretten vurderer om den skal gi samtykke, legger den vekt på

- sakens karakter
- partenes behov for å få saken prøvd på nytt
- om det ser ut til å være svakheter ved den avgjørelsen som er anket, eller ved behandlingen av saken

Hvis du vil anke en tingretts kjennelse eller beslutning til lagmannsretten

En *kjennelse* kan du som hovedregel anke på grunn av

- feil i de faktiske forholdene som retten har beskrevet i kjennelsen
- feil i rettsanvendelsen (at loven er tolket feil)
- feil i saksbehandlingen

Kjennelser som gjelder saksbehandlingen, og som er tatt på bakgrunn av skjønn, kan bare ankes dersom du mener at skjønnsutøvelsen er uforsvarlig eller klart urimelig.

En *beslutning* kan du bare anke hvis du mener

- at retten ikke hadde rett til å ta denne typen avgjørelse på det lovgrunnlaget, eller
- at avgjørelsen åpenbart er uforsvarlig eller urimelig

Hvis tingretten har avsagt dom i saken, kan tingrettens avgjørelser om saksbehandlingen ikke ankes særskilt. Da kan dommen isteden ankes på grunnlag av feil i saksbehandlingen.

Kjennelser og beslutninger anker du til den tingretten som har avsagt avgjørelsen. Anken avgjøres normalt ved kjennelse etter skriftlig behandling i lagmannsretten.

Hvis du vil anke lagmannsrettens avgjørelse til Høyesterett

Høyesterett er ankeinstans for lagmannsrettens avgjørelser.

Anke til Høyesterett over *dommer* krever alltid samtykke fra Høyesteretts ankeutvalg. Samtykke gis bare når anken gjelder spørsmål som har betydning utover den aktuelle saken, eller det av andre grunner er særlig viktig å få saken behandlet av Høyesterett. Anke over dommer avgjøres normalt etter muntlig forhandling.

Høyesteretts ankeutvalg kan nekte å ta anker over *kjennelser* og *beslutninger* til behandling.

Hvis de blir tatt til behandling, er det som regel hvis spørsmålet har betydning utover den aktuelle saken, hvis andre hensyn taler for at anken bør prøves, eller hvis saken reiser omfattende bevisspørsmål.

Når en anke over kjennelser og beslutninger i tingretten er avgjort ved kjennelse i lagmannsretten, kan avgjørelsen som hovedregel ikke ankes videre til Høyesterett.

Anke over lagmannsrettens kjennelser og beslutninger avgjøres normalt etter skriftlig behandling i Høyesteretts ankeutvalg.

Lastet opp i Aktørportalen

Bergen, 19. august 2021
Ref.: #54838-601-9053614.1

ANKE

til

BORGARTING LAGMANNSRETT

Sak nr.: 20-187442TVI-TSOS/THAL

Ankende part 1: Mona Storm Andersen

[REDACTED]
[REDACTED]

Ankende part 2: Nils Petter Nilsen

[REDACTED]
[REDACTED]

Ankende part 3: Susanne Marie Johansson

[REDACTED]
[REDACTED]

Ankende part 4:

[REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED]

Ankende part 5: Ulrikke Espelund,

[REDACTED]
[REDACTED]

Ankende part 6: Øivind Jacobsen,

[REDACTED]
[REDACTED]

Ankende part 7: Jan Erik Winås

[REDACTED]

Ankende part 8:

Solvår Werenskiold
 [REDACTED]
 [REDACTED]

**Prosessfullmektig for
 ankende part 1-8:**

Advokat Hugo P. Matre
 Advokatfirmaet Schjødt AS
 Postboks 4104 Sandviken,
 5835 Bergen

**Rettslig medhjelper for
 ankende part 1-8:**

Advokatfullmektig Anders Ødegård
 Advokatfirmaet Schjødt AS
 Postboks 2444 Solli,
 0201 Oslo

Ankemotpart:

Elvia AS,
 Postboks 4100,
 2307 Hamar

Prosessfullmektig:

Advokat Mari Reitzel Bjerke v/advokatfullmektig Liv Heidi
 Pauline Elisabeth Sommerfelt Helle
 Advokatfirmaet Haavind AS
 Postboks 359 Sentrum,
 0101 Oslo

**Partshjelper for
 ankemotpart:**

Energi Norge AS
 Postboks 7184 Majorstuen,
 0307 Oslo

**Prosessfullmektig for
 partshjelper:**

Advokat Mari Reitzel Bjerke
 Advokatfirmaet Haavind AS
 Postboks 359 Sentrum,
 0101 Oslo

Sak nr.:

sak 20-143133TVI-TSOS/THAL

Ankende part:

Gillian Raynes Godtfredsen
 [REDACTED]
 [REDACTED]

**Prosessfullmektig for
 ankende part:**

Advokat Hugo P. Matre
 Advokatfirmaet Schjødt AS
 Postboks 4104 Sandviken,
 5835 Bergen

**Rettslig medhjelper for
 ankende part:**

Advokatfullmektig Anders Ødegård
 Advokatfirmaet Schjødt AS

	Postboks 2444 Solli, 0201 Oslo
Ankemotpart:	Elvia AS, Postboks 4100, 2307 Hamar
Prosessfullmektig:	Advokat Mari Reitzel Bjerke v/advokatfullmektig Liv Heidi Pauline Elisabeth Sommerfelt Helle Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum, 0101 Oslo
Partshjelper for ankemotpart:	Energi Norge AS Postboks 7184 Majorstuen, 0307 Oslo
Prosessfullmektig for partshjelper:	Advokat Mari Reitzel Bjerke Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum, 0101 Oslo
Saken gjelder:	Negativt fastsettelsessøksmål for at nettselskap ikke skal avbryte (stenge) overføring av elektrisk energi

1. INNLEDNING

Søndre Østfold tingrett avsa den 07.06.2021 dom i sakene 20-187442TVI-TSOS/THAL og 20-143133TVI-TSOS/THAL med slik slutning:

Hovedsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. *Elvia AS frifinnes.*
2. *██████████, Mona Storm Andersen, ██████████ Nilsen, Sanna Johansson, ██████████, U██████ E██████, Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, og Solvår Werenskiold dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 699 107 – sekshundreogtittitusenettihundreogsyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.*

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. *Elvia AS frifinnes.*
2. *Gillian Raynes Godtfredsen dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 77 677 – syttisyvtusensekshundreogsyttisyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.*

Motsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. *██████████, Mona Storm Andersen, ██████████ Nilsen, Sanna Johansson, ██████████, U██████ E██████, Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold frifinnes.*

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. *Gillian Raynes Godtfredsen frifinnes.*

På vegne av Mona Storm Andersen, ██████████ Nilsen, Susanne Marie Johansson, ██████████, U██████ E██████, Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Solvår Werenskiold og Gillian Raynes Godtfredsen ankes det over tingrettens dom i hovedsøksmålet. Anken gjelder rettsanvendelsen og bevisbedømmelsen. Ankende parter gjør også gjeldende at det foreligger saksbehandlingsfeil. Tingretten har ved avgrensningen av hva retten behandler, unnlatt å ta stilling til sakens hovedspørsmål, jf. pkt. 3.3.5 nedenfor. Da motssøksmålet ble vunnet, ankes naturligvis ikke denne.

Dommen ble forkynt den 07.06.2021. Ankeerklæringen er rettidig.

Tingrettens faktiske fremstilling bestrides og kan ikke legges uprøvd til grunn, jf. tvisteloven § 29-16 annet ledd. Dette gjelder særlig vurderingene av farligheten ved ikke-ioniserende stråling. Tingrettens behandling av dette kommer vi tilbake til under (punkt 3.2.1).

Vi gjør oppmerksom på at strømabonnementet til [REDACTED] er overført til samboer Mona Storm Andersen som allerede er part i saken. Hun viderefører saken for dette abonnementet. Videre er Sanna Johansson fulle navn Susanne Marie Johansson.

2. KORT OM BAKGRUNNEN FOR SAKEN OG OPPLEGGET VIDERE

Saken gjelder krav om fastsettelsesdom for at Elvia AS ikke har rett til å avbryte overføring av elektrisk energi fordi de ankende parter har motsatt seg installasjon av avanserte måle- og styringssystemer (heretter kalt "**AMS-målere**"). Dette er strømmålere som kommuniserer, kan fjernstyres, og overfører forbruksdata inn til en sentral. Selv om det er ni ankende parter og to saker, er situasjonene til personene i det vesentlige like i denne henseende idet alle krever fritak på grunnlag av helseplager som følge av AMS-målere. Med mindre den enkelte nevnes spesifikt, vil de ankende parter derfor i det følgende omtales samlet sett som "**de ankende parter**".

Alle de ankende parter har standardnettleieavtaler med Elvia, som regulerer rettighetene og pliktene partene imellom.

Myndighetene ønsker kontinuerlig å videreutvikle det elektriske nettet og elektrisitetmarkedet. I denne forbindelse har staten gitt nettselskapene pålegg om å installere AMS-målere, for å kunne føre bedre oversikt over og styre strømforbruket i samfunnet. Nettselskapene ønsker å benytte data fra AMS-målere til ny tjenesteutvikling, og radiosignaleren fra dem til å effektivisere drift og vedlikehold.

Det er uomtvistet mellom partene at samtlige av de ankende parter opplever plager ved kontakt med strålekilder, av akutt og kronisk art. Samtlige skjærer seg derfor i størst mulig grad fra kilder til elektromagnetisk stråling, herunder AMS-målere. Pålegget fra myndighetene om å installere AMS-målere i alle husstander gjør det praktisk umulig å skjerme seg fra AMS-målerens elektromagnetiske stråling – både fra målerens mikrobølgesendere og fra den støy («skitten strøm») målerne skaper i strømmettet, da målerne installeres i hjemmene til de ankende parter og ikke kan slås av uten at hovedbryteren for strøm slås av. Dette er bakgrunnen for at de ankende parter har motsatt seg installasjonene, og for at Elvia i sin tur har varslet stenging av strømtilførselen.

Det er inntatt en rett for strømleverandører til å stenge strømtilførselen i dagens avtale §§ 7-1 og 7-2 som samsvarer med forbrukerkjøpsloven § 48a, en preseptorisk bestemmelse. Da loven er preseptorisk, har fokuset i prosessen vært på denne bestemmelsen, og vil også være det i fortsettelsen.

Myndighetene har anerkjent strålingsplagene, og har derfor innført forskriftsfastsatte unntak for installasjonsplikten i Forskrift om måling, avregning, fakturering av nettjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. ("**avregningsforskriften**") § 4-1. Samtlige av saksøkerne påberoper seg å falle inn under adgangen til fritak fra AMS-måler i bokstav b. Bestemmelsen fastslår at nettselskapene ikke har installasjonsplikt dersom dette er til "*vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker*". Dette unntaket er en sentral del av

tvisten mellom partene. Rettens beskrivelse på s. 10, hvor det skrives at det er uomtvistet at Elvia har plikt til å installere AMS-målere hos saksøkerne, er følgelig upresis. Det tvistes om fritaksbestemmelsen, og nettselskapet har ikke installasjonsplikt av AMS-funksjonaliteten, i praksis konkretisert til måler med mikrobølgesender, om unntaket kommer til anvendelse.

At nettselskapet har adgang til å gi fritak, er i forvaltningspraksis utviklet til at nettselskapet skal gi fritak dersom vilkår er innfridd.

For å få innvilget fritak fra AMS har det i praksis vært krevd legeerklæring, uten forankring i ordlyden, som dokumentasjon på plagene. Betydningen av denne praksisen kommer vi tilbake til senere i anken. Det må skilles mellom målere *med* og *uten* kommunikasjonsenhet. For å benevnes "AMS-måler", må den (i hht. NVEs terminologi) inneha en aktiv enhet for kommunikasjon av målerdata og for fjernstyring av måleren. Til dette er det av nettselskapet Elvia valgt mikrobølget radioteknologi som har vist seg å avgi svært hyppige og sterk elektromagnetiske pulser og å utløse akutte helseplager hos et betydelig antall personer.

Radiokommunikasjonsenheten er den komponenten som skaper mest stråling fra måleren. I tillegg produserer så vel senderen som elektronikken "skitten strøm" (faguttrykk: ledningsbundet spenningsstøy og overharmoniske), som er dokumentert å utløse helseplager og -skader, spesielt hos el-overfølsomme, slik det er redegjort for i framlagte bevis.

Fritak fra AMS har i henhold til praksis innebåret fritak fra *radiokommunikasjonsenheten*, men ikke fra måleren uten AMS-funksjoner. NVE har derimot presisert at nettselskapene ikke har plikt til å skifte måler i tilfeller der det er gitt fritak fra AMS.

Alle de ankende parter har i tillegg til å unngå mikrobølget stråling fra målernes sender, ønsket å unngå belastningen fra "skitten strøm", og derfor ønsket å beholde gammel måler, da gamle målere, alt etter modell enten er fullstendig fri for begge deler, eller har vesentlig lavere nivåer stråling, men har fått avslag på dette fra Elvia. Kun Mona Andersen (og samboer ■■■■■■■■ og Gillian Godtfredsen har fått fritak for ny måler uten kommunikasjonsenhet for egen bolig. Begge ønsker imidlertid å beholde gammel måler for å unngå "skitten strøm". Andersen har dessuten en utleieenhet i sitt hjem, som det ikke gis fritak for (heller ikke for ny måler uten kommunikasjonsenhet). Andersens leietaker får utgifter til strøm dekket av NAV. For å få dekket strømregningen, må måleren stå i navnet til vedkommende. NAVs regler for støtte medfører at abonnementet ikke kan føres over på Andersen.

Det vesentlige for saksøkerne er således ikke for enhver pris å få beholde gammel måler, men at måleren de har, ikke får skiftes ut til en måler som kan gi større helseplager for dem i husstanden som er el-overfølsomme, eller generelt tilføre husstanden mer av den miljøstressoren som slik stråling utgjør. Målerne er nettselskapets eiendom. Nye målere som ikke avgir noen form for stråling er tilgjengelig handelsvare, men må installeres av nettselskapet.

Dette danner bakgrunnen for tvisten mellom partene.

3. ANKEGRUNNENE

3.1 Innledning

Det ankes både over bevisbedømmelsen, og tingrettens lovtolkning og rettsanvendelse (henholdsvis ankens punkt 3.2 og 3.3).

3.2 Bevisbedømmelsen og den faktiske fremstillingen

3.2.1 Innledning

Anken over bevisbedømmelsen, gjelder særlig tingrettens redegjørelse for farligheten ved ikke-ioniserende stråling, tingrettens feiltagelser vedrørende hvilke alternative Elvia har tilbudt de ankende parter og rettens feiltakelser vedrørende karakteren av de ankende parters plager (skillet mellom fysiske og psykiske helseplager). Dette behandles i overnevnte rekkefølge i punktene 3.2.2-3.2.4 under.

3.2.2 Farligheten ved ikke-ioniserende stråling

All elektromagnetisk stråling i de aktuelle frekvensområdene omtales som "ikke-ioniserende stråling". Dette gjelder også de elektromagnetiske feltene som dannes rundt ledningsnett.

De ankende parter har motsatt seg installasjon av AMS-målere, så vel som slike målere uten sender, pga. sine plager som følge av ikke-ioniserende stråling. Det er ikke tvilsomt eller omtvistet at plagene er reelle. Det eneste omstridte faktiske spørsmålet er hvorvidt det foreligger *årsakssammenheng* mellom plagene og strålingen, og hvorvidt strålingen er helseskadelig. Spørsmålet om stråling under ioniserende nivåer kan være skadelig har retten ikke vurdert, men utelukkende stolt på fagmyndighetene. Dette er utilstrekkelig.

Det ble for tingretten ført en rekke viktige bevis og vitneprov som tingretten ikke kommenterer, eksempelvis advarslene til tidligere ICNIRP-medlem James Lin (tingrettens FU s. 2891). ICNIRP er den stiftelsen som publiserer de retningslinjer som norsk strålevern legger til grunn for norske grenseverdier, og som nettselskapene forholder seg til. Forskning på området, lagt fram av saksøkerne og i fagkyndige vitneprov, tilsier med tyngde at farene ved slik stråling undervurderes sterkt av norske nettselskap og ankemotpartens vitner i saken.

De vitneprovne som faktisk gjengis av tingretten, underkommuniserer både uttrykt usikkerhet om helsemessige sider fra faglig hold og manglende undersøkelser før utrulling av AMS-målerne. Tingrettens premisser forsterker dette ved gjengivelsen av de av Elvia innkalte fagvitner, Vistnes og Klæboe, som begge åpnet for usikkerhet i sine vitnemål. Det omtales ikke i dommen at fagvitnet Ulf Møller, fra Energi Norge, uttalte at el-overfølsomhet var en realitet han kjente godt til. Heller ikke omtales at produkt og måleansvarlig i Elvia, uttalte i sin vitneforklaring at man i prosjektet med innføring av AMS-målere ganske tidlig ble advart mot helsemessige ulemper fra slike målere, men at temaet ikke ble videre undersøkt av prosjektet, og ikke fikk noen konsekvenser for utrulling av målere.

Vistnes viste til at de mest troverdige testene er såkalte dobbeltblindtester, der eksponeringen er skjult både for forsøkspersoner og de som utfører forsøket. Slik tingretten viser til, påpekte Vistnes at det ikke fantes slike forskningsresultater, blant annet fordi det har vært vanskelig å få forsket på "*denne gruppen* [el-overfølsomme]", se dommen s. 18. I

hans utsagn foreligger dermed per definisjon en viss usikkerhet, pga. manglende forskning, hvilket stemmer med hans utsagn i egne publikasjoner saksøkerne har framlagt som bevis. Slik de ankende parter oppfattet Vistnes, mente han imidlertid at den samfunnsmessige nytten av teknologi oppveide den resterende usikkerhet.

Det sakkyndige vitnet Klæboe delte Vistnes' oppfatning. Heller ikke Klæboe utelukket at eksempelvis plager som tinnitus mv., kunne være forårsaket av stråling. Slik de ankende parter oppfattet ham, antydte han i dette henseende noe mer enn vitenskapelige forbehold, særlig fordi han viste til at det ikke forelå tilstrekkelig gode dobbeltblindtester. Disse usikkerhetsfaktorene er ikke tatt tilbørlig hensyn til ved bevisvurderingen.

Ankende part mener det foreliggende gode blindtester, klinisk erfaring og biofysiske forklaringer som underbygger en omfattende forskning, som sannsynliggjør spesifikke årsaksforbindelser mellom eksponering og akutte biofysiske symptomer, og uansett gjør det klart at helseinnvendingene ikke kan anses som åpenbart grunnløse.

De ankende parters syn på farene ved mikrobølget stråling fra målernes sender og skitten strøm er som følger:

1. AMS-målere med radiosender skaper et miljø der *AMS-målerens mikrobølgede radiokommunikasjon* – alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer – gir forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid, og at
2. selv når målerens sender er fjernet/deaktivert, skaper måleren gjennom ulike slags *kabelbunden spenningsstøy og overharmonisk støy* –omtalt med samlebetegnelsene *skitten strøm* og *skittenstrøm* – et miljø som – alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer –gir forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid, og at
3. dette (pkt. 1 og 2 over) skjer uavhengig av om målerne holder seg innenfor tekniske krav til EMC (elektromagnetisk kompatibilitet) eller ikke, og at
4. de to fenomenene - *mikrobølget radiokommunikasjon* og *skitten strøm* – er nær beslektede fysiske fenomener som i begge fall vil spre seg i boligen der måleren er plassert, og må ved normale situasjoner påregnes å være til stede i form av elektromagnetiske felt med egenskaper som i relevant, publisert, fagfellevurdert forskning er funnet å gi ugunstig påvirkning av biologisk materiale og derigjennom gi forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid - selv ved intensiteter (normalt kalt «styrke», og målt bl.a. som nT, V/m og/eller $\mu\text{W}/\text{m}^2$) som ligger under gjeldende anbefalte grenseverdier, og at
5. slike ugunstige helsemessige resultater er etablert gjennom gjentatte, uavhengige forskningseksperimenter, *in vitro* så vel som forsøk *in vivo*, og støttes av epidemiologisk forskning og kan til dels begrunnes gjennom godt etablerte årsaksforklaringer, og at
6. ugunstige helsemessige resultater utgjør et klart og overveldende flertall av tilfanget av primærstudier, og at
7. slike resultater er etablert gjennom et omfattende tilfang av forskeres litteraturgjennomganger, og at

8. dagens gjeldende anbefalte grenseverdier (i Norge) er utformet utfra retningslinjer som angir *referanseverdier* beregnet kun for å beskytte mot raskt foreliggende helseskader fra akutt oppvarming (fra radiofrekvensområder) og nerverestimulering som gir hallusinasjoner el.l. sensoriske inntrykk (fra lave frekvensområder), og disse retningslinjene inneholder et stort omfang unntak fra hva som faller inn under helsevirkninger som referanseverdiene skal beskytte mot, og at
9. *pulsing* – en fellesbetegnelse som omfatter ulike former for brå variasjoner av det elektromagnetiske feltet, herunder signalmodulering, hyppige strømbrudd fra SMPS-type strømforsyninger, elektrisk støy fra elektronikk, overharmoniske, m.m. – er i forskningen solid påvist som ekstra bioaktivt, men ikke hensyntatt i de i Norge gjeldende retningslinjene og grenseverdiene for forbrukervern, ettersom de – ved forskriftsregulert utstrålt effekt og foreskrevne sikkerhetsavstander for teknologiene – normalt i forbindelse med konsumentmarkedet ikke gir høy nok gjennomsnittlig energiavsetning over tid og areal til å skape skadelig oppvarming, og at
10. pulsing i ulike varianter som fra forskning er kjent for høy biologisk påvirkning, er til stede både i AMS-målerne mikrobølgede radiosignaler og i deres skittenstrøm, og at
11. det foreligger i forskningen innen medisin og biofysikk utstrakt aksepterte forklaringsmodeller for hvordan *miljøstressorer* – herunder mikrobølgede elektromagnetiske felt – ved intensiteter som ikke skaper oppvarmingsskader, påvirker biologien og skaper slike meget varierte virkninger som observeres i epidemiologiske studier, og at
12. de anvendte grunnlagene for fastsettelse av de i Norge gjeldende retningslinjene for strålevern ikke tar hensyn til, men avviser og/eller neglisjerer, forskningsfunnene nevnt over, og at
13. de i disse grunnlagene angitte *referanseverdiene* er gjort gjeldende som generelle *grenseverdier* ved at de legitimeres gjennom kjeder av evalueringsprosesser i form av utvalgsbaserte *litteraturgjennomganger/evalueringsprosesser*, og at
14. det tilfanget av litteraturgjennomganger som hevder at denne nevnte forskningen *ikke* bør legges vekt på og «ikke er sikker nok», og derigjennom legitimerer de i Norge fra Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet ("DSA") anbefalte grenseverdier for mikrobølget radiokommunikasjon og for lavfrekvente elektromagnetiske felt, bygger på sterkt kritiserte evalueringsprosesser utført av utvalg som er under sterk internasjonal kritikk for næringstilknytning, ensidighet, faglig svake evalueringer, bruk av svak bevisføring basert på forskning som ikke finner skadesammenhenger, bruk av «mekanistiske» evalueringskriterier som ikke er tilpasset forskning på biologisk påvirkning men forenklete fysikk-betraktninger, og basert på urimelige beviskrav for å være «sikre nok» bevis – så som manifesterte skadevirkninger, absolutte, konsekvente funn og komplette årsaksforklaringer og påvist overførbarhet til mennesker - som ikke med rimelighet kan oppnås i empirisk biologisk forskning, langt mindre i forskning på

biologiske komplekse reaksjoner, og på krav som gir uendelige muligheter for å forsinke innføringen av restriktive tiltak, og at

15. disse vurderingene av «ingen sikre nok funn» av biologisk skade står i direkte konflikt - eller i skarp kontrast til - det store flertall av forskningsfunnene og med konsensus innen uavhengig forskning, og med forskningen som gjør positive funn og derigjennom vitenskapsmetodisk har høyere beviskraft enn forskning som ikke gjør funn, og at
16. påstander om at strålingen fra AMS-målerne er "svak og sjelden" skyldes feilmålinger, uegnede målemetoder, og tvetydig terminologibruk, i det «svak stråling» innen strålevernet brukes om all ikke-ioniserende stråling under oppvarmingsintensiteter og *a priori* men feilaktig antas ikke å kunne skade, og at
17. påstander om at eksponering for slik stråling er ufarlig, er i strid med etablert forskning og med gjeldende normer for HMS og forbrukerbeskyttelse, og er i konflikt med de grunnlagsdokumenter som norske anbefalte grenseverdier for eksponering hviler på, i det dette grunnlaget understreker en viss usikkerhet om virkninger, og at
18. innføringen av AMS-målere derfor er gjort på uforsvarlig vis, uten forutgående konsekvensutredninger av helse- og miljøaspekter ved de valgte teknologiene, og at
19. de aktuelle AMS-målerne tilfører bomiljøet uheldige og skadelige miljøegenskaper, og at dette påtvinges beboerne, ettersom de ikke kan fjerne den miljøstressoren som *mikrobølget radiokommunikasjon* og *skitten strøm* utgjør, uten samtidig å miste strømmen, alternativt at de påføres betydelige investeringer i skjermings- og filtreringsutstyr som de normalt ikke har kjennskap til behovet for, ikke har kjennskap til hvordan fungerer, eller hvordan de kan skaffe seg, og at
20. en del personer får akutte helseplager av disse målerne, selv når senderne er fjernet/deaktivert, og at
21. saksøkerne har akutte helsemessige reaksjoner og/eller helseplager som passer inn i de symptomknipper (syndromer) som i fagfellevurdert, publisert forskning er funnet å kunne forårsakes av eller stimuleres av eksponering for menneskeskapte elektromagnetiske felt, og at
22. en slik situasjon som beboerne settes i ved påtvunget installasjon av nye målere – med eller uten aktiv mikrobølgesender – er i strid med gjeldende lovverk på en rekke punkter, og at dette er ikke bare juridisk, men også etisk uforsvarlig og uheldig utfra et folkehelse- og samfunnsansvarsperspektiv, og at
23. de helsemessige konsekvensene er *ikke en åpenbart urimelig innvending mot installasjon av ny måler*, hva enten det gjelder en måler med eller uten radiokommunikasjon.

3.2.3 De ankende parter har ikke blitt tilbudt tilfredsstillende alternative løsninger

Et sentralt premiss i rettens vurdering er at de ankende parter skal ha blitt "*tilbudt alternative løsninger, som for eksempel strømmåler uten elektronisk sender [...], dersom de oppfyller dokumentasjonskravet*", se s. 12.

Dette er ikke en riktig beskrivelse av de faktiske forhold. Det er korrekt at de ankende parter har blitt tilbudt alternative løsninger, men det er feil at de har blitt tilbudt strømmåler uten "elektronisk sender", dvs. mikrobølget radiosender. Som nevnt har kun Gillian Reynes Godtfredsen og Mona Andersen (og samboer ██████████) fått fritak. Andersen har imidlertid kun fått fritak kun for *eget husrom*, ikke utleiedelen av huset, noe som innebærer at eksponeringen fra mikrobølget sender og skitten strøm i høy grad vil være til stede, selv ved fritak for AMS i egen måler.

Det er videre feil når tingretten antyder at tilbud om alternative løsninger gis dersom dokumentasjonskravet oppfylles. Med "alternative løsninger" må her formentlig forstås slike tiltak som at sender plasseres utenpå huset eller i avstand fra boligen, noe som kan dempe symptomene for enkelte, men fører f.eks. til økt eksponering utenfor boligen. Slike tiltak utfører Elvia for kundens kostnad når dokumentasjonskravet for fritak fra AMS *ikke* er oppfylt. Elvia har heller ikke noe tilbud for dem som motsetter seg installasjon av ny måler der AMS-funksjonen er fjernet, for å unngå helseplager fra skitten strøm.

Feilene på disse punkter er substansielle, og har påvirket resultatet.

3.2.4 De ankende parter har både fysiske og psykiske helseplager som følge av AMS-målere og stråling

Som fremhevet tidligere, påberoper de ankende parter at de faller inn under det forskriftsbestemte unntaket i avregningsforskriften § 4-1 bokstav b som gir rett til fritak, fordi installasjonen av måleutstyret vil være til vesentlig ulempe for dem.

Dette forskriftsbestemte unntaket er sentralt i saken, og viktig for de ankende parter på et personlig plan. Unntaket har kommet til for å verne denne gruppen mennesker, mennesker som allerede investerer mye tid og midler for å unngå stråling i størst mulig utstrekning. Eksempelvis har Godtfredsen både solgt fritidshus og boliger med tap og kjøpt ny bolig med gammel, ikke-elektronisk måler og truffet omfattende skjermingstiltak for å redusere strålingseksponering i hverdagen.

Unntakets rettslige innhold er utdypet i flere uttalelser fra relevante fagetater, eksempelvis i brev fra Helsedirektoratet (tingrettens FU s. 924 og 1206).

Myndighetene har uttalt seg noe kryptisk og innbyrdes motstridende om bestemmelsen. Leses alle uttalelsene på forannevnte sidetall i sammenheng, er rettssynet likevel klart nok: Det behøves en attest fra en lege (evt. annen relevant faglig instans), selv om dette ikke fremgår av forskriftens ordlyd. Legen får ikke lov til å attestere for at pasientens plager er en *følge av AMS-målere*. Legen kan altså ikke konstatere *årsakssammenheng*, fordi helsemyndighetene – med henvisning til Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet, og en utvalgsrapport initiert av samme (FHI-rapport 2012:3, tingrettens FU s. 399) – hevder at årsakssammenhengene ikke er tilstrekkelig dokumentert, og på dette grunnlag *benekter* at det foreligger en årsakssammenheng. Leger blir av Helsedirektoratet direkte advart mot å

skrive attest der legen ikke har en legitim forståelse av pasientens plager. NVE har derimot gjort klart at legen kan attestere for at pasienten har fysiske eller psykiske helseplager, og at pasienten hevder/frykter at disse skyldes AMS. Dette kommer klart frem i brevet inntatt i tingrettens FU s. 924, hvor det fremgår at det er tilstrekkelig at pasienten har "*gitt uttrykk for helseplager som han eller ho meiner skuldast den automatiske strømmålar*".

De ankende parter beskrev sine helsesituasjoner oppsummert slik i stevningen:

"Det sentrale for retten å vite om saksøkerne i denne saken er at de får fysiske og psykiske plager som enten skapes eller forsterkes av sterkt pulset mikroølget radiokommunikasjon, herunder AMS-målere."

Dette var også budskapet under etterfølgende prosesskriv og hovedforhandlingen. Vedrørende dette la retten feilaktig til grunn at plagene utelukkende er fysiske (vår understrekning):

"Det er uomtvistet at saksøkerne kan oppfylle dokumentasjonskravet ved å vise til psykiske plager som følge av stråling, og i slike tilfeller vil ha krav på alternative løsninger fra nettselskapet. Dette alternativet er imidlertid ikke aktuelt for saksøkerne. I stedet mener samtlige saksøkere at en installasjon vil utsette dem for en vesentlig ulempe i form av fysiske helseplager."

Slik sitatet fra stevningen underbygger, gjør saksøkerne selvsagt ikke gjeldende at AMS *kun* påvirker dem fysisk. Det er klart at situasjonen også innebærer psykiske plager, også i form av frykt for helseplager og mer langsiktige helseskader. Til dette kommer også at det er en glidende overgang mellom hva som er fysisk og psykisk påvirkning, og at årsaksrekken i praksis vil kunne gå begge veier.

Det er lite tvilsomt at saksøkerne har "*gitt uttrykk for helseplager som han eller ho meiner skuldast den automatiske strømmålar*" og frykter for livssituasjonen med økt strålingseksponering i eget hjem. Selve dette saksanlegget underbygger at ankende parter er i en slik situasjon. Ut fra rettenes egne premisser skulle de ankende parter fått medhold i at de hadde rettskrav på å få innvilget det forskriftsbestemte unntaket. Problemet har i praksis vært at mange leger ikke finner å kunne skrive ut attester overhodet pga. uttalelsene til Helsedirektoratet referert til over. Det som var ment som en *presisering* av det rettslige innholdet i unntaket, medførte at adgangen til å benytte unntaket i praksis ble ikke-eksisterende: saksøkerne har forsøkt å få, men bare unntaksvis fått legeattester.

Rettens grensdragning mellom *fysiske* og *psykiske* helseplager har uansett ikke forankring i de relevante rettskildene. Dette kommer vi inn på senere under ankens punkt om rettens lovtolkning, punkt 3.3.2.

3.3 Rettens lovtolkning og rettsanvendelsen

3.3.1 Innledning

Anken vedrørende rettens lovtolkning og rettsanvendelse gjelder forbrukerkjøpsloven § 48a og sammenhengen med energilovens § 3-3 (leveringsplikt).

Konsekvensene for forbrukeren av stenging er store. Strøm er et nødvendighetsgode og en monopolytelse, noe som tilsier at det må være en høy terskel for å stenge, NOU 2004:4 kap. 12 og Ot.prp. nr. 114 (2004-2005) s. 148.

Retten har feilaktig kommet til at det foreligger kontraktsbrudd. Dette skyldes at retten har tolket det forskriftsbestemte unntaket i avregningsforskriften feil. Et evt. kontraktsbrudd er uansett ikke vesentlig. Det foreligger fare ved liv, helse eller betydelig tingskade. De ankende parterers innsigelser er ikke åpenbart grunnløse og uansett er Elvias leveringsplikt til hinder for stenging.

3.3.2 Det foreligger ikke kontraktsbrudd - det forskriftsbestemte unntaket er tolket feil

Tingretten har kommet til at det foreligger kontraktsbrudd. De ankende parter bestrider dette. Det er korrekt at det som et generelt utgangspunkt gjelder en medvirkningsplikt i henhold til standardavtalen. Men når man har krav på å få innvilget fritak etter avregningsforskriften § 4-1, men ikke klarer å oppnå dette av grunner som nevnt, inkludert helseinnvendinger mot skitten strøm, medfører ikke det å motsette seg installasjon av utstyr som gir helseplager et kontraktsbrudd. Det gjelder hva enten helseplagene kommer fra radiodelen eller fra skitten strøm.

Hva gjelder praktiseringen av unntaket, har tingretten tolket dette feil da det har blitt lagt til grunn at det er kun psykiske plager det er mulig å få unntak for, jf. avgjørelsen s. 13. I både uttalelser fra myndighetene og i Elklogenemda har det blitt lagt til grunn at både psykiske og fysiske plager omfattes (se eksempelvis nemdas sak 19-327 inntatt i Elvias JU for tingretten s. 88 og uttalelsene fra myndighetene om praktiseringen av unntaket i tingrettens FU s. 924).

Myndighetenes uttalelser og praksis har videre medført at flere leger har vegret seg for å skrive ut attester, selv innenfor de retningslinjer som myndighetene har fastsatt. Leger har lov til å skrive at pasienten har gitt uttrykk for helseplager og mener disse skyldes strømmåleren, jf. gjengivelsen i punkt 3.2.4 over. Pga. dobbeltkommunikasjonen rundt fritaksordningen har det vært krevende for de ankende parter (og mange andre i samme situasjon) å få legeattest. Denne praksisen har vært kritisert av Sivilombudsmannen (Sivilombudsmannens kritikk fremgår av tingrettens FU s. 2164).

Da retten implisitt anerkjenner nettselskapenes og myndighetenes praktisering av unntaket, i form av at det kreves erklæring fra eksempelvis lege, gjøres det gjeldende at denne praksisen er uhjemlet og rettsstridig. Det er ikke et krav etter ordlyden, det holder at plagene dokumenteres på annen måte.

Unntaksregelen gir videre rett til å kreve at det ikke skal installeres utstyr som gir helseplager, eller som kan påregnes å gi økt risiko for dette..

Ankende parter presiserer at de ikke har nektet Elvia tilgang til de respektives målere, bare krevd fritak for installasjon av nye målere som medfører helseulemper.

3.3.3 Det foreligger ikke vesentlig kontraktsbrudd

Tingretten har feilaktig kommet til at evt. kontraktsbrudd er vesentlige.

Retten viste blant annet til at Elvia har tilbudt å installere AMS-målere uten kommunikasjonsenhet, og la i denne sammenheng blant annet "stor vekt" på sak 18-316, 19-327 og 19-393 fra Elklagenemda. Sammenligningen med overnevnte saker på dette punktet er ikke treffende. Nettselskapet har i denne saken kun tilbudt to av nettkundene å få installert måler uten kommunikasjonsenhet, Andersen (m/samboer) og Godtfredsen. Andersen har kun fritak for egen leilighet for måler uten kommunikasjonsenhet, Andersen har også behov for unntak for utleieleiligheten. Godtfredsen har i vitnemål meget tydelig forklart hvordan hun uforvarende ble syk av skitten strøm etter at det ble installert en ny måler uten AMS. Den nye måler som ble tilbudt er derfor ikke akseptabelt av helsegrunner.

Det er videre påfallende at Elvia og retten anerkjenner *eksistensen* av plagene til de ankende parter og den uheldige praktiseringen av unntaket etter forskriften som kritisert av Sivilombudsmannen, men likevel nekter fritak. Kontraktsbruddsvurderingen i tingretten behandler i liten grad den uheldige virkningen dobbeltkommunikasjonen vedrørende unntaksbestemmelsen har hatt for muligheten til å få unntak fra AMS i praksis.

3.3.4 Fare ved liv og helse

Tingretten har lagt til grunn at det ikke forelå fare for liv, helse eller betydelig tingsskade. Dette er feil. Saksøkerne har inngitt redegjørelser for konkrete helseplager som følge av slik stråling som saken gjelder

3.3.5 Åpenbart grunnløst

Tingretten har videre kommet til at de ankende parterers innsigelser mot installasjon av AMS-målere er åpenbart grunnløse, jf. forbrukerkjøpsloven § 48a. Retten skriver følgende om dette på s. 14-15:

"Det er ved denne vurderingen ikke opp til retten å vurdere om det faktisk er slik at stråling fra AMS-målere påfører, eller er egnet til å påføre, strømkunder helsefare."

Det er korrekt at retten ikke trenger å vurdere i hvilket omfang det er helsefare, men retten må ta stilling til om det *kan* være helsefare for å kunne avgjøre om saksøkernes innsigelser er åpenbart grunnløse. Tingretten har ved avgrensningen av hva retten behandler, unnlatt å ta stilling til sakens hovedspørsmål. I stedet for inneholder domspremissene gjengivelser fra de sakkyndige vitner, før retten konkluderer med at:

"Retten finner at når autoritative organisasjoner, med ansvar for folkehelsen, nøysomt beskriver helserisikoen ved EMF, som igjen underbygges av vitnemålene til to fremtredende og krediterte forskere på området, må innsigelsene fra saksøkerne anses for å være åpenbart grunnløse."

Dommen er oppsiktsvekkende ved at den underkjenner alle de fem fagvitnene ført av de ankende parter for tingretten uten at det fremgår av domspremissene at retten dermed gjør sin egen vurdering av de medisinsk-biologiske spørsmål vitnene forklarte seg om. I stedet bygger retten avgjørelsen fullt og helt på tillit til nettselskapets vitner og institusjoner som disse referer til. Ankende parter gjør gjeldende at tingretten ved denne fremgangsmåten ikke har foretatt den nødvendige prøving av grunnlaget for søksmålet.

Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet og Folkehelseinstituttet som nettselskapets sakkyndige viste til, bygger sin praksis på at skadevirkninger fra AMS-målere *ikke er tilstrekkelig bevist til å legitimere strengere regulering*, og at samfunnsnyttene veier opp for evt. gjenværende usikkerhet. Dette er imidlertid ikke nok for å stenge strømtilførselen. Stenging av strømabonnement krever at innsigelsene fra abonnentene er åpenbart grunnløse. Det innebærer at nettselskap for å kunne stenge strømmen må *bevise* at strålingen ikke gir den ankende part skadevirkninger. Elvia må således føre bevis for at strålingen *ikke er helsefarlig*. Ankemotpartene har således individuelle rettigheter og vern. Det er da ikke tilstrekkelig å vise til at evt. gjenværende usikkerhet oppveies av samfunnsnytte uten nærmere prøving.

Retten til fritak ved helseplager medfører at retten må ta stilling til om det kan være helsefare forbundet ved strålingen, bl.a. ut fra den overveldende mengdefagartikler som tilsier at det foreligger en slik fare. Tingretten foretok ikke en slik prøving. Avgjørelsen bygger derved på feil rettsanvendelse.

Tingretten la videre en for lav terskel til grunn i tolkningen av kriteriet. At noe er *åpenbart* krever noe mer enn kvalifisert sannsynlighetsovervekt. Anvendelse av gal bevisnorm er også en rettsanvendelsesfeil.

3.3.6 Energiloven § 3-3 er til hinder for å stenge strøm

De ankende parter anfører at Elvias leveringsplikt er til hinder for stenging, jf. energiloven § 3-3. Tingretten kom til at leveringsplikten ikke hindret dette.

Ankende parter gjør gjeldende at tingrettens rettsanvendelse er gal også på dette punkt. Energiloven gir ikke hjemmel for unntak fra leveringsplikten i den foreliggende situasjon. De ankende parters standpunkt til dette er reflektert tidligere i prosessen, og opprettholdes fullt ut. Det fastholdes at saken reiser spørsmål utover intensjonsdybden til forbrukerkjøpsloven § 48a, og at denne følgelig ikke kan anvendes.

4. BEHOV FOR SAKKYNDIGE MEDDOMMERE

I både prosesskriv og planmøter forut for hovedforhandling fremholdt saksøkerne at det var behov for sakkyndige meddommere i en teknisk og medisinsk/biologisk komplisert sak som denne. Tingrett avslo begjæringen. Følgene av denne avgjørelsen kan spores i rettens premisser, hvor selvstendig stillingtagen til sakens prinsipielle hovedspørsmål er utilstrekkelig og til dels helt fraværende.

Det er derfor vektige grunner for at lagmannsretten bør settes med sakkyndige meddommere. Uten sakkyndig støtte i retten vil lagmannsretten vanskelig kunne vurdere de sakkyndige fremstillingene som utgjør kjernen i saken. Ankende parter ber derfor om at retten settes med fagkyndige meddommere.

5. VITNER

Ankende parter vil føre de samme vitner for lagmannsretten som for tingretten. Det arbeides også med å utrede behovet for utvidelse av vitneførselen som følge av tingrettens dom.

6. AVSLUTTENDE BEMERKNINGER

De ankende parter vil føre de samme bevis for lagmannsretten som for tingretten. Det tas forbehold om ytterlige bevis- og vitneførsel.

7. PÅSTAND

Det nedlegges det slik

påstand:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Susanne Marie Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Susanne Marie Johansson, [REDACTED] [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold tilkjennes saksomkostninger for tingrett og lagmannsrett.

I sak 20-1433133TVI-TSOS/THAL:

3. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til Gillian Raynes Godtfredsen fordi hun nekter Elvia å installere AMS-målere.
4. Gillian Raynes Godtfredsen tilkjennes saksomkostninger for tingrett og lagmannsrett.

ADVOKATFIRMAET Schjødt

Hugo P. Matre
Advokat PhD (H)

Menneskeskapt elektromagnetiske felt tvinger ioner til oscillering og fører til dysfunksjoner i spenningsstyrte ionekanaler, oksidativt stress og DNA-skade (gjennomgang)

DIMITRIS J. PANAGOPOULOS^{1,3}, ANDREAS KARABARBOUNIS⁴, IGOR YAKYMENKO^{5,6} og GEORGE P. CHROUSOS²

¹Laboratory of Health Physics, Radiobiology and Cytogenetics, Institute of Nuclear and Radiological Sciences and Technology, Energy and Safety, National Center for Scientific Research 'Demokritos', 15310 Athen; ²Choremeion Research Laboratory, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, 11527 Athen; ³Electromagnetic Field-Biophysics Research Laboratory, 10681 Athen; ⁴Department of Physics, Section of Nuclear and Particle Physics, National and Kapodistrian University of Athens, 15784 Athen, Hellas; ⁵Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of National Academy of Science of Ukraine, 03022 Kyiv; ⁶Department of Public Health, Kyiv Medical University, 02000 Kyiv, Ukraina

Mottatt 9 juli 2021; akseptert 23. august 2021. [Norsk oversettelse juni 2022 ved Einar Flydal]

DOI: 10.3892/ijo.2021.5272 (engelsk original) Norsk oversettelse kan lastes ned fra: <http://einarflydal.com>

Sammendrag. Eksponering av dyr/prøver av biologisk materiale for menneskeskapt elektromagnetiske felt (EMF), spesielt i det ekstremt lave frekvensbåndet (ELF), og i mikrobølge-/radiofrekvensbåndet (RF) som alltid er kombinert med ELF, kan føre til DNA-skade. DNA-skade er forbundet med celledød, infertilitet og andre patologier, herunder kreft. ELF-eksponering fra kraftledninger og kompleks RF-eksponering fra trådløse kommunikasjonsantennene/-enheter er knyttet til økt kreftrisiko. Nesten alle menneskeskapt RF EMF inneholder ELF-komponenter i form av modulering, pulsering og tilfeldig variasjon. Således er tilstedeværelsen av ELF et fellestrekk ved nesten alle menneskeskapt EMF, i tillegg til polarisering og koherens. Den foreliggende studien gjennomgår DNA-skaden og tilknyttede virkninger som påføres av menneskeskapt EMF.

Gjennomgangen gir en omfattende beskrivelse av svingningsmekanismen som påtvinges ioner av polariserte/koherente EMF og som forstyrrer åpning og lukking av spenningsstyrte ionekanaler i cellemembraner. Konsentrasjonene av ioner i cellene bestemmer cellens elektrokjemiske balanse og homeostase. Dysfunksjoner i ionekanaler forstyrrer disse. Den foreliggende studien viser hvordan dette kan føre til DNA-skade via overproduksjon av reaktive oksygenarter/frie radikaler. Det gis gjennom dette et fullstendig bilde av hvordan menneskeskapt EMF-eksponering helt klart kan føre til DNA-skade og tilknyttede patologier, herunder kreft. Dessuten framsettes den antakelsen at de ikke-termiske biologiske virkningene som tilskrives RF EMF, i realiteten skyldes deres ELF-komponenter.

Originalens tittel: Human-made electromagnetic fields: Ion forced-oscillation and voltage-gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage (Review)

Korrespondanse: Dr. Dimitris J. Panagopoulos, Laboratory of Health Physics, Radiobiology and Cytogenetics, Institute of Nuclear and Radiological Sciences and Technology, Energy and Safety, National Center for Scientific Research 'Demokritos', Patr. Grigoriou E' og 27 Neapoleos Street, Agia Paraskevi, 15310 Athen, Hellas
E-mail: dpanagop@biol.uoa.gr

Forkortelser: DECT (digitally enhanced cordless telecommunications): digitalt forbedret trådløs telekommunikasjon ('snorløs fasttelefon'); ELF: ekstremt lav frekvens/ lavfrekvent; EMF: elektromagnetisk felt; MT: mobiltelefoni; OS: oksidativt stress; RF: radiofrekvens/radiofrekvent; ROS (reactive oxygen species): reaktive oksygenarter; ULF: ultralav frekvens/ultra lavfrekvent; VGIC (voltage-gated ion channel): spenningsstyrt ionekanal, dvs. med 'port' som åpnes/lukkes av spenningsforskjeller; VGCC (voltage-gated calcium channel): spenningsstyrt kalsiumkanal; TK (wireless communication): trådløs kommunikasjon; WiFi (wireless fidelity): (egentlig 'trådløs troverdighet') WiFi (en teknisk standard for trådløse nettverk); 2G/3G/4G/5G: andre/tredje/fjerde/ femte generasjon mobiltelefoni

Søkeord: EMF, ionesvingning, VGIC, frie radikaler, OS, ROS, DNA-skader, kreft

Innhold

1. Innledning
2. Den biofysiske virkemåten til polariserte/koherente EMF som fører til dysfunksjoner i spenningsstyrte ionekanaler (VGICer) og forstyrrelse av cellens elektrokjemiske balanse
3. Biokjemiske prosesser som aktiveres av forstyrret åpning og lukking av VGICene, og som fører til DNA-skade
4. Drøfting

1. Innledning

Eksperimentelle og epidemiologiske funn som knytter eksponering av levende organismer for ELF og komplekse menneskeskapt EMF fra radiofrekvenser (RF) til genetisk skade, infertilitet og kreft. Det fins en mengde eksperimentelle funn som knytter så vel in vivo som in vitro eksponering av forsøksdyr og celler for ekstremt lavfrekvente (ELF) (3-3000 Hz) og for elektromagnetiske felt (EMF) med radiofrekvenser (RF)/mikrobølger (300 kHz-300 GHz), til genetiske skader/ endringer (blant annet DNA-skader, kromosomskader og mutasjoner), celledød og tilknyttede virkninger (1-4). De fleste funnene gjelder eksponering for EMF fra trådløs kommunikasjon (TK) [fra mobiltelefoner/antennene, snorløse fasttelefoner (blant andre DECT: digitally enhanced cordless telecommunications), trådløst internett (WiFi: trådløse lokalnett) og 'Bluetooth'-baserte trådløse tilknytninger.]. Disse kombinerer med nødvendighet bærefrekvenser for RF/mikrobølger med ELF-pulsing og modulering, og med tilfeldig ultralavfrekvent (ULF)

(0-3 Hz) variasjon av signalet. I dag inneholder nesten alle tekniske radiofrekvente EMFer (ikke bare slike RF som kommer fra trådløs kommunikasjon, men også fra blant annet radarer, radio- og fjernsynsantenner) ELF/ULF-komponenter i form av pulseringer som slås av/på, fra modulasjon og fra signalvariasjoner. Disse kalles vanligvis ganske enkelt 'RF', men egentlig er de kombinasjoner av radiofrekvenser (RF) og ekstra- og ultralave frekvenser (ELF/ULF) (4).

Antallet eksperimentelle laboratoriestudier som påviser genetisk skade og tilknyttede virkninger påført av EMF fra menneskeskapt ELF eller RF (kombinert med ELF), og da på en rekke organismer/celletyper under forskjellige eksperimentelle forhold, har økt raskt, særlig de siste årene (5-55).

Mange av de nevnte funnene har å gjøre med DNA-skade og påfølgende celledød i reproduktive celler hos forskjellige dyr, noe som fører til nedgang i reproduksjonen. Som rapportert gjennom forskjellige studier på en rekke dyr (25,30,31,36,40,41,46), viser særlig virkningene av EMF fra pulserende trådløs kommunikasjon på DNA i reproduktive celler en markant likhet og de forklarer andre funn som forbinder EMF-eksponering for trådløs kommunikasjon med infertilitet blant insekter, fugler og pattedyr (herunder mennesker) (56-64), så vel som nedgang i fugle- og insektbestander (spesielt bier) i løpet av de siste 15 årene (65-69). En tydelig reduksjon i reproduksjon (reduert egglegging og fosterdød) etter eksponering for stråling fra mobiltelefoni (MT) ble observert å være likeartet hos bananfluer (30,40,57,58), kyllingegg (61), fugler (65-67), og bier (63). Lignende virkninger er rapportert for krypdyr (70,71), rotter (31,62) og menneskelig sædceller (reduert antall sædceller og redusert bevegelighet) (59,60). Disse markant like funnene i forskjellige organismer, som er gjort av forskjellige forskningsgrupper, kan forklares med den celledøden som er observert blant reproduktive celler etter DNA-skade, noe som er observert for bananfluers ovarieceller (30,40,41,46), menneskelige sædceller (36), og sædceller fra mus og rotter (25,31). At eksponering for EMF som er rene ELF, har ført til redusert reproduksjon etter DNA-skade og celledød blant reproduktive celler og til fosterdød, er også rapportert (4,9,14,22,47).

Samtidig kobler epidemiologiske/statistiske studier i økende grad menneskeskapt EMF-eksponering til helseproblemer, genetiske skader og kreft i menneskelige befolkningsgrupper. Mer spesifikt er ELF EMFer fra kraftledninger og høyspenttransformatorer (hovedsakelig 50-60 Hz pluss tilleggsfrekvenser på grunn av blant annet overharmoniske svingninger, støy og utladninger) knyttet til barneleukemi (72-82) ved magnetfeltintensiteter ned til 2 mG (0.2 µT) (76,82), og til avstander fra kraftledninger opp til 600 m (81), og til elektriske feltintensiteter ned til 10 V/m (78). RF-eksponering fra ulike antenner, som alltid inneholder ELF-komponenter, noe som særlig gjelder MT-antennene, er knyttet til ulike former for kreft. Hallberg og Johansson (83) fant en sammenheng mellom forekomst av hudkreft (melanom) hos mennesker og boligens eksponering for radiokringkastingsantennene, mens to nyere studier har funnet signifikant økt genetisk skade i perifere blodlymfocytter hos personer som bor i nærheten av MT-basestasjoner (84,85). I løpet av de siste 15 årene har epidemiologiske studier funnet en økende sammenheng mellom bruk av mobil- og trådløs telefon og hjernesvulster hos mennesker (86-98). I løpet av de siste 20 årene har statistiske studier dessuten funnet forbindelser mellom eksponering for MT-basestasjoner og -enheter og rapporterte symptomer på uvelvære omtalt som 'mikrobølgesyndrom' og 'el-overfølsomhet' (EHS). Symptomene omfatter hodepine, tretthet, søvnforstyrrelser m.m. (99-107). En høy prosentandel (~80 %) av pasienter som selv rapporterer seg som el-overfølsomme, ble nylig funnet å ha forhøyet nivå av oksidativt

stress (OS) [økning internt i celler av frie radikaler/reaktive oksygenarter (ROS)] i sitt perifere blod (108).

En gjennomgang av studier som gjelder eksponering for komplekse RF-EMF med ELF-pulsering/modulering viste at 93% av disse studiene rapporterte at biologiske systemer ble påført overproduksjon av OS/ROS (109).

Påføring av kreft hos forsøksdyr ved langvarig mobiltelefoni (MT)-eksponering, som inneholder ELF-pulseringer, er også rapportert (110,111). En nylig studie under USAs nasjonale toksikologiske program (NTP) fant at rotter som var blitt eksponert i 2 år, 9 timer per dag, i nærfeltet av simulerte 2. generasjons (2G) eller 3.generasjons (3G) mobiltelefoni-stråling, utviklet hjernekreft (gliom) og hjertekreft (malignt schwannom), både ved lavere og høyere strålingsnivåer enn de grensene myndighetene aksepterer (112). Studien fant dessuten signifikant økt DNA-skade (trådbrudd) i hjernene til eksponerte dyr (113), noe som bekrefter at DNA-skade er nært knyttet til karsinogenese [utvikling av kreft, o.a.]. En italiensk studie av livslang eksponering av rotter i et simulert 2G mobiltelefoni-fjernfelt fant også at de ble påført schwannomer i hjertet og glia-svulster i hjernen, noe som bekrefter resultatene fra NTP-studien (114).

Disse funnene av kreftfremkallende egenskaper på dyr sammen med de epidemiologiske kreftfunnene på mennesker, DNA-skadene og OS-funnene og de negative virkningene på reproduksjonen på grunn av DNA-skade i kjønnscellene og fosterdød, peker i samme retning, som er at menneskeskapt EMF-eksponering forårsaker OS- og DNA-skader som kan føre til kreft, reproduksjonsnedgang og tilknyttede lidelser. Det er viktig å merke seg at eksponeringsnivåene i det store flertallet av alle de nevnte studiene (1-114) var betydelig under de offisielt aksepterte eksponeringsgrensene for ELF og RF EMF, som hva gjelder ELF er satt for å forhindre utladninger på mennesker [f.eks. støt og radarpulser, o.a.], og hva gjelder RF for å hindre oppvarming av levende vev (115,116).

Samtidig har flere andre studier rapportert at de ikke har funnet noen virkninger av ELF eller radiofrekvente EMF i noen av de nevnte endepunktene (1-4,47,57,115-124), og spesielt gjelder dette studier som har brukt eksponering for simulert mobiltelefoni/trådløs kommunikasjon (MT/TK) fra generatorer med ikke-varierende parametere (blant annet intensitet, frekvens og pulsing) og heller ingen modulasjon eller tilfeldig variasjon. Derimot ble det funnet virkninger i mer enn 95% av de studiene som brukte reell MT/TK-eksponering fra kommersielt tilgjengelige enheter (mobiltelefoner/trådløse telefoner og WiFi) med høy signalvariasjon (4,121,122). Selv når man ser bort fra om eksponeringen kom fra reelle eller simulerte kilder, finner flertallet av eksperimentelle studier (mer enn 70%) virkninger både i RF-båndet (som er kombinert med ELF) og i det rene ELF-båndet (4,109,123,124). I en nylig gjennomgang av 138 RF-studier med frekvenser >6 GHz som vurderte mulige virkninger fra 5. generasjons (5G) systemer for mobiltelefoni/trådløs kommunikasjon, som er under utrulling, undersøkte ikke forfatterne spesielt om det var ELF-komponenter i eksponeringen og eventuelt av hvilken type, eller om det fantes noen likheter uavhengig av bærefrekvensen mellom de signalene som ble produsert av generatorer i de undersøkte studiene, og de som inngår i 5G. Selv om de fleste av de gjennomgåtte studiene rapporterte virkninger, ble de i gjennomgangen kritisert for ikke å være 'uavhengig gjentatt' og for å bruke 'lavkvalitets metoder for vurdering og kontroll av eksponeringen' (125). Slik forsøkte forfatterne av gjennomgangen å nedgradere enhver rapportert virkning, samtidig som deres egen metodikk for gjennomgangen var mangelfull.

Under den økende vekten av vitenskapelige belegg har Det internasjonale kreftforskningsbyrået (IARC) nå for lengst

klassifisert både ELF og RF EMF som mulig kreftfremkallende for mennesker (gruppe 2B) (117-119). Basert på ytterligere vitenskapelig bevis etter IARC-klassifiseringen for RF EMF i 2011, har flere studier antydnet at EMF fra radiofrekvenser/mobiltelefoni bør revurderes og klassifiseres som sannsynligvis kreftfremkallende (gruppe 2A) eller som kreftfremkallende (gruppe 1) for mennesker (92,97,126,127). Som allerede understreket, var ELF/ULF-komponentene til stede i de langt fleste studiene som ble betegnet som 'studier av RF'.

I de langt fleste studiene ovenfor (1-124) ble det rapportert virkninger som ble framkalt av ELF eller av EMF fra komplekse RF (som inneholder ELF), og som ikke ble ledsaget av noen oppvarming av betydning av det eksponerte levende vevet. Likefullt er det godt etablert at rene EMF fra RF/mikrobølger forårsaker oppvarming av eksponerte materialer (som f.eks. i mikrobølgeovner). Oppvarmingen fra mikrobølger blir betydelig ved høy styrke/intensitet ($\geq 0.1 \text{ mW/cm}^2$) [$1\,000\,000 \mu\text{W/m}^2$] og høy frekvens (i GHz-området) (128). Ut over dette er det knapt rapportert at rene RF EMF, som har svært begrenset teknisk bruk, framkaller ikke-termiske virkninger, og det er i slike tilfeller tvilsomt om det ble sørget nøye for at alle ELF ble utelukket (129).

DNA-skader og tilknyttede sykkelige tilstander. Det er godt dokumentert at skade på DNA er forbundet med cellers aldring (cellealdring og tap av evne til å dele seg), celledød, nevrodegenerative sykdommer og aldring av organismen, og er hovedårsaken når kreft påføres av miljøstressorer (3,130-138). Hendelser som skader DNA inntreffer når som helst i cellene i enhver levende organisme og skyldes en rekke hendelser (så som eksponering for ultrafiolett stråling, naturlig radioaktivitet eller cytotoksiske kjemikalier), men for å beskytte mot dette har det utviklet seg effektive DNA-reparasjonsmekanismer. Som skade i DNA regnes enhver forandring i en nukleotidbase, deoksyribose, et brudd i en kovalent binding mellom deoksyribose og nukleotidbase, og et brudd i én eller begge båndene i en fosfodiesterbinding (3,130-139).

Kopiering av skadet (eller unøyaktig reparert) DNA kan inntreffe før reparasjon eller blokkering, og kan da føre til genmutasjoner, som så vil gi opphav til feilformede proteiner. Mutasjoner i onkogener, i svulstundertrykkende gener, i DNA-reparasjonsgener eller gener som kontrollerer cellyklusen kan skape en klonet bestand av celler med en særegen evne til å formere seg. DNA-metylering, som kan hindre at DNA-reparasjonsgener får virke og syntese av forbundne proteiner, kan føre til unøyaktig ('feilutsatt') DNA-reparasjon. Mange slike hendelser, som kan akkumuleres over lang tid ved tilfeller der det skjer en vedvarende eksponering for kreftfremkallende stoffer, kan føre til genomisk ustabilitet og kreft (133,134,136,139).

Når det genomiske DNAet til en celle er skadet av en ytre stressfaktor og skaden enten ikke kan repareres eller bare repareres unøyaktig, er følgende utfall mulige: i) Cellen dør (nekrose) eller ledes til selvmord (påført apoptose). Når dette gjelder celletyper som har evne til å formere seg, kompenserer organismen for tapet ved å skape nye celler, praktisk talt uten negative konsekvenser, bortsett fra energiforbruket, som kan føre til raskere aldring når slike hendelser forekommer hyppig. Når det gjelder celletyper som ikke har evne til å formere seg, slik som nerveceller og kondrocytter, vil tap av et betydelig antall celler sannsynligvis føre til at bestemte vev/organer ikke er i stand til å fungere normalt. Når det gjelder nerveceller, kan dette blant annet føre til nevrodegenerative sykdommer som

Alzheimer og Parkinson, og til autoimmune lidelser. ii) Cellen dør ikke, men overlever med modifisert DNA. Når det gjelder somatiske celler som formerer seg, vil det modifiserte genomet reproducere seg selv. Selv om organismen kanskje kan gjenkjenne slike mutante/muterte celler som fremmede og vil prøve å isolere dem og fjerne dem, streber de etter å overleve og kan begynne å spre seg ukontrollert. Da setter de i gang kreft. Når det gjelder reproduktive celler (oocytter og spermatoocytter), kan dette føre til nye muterte organismer som kan være problematiske på mange måter, eller kan være utsatt for kreft. I begge tilfeller (både somatiske og reproduktive celler) er cellealdring en alternativ utviklingsvei for å eliminere overlevende genetisk defekte celler. Celler med uopprettelig skadet genomisk DNA vil således lede til cellealdring, celledød, kreft, eller mutert avkom, alt etter celletype og spesifikke biologiske/miljømessige forhold (3,4,122,130-132,135-137).

Tiden det tar før kreft utvikles etter uopprettelig DNA-skade (latensperioden) kan være flere år, avhengig av organismen og krefttypen. Latensperioden for gliomer (en type hjernekreft) er vanligvis >20 år hos mennesker (140). Dette forklarer sannsynligvis hvorfor epidemiologiske studier først i løpet av de siste ~ 15 årene har begynt å påvise en sammenheng mellom bruk av mobiltelefon og kreft (86), mens det lenge før er funnet indikasjoner på kreft fra kraftledninger, som jo er flere tiår eldre enn mobiltelefoni/trådløs kommunikasjon (72).

Hensikten med den foreliggende studien. Som tidligere nevnt forbinder et økende antall eksperimentelle og epidemiologiske/statistiske funn menneskeskapt EMF-eksponering med genetisk skade og kreft, noe som innebærer brudd på kjemiske/elektroniske bindinger i molekyler/atomer, med andre ord ionisering. De menneskeskapt EMFene med frekvenser opp til den nedre grensen for infrarødt ($0\text{-}3 \cdot 10^{11} \text{ Hz}$) som drøftes i denne studien, kan ikke forårsake ionisering direkte, bortsett fra ved svært sterke feltintensiteter ($\geq 10^6 \text{ V/m}$) (141,142). Slike feltintensiteter forekommer sjelden i miljøet, bortsett fra ved atmosfæriske utladninger (lyn) eller svært nær høyspentledninger og transformatorer. Spørsmålet er derfor hvordan menneskeskapt EMF ved intensiteter man finner i miljøet, er i stand til å skade DNA og andre biologiske molekyler. Det er åpenbart at de evner å bryte kjemiske bindinger indirekte gjennom virkning(e) fra én eller flere innledende biofysiske mekanismer, med påfølgende igangsettelse av biokjemiske prosesser inne i cellene.

Synlig og infrarødt naturlig lys kan ikke bryte kjemiske bindinger, selv om de eksponerer oss for høyere frekvenser og strålingsintensiteter enn menneskeskapt EMF i dagliglivet (143). I motsetning til naturlig infrarødt og synlig lys, må de menneskeskapt EMFene ha en unik egenskap som gjør dem i stand til å fremkalle skadelige biologiske/helsevirkninger og ionisering. Denne unike egenskapen er at menneskeskapt elektromagnetiske felt/stråling er fullstendig polariserte og koherente, noe som betyr at de, uavhengig av strålingsintensiteten, har netto elektriske og magnetiske felt som utøver krefter på enhver elektrisk ladet (eller polær) partikkel/molekyl, så som oppløste/frie ioner og ladede makromolekyler, som fins i ethvert biologisk system (143).

Formålet med den foreliggende studien er å legge fram en slik realistisk innledende biofysisk mekanisme for polariserte og koherente EMF som ved intensiteter som er relevante for dem vi finner i miljøet, svekker cellers funksjoner og setter i gang plausible biokjemiske prosesser internt i cellene, som så fører til

genetisk skade og at kreft oppstår [karsinogenese], i samsvar med det som er rapportert i de nevnte studiene.

2. Biofysisk påvirkning fra polariserte/koherente EMF som resulterer i dysfunksjoner i spenningsstyrte ionekanaler (VGIC) og forstyrrelser av cellers elektrokjemiske balanse

Det er påvist at selv ved svært lave feltintensiteter kan polariserte/koherente EMF i ULF- og ELF-frekvensbåndene forårsake uregelmessig åpning og lukking av elektrisk følsomme ionekanaler, såkalte VGICer [Voltage-Gated Ion Channels], i cellemembranene ved hjelp av 'mekanismen for ionefremtvunget oscillerende' (143 -146), med påfølgende forstyrrelse av cellens elektrokjemiske balanse (som er den elektriske og osmotiske likevekten som i henhold til Nernst-ligningen vedlikeholdes på tvers av alle cellemembraner ved hjelp av spesifikke konsentrasjoner av de enkelte oppløste/frie ionene) (144,147,148). Siden det, som forklart, også finnes ELF/ULF-komponenter i de komplekse EMFene fra mobiltelefoni/trådløs kommunikasjon, forklarer denne mekanismen de biologiske virkningene av det store flertallet av menneskeskapte (polariserte og koherente) EMF, slik det vil bli grundig gjennomgått nedenfor.

Mekanismen er basert på gitte molekyllære/fysiske forhold, og på kreftene som virker på mobile ioner i nærheten av spenningssensorene til VGICer når de påføres et polarisert oscillerende EMF. Det oscillerende feltet vil tvinge frie ioner til å oscillere i parallelle plan og i fase med feltet. Denne koordinerte bevegelsen av elektrisk ladede partikler utøver elektriske krefter på spenningssensorene, i likhet med de kreftene som utøves på dem av endringer i det elektriske feltet over membranen [dvs, mellom membranens utside og innside, o.a.], og som er kjent for fysiologisk å åpne og lukke disse kanalene. Dermed blir kanalene åpnet/lukket uregelmessig av det påførte EMF. Kreftene er proporsjonale med amplituden til den tvungne oscilleringen, og dermed er amplituden et direkte mål på den biologiske påvirkningen til det påførte EMFet. Det er vist at amplituden ([og dermed] den biologiske aktiviteten) er proporsjonal med intensiteten til EMFet, omvendt proporsjonal med EMFets frekvens, og at den dobles ved pulsede EMF. At den foreslåtte mekanismen er gyldig, er blitt verifisert ved numerisk testing, mens andre tidligere foreslåtte mekanismer ikke har klart å bestå den samme testen (149,150). Gjentatt uregelmessig åpning og lukking av spenningsfølsomme ionekanaler forstyrrer cellers elektrokjemiske balanse og homeostase (147,148), noe som fører til overproduksjon av ROS/frie radikaler som beskrevet nedenfor.

Det er kjent fra en stor mengde data fra eksperimenter at de mest bioaktive EMFene er de lavere frekvensene (ELF/ULF). I tallrike tilfeller der det er funnet biologiske virkninger påført av EMF fra komplekse RF modulert med ELF, har man funnet at modulasjonen (ELF), og ikke bærefrekvensen (RF), er ansvarlig for de registrerte virkningene. I tillegg er det gjentatte ganger blitt funnet at pulserende RF-EMF med pulsrepetisjon som har ELF-hastigheter, er biologisk mer aktive enn kontinuerlige (ikke-pulserende) felt, selv når de er identiske på andre parametere (1-5,44,45,47,151-159). Disse funnene er i fullt samsvar med den beskrevne mekanismen.

Biologiske molekyler av avgjørende betydning, som blant annet ioner, vannmolekyler, proteiner, nukleinsyrer og lipider, er enten polære [dvs. har ulik ladning i ulike deler av molekylet, o.a.] eller har en netto elektrisk ladning (147,148). Det elektriske nettofeltet fra et uendelig antall individuelle elektriske pulser med tilfeldig polarisering og/eller tilfeldig fase (som f.eks.

fotoner i naturlig lys) tenderer til enhver tid mot null (og det samme er tilfellet for det netto magnetiske feltet).

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \sum_{i=1}^n \vec{E}_i = \vec{E}_1 + \vec{E}_2 + \vec{E}_3 + \dots + \vec{E}_n = 0 \quad (1)$$

Ikke-polariserte/ikke-koherente EMF (som f.eks. lys og kosmiske mikrobølger) kan dermed ikke, uansett strålingsintensitet, forårsake noen parallell/koherent oscillerende av ladede/polære molekyler (143). Derimot tvinger polariserte og koherente (menneskeskapte) oscillerende EMF alle ladede/polære molekyler i biologisk vev til å oscillere i plan som er parallelle med deres polarisering og i fase med dem. Dette er avgjørende viktig for å forstå den beskrevne mekanismen. Den påtvungne oscilleringen vil virke mest intenst på de frie ionene, som er de minste ladede partiklene og er oppløst i høye konsentrasjoner i de vandige løsningene i alle levende celler/vev, både de cytosoliske [inne i cellene, o.a.] og i de ekstracellulære [utenfor cellene, o.a.], og som kontrollerer praktisk talt alle cellulære/biologiske funksjoner (147,148).

Alle molekyler beveger seg på grunn av termisk energi tilfeldig og med langt større hastigheter/omplussinger, men disse bevegelsene har ingen annen biologisk virkning enn å øke vevstemperaturen. Derimot kan en polarisert og koherent oscillerende med langt lavere energi enn den gjennomsnittlige termiske molekyllære energien, sette i gang biologiske virkninger (143-145).

De fleste kation-kanalene (bl.a. Ca²⁺, K⁺, Na⁺ og H⁺) i membranene til alle dyreceller er spenningsstyrte (147,148). Disse ionekanalene skifter mellom åpen og lukket tilstand når den elektrostatisk kraften på spenningssensorene deres overstiger en kritisk verdi på grunn av spenningsendringer over membranen. Spenningssensorene er fire symmetrisk arrangerte, positivt ladede α -helikser som går gjennom membranen, hver med navnet S4. S4-helikserne inntar den fjerde posisjonen i en gruppe på 6 parallelle α -helikser (S1-S6). Kanalen består av fire like slike grupper i symmetriske posisjoner rundt kanalens pore. S5-S6-helikserne til de fire gruppene danner poreveggene (147,148). For å være mer nøyaktig, er sensorene positive Lys- og Arg-aminosyrer i S4-helikserne. Normalt trengs det endringer i spenningen over membranen i størrelsesorden ~30 mV for å styre spenningsfølsomme kanaler (endre deres status fra åpnet til lukket og omvendt) (160,161). Av S1-S4 α -helikserne er S4-helikserne nærmest S5-S6-helikserne, som er de poredannende, og de er plassert <1 nm i avstand fra poren (162,163). I tillegg til de ionene som til ethvert tidspunkt måtte passere gjennom poren eller befinner seg like utenfor porten og er klare til å passere, kan også flere andre ioner til ethvert tidspunkt samtidig påvirke en S4-sensor fra en avstand av i størrelsesorden 1 nm, ettersom noen flere ioner er bundet til bestemte ionebindingssteder nær porene (f.eks. er det tre i kaliumkanaler) (164,165). Også kanaler som styres av spenninger i protoner, noe som er undersøkt først ganske nylig, inneholder S4 helikser som går gjennom membranen, med ladede Arg-rester som spennings-sensorer, og likner på de metalliske kation-kanalene (166,167).

La oss vurdere fire identiske frie ioner som er i avstander på i størrelsesorden 1 nm fra kanalsensorene (S4) og et eksternt påført oscillerende EMF. Den gjennomsnittlige elektriske (og magnetiske) kraften som påvirker hvert ion og er forårsaket av det som måtte finnes av ikke-polariserte EMF, er null (Lign. 1). Derimot er kraften som er forårsaket av et polarisert felt med en elektrisk komponent E , $F = Ezq_e$ (der zq_e er ionets elektriske ladning).

I det vanligste og enkleste tilfellet, der vi har et felt fra sinusformet elektrisk vekselstrøm, $E=E_o \sin \omega t$, er ligningen for bevegelsen (tvungen oscillering) til et fritt ion som følger (143-146):

$$m_i \frac{d^2 r}{dt^2} + \beta \frac{dr}{dt} + m_i \omega_o^2 r = E_o z q_e \sin \omega t \quad (2)$$

der m_i er ionets masse, r er forskyvningen av ionet på grunn av den påtvungne oscilleringen, z er ionets valens ($z=1$ for K^+ , Na^+ , eller $z=2$ for Ca^{2+} -ioner), $q_e=1.6 \cdot 10^{-19} C$ er den elementære ladningen, β er dempningskoeffisienten (som er innenfor

kanalene $\beta = \frac{E_m z q_e}{u_o} \cong 6.4z \cdot 10^{-12} \text{ kg/s}$, med $E_m (\sim 10^7 \text{ V/m})$ til det transmembrane elektriske feltet, og $u_o = 0.25 \text{ m/s}$ er hastigheten til ionet gjennom en åpen kanal beregnet utfra målinger av ionestrømmer gjennom kanaler gjort med *patch-clamp* [ørsmå klemmer som brukes til å måle spenninger direkte på cellenivå, o.a.]). $\omega_o = 2\pi\nu_o$ (ν_o ionets oscillerings egenfrekvens er her forutsatt å være lik de spontane intracellulære ioniske oscilleringsfrekvensene, som er målt til å være i størrelsesorden 0.1 Hz), $\omega = 2\pi\nu$ (der ν er frekvensen til det påførte feltet) og E_o er amplituden til det påførte oscillerende feltet ved den gitte intensiteten. Detaljerte beregninger av parameterne er gitt i Panagopoulos *et al* 2000 (144).

Den høyre delen av Lign. 2 er kraften som utøves på ionet på grunn av det påførte E-feltet. Det første leddet i venstre del er resultantkraften på ionet, det andre leddet er en dempende kraft og det tredje leddet ($m_i \omega_o^2 r$) er en tilbakestillingskraft som utøves av mediet (144,145). Mens et oscillerende ion nær S4-sensorene utøver krefter som bidrar til å endre om kanalen står åpen eller lukket, mottar porten null kraft i motsatt retning, ettersom S4-ladningene er paret med motsatte ladninger fra kanalens tilstøtende helikser (148). Lign. 2 er en annenordens lineær differensialligning med konstante koeffisienter, som er løsbart når vi kjenner verdiene til de forskjellige parameterne.

Den generelle løsningen av Lign. 2 (144) er:

$$r = \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \cos \omega t + \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \quad (3)$$

Konstantleddet $\frac{E_o z q_e}{\beta \omega}$ i løsningen beskriver en konstant forflytning av ionet og har ingen innvirkning på det oscillerende leddet $\frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \cos \omega t$. Denne konstante forflytningen innebærer et hopp i hele oscilleringen med en avstand lik amplituden, med

andre ord dobler den oscillerings amplitude $\frac{E_o z q_e}{\beta \omega}$ i det øyeblikket feltet påføres eller avbrytes. For pulsede felt (som det store flertallet av menneskeskapte komplekse RF/mikrobølgede EMF er, spesielt de som brukes i moderne trådløs kommunikasjon), skjer denne avbrytelsen/repetisjonen kontinuerlig ved hver eneste puls som gientas. Derfor kan pulsede felt forutsies å være dobbelt så biologisk aktive som kontinuerlige/ikke-pulsede felt med de ellers samme parameterne, og dette forklarer en mengde ulike eksperimentelle funn som viser økt biologisk aktivitet fra pulsede, sammenlignet med ikke-pulsede, RF-EMF, mens disse tidligere var uforklarte (44,45,154,155,157–159).

Ser vi bort fra konstantleddet i Lign. 3, er amplituden til den tvungne oscilleringen:

$$A = \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \quad (4)$$

Et oscillerende ion med ladning $z q_e$ (som vil ha en bevegelse som beskrevet av Lign. 3) nær S4-helikserne til en spenningsstyrt kanal, utøver en kraft F på den faktiske ladningen q til hver S4,

slik som beskrevet av Coulombs lov: $F = \frac{1}{4\pi\epsilon\epsilon_o} \cdot \frac{q \cdot z q_e}{r^2}$, (r er her avstanden til den oscillerende ion fra S4). Ionet, som er fortrent av dr under sin oscillering, påfører en ekstra kraft dF på hver S4-sensor:

$$dF = -\frac{q \cdot z q_e}{2\pi\epsilon\epsilon_o r^3} dr \quad (5)$$

Mens kraften i tilfelle av en tilfeldig/kaotisk bevegelse av ionet på grunn av f.eks. termisk bevegelse, vil være $\lim \sum d\vec{r} = 0$ og $\lim \sum d\vec{F} = 0$, vil den samlede kraften på hver S4 fra alle fire ioner når det skjer koordinert polarisert og koherent tvungen oscillering, være:

$$4dF = -2 \frac{q \cdot z q_e}{\pi\epsilon\epsilon_o r^3} dr \quad (6)$$

Den effektive ladningen for hvert S4-domene er funnet å være: $q=1.7q_e$ (161). Kraften på denne ladningen som utøves av en endring på 30 mV i spenningen over membranen, og som normalt kreves for å endre om kanalen er åpen/lukket, er beregnet til å være (144): $dF = 8.16 \cdot 10^{-13} N$.

Den forskyvningen i kanalen av ett enkelt ion med enkel valens som tilsvarende denne minimumskraften, er i henhold til Lign. 5 (for $z=1$, $e \cong 4$, og $r \sim 1 \text{ nm}$): $dr=4 \cdot 10^{-12} \text{ m}$.

Den dielektriske konstanten i proteiner er betydelig lavere enn i de vandige løsningene (4/80), og ionekonsentrasjonen i cellene er i størrelsesorden 1 ion per nm^3 (144,147,148).

For 4 ioner med enkel valens som oscillerer i parallelle plan og i fase med et polarisert (og koherent) oscillerende felt de er påført, reduseres minimumsforskyvningen (i henhold til Lign. 6) til: $dr=10^{-12} \text{ m}$. Den tilsvarende nødvendige forflytningen for ioner som er utenfor kanalen vil være omtrent 20 ganger større på grunn av den høyere dielektriske konstanten i de vandige løsningene.

Dermed har vi nådd fram til et avgjørende funn: Ethvert eksternt polarisert og koherent oscillerende EMF (som alle tekniske/menneskeskapte EMF er) som er i stand til å tvinge frie ioner til å oscillere med amplitude

$$\frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \geq 10^{-12} \text{ m} \quad (7)$$

er i stand til å forstyrre VGICer, dvs. åpne/lukke porter i celle-membraner «utenom tur». For $z=1$ (f.eks. K^+ -ioner), og erstatter vi q_e, β med deres verdier i Betingelse 7 får vi:

$$E_o \geq 0.25\nu \cdot 10^{-3} \quad (8) \quad (\nu \text{ i Hz, } E_o \text{ i V/m})$$

For kationer med dobbel valens ($z=2$) (f.eks. Ca^{2+}) blir betingelsen:

$$E_o \geq 1.2\nu \cdot 10^{-4} \quad (9) \quad (\nu \text{ i Hz, } E_o \text{ i V/m})$$

Videre er høyre del av Betingelse 9 å dele med 2 for situasjoner med pulsede felt (slike som alle felt fra mobiltelefoni/trådløs kommunikasjon), og blir da:

$$E_o \geq 0.6v \cdot 10^{-4} \quad (10) \quad (v \text{ i Hz}, E_o \text{ i V/m})$$

Det er tydelig at amplituden til den påtvungne oscilleringen gitt av Lign. 4 er den kritiske parameteren for å bestemme hvilken evne et polarisert/koherent EMF har til å indusere biologiske/helsemessige virkninger. Vi skal kalle det "EMFets bioaktivitet" eller "EMF-bioaktivitet". Og dermed følger:

$$\text{EMF-Bioactivity} = \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} = k \cdot \frac{E_o}{v} \quad (11)$$

der $k = \frac{z q_e}{2\pi\beta} = \frac{u_o}{2\pi E_m} \cong 4 \cdot 10^{-9} \text{ C} \cdot \text{s/kg}$ er en konstant mengde (som er avhengig av membranens elektriske felt E_m og ionets hastighet gjennom en åpen kanal u_o), E_o er amplituden ved den gitte intensiteten og v er frekvensen til det påførte elektriske feltet. Vi skal kalle k for 'bioaktivitetskonstanten'.

Vi får dermed det høyst rimelige og elegante resultat at den biologiske aktiviteten fra et polarisert oscillerende EMF er proporsjonal med dets maksimale intensitet (E_o) og omvendt proporsjonal med dets frekvens (v), noe som betyr at felt med lavere frekvens kan forutsies å være mer biologisk aktive enn høyere frekvenser med samme intensitet og bølgeform. Selv om dette resultatet ble oppnådd med tanke på det mest vanlige/enkle tilfellet med harmonisk oscillerende polariserte EMF, er det åpenbart at også ikke-harmonisk oscillerende polariserte felt kan beskrives tilnærmedesvis med tanke på deres biologiske påvirkning ved hjelp av Lign. 11.

For pulsede EMF med bærebølger som svinger harmonisk, dobles amplituden, og det samme gjør den biologiske aktiviteten:

$$\text{Pulsed EMF-Bioactivity} = 2k \cdot \frac{E_o}{v} \quad (12)$$

Hvis vi i Lign. 2 erstatter den elektriske kraften $F_E = Ezq_e$ med en magnetisk kraft, forklarer den samme mekanismen også den biologiske virkningen fra polariserte oscillerende magnetfelt, så

$$F_B = B u z q_e \quad (13)$$

og utøves på et ion med ladning $z q_e$, som beveger seg med hastigheten u vertikalt på retningen til et magnetfelt med intensitet B . (I dette tilfellet er den magnetiske kraften maksimal.) I det enkleste (og mest vanlige) tilfellet med et vekslende magnetfelt $B = B_o \sin \omega t$ med intensiteten gitt som amplitude B_o og basert på samme resonnement som tidligere, oppnås det tilsvarende betingelser for biologisk aktivitet fra et oscillerende magnetfelt.

For et ion med enkel valens som beveger seg gjennom en åpen kanal vertikalt på retningen til det påførte magnetfeltet med $u = u_o = 0.25 \text{ m/s}$ (hastigheten beregnet for ioner som beveger seg gjennom en åpen kanal) (144) og for tilfellet med et kontinuerlig oscillerende magnetfelt, er den tilsvarende tilstanden for biologisk virkning:

$$\frac{B_o u_o z q_e}{\beta \omega} \geq 4 \times 10^{-12} \text{ m} \quad (14) \quad (\omega \text{ angitt i rad/s}, u \text{ i m/s}, B_o \text{ i T})$$

Ut fra denne kan vi utlede:

$$B_o \geq 4 \cdot 10^{-3} \text{ v} \quad (15) \quad (v \text{ i Hz}, B_o \text{ i T}), \text{ og}$$

$$B_o \geq 4 \cdot 10^3 \text{ v} \quad (16) \quad (v \text{ i Hz}, B_o \text{ i } \mu\text{T})$$

For ioner med dobbel valens deles høyre del av Betingelse 16 med 2:

$$B_o \geq 2 \cdot 10^3 \text{ v} \quad (17) \quad (v \text{ i Hz}, B_o \text{ i } \mu\text{T})$$

For ioner med dobbel valens og pulserende magnetfelt deles høyre del av Betingelse 17 videre med 2, og betingelsen for biologisk virkning blir da:

$$B_o \geq 10^3 \text{ v} \quad (18) \quad (v \text{ i Hz}, B_o \text{ i } \mu\text{T})$$

Det skal bemerkes at i tillegg til det som er akseptert som ionets driftshastighet i starten gjennom kanalen ($u_o = 0.25 \text{ m/s}$), vil ionet få en ekstra hastighet dr/dt på grunn av den tvungne oscilleringen. Fra Lign. 3, får vi følgende:

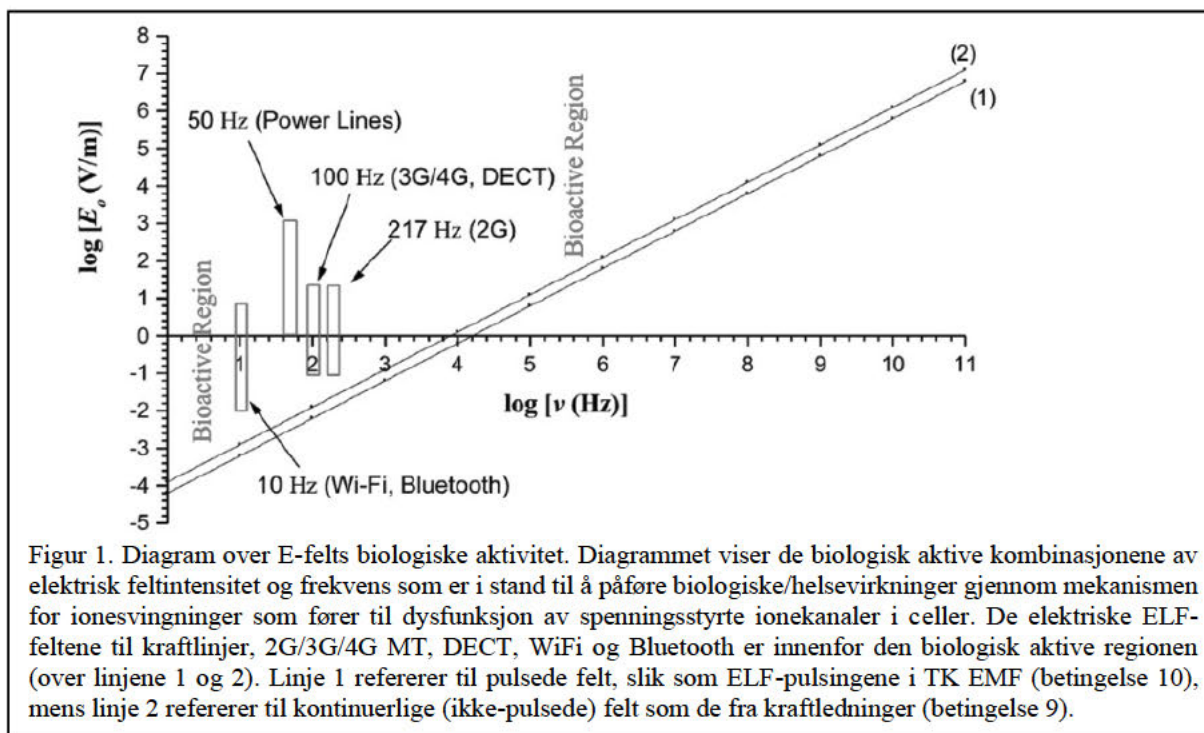
$$\frac{dr}{dt} = - \frac{E_o z q_e}{\beta} \sin \omega t \quad (19)$$

(eller det tilsvarende $\frac{dr}{dt} = - \frac{B_o u_o z q_e}{\beta} \sin \omega t$ for et sinusformet magnetfelt).

Den tilsvarende magnetiske kraften på grunn av denne tilleggshastigheten, $Bzq_e (dr/dt)$, er ubetydelig (mer enn 10^8 ganger mindre) sammenlignet med dempingskraften $\beta(dr/dt)$, og derfor tas den ikke i betraktning i Lign. 2.

Denne tilleggshastighetens maksimum $(\frac{E_o z q_e}{\beta} \text{ or } \frac{B_o u_o z q_e}{\beta})$ er uavhengig av feltets frekvens (ω) og er ved vanlige feltintensiteter langt lavere enn ionehastigheten gjennom en åpen kanal ($u_o = 0.25 \text{ m/s}$), som igjen er mer enn 10^3 ganger mindre enn den gjennomsnittlige hastigheten som ionet må ha for å ha termisk virkning u_{KT} (168). Dermed fører ikke den beskrevne ionesvingningen til økt vevstemperatur. Denne mekanismen er derfor 'ikke-termisk', i motsetning til den velkjente oppvarmingsevnen til mikrobølger med høy intensitet (128). Den ikke-termiske naturen til biologiske virkninger fra menneskeskapt EMF, herunder de virkningene som følger av modulerte/pulserende RF/mikrobølger med lav intensitet, i motsetning til virkningene fra mikrobølger med høy intensitet, er også blitt drøftet i tidligere studier (169,170).

Denne teorien tillater oss å gjøre enkelte spådommer om den biologiske aktiviteten til visse menneskeskapt EMF som er tilstede i utstrakt grad i det moderne miljøet: For de sinusformede vekslende (kontinuerlige) 50 Hz E - og B -feltene fra høyspentledninger med intensiteter i størrelsesorden $E \sim 10 \text{ kV/m}$ og $B \sim 0.1\text{-}1 \text{ G}$ (dvs. $\sim 10\text{-}100 \mu\text{T}$) og ved nære avstander (10-20 m) fra slike linjer, gir betingelsene 9 og 17 for kationer med dobbel valens (f.eks. Ca^{2+}) disse resultatene: $E_o \geq 6 \cdot 10^{-3} \text{ V/m}$ eller $E_o \geq 6 \text{ mV/m}$ (som overoppylles med mer enn 10^6 ganger), og $B_o \geq 10^5 \mu\text{T}$, som ikke oppfylles. Dette viser at de registrerte virkningene fra høyspentledninger skyldes den elektriske, snarere enn den magnetiske, komponenten i det resulterende EMF, i motsetning til hva som vanligvis antas. Det følger at den elektriske komponenten i EMF fra kraftledninger så absolutt er i stand til å gi biologiske virkninger i levende organismer gjennom den mekanismen som er redegjort for her, selv ved



Figur 1. Diagram over E-felts biologiske aktivitet. Diagrammet viser de biologisk aktive kombinasjonene av elektrisk feltintensitet og frekvens som er i stand til å påføre biologiske/helsevirkninger gjennom mekanismen for ionesvingninger som fører til dysfunksjon av spenningsstyrte ionekanaler i celler. De elektriske ELF-feltene til kraftlinjer, 2G/3G/4G MT, DECT, WiFi og Bluetooth er innenfor den biologisk aktive regionen (over linjene 1 og 2). Linje 1 refererer til pulserede felt, slik som ELF-pulsingene i TK EMF (betingelse 10), mens linje 2 refererer til kontinuerlige (ikke-pulserede) felt som de fra kraftledninger (betingelse 9).

intensiteter ned til 1-10 V/m, som finnes i de fleste hjem og på de fleste arbeidsplasser.

For de pulserende ELF E - og B -feltene til EMF fra mobiltelefoni/trådløs kommunikasjon som er pulserende med en repetisjonshyppighet på ~ 100 Hz (3G/4G mobiltelefoni, DECT), der $E \sim 10$ V/m og $B \sim 1$ mG (eller $\sim 0,1$ μ T) (30,40, 54,55), gir Betingelsene 10 og 18 for biologisk aktivitet henholdsvis: $E_o \geq 6 \cdot 10^{-3}$ V/m og $E_o \geq 6$ mV/m, som innfris i størrelsesorden mer enn 10^3 ganger, og $B_o \geq 10^5$ μ T, som ikke innfris ved direkte innvirkning, men kan innfris av det magnetisk påførte elektriske feltet, som er betydelig i dette tilfellet på grunn av de korte stige- og falltidene til pulsene (143). Lignende resultater oppnås for de pulserende E/B-feltene til 2G mobiltelefoni på 217 Hz (30,40).

For trådløse WiFi- og Bluetooth-forbindelser med en puls-frekvens på ~ 10 Hz, med $E \sim 1$ V/m og $B \sim 0,1$ mG (dvs. $\sim 0,01$ μ T) (171), gir betingelsene 10 og 18 for biologisk aktivitet henholdsvis: $E_o \geq 0,6 \cdot 10^{-3}$ V/m og $E_o \geq 0,6$ mV/m, som oppfyller betingelsene med mer enn 10^3 ganger, og $B_o \geq 10^4$ μ T, som ikke oppfyller betingelsene for direkte påvirkning.

De forannevnte numeriske eksemplene viser at det er det elektriske feltet som ser ut til å være den bioaktive komponenten i et EMF, altså ikke det magnetiske feltet, i motsetning til det som har vært antatt tidligere av aktører innen helse (117). Ved ELF-pulser i signaler i mobiltelefoni med korte stige-/falltider kan også det magnetisk påførte elektriske feltet være bioaktivt (143).

Betingelsene 9 og 10 for biologisk aktivitet for henholdsvis kontinuerlige og pulserende elektriske felt er avbildet i Fig. 1. Området over linje 1 (herunder linjen) representerer de biologisk aktive kombinasjonene av intensitetsamplitude (E_o) og frekvens (ν) for pulserede felt, og over linje 2 (inkludert linjen) det tilsvarende for kontinuerlige felt. De elektriske ELF-feltene fra kraftledninger, fra 2G/3G/4G mobiltelefoni, DECT, WiFi og fra 'Bluetooth' ligger innenfor den bioaktive regionen som den ovenfor framlagte teorien forutsier.

3. Biokjemiske prosesser som aktiveres av uregelmessig styring av VGICer, og som fører til DNA-skade

Forstyrret åpning/lukking av ionekanaler og ROS. Forstyrret åpning/lukking av VGICer på grunn av oscillerende polariserte og koherente ELF-EMF, slik som er beskrevet her [og opprinnelig i (143-146)], er blitt verifisert eksperimentelt for kalsium- (Ca^{2+}), kalium- (K^+) og natrium- (Na^+) VGICer (172-174). Slik åpning/lukking kan endre ioniske konsentrasjoner i cellen, forstyrre den elektrokjemiske balansen i cellen og føre til DNA-skade gjennom overproduksjon av OS/ROS (175-179).

De fleste ROS er frie radikaler. Frie radikaler er svært ustabile molekyler som inneholder et uparet elektron, som betegnes med en prikk (\cdot), og de har en enormt sterk tendens til å reagere kjemisk med omgivende molekyler og/eller med hverandre for å få koblet på det uparede elektronet og dermed bli stabile. Dette er grunnen til at de har ekstremt korte levetider. De fleste ROS reagerer raskt med omgivende biomolekyler og forårsaker kjemiske endringer (180). Overproduksjon av ROS i levende celler på grunn av EMF-eksponering er blitt pålitelig dokumentert, med to viktige ROS funnet etter EMF-eksponering. Disse er superoksid-anion ($\text{O}_2^{\cdot-}$) og nitrogenoksid (NO^{\cdot}) (109). Disse kan føre til dannelse av henholdsvis hydroksylradikal (OH^{\cdot}) og peroksynitritt (ONOO^{\cdot}), som begge er ROS som er svært reaktive med biologiske molekyler og spesielt med DNA, noe som vil bli drøftet i det følgende. ONOO^{\cdot} kan interagere direkte med DNA, ettersom det på samme måte med NO^{\cdot} kan spre seg til overalt i cellen (181). Superoksid-anion-radikalet ($\text{O}_2^{\cdot-}$) katalyseres av superoksid-dismutase-enzymet i cytosolet eller i mitokondriene og omdannes til hydrogenperoksid (H_2O_2) (109,182):



H_2O_2 er et avgjørende molekyl når det gjelder oksidativ skade ettersom det kan bevege seg til et hvilket som helst sted i cellen (herunder kjernen), hvor det kan omdannes til det

særdeles potente OH[•], som kan skade ethvert biologisk molekyl, herunder DNA (183-187).

DNA-skade som er forårsaket av ROS og fører til mutasjoner og sykdom, er godt studert (188,189). I en gjennomgang av studier av biologiske virkninger fra EMF med bruk av kalsiumkanalblokkere, påpekte Pall (190) en sammenheng mellom spenningsstyrte kalsiumkanaler (VGCCer) og overproduksjon av NO[•]/ONOO⁻. Dette bekreftet tidligere observasjoner av virkninger på intracellulære kalsiumkonsentrasjoner påført av EMF, og den unike rollen som VGCCene har (1,151-153,191, 192).

Det er kjent at redoksstatusen internt i cellen kan aktivere Ca²⁺-, Na⁺- og K⁺-kanaler for å gjeninnføre homeostase (178), og omvendt bestemmer aktivisering av disse kanalene redoksstatusen og den elektrokjemiske balansen til cellen (179). Flere studier har funnet sammenhenger mellom nedsatt funksjon av kalsium-, kalium-, natrium- og kloridkanaler med påføring av oksidativt stress (OS) og tilknyttede patologier (175-177). Disse studiene gir ytterligere belegg for at den biofysiske mekanismen vi har presentert, er gyldig (143-146).

Kalsiumsignaler og ROS-produksjon i mitokondriene. Endring av ionekonsentrasjoner i celler vil påvirke sentrale celle-tilknyttede signaleringsveier, inkludert Ca²⁺-signalsystemet, som regulerer en rekke celle-tilknyttede funksjoner, herunder celledeling, celledifferensiering, ROS-reguleringssystemet og apoptose (192-196). Hvis funksjonen til VGCCer i plasma eller i mitokondriens membraner hindres slik at det fører til kritiske endringer i konsentrasjoner av Ca²⁺-ioner i celler eller i mitokondrier, slik som de endringene som skjer etter eksponering for EMF, er dette forbundet med patogenese [at det oppstår lidelser, EF] og med cytotoxisitet (195,196). Spenningsstyrte anion-kanaler i den ytre membranen av mitokondriene regulerer innstrømmingen av Ca²⁺ inn i rommet mellom membranene og i cellekjernen, og er avgjørende for ROS-produksjonen i mitokondriene. Økt nivå av Ca²⁺ stimulerer produksjon av O₂[•] i elektrontransportkjeden i mitokondriene og/eller aktivering av nitrogenoksydantase (NOS), for å generere mer NO[•]. NO[•] hemmer kompleks IV i elektrontransportkjeden, og utløser produksjon av enda mer ROS (109,193). ROS-overproduksjon i mitokondriene kan skade DNA både i mitokondriene og i kjernen, og sette i gang en signalkaskade som fører til celledød, noe som er funnet i menneskelige sædceller etter eksponering for EMF fra mobiltelefoni (36). Dessuten kan økte konsentrasjoner av NO[•] i levende celler på grunn av aktivering av NOS forskjellige steder i cellen føre til dannelse av ONOO⁻ (181,182).

Regulering av apoptose er avgjørende for å forhindre kreft (197). Imidlertid er overdreven apoptose, som påføres av økte ROS-nivåer, forbundet med inflammatoriske sykdommer og kreft (198). Når overproduksjon av ROS i en celle overbelaster kapasiteten til antioksidantsystemet i cellen, er cellen/organismen under oksidativt stress (OS). Denne tilstanden kan føre til betydelig DNA-skade med påfølgende mangel på genomisk stabilitet og til karsinogenese (182,183,194-198).

Også K⁺-kanaler har vist seg å være involvert i aktivering av apoptose (194), og spenningsstyrte Ca²⁺- og K⁺-kanaler har vist seg å være forbundet med celledeling og karsinogenese (199). Således spiller cytosoliske konsentrasjoner av Ca²⁺- og K⁺-ioner viktige roller i cellers funksjon og stoffskifte. I tillegg spiller spenningsstyrte kalsium- og kaliumkanaler viktige roller for at jern skal trenge inn i cellene. Jern katalyserer produksjonen av OH[•] via Fenton-reaksjonen, og det kan dermed fremme toksisiteten i cellene om disse kanalenes funksjon hindres (200-202).

NADPH-oksidasen og ROS-produksjon. Uavhengig av den virkningen som EMF har på metalliske kationers spenningsregulerte kanaler (som Ca²⁺, Na⁺ og K⁺), vil også proton- (H⁺) spenningsregulerte kanaler bli påvirket, siden de fungerer på svært likt vis (166,167). Dette vil igjen påvirke funksjonen til NADPH-oksidasen, et plasmamembran-enzym som finnes i overflod i alle celler, og som normalt genererer ROS for å eliminere invaderende mikroorganismer (203,204). Aktiviteten til NADPH-oksidasen er sterkt knyttet til H⁺-kanaler, og den kan til og med virke direkte som en spenningsstyrt H⁺-kanal på grunn av sin gp91^{phox} underenhet som går gjennom membranen (205,206). NADPH-oksidasen danner en elektronfluks som reduserer O₂ utenfor cellen til O₂^{•-} (203,207).

NADPH-oksidasen aktiveres av cytosolisk Ca²⁺ og har et bindingsete for Ca²⁺ i tillegg til sin spenningsstyrte H⁺-kanal (gp91^{phox} transmembran-region) (204). Dermed vil omkalfatring av konsentrasjoner internt i celler etter uregelmessig åpning/lukking av deres spenningsstyrte kanaler, påvirke funksjonen til NADPH-oksidasen og utløse ROS-produksjon i utide, hva enten det gjelder H⁺ eller Ca²⁺.

NADPH-oksidasen har rimelig nok blitt foreslått som et primært mål for EMF-eksponering i levende celler. I 2007 fant Friedman *et al* (208) rask ROS-produksjon i dyrkede celler etter noen få minutters eksponering for radiofrekvente EMF som ble sendt ut fra en generator.

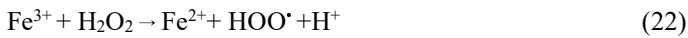
Na⁺/K⁺-ATPase og ROS-produksjon. Nedsatt funksjon av spenningsstyrte kanaler for Na⁺, K⁺, Mg²⁺ og Ca²⁺ kan også påvirke funksjonen til Na⁺/K⁺-pumpen (ATPase) og Ca²⁺-pumpene i alle cellers plasmamembraner. Ionepumpene (som er aktive ionetransportører) tvers gjennom alle cellemembraner bestemmer membranspenningen, cellens volum og den elektrokjemiske balansen, koordinert med ionekanalene (som er passive ionetransportører) (147,148). En forsterkningsløyfe med positiv tilbakekopling mellom Na⁺/K⁺-ATPase-signaler og produksjon av ROS i mitokondriene ble eksperimentelt demonstrert i primærkultur med hjertemycocytt (209): Na⁺/K⁺-ATPase ble et mål for signaler som ble initiert av ROS, og stimuleringen av Na⁺/K⁺-ATPase-signaleringsfunksjonen førte i sin tur til økt ROS-produksjon. Denne modellen kan helt avgjort knyttes til dysfunksjon i levende celler som er under eksponering for EMF.

Det er derfor klart påvist at forstyrret åpning/lukking av VGICer i plasma og intracellulære membraner på grunn av EMF-eksponering mest sannsynlig vil utløse overproduksjon av ROS og derpå følgende celledød. Selv om det alt i lang tid har vært mye data som forbinder dysfunksjon i ionekanalene med påført celledød eller kreft (194,199), har kanskje ikke koplingen til feilfunksjoner i VGICene og overproduksjon av ROS (175-179,190-192), som fører til DNA-skade, fått den oppmerksomheten den fortjener.

I tillegg til virkningene via ROS/frie radikaler, kan også DNA-skade forårsakes av uregelmessig aktivisering av DNase etter at ionekonsentrasjoner internt i celler er blitt forandret. Av de to formene for endonukleaser som er involvert i initieringen av apoptose, er en av dem Ca²⁺-avhengig (DNase I). Økt nivå intracellulært Ca²⁺ er i noen tilfeller forbundet med økt apoptose, muligens på grunn av aktivisering av DNase I (210). At DNase I kan aktiveres ved økte nivåer av intracellulær Ca²⁺, kan dermed være en alternativ kilde til DNA-skade og tilknyttede patologier.

ROS- og DNA-skader. OH[•] regnes som den oksidanten som kan ha størst virkning på DNA. Hovedmekanismen for OH[•]-produksjon involverer den jern-katalyserte omdannelsen av H₂O₂ via Fenton-reaksjonen (211): Fe²⁺ oksideres av H₂O₂ til

Fe^{3+} , og produserer et OH^{\cdot} -radikal og et hydroksid-ion (OH^{-}) (Lign. 21). Fe^{3+} reduseres deretter tilbake til Fe^{2+} med et annet molekyl av H_2O_2 , og produserer et hydroperoksyldradikal og et proton (Lign. 22).



Nettoeffekten er at to hydrogenperoksydmolekyler omdannes så det blir laget to forskjellige arter oksygenradikaler, med vann ($\text{H}^{+} + \text{OH}^{-}$) som biprodukt.



OH^{\cdot} -radikalet reagerer med ethvert biologisk molekyl i sitt umiddelbare miljø, herunder DNA. For eksempel kan det bryte opp makromolekyler (R-R eller R-H) eller trekke ut atomer fra dem (så som de forskjellige hydrogenatomene i deoksyribosen) ved å bryte kovalente bindinger. Dette fører til kjemiske endringer av makromolekylene og til produksjon av nye frie radikaler (R^{\cdot} eller RO^{\cdot}):



De nye frie radikalene vil så reagere med andre molekyler, noe som resulterer i ytterligere kjemiske endringer. Tilsvarende belegg for DNA-skade forårsaket av ONOO^{\cdot} foreligger også (181).

Konklusjonen er at det foreligger en klar følgerekke av hendelser som starter med den forstyrrede og uregelrette åpningen og lukkingen av VGICene som forårsakes av EMF'er og fører fram til DNA-skade og tilknyttede patologier, herunder karsinogenese.

4. Drøfting

Den foreliggende studien har gjennomgått eksperimentelle og epidemiologiske funn som forbinder eksponering for rene ELF og RF (som inneholder ELF) fra menneskeskapt EMF med DNA-skader og relaterte patologier, herunder kreft. Det er dokumentert at begge disse typene menneskeskapt EMF-eksponering kan frambringe OS (3,34,36-39,43,45,109), DNA-skade (1-55,84,85) og infertilitet (56-71). Det er også dokumentert at de samme typene EMF-eksponering er knyttet til økt kreftrisiko både hos mennesker og forsøksdyr (72-83,86-98,110-114).

Vi har forsøkt å gi en fullstendig og plausibel forklaring på biofysisk og biokjemisk grunnlag på disse funnene, som er knyttet til DNA-skader. I henhold til mekanismen som tvinger ioner til oscillerende og som fører til dysfunksjon av VGICer (143-146), kan de menneskeskapt (polariserte og koherente) ELF/ULF-EMF'er og de faste/variable ELF/ULF-komponentene fra modulering/pulsing i EMF fra moderne radiofrekvenser/trådløs kommunikasjon, endre ione-konsentrasjoner i celler ved uregelrett å åpne/lukke VGICer i cellemembranene. Dette fører til (over)produksjon av ROS som gir umiddelbar OS i cytosolen og/eller mitokondriene, og som kan skade DNA når cellene ikke klarer å gjenopprette elektrokjemisk balanse (normale ioniske

konsentrasjoner i cellen). Som følge kan det oppstå DNA-skader som fører til svekket reproduksjonsevne, til nevrodegenerative sykdommer, aldring, genetisk skadelige endringer og kreft.

I følge den framlagte biofysiske mekanismen er den biologiske aktiviteten til et polarisert/koherent EMF proporsjonal med dens intensitet, omvendt proporsjonal med dens frekvens, og den doubles for pulserende felt, noe som betyr at ELF/ULF EMF'ene og i enda større grad de pulsedede radiofrekvente EMF'ene med ELF-pulseringer, slike som f.eks. alle EMF'er fra trådløs kommunikasjon, kan forutsies å være de mest bioaktive. Dette forklarer både de virkningene som er registrert fra rene ELF EMF'er (1-5,9,13-18,22,47, 50,72-82,117,212) og virkningene fra modulerte/fast eller variabelt pulserende radiofrekvente elektromagnetiske felt (RF-EMF) (1,3,4,6-8,19-21,23-46,48,49,51-55,57-71,84-107,109-114,118, 121-126). Som understreket over, benytter alle typer RF-eksponering fra alle typer antenner og enheter for trådløs kommunikasjon (TK-EMF), nødvendigvis kombinasjoner av radiofrekvente bærebølger og ELF/ULF-komponenter i form av fast pulsering, modulering og tilfeldige variasjoner. Det radiofrekvente bæresignalet alene inneholder ikke informasjon. Det er alltid i ELF-signalene, som modulerer det radiofrekvente bæresignalet, at informasjonen ligger (4). Betydelige eksperimentelle belegg viser at de biologisk aktive parameterne i et slikt komplekst signal er dets ELF-komponenter, og at ikke-modulerte og ikke-pulserende RF-signaler alene vanligvis ikke utløser biologiske virkninger (4,44,45,151-159), bortsett fra når de har høy nok frekvens og intensitet til å føre til oppvarming (128,168-170). Derfor fremsetter den foreliggende studien den antakelse at det store flertallet av ikke-termiske virkninger som til nå er tilskrevet ulike typer radiofrekvente EMF-eksponeringer, rent faktisk skyldes deres ELF/ULF-komponenter.

Den biofysiske mekanismen vi har redegjort for og regneeksemplene vi har gitt, viser at det er de direkte ELF elektriske feltene (og de magnetisk induserte elektriske feltene ved plutselige pulser) som er de biologisk aktive komponentene, ikke de magnetiske feltene, i motsetning til det som før har vært vurderingen til helseaktører og -myndigheter (117), og dette er i samsvar med tidligere eksperimentelle funn (191): Elektriske felt trenger riktignok dårligere gjennom levende vev enn magnetfelt da deres gjennomtrengningsevne avhenger av den omvendte kvadratrotten av frekvensen. Men ELF elektriske felt har likefullt betydelig gjennomtrengningsevne, ettersom gjennomtrengningsevnen også avhenger av den omvendte kvadratrotten av mediets ledningsevne (213). Riktignok er sjøvann mye mer ledende enn levende vev, men ELF-elektromagnetiske bølger (altså både de elektriske og magnetiske delene av bølgene) trenger mange meter ned i sjøvannet og muliggjør kommunikasjon med ubåter (214). Dessuten er det kjent at isolert vev reagerer både på eksternt påførte pulserende og sinusformede elektriske ELF-felt og har svært lave terskler ($\sim 10^{-3}$ V/m), og som ligger i nærheten av de terskler som den framlagte teorien forutsier (143,215-217). Dette belegget viser at elektriske ELF-felt trenger tilstrekkelig inn i levende vev til å påføre vevet virkninger, selv ved svært lave feltintensiteter. Og til slutt kan nevnes at hudceller, nervernes endepunkter, øyne og slike organer nær overflaten som hjernen og hjertet blir direkte utsatt for eksternt påførte elektromagnetiske felt. Av disse grunnene skilles det ikke mellom ELF-elektriske felt som kommer innenfra eller tilføres utenfra.

Mekanismen/teorien om ione-påtvungen oscillerende er beskrevet i den foreliggende studien ved hjelp av realistiske ligninger basert på de kreftene som utøves av eksternt påførte

menneskeskapt (polariserte) EMF på frie ioner i nærheten av spenningssensorene til VGICer i celledmembraner. Ved å løse den grunnleggende Lign. 2, kom vi fram til betingelser for biologisk aktivitet der intensiteten til et påført polarisert EMF ses i sammenheng med dets frekvens. Fra Betingelsene 8-10 og 16-18 for biologisk aktivitet kunne vi så utlede de biologisk aktive kombinasjonene av intensiteter og frekvenser fra kontinuerlige og pulserende elektriske og magnetiske felt som vi har angitt over. Tallene som kom ut av dette, forklarer nesten alle eksperimentelle og epidemiologiske funn som knytter biologiske/helseeffekter med eksponering for menneskeskapt EMF.

Denne mekanismen ble første gang publisert i 2000 (144) og var da basert på de den gang tilgjengelige data om strukturen og funksjonen til VGICene. Likefullt har nyere detaljer om rollene til S1-S6-helikser, kanalstruktur, avspenning, hysteresis og åpning/lukking ikke tilbakevist, men bekreftet og utvidet denne forståelsen (162,163,165,218-221).

Det som er vanskeligere å forklare, er eksistensen av ikke-lineære fenomener som 'vinduer' med økt biologisk aktivitet som er rapportert nå og da i litteraturen om biologiske virkninger fra EMF, der visse virkninger forsterkes innenfor visse verdier av en parameter for EMF-eksponering (som oftest intensitet eller frekvens) (1,40,151-153,222). At det fins 'vinduer' viser at levende celler/organismers respons på EMF ikke er helt proporsjonal med de nevnte parameterne for EMF. Ikke-lineære responser fra levende celler er ikke blitt grundig utforsket, og det vil ta flere år før de er det. Sett opp mot den mekanismen som er beskrevet her, er det blitt foreslått som en mulig forklaring på observerte 'intensitetsvinduer' at de skyldes at det kan finnes en øvre grense for den spenningsendringen som vil føre til åpning/lukking av membranen (222). En slik øvre grense ser ut til å finnes. VGICene reagerer på spenningsendringer i membranen fra ~30 mV (minimum) til ~100 mV (maksimum), der kanalens ledningsevne mettes (218,221). Utover denne mulige forklaringen er det så langt ikke gitt noen annen forklaring på de observerte 'vinduseffektene'.

En virkning som ikke omfattes av Lign. 11 og 12 for den biologiske aktiviteten, er den sterkere biologiske påvirkningen [som observeres] fra sterkt varierende, og fra uforutsigbart varierende, eksponering, slik som eksponeringen fra trådløst kommuniserende enheter (herunder mobiltelefoner og WiFi) og fra tilsvarende senderanlegg (4,121,122). Den beskrevne mekanismen leder til presise forutsigelser når de anvendte EMFene har konstante parametere (intensitet og frekvens, blant annet). Men når parameterne er svært variable, og uforutsigbart variable, kan denne mekanismen, og enhver annen mulig mekanisme, bare gi anslag for virkninger utfra gjennomsnitts- og maksimalverdier for eksponeringen fra de ulike EMFene. Og endelig omfatter ligningene for biologiske virkninger bare parametere for felt (og vev), og ikke slike eksponeringsvariabler som eksponeringens varighet eller pulsingens hyppighet, som også er svært viktige (16,17,19,41,55,122). En måte å ta med slike parametere på, er å multiplisere de riktige delene av Lign. 11 og 12 med bestemt(e) koeffisient(er), som eventuelt må anslås eksperimentelt. Dette kan være et tema for fremtidig utvikling av teorien.

Denne teorien har for første gang lyktes i å forklare at dyr kan sanse kommende jordskjelv, og den sansingen som følsomme enkeltpersoner har av kommende tordenvær, og den har gjort det gjennom virkningen av de delvis polariserte naturlige EMFene som er forbundet med disse fenomenene (146,223).

Enhver 'mekanisme' i vitenskap (spesielt i fysikk) må være basert på enkle og rimelige postulater, og må nødvendigvis

uttrykkes kvantitativt (ved hjelp av løsbare ligninger og tall). Verdier til de ulike parameterne i ligningene må baseres på fysiske/molekylære data. Kvalitative beskrivelser alene, eller ufullstendige kvantitative beskrivelser basert på ufullstendige eller uløselige ligninger, utgjør ikke en 'mekanisme'. Den framlagte biofysiske mekanismen (143-146) er den eneste som oppfyller de nevnte kriteriene når det gjelder biologiske virkninger påført av EMF. Tidligere viktige forsøk på å identifisere mekanismer har fokusert på ioner som beveger seg inne i membrankanaler eller i andre proteiner (224-227), men har ikke vært vellykkede, hovedsakelig av følgende årsaker: i) De tok ikke hensyn til dempnings- og gjenoppbyggingskrefter (224,226), eller de beregnet dem ikke (225,227). Det vanskelige var ikke å ta slike krefter med i vurderingen, da dette er standard i oscilleringsmekanikk, men å beregne deres parametere, slike som β og ω_0 , og den maksimale hastigheten til ionet (u_0) inne i en kanal. ii) De vurderte ikke den samordnede bevegelsen av flere ioner som svinger parallelt og i fase på grunn av polarisering og koherens, og dermed utøver additive krefter på kanalsensorer som overgår de større, men kaotiske, kreftene fra ionenes tilfeldige termiske bevegelser. iii) De satte søkelyset på magnetiske felt og magnetisk påførte elektriske felt, og ignorerte eksternt påførte elektriske felt, som faktisk ser ut til å være mer biologisk aktive (191). iv) De kom ikke fram til tall for hvilke feltintensiteter som ved hvilke frekvenser er nødvendige for å påvirke celler, selv om riktignok noen eksperimentelle rapporter har pekt på bioaktive frekvenser nær de som forutsies av Liboffs ion-syklotron-resonans- (ICR) modell (224,228). Dette kan tyde på at det fins en ytterligere/sekundær resonansmekanisme som har å gjøre med ICR-fenomener (169). v) Bortsett fra studien av Balcavage *et al* (226), har fokuset ganske enkelt vært rettet mot ioners bevegelser i kanaler/proteiner, og ikke mot åpning/lukking av VGICer, som jo er langt mer sannsynlig som mekanisme for å sette i gang biologiske virkninger.

Også flere andre forslag til mulige mekanismer støter på problemer som er knyttet til grunnleggende spørsmål (229-231). Det som Pall betegner som en 'VGCC-aktiveringsmekanisme' og har presentert som hans egen oppdagelse, er ganske enkelt den mekanismen som vi har lagt fram her. En kommentar-artikkel/brev til redaktøren er blitt publisert om de betydelige etiske sidene ved dette (129). En utvidet gjennomgang av foreslåtte mekanismer er skrevet av Creasey og Goldberg (169).

Det er blitt hevdet at ELF-komponentene til de komplekse RF-ELF EMFer som trådløs kommunikasjon består av, må 'demoduleres' for å kunne sanses av levende organismer (232). 'Demodulert' eller ikke, faktum er at ELF-komponentene til modulerte/pulsede signaler brukt i trådløs kommunikasjon kan merkes direkte av både ELF-målere/spektrumanalysatorer og av levende organismer (40,55).

Selv om det siden 2000 er publisert en rekke oppfølgere om denne mekanismen (144), er emnet fortsatt av stor betydning, og i hver påfølgende publikasjon er ytterligere viktige sider blitt belyst og/eller rendyrket. I vår tidligere studie fra 2002 (145) ble mekanismen utvidet til å omfatte oscillerende magnetiske felt og det termiske støyproblemet ble diskutert mer inngående, mens i 2015 (143) ble mekanismen brukt til å avdekke den store betydningen som polarisering/koherens har for den biologiske påvirkningen fra menneskeskapt elektromagnetiske felt. I 2017 (223) og 2020 (146) ble så dette brukt til å forklare sensitive menneskers/dyrs sansning av kommende tordenvær og kommende jordskjelv. I den foreliggende studien er flere aspekter raffinert ytterligere, herunder: i) avstanden til S4-sensorer fra kanalporen; ii) flere detaljer om dempningskoeffisienten β og bioaktivitetskonstanten k (Lign. 11); iii) ytterligere forklaring av rollen til konstantleddet i løsningen

(Lign. 3); iv) likheten mellom proton-spenningsstyrte kanaler og de andre VGICene; v) numeriske eksempler som viser den evnen som de pulserende ELF elektriske og magnetiske feltene i 2G/3G/4G mobiltelefoni, DECT, WiFi, Bluetooth og ELF-feltene fra kraftlinjer har til å påføre biologiske/helsevirkninger; vi) hastigheten til oscillerende ioner; vii) utvidelse av diagrammet over biologisk påvirkning til intensiteter ned til 10^{-5} V/m; og viii) drøfting av andre foreslåtte mekanismer.

Videre har den foreliggende studien dokumentert hvordan hindringer i funksjonen til VGICer på membranene til levende celler utløser (over)produksjon av frie radikaler/ROS, slik som den særdeles potente OH^{\cdot} som blir dannet av H_2O_2 via Fenton-reaksjonen, og ONOO^{\cdot} som blir dannet av NEI^{\cdot} . Disse regnes som de viktigste av de artene som er skadelige for DNA og andre kritiske biologiske molekyler. Det er anslått at omtrent to tredjedeler av DNA-skaden som forårsakes av ioniserende stråling, skyldes OH^{\cdot} (233,234). Mens OH^{\cdot} bare kan spre seg over avstander som kan sammenlignes med lengden til et makromolekyl, kan H_2O_2 bevege seg til et hvilket som helst sted i cellen. Selv om den høye reaktiviteten til det særdeles potente OH^{\cdot} gjør at det har en ekstremt kort levetid (i størrelsesorden 10^{-9} - 10^{-4} sekunder, avhengig av hvilke andre molekyler som er tilstede), kan det dannes av H_2O_2 på ethvert sted i cellen (herunder i kjernen) og virker øyeblikkelig på DNA og andre makromolekyler (233,234). Når det gjelder $\text{NO}^{\cdot}/\text{ONOO}^{\cdot}$ kan de spre seg til hvor som helst i cellen og dermed direkte påvirke ethvert molekyl, herunder DNA (181). Selv om den foreliggende studien har identifisert spesifikke veier fram mot overproduksjon av ROS og frigjøring av DNaser som er forbundet med forstyrrede ione-konsentrasjoner i EMF-eksponerte celler, trenger de eksakte molekylære mekanismene å utforskes og belyses ytterligere.

Til slutt har denne studien diskutert hvordan ureparerte/feilreparerte DNA-lesjoner/skader, så som trådbrudd, kovalente bindingsbrudd eller nukleotidbaseskader, fører til cellealdring, celledød og/eller mutasjoner, og til relaterte patologier, herunder kreft. Selv om det har utviklet seg effektive mekanismer i alle dyr/celler for å reparere DNA-skader som påføres av miljøstressorer, er det stor forskjell på følgene når de skadelige hendelsene er isolerte eller tilfeldige (f.eks. radioaktive partikler eller γ -fotoner fra kosmisk/naturlig radioaktivitet, eller eksponering for sporadisk røntgenstrålediagnostikk), sammenlignet med vedvarende/gjentatt eksponering for virkestoffer som er giftige for celler, selv når disse midlene er forholdsvis svakere. Eksponering for menneskeskapt elektromagnetiske felt, og spesielt for de mest skadelige fra antenner/enheter for trådløs kommunikasjon og høyspentlinjer (4), er blitt en ny realitet i det moderne liv. Milliarder av mennesker utsettes daglig for slike EMF. Selv om de er mindre cytotoxiske enn radioaktivitet og visse cytotoxiske kjemikalier, utgjør disse de cellegiftige stressorene som er mest vedvarende tilstede i det daglige, og som ingen reparasjonsmekanismer kan motvirke tilstrekkelig effektivt. De cytotoxiske stoffene som vi omgås fra før, eksponerer oss derimot tilfeldig som isolerte hendelser. Når en organisme konstant er under oksidativt stress (OS) på grunn av et helt nytt cytotoxiske stoff som menneskeskapt EMF, kan ingen beskyttelsesmekanisme som har utviklet seg i løpet av milliarder av år med biologisk evolusjon for å beskytte mot naturlige (ikke-polariserte) EMF/stråling eller mot isolerte helsefarlige hendelser, være tilstrekkelig effektiv.

Cellenes evne til reparasjon som respons på DNA-skade er avgjørende for det endelige utfallet. Skadeterskelen som må overskrides for at skaden blir uopprettelig, avhenger av

celletypen og av organismens helse og tilstand. En organisme med dårlig helse og/eller under stress og betennelse på grunn av OS kan forventes å ha redusert reparasjonsevne og økt kreftrisiko. Også epigenetiske virkninger, så som endret genuttrykk, kan føre til at cellers funksjonsevne ødelegges og til karsinogenese (133,235,236).

Både DNA-skade og skadelige endringer i proteinsyntesen, særlig økte nivåer av stressproteiner, er rapportert frambrakt på samme måte både av ELF og av pulserende RF-EMF (237,238). Virkningene av pulserende radiofrekvenser ble imidlertid tilskrevet bærefrekvensen, og det ble ikke vurdert at ELF-komponentene kanskje i begge tilfeller (ELF og pulserende RF) kunne være ansvarlige for virkningene, slik det nå foreslås av den framlagte studien.

Så vidt vi kjenner til, gir denne studien for første gang et fullstendig og presist biofysisk/biokjemisk bilde som kan forklare det store antallet eksperimentelle og epidemiologiske funn som forbinder menneskeskapt EMF-eksponering med DNA-skade og tilhørende patologier som kreft, infertilitet og nevrodegenerative sykdommer.

De eksperimentelle og epidemiologiske funnene som forbinder eksponering for menneskeskapt EMF og DNA-skader, infertilitet og kreft, har nå eksistert lenge. Nå er de forklart av den fullstendige mekanismen som er lagt fram her. Den foreliggende studien bør danne grunnlag for videre forskning og oppmuntre helsemyndigheter til å iverksette tiltak for å beskytte liv på Jorden mot ubegrenset bruk av menneskeskapt EMF.

Takk til

Ikke aktuelt.

Finansiering

Studien ble støttet av Spesialkontoen for forskningsstipendier ved Athens nasjonale og kapodistriske universitet (stipend nummer 16599).

Tilgang til data og materiell

Ikke aktuelt.

Forfatternes bidrag

DJP designet studien og skrev hovedmanuskriptet. AK verifiserte alle ligninger og beregninger. IY var medforfatter av avsnitt 3 om biokjemiske prosesser. GPC gjennomgikk og evaluerte alle data. Alle forfattere har lest og godkjent manuskriptet. Dataautentisering er ikke aktuelt.

Etisk godkjenning og samtykke til å delta

Ikke aktuelt.

Pasientsamtykke for publisering

Ikke aktuelt.

Konkurrerende interesser

Forfatterne erklærer at de ikke har noen konkurrerende interesser.

Referanser

1. Goodman EM, Greenebaum B and Marron MT: Effects of electromagnetic fields on molecules and cells. *Int Rev Cytol* 158: 279-338, 1995.
2. Santini MT, Ferrante A, Rainaldi G, Indovina P and Indovina PL: Extremely low frequency (ELF) magnetic fields and apoptosis: A review. *Int J Radiat Biol* 81: 1-11, 2005.
3. Phillips JL, Singh NP and Lai H: Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology* 16: 79-88, 2009.
4. Panagopoulos DJ: Comparing DNA damage induced by mobile telephony and other types of man-made electromagnetic fields. *Mutat Res Rev Mutat Res* 781: 53-62, 2019.
5. Delgado JMR: Biological effects of extremely low frequency electromagnetic fields. *J Bioelectricity* 4: 75-92, 1985.
6. Garaj-Vrhovac V, Horvat D and Koren Z: The effect of microwave radiation on the cell genome. *Mutat Res* 243: 87-93, 1990.
7. Garaj-Vrhovac V, Horvat D and Koren Z: The relationship between colony-forming ability, chromosome aberrations and incidence of micronuclei in V79 Chinese hamster cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res* 263: 143-149, 1991.
8. Garaj-Vrhovac V, Fucić A and Horvat D: The correlation between the frequency of micronuclei and specific chromosome aberrations in human lymphocytes exposed to microwave radiation in vitro. *Mutat Res* 281: 181-186, 1992.
9. Ma TH and Chu KC: Effect of the extremely low frequency (ELF) electromagnetic field (EMF) on developing embryos of the fruit fly (*Drosophila melanogaster* L.). *Mutat Res* 303: 35-39, 1993.
10. Sarkar S, Ali S and Behari J: Effect of low power microwave on the mouse genome: A direct DNA analysis. *Mutat Res* 320: 141-147, 1994.
11. Lai H and Singh NP: Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 16: 207-210, 1995.
12. Lai H and Singh NP: Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radio-frequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol* 69: 513-521, 1996.
13. Lai H and Singh NP: Acute exposure to a 60 Hz magnetic field increases DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 18: 156-165, 1997.
14. Svedenstål BM, Johanson KJ and Mild KH: DNA damage induced in brain cells of CBA mice exposed to magnetic fields. *In Vivo* 13: 551-552, 1999.
15. Koana T, Okada MO, Takashima Y, Ikehata M and Miyakoshi J: Involvement of eddy currents in the mutagenicity of ELF magnetic fields. *Mutat Res* 476: 55-62, 2001.
16. Ivancsits S, Diem E, Pilger A, Rüdiger HW and Jahn O: Induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to extremely-low-frequency electromagnetic fields in human diploid fibroblasts. *Mutat Res* 519: 1-13, 2002.
17. Ivancsits S, Diem E, Jahn O and Rüdiger HW: Intermittent extremely low frequency electromagnetic fields cause DNA damage in a dose-dependent way. *Int Arch Occup Environ Health* 76: 431-436, 2003.
18. Winker R, Ivancsits S, Pilger A, Adlkofer F and Rüdiger HW: Chromosomal damage in human diploid fibroblasts by intermittent exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res* 585: 43-49, 2005.
19. Diem E, Schwarz C, Adlkofer F, Jahn O and Rüdiger H: Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat Res* 583: 178-183, 2005.
20. Mausset-Bonnefont AL, Hirbec H, Bonnefont X, Privat A, Vignon J and de Sèze R: Acute exposure to GSM 900-MHz electromagnetic fields induces glial reactivity and biochemical modifications in the rat brain. *Neurobiol Dis* 17: 445-454, 2004.
21. Ji S, Oh E, Sul D, Choi JW, Park H and Lee E: DNA damage of lymphocytes in volunteers after 4 h use of mobile phone. *J Prev Med Public Health* 37: 373-380, 2004.
22. Hong R, Zhang Y, Liu Y and Weng EQ: Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on DNA of testicular cells and sperm chromatin structure in mice. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 23: 414-417, 2005 (In Chinese).
23. Belyaev IY, Hillert L, Protopopova M, Tamm C, Malmgren LO, Persson BR, Selivanova G and Harms-Ringdahl M: 915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Bioelectromagnetics* 26: 173-184, 2005.
24. Marková E, Hillert L, Malmgren L, Persson BR and Belyaev IY: Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ Health Perspect* 113: 1172-1177, 2005.
25. Aitken RJ, Bennetts LE, Sawyer D, Wiklendt AM and King BV: Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. *Int J Androl* 28: 171-179, 2005.
26. Nikolova T, Czyz J, Rolletschek A, Blyszczuk P, Fuchs J, Jovtchev G, Schuderer J, Kuster N and Wobus AM: Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. *FASEB J* 19: 1686-1688, 2005.
27. Zhang DY, Xu ZP, Chiang H, Lu DQ and Zeng QL: Effects of GSM 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields on DNA damage in Chinese hamster lung cells. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 40: 149-152, 2006 (In Chinese).
28. Lixia S, Yao K, Kaijun W, Deqiang L, Huajun H, Xiangwei G, Baohong W, Wei Z, Jianling L and Wei W: Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. *Mutat Res* 602: 135-142, 2006.
29. Ferreira AR, Knakievicz T, Pasquali MA, Gelain DP, Dal-Pizzol F, Fernández CE, de Salles AA, Ferreira HB and Moreira JC: Ultra high frequency-electromagnetic field irradiation during pregnancy leads to an increase in erythrocytes micronuclei incidence in rat offspring. *Life Sci* 80: 43-50, 2006.
30. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED, Nezis IP and Margaritis LH: Cell death induced by GSM 900-MHz and DCS 1800-MHz mobile telephony radiation. *Mutat Res* 626: 69-78, 2007.
31. Yan JG, Agresti M, Bruce T, Yan YH, Granlund A and Matloub HS: Effects of cellular phone emissions on sperm motility in rats. *Fertil Steril* 88: 957-964, 2007.
32. Yao K, Wu W, Wang K, Ni S, Ye P, Yu Y, Ye J and Sun L: Electromagnetic noise inhibits radiofrequency

- radiation-induced DNA damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells. *Mol Vis* 14: 964-969, 2008.
33. Yadav AS and Sharma MK: Increased frequency of micronucleated exfoliated cells among humans exposed in vivo to mobile telephone radiations. *Mutat Res* 650: 175-180, 2008.
 34. Sokolovic D, Djindjic B, Nikolic J, Bjelakovic G, Pavlovic D, Kocic G, Krstic D, Cvetkovic T and Pavlovic V: Melatonin reduces oxidative stress induced by chronic exposure of microwave radiation from mobile phones in rat brain. *J Radiat Res* 49: 579-586, 2008.
 35. Lee KS, Choi JS, Hong SY, Son TH and Yu K: Mobile phone electromagnetic radiation activates MAPK signaling and regulates viability in *Drosophila*. *Bioelectromagnetics* 29: 371-379, 2008.
 36. De Iuliis GN, Newey RJ, King BV and Aitken RJ: Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One* 4: e6446, 2009.
 37. Agarwal A, Desai NR, Makker K, Varghese A, Mouradi R, Sabanegh E and Sharma R: Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: An in vitro pilot study. *Fertil Steril* 92: 1318-1325, 2009.
 38. Mailankot M, Kunnath AP, Jayalekshmi H, Koduru B and Valsalan R: Radio frequency electromagnetic radiation (RF-EMR) from GSM (0.9/1.8 GHz) mobile phones induces oxidative stress and reduces sperm motility in rats. *Clinics (Sao Paulo)* 64: 561-565, 2009.
 39. Luukkonen J, Hakulinen P, Mäki-Paakkanen J, Juutilainen J and Naarala J: Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation. *Mutat Res* 662: 54-58, 2009.
 40. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED and Margaritis LH: Bioeffects of mobile telephony radiation in relation to its intensity or distance from the antenna. *Int J Radiat Biol* 86: 345-357, 2010.
 41. Chavdoula ED, Panagopoulos DJ and Margaritis LH: Comparison of biological effects between continuous and intermittent exposure to GSM-900-MHz mobile phone radiation. Detection of apoptotic cell death features. *Mutat Res* 700: 51-61, 2010.
 42. Guler G, Tomruk A, Ozgur E and Seyhan N: The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in non-pregnant and pregnant rabbits and their newborns. *Gen Physiol Biophys* 29: 59-66, 2010.
 43. Tomruk A, Guler G and Dincel AS: The influence of 1800 MHz GSM-like signals on hepatic oxidative DNA and lipid damage in nonpregnant, pregnant, and newly born rabbits. *Cell Biochem Biophys* 56: 39-47, 2010.
 44. Franzellitti S, Valbonesi P, Ciancaglini N, Biondi C, Contin A, Bersani F and Fabbri E: Transient DNA damage induced by high-frequency electromagnetic fields (GSM 1.8 GHz) in the human trophoblast HTR-8/SVneo cell line evaluated with the alkaline comet assay. *Mutat Res* 683: 35-42, 2010.
 45. Campisi A, Gulino M, Acquaviva R, Bellia P, Raciti G, Grasso R, Musumeci F, Vanella A and Triglia A: Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci Lett* 473: 52-55, 2010.
 46. Panagopoulos DJ: Effect of microwave exposure on the ovarian development of *Drosophila melanogaster*. *Cell Biochem Biophys* 63: 121-132, 2012.
 47. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A and Lioliousis C: ELF alternating magnetic field decreases reproduction by DNA damage induction. *Cell Biochem Biophys* 67: 703-716, 2013.
 48. Liu C, Gao P, Xu SC, Wang Y, Chen CH, He MD, Yu ZP, Zhang L and Zhou Z: Mobile phone radiation induces mode-dependent DNA damage in a mouse spermatocyte-derived cell line: A protective role of melatonin. *Int J Radiat Biol* 89: 993-1001, 2013.
 49. Pesnya DS and Romanovsky AV: Comparison of cytotoxic and genotoxic effects of plutonium-239 alpha particles and mobile phone GSM 900 radiation in the *Allium cepa* test. *Mutat Res* 750: 27-33, 2013.
 50. Mihai CT, Rotinberg P, Brinza F and Vochita G: Extremely low-frequency electromagnetic fields cause DNA strand breaks in normal cells. *J Environ Health Sci Eng* 12: 15, 2014.
 51. Daroit NB, Visioli F, Magnusson AS, Vieira GR and Rados PV: Cell phone radiation effects on cytogenetic abnormalities of oral mucosal cells. *Braz Oral Res* 29: 1-8, 2015.
 52. Banerjee S, Singh NN, Sreedhar G and Mukherjee S: Analysis of the genotoxic effects of mobile phone radiation using buccal micronucleus assay: A comparative evaluation. *J Clin Diagn Res* 10: ZC82-ZC85, 2016.
 53. D'Silva MH, Swer RT, Anbalagan J and Rajesh B: Effect of radiofrequency radiation emitted from 2G and 3G cell phone on developing liver of chick embryo-a comparative study. *J Clin Diagn Res* 11: AC05-AC09, 2017.
 54. Panagopoulos DJ: Chromosome damage in human cells induced by UMTS mobile telephony radiation. *Gen Physiol Biophys* 38: 445-454, 2019.
 55. Panagopoulos DJ: Comparing chromosome damage induced by mobile telephony radiation and a high caffeine dose: Effect of combination and exposure duration. *Gen Physiol Biophys* 39: 531-544, 2020.
 56. Magras IN and Xenos TD: RF radiation-induced changes in the prenatal development of mice. *Bioelectromagnetics* 18: 455-461, 1997.
 57. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A and Margaritis LH: Effect of GSM 900-MHz mobile phone radiation on the reproductive capacity of *Drosophila melanogaster*. *Electromagn Biol Med* 23: 29-43, 2004.
 58. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED, Karabarbounis A and Margaritis LH: Comparison of bioactivity between GSM 900 MHz and DCS 1800 MHz mobile telephony radiation. *Electromagn Biol Med* 26: 33-44, 2007.
 59. Wdowiak A, Wdowiak L and Wiktor H: Evaluation of the effect of using mobile phones on male fertility. *Ann Agric Environ Med* 14: 169-172, 2007.
 60. Agarwal A, Deepinder F, Sharma RK, Ranga G and Li J: Effect of cell phone usage on semen analysis in men attending infertility clinic: An observational study. *Fertil Steril* 89: 124-128, 2008.
 61. Batellier F, Couty I, Picard D and Brillard JP: Effects of exposing chicken eggs to a cell phone in 'call' position over the entire incubation period. *Theriogenology* 69: 737-745, 2008.

62. Gul A, Celebi H and Uğraş S: The effects of microwave emitted by cellular phones on ovarian follicles in rats. *Arch Gynecol Obstet* 280: 729-733, 2009.
63. Sharma VP and Kumar NR: Changes in honey bee behaviour and biology under the influence of cell phone radiations. *Curr Sci* 98: 1376-1378, 2010.
64. La Vignera S, Condorelli RA, Vicardi E, D'Agata R and Calogero AE: Effects of the exposure to mobile phones on male reproduction: A review of the literature. *J Androl* 33: 350-356, 2012.
65. Balmori A: Possible effects of electromagnetic fields from phone masts on a population of white stork (*Ciconia ciconia*). *Electromagn Biol Med* 24: 109-119, 2005.
66. Balmori A and Hallberg O: The urban decline of the house sparrow (*Passer domesticus*): A possible link with electromagnetic radiation. *Electromagn Biol Med* 26: 141-151, 2007.
67. Everaert J and Bauwens D: A possible effect of electromagnetic radiation from mobile phone base stations on the number of breeding house sparrows (*Passer domesticus*). *Electromagn Biol Med* 26: 63-72, 2007.
68. Bacandritsos N, Granato A, Budge G, Papanastasiou I, Roinioti E, Caldon M, Falcaro C, Gallina A and Mutinelli F: Sudden deaths and colony population decline in Greek honey bee colonies. *J Invertebr Pathol* 105: 335-340, 2010.
69. Cucurachi S, Tamis WL, Vijver MG, Peijnenburg WJ, Bolte JF and de Snoo GR: A review of the ecological effects of radiofrequency electromagnetic fields (RF-EMF). *Environ Int* 51: 116-140, 2013.
70. Balmori A: The incidence of electromagnetic pollution on the amphibian decline: Is this an important piece of the puzzle? *Toxicol Environ Chem* 88: 287-299, 2006.
71. Balmori A: Mobile phone mast effects on common frog (*Rana temporaria*) tadpoles: The city turned into a laboratory. *Electromagn Biol Med* 29: 31-35, 2010.
72. Wertheimer N and Leeper E: Electrical wiring configurations and childhood cancer. *Am J Epidemiol* 109: 273-284, 1979.
73. Savitz DA, Wachtel H, Barnes F, John EM and Tvrdik JG: Case-control study of childhood cancer and exposure to 60-Hz magnetic fields. *Am J Epidemiol* 128: 21-38, 1988.
74. Coleman MP, Bell CM, Taylor HL and Primic-Zakelj M: Leukaemia and residence near electricity transmission equipment: A case-control study. *Br J Cancer* 60: 793-798, 1989.
75. Feychting M and Ahlbom A: Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines. *Am J Epidemiol* 138: 467-481, 1993.
76. Feychting M and Ahlbom A: Magnetic fields, leukemia, and central nervous system tumors in Swedish adults residing near high-voltage power lines. *Epidemiology* 5: 501-509, 1994.
77. Feychting M and Ahlbom A: Childhood leukemia and residential exposure to weak extremely low frequency magnetic fields. *Environ Health Perspect* 103 (Suppl 2): S59-S62, 1995.
78. Coghill RW, Steward J and Philips A: Extra low frequency electric and magnetic fields in the bed place of children diagnosed with leukaemia: A case-control study. *Eur J Cancer Prev* 5: 153-158, 1996.
79. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, Linet M, McBride M, Michaelis J, Olsen JH, *et al*: A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. *Br J Cancer* 83: 692-698, 2000.
80. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C and Kelsh MA: A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Childhood leukemia-EMF study group. *Epidemiology* 11: 624-634, 2000.
81. Draper G, Vincent T, Kroll ME and Swanson J: Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: A case-control study. *BMJ* 330: 1290, 2005.
82. Kheifets L, Ahlbom A, Crespi CM, Draper G, Hagihara J, Lowenthal RM, Mezei G, Oksuzyan S, Schüz J, Swanson J, *et al*: Pooled analysis of recent studies on magnetic fields and childhood leukaemia. *Br J Cancer* 103: 1128-1135, 2010.
83. Hallberg O and Johansson O: Melanoma incidence and frequency modulation (FM) broadcasting. *Arch Environ Health* 57: 32-40, 2002.
84. Gulati S, Yadav A, Kumar N, Kanupriya, Aggarwal NK, Kumar R and Gupta R: Effect of GSTM1 and GSTT1 polymorphisms on genetic damage in humans populations exposed to radiation from mobile towers. *Arch Environ Contam Toxicol* 70: 615-625, 2016.
85. Zothansiam, Zosangzuali M, Lalramdinpui M and Jagetia GC: Impact of radiofrequency radiation on DNA damage and antioxidants in peripheral blood lymphocytes of humans residing in the vicinity of mobile phone base stations. *Electromagn Biol Med* 36: 295-305, 2017.
86. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Mild KH and Morgan LL: Long-term use of cellular phones and brain tumours: Increased risk associated with use for > or =10 years. *Occup Environ Med* 64: 626-632, 2007.
87. Hardell L, Carlberg M and Hansson Mild K: Epidemiological evidence for an association between use of wireless phones and tumor diseases. *Pathophysiology* 16: 113-122, 2009.
88. Khurana VG, Teo C, Kundi M, Hardell L and Carlberg M: Cell phones and brain tumors: A review including the long-term epidemiologic data. *Surg Neurol* 72: 205-214, 2009.
89. Hardell L and Carlberg M: Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. *Int J Oncol* 35: 5-17, 2009.
90. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F and Mild KH: Pooled analysis of case-control studies on acoustic neuroma diagnosed 1997-2003 and 2007-2009 and use of mobile and cordless phones. *Int J Oncol* 43: 1036-1044, 2013.
91. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F and 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* 43: 1833-1845, 2013.
92. Hardell L, Carlberg M and Hansson Mild K: Use of mobile phones and cordless phones is associated with increased risk for glioma and acoustic neuroma. *Pathophysiology* 20: 85-110, 2013.
93. Wang Y and Guo X: Meta-analysis of association between mobile phone use and glioma risk. *J Cancer Res Ther* 12 (Suppl): C298-C300, 2016.
94. Carlberg M and Hardell L: Evaluation of mobile phone and cordless phone use and glioma risk using the bradford hill viewpoints from 1965 on association or causation. *Biomed Res Int* 2017: 9218486, 2017.
95. Hardell L: Effects of mobile phones on children's and adolescents' health: A commentary. *Child Dev* 89: 137-140, 2018.
96. Momoli F, Siemiatycki J, McBride ML, Parent MÉ, Richardson L, Bedard D, Platt R, Vrijheid M, Cardis E and

- Krewski D: Probabilistic multiple-bias modelling applied to the Canadian data from the INTERPHONE study of mobile phone use and risk of glioma, meningioma, acoustic neuroma, and parotid gland tumors. *Am J Epidemiol* 186: 885-893, 2017.
97. Miller AB, Morgan LL, Udasin I and Davis DL: Cancer epidemiology update, following the 2011 IARC evaluation of radiofrequency electromagnetic fields (Monograph 102). *Environ Res* 167: 673-683, 2018.
 98. Miller AB, Sears ME, Morgan LL, Davis DL, Hardell L, Oremus M and Soskolne CL: Risks to health and well-being from radio-frequency radiation emitted by cell phones and other wireless devices. *Front Public Health* 7: 223, 2019.
 99. Santini R, Santini P, Danze JM, Le Ruz P and Seigne M: Study of the health of people living in the vicinity of mobile phone base stations: I. Influences of distance and sex. *Pathol Biol* 50: 369-373, 2002.
 100. Navarro A, Garcia JS, Portoles M and Gómez-Perretta G: The microwave syndrome: A preliminary study in Spain. *Electromagn Biol Med* 22: 161-169, 2003.
 101. Salama OE and Abou El Naga RM: Cellular phones: Are they detrimental? *J Egypt Public Health Assoc* 79: 197-223, 2004.
 102. Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P and Kundi M: Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup Environ Med* 63: 307-313, 2006.
 103. Abdel-Rassoul G, El-Fateh OA, Salem MA, Michael A, Farahat F, El-Batanouny M and Salem E: Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. *Neurotoxicology* 28: 434-440, 2007.
 104. Blettner M, Schlehofer B, Breckenkamp J, Kowall B, Schmiedel S, Reis U, Potthoff P, Schüz J and Berg-Beckhoff G: Mobile phone base stations and adverse health effects: Phase 1 of a population-based, cross-sectional study in Germany. *Occup Environ Med* 66: 118-123, 2009.
 105. Viel JF, Clerc S, Barrera C, Rymzhanova R, Moissonnier M, Hours M and Cardis E: Residential exposure to radiofrequency fields from mobile phone base stations, and broadcast transmitters: A population-based survey with personal meter. *Occup Environ Med* 66: 550-556, 2009.
 106. Kundi M and Hutter HP: Mobile phone base stations-effects on wellbeing and health. *Pathophysiology* 16: 123-135, 2009.
 107. Shahbazi-Gahrouei D, Karbalae M, Moradi HA and Baradaran-Ghahfarokhi M: Health effects of living near mobile phone base transceiver station (BTS) antennae: A report from Isfahan, Iran. *Electromagn Biol Med* 33: 206-210, 2014.
 108. Irigaray P, Caccamo D and Belpomme D: Oxidative stress in electrohypersensitivity self-reporting patients: Results of a prospective *in vivo* investigation with comprehensive molecular analysis. *Int J Mol Med* 42: 1885-1898, 2018.
 109. Yakymenko I, Tsybulin O, Sidorik E, Henshel D, Kyrylenko O and Kyrylenko S: Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. *Electromagn Biol Med* 35: 186-202, 2016.
 110. Tillmann T, Ernst H, Streckert J, Zhou Y, Taugner F, Hansen V and Dasenbrock C: Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int J Radiat Biol* 86: 529-541, 2010.
 111. Lerchl A, Klose M, Grote K, Wilhelm AF, Spathmann O, Fiedler T, Streckert J, Hansen V and Clemens M: Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans. *Biochem Biophys Res Commun* 459: 585-590, 2015.
 112. National Toxicology Program: Toxicology and carcinogenesis studies in Sprague Dawley (Hsd:Sprague Dawley SD) rats exposed to whole-body radio frequency radiation at a frequency (900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones. *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser: NTP-TR-595*, 2018.
 113. Smith-Roe SL, Wyde ME, Stout MD, Winters JW, Hobbs CA, Shepard KG, Green AS, Kissling GE, Shockley KR, Tice RR, *et al*: Evaluation of the genotoxicity of cell phone radiofrequency radiation in male and female rats and mice following subchronic exposure. *Environ Mol Mutagen* 61: 276-290, 2020.
 114. Falcioni L, Bua L, Tibaldi E, Lauriola M, De Angelis L, Gnudi F, Mandrioli D, Manservigi M, Manservigi F, Manzoli I, *et al*: Report of final results regarding brain and heart tumors in Sprague-Dawley rats exposed from prenatal life until natural death to mobile phone radiofrequency field representative of a 1.8 GHz GSM base station environmental emission. *Environ Res* 165: 496-503, 2018.
 115. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). *Health Phys* 99: 818-836, 2010.
 116. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Phys* 118: 483-524, 2020.
 117. IARC: Non-ionizing radiation, part 1: Static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. Vol. 80. World Health Organization. IARC Press, Lyon, 2002.
 118. IARC: Non-Ionizing Radiation, Part 2: Radiofrequency Electromagnetic Fields. Vol. 102. IARC Press, Lyon, 2013.
 119. Baan R, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Islami F, Galichet L and Straif K; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group: Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields. *Lancet Oncol* 12: 624-626, 2011.
 120. Verschaeve L: Misleading scientific papers on health effects from wireless communication devices. In: *Microwave Effects on DNA and Proteins*. Geddes CD (ed). Springer, Cham, pp159-233, 2017.
 121. Panagopoulos DJ, Johansson O and Carlo GL: Real versus simulated mobile phone exposures in experimental studies. *Biomed Res Int* 2015: 607053, 2015.
 122. Panagopoulos DJ: Mobile telephony radiation effects on insect ovarian cells. The necessity for real exposures bioactivity assessment. The key role of polarization, and the 'ion forced-oscillation mechanism'. In: *Microwave Effects on DNA and Proteins*. Geddes CD (ed). Springer, Cham, pp1-48, 2017.
 123. Manna D and Ghosh R: Effect of radiofrequency radiation in cultured mammalian cells: A review. *Electromagn Biol Med* 35: 265-301, 2016.

124. Leach V, Weller S and Redmayne M: A novel database of bio-effects from non-ionizing radiation. *Rev Environ Health* 33: 273-280, 2018.
125. Karipidis K, Mate R, Urban D, Tinker R and Wood A: 5G mobile networks and health—a state-of-the-science review of the research into low-level RF fields above 6 GHz. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 31: 585-605, 2021.
126. Hardell L and Nyberg R: Appeals that matter or not on a moratorium on the deployment of the fifth generation, 5G, for microwave radiation. *Mol Clin Oncol* 12: 247-257, 2020.
127. Hardell L and Carlberg M: Health risks from radio-frequency radiation, including 5G, should be assessed by experts with no conflicts of interest. *Oncol Lett* 20: 15, 2020.
128. Metaxas AC: Microwave heating. *Power Eng* 5: 237-247, 1991.
129. Panagopoulos DJ: Comments on Pall's 'Millimeter (MM) wave and microwave frequency radiation produce deeply penetrating effects: The biology and the physics'. *Rev Environ Health*: Jul 12, 2021 (Epub ahead of print). doi: <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0090>.
130. Ames BN: Endogenous DNA damage as related to cancer and aging. *Mutat Res* 214: 41-46, 1989.
131. Lieber MR: Pathological and physiological double-strand breaks: Roles in cancer, aging, and the immune system. *Am J Pathol* 153: 1323-1332, 1998.
132. Helleday T, Loc J, van Gent DC and Engelward BP: DNA double-strand break repair: From mechanistic understanding to cancer treatment. *DNA Repair (Amst)* 6: 923-935, 2007.
133. Lahtz C and Pfeifer GP: Epigenetic changes of DNA repair genes in cancer. *J Mol Cell Biol* 3: 51-58, 2011.
134. Yao Y and Dai W: Genomic instability and cancer. *J Carcinog Mutagen* 5: 1000165, 2014.
135. Bernstein C, Prasad AR, Nfonso V and Bernstein H: DNA damage, DNA repair and cancer. In: *New Research Directions in DNA Repair*. Clarc C (ed). InTech, Rijeka, pp413-465, 2013.
136. Basu AK: DNA damage, mutagenesis and cancer. *Int J Mol Sci* 19: 970, 2018.
137. von Zglinicki T, Saretzki G, Ladhoff J, d'Adda di Fagnagna F and Jackson SP: Human cell senescence as a DNA damage response. *Mech Ageing Dev* 126: 111-117, 2005.
138. Shah DJ, Sachs RK and Wilson DJ: Radiation-induced cancer: A modern view. *Br J Radiol* 85: e1166-e1173, 2012.
139. Rodgers K and McVey M: Error-prone repair of DNA double-strand breaks. *J Cell Physiol* 231: 15-24, 2016.
140. Nadler DL and Zurbenko IG: Estimating cancer latency times using a weibull model. *Adv Epidemiol* 2014: 746769, 2014.
141. Francis G: *Ionization Phenomena in Gases*. Butterworths Scientific Publications, London, 1960.
142. Gomer R: *Field Emission and Field Ionization*. Harvard University Press, Cambridge, 1961.
143. Panagopoulos DJ, Johansson O and Carlo GL: Polarization: A key difference between man-made and natural electromagnetic fields, in regard to biological activity. *Sci Rep* 5: 14914, 2015.
144. Panagopoulos DJ, Messini N, Karabarbounis A, Filippetis AL and Margaritis LH: A mechanism for action of oscillating electric fields on cells. *Biochem Biophys Res Commun* 272: 634-640, 2000.
145. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A and Margaritis LH: Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem Biophys Res Commun* 298: 95-102, 2002.
146. Panagopoulos DJ, Balmori A and Chrousos GP: On the biophysical mechanism of sensing upcoming earthquakes by animals. *Sci Total Environ* 717: 136989, 2020.
147. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K and Walter P: *Molecular Biology of the Cell*. Garland Publishing, Inc., New York, 1994.
148. Stryer L: *Biochemistry*. 4th edition. Freeman WH (ed). Freeman and Company, New York, NY, 1995.
149. Halgamuge MN and Abeyathne CD: Behavior of charged particles in a biological cell exposed to AC-DC electromagnetic fields. *Environ Eng Sci* 28: 1-10, 2001.
150. Panagopoulos DJ and Karabarbounis A: Comments on study of charged particle's behavior in a biological cell exposed to AC-DC electromagnetic fields, and on comparison between two models of interaction between electric and magnetic fields and proteins in cell membranes. *Environ Eng Sci* 28: 749-751, 2011.
151. Bawin SM, Kaczmarek LK and Adey WR: Effects of modulated VHF fields, on the central nervous system. *Ann N Y Acad Sci* 247: 74-81, 1975.
152. Bawin SM, Adey WR and Sabbot IM: Ionic factors in release of $^{45}\text{Ca}^{2+}$ from chicken cerebral tissue by electromagnetic fields. *Proc Natl Acad Sci USA* 75: 6314-6318, 1978.
153. Blackman CF, Benane SG, Elder JA, House DE, Lampe JA and Faulk JM: Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radiofrequency radiation: effect of sample number and modulation frequency on the power density window. *Bioelectromagnetics* 1: 35-43, 1980.
154. Frei M, Jauchem J and Heinmets F: Physiological effects of 2.8 GHz radio-frequency radiation: A comparison of pulsed and continuous-wave radiation. *J Microw Power Electromagn Energy* 23: 85-93, 1988.
155. Bolshakov MA and Alekseev SI: Bursting responses of Lymnea neurons to microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 13: 119-129, 1992.
156. Penafiel LM, Litovitz T, Krause D, Desta A and Mullins JM: Role of modulation on the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity in L929 cells. *Bioelectromagnetics* 18: 132-141, 1997.
157. Huber R, Treyer V, Borbély AA, Schuderer J, Gottselig JM, Landolt HP, Werth E, Berthold T, Kuster N, Buck A and Achermann P: Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J Sleep Res* 11: 289-295, 2002.
158. Höytö A, Luukkonen J, Juutilainen J and Naarala J: Proliferation, oxidative stress and cell death in cells exposed to 872 MHz radiofrequency radiation and oxidants. *Radiat Res* 170: 235-243, 2008.
159. Mohammed HS, Fahmy HM, Radwan NM and Elsayed AA: Non-thermal continuous and modulated electromagnetic radiation fields effects on sleep EEG of rats. *J Adv Res* 4: 181-187, 2013.
160. Noda M, Ikeda T, Kayano T, Suzuki H, Takeshima H, Kurasaki M, Takahashi H and Numa S: Existence of distinct sodium channel messenger RNAs in rat brain. *Nature* 320: 188-192, 1986.
161. Liman ER, Hess P, Weaver F and Koren G: Voltage-sensing residues in the S4 region of a mammalian K^{+} channel. *Nature* 353: 752-756, 1991.

162. Tombola F, Pathak MM and Isacoff EY: How does voltage open an ion channel? *Annu Rev Cell Dev Biol* 22: 23-52, 2006.
163. Schmidt WF and Thomas CG: More precise model of α -helix and transmembrane α -helical peptide backbone structure. *J Biophys Chem* 3: 295-303, 2012.
164. Miller C: An overview of the potassium channel family. *Genome Biol* 1: REVIEWS0004, 2000.
165. Zhang XC, Yang H, Liu Z and Sun F: Thermodynamics of voltage-gated ion channels. *Biophys Rep* 4: 300-319, 2018.
166. DeCoursey TE: Interactions between NADPH oxidase and voltage-gated proton channels: Why electron transport depends on proton transport. *FEBS Lett* 555: 57-61, 2003.
167. Seredenina T, Demaurex N and Krause KH: Voltage-gated proton channels as novel drug targets: From NADPH oxidase regulation to sperm biology. *Antioxid Redox Sign* 23: 490-513, 2015.
168. Panagopoulos DJ, Johansson O and Carlo GL: Evaluation of specific absorption rate as a dosimetric quantity for electromagnetic fields bioeffects. *PLoS One* 8: e62663, 2013.
169. Creasey WA and Goldberg RB: A new twist on an old mechanism for EMF bioeffects? *EMF Health Rep* 9: 1-11, 2001.
170. Belyaev IY: Non-thermal biological effects of microwaves. *Microw Rev* 11: 13-29, 2005.
171. Zhou R, Xiong Y, Xing G, Sun L and Ma J: Zifi: Wireless LAN discovery via ZigBee interference signatures. *MobiCom'10*, September 20-24, Chicago, Illinois, USA, 2010. Proceedings of the 16th Annual International Conference on Mobile Computing and Networking. doi: 10.1145/1859995.1860002.
172. Piacentini R, Ripoli C, Mezzogori D, Azzena GB and Grassi C: Extremely low-frequency electromagnetic fields promote in vitro neurogenesis via upregulation of Ca(v)1-channel activity. *J Cell Physiol* 215: 129-139, 2008.
173. Cecchetto C, Maschietto M, Boccaccio P and Vassanelli S: Electromagnetic field affects the voltage-dependent potassium channel Kv1.3. *Electromagn Biol Med* 39: 316-322, 2020.
174. Zheng Y, Xia P, Dong L, Tian L and Xiong C: Effects of modulation on sodium and potassium channel currents by extremely low frequency electromagnetic fields stimulation on hippocampal CA1 pyramidal cells. *Electromagn Biol Med* 40: 274-285, 2021.
175. Batcioglu K, Uyumlu AB, Satilmis B, Yildirim B, Yucel N, Demirtas H, Onkal R, Guzel RM and Djamgoz MB: Oxidative stress in the in vivo DMBA rat model of breast cancer: Suppression by a voltage-gated sodium channel inhibitor (RS100642). *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 111: 137-141, 2012.
176. Ramírez A, Vázquez-Sánchez AY, Carrión-Robalino N and Camacho J: Ion channels and oxidative stress as a potential link for the diagnosis or treatment of liver diseases. *Oxid Med Cell Longev* 2016: 3928714, 2016.
177. O'Hare Doig RL, Chiha W, Giacci MK, Yates NJ, Bartlett CA, Smith NM, Hodgetts SI, Harvey AR and Fitzgerald M: Specific ion channels contribute to key elements of pathology during secondary degeneration following neurotrauma. *BMC Neurosci* 18: 62, 2017.
178. Akbarali HI: Oxidative stress and ion channels. In: *Systems Biology of Free Radicals and Antioxidants*. Lahers I (ed). Springer, Berlin, Heidelberg, pp355-373, 2014.
179. Kourie JI: Interaction of reactive oxygen species with ion transport mechanisms. *Am J Physiol* 275: C1-C24, 1998.
180. Lushchak VI: Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and its classification. *Chem Biol Interact* 224: 164-175, 2014.
181. Pacher P, Beckman JS and Liaudet L: Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. *Physiol Rev* 87: 315-424, 2007.
182. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M and Telser J: Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 39: 44-84, 2007.
183. Halliwell B: Biochemistry of oxidative stress. *Biochem Soc Trans* 35: 1147-1150, 2007.
184. Balasubramanian B, Pogozelski WK and Tullius TD: DNA strand breaking by the hydroxyl radical is governed by the accessible surface areas of the hydrogen atoms of the DNA backbone. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 9738-9743, 1998.
185. Cadet J, Delatour T, Douki T, Gasparutto D, Pouget JP, Ravanat JL and Sauvaigo S: Hydroxyl radicals and DNA base damage. *Mutat Res* 424: 9-21, 1999.
186. Cadet J and Wagner JR: DNA base damage by reactive oxygen species, oxidizing agents, and UV radiation. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 5: a012559, 2013.
187. Tsunoda M, Sakae T, Naito S, Sunami T, Abe N, Ueno Y, Matsuda A and Takénaka A: Insights into the structures of DNA damaged by hydroxyl radical: Crystal structures of DNA duplexes containing 5-formyluracil. *J Nucleic Acids* 2010: 107289, 2010.
188. Cooke MS, Evans MD, Dizdaroglu M and Lunec J: Oxidative DNA damage: Mechanisms, mutation, and disease. *FASEB J* 17: 1195-1214, 2003.
189. Barzilai A and Yamamoto K: DNA damage responses to oxidative stress. *DNA Repair (Amst)* 3: 1109-1115, 2004.
190. Pall ML: Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *J Cell Mol Med* 17: 958-965, 2013.
191. Liburdy RP: Calcium signaling in lymphocytes and ELF fields. Evidence for an electric field metric and a site of interaction involving the calcium ion channel. *FEBS Lett* 301: 53-59, 1992.
192. Walleczek J: Electromagnetic field effects on cells of the immune system: The role of calcium signaling. *FASEB J* 6: 3177-3185, 1992.
193. Brookes PS, Yoon Y, Robotham JL, Anders MW and Sheu SS: Calcium, ATP, and ROS: A mitochondrial love-hate triangle. *Am J Physiol Cell Physiol* 287: C817-C833, 2004.
194. Lang F, Föllner M, Lang KS, Lang PA, Ritter M, Gulbins E, Vereninov A and Huber SM: Ion channels in cell proliferation and apoptotic cell death. *J Membr Biol* 205: 147-157, 2005.
195. Görlach A, Bertram K, Hudecova S and Krizanova O: Calcium and ROS: A mutual interplay. *Redox Biol* 6: 260-271, 2015.
196. Lombardi AA, Gibb AA, Arif E, Kolmetzky DW, Tomar D, Luongo TS, Jadiya P, Murray EK, Lorkiewicz PK, Hajnóczky G, *et al*: Mitochondrial calcium exchange links metabolism with the epigenome to control cellular differentiation. *Nat Commun* 10: 4509, 2019.

197. Lowe SW and Lin AW: Apoptosis in cancer. *Carcinogenesis* 21: 485-495, 2000.
198. Ikwegbue PC, Masamba P, Oyinloye BE and Kappo AP: Roles of heat shock proteins in apoptosis, oxidative stress, human inflammatory diseases, and cancer. *Pharmaceuticals (Basel)* 11: 2, 2017.
199. Becchetti A: Ion channels and transporters in cancer. 1. Ion channels and cell proliferation in cancer. *Am J Physiol Cell Physiol* 301: C255-C265, 2011.
200. Gaasch JA, Geldenhuys WJ, Lockman PR, Allen DD and Van der Schyf CJ: Voltage-gated calcium channels provide an alternate route for iron uptake in neuronal cell cultures. *Neurochem Res* 32: 1686-1693, 2007.
201. Chattapakorn N, Kumfu S, Fucharoen S and Chattapakorn S: Calcium channels and iron uptake into the heart. *World J Cardiol* 3: 215-218, 2011.
202. Salsbury G, Cambridge EL, McIntyre Z, Arends MJ, Karp NA, Isherwood C, Shannon C, Hooks Y; Sanger Mouse Genetics Project, Ramirez-Solis R, *et al*: Disruption of the potassium channel regulatory subunit KCNE2 causes iron-deficient anemia. *Exp Hematol* 42: 1053-1058.e1, 2014.
203. Gamaley I, Augsten K and Berg H: Electrostimulation of macrophage NADPH oxidase by modulated high-frequency electromagnetic fields. *Bioelectrochem Bioenerg* 38: 415-418, 1995.
204. Panday A, Sahoo MK, Osorio D and Batra S: NADPH oxidases: An overview from structure to innate immunity-associated pathologies. *Cell Mol Immunol* 12: 5-23, 2015.
205. Henderson LM: NADPH oxidase subunit gp91phox: A proton pathway. *Protoplasma* 217: 37-42, 2001.
206. Musset B, Cherny VV, Morgan D and DeCoursey TE: The intimate and mysterious relationship between proton channels and NADPH oxidase. *FEBS Lett* 583: 7-12, 2009.
207. DeCoursey T, Morgan D and Cherny V: The voltage dependence of NADPH oxidase reveals why phagocytes need proton channels. *Nature* 422: 531-534, 2003.
208. Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y and Seger R: Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem J* 405: 559-568, 2007.
209. Pratt RD, Brickman CR, Cottrill CL, Shapiro JI and Liu J: The Na/K-ATPase signaling: from specific ligands to general reactive oxygen species. *Int J Mol Sci* 19: 2600, 2018.
210. Nitahara JA, Cheng W, Liu Y, Li B, Leri A, Li P, Mogul D, Gambert SR, Kajstura J and Anversa P: Intracellular calcium, DNase activity and myocyte apoptosis in aging Fischer 344 rats. *J Mol Cell Cardiol* 30: 519-535, 1998.
211. Fenton HJH: Oxidation of tartaric acid in presence of iron. *J Chem Soc Trans* 65: 899-911, 1894.
212. Bawin SM and Adey WR: Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc Natl Acad Sci USA* 73: 1999-2003, 1976.
213. Jackson JD: *Classical Electrodynamics*. 2nd edition. John Wiley & Sons, Inc., New York, NY, 1975.
214. Barr R, Llanwyn Jones D and Rodger CJ: ELF and VLF radio waves. *J Atmos Sol-Terr Phys* 62: 1689-1718, 2000.
215. McLeod KJ, Lee RC and Ehrlich HP: Frequency dependence of electric field modulation of fibroblast protein synthesis. *Science* 236: 1465-1469, 1987.
216. Cleary SF, Liu LM, Graham R and Diegelmann RF: Modulation of tendon fibroplasia by exogenous electric currents. *Bioelectromagnetics* 9: 183-194, 1988.
217. Lee RC, Canaday DJ and Doong H: A review of the biophysical basis for the clinical application of electric fields in soft-tissue repair. *J Burn Care Rehabil* 14: 319-335, 1993.
218. Sandipan C and Baron C: Basic mechanisms of voltage sensing. In: *Handbook of Ion Channels*. Zheng J and Trudeau MC (eds), CRC Press, London, 25-39, 2015.
219. Groome JR and Bayless-Edwards L: Roles for countercharge in the voltage sensor domain of ion channels. *Front Pharmacol* 11: 160, 2020.
220. Shi YP, Thouta S and Claydon TW: Modulation of hERG K⁺ channel deactivation by voltage sensor relaxation. *Front Pharmacol* 11: 139, 2020.
221. Villalba-Galea CA and Chiem AT: Hysteretic behavior in voltage-gated channels. *Front Pharmacol* 11: 579596, 2020.
222. Panagopoulos DJ and Margaritis LH: The identification of an intensity 'window' on the bioeffects of mobile telephony radiation. *Int J Radiat Biol* 86: 358-366, 2010.
223. Panagopoulos DJ and Balmori A: On the biophysical mechanism of sensing atmospheric discharges by living organisms. *Sci Total Environ* 599-600: 2026-2034, 2017.
224. Liboff AR: Cyclotron resonance in membrane transport. In: *Interactions between Electromagnetic Fields and Cells*. Chiabrera A, Nicolini C and Schwan HP (eds). Plenum Press, London, pp281-296 1985.
225. Bianco B, Chiabrera A, Morro A and Parodi M: Effects of magnetic exposure on ions in electric fields. *Ferroelectrics* 86: 159-168, 1988.
226. Balcavage WX, Alvager T, Swez J, Goff CW, Fox MT, Abdullyava S and King MW: A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochem Biophys Res Commun* 222: 374-378, 1996.
227. Zhadin MN: Combined action of static and alternating magnetic fields on ion motion in a macromolecule: Theoretical aspects. *Bioelectromagnetics* 19: 279-292, 1998.
228. Liboff AR: Ion cyclotron resonance in biological systems: Experimental evidence. In: *Biological Effects of Electromagnetic Fields*. Stavroulakis P (ed). Springer, Berlin, pp76-113, 2003.
229. Lednev VV: Possible mechanism for the influence of weak magnetic fields on biological systems. *Bioelectromagnetics* 12: 71-75, 1991.
230. Kirschvink JL: Magnetite biomineralization and geomagnetic sensitivity in higher animals: An update and recommendations for future study. *Bioelectromagnetics* 10: 239-259, 1989.
231. Brocklehurst B and McLauchlan KA: Free radical mechanism for the effects of environmental electromagnetic fields on biological systems. *Int J Radiat Biol* 69: 3-24, 1996.
232. Sheppard AR, Swicord ML and Balzano Q: Quantitative evaluations of mechanisms of radiofrequency interactions with biological molecules and processes. *Health Phys* 93: 365-396, 2008.
233. Hall EJ and Giaccia AJ: *Radiobiology for the Radiologist*. 6th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2006.
234. Coggle JE: *Biological Effects of Radiation*. Taylor & Francis, 1983.

235. Hanahan D and Weinberg RA: The hallmarks of cancer. Cell 100: 57-70, 2000.
236. Hanahan D and Weinberg RA: Hallmarks of cancer: The next generation. Cell 144: 646-674, 2011.
237. Blank M and Goodman R: Electromagnetic fields stress living cells. Pathophysiology 16: 71-78, 2009.
238. Blank M and Goodman R: DNA is a fractal antenna in electromagnetic fields. Int J Radiat Biol 87: 409-415, 2011.

This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) License.

Original work translated into Norwegian by Einar Flydal June 2022 with permission from publisher and authors.

Human-made electromagnetic fields: Ion forced-oscillation and voltage-gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage (Review)

DIMITRIS J. PANAGOPOULOS¹⁻³, ANDREAS KARABARBOUNIS⁴,
IGOR YAKYMENKO^{5,6} and GEORGE P. CHROUSOS²

¹Laboratory of Health Physics, Radiobiology and Cytogenetics, Institute of Nuclear and Radiological Sciences and Technology, Energy and Safety, National Center for Scientific Research 'Demokritos', 15310 Athens;

²Choremeion Research Laboratory, Medical School, National and Kapodistrian University of Athens, 11527 Athens; ³Electromagnetic Field-Biophysics Research Laboratory, 10681 Athens; ⁴Department of Physics, Section of Nuclear and Particle Physics, National and Kapodistrian University of Athens, 15784 Athens, Greece;

⁵Institute of Experimental Pathology, Oncology and Radiobiology of National Academy of Science of Ukraine, 03022 Kyiv; ⁶Department of Public Health, Kyiv Medical University, 02000 Kyiv, Ukraine

Received July 9, 2021; Accepted August 23, 2021

DOI: 10.3892/ijo.2021.5272

Abstract. Exposure of animals/biological samples to human-made electromagnetic fields (EMFs), especially in the extremely low frequency (ELF) band, and the microwave/radio frequency (RF) band which is always combined with ELF, may lead to DNA damage. DNA damage is connected with cell death, infertility and other pathologies, including cancer. ELF exposure from high-voltage power lines and complex RF exposure from wireless communication antennas/devices are linked to increased cancer risk. Almost all human-made RF EMFs include ELF components in the form of modulation, pulsing and random variability. Thus, in addition to polarization and coherence, the existence of ELFs is a common feature of almost all human-made EMFs. The present study reviews the DNA damage and related effects induced by human-made

EMFs. The ion forced-oscillation mechanism for irregular gating of voltage-gated ion channels on cell membranes by polarized/coherent EMFs is extensively described. Dysfunction of ion channels disrupts intracellular ionic concentrations, which determine the cell's electrochemical balance and homeostasis. The present study shows how this can result in DNA damage through reactive oxygen species/free radical overproduction. Thus, a complete picture is provided of how human-made EMF exposure may indeed lead to DNA damage and related pathologies, including cancer. Moreover, it is suggested that the non-thermal biological effects attributed to RF EMFs are actually due to their ELF components.

Contents

1. Introduction
2. Biophysical action of polarized/coherent EMFs resulting in voltage-gated ion channel (VGIC) dysfunction and disruption of cell electrochemical balance
3. Biochemical processes activated by irregular gating of VGICs, leading to DNA damage
4. Discussion

1. Introduction

Experimental and epidemiological findings connecting exposure of living organisms to ELF and complex RF human-made EMFs with genetic damage, infertility and cancer. There is a plethora of experimental findings connecting the *in vivo* or *in vitro* exposure of experimental animals or cells to extremely low frequency (ELF) (3-3000 Hz) or radio-frequency (RF)/microwave (300 kHz-300 GHz) electromagnetic fields (EMFs), with genetic damage/alterations

Correspondence to: Dr Dimitris J. Panagopoulos, Laboratory of Health Physics, Radiobiology and Cytogenetics, Institute of Nuclear and Radiological Sciences and Technology, Energy and Safety, National Center for Scientific Research 'Demokritos', Patr. Grigoriou E' and 27 Neapoleos Street, Agia Paraskevi, 15310 Athens, Greece
E-mail: dpanagop@biol.uoa.gr

Abbreviations: DECT, digitally enhanced cordless telecommunications; ELF, extremely low frequency; EMF, electromagnetic field; MT, mobile telephony; OS, oxidative stress; RF, radio frequency; ROS, reactive oxygen species; ULF, ultra low frequency; VGICs, voltage-gated ion channels; VGCCs, voltage-gated calcium channels; WC, wireless communications; Wi-Fi, wireless fidelity; 2G/3G/4G/5G, second/third/fourth/fifth-generation of mobile telephony

Key words: EMF, ion forced-oscillation, VGICs, free radicals, OS, ROS, DNA damage, cancer

(DNA damage, chromosome damage and mutations, among others), cell death and related effects (1-4). Most findings concern exposure to wireless communication (WC) EMFs [from mobile phones/antennas, cordless domestic phones (DECT: digitally enhanced cordless telecommunications), internet (Wi-Fi: wireless fidelity) or 'Bluetooth' wireless connections, among others], which necessarily combine RF/microwave carrier frequencies with ELF pulsing and modulation, and ultra low frequency (ULF) (0-3 Hz) random variability of the signal. Today, almost all technical RF EMFs (not only of WC, but also from radars, radio and television antennas, among others) contain ELF/ULF components in the form of on/off pulsations, modulation, and signal variability. These are usually called simply 'RF', but actually they are a combination of RF and ELF/ULF (4).

The number of experimental-laboratory studies showing genetic damage and related effects induced by human-made ELF or RF (combined with ELF) EMFs on a variety of organisms/cell types under different experimental conditions has rapidly increased, especially in recent years (5-55).

Several of the aforementioned findings involve DNA damage and consequent cell death in reproductive cells of different animals, resulting in decreased reproduction. In particular, the effects of pulsing WC EMFs on the DNA of reproductive cells, as reported by different studies on a variety of animals (25,30,31,36,40,41,46), display a marked similarity and explain other findings that connect WC EMF exposure with insect, bird and mammalian (including human) infertility (56-64), or declines in bird and insect populations (especially bees) during the past 15 years (65-69). A significant decrease in reproduction (decrease in egg laying or embryonic death) after exposure to mobile telephony (MT) radiation was identically observed in fruit flies (30,40,57,58), chicken eggs (61), birds (65-67), and bees (63). Similar effects are reported for amphibians (70,71), rats (31,62), and human sperm (decreased number and motility of spermatozoa) (59,60). These markedly similar findings in different organisms by different research groups can be explained by the observed cell death in reproductive cells after DNA damage, as seen in fruit fly ovarian cells (30,40,41,46), human sperm cells (36), mouse and rat sperm cells (25,31). Decreased reproduction after DNA damage and cell death in reproductive cells or embryonic death induced by purely ELF EMF-exposure is also reported (4,9,14,22,47).

At the same time, epidemiological/statistical studies increasingly link man-made EMF exposure with health problems, genetic damage and cancer in human populations. More specifically, ELF EMFs from power lines and high-voltage transformers (mainly 50-60 Hz plus additional frequencies due to harmonics, noise and discharges, among others) are linked with childhood leukemia (72-82) for magnetic field intensities down to 2 mG (0.2 μ T) (76,82), or distances from power lines up to 600 m (81), and electric field intensities down to 10 V/m (78). RF exposure from various antennas always containing ELF components, especially MT antennas, is linked to various forms of cancer. Hallberg and Johansson (83) found a connection between skin cancer (melanoma) incidence in humans and residential exposure to radio broadcasting antennas, while two recent studies found significantly increased genetic damage in the peripheral blood lymphocytes of people residing in the vicinity of MT base antennas (84,85).

During the past 15 years, epidemiological studies have found an increasing association between mobile or cordless phone use and brain tumors in humans (86-98). Moreover, during the past 20 years, statistical studies have found associations between exposure to MT base station antennas and devices, and reported symptoms of un-wellness referred to as 'microwave syndrome' or 'electro-hypersensitivity' (EHS). The symptoms include headaches, fatigue, sleep disorders, etc. (99-107). A high percentage (~80%) of EHS self-reporting patients were recently found with increased oxidative stress (OS) [intracellular increase in free radicals/reactive oxygen species (ROS)] in their peripheral blood (108).

A review of studies involving exposure to complex RF EMFs with ELF pulsation/modulation revealed that 93% of them reported induction of OS/ROS overproduction in biological systems (109).

Induction of cancer in experimental animals by long-term MT exposure, including ELF pulsations, has also been reported (110,111). A recent study of the USA National Toxicology Program (NTP) found that rats exposed for 2 years, 9 h per day, in the near-field of simulated 2nd generation (2G) or 3rd generation (3G) MT emissions, developed brain cancer (glioma) and heart cancer (malignant schwannoma), with both lower and higher radiation levels than the officially accepted limits (112). Moreover the study found significantly increased DNA damage (strand breaks) in the brains of exposed animals (113), confirming that DNA damage is closely related to carcinogenesis. An Italian life-span exposure study of rats in a simulated 2G MT far-field also found induction of heart schwannomas and brain glial tumors, confirming the results of the NTP study (114).

These findings on animal carcinogenicity along with the epidemiological cancer findings on humans, the DNA damage and OS findings, and the adverse effects on reproduction due to DNA damage in the gametes or embryonic death, point towards the same direction, i.e., that human-made EMF exposure causes OS and DNA damage that may lead to cancer, reproductive declines and related diseases. It is important to note that the exposure levels in the vast majority of all the aforementioned studies (1-114) were significantly below the officially accepted exposure limits for ELF and RF EMFs, which have been set to prevent discharges on humans in the case of ELF and heating of living tissues in the case of RF (115,116).

At the same time, several other studies have reported no effects of ELF or RF EMFs in all the aforementioned end-points (1-4,47,57,115-124), especially studies that employed simulated MT/WC exposure from generators with invariable parameters (intensity, frequency and pulsations, among others) and no modulation or random variability. By contrast, more than 95% of the studies that employed real-life MT/WC exposure from commercially available devices (mobile/cordless phones and Wi-Fi, among others) with high signal variability found effects (4,121,122). Regardless of real-life or simulated exposure, the majority of experimental studies (more than 70%) both in the RF (combined with ELF) and purely ELF bands do find effects (4,109,123,124). In a recent review of 138 RF studies with frequencies >6 GHz evaluating potential effects of the under deployment 5th generation (5G) MT/WC system, it was not specifically examined whether there were

ELF components in the exposure and what type, or whether there was any similarity between the signals produced by generators in the studies, and those of the 5G, apart from the carrier frequency. While most of the reviewed studies reported effects, they were criticised in this review for not being 'independently replicated' and for employing 'low quality methods of exposure assessment and control' (125). Thus, despite the incomplete review methodology, the authors of the review attempted to downgrade any reported effects.

Under the increasing weight of scientific evidence, the International Agency for Research on Cancer (IARC) has for a long time now classified both ELF and RF EMFs as possibly carcinogenic to humans (group 2B) (117-119). Based on additional scientific evidence after the 2011 IARC classification for RF EMFs, several studies have suggested that RF/WC EMFs should be re-evaluated and classified as probably carcinogenic (group 2A) or carcinogenic (group 1) to humans (92,97,126,127). As already emphasized, in the vast majority of studies characterized as 'RF', the ELF/ULF components were present.

While the reported effects in the vast majority of the above studies (1-124) induced by ELF or complex RF (containing ELF) EMFs were not accompanied by any significant heating of the exposed living tissues, it is well established that purely RF/microwave EMFs cause heating of exposed materials (e.g. microwave ovens). The heating becomes significant for high power/intensity (≥ 0.1 mW/cm²) and high frequency (at GHz range) microwaves (128). In addition, purely RF EMFs, which are of very limited technological use, are scarcely reported to induce non-thermal effects, and it is questionable in such cases, whether the presence of any ELFs was carefully excluded (129).

DNA damage and related pathologies. It is well documented that DNA damage is connected with cell senescence (cell aging and loss of replicative capacity), cell death, neurodegenerative diseases and aging of an organism, and is the main cause of carcinogenesis induced by environmental stressors (3,130-138). DNA damaging events take place at any time in the cells of any living organism due to a variety of events (such as exposure to ultraviolet radiation, natural radioactivity or cytotoxic chemicals), but efficient DNA repair mechanisms have evolved to provide protection. Damage in the DNA is any modification in a nucleotide base, deoxyribose, a break in a covalent bond between deoxyribose and nucleotide base, or a break in a phosphodiester bond in one or both strands (3,130-139).

Replication of damaged (or inaccurately repaired) DNA that may occur before repair or blocking can lead to gene mutations, which will then give rise to altered proteins. Mutations in oncogenes, tumor-suppressor genes, DNA repair genes or genes that control the cell cycle can generate a clonal cell population with a distinct ability to proliferate. DNA methylation that may prohibit the expression of DNA repair genes and synthesis of related proteins can result in inaccurate ('error-prone') DNA repair. Many such events, which may accumulate over a long period of time in cases of chronic exposure to carcinogens, can lead to genomic instability and cancer (133,134,136,139).

When the genomic DNA of a cell is damaged by an external stressor and the damage is either not repairable or inaccurately

repaired, the following outcomes are possible: i) The cell dies (necrosis) or is led to suicide (induced apoptosis). In the case of cell types with the ability to proliferate, the organism compensates for their loss by creating new cells, practically with no adverse consequences apart from energy consumption, which may lead to accelerated aging when such events occur at a high rate. In the case of cell types that do not have ability to proliferate, such as neural cells or chondrocytes, the loss of a significant number of cells will probably result in the inability of certain tissues/organs to operate normally. In the case of neural cells, this may lead to neurodegenerative diseases such as Alzheimer and Parkinson, and autoimmune disorders, among others. ii) The cell does not die but survives with modified DNA. In the case of somatic cells that proliferate, the modified genome will reproduce itself. Even though the organism may recognize such mutant cells as foreign and try to isolate them and remove them, they strive to survive and may start proliferating uncontrollably, initiating cancer. In the case of reproductive cells (oocytes and spermatocytes), this may lead to mutated new organisms that may be problematic in many ways or cancer-prone. In both cases (somatic or reproductive cells) cell senescence is an alternative pathway for eliminating surviving genetically defective cells. Thus, cells with irreparably damaged genomic DNA will result in cell senescence, cell death, cancer or mutated offspring, depending on cell type and specific biological/environmental conditions (3,4,122,130-132,135-137).

The duration of cancer development (latency period) after irreparable DNA damage may be a number of years, depending on the organism and the type of cancer. The latency period for gliomas (a type of brain cancer) is usually >20 years in humans (140). This probably explains why only during the past ~15 years epidemiological studies have started showing an association between mobile phone use and cancer (86), whereas cancer from power lines, which are several decades older than MT/WC, has been indicated long before (72).

Purpose of the present study. As aforementioned, a growing number of experimental and epidemiological/statistical findings connect man-made EMF exposure with genetic damage and cancer, and this involves the breakage of chemical/electronic bonds in molecules/atoms, in other words ionization. The human-made EMFs with frequencies up to the lower limit of infrared ($0\text{-}3 \times 10^{11}$ Hz) discussed in the present study cannot directly cause ionization, except for very strong field intensities ($\geq 10^6$ V/m) (141,142). Such field intensities rarely exist environmentally, apart from atmospheric discharges (lightning) or in very close proximity to high-voltage power lines and transformers. The question therefore is how human-made EMFs at environmental intensities are capable of damaging DNA and other biological molecules. Obviously they have the ability of breaking chemical bonds indirectly through the action of some primary biophysical mechanism(s) and subsequent initiation of intracellular biochemical processes.

Visible and infrared natural light cannot break chemical bonds, even though they expose us at higher frequencies and radiation intensities than human-made EMFs in daily life (143). There must be a unique property of the human-made EMFs that makes them capable of inducing

adverse biological/health effects and ionization, in contrast to natural infrared and visible light. This unique property is that human-made EMFs/radiation are totally polarized and coherent, meaning that they possess net electric and magnetic fields, apart from radiation intensity, which exert forces on any electrically charged (or polar) particle/molecule such as mobile/dissolved ions and charged macromolecules in any biological system (143).

The purpose of the present study is to suggest a realistic primary biophysical mechanism for polarized and coherent EMFs at environmentally relevant intensities, to impair cellular function and initiate plausible intracellular biochemical processes resulting in genetic damage and carcinogenesis, as reported in the aforementioned studies.

2. Biophysical action of polarized/coherent EMFs resulting in voltage-gated ion channel (VGIC) dysfunction and disruption of cell electrochemical balance

It has been shown that polarized/coherent EMFs, even at very low field intensities in the ULF and ELF bands, can cause irregular gating of electro-sensitive ion channels or VGICs on the cell membranes through the 'ion forced-oscillation mechanism' (143-146), with consequent disruption of the cell's electrochemical balance (the electrical and osmotic equilibrium maintained by specific concentrations of all dissolved/mobile ions across all cell membranes according to the Nernst equation) (144,147,148). Since, as explained, ELF/ULF components exist also in the complex WC/RF EMFs, this mechanism, which will be thoroughly reviewed next, accounts for the biological effects of the vast majority of human-made (polarized and coherent) EMFs.

The mechanism is based on molecular/physical data, and the forces on mobile ions, in the vicinity of the voltage-sensors of VGICs, exerted by an applied polarized oscillating EMF. The oscillating field will force mobile ions to oscillate on parallel planes and in phase with the field. This coordinated motion of electrically charged particles exerts electric forces on the voltage-sensors, similar to the forces exerted on them by changes in the transmembrane electric field known to physiologically gate these channels, and thus the channels are gated irregularly by the applied EMF. The forces are proportional to the amplitude of the forced-oscillation, and thus, the amplitude is a direct measure of the bioactivity of the applied EMF. It has been shown that the amplitude (bioactivity) is proportional to EMF intensity, inversely proportional to EMF frequency and doubles for pulsed EMFs. The validity of the proposed mechanism has been verified by numerical testing, while other previously suggested mechanisms have failed to pass the same test (149,150). Repeated irregular gating of electro-sensitive ion channels disrupts cellular electrochemical balance and homeostasis (147,148), leading to overproduction of ROS/free radicals as described next.

It is known from a plethora of experimental data that the most bioactive EMFs are the lower frequency ones (ELF/ULF). In numerous cases of induced biological effects by complex RF EMFs modulated by ELFs, it has been found that the modulation (ELF) and not the carrier (RF) is responsible for the recorded effects. In addition, it has been repeatedly found that pulsing RF EMFs with ELF pulse-repetition rates

are more active biologically than continuous (non-pulsed) fields of identical other parameters (1-5,44,45,47,151-159). These findings are in direct agreement with the described mechanism.

Biological molecules of critical importance such as ions, water molecules, proteins, nucleic acids and lipids, among others, are either polar or carry a net electric charge (147,148). The net electric field from an infinite number of individual electric pulses of random polarization and/or random phase (as e.g. photons of natural light) tends to zero at any moment (and similarly the net magnetic field).

$$\lim_{n \rightarrow \infty} \sum_{i=1}^n \vec{E}_i = \vec{E}_1 + \vec{E}_2 + \vec{E}_3 + \dots + \vec{E}_n = 0 \quad (1)$$

Thus, non-polarised/incoherent EMFs (as e.g. light and cosmic microwaves) at any radiation intensity cannot cause any parallel/coherent oscillation of charged/polar molecules (143). On the contrary, polarized and coherent (human-made) oscillating EMFs force all charged/polar molecules in biological tissue to oscillate on planes parallel to their polarization and in phase with them. This is crucially important for understanding the mechanism described. The forced-oscillation will be most intense on the mobile ions, the smallest charged particles dissolved in large concentrations in the cytosolic and extracellular aqueous solutions in all living cells/tissues controlling practically all cellular/biological functions (147,148).

Even though all molecules move randomly with much greater velocities/displacements due to thermal energy, this has no biological effect other than increasing tissue temperature. By contrast, a polarized and coherent oscillation of much lower energy than average thermal molecular energy can initiate biological effects (143-145).

The majority of cation channels (Ca^{2+} , K^+ , Na^+ and H^+ , among others) on the membranes of all animal cells are voltage-gated (147,148). These ion channels convert between open and closed states when the electrostatic force on their voltage sensors, due to transmembrane voltage changes, exceeds some critical value. The voltage sensors are four symmetrically arranged, transmembrane, positively charged α -helices, each one named S4. The S4 helices occupy the 4th position in a group of 6 parallel α -helices (S1-S6). The channel consists of four identical such groups in symmetrical positions around the pore of the channel. The S5-S6 helices of the four groups form the pore walls (147,148). More specifically, the sensors are positive Lys and Arg amino acids in the S4 helices. Changes in the transmembrane voltage of the order of ~30 mV are normally required to gate electrosensitive channels (change their status from opened to closed and vice-versa) (160,161). Among the S1-S4 α -helices, the S4 helices are the closest to the pore-forming S5-S6 helices, being <1 nm in distance from the pore (162,163). Several ions may interact simultaneously at any instant with an S4 sensor from a distance of the order of 1 nm, as, except for the ion(s) that may be passing through the pore any moment or are just outside the gate ready to pass, a few more ions are bound close to the pore at specific ion-binding sites (e.g. three in potassium channels) (164,165). Proton voltage-gated channels studied more recently also contain S4 transmembrane helices with charged Arg residues as voltage-sensors, similar to the metallic cation channels (166,167).

Let us consider four identical mobile ions at distances of the order of 1 nm from the channel-sensors (S4) and an externally applied oscillating EMF. The average electric (and magnetic) force on each ion due to any non-polarized EMF is zero (Eq. 1). By contrast, the force due to a polarized field with an electrical component E , is $F=Ezq_e$, (with zq_e the electric charge of the ion).

In the most usual and simplest case of a sinusoidal alternating electric field, $E=E_o \sin\omega t$, the motion (forced-oscillation) equation of a mobile ion is as follows (143-146):

$$m_i \frac{d^2 r}{dt^2} + \beta \frac{dr}{dt} + m_i \omega_o^2 r = E_o z q_e \sin\omega t \quad (2)$$

where m_i is the mass of the ion, r is the displacement of the ion due to the forced-oscillation, z is the valence of the ion ($z=1$ for K^+ , Na^+ or $z=2$ for Ca^{2+} ions), $q_e=1.6 \times 10^{-19} C$ is the elementary charge, β is the damping coefficient (being within channels $\beta = \frac{E_o z q_e}{u_o} \cong 6.4 \times 10^{-12} \text{ kg/s}$, with E_m ($\sim 10^7 \text{ V/m}$) the transmembrane electric field, and $u_o=0.25 \text{ m/s}$ the velocity of the ion through an open channel calculated from patch-clamp measurements of channel ion-currents). $\omega_o=2\pi\nu_o$ (ν_o the ion's oscillation self-frequency accepted to be equal to the recorded spontaneous intracellular ionic oscillation frequencies on the order of 0.1 Hz), $\omega=2\pi\nu$ (ν the frequency of the applied field) and E_o is the intensity amplitude of the applied oscillating field. Detailed calculations of the parameters are provided in Panagopoulos *et al* 2000 (144).

The right part of Eq. 2 is the force on the ion due to the applied E-field. The first term of the left part ($m_i \frac{d^2 r}{dt^2}$) is the resultant force on the ion, the second term ($\beta \frac{dr}{dt}$) is a damping force and the third term ($m_i \omega_o^2 r$) a restoration force exerted by the medium (144,145). While an oscillating ion close to the S4 sensors exerts gating forces on them, it receives zero opposite force, as the S4 charges are paired with opposite charges from adjacent helices of the channel (148). Eq. 2 is a second-order linear differential equation with constant coefficients, which is solvable once we know the values of the different parameters.

The general solution of Equation 2 (144) is:

$$r = \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \cos \omega t + \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \quad (3)$$

The constant term $\frac{E_o z q_e}{\beta \omega}$ in the solution represents a constant displacement of the ion and has no effect on the oscillating term $\frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \cos \omega t$. This constant displacement represents a jump of the whole oscillation at a distance equal to the amplitude, in other words it doubles the amplitude $\frac{E_o z q_e}{\beta \omega}$ of the oscillation at the moment when the field is applied or interrupted. For pulsed fields (such as the vast majority of human-made complex RF/microwave EMFs, especially those employed in modern WC), this interruption/repetition occurs constantly with every repeated pulse. Therefore, pulsed fields are predicted to be twice as bioactive as continuous/non-pulsed fields of the same other parameters, and this explains a plethora of experimental findings showing increased bioactivity of pulsed compared with non-pulsed RF EMFs, which were previously unexplained (44,45,154, 155,157-159).

Ignoring the constant term in Eq. 3, the amplitude of the forced-oscillation is:

$$A = \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \quad (4)$$

An oscillating ion of charge zq_e (whose motion is described by Eq. 3) close to the S4 helices of a voltage-gated channel exerts a force F on the effective charge q of each S4, as described by Coulomb's law: $F = \frac{1}{4\pi\epsilon\epsilon_o} \cdot \frac{q \cdot zq_e}{r^2}$, (r here is the distance of the oscillating ion from the S4). The ion displaced by dr during its oscillation, induces an additional force dF on each S4 sensor:

$$dF = -\frac{q \cdot zq_e}{2\pi\epsilon\epsilon_o r^3} dr \quad (5)$$

While in the case of a random/chaotic movement of the ion due to e.g. thermal motion $\lim \sum d\vec{F} = 0$, and $\lim \sum d\vec{F} = 0$, in the case of a coordinated polarized and coherent forced-oscillation, the sum force on each S4 from all four ions, is:

$$4dF = -2 \frac{q \cdot zq_e}{\pi\epsilon\epsilon_o r^3} dr \quad (6)$$

The effective charge of each S4 domain is found to be: $q=1.7q_e$ (161). The force on this charge exerted by a change of 30 mV in the transmembrane voltage required normally to gate the channel, is calculated to be (144): $dF=8.16 \times 10^{-13} \text{ N}$.

The displacement of one single-valence ion within the channel corresponding to this minimum force, according to Eq. 5 (for $z=1$, $\epsilon \cong 4$, and $r \sim 1 \text{ nm}$), is: $dr=4 \times 10^{-12} \text{ m}$.

The dielectric constant within proteins is significantly lower than in the aqueous solutions (4/80), and ion concentration in cells is of the order of 1 ion per nm^3 (144,147,148).

For 4 single-valence ions oscillating on parallel planes and in phase with an applied polarized (and coherent) oscillating field, the minimum displacement is (according to Eq. 6) reduced to: $dr=10^{-12} \text{ m}$. The corresponding necessary displacement for ions outside the channel would be about 20-fold higher due to the higher dielectric constant of the aqueous solutions.

Thus, a crucial finding has been reached: Any external polarized and coherent oscillating EMF (like all technical/human-made EMFs) able to force mobile ions to oscillate with amplitude

$$\frac{E_o z q_e}{\beta \omega} \geq 10^{-12} \text{ m} \quad (7)$$

is able to irregularly gate VGICs on cell membranes.

For $z=1$ (e.g. K^+ ions), and replacing q_e, β by their values in Condition 7, we get:

$$E_o \geq 0.25\nu \times 10^{-3} \quad (8) \quad (\nu \text{ in Hz, } E_o \text{ in V/m})$$

For double-valence cations ($z=2$) (e.g. Ca^{2+}) the condition becomes:

$$E_o \geq 1.2\nu \times 10^{-4} \quad (9) \quad (\nu \text{ in Hz, } E_o \text{ in V/m})$$

For pulsed fields (such as all MT/WC fields) the right part of Condition 9 is further divided by 2, becoming:

$$E_o \geq 0.6\nu \times 10^{-4} \quad (10) \quad (\nu \text{ in Hz, } E_o \text{ in V/m})$$

It is clear that the amplitude of the forced-oscillation given by Eq. 4 is the critical parameter to determine the ability of a polarized/coherent EMF to induce biological/health effects. We shall name it ‘Bioactivity of the EMF’ or ‘EMF-Bioactivity’. Thus:

$$\text{EMF-Bioactivity} = \frac{E_o z q_e}{\beta \omega} = k \cdot \frac{E_o}{\nu} \quad (11)$$

where $k = \frac{z q_e}{2\pi\beta} = \frac{u_o}{2\pi E_m} \cong 4 \times 10^{-9}$ C·s/kg is a constant quantity (depending upon the membrane electric field E_m and the velocity of the ion through an open channel u_o), E_o is the intensity amplitude and ν is the frequency of the applied electric field. We shall name k the ‘bioactivity constant’.

Thus, a most reasonable and elegant result is reached, that the bioactivity of a polarized oscillating EMF is proportional to its maximum intensity (E_o) and inversely proportional to its frequency (ν), meaning that lower frequency fields are predicted to be more bioactive than higher frequency ones of the same intensity and waveform. Although this result was obtained considering the most usual/simple case of harmonically oscillating polarized EMFs, it is evident that non-harmonically oscillating polarized fields can also be approximately described in terms of their bioactivity by Eq. 11.

For pulsed EMFs with harmonically oscillating carriers, the amplitude doubles and so does the bioactivity:

$$\text{Pulsed EMF-Bioactivity} = 2k \cdot \frac{E_o}{\nu} \quad (12)$$

The same mechanism explains the biological action of polarized oscillating magnetic fields as well, if we replace in Eq. 2 the electric force $F_E = E z q_e$, by a magnetic force:

$$F_B = B u z q_e \quad (13)$$

exerted on an ion with charge $z q_e$, moving with velocity u , vertically to the direction of a magnetic field of intensity B (in which case the magnetic force is maximum). In the simplest (and most usual) case of an alternating magnetic field $B = B_o \sin \omega t$ with intensity amplitude B_o and based on the same reasoning as aforementioned, corresponding bioactivity conditions are obtained for an oscillating magnetic field.

For one single-valence ion moving through an open channel vertically to the direction of the applied magnetic field with $u = u_o = 0.25$ m/s (the velocity calculated for ions moving through an open channel) (144) and for the case of a continuous oscillating magnetic field, the corresponding bioactivity condition is:

$$\frac{B_o u_o q_e}{\beta \omega} \geq 4 \times 10^{-12} \text{ m} \quad (14) \quad (\omega \text{ in rad/s, } u \text{ in m/s, } B_o \text{ in T),}$$

from which is obtained:

$$B_o \geq 4 \times 10^{-3} \nu \quad (15) \quad (\nu \text{ in Hz, } B_o \text{ in T), or}$$

$$B_o \geq 4 \times 10^3 \nu \quad (16) \quad (\nu \text{ in Hz, } B_o \text{ in } \mu\text{T})$$

For double-valence ions the right part of Condition 16 is divided by 2:

$$B_o \geq 2 \times 10^3 \nu \quad (17) \quad (\nu \text{ in Hz, } B_o \text{ in } \mu\text{T})$$

For double-valence ions and pulsing magnetic field the right part of Condition 17 is further divided by 2, and the bioactivity condition becomes:

$$B_o \geq 10^3 \nu \quad (18) \quad (\nu \text{ in Hz, } B_o \text{ in } \mu\text{T})$$

It should be noted that apart from the drift velocity of the ion through the channel ($u_o = 0.25$ m/s) that is accepted as initial velocity, the ion will acquire an additional velocity dr/dt due to the forced-oscillation. From Eq. 3, the following is obtained:

$$\frac{dr}{dt} = - \frac{E_o z q_e}{\beta} \sin \omega t \quad (19)$$

(or respectively: $\frac{dr}{dt} = - \frac{B_o u_o z q_e}{\beta} \sin \omega t$ for a sinusoidal magnetic field)

The corresponding magnetic force due to this additional velocity, $B z q_e (dr/dt)$, is negligible (more than 10^8 times smaller) compared with the damping force $\beta (dr/dt)$, and thus, it is not taken into account in Eq. 2.

The maximum ($\frac{E_o z q_e}{\beta}$ or $\frac{B_o u_o z q_e}{\beta}$) of this additional velocity is independent of the frequency of the field (ω), and is much smaller for usual field intensities than the ion velocity through an open channel ($u_o = 0.25$ m/s), which in turn is more than 10^3 times smaller than its corresponding average thermal velocity u_{KT} (168). Thus, the described ion forced-oscillation does not add to tissue temperature and this mechanism is ‘non-thermal’, in contrast to the known heating ability of the high intensity microwaves (128). The non-thermal nature of human-made EMF-bioeffects, including those of low power modulated/pulsing RF/microwaves, in contrast to high power microwaves, has also been discussed in previous studies (169,170).

This theory allows certain predictions for the bioactivity of some human-made EMFs widely present in the modern environment: For the sinusoidal alternating (continuous) 50-Hz E and B fields of high-voltage power lines with intensities of the order of $E \sim 10$ kV/m and $B \sim 0.1$ -1 G (or ~ 10 -100 μT) at close distances (10-20 m) from such lines the conditions 9 and 17 for double valence cations (e.g. Ca^{2+}) give: $E_o \geq 6 \times 10^{-3}$ V/m or $E_o \geq 6$ mV/m (which is satisfied by more than 10^6 times), and $B_o \geq 10^5 \mu\text{T}$, which is not satisfied, showing that the recorded effects from high-voltage power lines are due to the electric rather than the magnetic component of the resultant EMF, in contrast to what is usually considered. Thus, the electric component of power line EMFs is certainly capable of inducing biological effects in living organisms according to the mechanism presented, even for intensities down to 1-10 V/m, which exist in most homes and work places.

For the pulsing ELF E and B fields of MT/WC EMFs with a pulsing repetition frequency of ~ 100 Hz (3G/4G MT, DECT), $E \sim 10$ V/m and $B \sim 1$ mG (or $\sim 0.1 \mu\text{T}$) (30,40,54,55), the bioactivity conditions 10 and 18 respectively give: $E_o \geq 6 \times 10^{-3}$ V/m or $E_o \geq 6$ mV/m, which is satisfied by more than 10^3 times, and $B_o \geq 10^5 \mu\text{T}$, which is not satisfied for direct action, but it may be satisfied by the magnetically induced electric field, which is significant in this case due to the short rise/fall times of the pulses (143). Similar results are obtained for the 217-Hz pulsing E/B fields of 2G MT (30,40).

For Wi-Fi and Bluetooth wireless connections with a pulsing frequency of ~ 10 Hz, $E \sim 1$ V/m and $B \sim 0.1$ mG

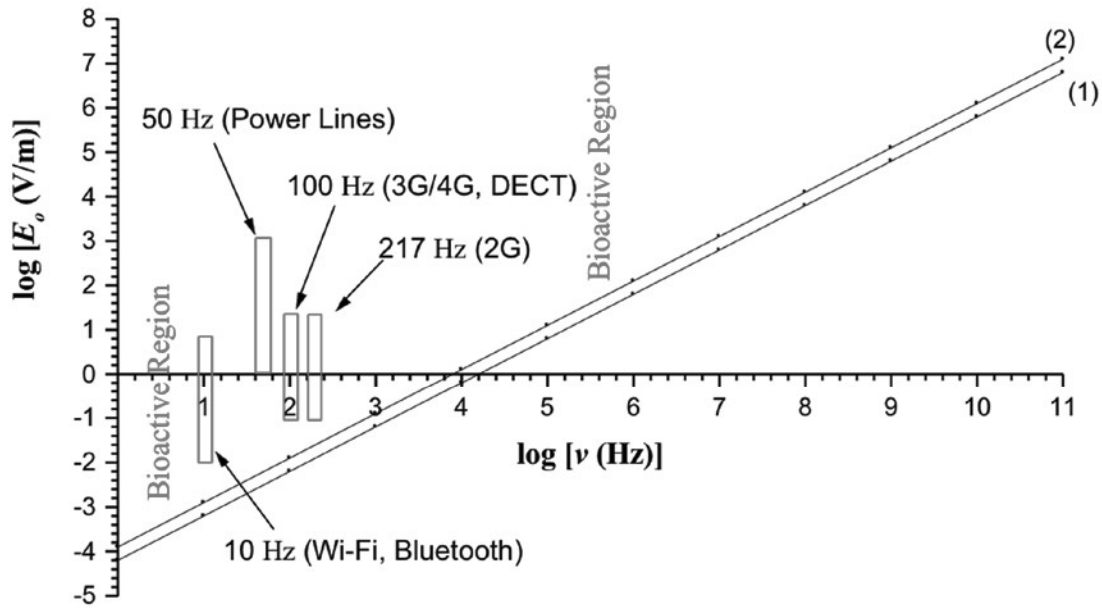


Figure 1. E-field bioactivity diagram showing the bioactive combinations of electric field intensity and frequency capable of inducing biological/health effects according to the ion forced-oscillation mechanism for dysfunction of voltage-gated ion channels in cells. The ELF electric fields of power lines, 2G/3G/4G MT, DECT, Wi-Fi and Bluetooth, are within the bioactive region (above lines 1 and 2). Line 1 refers to pulsed fields, such as the ELF pulsations of WC EMFs (Condition 10), while line 2 refers to continuous (non-pulsed) fields such as those from power lines (Condition 9).

(or $\sim 0.01 \mu\text{T}$) (171), the bioactivity conditions 10 and 18 respectively give: $E_o \geq 0.6 \times 10^{-3} \text{ V/m}$ or $E_o \geq 0.6 \text{ mV/m}$, which is satisfied by more than 10^3 times, and $B_o \geq 10^4 \mu\text{T}$, which is not satisfied for direct action.

The aforementioned numerical examples show that it is the electric field that seems to be the bioactive component of an EMF and not the magnetic field, in contrast to what has been considered before by health agencies (117). The magnetically induced electric field can also be bioactive in the case of ELF pulses of WC signals with short rise/fall times (143).

The bioactivity conditions 9 and 10 for continuous and pulsed electric fields respectively are depicted in Fig. 1. The region above line 1 (including the line) represents the bioactive combinations of intensity amplitude (E_o) and frequency (ν) for pulsed fields, and above line 2 (including the line) for continuous fields. The ELF electric field of power lines, 2G/3G/4G MT, DECT, WiFi and 'Bluetooth', lie within the bioactive region predicted by the presented theory.

3. Biochemical processes activated by irregular gating of VGICs, leading to DNA damage

Irregular gating of ion channels and ROS. Irregular gating of VGICs by oscillating polarized and coherent ELF EMFs as described [and originally in (143-146)] has been verified experimentally for calcium (Ca^{2+}), potassium (K^+) and sodium (Na^+) VGICs (172-174). This can alter intracellular ionic concentrations, disrupting the electrochemical balance of the cell and leading to DNA damage by OS/ROS overproduction (175-179).

Most ROS are free radicals. Free radicals are highly unstable molecules containing an unpaired electron, which is denoted by a dot (\cdot), and have a tremendous tendency to chemically react with surrounding molecules and/or with each

other in order to couple the unpaired electron and become stable. This is the reason why they have extremely short lifetimes. Most ROS react rapidly with surrounding biomolecules inducing chemical alterations (180). Overproduction of ROS in living cells due to EMF exposure has been reliably documented, with two important ROS found after EMF exposure being superoxide anion ($\text{O}_2^{\cdot-}$) and nitric oxide (NO^{\cdot}) (109). These may result in hydroxyl radical (OH^{\cdot}) and peroxynitrite (ONOO^{\cdot}) correspondingly, both of which ROS are very reactive with biological molecules and specifically DNA, as discussed next. ONOO^{\cdot} may interact directly with DNA, as, similarly with NO^{\cdot} , it can be diffused everywhere in the cell (181). Superoxide anion radical ($\text{O}_2^{\cdot-}$) is catalyzed by superoxide dismutase enzymes in the cytosol or the mitochondria and is converted to hydrogen peroxide (H_2O_2) (109,182):



H_2O_2 is a critical molecule in oxidative damage since it can move to any intracellular site (including the nucleus), where it can be converted to the most potent OH^{\cdot} , which can damage any biological molecule, including DNA (183-187).

DNA damage by ROS leading to mutations and disease has been well studied (188,189). Pall (190), in a review of EMF-bioeffects studies with calcium channel blockers, noted a connection between voltage-gated calcium channels (VGCCs) and $\text{NO}^{\cdot}/\text{ONOO}^{\cdot}$ overproduction. This verified earlier observations of EMF-induced effects on intracellular calcium concentrations, and the unique role of VGCCs (1,151-153,191,192).

It is known that the intracellular redox status can activate Ca^{2+} , Na^+ and K^+ channels in order to reinstate homeostasis (178), and inversely, activation of these channels determines the redox status and the electrochemical balance

of the cell (179). Multiple studies have found connections between the impaired function of calcium, potassium, sodium and chloride channels with the induction of OS and related pathologies (175-177). These studies provide additional evidence for the validity of the presented biophysical mechanism (143-146).

Calcium signaling and mitochondrial ROS production. Alteration of intracellular ionic concentrations will affect key cellular signaling pathways, including the Ca^{2+} signaling system, which regulates a variety of cellular functions including cell proliferation, differentiation, the ROS regulatory system and apoptosis (192-196). Impaired function of VGCCs in the plasma or in the mitochondrial membranes leading to critical changes in cytosolic or mitochondrial concentrations of Ca^{2+} ions, such as those following EMF exposure, is connected with pathogenesis and cytotoxicity (195,196).

Voltage-gated anion channels in the outer membrane of the mitochondria regulate Ca^{2+} entry into the intermembrane space and in the matrix, which is crucial for mitochondrial ROS production. Increased level of Ca^{2+} stimulates $\text{O}_2^{\cdot-}$ production by the electron transport chain in the mitochondria and/or activation of nitric oxide synthase (NOS), to generate more NO^{\cdot} . NO^{\cdot} inhibits complex IV of the electron transport chain, triggering production of even more ROS (109,193). ROS overproduction in the mitochondria can damage DNA both in the mitochondria and the nucleus, and initiate a signaling cascade leading to apoptosis, as found in human spermatozoa after MT EMF exposure (36). Moreover, increased concentrations of NO^{\cdot} in living cells due to activation of NOS at different locations of the cell may lead to formation of ONOO^{\cdot} (181,182).

Regulation of apoptosis is crucial for anticancer control (197). However, excessive apoptosis, induced by increased ROS levels, is connected with inflammatory diseases and cancer (198). When overproduction of ROS in a cell overloads the capacity of the antioxidant system of the cell, the cell/organism is under OS. This condition may lead to significant DNA damage with consequent genomic instability and carcinogenesis (182,183,194-198).

K^+ channels have also been shown to be involved in the activation of apoptosis (194), and voltage-gated Ca^{2+} and K^+ channels have been shown to be connected with cell proliferation and carcinogenesis (199). Thus, cytosolic concentrations of Ca^{2+} and K^+ ions play major roles in cellular function and metabolism. In addition, voltage-gated calcium and potassium channels play important roles in iron entry into the cells. Iron catalyzes the production of OH^{\cdot} via the Fenton reaction and thus, impaired function of these channels can promote cellular toxicity (200-202).

NADPH oxidase and ROS production. Apart from the effect of EMFs on metallic cation voltage-gated channels (such as Ca^{2+} , Na^+ and K^+), proton (H^+) voltage-gated channels will be affected as well, as they operate in a very similar way (166,167). This in turn would affect the function of NADPH oxidase, a plasma membrane enzyme found in abundance in all cells, which normally generates ROS for the elimination of invading microorganisms (203,204). The activity of NADPH oxidase is strongly associated with H^+ channels and it may even act

directly as a H^+ voltage-gated channel due to its gp91^{phox} transmembrane subunit (205,206). NADPH oxidase generates an electron flux for the reduction of extracellular O_2 to $\text{O}_2^{\cdot-}$ (203,207).

NADPH oxidase is activated by cytosolic Ca^{2+} and possesses a Ca^{2+} -binding site in addition to its H^+ voltage-gated channel (gp91^{phox} transmembrane region) (204). Thus, perturbation of intracellular concentrations of either H^+ or Ca^{2+} , after irregular gating of their voltage-gated channels, will affect the function of NADPH oxidase and trigger irregular ROS production.

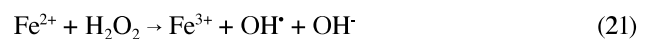
NADPH oxidase has been reasonably suggested as a primary target of EMF exposure in living cells. In 2007, Friedman *et al.* (208) found rapid ROS production in cultured cells after a few min of exposure to RF EMF emitted by a generator.

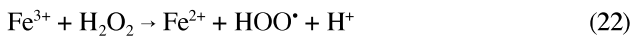
Na^+/K^+ -ATPase and ROS production. Impaired function of Na^+ , K^+ , Mg^{2+} and Ca^{2+} voltage-gated channels may also affect the function of the Na^+/K^+ pump (ATPase) and Ca^{2+} pumps in the plasma membranes of all cells. The ion pumps (active ion transporters) across all cell membranes in coordination with the ion channels (passive ion transporters) determine the membrane voltage, the volume of the cell and the electrochemical balance (147,148). A positive-feedback amplification loop between Na^+/K^+ -ATPase signaling and ROS production by the mitochondria was experimentally demonstrated in primary cultures of cardiac myocytes (209). Na^+/K^+ -ATPase became a target for ROS-initiated signaling, and in turn, stimulation of Na^+/K^+ -ATPase signaling function led to increased ROS production. This model can definitely be associated with dysfunction in living cells under EMF-exposure.

Therefore, it is clearly indicated that irregular gating of VGICs on plasma and intracellular membranes due to EMF-exposure will most likely trigger ROS overproduction and consequent cellular damage. Although plenty of data connecting ion channel dysfunction and the induction of cell death or cancer have been available for a long time (194,199), the connection between the dysfunction of VGICs and ROS overproduction (175-179,190-192) leading to DNA damage has not perhaps gained the attention it deserves.

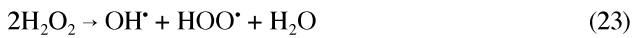
Apart from action via ROS/free radicals, DNA damage may be brought about by irregular activation of DNases after alteration of intracellular ionic concentrations. Of the two forms of endonucleases implicated in the initiation of apoptosis, one of them is Ca^{2+} -dependent (DNase I). An increased level of intracellular Ca^{2+} in some cases is associated with increased apoptosis, possibly due to the activation of DNase I (210). Thus, the possible activation of DNase I by increased levels of intracellular Ca^{2+} may be an alternative way for DNA damage and related pathologies.

ROS and DNA damage. OH^{\cdot} is considered the most potent oxidant of DNA. The main mechanism for OH^{\cdot} production involves the iron-catalyzed conversion of H_2O_2 via the Fenton reaction (211): Fe^{2+} is oxidized by H_2O_2 to Fe^{3+} , producing an OH^{\cdot} radical and a hydroxide ion (OH^-) (Eq. 21). Fe^{3+} is then reduced back to Fe^{2+} by another molecule of H_2O_2 , producing a hydroperoxyl radical and a proton (Eq. 22).





The net effect is the conversion of two hydrogen peroxide molecules to produce two different oxygen-radical species, with water ($\text{H}^+ + \text{OH}^-$) as a byproduct.



The OH^{\bullet} radical reacts with any biological molecule in its immediate environment, including DNA. For example, it can break macromolecules (R-R or R-H) or abstract atoms from them (such as the various hydrogen atoms of the deoxyribose) by breakage of covalent bonds. This results in chemical alterations of the macromolecules and production of new free radicals (R^{\bullet} or RO^{\bullet}):



The new free radicals will further react with other molecules resulting in additional chemical alterations. Corresponding evidence for DNA damage by ONOO^{\bullet} is available as well (181).

In conclusion, there is a clear sequence of events starting from the irregular gating of VGICs by EMFs up to DNA damage and related pathologies, including carcinogenesis.

4. Discussion

The present study reviewed experimental and epidemiological findings connecting exposure to purely ELF, and RF (containing ELF) human-made EMFs, with DNA damage and related pathologies, including cancer. It is documented that both such types of human-made EMF-exposure can induce OS (3,34,36-39,43,45,109), DNA damage (1-55,84,85) and infertility (56-71). It is also documented that the same types of EMF-exposure are linked with increased cancer risk both in humans and experimental animals (72-83,86-98,110-114).

We attempted to provide a complete, plausible explanation of these DNA damage-related findings on a biophysical and biochemical basis. According to the ion forced-oscillation mechanism for dysfunction of VGICs (143-146), human-made (polarized and coherent) ELF/ULF EMFs or the ELF/ULF modulation/pulsing/variability components of modern RF/WC EMFs can alter intracellular ionic concentrations by irregular gating of VGICs on cell membranes. This leads to immediate OS by ROS (over)production in the cytosol and/or the mitochondria, which can damage DNA when cells are unable to reinstate electrochemical balance (normal intracellular ionic concentrations). Consequently, DNA damage can lead to reproductive disabilities, neurodegenerative diseases, aging, genetic alterations and cancer.

According to the presented biophysical mechanism, the bioactivity of a polarized/coherent EMF is proportional to its intensity, inversely proportional to its frequency and doubles for pulsed fields, meaning that the ELF/ULF EMFs and even more the pulsing RF EMFs with ELF pulsations such as all WC

EMFs, are predicted to be the most bioactive. This explains the recorded effects of purely ELF EMFs (1-5,9,13-18,22,47,50,72-82,117,212) and those of modulated/pulsing/variable RF EMFs (1,3,4,6-8,19-21,23-46,48,49,51-55,57-71,84-107,109-114,118,121-126). As emphasized, all types of RF exposure from all types of antennas and WC devices (WC EMFs) necessarily combine RF carrier signals with ELF/ULF components in the form of pulsing, modulation and random variability. The RF carrier signal alone does not contain information. The information is always contained in the ELF signals that modulate the RF (4). Significant experimental evidence shows that the bioactive parameters in a complex signal are its ELF components, and that non-modulated and non-pulsed RF signals alone do not usually induce biological effects (4,44,45,151-159), apart from heating when they possess high enough frequency and intensity (128,168-170). Therefore, the present study suggests that the vast majority of non-thermal effects attributed till now to various types of RF EMF-exposure, are actually due to their ELF/ULF components.

The presented biophysical mechanism and the provided numerical examples show that it is the direct ELF electric fields (and the magnetically induced electric fields in the case of sudden pulses), not the magnetic, that are the bioactive components, in contrast to what has been considered before by health agencies (117), and in agreement with previous experimental findings (191). Although electric fields are less penetrating in living tissue than magnetic fields, penetration depends upon the inverse square root of frequency, and thus ELF electric fields are significantly penetrating. Penetration depends also upon the inverse square root of the medium conductivity (213). Even though seawater is much more conductive than living tissue, ELF electromagnetic waves (thus both the electric and the magnetic parts of the waves) are penetrating several meters into seawater, accommodating communications with submarines (214). Moreover, it is known that isolated tissues respond to externally applied pulsed or sinusoidal ELF electric fields at very low thresholds ($\sim 10^{-3}$ V/m) similar to those predicted by this theory (143,215-217). This evidence shows that ELF electric fields penetrate enough to induce effects into living tissue, even at very low field intensities. Finally, skin cells, nerve terminals, eyes and organs close to the surface, such as the brain and heart, are directly exposed to externally applied EMFs. For all these reasons, no distinction is made between externally applied ELF electric fields and internally induced ones.

The ion forced-oscillation mechanism/theory was described in the present study by realistic equations based on the forces exerted on mobile ions in the vicinity of the voltage-sensors of VGICs on cell membranes by externally applied human-made (polarized) EMFs. The solution of the basic Eq. 2 resulted in bioactivity conditions connecting the intensity of an applied polarized EMF with its frequency. The bioactivity conditions 8-10, and 16-18, provided the bioactive intensity-frequency combinations for continuous and pulsed electric and magnetic fields. The final numbers explain almost all the experimental and epidemiological findings connecting biological/health effects with human-made EMF-exposure.

Although the mechanism was first published in 2000 (144) based on the available data on the structure and function of the

VGICs, newer details on the roles of S1-S6 helices, channel structure, relaxation, hysteresis and gating, have not refuted but verified and extended that knowledge (162,163,165,218-221).

What is more difficult to explain is the existence of non-linear phenomena such as the increased bioactivity 'windows' reported occasionally in the EMF-bioeffects literature, where certain effects are intensified within certain values of an EMF-exposure parameter (intensity in most cases, or frequency) (1,40,151-153,222). The existence of 'windows' shows that the response of living cells/organisms to EMFs is not generally proportional to the aforementioned EMF-parameters. Non-linear responses of living cells have not been explored in depth and it will take a number of years until they are. A possible explanation of observed intensity 'windows' according to the described mechanism has been suggested as being due to an existing upper limit in the membrane gating voltage change (222). Indeed, such an upper limit seems to exist. The VGICs respond to membrane voltage changes from ~30 mV (minimum) to ~100 mV (maximum) where the conductivity of the channel saturates (218,221). Apart from this possible explanation, no other explanation for the observed 'window' effects has been provided so far.

An effect not included in the bioactivity Eqs. 11 and 12 is the increased bioactivity of highly and unpredictably varying exposure such as those from WC devices (including mobile phones and Wi-Fi) and corresponding antennas (4,121,122). The described mechanism results in accurate predictions when the applied EMFs have constant parameters (intensity and frequency, among others). When the parameters are highly and unpredictably variable, the mechanism, and any possible mechanism, can only estimate effects according to the average and maximum exposure values of the varying EMFs. Finally, the bioactivity equations include field (and tissue) parameters and not exposure variables such as exposure duration or intermittence, which are also very important (16,17,19,41,55,122). One way to include such parameters is to multiply the right parts of Eqs. 11 and 12 by certain coefficient(s), which would be estimated experimentally. This could be a subject for future development of the theory.

This theory has successfully explained for the first time the sensing of upcoming earthquakes by animals, and the sensing of upcoming thunderstorms by sensitive individuals through the action of the partially polarized natural EMFs associated with these phenomena (146,223).

Any 'mechanism' in science (particularly in physics) must be based on simple and reasonable postulates, and must necessarily be expressed quantitatively (by solvable equations and numbers). The values of the different parameters in the equations must be based on physical/molecular data. Qualitative descriptions alone or incomplete quantitative descriptions based on incomplete or unsolvable equations do not constitute a 'mechanism'. The presented biophysical mechanism (143-146) is the only one that fulfills the aforementioned criteria in the case of EMF-induced bioeffects. Previous important attempts on mechanisms focusing on ions moving inside membrane channels or other proteins (224-227) were not successful, mainly for the following reasons: i) They had not taken into account damping and restoration forces (224,226), or did not calculate them (225,227). The difficulty was not related with considering such forces, as this

is standard in oscillation mechanics, but with calculating their parameters such as β and ω_0 , or the maximum velocity of the ion (u_0) within a channel. ii) They did not consider coordinated motion of several ions oscillating in parallel and in phase due to polarization and coherence, exerting additive forces on channel sensors, which prevail against the greater but chaotic forces due to the random thermal motion of the ions. iii) They focused on magnetic fields and magnetically induced electric ones, and ignored externally applied electric fields, which eventually seem to be more bioactive (191). iv) They did not result in numbers for field intensity versus frequency necessary to affect cells, although some experimental reports have indicated bioactive frequencies close to those predicted by Liboff's ion cyclotron resonance (ICR) model (224,228), possibly indicating some additional/secondary resonance mechanism involving ICR phenomenon (169). v) Apart from the study by Balcavage *et al.* (226), there was no focus on the gating of VGICs, which is by far a more probable event to initiate biological effects, but simply on the motion of ions within channels/proteins.

Several other suggestions on possible mechanisms also face problems on fundamental issues (229-231). What is termed by Pall 'VGCC activation mechanism' and presented as his own discovery is none other than the mechanism presented here. A commentary paper/letter to the editor was published on this major ethical issue (129). An extended review of suggested mechanisms has been written by Creasey and Goldberg (169).

It has been claimed that the ELF components of complex RF-ELF EMFs of WC need to be 'demodulated' in order to be sensed by living organisms (232). 'Demodulated' or not, the fact is that the ELF components of modulated/pulsed WC signals can be directly sensed by both ELF meters/spectrum analyzers and living organisms (40,55).

Although there have been successive publications of this mechanism since 2000 (144), the subject is of great importance and in each consecutive publication additional important aspects are elucidated and/or refined. In our previous study in 2002 (145), the mechanism was extended to include oscillating magnetic fields and the thermal noise problem was discussed in more depth, while in 2015 (143) the mechanism was applied to reveal the importance of polarization/coherence in the bioactivity of man-made EMFs. In 2017 (223) and 2020 (146), it was applied to explain the sensing of upcoming thunderstorms and earthquakes, respectively, by sensitive humans/animals. In the present study, several aspects are further refined, including: i) The distance of S4 sensors from the channel pore; ii) more details on damping coefficient β and bioactivity constant k (Eq. 11); iii) further explanation of the role of the constant term in the solution (Eq. 3); iv) the similarity of proton voltage-gated channels with the other VGICs; v) numerical examples demonstrating the ability of the pulsing ELF electric and magnetic fields of 2G/3G/4G MT, DECT, Wi-Fi, Bluetooth, and the power line ELF fields to induce biological/health effects; vi) the velocity of oscillating ions; vii) bioactivity diagram extended to intensities down to 10^{-5} V/m; and viii) discussion on other suggested mechanisms.

Moreover, the present study documented how the impaired function of VGICs on the membranes of living cells triggers (over)production of free radicals/ROS, such as the most potent

OH[•] produced by H₂O₂ via the Fenton reaction, and ONOO⁻ produced by NO[•]. These are considered the main damaging species for DNA and other critical biological molecules. It is estimated that approximately two-thirds of the DNA damage caused by ionizing radiation is due to OH[•] (233,234). Although OH[•] can only diffuse at distances comparable to the length of a macromolecule, H₂O₂ can move to any intracellular site. Thus, even though the most potent OH[•] due to its high reactivity has an extremely short lifetime (of the order of 10⁻⁹-10⁻⁴ s depending on the presence of other molecules) it can be formed by H₂O₂ at any location within the cell (including the nucleus) and act instantly upon DNA or other macromolecules (233,234). As for NO[•]/ONOO⁻, they can be diffused anywhere in the cell and thus directly affect any molecule, including DNA (181). Even though the present study identified specific pathways of ROS overproduction or the release of DNases connected with disrupted ionic concentrations in EMF-exposed cells, the exact molecular mechanisms need to be further explored and elucidated.

Finally, the present study discussed how unrepaired/misrepaired DNA lesions/damage such as strand breaks, covalent bond breakage or nucleotide base damages, lead to cell senescence, cell death or mutations, and related pathologies, including cancer. Even though effective mechanisms have evolved in all animals/cells for repairing DNA damage induced by environmental stressors, it is very different when the damaging events are isolated or random (e.g. radioactive particles or γ -photons of cosmic/natural radioactivity, or sporadic x-ray diagnostic exposure), compared with persisting/repeated exposure to cytotoxic agents, even when these agents are relatively weaker. Exposure to human-made EMFs and especially to the most detrimental ones from WC antennas/devices and high-voltage transmission lines (4) has become a new reality in modern life. Billions of people are exposed to such EMFs on a daily basis. Although they are less cytotoxic than radioactivity or certain cytotoxic chemicals, they represent the most persistent daily cytotoxic stressors against which any repair mechanisms cannot be efficient enough. By contrast, previously existing cytotoxic agents expose us randomly as isolated events. When an organism is constantly under OS due to a totally new cytotoxic agent such as human-made EMFs, no protective mechanism, evolved in the billions of years of biological evolution to protect from natural (non-polarized) EMFs/radiation or isolated hazardous events, can be effective enough.

The repair capability of cells in response to DNA damage is crucial for the final outcome. The threshold of damage above which it becomes irreparable depends on cell type and the health and status of the organism. An organism with poor health and/or under stress and inflammation due to OS is expected to have decreased repair capability and increased cancer risk. Epigenetic effects such as altered gene expression may also lead to cellular dysfunction and carcinogenesis (133,235,236).

Both DNA damage and alterations in protein synthesis, especially increased levels of stress proteins, are reported to be induced similarly by both ELF and pulsing RF EMFs (237,238). However, the effects of pulsing RF were attributed to the carrier frequency, and it was not considered that perhaps in both cases (ELF and pulsing RF) the ELF components might be responsible for the effects, as suggested now by the present study.

To the best of our knowledge, the present study provides for the first time a complete and precise biophysical/biochemical picture to explain the great number of experimental and epidemiological findings connecting human-made EMF exposure with DNA damage and related pathologies such as cancer, infertility and neurodegenerative diseases.

The long-existing experimental and epidemiological findings connecting exposure to human-made EMFs and DNA damage, infertility and cancer, are now explained by the presented complete mechanism. The present study should provide a basis for further research and encourage health authorities to take measures for the protection of life on Earth against unrestricted use of human-made EMFs.

Acknowledgements

Not applicable.

Funding

The study is supported by the Special Account for Research Grants of the National and Kapodistrian University of Athens (grant number 16599).

Availability of data and materials

Not applicable.

Authors' contributions

DJP designed the study and wrote the main manuscript. AK verified all equations and calculations. IY coauthored section 3 on biochemical processes. GPC reviewed and evaluated all data. All authors have read and approved the manuscript. Data authentication is not applicable.

Ethics approval and consent to participate

Not applicable.

Patient consent for publication

Not applicable.

Competing interests

The authors declare that they have no competing interests.

References

1. Goodman EM, Greenebaum B and Marron MT: Effects of electromagnetic fields on molecules and cells. *Int Rev Cytol* 158: 279-338, 1995.
2. Santini MT, Ferrante A, Rainaldi G, Indovina P and Indovina PL: Extremely low frequency (ELF) magnetic fields and apoptosis: A review. *Int J Radiat Biol* 81: 1-11, 2005.
3. Phillips JL, Singh NP and Lai H: Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology* 16: 79-88, 2009.
4. Panagopoulos DJ: Comparing DNA damage induced by mobile telephony and other types of man-made electromagnetic fields. *Mutat Res Rev Mutat Res* 781: 53-62, 2019.
5. Delgado JMR: Biological effects of extremely low frequency electromagnetic fields. *J Bioelectricity* 4: 75-92, 1985.

6. Garaj-Vrhovac V, Horvat D and Koren Z: The effect of microwave radiation on the cell genome. *Mutat Res* 243: 87-93, 1990.
7. Garaj-Vrhovac V, Horvat D and Koren Z: The relationship between colony-forming ability, chromosome aberrations and incidence of micronuclei in V79 Chinese hamster cells exposed to microwave radiation. *Mutat Res* 263: 143-149, 1991.
8. Garaj-Vrhovac V, Fucić A and Horvat D: The correlation between the frequency of micronuclei and specific chromosome aberrations in human lymphocytes exposed to microwave radiation in vitro. *Mutat Res* 281: 181-186, 1992.
9. Ma TH and Chu KC: Effect of the extremely low frequency (ELF) electromagnetic field (EMF) on developing embryos of the fruit fly (*Drosophila melanogaster* L.). *Mutat Res* 303: 35-39, 1993.
10. Sarkar S, Ali S and Behari J: Effect of low power microwave on the mouse genome: A direct DNA analysis. *Mutat Res* 320: 141-147, 1994.
11. Lai H and Singh NP: Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 16: 207-210, 1995.
12. Lai H and Singh NP: Single- and double-strand DNA breaks in rat brain cells after acute exposure to radiofrequency electromagnetic radiation. *Int J Radiat Biol* 69: 513-521, 1996.
13. Lai H and Singh NP: Acute exposure to a 60 Hz magnetic field increases DNA strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 18: 156-165, 1997.
14. Svedenstål BM, Johanson KJ and Mild KH: DNA damage induced in brain cells of CBA mice exposed to magnetic fields. *In Vivo* 13: 551-552, 1999.
15. Koana T, Okada MO, Takashima Y, Ikehata M and Miyakoshi J: Involvement of eddy currents in the mutagenicity of ELF magnetic fields. *Mutat Res* 476: 55-62, 2001.
16. Ivancsits S, Diem E, Pilger A, Rüdiger HW and Jahn O: Induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to extremely-low-frequency electromagnetic fields in human diploid fibroblasts. *Mutat Res* 519: 1-13, 2002.
17. Ivancsits S, Diem E, Jahn O and Rüdiger HW: Intermittent extremely low frequency electromagnetic fields cause DNA damage in a dose-dependent way. *Int Arch Occup Environ Health* 76: 431-436, 2003.
18. Winker R, Ivancsits S, Pilger A, Adlkofer F and Rüdiger HW: Chromosomal damage in human diploid fibroblasts by intermittent exposure to extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mutat Res* 585: 43-49, 2005.
19. Diem E, Schwarz C, Adlkofer F, Jahn O and Rüdiger H: Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat Res* 583: 178-183, 2005.
20. Mausset-Bonnefont AL, Hirbec H, Bonnefont X, Privat A, Vignon J and de Sèze R: Acute exposure to GSM 900-MHz electromagnetic fields induces glial reactivity and biochemical modifications in the rat brain. *Neurobiol Dis* 17: 445-454, 2004.
21. Ji S, Oh E, Sul D, Choi JW, Park H and Lee E: DNA damage of lymphocytes in volunteers after 4 h use of mobile phone. *J Prev Med Public Health* 37: 373-380, 2004.
22. Hong R, Zhang Y, Liu Y and Weng EQ: Effects of extremely low frequency electromagnetic fields on DNA of testicular cells and sperm chromatin structure in mice. *Zhonghua Lao Dong Wei Sheng Zhi Ye Bing Za Zhi* 23: 414-417, 2005 (In Chinese).
23. Belyaev IY, Hillert L, Protopopova M, Tamm C, Malmgren LO, Persson BR, Selivanova G and Harms-Ringdahl M: 915 MHz microwaves and 50 Hz magnetic field affect chromatin conformation and 53BP1 foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Bioelectromagnetics* 26: 173-184, 2005.
24. Marková E, Hillert L, Malmgren L, Persson BR and Belyaev IY: Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ Health Perspect* 113: 1172-1177, 2005.
25. Aitken RJ, Bennetts LE, Sawyer D, Wiklendt AM and King BV: Impact of radio frequency electromagnetic radiation on DNA integrity in the male germline. *Int J Androl* 28: 171-179, 2005.
26. Nikolova T, Czyz J, Rolletschek A, Blyszczuk P, Fuchs J, Jovtchev G, Schuderer J, Kuster N and Wobus AM: Electromagnetic fields affect transcript levels of apoptosis-related genes in embryonic stem cell-derived neural progenitor cells. *FASEB J* 19: 1686-1688, 2005.
27. Zhang DY, Xu ZP, Chiang H, Lu DQ and Zeng QL: Effects of GSM 1800 MHz radiofrequency electromagnetic fields on DNA damage in Chinese hamster lung cells. *Zhonghua Yu Fang Yi Xue Za Zhi* 40: 149-152, 2006 (In Chinese).
28. Lixia S, Yao K, Kaijun W, Deqiang L, Huajun H, Xiangwei G, Baohong W, Wei Z, Jianling L and Wei W: Effects of 1.8 GHz radiofrequency field on DNA damage and expression of heat shock protein 70 in human lens epithelial cells. *Mutat Res* 602: 135-142, 2006.
29. Ferreira AR, Knakievicz T, Pasquali MA, Gelain DP, Dal-Pizzol F, Fernández CE, de Salles AA, Ferreira HB and Moreira JC: Ultra high frequency-electromagnetic field irradiation during pregnancy leads to an increase in erythrocytes micronuclei incidence in rat offspring. *Life Sci* 80: 43-50, 2006.
30. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED, Nezis IP and Margaritis LH: Cell death induced by GSM 900-MHz and DCS 1800-MHz mobile telephony radiation. *Mutat Res* 626: 69-78, 2007.
31. Yan JG, Agresti M, Bruce T, Yan YH, Granlund A and Matloub HS: Effects of cellular phone emissions on sperm motility in rats. *Fertil Steril* 88: 957-964, 2007.
32. Yao K, Wu W, Wang K, Ni S, Ye P, Yu Y, Ye J and Sun L: Electromagnetic noise inhibits radiofrequency radiation-induced DNA damage and reactive oxygen species increase in human lens epithelial cells. *Mol Vis* 14: 964-969, 2008.
33. Yadav AS and Sharma MK: Increased frequency of micronucleated exfoliated cells among humans exposed in vivo to mobile telephone radiations. *Mutat Res* 650: 175-180, 2008.
34. Sokolovic D, Djindjic B, Nikolic J, Bjelakovic G, Pavlovic D, Kocic G, Krstic D, Cvetkovic T and Pavlovic V: Melatonin reduces oxidative stress induced by chronic exposure of microwave radiation from mobile phones in rat brain. *J Radiat Res* 49: 579-586, 2008.
35. Lee KS, Choi JS, Hong SY, Son TH and Yu K: Mobile phone electromagnetic radiation activates MAPK signaling and regulates viability in *Drosophila*. *Bioelectromagnetics* 29: 371-379, 2008.
36. De Jullis GN, Newey RJ, King BV and Aitken RJ: Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One* 4: e6446, 2009.
37. Agarwal A, Desai NR, Makker K, Varghese A, Mouradi R, Sabanegh E and Sharma R: Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: An in vitro pilot study. *Fertil Steril* 92: 1318-1325, 2009.
38. Mailankot M, Kunnath AP, Jayalekshmi H, Koduru B and Valsalan R: Radio frequency electromagnetic radiation (RF-EMR) from GSM (0.9/1.8 GHz) mobile phones induces oxidative stress and reduces sperm motility in rats. *Clinics (Sao Paulo)* 64: 561-565, 2009.
39. Luukkonen J, Hakulinen P, Mäki-Paakkanen J, Juutilainen J and Naarala J: Enhancement of chemically induced reactive oxygen species production and DNA damage in human SH-SY5Y neuroblastoma cells by 872 MHz radiofrequency radiation. *Mutat Res* 662: 54-58, 2009.
40. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED and Margaritis LH: Bioeffects of mobile telephony radiation in relation to its intensity or distance from the antenna. *Int J Radiat Biol* 86: 345-357, 2010.
41. Chavdoula ED, Panagopoulos DJ and Margaritis LH: Comparison of biological effects between continuous and intermittent exposure to GSM-900-MHz mobile phone radiation. Detection of apoptotic cell death features. *Mutat Res* 700: 51-61, 2010.
42. Guler G, Tomruk A, Ozgur E and Seyhan N: The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in non-pregnant and pregnant rabbits and their newborns. *Gen Physiol Biophys* 29: 59-66, 2010.
43. Tomruk A, Guler G and Dincel AS: The influence of 1800 MHz GSM-like signals on hepatic oxidative DNA and lipid damage in nonpregnant, pregnant, and newly born rabbits. *Cell Biochem Biophys* 56: 39-47, 2010.
44. Franzellitti S, Valbonesi P, Ciancaglini N, Biondi C, Contin A, Bersani F and Fabbri E: Transient DNA damage induced by high-frequency electromagnetic fields (GSM 1.8 GHz) in the human trophoblast HTR-8/SVneo cell line evaluated with the alkaline comet assay. *Mutat Res* 683: 35-42, 2010.
45. Campisi A, Gulino M, Acquaviva R, Bellia P, Raciti G, Grasso R, Musumeci F, Vanella A and Triglia A: Reactive oxygen species levels and DNA fragmentation on astrocytes in primary culture after acute exposure to low intensity microwave electromagnetic field. *Neurosci Lett* 473: 52-55, 2010.

46. Panagopoulos DJ: Effect of microwave exposure on the ovarian development of *Drosophila melanogaster*. Cell Biochem Biophys 63: 121-132, 2012.
47. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A and Liolios C: ELF alternating magnetic field decreases reproduction by DNA damage induction. Cell Biochem Biophys 67: 703-716, 2013.
48. Liu C, Gao P, Xu SC, Wang Y, Chen CH, He MD, Yu ZP, Zhang L and Zhou Z: Mobile phone radiation induces mode-dependent DNA damage in a mouse spermatocyte-derived cell line: A protective role of melatonin. Int J Radiat Biol 89: 993-1001, 2013.
49. Pesnya DS and Romanovsky AV: Comparison of cytotoxic and genotoxic effects of plutonium-239 alpha particles and mobile phone GSM 900 radiation in the *Allium cepa* test. Mutat Res 750: 27-33, 2013.
50. Mihai CT, Rotinberg P, Brinza F and Vochita G: Extremely low-frequency electromagnetic fields cause DNA strand breaks in normal cells. J Environ Health Sci Eng 12: 15, 2014.
51. Daroit NB, Visioli F, Magnusson AS, Vieira GR and Rados PV: Cell phone radiation effects on cytogenetic abnormalities of oral mucosal cells. Braz Oral Res 29: 1-8, 2015.
52. Banerjee S, Singh NN, Sreedhar G and Mukherjee S: Analysis of the genotoxic effects of mobile phone radiation using buccal micronucleus assay: A comparative evaluation. J Clin Diagn Res 10: ZC82-ZC85, 2016.
53. D'Silva MH, Swer RT, Anbalagan J and Rajesh B: Effect of radiofrequency radiation emitted from 2G and 3G cell phone on developing liver of chick embryo-a comparative study. J Clin Diagn Res 11: AC05-AC09, 2017.
54. Panagopoulos DJ: Chromosome damage in human cells induced by UMTS mobile telephony radiation. Gen Physiol Biophys 38: 445-454, 2019.
55. Panagopoulos DJ: Comparing chromosome damage induced by mobile telephony radiation and a high caffeine dose: Effect of combination and exposure duration. Gen Physiol Biophys 39: 531-544, 2020.
56. Magras IN and Xenos TD: RF radiation-induced changes in the prenatal development of mice. Bioelectromagnetics 18: 455-461, 1997.
57. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A and Margaritis LH: Effect of GSM 900-MHz mobile phone radiation on the reproductive capacity of *Drosophila melanogaster*. Electromagn Biol Med 23: 29-43, 2004.
58. Panagopoulos DJ, Chavdoula ED, Karabarbounis A and Margaritis LH: Comparison of bioactivity between GSM 900 MHz and DCS 1800 MHz mobile telephony radiation. Electromagn Biol Med 26: 33-44, 2007.
59. Wdowiak A, Wdowiak L and Wiktor H: Evaluation of the effect of using mobile phones on male fertility. Ann Agric Environ Med 14: 169-172, 2007.
60. Agarwal A, Deepinder F, Sharma RK, Ranga G and Li J: Effect of cell phone usage on semen analysis in men attending infertility clinic: An observational study. Fertil Steril 89: 124-128, 2008.
61. Batellier F, Couty I, Picard D and Brillard JP: Effects of exposing chicken eggs to a cell phone in 'call' position over the entire incubation period. Theriogenology 69: 737-745, 2008.
62. Gul A, Celebi H and Uğraş S: The effects of microwave emitted by cellular phones on ovarian follicles in rats. Arch Gynecol Obstet 280: 729-733, 2009.
63. Sharma VP and Kumar NR: Changes in honey bee behaviour and biology under the influence of cell phone radiations. Curr Sci 98: 1376-1378, 2010.
64. La Vignera S, Condorelli RA, Vicardi E, D'Agata R and Calogero AE: Effects of the exposure to mobile phones on male reproduction: A review of the literature. J Androl 33: 350-356, 2012.
65. Balmori A: Possible effects of electromagnetic fields from phone masts on a population of white stork (*Ciconia ciconia*). Electromagn Biol Med 24: 109-119, 2005.
66. Balmori A and Hallberg O: The urban decline of the house sparrow (*Passer domesticus*): A possible link with electromagnetic radiation. Electromagn Biol Med 26: 141-151, 2007.
67. Everaert J and Bauwens D: A possible effect of electromagnetic radiation from mobile phone base stations on the number of breeding house sparrows (*Passer domesticus*). Electromagn Biol Med 26: 63-72, 2007.
68. Bacandritsos N, Granato A, Budge G, Papanastasiou I, Roinioti E, Caldon M, Falcaro C, Gallina A and Mutinelli F: Sudden deaths and colony population decline in Greek honey bee colonies. J Invertebr Pathol 105: 335-340, 2010.
69. Cucurachi S, Tamis WL, Vijver MG, Peijnenburg WJ, Bolte JF and de Snoo GR: A review of the ecological effects of radio-frequency electromagnetic fields (RF-EMF). Environ Int 51: 116-140, 2013.
70. Balmori A: The incidence of electromagnetic pollution on the amphibian decline: Is this an important piece of the puzzle? Toxicol Environ Chem 88: 287-299, 2006.
71. Balmori A: Mobile phone mast effects on common frog (*Rana temporaria*) tadpoles: The city turned into a laboratory. Electromagn Biol Med 29: 31-35, 2010.
72. Wertheimer N and Leeper E: Electrical wiring configurations and childhood cancer. Am J Epidemiol 109: 273-284, 1979.
73. Savitz DA, Wachtel H, Barnes F, John EM and Tvrđik JG: Case-control study of childhood cancer and exposure to 60-Hz magnetic fields. Am J Epidemiol 128: 21-38, 1988.
74. Coleman MP, Bell CM, Taylor HL and Primic-Zakelj M: Leukaemia and residence near electricity transmission equipment: A case-control study. Br J Cancer 60: 793-798, 1989.
75. Feychting M and Ahlbom A: Magnetic fields and cancer in children residing near Swedish high-voltage power lines. Am J Epidemiol 138: 467-481, 1993.
76. Feychting M and Ahlbom A: Magnetic fields, leukemia, and central nervous system tumors in Swedish adults residing near high-voltage power lines. Epidemiology 5: 501-509, 1994.
77. Feychting M and Ahlbom A: Childhood leukemia and residential exposure to weak extremely low frequency magnetic fields. Environ Health Perspect 103 (Suppl 2): S59-S62, 1995.
78. Coghill RW, Steward J and Phillips A: Extra low frequency electric and magnetic fields in the bed place of children diagnosed with leukaemia: A case-control study. Eur J Cancer Prev 5: 153-158, 1996.
79. Ahlbom A, Day N, Feychting M, Roman E, Skinner J, Dockerty J, Linet M, McBride M, Michaelis J, Olsen JH, *et al*: A pooled analysis of magnetic fields and childhood leukaemia. Br J Cancer 83: 692-698, 2000.
80. Greenland S, Sheppard AR, Kaune WT, Poole C and Kelsh MA: A pooled analysis of magnetic fields, wire codes, and childhood leukemia. Childhood leukemia-EMF study group. Epidemiology 11: 624-634, 2000.
81. Draper G, Vincent T, Kroll ME and Swanson J: Childhood cancer in relation to distance from high voltage power lines in England and Wales: A case-control study. BMJ 330: 1290, 2005.
82. Kheifets L, Ahlbom A, Crespi CM, Draper G, Hagihara J, Lowenthal RM, Mezei G, Oksuzyan S, Schüz J, Swanson J, *et al*: Pooled analysis of recent studies on magnetic fields and childhood leukaemia. Br J Cancer 103: 1128-1135, 2010.
83. Hallberg O and Johansson O: Melanoma incidence and frequency modulation (FM) broadcasting. Arch Environ Health 57: 32-40, 2002.
84. Gulati S, Yadav A, Kumar N, Kanupriya, Aggarwal NK, Kumar R and Gupta R: Effect of GSTM1 and GSTT1 polymorphisms on genetic damage in humans populations exposed to radiation from mobile towers. Arch Environ Contam Toxicol 70: 615-625, 2016.
85. Zothansiam, Zosangzuali M, Lalramdinpui M and Jagetia GC: Impact of radiofrequency radiation on DNA damage and antioxidants in peripheral blood lymphocytes of humans residing in the vicinity of mobile phone base stations. Electromagn Biol Med 36: 295-305, 2017.
86. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Mild KH and Morgan LL: Long-term use of cellular phones and brain tumours: Increased risk associated with use for > or =10 years. Occup Environ Med 64: 626-632, 2007.
87. Hardell L, Carlberg M and Hansson Mild K: Epidemiological evidence for an association between use of wireless phones and tumor diseases. Pathophysiology 16: 113-122, 2009.
88. Khurana VG, Teo C, Kundi M, Hardell L and Carlberg M: Cell phones and brain tumors: A review including the long-term epidemiologic data. Surg Neurol 72: 205-214, 2009.
89. Hardell L and Carlberg M: Mobile phones, cordless phones and the risk for brain tumours. Int J Oncol 35: 5-17, 2009.
90. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F and Mild KH: Pooled analysis of case-control studies on acoustic neuroma diagnosed 1997-2003 and 2007-2009 and use of mobile and cordless phones. Int J Oncol 43: 1036-1044, 2013.
91. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F and 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 43: 1833-1845, 2013.

92. Hardell L, Carlberg M and Hansson Mild K: Use of mobile phones and cordless phones is associated with increased risk for glioma and acoustic neuroma. *Pathophysiology* 20: 85-110, 2013.
93. Wang Y and Guo X: Meta-analysis of association between mobile phone use and glioma risk. *J Cancer Res Ther* 12 (Suppl): C298-C300, 2016.
94. Carlberg M and Hardell L: Evaluation of mobile phone and cordless phone use and glioma risk using the Bradford Hill viewpoints from 1965 on association or causation. *Biomed Res Int* 2017: 9218486, 2017.
95. Hardell L: Effects of mobile phones on children's and adolescents' health: A commentary. *Child Dev* 89: 137-140, 2018.
96. Momoli F, Siemiatycki J, McBride ML, Parent MÉ, Richardson L, Bedard D, Platt R, Vrijheid M, Cardis E and Krewski D: Probabilistic multiple-bias modelling applied to the Canadian data from the INTERPHONE study of mobile phone use and risk of glioma, meningioma, acoustic neuroma, and parotid gland tumors. *Am J Epidemiol* 186: 885-893, 2017.
97. Miller AB, Morgan LL, Udasin I and Davis DL: Cancer epidemiology update, following the 2011 IARC evaluation of radiofrequency electromagnetic fields (Monograph 102). *Environ Res* 167: 673-683, 2018.
98. Miller AB, Sears ME, Morgan LL, Davis DL, Hardell L, Oremus M and Soskolne CL: Risks to health and well-being from radio-frequency radiation emitted by cell phones and other wireless devices. *Front Public Health* 7: 223, 2019.
99. Santini R, Santini P, Danze JM, Le Ruz P and Seigne M: Study of the health of people living in the vicinity of mobile phone base stations: I. Influences of distance and sex. *Pathol Biol* 50: 369-373, 2002.
100. Navarro A, Garcia JS, Portoles M and Gómez-Perretta G: The microwave syndrome: A preliminary study in Spain. *Electromagn Biol Med* 22: 161-169, 2003.
101. Salama OE and Abou El Naga RM: Cellular phones: Are they detrimental? *J Egypt Public Health Assoc* 79: 197-223, 2004.
102. Hutter HP, Moshhammer H, Wallner P and Kundi M: Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup Environ Med* 63: 307-313, 2006.
103. Abdel-Rassoul G, El-Fateh OA, Salem MA, Michael A, Farahat F, El-Batanouny M and Salem E: Neurobehavioral effects among inhabitants around mobile phone base stations. *Neurotoxicology* 28: 434-440, 2007.
104. Blettner M, Schlehofer B, Breckenkamp J, Kowall B, Schmiedel S, Reis U, Pothoff P, Schüz J and Berg-Beckhoff G: Mobile phone base stations and adverse health effects: Phase 1 of a population-based, cross-sectional study in Germany. *Occup Environ Med* 66: 118-123, 2009.
105. Viel JF, Clerc S, Barrera C, Rymzhanova R, Moissonnier M, Hours M and Cardis E: Residential exposure to radiofrequency fields from mobile phone base stations, and broadcast transmitters: A population-based survey with personal meter. *Occup Environ Med* 66: 550-556, 2009.
106. Kundi M and Hutter HP: Mobile phone base stations-effects on wellbeing and health. *Pathophysiology* 16: 123-135, 2009.
107. Shahbazi-Gahrouei D, Karbalae M, Moradi HA and Baradaran-Ghahfarokhi M: Health effects of living near mobile phone base transceiver station (BTS) antennae: A report from Isfahan, Iran. *Electromagn Biol Med* 33: 206-210, 2014.
108. Irigaray P, Caccamo D and Belpomme D: Oxidative stress in electrohypersensitivity self-reporting patients: Results of a prospective *in vivo* investigation with comprehensive molecular analysis. *Int J Mol Med* 42: 1885-1898, 2018.
109. Yakymenko I, Tsybulin O, Sidorik E, Henshel D, Kyrlylenko O and Kyrlylenko S: Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. *Electromagn Biol Med* 35: 186-202, 2016.
110. Tillmann T, Ernst H, Streckert J, Zhou Y, Taugner F, Hansen V and Dasenbrock C: Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int J Radiat Biol* 86: 529-541, 2010.
111. Lerchl A, Klose M, Grote K, Wilhelm AF, Spathmann O, Fiedler T, Streckert J, Hansen V and Clemens M: Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans. *Biochem Biophys Res Commun* 459: 585-590, 2015.
112. National Toxicology Program: Toxicology and carcinogenesis studies in Sprague Dawley (Hsd:Sprague Dawley SD) rats exposed to whole-body radio frequency radiation at a frequency (900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones. *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser: NTP-TR-595*, 2018.
113. Smith-Roe SL, Wyde ME, Stout MD, Winters JW, Hobbs CA, Shepard KG, Green AS, Kissling GE, Shockley KR, Tice RR, *et al.*: Evaluation of the genotoxicity of cell phone radiofrequency radiation in male and female rats and mice following subchronic exposure. *Environ Mol Mutagen* 61: 276-290, 2020.
114. Falcioni L, Bua L, Tibaldi E, Lauriola M, De Angelis L, Gnudi F, Mandrioli D, Manservigi M, Manservigi F, Manzoli I, *et al.*: Report of final results regarding brain and heart tumors in Sprague-Dawley rats exposed from prenatal life until natural death to mobile phone radiofrequency field representative of a 1.8 GHz GSM base station environmental emission. *Environ Res* 165: 496-503, 2018.
115. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). *Health Phys* 99: 818-836, 2010.
116. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Phys* 118: 483-524, 2020.
117. IARC: Non-ionizing radiation, part 1: Static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. Vol. 80. World Health Organization. IARC Press, Lyon, 2002.
118. IARC: Non-Ionizing Radiation, Part 2: Radiofrequency Electromagnetic Fields. Vol. 102. IARC Press, Lyon, 2013.
119. Baan R, Grosse Y, Lauby-Secretan B, El Ghissassi F, Bouvard V, Benbrahim-Tallaa L, Guha N, Islami F, Galichet L and Straif K; WHO International Agency for Research on Cancer Monograph Working Group: Carcinogenicity of radiofrequency electromagnetic fields. *Lancet Oncol* 12: 624-626, 2011.
120. Verschaeve L: Misleading scientific papers on health effects from wireless communication devices. In: *Microwave Effects on DNA and Proteins*. Geddes CD (ed). Springer, Cham, pp159-233, 2017.
121. Panagopoulos DJ, Johansson O and Carlo GL: Real versus simulated mobile phone exposures in experimental studies. *Biomed Res Int* 2015: 607053, 2015.
122. Panagopoulos DJ: Mobile telephony radiation effects on insect ovarian cells. The necessity for real exposures bioactivity assessment. The key role of polarization, and the 'ion forced-oscillation mechanism'. In: *Microwave Effects on DNA and Proteins*. Geddes CD (ed). Springer, Cham, pp1-48, 2017.
123. Manna D and Ghosh R: Effect of radiofrequency radiation in cultured mammalian cells: A review. *Electromagn Biol Med* 35: 265-301, 2016.
124. Leach V, Weller S and Redmayne M: A novel database of bio-effects from non-ionizing radiation. *Rev Environ Health* 33: 273-280, 2018.
125. Karipidis K, Mate R, Urban D, Tinker R and Wood A: 5G mobile networks and health-a state-of-the-science review of the research into low-level RF fields above 6 GHz. *J Expo Sci Environ Epidemiol* 31: 585-605, 2021.
126. Hardell L and Nyberg R: Appeals that matter or not on a moratorium on the deployment of the fifth generation, 5G, for microwave radiation. *Mol Clin Oncol* 12: 247-257, 2020.
127. Hardell L and Carlberg M: Health risks from radiofrequency radiation, including 5G, should be assessed by experts with no conflicts of interest. *Oncol Lett* 20: 15, 2020.
128. Metaxas AC: Microwave heating. *Power Eng* 5: 237-247, 1991.
129. Panagopoulos DJ: Comments on Pall's 'Millimeter (MM) wave and microwave frequency radiation produce deeply penetrating effects: The biology and the physics'. *Rev Environ Health*: Jul 12, 2021 (Epub ahead of print). doi: <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0090>.
130. Ames BN: Endogenous DNA damage as related to cancer and aging. *Mutat Res* 214: 41-46, 1989.
131. Lieber MR: Pathological and physiological double-strand breaks: Roles in cancer, aging, and the immune system. *Am J Pathol* 153: 1323-1332, 1998.
132. Helleday T, Loc J, van Gent DC and Engelward BP: DNA double-strand break repair: From mechanistic understanding to cancer treatment. *DNA Repair (Amst)* 6: 923-935, 2007.
133. Lahtz C and Pfeifer GP: Epigenetic changes of DNA repair genes in cancer. *J Mol Cell Biol* 3: 51-58, 2011.
134. Yao Y and Dai W: Genomic instability and cancer. *J Carcinog Mutagen* 5: 1000165, 2014.
135. Bernstein C, Prasad AR, Nfonsam V and Bernstein H: DNA damage, DNA repair and cancer. In: *New Research Directions in DNA Repair*. Clarc C (ed). InTech, Rijeka, pp413-465, 2013.
136. Basu AK: DNA damage, mutagenesis and cancer. *Int J Mol Sci* 19: 970, 2018.

137. von Zglinicki T, Saretzki G, Ladhoff J, d'Adda di Fagagna F and Jackson SP: Human cell senescence as a DNA damage response. *Mech Ageing Dev* 126: 111-117, 2005.
138. Shah DJ, Sachs RK and Wilson DJ: Radiation-induced cancer: A modern view. *Br J Radiol* 85: e1166-e1173, 2012.
139. Rodgers K and McVey M: Error-prone repair of DNA double-strand breaks. *J Cell Physiol* 231: 15-24, 2016.
140. Nadler DL and Zurbenko IG: Estimating cancer latency times using a weibull model. *Adv Epidemiol* 2014: 746769, 2014.
141. Francis G: Ionization Phenomena in Gases. Butterworths Scientific Publications, London, 1960.
142. Gomer R: Field Emission and Field Ionization. Harvard University Press, Cambridge, 1961.
143. Panagopoulos DJ, Johansson O and Carlo GL: Polarization: A key difference between man-made and natural electromagnetic fields, in regard to biological activity. *Sci Rep* 5: 14914, 2015.
144. Panagopoulos DJ, Messini N, Karabarbounis A, Filippidis AL and Margaritis LH: A mechanism for action of oscillating electric fields on cells. *Biochem Biophys Res Commun* 272: 634-640, 2000.
145. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A and Margaritis LH: Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem Biophys Res Commun* 298: 95-102, 2002.
146. Panagopoulos DJ, Balmori A and Chrousos GP: On the biophysical mechanism of sensing upcoming earthquakes by animals. *Sci Total Environ* 717: 136989, 2020.
147. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K and Walter P: *Molecular Biology of the Cell*. Garland Publishing, Inc., New York, 1994.
148. Stryer L: *Biochemistry*. 4th edition. Freeman WH (ed). Freeman and Company, New York, NY, 1995.
149. Halgamuge MN and Abeyrathne CD: Behavior of charged particles in a biological cell exposed to AC-DC electromagnetic fields. *Environ Eng Sci* 28: 1-10, 2001.
150. Panagopoulos DJ and Karabarbounis A: Comments on study of charged particle's behavior in a biological cell exposed to AC-DC electromagnetic fields, and on comparison between two models of interaction between electric and magnetic fields and proteins in cell membranes. *Environ Eng Sci* 28: 749-751, 2011.
151. Bawin SM, Kaczmarek LK and Adey WR: Effects of modulated VHF fields, on the central nervous system. *Ann N Y Acad Sci* 247: 74-81, 1975.
152. Bawin SM, Adey WR and Sabbot IM: Ionic factors in release of $^{45}\text{Ca}^{2+}$ from chicken cerebral tissue by electromagnetic fields. *Proc Natl Acad Sci USA* 75: 6314-6318, 1978.
153. Blackman CF, Benane SG, Elder JA, House DE, Lampe JA and Faulk JM: Induction of calcium-ion efflux from brain tissue by radiofrequency radiation: Effect of sample number and modulation frequency on the power density window. *Bioelectromagnetics* 1: 35-43, 1980.
154. Frei M, Jauchem J and Heinmets F: Physiological effects of 2.8 GHz radio-frequency radiation: A comparison of pulsed and continuous-wave radiation. *J Microw Power Electromagn Energy* 23: 85-93, 1988.
155. Bolshakov MA and Alekseev SI: Bursting responses of Lymnea neurons to microwave radiation. *Bioelectromagnetics* 13: 119-129, 1992.
156. Penafiel LM, Litovitz T, Krause D, Desta A and Mullins JM: Role of modulation on the effect of microwaves on ornithine decarboxylase activity in L929 cells. *Bioelectromagnetics* 18: 132-141, 1997.
157. Huber R, Treyer V, Borbély AA, Schuderer J, Gottselig JM, Landolt HP, Werth E, Berthold T, Kuster N, Buck A and Achermann P: Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J Sleep Res* 11: 289-295, 2002.
158. Höytö A, Luukkonen J, Juutilainen J and Naarala J: Proliferation, oxidative stress and cell death in cells exposed to 872 MHz radio-frequency radiation and oxidants. *Radiat Res* 170: 235-243, 2008.
159. Mohammed HS, Fahmy HM, Radwan NM and Elsayed AA: Non-thermal continuous and modulated electromagnetic radiation fields effects on sleep EEG of rats. *J Adv Res* 4: 181-187, 2013.
160. Noda M, Ikeda T, Kayano T, Suzuki H, Takeshima H, Kurasaki M, Takahashi H and Numa S: Existence of distinct sodium channel messenger RNAs in rat brain. *Nature* 320: 188-192, 1986.
161. Liman ER, Hess P, Weaver F and Koren G: Voltage-sensing residues in the S4 region of a mammalian K^+ channel. *Nature* 353: 752-756, 1991.
162. Tombola F, Pathak MM and Isacoff EY: How does voltage open an ion channel? *Annu Rev Cell Dev Biol* 22: 23-52, 2006.
163. Schmidt WF and Thomas CG: More precise model of α -helix and transmembrane α -helical peptide backbone structure. *J Biophys Chem* 3: 295-303, 2012.
164. Miller C: An overview of the potassium channel family. *Genome Biol* 1: REVIEWS0004, 2000.
165. Zhang XC, Yang H, Liu Z and Sun F: Thermodynamics of voltage-gated ion channels. *Biophys Rep* 4: 300-319, 2018.
166. DeCoursey TE: Interactions between NADPH oxidase and voltage-gated proton channels: Why electron transport depends on proton transport. *FEBS Lett* 555: 57-61, 2003.
167. Seredenina T, Demaurex N and Krause KH: Voltage-gated proton channels as novel drug targets: From NADPH oxidase regulation to sperm biology. *Antioxid Redox Sign* 23: 490-513, 2015.
168. Panagopoulos DJ, Johansson O and Carlo GL: Evaluation of specific absorption rate as a dosimetric quantity for electromagnetic fields bioeffects. *PLoS One* 8: e62663, 2013.
169. Creasey WA and Goldberg RB: A new twist on an old mechanism for EMF bioeffects? *EMF Health Rep* 9: 1-11, 2001.
170. Belyaev IY: Non-thermal biological effects of microwaves. *Microw Rev* 11: 13-29, 2005.
171. Zhou R, Xiong Y, Xing G, Sun L and Ma J: Zifi: Wireless LAN discovery via ZigBee interference signatures. *MobiCom'10*, September 20-24, Chicago, Illinois, USA, 2010. Proceedings of the 16th Annual International Conference on Mobile Computing and Networking. doi: 10.1145/1859995.1860002.
172. Piacentini R, Ripoli C, Mezzogori D, Azzena GB and Grassi C: Extremely low-frequency electromagnetic fields promote in vitro neurogenesis via upregulation of $\text{Ca}(v)1$ -channel activity. *J Cell Physiol* 215: 129-139, 2008.
173. Cecchetto C, Maschietto M, Boccaccio P and Vassanelli S: Electromagnetic field affects the voltage-dependent potassium channel $\text{Kv}1.3$. *Electromagn Biol Med* 39: 316-322, 2020.
174. Zheng Y, Xia P, Dong L, Tian L and Xiong C: Effects of modulation on sodium and potassium channel currents by extremely low frequency electromagnetic fields stimulation on hippocampal CA1 pyramidal cells. *Electromagn Biol Med* 40: 274-285, 2021.
175. Batcioglu K, Uyumlu AB, Satilmis B, Yildirim B, Yucel N, Demirtas H, Onkal R, Guzel RM and Djamgoz MB: Oxidative stress in the in vivo DMBA rat model of breast cancer: Suppression by a voltage-gated sodium channel inhibitor (RS100642). *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 111: 137-141, 2012.
176. Ramírez A, Vázquez-Sánchez AY, Carrión-Robalino N and Camacho J: Ion channels and oxidative stress as a potential link for the diagnosis or treatment of liver diseases. *Oxid Med Cell Longev* 2016: 3928714, 2016.
177. O'Hare Doig RL, Chiha W, Giacci MK, Yates NJ, Bartlett CA, Smith NM, Hodgetts SI, Harvey AR and Fitzgerald M: Specific ion channels contribute to key elements of pathology during secondary degeneration following neurotrauma. *BMC Neurosci* 18: 62, 2017.
178. Akbarali HI: Oxidative stress and ion channels. In: *Systems Biology of Free Radicals and Antioxidants*. Lahers I (ed). Springer, Berlin, Heidelberg, pp355-373, 2014.
179. Kourie JI: Interaction of reactive oxygen species with ion transport mechanisms. *Am J Physiol* 275: C1-C24, 1998.
180. Lushchak VI: Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and its classification. *Chem Biol Interact* 224: 164-175, 2014.
181. Pacher P, Beckman JS and Liaudet L: Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease. *Physiol Rev* 87: 315-424, 2007.
182. Valko M, Leibfritz D, Moncol J, Cronin MT, Mazur M and Telser J: Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *Int J Biochem Cell Biol* 39: 44-84, 2007.
183. Halliwell B: Biochemistry of oxidative stress. *Biochem Soc Trans* 35: 1147-1150, 2007.
184. Balasubramanian B, Pogozelski WK and Tullius TD: DNA strand breaking by the hydroxyl radical is governed by the accessible surface areas of the hydrogen atoms of the DNA backbone. *Proc Natl Acad Sci USA* 95: 9738-9743, 1998.
185. Cadet J, Delatour T, Douki T, Gasparutto D, Pouget JP, Ravanat JL and Sauvaigo S: Hydroxyl radicals and DNA base damage. *Mutat Res* 1424: 9-21, 1999.
186. Cadet J and Wagner JR: DNA base damage by reactive oxygen species, oxidizing agents, and UV radiation. *Cold Spring Harb Perspect Biol* 5: a012559, 2013.
187. Tsunoda M, Sakaue T, Naito S, Sunami T, Abe N, Ueno Y, Matsuda A and Takénaka A: Insights into the structures of DNA damaged by hydroxyl radical: Crystal structures of DNA duplexes containing 5-formyluracil. *J Nucleic Acids* 2010: 107289, 2010.

188. Cooke MS, Evans MD, Dizdaroglu M and Lunec J: Oxidative DNA damage: Mechanisms, mutation, and disease. *FASEB J* 17: 1195-1214, 2003.
189. Barzilai A and Yamamoto K: DNA damage responses to oxidative stress. *DNA Repair (Amst)* 3: 1109-1115, 2004.
190. Pall ML: Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *J Cell Mol Med* 17: 958-965, 2013.
191. Liburdy RP: Calcium signaling in lymphocytes and ELF fields. Evidence for an electric field metric and a site of interaction involving the calcium ion channel. *FEBS Lett* 301: 53-59, 1992.
192. Walleczek J: Electromagnetic field effects on cells of the immune system: The role of calcium signaling. *FASEB J* 6: 3177-3185, 1992.
193. Brookes PS, Yoon Y, Robotham JL, Anders MW and Sheu SS: Calcium, ATP, and ROS: A mitochondrial love-hate triangle. *Am J Physiol Cell Physiol* 287: C817-C833, 2004.
194. Lang F, Föller M, Lang KS, Lang PA, Ritter M, Gulbins E, Vereninov A and Huber SM: Ion channels in cell proliferation and apoptotic cell death. *J Membr Biol* 205: 147-157, 2005.
195. Görlach A, Bertram K, Hudecova S and Krizanova O: Calcium and ROS: A mutual interplay. *Redox Biol* 6: 260-271, 2015.
196. Lombardi AA, Gibb AA, Arif E, Kolmetzky DW, Tomar D, Luongo TS, Jadiya P, Murray EK, Lorkiewicz PK, Hajnóczky G, *et al.*: Mitochondrial calcium exchange links metabolism with the epigenome to control cellular differentiation. *Nat Commun* 10: 4509, 2019.
197. Lowe SW and Lin AW: Apoptosis in cancer. *Carcinogenesis* 21: 485-495, 2000.
198. Ikwegbue PC, Masamba P, Oyinloye BE and Kappo AP: Roles of heat shock proteins in apoptosis, oxidative stress, human inflammatory diseases, and cancer. *Pharmaceuticals (Basel)* 11: 2, 2017.
199. Becchetti A: Ion channels and transporters in cancer. 1. Ion channels and cell proliferation in cancer. *Am J Physiol Cell Physiol* 301: C255-C265, 2011.
200. Gaasch JA, Geldenhuys WJ, Lockman PR, Allen DD and Van der Schyf CJ: Voltage-gated calcium channels provide an alternate route for iron uptake in neuronal cell cultures. *Neurochem Res* 32: 1686-1693, 2007.
201. Chattipakorn N, Kumfu S, Fucharoen S and Chattipakorn S: Calcium channels and iron uptake into the heart. *World J Cardiol* 3: 215-218, 2011.
202. Salsbury G, Cambridge EL, McIntyre Z, Arends MJ, Karp NA, Isherwood C, Shannon C, Hooks Y; Sanger Mouse Genetics Project, Ramirez-Solis R, *et al.*: Disruption of the potassium channel regulatory subunit KCNE2 causes iron-deficient anemia. *Exp Hematol* 42: 1053-1058.e1, 2014.
203. Gamaley I, Augsten K and Berg H: Electrostimulation of macrophage NADPH oxidase by modulated high-frequency electromagnetic fields. *Bioelectrochem Bioenerg* 38: 415-418, 1995.
204. Panday A, Sahoo MK, Osorio D and Batra S: NADPH oxidases: An overview from structure to innate immunity-associated pathologies. *Cell Mol Immunol* 12: 5-23, 2015.
205. Henderson LM: NADPH oxidase subunit gp91phox: A proton pathway. *Protoplasma* 217: 37-42, 2001.
206. Musset B, Cherny VV, Morgan D and DeCoursey TE: The intimate and mysterious relationship between proton channels and NADPH oxidase. *FEBS Lett* 583: 7-12, 2009.
207. DeCoursey T, Morgan D and Cherny V: The voltage dependence of NADPH oxidase reveals why phagocytes need proton channels. *Nature* 422: 531-534, 2003.
208. Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y and Seger R: Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem J* 405: 559-568, 2007.
209. Pratt RD, Brickman CR, Cottrill CL, Shapiro JI and Liu J: The Na/K-ATPase signaling: from specific ligands to general reactive oxygen species. *Int J Mol Sci* 19: 2600, 2018.
210. Nitahara JA, Cheng W, Liu Y, Li B, Leri A, Li P, Mogul D, Gambert SR, Kajstura J and Anversa P: Intracellular calcium, DNase activity and myocyte apoptosis in aging Fischer 344 rats. *J Mol Cell Cardiol* 30: 519-535, 1998.
211. Fenton HJH: Oxidation of tartaric acid in presence of iron. *J Chem Soc Trans* 65: 899-911, 1894.
212. Bawin SM and Adey WR: Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc Natl Acad Sci USA* 73 1999-2003, 1976.
213. Jackson JD: *Classical Electrodynamics*. 2nd edition. John Wiley & Sons, Inc., New York, NY, 1975.
214. Barr R, Llanwyn Jones D and Rodger CJ: ELF and VLF radio waves. *J Atmos Sol-Terr Phys* 62: 1689-1718, 2000.
215. McLeod KJ, Lee RC and Ehrlich HP: Frequency dependence of electric field modulation of fibroblast protein synthesis. *Science* 236: 1465-1469, 1987.
216. Cleary SF, Liu LM, Graham R and Diegelmann RF: Modulation of tendon fibroplasia by exogenous electric currents. *Bioelectromagnetics* 9: 183-194, 1988.
217. Lee RC, Canaday DJ and Doong H: A review of the biophysical basis for the clinical application of electric fields in soft-tissue repair. *J Burn Care Rehabil* 14: 319-335, 1993.
218. Sandipan C and Baron C: Basic mechanisms of voltage sensing. In: *Handbook of Ion Channels*. Zheng J and Trudeau MC (eds), CRC Press, London, 25-39, 2015.
219. Groome JR and Bayless-Edwards L: Roles for countercharge in the voltage sensor domain of ion channels. *Front Pharmacol* 11: 160, 2020.
220. Shi YP, Thouta S and Claydon TW: Modulation of hERG K⁺ channel deactivation by voltage sensor relaxation. *Front Pharmacol* 11: 139, 2020.
221. Villalba-Galea CA and Chiem AT: Hysteretic behavior in voltage-gated channels. *Front Pharmacol* 11: 579596, 2020.
222. Panagopoulos DJ and Margaritis LH: The identification of an intensity 'window' on the bioeffects of mobile telephony radiation. *Int J Radiat Biol* 86: 358-366, 2010.
223. Panagopoulos DJ and Balmori A: On the biophysical mechanism of sensing atmospheric discharges by living organisms. *Sci Total Environ* 599-600: 2026-2034, 2017.
224. Liboff AR: Cyclotron resonance in membrane transport. In: *Interactions between Electromagnetic Fields and Cells*. Chiabrera A, Nicolini C and Schwan HP (eds). Plenum Press, London, pp281-296 1985.
225. Bianco B, Chiabrera A, Morro A and Parodi M: Effects of magnetic exposure on ions in electric fields. *Ferroelectrics* 86: 159-168, 1988.
226. Balcavage WX, Alvager T, Swez J, Goff CW, Fox MT, Abdullyava S and King MW: A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochem Biophys Res Commun* 222: 374-378, 1996.
227. Zhadin MN: Combined action of static and alternating magnetic fields on ion motion in a macromolecule: Theoretical aspects. *Bioelectromagnetics* 19: 279-292, 1998.
228. Liboff AR: Ion cyclotron resonance in biological systems: Experimental evidence. In: *Biological Effects of Electromagnetic Fields*. Stavroulakis P (ed). Springer, Berlin, pp76-113, 2003.
229. Lednev VV: Possible mechanism for the influence of weak magnetic fields on biological systems. *Bioelectromagnetics* 12: 71-75, 1991.
230. Kirschvink JL: Magnetite biomineralization and geomagnetic sensitivity in higher animals: An update and recommendations for future study. *Bioelectromagnetics* 10: 239-259, 1989.
231. Brocklehurst B and McLauchlan KA: Free radical mechanism for the effects of environmental electromagnetic fields on biological systems. *Int J Radiat Biol* 69: 3-24, 1996.
232. Sheppard AR, Swicord ML and Balzano Q: Quantitative evaluations of mechanisms of radiofrequency interactions with biological molecules and processes. *Health Phys* 93: 365-396, 2008.
233. Hall EJ and Giaccia AJ: *Radiobiology for the Radiologist*. 6th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2006.
234. Coggle JE: *Biological Effects of Radiation*. Taylor & Francis, 1983.
235. Hanahan D and Weinberg RA: The hallmarks of cancer. *Cell* 100: 57-70, 2000.
236. Hanahan D and Weinberg RA: Hallmarks of cancer: The next generation. *Cell* 144: 646-674, 2011.
237. Blank M and Goodman R: Electromagnetic fields stress living cells. *Pathophysiology* 16: 71-78, 2009.
238. Blank M and Goodman R: DNA is a fractal antenna in electromagnetic fields. *Int J Radiat Biol* 87: 409-415, 2011.

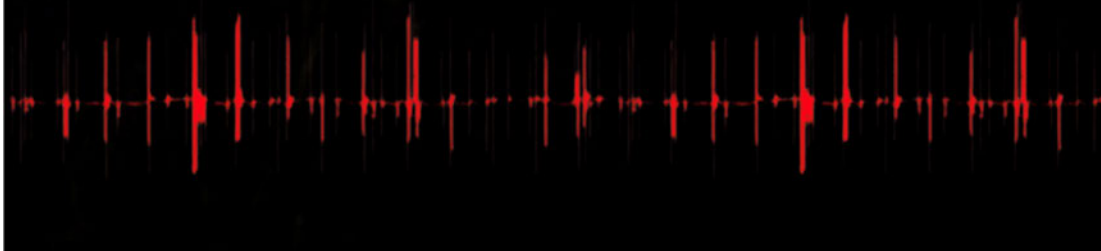


This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 4.0 International (CC BY-NC-ND 4.0) License.

DEBATTEN OM MIKROBØLGGENE

Fra jakten på svar til
bransjeforsvar

Nicholas H. Steneck
Tom Butler



(Inserted page 623b)

This book

**Nicholas H Steneck og Tom Butler: Debatten om mikrobølgene – Fra jakten på svar til
bransjeforsvar**, Paradigme forlag, 2022, ISBN 978-82-93235-41-5

is a translation from English:

Part I & II: Nicolas Steneck: The Microwave Debate, MIT Press, 1982

Part III, from which the excerpt here is reproduced: text written originally for this book by Tom Butler,
University of Cork, Ireland.

Copyrighted material not in the public domain. Reproduced here by permission of the publisher.

-- o --

(innsatt side 623b)

Denne boka

**Nicholas H Steneck og Tom Butler: Debatten om mikrobølgene – Fra jakten på svar til
bransjeforsvar**, Paradigme forlag, 2022, ISBN 978-82-93235-41-5

er en oversettelse fra engelsk:

Del I & II: Nicolas Steneck: The Microwave Debate, MIT Press, 1982

Del III, som utdraget her er gjengitt fra: tekst opprinnelig skrevet for denne boka av Tom Butler,
University of Cork, Ireland.

Opphavsrettsbeskyttet materiale som ikke er fritt tilgjengelig. Gjengitt her med tillatelse fra forlaget.

Boka kan bestilles i bokhandelen.



Nicholas H. Steneck er professor emeritus i vitenskaps-historie ved University of Michigan og rådgiver innen etikk og ansvar innen forskning. Han var selv med da Vestens strålevern ble skapt.



Tom Butler er ingeniør innen satelitt- og mikrobølge-systemer og professor ved University College Cork, Irland. Han forsker innen IKT og bærekraft, samt myndigheters og næringslivets etiske ansvar.



Einar Flydal har oversatt, tilrettelagt og kommentert Stenecks og Butlers tekster. Flydal er pensjonert statsviter (cand. polit.) og master i telekomstrategi og teknologi-ledelse. Han har særlig arbeidet med overordnet bransje-forståelse som samfunnsforsker og strategirådgiver i Telenors konsernstab og som universitetslektor ved NTNU.

Fra omtalene fremst i boka:

“Boka er nesten som en krim, men likevel faglig grundig. Skadevirkningene er opplagt godt nok dokumentert.”

Jørn Siljeholm, miljøkemiker, fhv leder Naturvernforbundet

“... det er en formidabel innsats som er lagt ned her.”

Lars Klæboe, forsker ved Strålevernet (DSA)



*Debatten om mikrobølgene –
fra jakten på svar til bransjeforsvar*

Nicholas H. Steneck og Tom Butler



PARADIGMESKIFTE
forlag

© Copyright 2022: Paradigmeskifte forlag AS
Nicholas H. Steneck og Tom Butler:
Debatten om mikrobølgene – fra jakten på svar til bransjeforsvar

Originalenes titler:

Steneck, Nicholas H.: The Microwave Debate,
MIT Press, 1984, ISBN 0-262-19230-6, og
Butler, Tom: Epilogue to «The Microwave Debate»,
upublisert manus, februar 2022.

Oversatt og tilrettelagt av Einar Flydal

Sats og ombrekking: Einar Flydal
Omslagsdesign og produksjon: Gottfried Fjeldså
Trykk: Omega Trykk as
Innbinding: Bokbinderiet Johnsen AS
Omslagsfoto: Marat Gilyadzinov / Unsplash

ISBN: 978-82-93235-41-5

Emneord:

radiobølger, stråling, strålevern, helsevirkninger, ikke-ioniserende, elektromagnetiske felt, miljø, grenseverdier, eksponeringsgrenser, standarder, normer, retningslinjer, USA, forsvaret, det militær-industrielle kompleks, realfag, biologi, biofysikk, IKT, etikk, politikk, el-overfølsomhet, Moskva-signalet, mikrobølgesyke, WHO, ICNIRP, IEEE, FCC, tobakksforskning, forskningsjuks, Moskva-signalet, tankekontroll

Innhold

Innledning: «Djevelen er i detaljene»	11
DEBATTEN OM MIKROBØLGENE av Nicolas Steneck, 1984	17
Forord	19
Tekniske forklaringer og forkortelser	25
1 En skeptisk forsamling.....	31
I møte med mikrobølgeproblemet	33
Dialogens sammenbrudd	40
Hva folk bekymrer seg over	48
DEL I: De usynlige årene 1930 – 1967	55
2 Oppvarming var svaret	57
Radiobølger og biologiske virkninger	60
Krigsteknologi og etterkrigstidas problemer.....	65
Biologiske virkninger som militært problem	72
Forskningsprogrammet Tri Service	77
3 Jakten på tålegrensen.....	85
Tidlige tanker om eksponeringsgrenser	86
Det militæres tankegang	91
Tankegangen bak ANSIs eksponeringsgrense.....	99

	Tankegangen bak Sovjets RF grenser.....	110
	Ulike eksponeringsgrenser utfra ulike hensyn.....	116
4	Dilemmaet: virkninger uten varme.....	119
	Atermiske virkninger og medisinerne	120
	Atermiske virkninger og det militære	130
	Sovjets forskning og de uforklarlige virkningene.....	138
	Vanskene med å godta atermiske virkninger	144
5	Krisen ved Moskva ambassaden	149
	De første reaksjonene på Moskva signalet	150
	«Virusstudien» i Moskva.....	156
	Pandora prosjektet	169
	Motstridende hensikter	181
	Del II: I offentlighetens lys, 1967 1984.....	185
6	Styresmaktene på leting etter løsning	187
	Lovgivende myndigheter i aksjon.....	189
	De utøvende myndighetenes håndtering.....	197
	Et spørsmål om behov	208
	Svikt i prosessene der styringen skulle skje.....	210
7	Forskere og politikken i forskningen.....	221
	Målene og konflikt mellom prioriteringene	222
	Inkonsekvenser og faglige slagsider.....	232
	Radardød	234
	Epidemiologi	237
	Mikrobølgestær.....	244
	Politisk påvirkning av vitenskapen.....	250
	Virkninger fra langvarig eksponering ved lave nivå....	251
	Virkninger på blod hjerne barrieren	256
	Sammenfiltrering mellom styring og forskning.....	264
8	Massemedia og opinionen	267
	Da folk flest oppdaget problemet.....	268
	Moskva signalet blir allment kjent.....	272
	Historien om dekkoperasjonen sprer seg.....	282
	Brodeurs tese	289

	Ansvaret for å opplyse befolkningen	299
9	Siste utvei: rettsapparatet.....	305
	Juridisk prøving av strålevernpolitikken	306
	Tvister om plassering og arealbruk	308
	Krav om skadeserstatning.....	320
	En sluttet sirkel av manglende beslutninger.....	329
10	Vitenskap, preferanser og verdivalg	335
	Vitenskapen og dens begrensninger	336
	Preferanser og verdivalg.....	341
	Anbefalinger	351
	Litteraturoversikt til Del I og II.....	357
	HVOR STÅR VI NÅ?	
	av Tom Butler, 2022.....	361
	DEL III: Kunnskapen og bransjens forsvar	363
11	IKT over alt, og låste fronter	365
	En personlig kommentar.....	368
12	Skadevirkninger godt nok påvist.....	371
	Genetiske skader og kreft	376
	Oksidativt stress	383
	Funnene har bevisvekten på sin side.....	386
13	Striden om forståelsesmåten	389
	Kampen for «kun termisk» paradigmet	391
	«Helsefaren har ikke materialisert seg»	400
14	ICNIRP, et globalt strategiverktøy.....	405
	«Den oppkonstruerte forkastelsens metode».....	411
	Hvordan finansieres ICNIRP?	420
	Etisk dårlig praksis og interessekonflikter	422
	Brudd på IRPAs og ICRPs etikkregler.....	430
15	Hvordan strålevernet ikke verner.....	441
	C95.1 1991 standarden og SAR	443
	ICNIRPs retningslinjer fra 1998 og 2020 og SAR... ..	446

	Hvorfor fortsetter de å bruke SAR?	448
16	Svikt i tanker, ord og gjerning	453
	Hvem tar regningen?	455
	Mediene svikter	457
	Terskelteorien.....	458
	Det evolusjonære perspektivet	460
17	En stille helsekatastrofe	463
	Hvor store er skadevirkningene?.....	465
	Sluttnoter til kapitlene 1 til 10	469
	Sluttnoter til kapitlene 11 17	497
	Stikkord.....	515
	Om forfatterne, oversetteren og forlaget	519

12

Skadevirkninger godt nok påvist

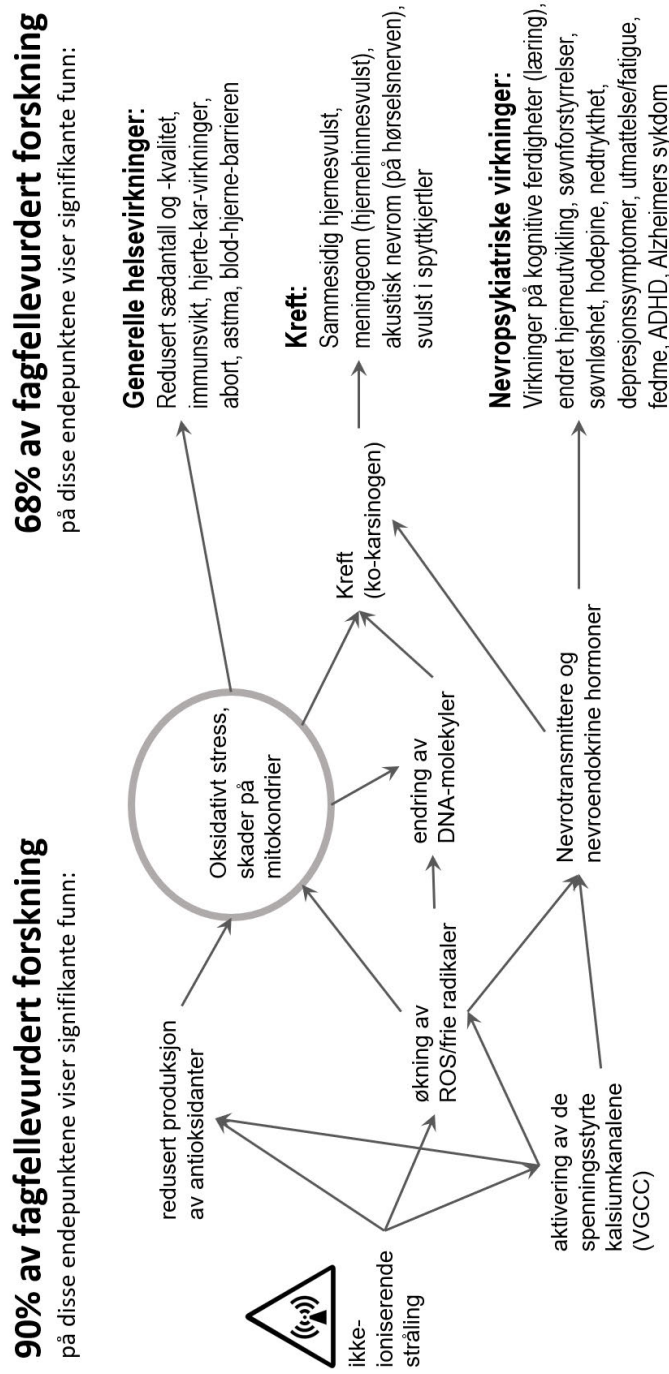
På slutten av 1960 tallet ble den samlede produksjonen av tidlig vitenskapelig litteratur om de negative helsevirkningene fra RF eksponeringer fra radar og fra mikrobølgede kommunikasjonssystemer som ennå var i sin spede begynnelse, dokumentert av USAs marine. De omfattende forskningsgjennomgangene som ble publisert av Marinens medisinske forskningsinstitutt, NMRI^a, i perioden 1969–1976, frambrakte en nærmest altomfattende bibliografi på over 3 700 studier som viste at trådløse teknologier og andre RF kilder hadde skadelige termiske (direkte og indirekte) virkninger så vel som ikke termiske skadelige helsevirkninger, og at disse omfatter kreft, nevrologiske, nevrodegenerative og andre patofysiologiske^b problemer.²

Siden 1976 har tusenvis av uavhengige forskningsstudier *in vitro*, *in vivo*^c og epidemiologiske bekreftet at RF stråling er knyttet til, eller bidrar til, en rekke skadelige og/eller plagsomme helsevirkninger, herunder sykelige endringer i organer, såkalt patofysiologiske virkninger, hos forsøksdyr og

^a U.S. Naval Medical Research Institute

^b *patofysiologisk*: sykkelig, sykdomsfremkallende

^c *in vitro*, *in vivo* («i glass, i live»): betegner forsøk med dyrking av f.eks. celler i skåler, versus forsøk utført på levende dyr/mennesker i laboratorier eller naturlige situasjoner. *In vitro*-forsøk har større kontroll, men svakere realisme, og motsatt. Begge er bedre på å finne årsaker enn epidemiologi.



Figur 1: Biologiske virkninger funnet i fagfelleverderte studier

mennesker. En av de første omfattende uavhengige forsknings gjennomgangene siden 1976³ var monografien med tittelen *Ikke termiske virkninger og interaksjonsmekanismer mellom elektromagnetiske felt og levende materie*^a. Den rapporterer om biologiske mekanismer, mekanismer på cellenivå, og virkninger på vev fra både EMF^b og RF. Rapporten ble utarbeidet av et forskerteam ved Ramazzini instituttet⁴ og gir et sammendrag av status for foreliggende forskning gjort *in vivo* og epidemiologisk fram til 2010. Fra et folkehelseperspektiv er et av de mest alarmerende funnene som rapporteres, den kreftframkallende virkningen fra RF eksponeringer. Tidligere gjennomgangene hadde da allerede pekt på at det er sannsynlig at slike virkninger fins.⁵

En fersk gjennomgang av forskning om helserisikoen fra RF omfatter uavhengig verifisering gjennom sjekking mot 5 400 studier i MedLine databasen. Den konkluderer med at «litteraturen viser at det foreligger mange solide begrunnelser for å være bekymret for mulige uønskede helsevirkninger fra både 4G og 5G teknologi», at eksisterende forskning «bør betraktes som ekstremt forsiktig [i sin formidling av funnene], og at den i betydelig grad undervurderer de negative virkningene fra denne nye teknologien». ⁶ Den samme gjennomgangen viste at fagfellevurderte studier påviser følgende uheldige helsevirkninger ved eksponeringer godt under de eksponeringsgrensene som myndighetene i Storbritannia angir som sikre, og som er basert på ICNIRP retningslinjer^c (se Figur 1):

^a *Nonthermal Effects and Mechanisms of Interaction Between Electromagnetic Fields and Living Matter*

^b *EMF*: elektromagnetiske felt, her brukt om frekvenser lavere enn RF, dvs. under 30 KHz

^c Dette er de samme sikkerhetsgrensene som anbefales av det norske strålevernet, Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet, DSA, og som dermed er referanserammen for norske helsemyndigheter, Miljødepartementet og NKOM. Det norske Arbeidstilsynet forholder seg i tillegg til eksponeringsgrenser fra EU, som er bygget på samme grunnlag, men gir arbeidsgiver ansvar for at eksponeringen ikke er helseskadelig.

- kreftfremkallende egenskaper (hjernesvulster/gliom, brystkreft, akustiske nevromer^a, leukemi, svulster i ørespyttkjertelen)
- virkninger som er genotoksiske (dvs. gir skade på DNA og/eller kromatinstruktur^b, hindrer DNA reparasjon), mutagene (skade som gir mutasjoner, evt. kreft), og/eller teratogene (misdannelser fra ytre påvirkning)
- nevrodegenerative sykdommer (Alzheimers sykdom, amyotrofisk lateral sklerose (ALS))
- nevrologisk betingede atferdsproblemer, autisme, reproduksjonsproblemer, graviditetsutfall, forhøyet nivå av oksidanter (ROS)/oksidativt stress, inflammasjon, apoptose (celledød), forstyrrelse av blod hjernebarrieren, forstyrret konglekjertel / melatoninproduksjon, søvnforstyrrelser, hodepine, irritabilitet, trøtthet, konsentrasjonsvansker, depresjon, svimmelhet, tinnitus, brennende og rødme hud, fordøyelsesforstyrrelser, skjelving, hjerteforstyrrelser
- negative påvirkninger på nerve , sirkulasjons , immun , endokrine og skjelett systemer

En annen nylig publisert systematisk oversikt som vurderer risiko og helseeffekter fra RF eksponering fra WiFi, er også relevant. WiFi gjennomsyrrer private og offentlige rom som hjem, biblioteker, sykehus, hoteller, kjøpesentre og all offentlig transport. WiFi bruker lignende overføringsteknikker (OFDM, MIMO, stråleforming etc.) som 5G, som snart er like allesteds nærværende:

En tysk forsker gjennomgikk 100 *in vitro* og *in vivo* forskningsstudier som var publisert i fagfelleverderte tidsskrifter registrert i databasene ZBMED og PubMed.⁷ Denne gjennomgangen fant at nesten alle de gjennomgåtte studiene påviste biologiske og/eller atferdsmessige virkninger ved RF signalstyrker som ligger lavere enn ICNIRPs eksponeringsgrenser. Virkninger ble observert på reproduksjon

^a *akustisk nevro*: svulst på hørselsnerven

^b *kromatin*: DNA og proteiner som utgjør innholdet i en cellekjerne, samlet og sammenpakket

sjonssystemet, på EEG og hjernefunksjoner, samt som virkninger på læring, hukommelse, oppmerksomhet og atferd, og dessuten som fysiske virkninger på hjertet, lever og skjoldkjertel, på gnuttrykk, på cellyklus og cellemembraner hos dyr.

Flertallet av disse gjennomgåtte studiene konstaterte at oksidativt stress var den operative mekanismen. Forskningen konkluderte med at

«Gjeldende eksponeringsgrenser og SAR-verdier beskytter ikke mot helserisiko forbundet med WiFi-stråling. De negative virkningene på læring, oppmerksomhet og atferd utgjør et grunnlag for at utdanningsinstitusjoner uansett undervisningstrinn bør frasi seg WiFi-baserte anvendelser. På grunn av sine cellyskadelige virkninger er ikke WiFi-teknologier egnet for sykehus og telemedisin.»¹⁸

Det fins mange sykdommer som kan anses som «ende punkter», dvs. punktet der man undersøker virkningen som man kan knytte til RF eksponering, men kreftrisiko, spesielt risikoen for å utvikle hjernesvulster, har stått sentralt i de nyere vitenskapelige og offentlige debattene. Fra et epidemiologisk perspektiv er det spesielt utfordrende å vurdere kreftrisiko ved eksponering for miljøgifter som RF. Det er flere årsaker til dette: En av hovedårsakene er at det vanligvis tar mellom 20 og 30 år for mange typer kreft å utvikle seg etter eksponering for et karsinogen^a. Derfor klarer ikke epidemiologiske studier som gjøres for tidlig å fange opp denne risikoen. Det er viktig å være oppmerksom på at godt utformede studier «krever populasjoner som følges i minst 20 år, helst 30 eller mer».⁹ Likevel var praktisk talt alle uavhengige forskere enige om at alt før 2010 forelå det tilstrekkelig belegg på kreftrisiko fra RF eksponeringer: De anbefalte derfor at beslutningstakere skulle ta i bruk føre var prinsippet.²⁰

^a *karsinogen*: kreftfremkallende stoff

Genetiske skader og kreft

I 2011 klassifiserte Det internasjonale byrået for kreft forskning^a (IARC), som er en del av Verdens helseorganisasjon (WHO), all radiofrekvent stråling (RF) som et *mulig* kreftfremkallende stoff i kreftrisikogruppe 2B. Funn gjort i epidemiologiske studier kan alltid diskuteres fordi de i seg selv ikke gir en årsaksforklaring. Hovedsakelig har slike studier fokusert på langsiktig utvikling av hjernesvulster. En nylig publisert gjennomgang av slike studier er uansett utvetydig. Der konkluderes det med at «[m]obiltelefonstråling forårsaker hjernesvulster og bør av WHO's IARC klassifiseres som et *sannsynlig* karsinogen for mennesker (2A)».² Et flertall av forskerne innen feltet konkluderer med at det er på tide med en slik omklassifisering, og ulike forskere framfører sterke argumenter for at RF bør klassifiseres i Gruppe 1, som brukes om stoff som er påvist å være kreftfremkallende på mennesker.²²

Årsakssammenhengen mellom RF og kreft hos dyr er påvist ved at man har funnet «klart belegg» for at RF eksponering har kreftfremkallende egenskaper hos dyr. Dette er påvist i studier utført under NIEHS, USAs Nasjonale institutt for miljøhelsevitenskap,^b sitt Nasjonale toksikologiprogram, NTP^c,²³ og ved Ramazzini instituttet^d.²⁴ Den 1. november 2018 bekreftet den endelige NTP rapporten fra en 10 årig omfattende studie til en pris på 30 millioner dollar at radiofrekvent stråling (RF) fra 2G og 3G mobiltelefoner forårsaket kreft hos dyr.²⁵ Denne studien tilbakeviser klart den seiglivede forestillingen om at ikke ioniserende stråling, som RF, ikke kan forårsake kreft eller ha andre virkninger på helse og velvære.²⁶

Funnene i denne studien har potensialer i seg til å skape enorme problemer for mobiltelefon og telekomselskaper og de

^a International Agency for Research on Cancer

^b NIEHS: US National Institute of Environmental Health Sciences

^c NTP: US National Toxicology Program

^d et meget anerkjent italiensk forskningsinstitutt for arbeids- og miljømedisin

store teknologiselskapene som Apple, Facebook, Google og andre, ettersom forretningsmodellene deres hviler på teknologier som bruker mikrobølget RF stråling. Videre legger NTP til at

«5G er i ferd med å realiseres og vil etter hvert overta for den eksisterende 2G-, 3G- og 4G-teknologien. Men fram til da vil forbrukerne fortsatt bli eksponert for RF fra disse kildene i området 700 – 2 700 MHz. Etter hvert som 5G-nettverket settes i drift, vil noen av signalene bruke de samme lavere frekvensene som den eldre teknologien NTP tidligere har undersøkt. I tillegg har det kommet opp bekymringer fordi 5G-nettverket også vil bruke høyere frekvenser, opptil 60 000 MHz^a, og dermed eksponere trådløs-brukere for et mye bredere spekter av frekvenser. De høyere frekvensene, som kalles millimeterbølger, kan raskt overføre enorme mengder data med sin økte nettverkskapasitet, sammenlignet med dagens teknologier ... NTP vurderer for tida den eksisterende litteraturen om de høyere frekvensene som det er hensikten å bruke i 5G-nettverket, og arbeider for bedre å forstå det biologiske grunnlaget for kreftfunnene som er blitt rapportert i tidligere studier av RF med 2G- og 3G-teknologier.»

I pressemeldingen som fulgte med NTP sluttrapporten, uttalte dr. John Bucher, seniorforsker ved NTP: «Vi har konkludert med at det var klart belegg for at hannrotter utviklet kreftsvulster i hjertet, kalt ondartede schwannomer. Forekomsten av ondartede schwannomer i hjertene hos hannrotter er det sterkeste kreftfunnet i vår studie».²⁷ At hovedfunnene klassifiseres som «Klart belegg», forteller mye: Det er det sterkeste bevisnivå som NTP benytter for vitenskapelige studier. NTP bruker fire bevisnivå. Andre funn ble kategorisert som «Et visst belegg» (hjernesvulster som gliom, svulster i binyrer) og som «Tvetydige» (kreft i prostata og hypofysen). Ingen av funnene ble klassifisert til nivå 4, «Ingen belegg». Artikkelen diskuterer disse funnene i lys av tidligere forskning.

NTP studien var ikke den første i sitt slag – den bekrefter funnene fra tidligere forskning på sammenhengen mellom nærfelts RF eksponering og ulike kreftformer – men den er den mest omfattende. Siden 1990, da EPA tok opp spørsmålet om mikrobølget RF kunne ha ikke termiske kreftfremkallende

^a dvs. 60 GHz

virksomheter, har et vell av eksperimentell og epidemiologisk forskning konkret påvist konkrete biologiske virkninger av RF på hjernene, nervesystemene, hjertene og testiklene hos pattedyr, herunder mennesker. Foruten kreft, rapporterer mange av disse studiene sammenfallende om funn av en rekke bivirkninger hos mennesker, fra søvnmangel og hodepine til nevrologiske skader og læringsforstyrrelser (Glaser 1976, Belpomme et al. 2018). NTP studien rapporterte også at det var en betydelig økning av DNA skader (trådbrudd) i hjernen til rotter og mus som ble utsatt for RF. Funnene rapporterte også om redusert fødselsvekt hos rotteunger med mødre som var blitt utsatt for RF, i tillegg til kardiomyopati^a i høyre hjertekammer hos de rottene som ble undersøkt.²⁸

Dr. Fiorella Belpoggi, direktør for Kreftforsknings senteret Cesare Maltoni ved Ramazzini instituttet, som nylig hadde utført sin egen uavhengige forskning som ga tilsvarende funn som NTP studien, gikk til angrep på ICNIRP med følgende uttalelse: «Vi er forskere, vår rolle er å produsere solide bevis for fare og risikovurdering. Å undervurdere belegget fra kreftfremkallende bioassays og hale ut regulering [av miljøgifter] har allerede mange ganger vist seg å ha alvorlige følger, slik det var tilfelle med asbest, røyking og vinylklorid^b.»^c

I Ramazzini instituttets studie viser dr. Belpoggis kolleger Falcioni m. fl. at deres

«funn knyttet til fjernfeltseksposering for RF er i samsvar med og styrker resultatene fra NTP-studien om nærfeltseksposering, ettersom begge studiene rapporterte en økning i forekomsten av svulster i hjernen og hjertet hos RF-eksponerte Sprague-Dawley-rotter. Disse svulstene er av samme vevstype som de som ble observert i enkelte epidemiologiske studier av mobiltelefonbrukere. Disse studiene, som baserer seg på store eksperimenter, gir tilstrekkelig belegg til å kreve en omvurdering av

^a *kardiomyopati*: tilstander som skyldes sykelige forandringer i selve hjertemuskelen, omfatter ulike endringer som kan svekke hjertefunksjonen og bidra til plutselig død

^b *vinylklorid*: råstoff for produksjon av PVC (polyvinylklorid)

^c <https://www.ramazzini.org/comunicato/onde-elettromagnetiche-listituto-ramazzini-risponde-allicnirp/>

IARCs konklusjoner når det gjelder potensialet RF har til å fremkalle kreft hos mennesker.»²⁹

For igjen å understreke poenget: Denne studien er verd å legge merke til siden den fokuserte på helsekonsekvensene av *fjernfelteksponering* av RF, slik man blir eksponert fra mobiltelefonssystemenes basestasjoner, i motsetning til virkningene av å bruke 2G og 3G telefoner, som jo holdes til hodet eller nær kroppen, og dermed er i *nærfeltet*. Dette er også den største langtidsstudien som noen gang er utført på rotter på helsevirkningene av RF. Funnene er derfor spesielt bekymringsfulle for dem som bor i nærheten av RF kilder som mobiltelefonmaster eller WiFi rutere, og spesielt for barn. ICNIRP uttalte likefullt at funnene ikke ga noen grunn til å revidere de gjeldende (dvs. over 21 år gamle) RF eksponeringsstandardene. Dr. Ronald Melnick, forhenværende seniortoksikolog og direktør for Spesialprogrammer i Miljøtoksikologiprogrammet ved USAs Nasjonale institutt for miljøhelsevitenskap, har tilbakevist ICNIRPs analyse og slått fast at den inneholdt flere feilaktige og villedende utsagn.³⁰

Etter at den fagfelleverderte NTP studien var utgitt, pekte forskere på at «klassifiseringen av RF EMF som et 'mulig' menneskelig kreftfremkallende stoff hovedsakelig var basert på belegg for at lang tids bruk av mobiltelefoner holdt til hodet førte til økt risiko for å utvikle hjernekreft.³ En hovedårsak til at IARC ikke vurderte sammenhengen som 'sannsynlig' eller 'kjent', var mangelen på klare belegg fra dyrestudier for at eksponering førte til kreft.» Funnene i NTP studiene innfrir denne mangelen. Det burde innebære at det nå bare er et spørsmål om tid før RF omklassifiseres til «Sannsynlig» eller «Kjent karsinogen» i Gruppe 1.

Dr. Ron Melnick påpeker imidlertid at «[f]or å klassifisere et middel som "kreftfremkallende for mennesker" (Gruppe 1), krever IARC "tilstrekkelig belegg" for at en årsakssammenheng er funnet på mennesker mellom eksponering for virkestoffet og kreft hos mennesker.»³² Dr. Melnick er likefullt utvetydig når det gjelder standpunktet han har tatt om at styrken på sammenhengen er klar. Det samme er tidligere ICNIRP kommisjonsmedlem professor James Lin, som konkluderer

derte med at: «Tida er inne for at IARC oppgraderer sin tidligere epidemiologibaserte klassifisering av RF eksponering til høyere nivåer når det gjelder den kreftfremkallende virkning som RF stråling har på mennesker.»³³ Dette er klart og entydig ettersom funnene fra både NTPs og Ramazzini instituttets studier ga «klare belegg», som er den høyeste vitenskapelige graden for bevis som det er mulig å oppnå for den kreft framkallende virkningen fra RF.³⁴

Dette synet støttes av dr. Christopher J. Portier, tidligere assisterende direktør for USAs Nasjonalt institutt for miljø helsevitenskap og for NTP, og direktør for USAs Nasjonale senter for miljøhelse, NCEH^a, ved USAs Sentre for sykdoms kontroll og forebygging, CDC^b. Dr. Portier oversendte en rapport til Overretten i Columbia distriktet^c (Sivil avdeling) 3. mars 2021 i saken *Murray (m. fl.) mot Motorola (m. fl.)* (2001 CA 008479 B).^d Rapporten er på 176 sider og er en systematisk gjennomgang av en betydelig mengde fagfellevurderte studier og foretatt ved å bruke Bradford Hill kriteriene^e. Den inneholder 444 referanser. Dr. Portier konkluderer:

«Etter min mening forårsaker RF-eksponering sannsynligvis gliomer og neuromer, og gitt det menneskelige og eksperimentelle belegget, vil jeg hevde at utfra rimelig grad av vitenskapelig sikkerhet er sannsynligheten høy for at RF-eksponering forårsaker gliomer og neuromer.»

Legg merke til at dr. Portier trekker den slutning at RF eksponering er et sannsynlig karsinogen, utfra det belegget som allerede foreligger.³⁵ Hans troverdighet er spesielt høy i og med

^a *NCEH*: National Center for Environmental Health

^b *CDC*: Centers for Disease Control and Prevention

^c Superior Court for District of Columbia (tilsvarende omtrent lagmannsretten)

^d <https://bit.ly/3NLprm4>

^e *Bradford Hill-kriteriene* er meget vel ansett for å identifisere årsaks-sammenhenger i biologiske/medisinske fag, der forholdene vanligvis er for komplekse til at man kan identifisere årsaker med «mekanistiske» metoder, så som eksperimenter der man har kontroll over alle faktorer. Hill, Austin Bradford (1965). "The Environment and Disease: Association or Causation?". *Proceedings of the Royal Society of Medicine*. 58 (5): 295–300. doi:10.1177/003591576505800503

at han var medlem av en rekke av WHO's kreftforsknings institutt IARC's arbeidsgrupper for utarbeidelse av monografier^a.³⁶ Dermed synes han å være godt kvalifisert til å trekke disse konklusjonene.

IARC's Gruppe for prioritering av monografier³⁷ pekte i sine anbefalinger om prioriteringer for IARC monografier i 2019, spesifikt på NTPs og Ramazzini instituttets studier for å vise de tydelige framskrittene innen dyrestudier. Gruppen siterer forskning som konkluderer med at

«Resultater fra *in vitro*- og *in vivo*-studier utgjør sterkt belegg for en kreftfremkallende virkning fra RF, men epidemiologiske studier har ennå ikke bekreftet dette.»³⁸

Ikke desto mindre fant forskere fra IARC's Gruppe for prioritering av monografier at flere epidemiologiske studier var overbevisende.³⁹ Som nevnt innebærer den lange latenstida i utviklingen av slike svulster og eksponeringsperioder at det er nødvendig med flere epidemiologiske studier for å gi grunnlag for virkelig tilfredsstillende risikovurderinger. Det er av stor betydning at IARC's Gruppe for prioritering av monografier konkluderte nettopp slik:

«Anbefaling for ikke-ioniserende stråling (radiofrekvens): Høy prioritet».

Dette er et tydelig signal til de som former politikken på området, om at det er behov for å revurdere risikoen som RF spiller for folkehelsen.

I 2020 laget jeg, som nevnt, en bibliografi over epidemiologisk forskning og forskningsgjennomganger om kreft hos mennesker som er kommet til siden IARC publiserte sin gjennomgang i 2011. Jeg gjorde det ved å bruke data fra min personlige kommunikasjon med forskere som fagfellevurderte min monografi om RF risikovurderinger. Min gjennomgang lister opp 60 studier, hvorav 57 av studiene hverken har vært trukket inn som kunnskapsgrunnlag for vurderingene til IARC's

^a IARC's monografier er utredninger som oppsummerer status for et angitt kunnskapsområde og setter dermed dagsorden for hva det skal forskes på innen medisin, også internasjonalt.

Gruppe for prioritering av monografier, eller under den nye vurderingen som FDA nylig utførte for FCC.⁴⁰ Disse 57 fagfelleverderte studiene dokumenterer forekomster og risiko for følgende kreftformer: hjernesvulster, svulster i hjernebinnen (meningioma), svulster på hørselsnerven (vestibulært schwannom, akustisk nevrom), kreft i ørespyttkjertelen^a, kreft i øyne, brystkreft (mannlig og kvinnelig), hudkreft, leukemi, kreft i skjoldkjertelen (mannlig og kvinnelig), og tykktarmskreft. Studiene ser riktignok ut til å variere med hensyn til hvor solide de er, og de varierer med hensyn til på hvilken måte de gir belegg for sammenhengen mellom RF og kreft som endepunkt i undersøkelsen. Ikke desto mindre byr de samlet sett på en overbevisende mengde eksperimentelle og epidemiologiske belegg som sett under ett gir den nødvendige bevistyrkingen⁴ for å få meg til å konkludere med at regulerende myndigheter bør ta i bruk føre var prinsippet: Det bør tillegges vesentlig vekt at flertallet av uavhengige forskere er enige.⁴²

Undersøkelser viser at «[h]elsemyndigheter i mange jurisdiksjoner ennå ikke har innlemmet den nyeste vitenskapen [i lover og forskrifter]» for å beskytte samfunnet.⁴³ Derfor blir de anklaget for å ha unnlatt å utføre tilstrekkelige risikovurderinger av teknologier som stråler ut RF.⁴⁴ Forskning på forbindelsen mellom RF og kreft tyder på at det menneskelige sentralnervesystemet er utsatt for særlig risiko fra RF eksponering: Biologiske virkninger som man finner ved å gjennomgå vitenskapelig litteratur, bekrefter dette og finner også endringer i neurotransmitterfunksjon^b, signalproblemer i celler, svikt i blod hjerne barrieren, neurologiske og neurodegenerative lidelser og øl overfølsomhet^c og man har funnet forbindelser

^a den største av spyttkjertlene, også kalt parotidkjertelen

^b *neurotransmittere*: kjemiske stoffer som overfører nervesignalet fra den ene nervecellen til den neste.

^c *el-overfølsomhet*: overfølsomhet for elektromagnetiske felt. Dette kan ikke forekomme dersom oppvarmingsparadigmet har gyldighet, og avvises følgelig av ICNIRP. Forkortes gjerne til EHS på engelsk (for *electrohypersensitivity*), eller til IEI-EMF, for *Idiopathic Environmental Illness, attributed to EMF*. Dette siste er et uttrykk som brukes for å unngå å ta stilling til om EMF er en reell årsak, og samtidig antyde at lidelsen er knyttet til angst, dvs. en nocebo-effekt, selv om det ikke angis i beteg-

til svekkelse av menneskelige reproduksjonssystemer, celledød og DNA skader, som fører videre i retning kreft.⁴⁵

Men årsakssammenhengen med oksidativt stress i celler er kanskje det viktigste funnet og den viktigste risikofaktoren, siden den er involvert i de fleste, om ikke alle, de nevnte ugunstige helsevirkningene når de analyseres som ende punkter.⁴⁶ Det er også verdt å merke seg at disse risikoene oppstår ved RF intensiteter som ligger langt under de grensene som de gjeldende termisk baserte retningslinjene for strålevern tillater.⁴⁷

Oksidativt stress

Forskning på RF, spesielt polariserte, pulsede mikrobølge signaler fra kilder som mobiltelefoner og WiFi, har vist at de framkaller forhøyede nivåer av reaktive oksygenarter^a (ROS), som så fører til oksidativt stress i cellene.⁴⁸ Oksidativt stress skapes av ubalanse mellom produksjonen av oksidanter og av antioksidanter som skal motvirke dem og dessuten hjelper til med å avgifte og reparere biologiske systemer. Normalt bruker kroppen derfor antioksidanter som forsvarsmekanismer for å motvirke ROS og for å bidra til å unngå sykdommer som kreft, som utløses av oksidativt stress og tendensen som oksidativt stress har til å forårsake trådbrudd i cellenes DNA. Mange studier peker ut en kjede av biologiske mekanismer som produserer oksidativt stress (se figur 1). De rapporterer at man observerer negative utslag på helsen hos laboratoriedyr og uheldige helsevirkninger hos mennesker.⁴⁹

I sin studie av helseproblemene til USA amerikanske diplomater på Cuba angir professor Beatrice Golomb ved

nelsen. Enda en betegnelse er *symptomer assosiert med miljøfaktorer* (SAEF), som skal beskrive «det å oppfatte at symptomer skyldes påvirkninger i miljøet» (Legehåndboka, Symptomer assosiert med miljøfaktorer – informasjonsskriv, Sist revidert: 05.05.2021). Også SAEF-betegnelsen tar for gitt at man står overfor nocebo-virkninger: «Begrepet brukes bare når vitenskapelige studier ikke gir grunn til å anta at symptomene er forårsaket av egenskaper ved påvirkningene.»

^a *reaktive oksygenarter*: fellesbetegnelse på noen oksidanter/frie radikaler som produseres i celler. Vannstoffhyperoksid er et eksempel. Omtales også som *ROS*: reactive oxygen species.

University of California San Diego de mekanismene som produserer slike biologiske virkninger fra RF eksponering, og slår fast at

«Oksidativt stress byr på en dokumentert mekanisme for [RF -skade som er forenlig med de rapporterte tegnene og symptomene: følger virkninger av endotel^a-dysfunksjon (som fører til dårligere blodgjennomstrømning), membranskader, forstyrrelse av blod-hjernebarrieren, skader på mitokondrier^b, apoptose^c og utløsning av autoimmune reaksjoner som setter i gang mekanismer av varierende varighet lenger nede i årsakskjedene og som også fortjener å bli undersøkt.»⁵⁰

Dr. Golomb utdyper videre:

«Oksidativt stress refererer til en type skade som 'antioksidanter' gir en viss beskyttelse mot, der 'reaktive oksygenarter' eller 'frie radikaler' produserer endringer/skader som kan påvirke for eksempel lipider^d, proteiner, DNA og RNA. Mitokondrier, som er den primære energikilden for celler (og regulerer mange andre fenomener, så som produksjon av steroidhormoner og apoptose) er en ledende kilde og mål for oksidativt stress ... – det innebærer at mitokondrie-skader ikke sjelden følger av oksidativt stress, og er blitt påvist i forbindelse med [RF ... [RF produserer oksidativt stress ... i en analyse av 100 studier som undersøkte om lavnivå [RF produserte oksidativ skade, ble det rapportert at ~93 av dem fant at det skjedde. Oksidativt stress ... og mitokondrie-dysfunksjon spiller en rolle i de symptomene og helsevirkningene som er rapportert fra diplomater (og andre RF/mikrobølge-påvirkede personer).»

Professor Golomb gjenspeiler synspunktene til de fleste forskere når hun konkluderer med at oksidativt stress spiller en rolle i å produsere negative helsevirkninger fra RF eksponering.⁵ Hun påpeker at el overfølsomme personer med større sannsynlighet har genvarianter som gir mindre beskyttelse mot oksidativ skade.⁵² For det andre har man funnet at folk som lider av el overfølsomhet, har lave nivåer melatonin. Denne antioksidanten beskytter mot skade fra giftstoffer, og mange

^a *entoteler*: cellene som kler innsiden av blodkar og lymfekar

^b *mitokondrier*: cellens «kraftverk». Der produseres ATP. Lav produksjon gir utmattelseslidelser.

^c *apoptose*: programmert celledød

^d *lipider*: fettstoffer

studier viser at melatonin beskytter mot oksidasjonsskader fra RF. Disse to fakta gir sterk støtte for å anse oksidativt stress som en faktor ved el overfølsomhet, siden slike personer opplever symptomer ved eksponeringsnivåer for RF som andre mennesker tåler: Det tyder også på at de kan være utsatt for større celleskader.⁵³ Dermed er det nesten fullstendig faglig enighet om at RF har som egenskap at menneskeceller kan påføres oksidativt stress, og at denne egenskapen er helt sentral i nesten alle helserisiko bildene som er nevnt over i Figur 1.⁵⁴ At oksidativt stress skapes av reaktive oksygenarter (ROS) står sentralt.

Nyere studier gjort på mennesker som bor i nærheten av mobilbasestasjoner, fant belegg for forhøyede nivåer av ROS i blodet deres. Dette er en biokjemisk indikator på oksidativt stress og indikerer at de er utsatt for større risiko for dårlig helse.⁵⁵ Dette er funn som også støttes av dyrestudier.⁵⁶ Sentralnervesystemet ser ut til å være det mest sårbare menneskelige biologiske systemet som er berørt av dette, med nevrodegenerative lidelser, nevrologiske atferdsproblemer (herunder problemer med læring og utvikling hos barn), immunologiske problemer og hele spekteret av symptomer og funksjonsnedsettelse som er forbundet med el overfølsomhet og som er kilde til bekymring blant forskere.⁵⁷

Studier med strengt kontrollerte eksperimenter utført på laboratorierotter har funnet at daglig eksponering for lave nivåer av mikrobølgestråling, slik som den som sendes ut av WiFi enheter, og som ligner på de som nå innføres med 5G systemer, forårsaker betydelige biologiske endringer i en rekke store organer, så som hjerner, hjerter, reproduksjonssystemer og øyne til rottene som blir undersøkt.⁵⁸ Som de framtrepende forskere Schuermann og Mevissen påpeker:

«En trend er i ferd med å dukke opp, og den blir tydelig selv når man tar disse metodiske svakhetene i betraktning, er at EMF-eksponering gjerne fører til endringer i cellers oksidative balanse, selv [når den er i lavdoseområdet. Organismer og celler er i stand til å reagere på oksidativt stress og mange observasjoner gjort etter EMF-eksponering tyder på [at det skjer en tilpasning etter en restitusjonsfase. Uønskede tilstander, som sykdommer (diabetes, nevrodegenerative lidelser), skader kroppens forsvarsmekanismer, inkludert den beskyttelsesmekanismen som

antioksidantene utgjør, og personer med slike pre-eksisterende tilstander vil ha større sannsynlighet for å få helsevirkninger.»⁵⁹

Forskere og leger er bekymret for den betydelige risikoen som er lagt på de mest sårbare i samfunnet, der eksemplene omfatter barn, gravide kvinner, de med helseproblemer fra før, og på de eldre: Over 400 bekymrede forskere signerte en appell om dette i 2020.⁶⁰

Funnene har bevisvekten på sin side

Per februar 2022 hadde databasen EMF Portal^a ved universitetet i Aachen registrert 35 162 utgivelser og 6 954 sammen drag av enkeltstående vitenskapelige studier om elektromagnetiske felt (EMF), med anslagsvis 1 892 studier om RF. En enda mer informativ database om RF drives av ORSAA, Oceania Radiofrequency Scientific Advisory Association Inc.^b:

Per januar 2022 har ORSAA databasen registrert 4 372 studier om forholdet mellom eksponering for elektromagnetiske felt ved ekstra lave frekvenser (ELF)^c, RF eksponering og skadelige helsevirkninger.⁶ En fersk analyse av studier om de biologiske virkningene av RF i ORSAA databasen fant følgende: «Det er tre ganger flere artikler som finner 'biologiske virkninger' enn de som finner 'ingen virkninger'. Nesten en tredjedel av artiklene mangler helt opplysninger om finansieringen av prosjektet. Bransjefinansierte studier finner oftere 'Ingen virkning' enn det motsatte, mens artikler som har finansiering fra akademiske institusjoner, finner vanligvis 'Virkninger'». ⁶² Prosentandelene som viser funn av virkninger og risiko er et uttrykk for bevistyngheten.^d De er som følger: 68 % av de fagfellevurderte vitenskapelige forskningsstudiene fant fysiske og biologiske ikke termiske virkninger,

^a <https://www.emf-portal.org/en>

^b <https://www.orsaa.org/>

^c ELF, dvs. lavere enn radiobølgenes frekvenser (RF)

^d *Bevisvekt*: Det er normalt i forskningen at noen gjør funn og andre ikke av samme sak. Hvordan avgjør man om et funn er «godt» – det vil si «rett» eller «sant»? Dette er et stort tema både i forskning og i juss. Mer om dette fins f.eks. her: <https://bit.ly/3McDob9> og <https://www.endocrinescience.org/glossary/weight-of-evidence-woe/>

mens bare 32 % av studiene ikke fant belegg for slike virkninger (Leach et al., 2018). En egen studie fant belegg for virkninger av oksidativt stress i 89 % av artiklene i ORSAA databasen.⁶³ Forskning som er registrert der, tyder på at hovedtyngden av objektive vitenskapelige belegg stemmer overens: De har funnet vesentlig helserisiko for mennesker, og har dermed bevisvekten på sin side.

I uavhengige vitenskapelige studier er det to og en halv ganger mer sannsynlig at man finner bevis på biologiske effekter og helserisiko enn i bransjefinansierte studier.⁶⁴ Det er også generell enighet om at uavhengige studier har større vitenskapelig gyldighet og er bedre utført⁶⁵ kanskje på grunn av mangel på interessekonflikter. Henry Lai, professor emeritus ved University of Washington, rapporterer at i studier som ble publisert mellom 1990 og 2017 ble det funnet belegg for følgende skadelige helsevirkninger i de følgende prosentandeler av studiene: DNA skader (64 %), nevrologiske virkninger (72 %) og oksidativt stress (90 %).⁶⁶ Det er altså stort sammenfall ved at uavhengige objektive rapporterer om belegg for skadelige biologiske virkninger fra eksponering for RF ved nivåer under de som er angitt som sikkerhetsgrenser av FCC, ICNIRP og IEEE.

Dessverre ser det ut til at praktisk talt ingen av de som utformer politikken på området, eller de regulerende myndigheter som skal iverksette den, forstår hva slags vitenskapelig belegg og hvilke styrker i sammenhenger som trengs for å påvise at det er sterke forbindelser og årsaksammenhenger mellom skadelige helsevirkninger fra RF eksponering. De er derfor prisgitt utilstrekkelige, mangelfulle og villedende risikovurderinger fra offentlige etater og organer som er «erobret» av bransjen.⁶⁷ Som følge av dette er de ikke i stand til å vedta en føre var linje for å redusere risikoen for menneskers helse og velvære, selv om det er på høy tid.⁶⁸

De studiene som det er vist til over, konsentrerer seg om RF eksponering fra eksisterende 2G, 3G og 4G systemer, WiFi og Bluetooth. 5G teknologier er nye og lite undersøkt, selv om eksisterende forskning på uheldige helseeffekter fra tidligere tekniske generasjoner gir et faktagrunnlag for å

vurdere risikoen ved dem (Frank, 2021). 2G , 3G og 4G teknologier vil fortsatt bli brukt sammen med 5G systemer i overskuelig fremtid. I bebygget og bypreget miljø tillater 4G basestasjon teknologien inntil 100 000 tilkoblede enheter per km², mens basestasjon teknologiene i 5G vil tillate opptil 1 000 000 enheter per km². Bransjen ser altså for seg en betydelig vekst i kommunikasjonsvolum, og dermed i vedvarende, allestedsnærværende langtidseksponering av pulset RF.

Belegget som alt foreligger fra den vitenskapelige forskningen på RF eksponering fra de kildene som alt fins i omgivelsene, så vel som den nye forskningen som nå begynner å komme, peker klart i retning av at 5G med høy sannsynlighet vil øke helserisikoen betydelig også fra de eksisterende trådløse teknologiene på grunn av den økende mengden RF eksponering i hele miljøet.⁶⁹

Biologically-Based Public Exposure Standards for Electromagnetic Radiation (2012). tilgjengelig fra: <http://www.bioinitiative.org>.

Kapittel 12

- 11 Dodge, C. H. (1969, September). Clinical and hygienic aspects of exposure to electromagnetic fields: A review of Soviet and East European literature. In *Biological Effects and health Implications of Microwave Radiation Symposium Proceedings*, SF Cleary, ed., BRH, DBE Report (ss. 70-2).
- 12 Glaser, Z. (1971). Bibliography of reported biological phenomena (“effects”) and clinical manifestations attributed to microwave and radio-frequency radiation. Naval Medical Research Institute – National Naval Medical Center, Bethesda, USA.
<https://apps.dtic.mil/dtic/tr/fulltext/u2/750271.pdf>.
 Glaser, Z. (1972). Bibliography of reported biological phenomena (“effects”) and clinical manifestations attributed to microwave and radio-frequency radiation. Naval Medical Research Institute – National Naval Medical Center, Bethesda, USA. Glaser, Z., Brown, P.F. & Brown M.S. (1976). Bibliography of reported biological phenomena (“effects”) and clinical manifestations attributed to microwave and radio-frequency radiation: Compilation and Integration of Report and Seven Supplements. Naval Medical Research Institute – National Naval Medical Center, Bethesda, USA. (Se <https://ehtrust.org/wp-content/uploads/Naval-MRI-Glaser-Report-1976.pdf>)
- 13 Gjennomganger er også blitt utført av komiteer fra IEEE (1991, 2002, 2005, 2019, Se under) i tillegg til dem som er utført av ICNIRP (1998, 2020, se Note 9), SCENIHR (2015, se under), men, som det argumenteres for her i boka, er disse etisk og metodologisk tvilsomme med hensyn til deres risikovurderinger på grunn av at de synes å være interessekonflikter som involverer bransjen og på grunn av partiske perspektiver som bare legger vekt på forskning på oppvarmingsvirkninger og forkaster eller benekter andre perspektiver.
 IEEE Standard for Safety Levels With Respect to Human Exposure to Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields, 0 Hz to 300 GHz, Standard IEEE C95.1-2019, Oct. 2019.
 IEEE Standard for Safety Levels With Respect to Human Exposure to Radio Frequency Electromagnetic Fields, 3 kHz to 300 GHz, Standard C95.1-2005, Apr. 2006.
 IEEE Standard for Safety Levels With Respect to Human Exposure to Electromagnetic Fields, 0-3 kHz, Standard C95.6-2002, Oct. 2002.
 IEEE Standard for Safety Levels with Respect to Human Exposure to Radio Frequency Electromagnetic Fields, 3 kHz to 300 GHz. IEEE Std C95.1-1991, ss. 1–76, Apr. 1992
 SCENIHR: Opinion on potential health effects of exposure to electromagnetic fields, *Bioelectromagnetics* 36: 480-484 (2015).

-
- Bioelectromagnetics, 37(3), 190.
Se også Bailey, W. H., Bodemann, R., Bushberg, J., Chou, C. K., Cleveland, R., Faraone, A., ... & Zollman, P. M. (2019). Synopsis of IEEE Std C95. 1TM-2019 "IEEE Standard for Safety Levels With Respect to Human Exposure to Electric, Magnetic, and Electromagnetic Fields, 0 Hz to 300 GHz". IEEE Access, 7, 171346-171356.
- 14 Giuliani, L. & Soffriti, M. Eds. (2010). Non-Thermal Effects and Mechanisms of Interaction Between Electromagnetic Fields and Living Matter, Ramazzini Institute, Eur. J. Oncol. Library, 5, ICEMS Monograph.
 - 15 Goldsmith, J.R. (1997). Epidemiologic evidence relevant to radar (microwave) effects. Environ Health Perspect 105 (Suppl 6):1579-1587.
 - 16 Se Note 3, Kostoff m. fl. 2020, p. 36.
 - 17 Wilke I. (2018). Biological and pathological effects of 2.45 GHz on cells, fertility, brain and behavior. Umwelt Medizin Gesselschaft. 31: 1-32.
 - 18 Samme sted, s. 1.
 - 19 Michaels, D. (2008). Doubt is their product: how industry's assault on science threatens your health. Oxford University Press, p. 82.
Michaels, D. (2020). The Triumph of doubt: dark money and the science of deception. Oxford University Press.
 - 20 Disse anbefalingene finnes blant annet i de følgende fagfelleverderte artiklene: Giuliani & Soffriti, 2010; Stein, Y., Levy-Nativ, O. & Richter, E. D. (2011). A sentinel case series of cancer patients with occupational exposures to electromagnetic non-ionizing radiation and other agents. European Journal of Oncology, 16(1), 21-54. Hardell, L., Carlberg, M. & Gee, D. (2013). Mobile phone use and brain tumour risk: early warnings, early actions?, artikkel i Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation, Copenhagen: European Environment Agency, 509-529. Hardell, L. & Carlberg, M. (2021). Lost opportunities for cancer prevention: historical evidence on early warnings with emphasis on radiofrequency radiation, Environmental Health Review, 1-13 DOI: <https://doi.org/10.1515/reveh-2020-0168>.
 - 21 Morgan, L. L., Miller, A. B., Sasco, A. & Davis, D. L. (2015). Mobile phone radiation causes brain tumors and should be classified as a probable human carcinogen (2A). International journal of oncology, 46(5), 1865-1871.
 - 22 Miller, A. B., Morgan, L. L., Udasin, I. & Davis, D. L. (2018). Cancer epidemiology update, following the 2011 IARC evaluation of radiofrequency electromagnetic fields (Monograph 102). Environmental research, 167, 673-683.: [//www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935118303475](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0013935118303475).

-
- 23 NTP (2018a). Toxicology and carcinogenesis studies in B6C3F1/N mice exposed to whole-body radio frequency radiation at a frequency (1900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones. Natl Toxicol Program Tech Rep Ser. 596. Research Triangle Park (NC), USA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service. https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr596_508.pdf. NTP (2018b). Toxicology and carcinogenesis studies in Hsd:Sprague Dawley SD rats exposed to whole-body radiofrequency radiation at a frequency (900MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cellphones. Natl Toxicol Program Tech Rep Ser. 595. Research Triangle Park (NC), USA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service. https://www.niehs.nih.gov/ntp-temp/tr595_508.pdf.
- 24 Falcioni, L., Bua, L., Tibaldi, E., Lauriola, M., De Angelis, L., Gnudi, F., Mandrioli, D., Manservigi, M., Manservigi, F., Manzoli, I. & Menghetti, I. (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*, 165, 496-503.
- 25 Se Note 23
- 26 Se National Toxicology Program, 2018b Note 3. Se også the paper by a former ICNIRP Commissioner: Lin, J. C. (2018). Clear evidence of cell phone RF radiation cancer risk [health matters . *IEEE Microwave Magazine*, 19(6), 16-24.
- 27 Se National Toxicology Program, 2018c Note 3.
- 28 Se Wyde, M. (2016). NTP toxicology and carcinogenicity studies of cell phone radiofrequency radiation. BioEM2016 Meeting, Ghent, Belgium. Også Wyde, M., Cesta, M., Blystone, C., Elmore, S., Foster, P., Hooth, M., ... & Bucher, J. (2018). 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). *BioRxiv*, 055699.
- 29 Se Falcioni m. fl., 2018 Note 24.
- 30 Se Melnick, R.L. (2019). Commentary on the utility of the National Toxicology Program Study on cell phone radiofrequency radiation data for assessing human health risks despite unfounded criticisms aimed at minimizing the findings of adverse health effects. *Environmental research*, 168, 1-6. Og Melnick, R.L. (2020). Regarding ICNIRP's Evaluation of the National Toxicology Program's Carcinogenicity Studies on Radiofrequency Electromagnetic Fields. *Health Physics*, 118(6), 678-682.
- 31 Se Note 3, Belpomme m. fl. 2018, s. 644.

-
- 32 Personlig kommunikasjon med Dr. Ron Melnick, som svar til det opprinnelige utkastet til denne forfatters 144 siders monograf om etisk risikovurdering.
- 33 Lin, J. C. (2019). The Significance of Primary Tumors in the NTP Study of Chronic Rat Exposure to Cell Phone Radiation [Health Matters]. *IEEE Microwave Magazine*, 20(11), 18-21.
- 34 Se Note 30 Melnick, 2019.
- 35 Choi, Y. J., Moskowitz, J. M., Myung, S. K., Lee, Y. R. & Hong, Y. C. (2020). Cellular phone use and risk of tumors: Systematic review and meta-analysis. *International journal of environmental research and public health*, 17(21), 8079.
- 36 Se ELF IARC EMF WG (2001) og IARC RF EMF EG (2013); IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, World Health Organization & International Agency for Research on Cancer. (2002). Non-ionizing Radiation: Static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields; IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. (2013). Non-ionizing radiation, Part 2: Radiofrequency electromagnetic fields. IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, 102(PT 2), 1.
- 37 Se Note 36 og IARC Monographs Priorities Group. (2019). Lancet Advisory Group recommendations on priorities for the IARC Monographs. *Lancet*, 20, 763–764.
- 38 Kocaman, A., Altun, G., Kaplan, A. A., Deniz, Ö. G., Yurt, K. K. & Kaplan, S. (2018). Genotoxic and carcinogenic effects of non-ionizing electromagnetic fields. *Environmental research*, 163, 71-79.
- 39 De følgende studiene ble angitt som viktige for denne beslutningen: Coureau, G., Bouvier, G., Lebailly, P., Fabbro-Peray, P., Gruber, A., Leffondre, K., ... & Baldi, I. (2014). Mobile phone use and brain tumours in the CERENAT case-control study. *Occup Environ Med*, oemed-2013. Carlberg M. & Hardell, L. (2015). Pooled analysis of Swedish case-control studies during 1997-2003 and 2007-2009 on meningioma risk associated with the use of mobile and cordless phones. *Oncol Rep*. 33(6):3093–8. <https://doi.org/10.3892/or.2015.3930> PMID:25963528. Pedersen C, Poulsen AH, Rod NH, Frei P, Hansen J, Grell K, m. fl. (2017). Occupational exposure to extremely low-frequency magnetic fields and risk for central nervous system disease: an update of a Danish cohort study among utility workers. *Int Arch Occup Environ Health*. 90(7):619–28. <https://doi.org/10.1007/s00420-017-1224-0> PMID:28429106
- 40 Se FDA (2020). Review of Published Literature between 2008 and 2018 of Relevance to Radiofrequency Radiation and Cancer. February 2020. <https://www.fda.gov/media/135043/download>.
- 41 Sammenlikn f.eks. med Krimsky, S. (2005). The weight of scientific evidence in policy and law. *American Journal of Public*

-
- Health*, 95(S1), S129-S136. Martin, K. E. & Freeman, R. E. (2004). The separation of technology and ethics in business ethics. *Journal of Business Ethics*, 53(4), 353-364.
- 42 Se også Note 10 BioInitiative Working Group, 2012 og Note 3 Belpomme m. fl., 2018; Miller AB, Sears ME, Morgan LL, Davis DL, Hardell L, Oremus M & Soskolne CL. (2019). Risks to Health and Well-Being From Radio-Frequency Radiation Emitted by Cell Phones and Other Wireless Devices. *Front. Public Health* 7:223; 10 pages. doi: 10.3389/fpubh.2019.00223. Pall, M. L. (2018). Wi-Fi is an important threat to human health. *Environmental research*, 164, 405-416. Frank, 2021 Note 3; Lin, J. C. (2021b). Science, Politics, and Groupthink [Health Matters]. *IEEE Microwave Magazine*, 22(5), 24-26.
- 43 Se Note 42 Miller m. fl., 2019.
- 44 Se Note 30 Melnick, 2020 og Hardell, L. & Carlberg, M. (2020). Health risks from radiofrequency radiation, including 5G, should be assessed by experts with no conflicts of interest, *Oncology Letters* 20: 15, 1-11.
- 45 Se Note 3 Belpomme m. fl., 2018; Note 42 Miller m. fl., 2019; Belpomme D, Campagnac C & Irigaray P. (2015). Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev Environ Health*, 30(4):251-71. Johansson, O. (2015). Electrohypersensitivity: a functional impairment due to an inaccessible environment. *Reviews on environmental health*, 30(4), 311-321; Pall, 2018 Note 42; Note 3, Kostoff m. fl., 2020; Lin, 2021b.
- 46 Følgende fagfelleverderte vitenskapelige gjennomgangene er viktige milepæler for å demonstrere de biologiske virkningene av RF-stråling: Yakymenko, I., Tsybulin, O., Sidorik, E., Henshel, D., Kyrylenko, O. & Kyrylenko, S. (2016). Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. *Electromagnetic biology and medicine*, 35(2), 186-202; Schuermann, D. & Mevissen, M. (2021). Manmade Electromagnetic Fields and Oxidative Stress—Biological Effects and Consequences for Health. *International journal of molecular sciences*, 22(7), 3772. Mevissen, M. & Schürmann, D. (2021). Is there evidence for oxidative stress caused by electromagnetic fields?. *BERENIS—The Swiss expert group on electromagnetic fields and non-ionising radiation Newsletter—Special Issue January*, 1-10. Se også this review by Professor of Medicine at THE University of California, San Diego: Golomb, B. A. (2018). Diplomats' mystery illness and pulsed radiofrequency/microwave radiation. *Neural computation*, 30(11), 2882-2985.
- 47 Se denne viktige uavhengige gjennomgangen av framragende forskere: Belyaev, I., Dean, A., Eger, H., Hubmann, G., Jandrisovits, R., Kern, M., ... & Oberfeld, G. (2016). Original: EUROPAEM EMF Guideline

-
- 2016 for the prevention, diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illnesses. Reviews on environmental health, 31(3), 363-397, *Dansk oversettelse: EUROPAEM EMF-retningslinjer 2016 for forebygging, diagnosticering og behandling af EMF-relaterede helbredsproblemer og sykdomme*, <https://bit.ly/3tGHfqB>, og BioInitiative Working Group (2012-2020) i Note 10.
- 48 Se disse banebrytende studiene: De Iuliis, G.N., Newey, R.J., King, B.V. & Aitken, R.J. (2009). Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PloS one*, 4(7), e6446 ; Georgiou, C. D. (2010). Oxidative stress-induced biological damage by low-level EMFs: mechanism of free radical pair electron spin-polarization and biochemical amplification. In Giuliani, L. & Soffriti, M. Eds. *Non-Thermal Effects and Mechanisms of Interaction Between Electromagnetic Fields and Living Matter*, Ramazzini Institute Eur. J. Oncol. Library, 5, ss. 63-113; Naziroğlu, M., Yüksel, M., Köse, S. A. & Özkaya, M. O. (2013). Recent reports of Wi-Fi and mobile phone-induced radiation on oxidative stress and reproductive signaling pathways in females and males. *The Journal of membrane biology*, 246(12), 869-875; Yakymenko m. fl., 2016 Note 46; Golomb, 2018 Note 46; Schuermann & Mevissen, 2021; Panagopoulos, D. J., Johansson, O. & Carlo, G. L. (2015). Polarization: a key difference between man-made and natural electromagnetic fields, in regard to biological activity. *Scientific Reports*, 5(1), 1-10. Panagopoulos, D. J., Karabarounis, A., Yakymenko, I. & Chrousos, G. P. (2021). Human made electromagnetic fields: Ion forced oscillation and voltage gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage. *International Journal of Oncology*, 59(5), 1-16.
- 49 Se Pall, 2018 Note 42; Yakymenko m. fl., 2016, Golomb, 2018, Schuermann & Mevissen, 2021 i Note 46.
- 50 Se Golomb, 2018, s. 2 i Note 46.
- 51 Sammenlikn funnene til Yakymenko m. fl., 2016; Mevissen, & Schürmann, 2021; Schuermann & Mevissen, 2021 i Note 46.
- 52 Se De Luca, C., Chung Sheun Thai, J., Raskovic, D., Cesaro, E., Caccamo, D., Trukhanov, A. & Korkina, L. (2014). Metabolic and genetic screening of electromagnetic hypersensitive subjects as a feasible tool for diagnostics and intervention. *Mediators of inflammation*, 2014. 924184.
- 53 Golomb, 2018, Note 46.
- 54 Yakymenko m. fl., 2016; Mevissen & Schürmann, 2021; Schuermann & Mevissen, 2021; Panagopoulos, m. fl., 2021 i Notes 46 og 48.
- 55 Zothansiana, M. Zosangzuali, M. Lalramdinpuii & G. C. Jagetia (2017). Impact of radiofrequency radiation on DNA damage and antioxidants in peripheral blood lymphocytes of humans residing in the vicinity of mobile phone base stations, *Electromagnetic biology*

-
- and medicine, 36(3) 295–305, 2017, doi: 10.1080/15368378.2017.1350584.
- 56 Se Note 2, Levitt, Lai & Manville, 2021b og Zosangzuali, M., Lalremruati, M., Lalmuansangi, C., Nghakliana, F., Pachuau, L., Bandara, P. & Siama, Z. (2021). Effects of radiofrequency electromagnetic radiation emitted from a mobile phone base station on the redox homeostasis in different organs of Swiss albino mice. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 1-15.
- 57 Barnes, F. & Greenebaum, B. (2020). Setting Guidelines for Electromagnetic Exposures and Research Needs. *Bioelectromagnetics*. DOI:10.1002/bem.22267; Se Note 9 over for Belpomme m. fl. 2018; Note 47 Belyaev m. fl. 2016; og Di Ciaula, A. (2018). Towards 5G communication systems: Are there health implications?. *International journal of hygiene and environmental health*, 221(3), 367-375, Russell, C. L. (2018). 5 G wireless telecommunications expansion: Public health and environmental implications. *Environmental research*, 165, 484-495, blant mange andre.
- 58 Chauhan, P., Verma, H. N., Sisodia, R. & Kesari, K. K. (2017). Microwave radiation (2.45 GHz)-induced oxidative stress: Whole-body exposure effect on histopathology of Wistar rats. *Electromagnetic Biology and Medicine*, 36(1), 20-30.; Wilke, (2018)
- 59 Se Note 46, Schuermann & Mevissen 2021, s. 33.
- 60 5G Appeal (2020) <http://www.5Gappeal.eu/signatories-to-scientists-5G-appeal/>
- 61 Oceania Radiofrequency Scientific Advisory Association Inc. <https://www.orsaa.org/>
- 62 Leach, V., Weller, S. & Redmayne, M. (2018). A novel database of bio-effects from non-ionizing radiation. *Reviews on environmental health*, 33(3), 273-280.
- 63 Bandara, P. & Weller, S. (2017). Biological effects of low-intensity radiofrequency electromagnetic radiation – time for a paradigm shift in regulation of public exposure. *Radiation Protection in Australasia*, 34(2): 2-9.
- 64 Huss, A., Egger, M., Hug, K., Huwiler-Müntener, K. & Rösli, M. (2006). Source of funding and results of studies of health effects of mobile phone use: systematic review of experimental studies. *Environmental health perspectives*, 115(1), 1-4. Prasad, M., Kathuria, P., Nair, P., Kumar, A. & Prasad, K. (2017). Mobile phone use and risk of brain tumours: a systematic review of association between study quality, source of funding, and research outcomes. *Neurological Sciences*, 38(5), 797-810. Og Leach m. fl. 2018, Note 62.
- 65 Se Note 19, Michaels, 2008, 2020.
- 66 <https://bioinitiative.org/research-summaries/>
- 67 Se Note 6, Alster, 2015; Adlkofer, F. (2015). How Industry and Politics Has Been Dealing with the Radiation Protection of People: A

-
- historical review. <https://bit.ly/3uqRtuh>; Buchner, K. & Rivasi, M. (2020) The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection: Conflicts of interest, corporate capture and the push for 5G. A Report by Members of the European Parliament, Michèle Rivasi (Europe Écologie) and Dr. Klaus Buchner (Ökologisch-Demokratische Partei), June, 2020, 1-98.
- 68 Gee, D. (2008). Establishing evidence for early action: the prevention of reproductive and developmental harm. *Basic & clinical pharmacology & toxicology*, 102(2), 257-266. Gee, D. (2013). More or less precaution. Artikkel i *Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation*. Copenhagen: European Environment Agency, 643-669. Grandjean, P. (2013). Science for precautionary decision-making. In *Late lessons from early warnings: science, precaution, innovation*. Copenhagen: European Environment Agency, 623-642.
- 69 Se Note 57 for studier av Barnes & Greenebaum, 2020; Di Ciaula, 2018; Russell, 2018; Note 3, Kostoff m. fl., 2020.

Kapittel 13

- 70 Se ICNIRP Guidelines publisert i 1998 og 2020 i Note 9. Miligi, L. (2019). Radiofrequency electromagnetic fields, mobile phones, and health effects: where are we now?. *Epidemiologia e prevenzione*, 43(5-6), 374-379.
- 71 Se Starkey, S. J. (2016). Inaccurate official assessment of radiofrequency safety by the Advisory Group on Non-ionising Radiation. *Reviews on environmental health*, 31(4), 493-503; Pockett, S. (2019). Conflicts of Interest and Misleading Statements in Official Reports about the Health Consequences of Radiofrequency Radiation and Some New Measurements of Exposure Levels. *Magnetochemistry*, 5(2), 31; Note 67, Buchner & Rivasi, 2020; og Hardell, L., Nilsson, M., Koppel, T. & Carlberg, M. (2021). Aspects on the International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP) 2020 Guidelines on Radiofrequency Radiation. *Journal of Cancer Science and Clinical Therapeutics*, 5(2), 250-285.
- 72 Se ICNIRP Guidelines 1998 og 2020 i Note 9.
- 73 FCC "vedtok" grensene for spesifikk absorpsjonshastighet (SAR) for enheter som opererer i nærheten av kroppen som spesifisert i ANSI/IEEE C95.1-1991-retningslinjene. (Se Report and Order, FCC 96-326) FCCs krav er detaljert i Parts 1 og 2 av FCCs Rules and Regulations [47 C.F.R. 1.1307(b), 1.1310, 2.1091, 2.1093] Kilde: <https://www.fcc.gov/general/radio-frequency-safety-0>
- 74 Se National Council of Radiation Protection and Measurements (NCRP) report National Council for Radiation Protection and Measurements, Biological Effects and Exposure Criteria for



BORGARTING LAGMANNSRETT

Dok 29

Advokat Hugo Pedersen Matre
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 2022 Nordnes

5817 BERGEN

Deres referanse

Vår referanse

21-136295ASD-BORG/02

Dato

28.02.2022

Oversendelse av avgjørelse Solvår Werenskiold m.fl. - Energi Norge m.fl.

Vedlagt følger kjennelse av i dag.

Borgarting lagmannsrett

Grethe Pedersen
førstekonsulent

Postadresse
Postboks 2107 Vika, 0125 Oslo

Sentralbord
21 55 80 00

Saksbehandler
Grethe Pedersen

Organisasjonsnummer
926721356

Internett/E-post
<http://domstol.no/borgarting>
borgadm@domstol.no

Kontoradresse
Keysers gate 13, 0165 Oslo

Telefaks

Telefon
21 55 81 55 **657**

Ekspedisjonstid
0800-1545 (1500)



BORGARTING LAGMANNSRETT

KJENNELSE

Avsagt: 28.02.2022
Sak nr.: 21-136295ASD-BORG/02
Dommer: Lagdommer Lars Ole Evensen

Ankende part	Solvår Werenskiold	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	Sanna Marie Johansson	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	U [REDACTED] E [REDACTED]	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	[REDACTED]	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	Øivind Jahn Jacobsen	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	[REDACTED] Nilsen	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	Jan Erik Winås	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	Mona Storm Andersen	Advokatfullmektig Anders Ødegård Advokat Hugo Pedersen Matre
Ankende part	Gillian Raynes Godtfredsen	Advokat Hugo Pedersen Matre
Partshjelper (§15-7)	Energi Norge	Advokat Mari Reitzel Bjerke Advokat Liv Heidi Pauline Elisabeth Sommerfelt Helle
Ankemothpart	Elvia AS	Advokat Aksel Sebastian Tannum

Kjennelsen gjelder spørsmål om retten skal settes med fagkyndige meddommere.

Den underliggende saken gjelder krav om fastsettelsesdom for at Elvia AS ikke har rett til å avbryte overføring av elektrisk energi på grunnlag av at de ankende parter motsetter seg installasjon av AMS-målere. Motkravet fra Elvia AS gjelder krav om fullbyrdsdom for at ankende parter skal gi selskapet tilgang til strømmålerne for avlesning, vedlikehold og utskiftning.

Energi Norge opptredte som partshjelper for Elvia for tingretten, og har også erklært partshjelp i saken for lagmannsretten til støtte for Elvia, jf. tvisteloven § 15-7 første ledd bokstav b).

Saken ble behandlet av Søndre Østfold tingrett 19. til 21. mai 2021. Det ble avsagt slik dom 7. juni 2021:

Hovedsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, og Solvår Werenskiold dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 699 107 – sekshundreogtittitusenettthundreogsyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. Gillian Raynes Godtfredsen dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 77 677 – syttisyvtusensekshundreogsyttisyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.

Motsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. [REDACTED], Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Sanna Johansson, [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Gillian Raynes Godtfredsen og Solvår Werenskiold frifinnes.

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. Gillian Raynes Godtfredsen frifinnes.

Saksøkerne har anket dommen til Borgarting lagmannsrett. Elvia AS har anket motkravet Elvia fremmet for tingretten knyttet til krav om rett til tilkomst til måleutstyr for vedlikehold, avlesning og utskiftning.

I anken fra saksøkerne ble det begjært at retten settes med sakkyndige meddommere. Ankemotparten opplyste i anketilsvaret at det ikke var behov for dette.

I det saksforberedende møte 6. desember 2021 ble det bestemt at partene skulle få ett innlegg hver til å underbygge sitt syn.

De ankende parter og ankemotpart i avledet anke har i hovedtrekk anført:

Oppnevning av sakkyndige meddommere er av avgjørende betydning for lagmannsrettens mulighet til å håndtere saken på forsvarlig vis.

Av tvisteloven § 9-12 annet ledd følger:

Meddommerne skal være fagkyndige om hensynet til forsvarlig behandling av saken tilsier det.

Det avgjørende er således om oppnevning av fagkyndige meddommere anses nødvendig for å sikre en forsvarlig behandling. Hensynet til forsvarlighet handler både om hva som er nødvendig for å få saken forsvarlig opplyst og rettens behov for fagkyndig bistand for å kunne behandle tvistetema.

Saken omfatter svært spesialiserte tekniske og medisinske forhold. Som illustrasjon vises det til de ankende parters sluttinnlegg for tingretten, hvor det er angitt 23 punkter med strålingsproblematikk som tvisten omfatter.

Lagmannsretten skal ta stilling til om installasjon av AMS-målere (avanserte måle- og styringssystem) med, eller uten, elektronisk kommunikasjonsenhet fører til, eller kan ha ført eller føre til, fare for liv og/eller helse i de foreliggende tilfeller.

AMS-målere avgir stråling både fra radiosender(e) og i form av "skitten strøm" i ledningsnett. Spørsmålet blir om denne strålingen kan ha negative helseeffekter slik ankende parter hevder.

Lagmannsretten skal bl.a. ta stilling til hvorvidt unntaksvilkåret i forbrukerkjøpsloven § 48a første ledd bokstav a er oppfylt. Bestemmelsen forbyr stenging dersom "det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade"

Det følger også et eget beviskrav av forbrukerkjøpsloven § 48a første ledd bokstav b. Det bestemmes her at stenging ikke kan skje dersom "forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse."

Reguleringen innebærer at nettselskapet må dokumentere at strålingen ikke er helsefarlig for å kunne stenge strømmen. Lagmannsretten må derved ikke bare ta stilling til om helsefare er tilstrekkelig bevist, men også til om potensiell helsefare er motbevist slik at innsigelsene fra strø abonnentene kan anses som "åpenbart grunnløse". Disse vurderingene krever dyp, og helst tverrfaglig, radio-/elektroteknisk og medisinsk/biologisk/toksikologisk innsikt.

Lovverket anerkjenner at AMS-målere kan ha negative helseeffekter. Måle- og avregningsforskriften § 4-1 første ledd bokstav b gir rett til fritak for installasjon av automatisk strømmåler (AMS) dersom "installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker."

For tingretten var partene enige om at de ankende parter har reelle helseplager. Uenigheten gjelder hvorvidt plagene kan henføres til stråling fra AMS-måler slik at det er grunnlag for fritak.

Bevisføringen for lagmannsretten vil i hovedsak bestå av sakkyndigbevis. Saksdokumentene inneholder flere tusen sider sakkyndigrapporter, forskning, litteraturoversikter og fagbøker. Det er i tillegg varslet i alt 10 sakkyndige vitner fra inn- og utland, samt tatt forbehold fra begge sider om å utvide denne bevisførselen.

Det vil være svært krevende for lagmannsretten å ta stilling til den sakkyndige bevisførselen uten sakkyndig bistand i retten. De tekniske og toksikologiske/biologiske/medisinske vurderinger krever innsikt i og oversikt over realfag som fysikk, elektrofag/radioteknikk, toksikologi/biologi/medisin for å kunne håndteres. Saken involverer bl.a. en egen diskusjon om metodevalg og metodekrav innenfor de ulike fagfeltene.

De uheldige effekter av å ikke sette rett med fagkyndige meddommere illustreres av tingrettens dom. Tingretten valgte å avslå begjæringen om å sette retten med fagkyndige meddommere. I Tingrettens domspremisser gjengis en del fra sakkyndige presentasjoner, men med svært begrenset innslag av domstolens selvstendige faglige vurderinger.

Tingretten skriver på s. 14-15:

Saksøkernes innsigelser knytter seg til at installasjon av AMS-målere er helseskadelig. Retten må vurdere hvorvidt denne anførselen er åpenbart grunnløs. Det er ved denne vurderingen ikke opp til retten å vurdere hvorvidt det faktisk er slik at stråling fra AMS-målere påfører, eller er egnet til å påføre, strømkunder

helseskader. Retten skal kun konstatere hvorvidt terskelen i det rettslige vurderingstemaet er oppfylt.

Tingretten avgrenser her mot det sentrale grunnlaget for søksmålet, nemlig anførselen om at de aktuelle AMS-målerne som Elvia har valgt gir ankende parter helseskader og derved rett til fritak for installasjon.

Vedrørende det avgjørende spørsmålet om ankende parter innsigelser kan sies å være åpenbart grunnløse, skriver tingretten:

Retten finner at når autoritative organisasjoner, med ansvar for folkehelsen, nøysomt beskriver helserisikoen ved EMF, som igjen underbygges av vitnemålene til to fremtredende og krediterte forskere på området, må innsigelsene fra saksøkerne anses for å være åpenbart grunnløse, jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd bokstav b.

Utsagnet tilsier at tingretten har vektlagt tiltro til autoritet, uten selv å inneha kompetanse til å kunne vurdere autoriteten til de ulike fagvitner, fremfor å foreta selvstendige tekniske og medisinske vurderinger. For ankende parter er opplevelsen av tingretten ikke hadde de nødvendige forutsetninger for å håndtere kjernen i søksmålet.

Det presiseres for øvrig at også de ankende parter legger til grunn at sakkyndige vitner vil kunne presentere tekniske, fysiske og medisinske vurderinger for hver av partene. Utfordringen for lagmannsretten er at den må ta stilling til komplekse spørsmål etter flere andre fagdisipliner for å kunne fastsette faktum og foreta dekkende bevisvurderinger.

Elvia har anført at det kan være praktiske vanskeligheter med å oppnevne meddommere. Påstanden er udokumentert. Det foreligger f.eks. tunge fagmiljø og enkeltpersoner med toksikologisk, medisinsk, biologisk og realfaglig kompetanse som vil kunne sette seg inn i tilstøtende fagdisipliner på et annet nivå enn en dommer med juridisk bakgrunn med rimelighet vil kunne.

Det er ikke nedlagt påstand.

Ankemotparten og ankende part i avledet anke har i hovedsak anført:

Behovet for fagkyndighet vil bli ivaretatt i tilstrekkelig grad ved at partene fører de sakkyndige vitner de mener det er behov for.

Begge sider, og især de ankende parter, har varslet omfattende sakkyndig vitneførsel. Det må legges til grunn at de sakkyndige vitner som partene fører i tilstrekkelig grad vil kunne belyse sakens faktiske og tekniske sider slik at retten settes i stand til å ta stilling til

betydningen av de faktiske forhold for de rettslige spørsmål saken reiser. Opplysning av saken ivaretas fullt ut på denne måten,

Det fremstår for øvrig som usannsynlig at man vil lykkes i å finne frem til aktuelle kandidater til rollen som fagkyndige meddommere som partene ikke vil reise innsigelse mot, og/eller som er egnet til å sikre tilstrekkelig balanse og objektivitet ved rettens sammensetning. Det er betydelig uenighet partene imellom med hensyn til tilnærmingen til det faglige materialet og den påberopte ekspertise som gjør seg gjeldende i denne saken.

Det er for øvrig ikke klart ut fra anførselene hvilken kompetanse de ankende parter konkret mener eventuelle fagkyndige meddommere skal besitte. Det er pekt på en rekke ulike typer kompetanse, uten at det er tilkjennegitt noen form for prioritering eller gjort presiseringer. Dette underbygger at det fremstår mer hensiktsmessig at partene selv fører de sakkyndige vitner de mener det er behov for.

Det er ikke nedlagt påstand.

Lagmannsretten har kommet til at det ikke skal oppnevnes fagkyndige meddommere og bemerker:

Avgjørelsen er tatt av forberedende dommer, jf. tvisteloven § 19-2 andre ledd.

Vilkåret for å oppnevne fagkyndig meddommere er at «hensynet til en forsvarlig behandling av saken tilsier det», jf. tvisteloven § 9-12 annet ledd. I Tvisteloven, kommentarutgave av Tore Schei m.fl., bekreftet à jour per 1. september 2021, er uttalt følgende om bestemmelsen:

Det avgjørende er altså om særlig sakkyndighet er nødvendig eller trengs. Det er en fakultativ adgang retten har, jf. Rt-1992-275. Om adgangen skal benyttes, må i stor grad bero på om dette er nødvendig for å få saken forsvarlig opplyst. Sentralt vil det også være om det er mer hensiktsmessig eller forsvarlig å tilføre retten den aktuelle fagkyndighet gjennom bevisføring, jf. Rt-1988-1504, Rt-1992-275 og Rt-1996-484.

De ankende parter fremsatte også begjæring om sakkyndige meddommere for tingretten som avslo dette i beslutning 15. mars 2021. Her uttalte tingretten bl.a.:

Saksøker har foreløpig ytret ønske om å føre syv sakkyndige vitner under hovedforhandlingen. Fire av vitnene har utarbeidet en framstilling av kunnskapsgrunnlaget kalt «Underlagsdokument om AMS-målerne, skitten strøm og helse». Underlagsdokumentet er på 196 sider, og det vil i stor utstrekning dokumenteres fra fremstillingen. Det må antas at saksøkte vil imøtegå bevisførselen med sakkyndige vitner på sin side, samt egen underlagsdokumentasjon.

Det er på det rene at retten skal vurdere hvorvidt unntaksvilkåret i forbrukerkjøpsloven § 48a første ledd bokstav a er oppfylt. Retten skal ta stilling til om installasjon av AMS-målere med, eller uten, elektronisk kommunikasjonsenhet fører til «fare for liv» og/eller «helse». Retten viser som Hedmarken tingrett til at fastsettelsen av faktum bør skje etter regulær bevisførsel gjennom parts- og vitneforklaringer, utredninger og forklaringer fra sakkyndige.

Hvis det oppnevnes fagkyndige meddommere vil disse kunne anvende sin faktiske kunnskap som partene kan bli avskåret fra å kunne korrigere. Det forutsettes at partene tilbyr bevis som kan tilføre retten den faglige innsikt for en korrekt bedømmelse av saken, og at bevisene fremføres på en tilstrekkelig tilgjengelig måte, jf. Rt. 1995 side 1404 og Rt. 2002 side 955.

Lagmannsretten kan tiltre denne vurderingen. Det bemerkes for orden skyld at de ankende parter i henhold til det som ble opplyst i det saksforberedende møte har påberopt fem sakkyndige vitner hvorav ett er nytt for lagmannsretten. Ankemotparten har påberopt tre sakkyndige vitner.

De ankende parter har anført at de sakkyndige bør ha radio-/elektroteknisk kompetanse og medisinsk/biologisk/toksikologisk kompetanse, og at de sakkyndige også bør ha tverrfaglig innsikt i nevne fagområder.

Ankemotparten har gjort gjeldende at man anser det usannsynlig at retten vil lykkes i å finne frem til aktuelle kandidater til rollen som fagkyndige meddommere som partene ikke vil reise innsigelse mot, og/eller som er egnet til å sikre tilstrekkelig balanse og objektivitet ved rettens sammensetning.

Lagmannsretten finner ikke de nevnte anførslene avgjørende, men mener likevel at de må tillegges vekt ved avgjørelsen ved at det kan være vanskelig å sikre tilstrekkelig balanse og objektivitet ved rettens sammensetning dersom retten settes med fagkyndige meddommere.

Lagmannsretten konkluderer etter dette med at retten ikke settes med to fagkyndige meddommere.

Spørsmål om sakskostnader fastsettes i den avgjørelsen som avslutter saken i instansen, jf. tvisteloven § 20-8 andre ledd første punktum.

SLUTNING

Ankende parters begjæring om oppnevning av sakkyndige meddommere tas ikke til følge.

Lars Ole Evensen

Dokument i samsvar med undertegnet original.
Grethe Pedersen, signert elektronisk



Hvorfor el-overfølsomhet og tilknyttede symptomer er forårsaket av ikke-ioniserende menneskeskapt elektromagnetiske felt: En oversikt og medisinsk vurdering

Dominique Belpomme^{a,b}, Philippe Irigaray^b

^a Avdelingen for medisinsk onkologi, Paris-universitetet, Paris, Frankrike

^b Det europeiske institutt for forskning på kreft og miljø (ECERI), Bryssel, Belgia

INFORMASJON OM ARTIKKELEN

Nøkkelord:

EHS
El-overfølsomhet
Elektromagnetisk(e) felt (EMF)
Ekstremt lavfrekvent(e) felt (ELF)
Mikrobølger
Patofysiologisk mekanisme
Radiofrekvens/Radiofrekvent(e) felt

SAMMENDRAG

Mye av kontroversen om årsaken til el-overfølsomhet (EHS) ligger i mangelen på anerkjente kliniske og biologiske kriterier for en allment akseptert diagnose. Imidlertid er det for tiden tilstrekkelig med data til at EHS kan anerkjennes som en særegen veldefinert neurologisk patologisk lidelse med objektive kjennetegn. Fordi vi har vist at 1) EHS ofte er forbundet med multipel kjemisk sensitivitet (MCS) hos EHS-pasienter, og 2) at begge disse lidelsene, som kommer ulikt til uttrykk hos de enkelte personer, deler en felles patofysiologisk mekanisme for symptomforekomsten. Det ser ut til at EHS og MCS, uansett hva som er den opprinnelige årsak, kan identifiseres som et unikt neurologisk syndrom. I denne oversikten skiller vi selve etiologien til EHS fra miljøårsakene som utløser patofysiologiske endringer og kliniske symptomer etter at EHS har oppstått. I motsetning til dagens vitenskapelig ubegrunnede påstander, tilbakeviser vi bestemt hypotesen om at en nocebo-effekt skulle kunne forklare opprinnelsen til EHS og dens manifesteringer. Vi tilbakeviser også den feilaktige forestillingen om at EHS kan reduseres til en vag og uprøvd «funksjonssvikt». Tvert imot viser vi her at det opptrer objektive patofysiologiske endringer og helseeffekter påført av eksponering for elektromagnetisk felt (EMF) hos EHS-pasienter og mest av alt hos friske forsøkspersoner, noe som betyr at for mye ikke-termisk menneskeskapt EMF er sterkt helseskadelig. I denne oversikten og medisinske vurderingen fokuserer vi på virkningene av ekstremt lave frekvenser, trådløse kommunikasjonsradiofrekvenser og mikrobølgede EMF. Vi diskuterer hvordan vi bedre kan definere og karakterisere EHS. I lys av WHO's foreslåtte årsakskriterier, viser vi at EHS faktisk er årsaksmessig knyttet til økt eksponering for menneskeskapt EMF, og i noen tilfeller for miljøkjemikalier som er i handelen. Vi appellerer derfor til alle myndigheter og internasjonale institusjoner innen helse, spesielt WHO, om raskt å vurdere den voksende pandemiske pesten som knytter seg til EHS, og å anerkjenne EHS som en i hovedsak ny reell patologi som er årsaksmessig knyttet til EMF.

1. Innledning

Vi har tidligere publisert bevis på at a) el-overfølsomhet (EHS) er en distinkt, nylig identifisert og objektivt kjennetegnet neurologisk patologisk lidelse som kan diagnostiseres klinisk og behandles ved å bruke perifere blod- og urinmolekylære biomarkører og hjerneavbildning [f.eks. med MR-skanner] (Belpomme og Irigaray, 2020), b) EHS og multipel kjemisk overfølsomhet (MCS) kan være forbundet med hverandre hos EHS-pasienter, i det de to

framtrer klinisk på liknende vis med de samme og biologiske og radiologiske unormale endringer, derfor kan EHS og MCS faktisk være to etiopatogene lidelser av et eget, vanlig patologisk syndrom (Belpomme et al., 2015, 2016), c) EHS og MCS er begge forbundet med påviselig lavgradig inflammasjon (Belpomme et al., 2015) og oksidativt stress (Irigaray et al., 2018a) med mulig påfølgende åpning av blod-hjernebarrieren (BBB) (Belpomme og Irigaray, 2020) slik som ved tilfeller av Alzheimers sykdom (Heneka og

Forkortelser [Forkortelser er fornersket der de er angitt her med fet skrift.] BBB: Blod-hjerne-barrieren, CNS: sentralnervesystemet, EKG: elektrokardiogram, EEG: elektroencefalogram, EHS: el-overfølsomhet, ELF: Ekstremt lavfrekvent(e) felt, EMF: elektromagnetisk(e) felt, EMG: Elektromyogram, EMS: elektromagnetisk stråling, ESP: elektrisk hudpotensial, GSM: Globalt System for Mobil telekommunikasjon, HRV: hjertefrekvensvariasjon, HSP: varmesjokkprotein, IEL: idiopatisk miljøintoleranse, IEL-EMF: idiopatisk miljøintoleranse tilskrevet EMF, MCS: Multipel kjemisk følsomhet, MF: magnetfelt, MT: Mobiltelefoni, MB: Mikrobølger, OS: oksidativt stress, PET: Positronemisjonstomografi, RBC: røde blodceller, RF: Radiofrekven(t/s/er), SCBF: blodstrøm i hudens kapillærårer, VDT: Visual display terminal [gammeldags katoderørskjerm], TK: trådløs kommunikasjon, WHO: Verdens helseorganisasjon, WiFi: trådløst lokalnett av WiFi-type, WLAN: trådløst lokalnett (for eksempel WiFi).

For å kontakte forfatterne: ARTAC, 57/59 rue de la Convention, 75015, Paris, Frankrike. E-postadresse: contact.belpomme@gmail.com (D. Belpomme).

Engelsk original: <https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113374> Mottatt 13. desember 2021; Mottatt i revidert form 30. mars 2022; Akseptert 25. april 2022. Tilgjengelig på nettet 7. mai 2022.

0013-9351/ 2022 The Authors. Published by Elsevier Inc. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Oversettelse: Einar Flydal, juli 2022. For å lette lesbarheten har oversetter gjort enkelte [språklige tilføyelser], fremhevet (referanser), og skrevet mange forkortelser fullt ut. **Norsk oversatt versjon** fins på <http://einarflydal.com>. For å laste ned direkte: <https://bit.ly/3ap6NS2>. Rettigheter til distribusjon av norsk oversatt versjon er frikjøpt fra forlaget Elsevier så den kan lastes ned og spres fritt.

O'Banion, 2007; Bell og Zlokovic, 2009; Erickson og Banks, 2013) og ved andre kroniske patologiske lidelser (Patel og Frey, 2015), og d) EHS er forbundet med unormale konsentrasjoner av neurotransmittere i hjernen (Belpomme og Irigaray, 2020), slik som hos laboratoriedyr utsatt for menneskeskapte elektromagnetiske felt (EMF) (Hu et al., 2021).

I en nylig publisert vitenskapelig internasjonal konsensusrapport er molekylære biomarkører og avbildningsmetoder blitt anerkjent av mange forskere for å være av avgjørende verdi ved studiet av EHS (Belpomme et al., 2021). I tillegg er det, som understreket i denne rapporten, trukket et klart skille mellom den opprinnelige årsaken til EHS som sådan (dets etiologi), og de daglige årsakene i miljøet som utløser patofysiologiske endringer og kliniske symptomer man finner hos EHS-pasienter etter at EHS har utviklet seg (lidelsens patogenese). Et spørsmål som er åpent, er imidlertid hvilken rolle EMF-eksponering spiller, både for å utløse kliniske symptomer og biologiske endringer, og for å forårsake EHS som sådan. For øyeblikket kan mangelen på et klart svar på disse to spørsmålene forklare hvorfor de fleste vanlige medisinske, helse- og samfunnsorganer fortsatt er av den oppfatning at det ikke foreligger tilstrekkelige vitenskapelige bevis for å hevde at de kliniske symptomene som oppleves av pasienter som selv rapporterer EHS, virkelig er forårsaket av EMF eksponering, og heller ikke at det foreligger tilstrekkelige bevis for at EHS-genese kan være en følge av for mye menneskeskapt EMF-eksponering. Siden Verdens helseorganisasjon (WHO) dessuten offisielt uttalte i 2005 (WHO, 2005), og mer nylig i 2014 (WHO, 2014), at EHS er en «invalidiserende tilstand» forbundet med «ikke-særegne symptomer som mangler et åpenbart toksikologisk eller fysiologisk grunnlag og uavhengig verifisering», og at det fins «ingen klare diagnosekriterier», er det en bred oppfatning at EHS ikke kan diagnostiseres medisinsk og ikke er knyttet årsaksmessig til EMF-eksponering.

Usikkerheten rundt de provokasjonsstudiene som har testet om det fins en positivt korrelert virkning fra EMF-eksponering hos EHS-pasienter sammenliknet med liksom-eksponering, forklarer hvorfor årsaken til at symptomene opptrer, fortsatt diskuteres blant forskere. Noen av studiene tilbakeviser muligheten for at EMF kan være årsaken som utløser symptomer, og da ikke bare hos EHS-pasienter (Levallois, 2002; Röösli, 2008; Röösli et al. 2010a, b), men også hos friske mennesker (Baliatsas et al., 2015). Andre postulerer at EHS er av psykisk opprinnelse, dvs. en psykosomatisk lidelse (Rubin et al., 2010, 2011), mens atter andre til og med stiller spørsmål ved eksistensen av EHS som sådan (Leszczynski, 2021), i strid med de nåværende WHO-uttalelsene.

Ved å hente fram de historisk sett viktigste vitenskapelige trinnene i forskningen og de internasjonale institusjoners uttalelser om EHS og MCS, ønsker vi her å oppsummere hvordan menneskeskapt EMF-eksponering, og i noen tilfeller miljøkemikalier som er handelsvare, faktisk kan utløse symptomer hos EHS-pasienter, at eksponering for ikke-termisk menneskeskapt EMF er objektivt skadelig for friske mennesker og at etiologien til EHS hovedsakelig faktisk er årsaksmessig knyttet til menneskeskapt EMF-eksponering hos genetisk (eller epigenetisk) mottakelige mennesker.

Det er tre særlig viktige vitenskapelige spørsmål å ta opp: a) Hva er status for forskningen på sykdomsutviklingen som fører til EHS? b) Hvordan kan vi påvise overfølsomhet hos EHS-pasienter?, og c) Hva er etiologien [årsaksforklaringen] bak EHS hos genetisk (eller epigenetisk) mottakelige individer, og hvordan kan EHS skapes? Før vi besvarer disse spørsmålene vil vi understreke at enhver årsaksbestemmelse må tilfredsstillende følgende fire WHO-årsakskriterier: a) «At det fins biologiske virkninger og helsefare kan bare fastslås når forskningsresultater er gjentatt i uavhengige laboratorier eller støttet av relevante studier»; b) «[Funnene] er i samsvar med aksepterte vitenskapelige prinsipper.», c) «Den underliggende mekanismen er forstått.», d) og til slutt «Det kan fastsettes en dose-respons[forbindelse]» (WHO, 2006).

Ved å ta hensyn til disse fire kriteriene klarlegger og diskuterer vi i det følgende den nåværende vitenskapelige status om hvert enkelt av de tre vitenskapelige spørsmålene ovenfor.

Vi ønsker så langt som mulig å forsøke å skille fra hverandre virkningene fra ekstremt lave elektromagnetiske frekvenser (ELF) (50–60 Hz), trådløs kommunikasjon (TK) ved radiofrekvenser (RF) (3 kHz til 300 GHz), og trådløs mikrobølget kommunikasjon (TK MB) EMF (300 MHz–300 GHz). Disse ulike frekvensene brukes i dag til ulike samfunnsformål. Men vi ønsker samtidig å understreke at når RF/MB elektromagnetisk stråling (EMS) brukes som bæresignaler (300 kHz- 300 GHz), moduleres bæresignalet med bruk av ELF EMS (3 Hz- 3000 Hz) for å overføre stadig økende informasjonsmengder (Panagopoulos, 2019).

2. Historisk vitenskapelig og institusjonell bakgrunn

Uttrykket elektromagnetisk overfølsomhet, som vanligvis omtales som el-overfølsomhet (EHS), ble først foreslått i 1991 av William Rea for å identifisere den patologiske tilstanden til pasienter som rapporterte helsevirkninger mens de i eksperimenter i et kontrollert miljø ble eksponert for RF EMF opp mot liksom-eksponering, og ble sammenliknet med sunne personer fra en kontrollgruppe. (Rea et al., 1991). Dette uttrykket ble deretter brukt på ny i 1997 i en rapport som ble lagt fram av en europeisk gruppe vitenskapelige eksperter for EU-kommisjonen for å beskrive klinisk denne uvanlige patologiske tilstanden, og den angir at EMF-eksponering er utløseren av symptomene (Bergqvist og Vogel, 1997). På grunn av den verdensomspennende økningen i forekomsten av EHS som nå skjer, arrangerte WHO i 2004, en internasjonal vitenskapelig workshop i Praha for å definere og beskrive EHS. Selv om arbeidsgruppen i Praha på grunn av mangel på tilgjengelige korrelasjonsstudier ikke anerkjente EHS som forårsaket av EMF-eksponering, definerte den uttrykkelig EHS som «et fenomen der individer opplever plagsomme helsevirkninger mens de bruker eller er i nærheten av enheter som sender ut elektriske, magnetiske, eller elektromagnetiske felt» (Mild et al., 2006). I samsvar med en tidligere konferanse i 1996 i Berlin om MCS (Report of the Workshop on Multiple Chemical Sensitivities, 1996) som var knyttet til et WHO-sponset internasjonalt program for kjemikaliesikkerhet (IPCS), ble det anbefalt å betegne slike ukjente nye miljølidelsestilstander med uttrykket «idiopatisk miljøintoleranse (IEI)». Etter Praha-workshopen i 2004 ble det derfor anbefalt å bruke betegnelsen «idiopatisk miljøintoleranse tilskrevet EMF» (IEI-EMF) for å betegne denne spesielle patologiske tilstanden, i stedet for å bruke begrepet EHS, på grunn av mangelen på en bevist årsakssammenheng mellom EHS og EMF-eksponering og mangelen på en kjent patofysiologisk mekanisme som forbinder EMF-eksponering med kliniske symptomer. [«Idiopatisk» vil si at den opptrer spontant uten å ha noen kjent, påvist årsak og uten å ha sammenheng med noen annen kjent tilstand.] Men siden uttrykket EHS var i vanlig bruk verden rundt, anerkjente WHO offisielt også EHS som en ugunstig helsetilstand i sitt 2005-faktaark Nr. 296 (WHO, 2005) og i sitt faktaark Nr.193 fra 2014, som forøvrig rapporterer om folkehelse og mobiltelefonbruk og på ny hevder at det mangler en bevist årsakssammenheng mellom utslippene av EMF fra mobiltelefoner og helsevirkninger, og at det ikke fins noen bevist underliggende patofysiologisk mekanisme som kan reddegjøre for slike virkninger (WHO, 2014). Men det var da allerede påvist at mobiltelefoner og mer generelt EMF fra trådløs kommunikasjon kan forårsake kliniske symptomer (NIEHS, 1998; Chia et al., 2000; Santini et al., 2002, 2003; og andre), og føre til oksidativt stress (OS) og DNA-skader (Lai og Singh, 1995; Ivancsits et al., 2002, 2003; Diem et al., 2005; Panagopoulos et al., 2007; De Iulius et al., 2009; Phillips et al., 2009), og den biofysiske virksomme mekanismen hadde man også allerede mistanker om (Panagopoulos et al., 2002).

Siden WHO's offisielle uttalelser i 2005 og 2014 er det så avgjort skjedd store kliniske, biologiske og biofysiske fremskritt som bekrefter tidligere data og gjør at vi bedre kan forstå de biofysiske

og biologiske prosessene som ligger bak de skadelige virkningene fra elektromagnetiske felt (Panagopoulos et al., 2015a, 2021; Yakymenko et al., 2016; Lai 2019; 2021) og deres patofysiologiske betydning for menneskers helse (Belpomme et al. 2015, 2018; Irigaray et al., 2018a), og spesielt bedre kan identifisere og finne kjennetegn ved EHS som en ny patologisk lidelse (Belpomme og Irigaray, 2020). Fremgangen innen EMF-virkninger og EHS-genese ble oppsummert under et internasjonalt konsensusmøte som ble holdt i 2015 ved Det kongelige belgiske akademi for medisin i Brussel og publisert i en spesialutgave av tidsskriftet *Reviews on Environmental Health* (Carpenter og Belpomme, 2015). Tabell 1 oppsummerer historisk de vitenskapelige trinnene og WHO-uttalelsene som anerkjenner MCS og EHS.

Tabell 1

De forskjellige historiske trinnene for å identifisere og kvalifisere EHS og MCS, herunder WHO's offisielle uttalelser, uttalelser fra WHO-sponsede møter og andre vitenskapelige konsensusmøter og rapporter

1962	Første identifisering og beskrivelse av MCS	Randolph (1962)
1991	Første identifisering og beskrivelse av EHS	Rea et al (1991)
1996	WHO-sponset workshop, Berlin: MCS klassifisert som idiopatisk miljøintoleranse (IEI)	Report of the Workshop on Multiple Chemical Sensitivities (1996)
1997	Mulig helseimplikasjon av EMF-eksponering: en rapport utarbeidet av en europeisk ekspertgruppe for Europakommisjonen, Stockholm	Bergqvist og Vogel (1997)
1999	Definisjon av MCS:1999 konsensusmøte, Atlanta (USA)	Bartha et al (1999)
2004	WHO sponset workshop: identifisering av idiopatisk miljøintoleranse tilskrevet EMF, Praha	Mild et al (2006)
2005	WHO-faktaark n° 292 med sikte på å definere EHS	WHO (2005)
2014	WHO-faktaark n° 193: EMF og folkehelse; mobiltelefoner	WHO (2014)
2015	Kollokvium nr 4 for Paris-appellen; fokus på EMF og EHS, Brussel	Carpenter og Belpomme (2015)
2021	Den kritiske betydningen av molekylære biomarkører og bildebehandling i studiet av EHS En internasjonal vitenskapelig konsensusrapport	Belpomme et al (2021)

3. Utløsere av symptomer og biologiske reaksjoner hos EHS-pasienter

Kliniske symptomer som ble antatt å være knyttet til MB-eksponering ble først rapportert av sovjetiske forskere (Dodge, 1969; Carpenter, 2015). De besto av hodepine, tretthet, tap av matlyst, søvnløshet, tap av konsentrasjon og korttidshukommelse, forbigående kardiovaskulær dysfunksjon og labil emosjonell atferd. Noen eller alle disse symptomene ble spesielt beskrevet hos personer som ble utsatt for utstyr med mikrobølget radar. I Sovjet-perioden ble ikke denne symptombaserte beskrivelsen anerkjent av vestlige forskere. I et dokument revidert i 1972 var imidlertid US Naval Medical Research Institute i stand til å telle mer enn 2500 referanser som var publisert frem til april 1972 i verdens vitenskapelige litteratur om biologisk og klinisk respons på radio-frekvent stråling (RFR) og mikrobølget stråling (Glaser, 1972).

I 1979 ble de kliniske symptomene som var rapportert å være forårsaket av mikrobølger, registrert som del av et nytt klinisk syndrom som ble kalt «mikrobølgesyndromet» (Pollack, 1979). Dette spesielle kliniske syndromet som man fant blant arbeidere som ble eksponert for mikrobølger, og som ble ansett for å være forårsaket av disse bølgeene, ble beskrevet å involvere nervesystemet og klinisk å være kjennetegnet av symptomer som tretthet, hodepine, dysestesi og ulike slags autonome dysfunksjoner. Det som ble omtalt som mikrobølgesyndromet, er med hensyn til symptomene identisk med den patologiske lidelsen som William Rea påviste eksperimentelt i 1991 og ga benevnelsen overfølsomhet for EMF (dvs. EHS) (Rea et al., 1991).

En første tilnærming i retning av å beskrive de uheldige helsevirkningene som muligvis kunne være forbundet med eksponering for menneskeskapte elektromagnetiske felt, ble gjort i Sverige i 1984 av Ulf Bergqvist, som i en veldokumentert oversiktsartikkel rapporterte om de kliniske symptomene som oppstår hos personer som brukte [datidas] katoderør-skjermer (Visual Display Terminal, VDT) (Bergqvist, 1984). Symptomene som ble registrert, omfattet øyeproblemer, synsforstyrrelser som ga svekket synsevne, muskel- og skjelettplager, utslett i ansiktshuden, stress og psykiske plager som spesielt hadde å gjøre med stemningskifter, og omfattet også uheldige utfall etter graviditet [fosterskader]. Selv om det ble påvist at bruk av VDT eller TV (TV) førte til økt antall mastceller i huden til normale frivillige (Johansson et al., 2001), og at [allerede eksisterende] mastceller ble mobilisert, hvilket tydet på at disse uheldige helsevirkningene kunne være knyttet til EMF, kunne man ikke slå fast at det fantes noen klar årsakssammenheng mellom det at symptomet forekom, og eksponering for EMF fra [katoderør-baserte] dataterminaler (Video Display Terminal/VDT) eller TV-skjermer. Denne observasjonsstudien kunne derfor ikke kople noe bestemt og enkeltstående symptom til EMF-eksponering.

Etter denne VDT-studien gjennomførte Ulf Bergqvist og Evi Vogel, sammen med andre europeiske vitenskapelige eksperter som jobber for Europakommisjonen, en flernasjonalt spørreskjembasert undersøkelse, og de rapporterte i 1997 at pasienter som hevder å ha EHS, ofte har «nevrastreni»-symptomer, hodepine og hudsymptomer, og – i sjeldnere grad – søvnforstyrrelser og angst (Bergqvist og Vogel, 1997). Men igjen ble disse symptomene ansett som ikke særegne og ikke årsaksmessig forbundet med eksponering for EMF. Så selv ikke denne store multinasjonale spørreskjembaserte undersøkelsen var i stand til å definere klinisk det symptombildet som de såkalte EHS-pasientene virkelig framviste, og dets mulige sammenheng med EMF-eksponering.

I 1998 ble det imidlertid rapportert av US National Institute of Environmental Health Sciences at helsevirkninger kunne være forårsaket av eksponering for elektriske og magnetiske felt ved frekvensen (50–60 Hz) i strømmettet (NIEHS, 1998), og en økt hyppighet i forekomst [dvs. prevalens] av hodepine blant mobilbrukere ble observert i Singapore i 2000 (Chia et al., 2000). I 2002 beskrev så Roger Santini i Frankrike de kliniske symptomene som ble tilskrevet mobiltelefonbruk ved en fransk ingeniørscole (Santini et al., 2002), og ett år senere de symptomene som ble tilskrevet mobiltelefoni (MT) utfra nærhet til mobilmaster (Santini et al., 2003).

Faktisk har mange studier fokusert på risiko for symptomer fra ELF, RF og MB hos personer i befolkningen generelt som er eksponert for EMF, men de har ikke spesifikt fokusert på pasienter som selv har rapportert om EHS. Alle disse studiene på den generelle befolkningen har vært basert på telefonundersøkelser eller post- eller nettbaserte spørreskjemaer. Dessuten undersøkte de fleste av disse studiene i den generelle befolkningen ett eller få selvrapporterte symptomer, så som hodepine (Chia et al., 2000; Milde-Busch et al., 2010; Sudan et al., 2012; Auvinen et al., 2019), tinnitus (Frei et al., 2012; Medeiros og Sanchez, 2016; Auvinen et al., 2019), søvnforstyrrelser (Hutter et al., 2006; Mohler et al., 2012; Monazzam et al., 2014; Huss et al., 2015; Eyvazlou et al., 2016; Tettamanti et al., 2020), kognitiv svekkelse (Hutter et al., 2006), psykiatriske symptomer (Silva et al., 2015) og mikrobølgestær (Zaret, 1973). Dermed har de ikke kunnet gi noen detaljert beskrivelse av det fullstendige symptombildet knyttet til EMF-eksponering hos enkeltpersoner.

Overraskende nok er det bare få studier som har fokusert spesifikt på å beskrive helsesymptomene hos pasienter som selv har rapportert at de er el-overfølsomme, dvs. har EHS. Dessuten har de fleste av disse studiene vært basert på e-post eller nettbaserte spørreskjema, og ikke på utspørring ansikt-til-ansikt og undersøkelse av pasientene. Denne typen undersøkelser av observerte symptomer har konkludert med at symptomene er subjektive, uspesifikke og ikke årsaksmessig knyttet til eksponering for EMF som er ELF, RF eller MB (Levallois, 2002; Röösl, 2008; Röösl et al., 2010b;

Tabell 2 Større og viktige publiserte studier som beskriver symptombildet ved EHS hos pasienter som selv hevder de har EHS

Forfatter	Studiens art	Kilde/eksponering	Totalt antall/vurderbare tilfeller
Dodge, 1969 (USA)	Observasjonsstudie	MB	391 tilfeller vs 100 kontroller [dvs. i kontr. gruppen]
Rea et al., 1991 (USA)	Provokasjonstest	Eksponering for EMF 0,1 Hz–5 MHz	25 pasienter vs liksomeksponerte og vs 25 friske kontroller
Bergqvist and Vogel 1997 (Internasjonal)	Landsdekkende spørreskjema-basert kartlegging (survey)	EMF-eksponering generelt	72 EHS-pasienter
Hillert et al., 2002 (Sverige)	Spørreskjema til utvalg av befolkningen	EMF, alle typer	15 000 deltakere (vanlig befolkning), herunder 1,5% EHS-pasienter
Navarro et al., 2003 (Spania)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey) og målinger av EMF-intensitet	EMF fra trådløs kommunikasjon	101 personer nær MT-basestasjon
Oberfeld et al., 2004 (Spania)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey) og målinger av EMF	EMF fra trådløs kommunikasjon	201 personer nær to basestasjoner for GSM 900–1800-mobiltelefoni
Schreier et al., 2006 (Sveits)	Telefonintervjuer av et tverrsnitt [av befolkningen]	Eksponering for 50/60 Hz EMF i hjemmet/personlig	2 048 deltakere, herunder 5% (107) EHS-pasienter
Schütz et al., 2006 (Tyskland)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey)	EMF, alle typer, herunder mobiltelefonbruk og MT-basestasjoner	192 personer med klager over helse, herunder 107 EHS pasienter
Röösli et al., 2010a, b (Sveits)	Spørreskjema til utvalg av befolkningen og ukentlige målinger	EMF, alle typer, herunder nærhet til MT-basestasjon, bruk av mobil- og snorløs telefon og W-LAN/WiFi	1 375 deltakere (vanlig befolkning), herunder 8% (130) EH-pasienter
Johansson et al., 2010 (Sverige)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey)	EMF, alle typer, herunder bruk av elektrisk utstyr i hjemmet, datamaskin, og mobiltelefon	45 tilfeller med mobilbruk og 71 EHS-pasienter sammenliknet med et utvalg fra vanlig befolkning på 106 og 43 kontroller
Kato and Johansson, 2012 (Japan)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey)	EMF, alle typer, herunder bruk av medisinsk utstyr, bruk av mobil og snorløs fasttelefon, og nærhet til MT-basestasjoner	75 EHS-pasienter
Hagström et al., 2013 (Finland)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey) via internett	EMF, alle typer (utvalg av 50 elektriske artikler)	194 EHS-pasienter
van Dongen et al., 2014 (Nederland)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey) via internett	EMF, alle typer	188 personer følsomme for EMF mot 937 personer ikke-følsomme for EMF
Nordin et al., 2014 (Sverige)	Questionnaire-based survey	EMF, alle typer	113 EHS-pasienter mot 48 kontroller
Baliatsas et al., 2014 (Nederland)	Spørreskjema-basert kartlegging (survey) og elektronisk medisinsk journal	EMF, alle typer, herunder nærhet til MT-basestasjoner, mobiltelefonbruk, elektrisk utstyr i hjemmet og W-LAN/WiFi	5 789 respondenter herunder 514 (8,8%) tilfeller med allmenn miljøfølsomhet og 202 tilfeller (3,5%) med IEL-EMF (EHS), mens resten av respondentene (5 073 tilfeller) ble brukt som kontroller
Belpomme and Irigaray, 2020 (Frankrike)	Fysisk undersøkelse ansikt-til-ansikt	EMF, alle typer	50 EHS, 50 EHS/MCS og 50 MCS people versus 50 apparently healthy people

Baliatsas et al., 2014). Nyere studier som tillater en mer presis beskrivelse av symptomer hos slike pasienter, ble imidlertid utført i Finland (Hagström et al., 2013) og i Nederland (van Dongen et al., 2014). I begge disse studiene var prosentandelen kvinner høyere i EHS-gruppen enn i den generelle befolkningen, noe som tyder på en viss genetisk følsomhet for disse pasientkategoriene, slik det er rapportert i andre studier, inkludert vår egen (Belpomme et al., 2015). I den nederlandske studien var antallet symptomer høyere blant personer som var rekruttert av frivillige organisasjoner enn i befolkningen generelt (van Dongen et al., 2014), mens det i den finske studien ble vist at antall symptomer i den akutte fasen av EHS er høyere enn før utbruddet (Hagström et al., 2013). Tabell 2 oppsummerer alle kjente store originale, publiserte studier, herunder vår egen rapportering av symptombildet hos EHS-pasienter.

Som flere forskere har understreket (Carpenter, 2015), kommer faktisk det sterkeste beviset på at EHS er et ekte syndrom som ligner på mikrobølgesyndromet, fra de første tilfellene som ble rapportert fra 1980 til 2000 av akutt høyintensiv eksponering for mikrobølget EMF hos friske mennesker, og som resulterte i «langvarig sykdom» (Williams og Webb, 1980; Forman et al., 1982; Schilling, 1997, 2000; Reeves, 2000). Siden det dessuten ble påvist at EHS i nesten 25 % av EHS-tilfellene er forbundet med MCS (Belpomme et al., 2015), og at begge lidelsene er forbundet med inflammasjon, oksidativt stress (OS), mulig åpning av blod-hjerne-barrieren (BBB) og forandringer i hjernens neurotransmittere (Belpomme et al., 2015; Irigaray et al., 2018a; Belpomme og Irigaray, 2020), antas det at både EHS og MCS er objektive somatiske lidelser som man ikke kan hevde stammer fra årsaker som ikke er knyttet til EMF, men altså skulle være psykiske eller psykiatriske, og heller ikke at de skyldes noen enkel udefinert og ikke påvist funksjonsnedsettelse (Belpomme og Irigaray 2020, 2021; Belpomme et al., 2021) – selv om det ikke kan utelukkes at disse lidelsene kan forekomme hos pasienter med visse særegne psykiske egenskaper (Frick et al., 2002).

Hensikten med provokasjonsstudier er å bevise at EHS-pasienter fremviser akutte symptomer på det tidspunktet de blir eksponert (eller etter at de har blitt eksponert) for menneskeskapte elektriske, magnetiske og elektromagnetiske kilder, uansett hvilke disse er, dvs. om de er ELF, RF eller MB EMF. Som vi har pekt på over, er de EHS-tilknyttede nevrologiske symptomene identiske med de

som ble beskrevet for mikrobølgesyndromet blant eksponerte arbeidere, og som den gang ble ansett som åpenbart forårsaket av mikrobølget EMF. En stor vanskelighet her er at EHS-pasienters overfølsomhet ikke bare er forbundet med lavintensitets menneskeskapte EMF, men siden de kan ha en mulig forbindelse til MCS, kan de også være følsomme for lave konsentrasjoner av en rekke kjemikalier, slik at begge miljøstressorene kan utløse kliniske symptomer og patologiske endringer hos disse pasientene ved svake, eller til og med svært svake, intensiteter av EMF i miljøet, eller ditto kjemiske konsentrasjoner. Dessuten har, i strid med all standard medisinsk praksis, de kliniske symptomene som er rapportert for EHS-pasientene, ikke blitt ansett som medisinsk vurderte og anerkjente, men i stedet er de ganske enkelt blitt betraktet som «selvrapporterte symptomer» med den følge at de dermed ikke skulle betraktes «funksjonelle symptomer», slik det har vært vanlig å gjøre i medisinforholdet siden Hippokrates. Følgelig er symptomene på grunn av at rapportene er subjektive og at de ikke er spesifikke [dvs. særegne for EHS], ikke blitt akseptert som verdifulle klinisk beskrivende hjelpemidler for å identifisere og diagnostisere EHS. Videre er det blitt hevdet av WHO at EHS-tilknyttede symptomer er forskjellige fra en pasient til en annen, noe som er en påstand som ikke bekräftes ved objektiv analyse av kliniske observasjoner. Som man kan utlede av en hvilket som helst ansikt-til-ansikt-utspørring og fysiske undersøkelser av EHS-pasienter, foreligger det faktisk ingen medisinsk grunn til *a priori* å avvise pasientenes ord, eller til å tro at de finner det på eller tar feil hver gang de knytter EMF-eksponering til symptomene sine (Belpomme og Irigaray, 2020).

Mange av de provokasjonsstudiene som er utført på EHS-pasienter har vært av utilstrekkelig metodologisk kvalitet (Rubin et al. 2010, 2011). En alvorlig kritikk er, slik det er understreket i konsensusrapporten fra 2021 (Belpomme et al., 2021), at disse provokasjonstestene ble gjort før EHS var objektivt diagnostisert ved bruk av biomarkører og bildeteknikker. Dette poengterte forholdet har, i tillegg til feilene ved den metoden som har vært brukt, resultert i negative funn. Vi anser det derfor *a priori* som vitenskapelig ganske uberettiget og spekulativt å gå ut fra at alle pasientenes påstander om helseplager fra elektromagnetiske felt er ubegrunnede og at deres subjektive opplevelse av symptomer kan knyttes til noen slags psykosomatiske eller nocebo-forårsakede helsevirkninger som ikke er forårsaket av EMF (Belpomme et al., 2021;

Tabell 3 Noen uegnede metodologiske sider ved tidligere publiserte provokasjonstester som har gitt negative resultater (Belpomme et al., 2021)

1	Mangel på presise inklusjonskriterier Ingen objektive kriterier basert på molekylære biomarkører og bildeteknikker	Rööösi, 2008; Rööösi et al., 2010b; Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
2	Ingen klar vurdering av medisinsk sykehistorie og alvorlighetsgraden av EHS	Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
3	Ingen vurdering av mulig forbindelse med MCS	Belpomme et al. 2015
4	Ikke med i vurderingen at EHS-pasienter kan være ømfintlige for spesifikke menneskeskapt EMF frekvenser	Rööösi, 2008; Rööösi et al., 2010b; Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
5	For kort eksponeringstid	Baliatsas et al., 2012; Eltiti et al., 2015
6	Registrering av symptomer foretatt for tidlig	Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
7	Kriterier for endepunkter valgt utfra subjektive utsagn	Rööösi, 2008; Rubin et al., 2010, 2011; Baliatsas et al., 2012; Eltiti et al., 2015; Schmiechen et al., 2019
8	Psykisk betingning kan skyldes tidligere lidelser som EHS-pasient	Dieudonné, 2016
9	Betydelig høye EMF-nivåer kan ha oppstått under liksom-eksponering	Alasdair, 2002

Belpomme og Irigaray, 2021). I Tabell 3 er gjengitt noen av de uegnede metodologiske trekkene ved provokasjonstester som har gitt negative resultater.

Noen en viktig årsak til negative resultater i provokasjonsstudier er det faktum at i tilfeller av kronisk lidelse kan pasientenes respons på EMF-eksponering bli tilsløret slik at pasienten ikke er i stand til å skille tydelig mellom på- og avslått felt, eller reagere på selve feltendringen mellom på- og avslått. Dette gjelder spesielt når endringene skjer med korte mellomrom og når feltet bare varer kort tid. I slike tilfeller med kortvarige stimuli er det virkelig ikke rimelig å forvente en korrekt respons.

Nå har slett ikke alle provokasjonsstudier gitt negative resultater. Derfor er det forhatet om man utfra de tilsynelatende negative resultatene utelukker at EMF kan utløse virkninger. For ekstra lavfrekvente pulser (ELF) både i trådløs radiofrekvent kommunikasjon (RF TK) og i elektromagnetiske felt fra trådløs mikrobølget kommunikasjon (TK MB EMF) har faktisk vist seg i godt utformede provokasjonsstudier å utløse kliniske og biologiske helsevirkninger hos EHS-pasienter. Som angitt i Tabell 4, er det i slike enkelt- eller dobbeltblindede provokasjonsstudier påvist ulike kliniske og patofysiologiske endringer hos disse pasientene. Kliniske virkninger omfatter uregelmessig hjerterytme (hjerterefleksvariabilitet, HRV) og/eller endringer i blodtrykket (Havas et al., 2010; Havas, 2013; Koppel et al., 2018), endret pupillrefleks for lys (Rea et al., 1991), redusert synsoppfattelse (Trimmel og Schweiger, 1998), og unormale bevegelser under søvn (Mueller og Schierz, 2004). Alle disse er fastslått ved objektiv klinisk evaluering. I tillegg omfatter patofysiologiske virkninger endret elektroencefalogram (EEG) under søvn (Arnetz et al., 2007; Lustenberger et al., 2013), endret elektromyogram (EMG) etter eksponering for trådløst lokalnettverk (WLAN) (Tuengler og von Klitzing, 2013; von Klitzing, 2021), endret kapillær blodstrøm i huden (SCBF) (Tuengler og von Klitzing, 2013; Loos et al., 2013), og endret elektrisk potensial (ESP) og ledningsevne i huden (Tuengler og von Klitzing, 2013) – også dette noe som kan registreres med objektive målinger.

I et dobbeltblindet eksperiment av ett enkelt EHS-tilfelle har for øvrig symptomer på EMF-tilknyttet følsomhet sammenlignet med liksomeksponering blitt rapportert å bli utløst av at feltet slås av og på, eller på selve feltendringen mellom på- og avslått, snarere enn av uavbrutt eksponering for EMF. Som forfatterne slår fast, betyr dette at «de statistisk pålitelige somatiske reaksjonene på EMF-eksponering som pasienten var uvitende om, ble oppnådd under forhold som rimeligvis utelukket noen årsaksmessig følgevirkning av noen som helst psykologisk prosess» (McCarty et al., 2011).

Slike positive virkninger som er registrert ved provokasjonstester er også påvist uavhengig i to ulike tidligere rapporter av EHS-tilfeller

(Hocking og Westerman, 2002, 2003) og nylig i to studier som viser den objektivt påviselige virkningen fra EMF fra trådløs kommunikasjon (TK) på HRV hos EHS-pasienter i en dobbeltblindet provokasjonsstudie (Havas et al., 2010), og mer generelt virkningen av RF/MB EMF på blodet, hjertet og det autonome nervesystemet (Havas, 2013). Uavhengig av disse er det også lagt fram provokasjonsstudier med lignende objektive endepunkter av de to tyske biofysikere Andreas Tuengler og Lebrecht von Klitzing, som vurderte HRV-, SCBF-, ESP- og EMG-registreringer til å være egnede ikke-invasiverende metoder for å måle EHS hos EHS-pasienter (Tuengler og von Klitzing, 2013; von Klitzing, 2021). De samme forfatterne foreslår å kombinere kontinuerlige målinger av HRV, SCBP og ESP over tid via henholdsvis elektrokardiogram (EKG), Doppler-måler og elektrode-matrise-registreringer for, under og etter EMF-eksponering og sammenlikne med liksom-eksponering. Denne metoden gjør det kanskje mulig å skille EHS-pasienter fra individer som lider av andre patologiske tilstander (Tuengler og von Klitzing, 2013).

Som oppsummert i Tabell 4, omfatter de objektive unormale trekkene som er knyttet til EHS, akutte og reverserbare sympatiske og parasympatiske symptomer som HRV og pupillær lysrefleks, og andre akutte nevrologiske symptomer som oppmerksomhetstap/hukommelsestap og søvnforstyrrelser, og fremfor alt objektive biofysiske endringer i parametere som er knyttet til hjernen, og forbigående endringer i parametere knyttet til huden, men ikke alle symptomer er akutte eller reversible. Uten behandling og uten beskyttende tiltak kan kroniske symptomer (som tap av korttids- og langtidshukommelse, mental forvirring, søvnløshet, kronisk utmattethet, depressiv tendens, eventuelt med selvmordstanker) vedvare i lang tid og til og med bli irreversible, noe som i noen tilfeller fører til cerebral atrofi. En slik utvikling kan skje i tilfeller av kronisk vaskulær insuffisiens i hjernen, forårsaket av langvarig høy motstand i hjernens blodstrøm og lav pulsatilitet [pulseringsvirksomhet] i hjernens mellomarterier [arteria cerebri media/ACM] (Belpomme og Irigaray, 2020).

Det ser i praksis ut til at det i tilfeller av ingen behandling og/eller ingen effektiv beskyttelse skjer en gradvis utvikling hos EHS-pasienter langs et kontinuum fra akutte til kroniske symptomer, og fra biologiske virkninger til helsevirkninger/sykdom. Vi antar to stadier av EMF-tilknyttet sykdomsutvikling: det første, der EMF-tilknyttede biologiske virkninger kan oppstå med minimale kliniske symptomer, og det andre, der patofysiologiske endringer og helse-symptomer dominerer og fører til kronisk lidelse. Mens det første stadiet kan være reversibelt, kan det andre være preget av det som ser ut til å være patologiske nevrologiske lesjoner, og som kan vedvare og være irreversible (se nedenfor).

Vi mener at når vi tar i betraktning alle tilgjengelige vitenskapelige data, peker den nåværende vitenskapelige kunnskapen sterkt i retning av at menneskeskapt EMF-eksponering faktisk kan være årsaksmessig involvert i å utløse plagsomme og uønskede kliniske symptomer og skadelige patofysiologiske endringer hos EHS-pasienter, og at det følger derav at dagens belegg for EMF-tilknyttede somatiske multiorgan-påvirkninger innebærer at hypotesen om en psykopatologisk årsaks mekanisme som forklaring på forekomsten av symptomene som knyttes til EHS, må forkastes.

4. Jakten på el-overfølsomhetens kjennetegn

Forvirringen som alt har vart lenge, hersker fortsatt om EHS, som ble anerkjent av WHO (WHO, 2005) og IEI-EMF, som ble foreslått som betegnelse ett år tidligere under det WHO-sponsede Praha-møtet i 2004 (Mild et al., 2006). Som omtalt over, anses EHS for tiden av WHO som en funksjonshemmingstilstand som ikke er bevist å være årsaksmessig knyttet til EMF, og derfor som sådan ikke gjenstand for medisinsk diagnose, behandling og forebygging, mens IEI-EMF er definert som en idiopatisk miljøintoleranse-tilstand som muligens kan tilskrives EMF.

Tabell 4

Provokasjonstester utført på EHS-pasienter ved bruk av EMF-eksponering versus liksom-eksponering og/eller sammenligning med friske kontrollere, og som resulterte i en positiv årsakssammenheng mellom EMF-eksponering og forekomst av symptomer og/eller patofysiologiske endringer

Studie	Endepunkter	Kilde	Type studie	EHS-pasienter/Vurderte tilfeller	Resultater (virkning av EMF-eksponering)
Rea et al., (1991) (USA)	Pupillens reaksjon på lys	ELF (1–10 kHz)	Dobbelblindet provokasjonsstudie, EMF versus liksom-eksponering	25 EHS-pasienter versus 25 friske kontrollpersoner	16 av 25 EHS-pasienter rapporterte konsekvent om symptomer under aktive [påslått], men ikke under ikke-aktive betingelser, sammenliknet med 0 av 25 av de friske kontrollpersonene
Trimmel & Schweiger (1998) (Østerrike)	Oppmerksomhets-, persepsjons- og hukommelsestester	ELF (50 Hz)	Dobbelblindet provokasjonsstudie	36 EHS-pasienter versus 30 friske kontrollpersoner	Redusert yteevne mht visuell oppmerksomhet og oppfattelse når eksponering for et 50 Hz magnetfelt ble kombinert med akustisk støy, sammenliknet med virkning av støy alene
Mueller and Schierz (2004) (Sveits)	Søvnforstyrrelse	ELF (50 Hz)	Dobbelblindet cross-over provokasjonsstudie	54 EHS-tilfeller	Personene flyttet seg vekk fra området med høyest 50 Hz feltintensitet
Arnetz et al., (2007) (USA)	EEG under søvn	RF (884 MHz)	Dobbelblindet case-control provokasjonsstudie sammenliknet med liksom-eksponering	38 IEI-EMF-tilfeller og 31 friske kontrollpersoner	Eksponering forårsaket lengre ledetid fra søvnen inntraff til dyp søvn og redusert mengde langsomme hjernebølger
Mc Carty et al 2011 (USA)	Respons i form av [fysiske] symptomer og å kunne føle EMF-feltet	ELF (60 Hz)	Enkeltblindet provokasjonsstudie, EMF versus liksom-eksponering	Et enkelt EHS-tilfelle	I det første eksperimentet rapporterte EHS-personen somatiske reaksjoner mot en betydelig forskjell ved liksomeksponering I det andre rapporterte hun betydelig mer intense symptomer under eksponering for et pulset EMF i forhold til liksomeksponering I det tredje var hun seg ikke bevisst om hun kunne merke noe EMF
Havas et al., 2010 (Canada)	HRV, RBC klumpning [i blod, dvs «pengeruller»]	RF (2,4 GHz)	Enkeltblindet provokasjonsstudie, EMF versus liksom-eksponering	25 selvrapporterte EHS-pasienter	40% av EHS-pasientene opplevde noen endringer i sin HRV under eksponering for pulsede mikrobølger
Tuengler and von Klitzing, 2013 (Tyskland)	HRV, kapillær blodgjennomstrømning og SEP	RF (mobiltelefon)	Enkeltblindet provokasjonsstudie	En rekke typer EHS-pasienter	Endringer i biologiske parametere forårsaket av EMF eksponering
Koppel et al., 2018 (Estland)	HRV	ELF (50 Hz)	Enkeltblindet provokasjonsstudie	108 EHS-pasienter	HRV vesentlig lavere under EMF-eksponering enn under ikke-eksponering
Von Klitzing, 2021 (Tyskland)	ECG og EMG	RF (WiFi)	Enkeltblindet provokasjonsstudie	5 EHS-pasienter	Endring av EMG forårsaket av eksponering for WLAN

Vi har foreslått at EHS defineres som en kroppslig opparbeidet patologisk overfølsomhetstilstand overfor menneskeskapte EMF hos genetisk eller epigenetisk disponerte EHS-personer, slik det er tilfelle med overfølsomhet for menneskeskapte kjemikalier hos MCS-pasienter (Belpomme et al., 2021). I motsetning til dette kan IEI-EMF defineres som en miljøintoleranse overfor menneskeskapte elektromagnetiske felt, kjemikalier eller andre stressfaktorer, uten at det nødvendigvis oppstår noen tilstand av overfølsomhet. Mer presist foreslo vi å definere EHS klinisk og biologisk som en reduksjon i den fysiologiske toleranseterskelen for EMF som er knyttet til sentralnervesystemet (CNS), noe som betyr at det hos EHS-pasienter kan oppstå manglende toleranse for svake, eller til og med svært svake, EMF-intensiteter, mens manglende toleranse for EMF også kan forekomme hos ikke-EHS-personer ved større EMF-intensiteter (Belpomme og Irigaray, 2021). Vi foreslår dermed at betegnelsen EHS begrenses til det som antas å være en patologisk kroppslig opparbeidet overfølsomhet for EMF, mens IEI-EMF defineres *i sin strenge betydning* som miljøintoleranse som antas å være knyttet til EMF. Det kan tenkes å gjelde en lignende patofysiologisk prosess for MCS, som i så fall omfatter at den kjemiske toleranseterskelen reduseres og er knyttet til sentralnervesystemet (CNS), og som på lignende måte kan føre til kjemisk intoleranse for svake eller til og med svært svake konsentrasjoner av en rekke ulike miljøkjemikalier. Legg merke til at en patofysiologisk definisjon som den foreslåtte, som ved å basere seg på en reduksjon i miljøtoleranseterskelen bedre kan definere EHS og MCS, ligner definisjonen for giftstoff-utløst tap av tåleevne som ble foreslått av Claudia S Miller (1999), og som introduserte dette nye konseptet for lidelser som er knyttet til ømfintlighet for miljøfaktorer.

For at nåværende medisinsk faglige kunnskapsstatus skal kunne unngå enhver tolkning som trekker inn psykologi som årsak til forekomster av EHS så vel som symptomutvikling, gjenstår det et førsteordens uavklart spørsmål: Kan provokasjonstestene bevise [at det forekommer] overfølsomhet for menneskeskapte EMF, dvs. at

EHS-pasienter er mer følsomme for menneskeskapte EMF enn friske personer uten EHS? Og vil disse pasientene kunne oppdage bedre enn andre personer om det fins ekstra lavfrekvente felt (ELF) eller felt fra trådløs radiofrekvent eller mikrobølget kommunikasjon (TK RF/MB EMF) i omgivelsene? Om disse to viktige spørsmålene antok man opprinnelig at bruk av provokasjonstester på friske mennesker ville vise mindre eller ingen respons under eksponering for EMF sammenliknet med EHS-pasienter (Wagner et al., 2000; Kleinlogel et al., 2008; Valentini et al., 2010; Baliatsas et al., 2015). Lignende resultater kan også forventes i case-kontrollstudier (Landgrebe et al., 2008) eller dobbeltblinde provokasjonsstudier (Lowden et al., 2011). Og man antok at EHS-pasienter ville framvise de typiske responsene i forhold til endepunktet man vurderte, under og/eller etter EMF-eksponering. Men slik er det ikke. Stikk i strid med de antagelsene man tidligere hadde gjort om at normale, friske individer ville framvise ingen eller færre virkninger av menneskeskapt EMF-eksponering, har mange provokasjonsstudier, for det meste ved bruk av ELF og RF ikke-termiske menneskeskapte EMF på friske frivillige, påvist biologiske virkninger. Samtidig var de fleste studier av EHS-pasienter negative av grunnene nevnt over. Hvilke typer EMF/EMS som har vært brukt i provokasjonsstudier av friske mennesker, er angitt i Tabell 5. Virkningene består av redusert konsentrasjon av β -sporrprotein (prostaglandin D-syntase), i blodet i kroppens perifere deler (dette molekylet er et endogent søvnfremmende nevrohormon) (Hardell et al., 2010), endringer av søvn-EEG (Mann og Röschke, 1996; Schmid et al., 2012) og hvile-EEG (von Klitzing, 1995; Huber et al., 2002; Ghosn et al., 2015; Loughran et al., 2019), endring av elektriske potensialer som bygges opp (Carrubba og Marino, 2008), og endringer på EEG av alfarytmen (Croft et al., 2008; Vecchio et al., 2012) og på EEG av langsomme beta-, raske beta- og gammabånd (Roggeveen et al., 2015). Slik eksponering for ELF, og først og fremst for RF EMF (se Tabell 5), har hos friske personer også vist seg å endre hjernerens respons under en hukommelsesoppgave (Krause et al., 2000), å påvirke søvnhengig ytelsesbedring hos normale forsøkspersoner

Table 5

Dobbelt- og enkeltblindede provokasjonsstudier og observasjonsstudier som fant positive EMF-forbundede årsaksforbindelser i friske frivillige

Forfattere, år, land	Endepunkter	Type studie	Tilfeller vurdert	Resultater (virkning av EMF-eksponering)
von Klitzing L. 1995 (Tyskland)	Endringer i EEG under hvile	Observasjonsstudie med lavfrekvent (217 Hz) eksponering	17 friske studenter	Endringer i omfanget av alfa-aktivitet under og etter eksponering i noen timer
Mann and Roschke, 1996 (Tyskland)	Endringer i EEG under søvn	Enkeltblindet studie med RFR (900 MHz) eksponering	24 friske mannlige frivillige	Tidsmonstret for kortisol-utskillelse er forskjellig mellom placebo og nattlig eksponering
Braune et al., 1998 (Tyskland)	Blodtrykk (BP), pulsrate, gjennomstrømning i kapillærer, og subjektiv velværefølelse	Enkeltblindet placebo-kontrollert studie med RFR (900 MHz) eksponering	7 friske frivillige	Endring i aktiviteten til blodtrykk-betinget baro-refleks
Freude et al., 1998 (Tyskland)	Langsomme hjernepotensialer (SBP)	Enkeltblindet studie med RFR (916 2 MHz) eksponering	16 friske unge folk	Vesentlig nedgang av SBP i sentrale og temporale-parietale-occipitale hjerneregionene
Crasson et al., 1999 (Belgium)	Endringer i hendelsestilknnyttede potensialer (ERP) og EEG/psyko-fysiologisk og psykisk atferd	To dobbeltblindede eksperimentelle studier med 50 Hz eksponering og liksom-eksponering	21 friske mmannlige frivillige	Svak 50 Hz MF kan ha en svak påvirkning på ERP og på reaksjonstid under betingelser der det kreves vedvarende oppmerksomhet
Krause C M 2000 (Finland)	Endringer i EEG (under en hukommelsesoppgave)	Enkeltblindet studie med RFR (902 MHz) eksponering	16 friske frivillige	RFR endrer hjernens respsner
Croft et al., 2002 (Australia)	Virkninger av aktiv mobiltelefon (MP) på det neurologiske system	Enkeltblindet cross-over studie med RFR (900 MHz) eksponering	24 friske frivillige	Eksponering for MP påvirker hjernefunksjoner
Huber et al., 2002 (Sveits)	Virkning på mennesker av EMF på regional cerebral blodstrøm (rCBF) ved våkenhet og på EEG i våken tilstand og under søvn	Dobbeltblindet studie med to typer RFR (en 'basestation-liknende' og et 'mobiltelefon-liknende' signal) vs. liksom-eksponering av kontrollgruppe	16 friske unge, mannlige høyrehendte forsøkspersoner	Pulset EMF øker rCBF i våken tilstand og pulsmodulering av EMF er nødvendig for å påføre EEG-enderinger ved våken tilstand og under søvn
Curcio et al., 2005 (Italia)	Virkninger av GSM på det neurologiske system:	RFR (902 4 MHz) eksponering	20 friske frivillige	EMF påvirker normale hjernefunksjoner
Carlsson et al., (2005) (Sverige)	Ubehag knyttet til elektriske og kjemiske faktorer i en vanlig svensk befolkning	Tverrsnittstudie med ulikt elektrisk utstyr	13 604 forsøkspersoner, representative for befolkningen i Scania, Sverige	Sammenhenger mellom plager fra miljøet, velvære og funksjonsevne
Huber al., 2005 (Sveits)	Virkninger av EMF på regional cerebral blodstrøm (rCBF)	Dobbeltblindet studie med to typer RFR (en 'basestation-liknende' og et 'mobiltelefon-liknende' signal) vs. liksom-eksponering av kontrollgruppe	12 friske unge, mannlige forsøkspersoner	Bare 'mobiltelefon-liknende' RFR-eksponering påvirket rCBF
Aalto et al., 2006 (Finland)	Virkninger av en aktiv mobiltelefon på rCBF	Dobbeltblindet, motbalansert studieutføring med forsøkspersoner som utførte en datamaskin kontrollert verbal hukommelsesoppgave	12 friske frivillige	EMF som sendes ut fra en vanlig mobiltelefon påvirker rCBF hos mennesker
Croft et al., 2008 (Australia)	Virkninger av MP opå det neurologiske system under hvile	Dobbeltblindet cross-over-studie RFR (895 MHz) eksponering versus liksom-eksponering	120 friske frivillige	Styrking av alfa-energi under MP-eksponering
Carrubba and Marino, 2008 (USA)	Framkalte elektriske potensialer i hjernen, EEG hos normale mennesker, og pasienter med epilepsi	Gjennomgang av ulike studier av normale mennesker	ulike studier av normale personer	Endringer i hjerneaktivitet
Curcio et al., 2009 (Italia)	Oksygennivå i fremre hjernebark ved hjelp av funksjonell nær-IR-spektroskopi (fNIRS)	Dobbeltblindet case-control studie av GSM signal (902 4 MHz) sammenliknet med liksom-eksponering	31 friske studenter	En viss påvirkning i fremre hjernebark (cortex)
Moussavy et al., 2009 (Iran)	Structure and function of Hemoglobinets struktur og funksjon	Eksperimentell studie med eksponering for RFR (910 MHz og 940 MHz)	Hemoglobin fra voksne personer, preparert fra menneskelig RBC fra friske donorer	Elektromagnetiske felt fra MP svekker oksygen- affinitet og endrer hemoglobinets tertierstruktur avhengig av feltintensitet og tidspunkt for eksponeringen
Hardell et al., 2010 (Sverige)	Virkning av MP og/eller snorløs telefon på konsentrasjonen i blodet av β -trace-protein (enzymet lipocalin prostaglandin D2 synthase (L-PGDS))	Observasjonsstudie med RFR (MP og snorløs fasttelefon)	62 friske frivillige	Langtids bruk av trådløs telefon svekker [mengden av] β -trace protein
Carrubba et al., 2010 (USA)	Virkninger av MP (217 Hz) på det neurologiske system	Dobbeltblindet studie	20 friske frivillige	MP utløser elektriske potensialforskjeller [målt som EP/evoked potentials] ved frekvensen 217 Hz under vanlig MP-bruk
Lowden et al., 2011 (Sverige)	EEG under søvn ved eksponering for RFR (884 MHz) versus liksomeksponering	Dobbeltblindet studie	48 friske frivillige	RFR eksponering øker aofa-området i EEG under søvn
Volkow et al., 2011 (USA)	Glukosestoffskiftet i hjernen (PET-skanner)	Enkeltblindet studie med 50 min eksponering for mobiltelefon (837,8 MHz)	47 friske deltakere	Økt glukosestoffskifte i hjernen i området nærmest antenne
Tao og Huang 2011 (USA)	Blodets viskositet	Eksperimentell studie med 1,3 T magnetisk puls og et lite antall blodprøver	Menneskeblod fra friske donorer	Etter 1 min eksponering er blodets viskositet redusert med 33%
Vecchio et al., 2012 (Italia)	Endringer i desynkronisering (ERD) på EEG under hvile knyttet til endringer i GSM-signalering	Placebo-kontrollert dobbeltblindet studie med eksponering for RFR (902,4 MHz)	11 friske frivillige	Toppen av amplituden til α -ERD og reaksjonstida ved start-stimuli ble modulert av virkningen av GSM-strålingen på aktiviteten i hjernebarken
Schmid et al., 2012 (Sveits)	EEG under hvile og polysomnografi kognitive/atferdsmessige endepunkter	Dobbeltblindet cross-over-studie med eksponering for RFR (900 MHz)	30 unge friske menn	puls-modulert RFR endrer hjernens funksjonsevne
Muehsam et al., 2013 (USA)	Hemoglobinets struktur og funksjon	Eksperimentell studie med en puls-modulert RFR (27,12 MHz) eller eksponering for et statisk magnetfelt	Hemoglobin fra voksne personer, preparert fra menneskelig RBC fra friske donorer	Eksponering i 10–30 min for enten puls-modulert radiofrekvent eller statisk magnetisk felt økte deoksygneringsraten til hemoglobin, som skjedde flere minutter til flere timer etter endt EMF-eksponering

(fortsetter neste side)

(Lustenberger et al., 2013), å forandre menneskelig ytelse og psykofysiologiske parametere ved påvirkning fra 50 Hz-eksponering (Crasson et al., 1999), å utløse irritasjon og endret velvære (Zheng et al., 2015; Miller et al., 2019), å endre lukter (Carlsson et al., 2005), og å påvirke kognitiv ytelse (Verrender et al., 2016). I tillegg er det rapportert at EMF-eksponering fra trådløs kommuni-

kasjon med mobiltelefon svekker langsomme hjernepotensialer i den sentrale hjerneregionen og i den temporale-parietale-occipitale delen [som dekker isse, tinning og bakhode] (Freude et al., 1998), øker hjernens glukose-stoffskifte-aktivitet (Volkow et al., 2011) og oksygenforbruket ved den fremre hjernebarken (Curcio et al., 2009), at ikke-termisk radiofrekvent stråling (RFR) utløser hemo-

Tabell 5 (fortsettelse)

Forfattere, år, land	Endepunkter	Type studie	Tilfeller vurdert	Resultater (virkning av EMF-eksponering)
Lustenberger et al., 2013 (Sveits)	Hjerneaktivitet (EEG) under søvn	Dobbeltblindet cross-over-studie med eksponering for RFR (900 MHz)	16 friske mannlige personer	RFR påvirker pågående hjerneaktivitet under søvn
Ghosh et al., 2015 (Frankrike)	Endringer i EEG under hvile som virkninger av GSM på nervesystemet	Dobbeltblindet case-control-studie med eksponering for RFR (900 MHz) sammenliknet med liksom-eksponering	26 friske frivillige	Med lukkede øyne er styrken på alfa-båndet vesentlig redusert under og etter eksponering sammenliknet med under og etter liksom-eksponering
Roggeveen et al., 2015 (Storbritannia)	Endringer i EEG under hvile	Enkeltblindet cross-over-studie med eksponering for RFR (1 9291–1 9397 GHz) [3G mobiltelefon]	31 unge kvinner	All hjernebølger unntatt delta endres vesentlig som følge av eksponering mot øret, sammenliknet med ved liksom-eksponering, med sterkeste virkninger på samme side som eksponeringen
Burgess A P et al., 2016 (Storbritannia)	EEG og ECG (HRV) under hvile	Blindet randomisert provokasjonsstudie med et standardisert TETRA-signal versus liksom-eksponering	164 polititjenestemenn og 60 frivillige	Stimulering av vagusnerven sammen med utslag på ECG og EEG
Verrender et al., 2016 (Australia)	Oppgaver knyttet til å se forskjeller og modifisert Sternberg-test av korttidshukommelse	Dobbeltblindet cross-over-studie med eksponering for pulsmodulert RFR (PMRF) (920 MHz)	36 friske frivillige	Ved en oppgave med korttidshukommelse er den kognitive ytelsen raskere under PMRF-eksponering enn under liksom-eksponering
Bres et al., 2018 (Ungarn)	Hjerterytmeasymmetri- (HRA-) and HRV-parametere med gjentatte målinger	Dobbeltblindet cross-over-studie med eksponering for RFR (1800 MHz)	20 friske frivillige	Økt HRV under 1:1 pusting og eksponering for RFR
Loughran et al., 2019 (Australia)	Endringer i EEG under hvile	Dobbeltblindet cross-over-studie med eksponering for RFR (920 MHz) versus liksom-eksponering	36 friske frivillige	Alpha-aktivitet øker under høy eksponering sammenliknet med liksom-eksponering

globin-deoksygenering i cellefrie preparater (Mousavy et al., 2009; Muehsam et al., 2013), påvirker elektriske egenskaper i menneskeblod målt med impedansspektroskopi (Sosa et al., 2005), øker blodviskositeten (Tao og Huang, 2011), modifiserer hjernevaskularisering (Huber et al., 2002; Aalto et al., 2006), endrer virksomheten til baro-refleksjonen som er knyttet til regulering av blodtrykket (Braune et al., 1998), og utløser stimulering av vagusnerven målt med EKG og EEG (Burgess et al., 2016). I tillegg har det vist seg at mobiltelefon-utløst HRV er avhengig av pusten, dvs. av innpust-/utpust-forholdet (Béres et al., 2018). De fleste av disse eksperimentelle studiene på friske mennesker er oppsummert i Tabell 5, som spesifiserer hvilken type EMF/EMS-eksponering som ble brukt.

Hypotesen om at EHS-pasienter faktisk er mer følsomme for menneskeskapt EMF enn friske mennesker, og at de kan oppdage om det er EMF i omgivelsene bedre enn friske mennesker, utfordres av biologiske studier (Marková et al., 2005), samt av epidemiologiske studier (Rööslö, 2008) og av provokasjonsstudier (Rubin et al., 2011). Disse studiene framviser ingen bevis for at kortvarig eksponering for EMF fra trådløs kommunikasjon (TK EMF) hos EHS-pasienter vil forårsake symptomene de selv rapporterer, og heller ikke at disse pasientene vil være i stand til å oppdage ekstra lave frekvenser (ELF), radiofrekvenser (RF) eller mikrobølge elektromagnetiske (MB EMF) bedre enn friske forsøkspersoner.

Tatt i betraktning de positive funnene angitt ovenfor av virkninger forårsaket av EMF hos friske mennesker, vil det være ekstremt vanskelig å påvise vitenskapelig ved bruk av sammenlikningsmetoder at EHS-pasienter kan ha noen særegen overfølsomhet knyttet til EMF, altså at deres følsomhet for EMF slår ut ved lavere intensitet. Dersom man bruker en slik klinisk tilnærming, kan derfor forskningen på overfølsomhet for EMF hos EHS-pasienter bli stående med uavklarte spørsmål i lang tid. Selv om man i ulike dyre- og menneskestudier har tillagt EMF rollen som det toksiske, patofysiologiske elementet, er denne rollen fortsatt ikke blitt studert spesifikt i forbindelse med EHS.

5. Jakten på den opprinnelige årsaken – etiologien

De usikre resultatene i mange provokasjonstester som har vært utført på pasienter som selv rapporterer at de er EHS, og de feilaktige tolkningene i dem har ført til at man har postulert [dvs. forutsatt uten begrunnelse eller bevis] at årsakene må ligge i en

eller annen slags nocebo-virkninger. Dette er grunnen til den store forvirringen som for tiden hersker mellom forskere innen det vitenskapelige og medisinske miljøet og følgelig innenfor de internasjonale og nasjonale medisinske, folkehelse- og samfunnsmessige institusjonene. Det er et stort feilgrep at de manglende funnene som er kommet ut av disse provokasjonsstudiene, ikke er blitt tolket som å skyldes feil ved deres arbeidsmetode (Blackman, 2009; Schmiedchen et al., 2019; Belpomme et al., 2021), men snarere å skyldes en eller annen nocebo-virkning. Dette har ført til at man har vurdert EHS som en psykisk lidelse (Rubin et al. 2010, 2011). Den såkalte nocebo-virkningen er i beste fall en hypotese som må bekrefte gjennom dertil passende eksperimentelle studier (Belpomme et al., 2021; Belpomme og Irigaray, 2021). Men noen slike studier har slett ikke forekommet. Derimot har det, på grunnlag av et begrenset antall intervjuer av EHS-pasienter, vært framsatt mistanke om at den psykososiale atferden knyttet til EHS hos disse pasientene er sekundær til sykdomsforekomsten og lidelsen, det vil altså si en konsekvens av, og ikke en årsak til, EHS (Dieudonne, 2016). Dessuten viser de molekylære (Belpomme et al., 2015; Irigaray et al., 2018a; Belpomme og Irigaray, 2020) og radiologiske uvanlige forekomster (Heuser og Heuser, 2017; Irigaray et al., 2018b; Greco, 2020) som er blitt oppdaget hos EHS-pasienter, at EHS er en nevrologisk somatisk lidelse, og ikke en psykisk lidelse. På samme vis har MCS ikke bare vist seg å være forbundet med økt følsomhet for en rekke kjemikalier, men også å være forårsaket av enkelte innledende akutte eller nærmest akutte toksiske hendelser som har vært utløst av miljøkjemikalier – for det meste syntetiske – hos genetisk mottakelige verter (Bartha et al., 1999). Det følger derfor at verken MCS eller EHS kan anses å ha psykisk opphav. Dermed kan også EHS kjennetegnes ikke bare som en særegen tilstand av manglende toleranse for lavintensitets EMF, men også som forårsaket av forutgående for sterk EMF-eksponering. Denne banebrytende tolkingen ble opprinnelig gitt av David Carpenter ved å analysere mikrobølgesyndromet (Carpenter, 2014, 2015). Konseptet ble nylig videreutviklet i en gjennomgang av Y. Stein og I.G. Udasin (2020) som analyserte de underliggende mekanismene knyttet til EMF-eksponering som ligger bak EHS. I Tabell 6 er forekomsten av EHS-personer i den totale befolkningen uttrykt som prosentandeler, og beregnet til å variere fra 0,7 % til 13,3 %, og i hovedtrekk til å ramme i gjennomsnitt 3 %–5 % av befolkningen i mange ulike områder og land verden over, noe som betyr at millioner av mennesker faktisk kan være rammet av følsomhet for menneskeskapt EMF, og i mange av disse tilfellene av EHS. Lignende tall for hele verden kan se ut til å gjelde for MCS (Genuis, 2010). Fra analysen av våre egne data og de vi finner i den vitenskapelige litteraturen, anser vi at det nå

Tabell 6

Anslått prevalens av folk som selv-rapportert intoleranse for EMF og/eller EHS i ulike land

Forfatter, år, land	Resultater forelå år	Utvalgsstørrelse	Svarprosent (%)	Anslått % av folk med EHS
Hillert et al (2002), Sverige	1997	15 000	73	1,5
Palmquist et al (2014), Sverige	2010	(19–80) ^a 3406	40	2,7
Schreier et al (2006), Sveits	2004	2048	55,1	5
Röösli et al., 2010a, Sveits	2008	(>14) ^a 1122	37	8,6
Röösli et al., 2010b, Sveits	2009	(30–60) ^a 1122	37	7,7
Blettner et al (2009), Tyskland	2004	(30–60) ^a 30 047	58,6	10,3
Kowall et al (2012), Tyskland	2004	30 047	58,4	8,7
Kowall et al (2012), Tyskland	2006	30 047	58,4	7,2
Levallois et al (2002), USA	1998	2072	58,3	3,2
Korpinen and Pääkkönen, 2009, Finland	2002	6121	40,8	0,7
Eliiti et al (2007), UK	2005	3633	18,2	4
Meg Tseng et al (2011), Taiwan	2007	1251	11,5	13,3
Schröttner and Leitgeb (2008), Østerrike	2008	460	88	3,5
Furubayashi et al (2009), Japan	2007	2472	62,3	1,2
Baliatsas et al (2014), Nederland	2011	5789	39,6	3,5
van Dongen et al., 2014, Nederland	Before 2013	1009	60	7

^a Når alder til pasienter som er angitt, er den tatt med i parentes

Svarprosenten er prosentandelen av folk som har svart positivt på spørreundersøkelsen

foreligger en rekke sterke og overbevisende argumenter som beviser at EHS er forårsaket av ikke-termisk menneskeskapt EMF-eksponering:

1. På grunn av funnene som viser forbindelsen til unormale somatiske tilstander, så som lavgradig betennelse, oksidativ stress og påfølgende forstyrrelse/åpning av blod-hjernebarrieren [BBB], samt i noen tilfeller autoimmun respons mot myelin PO (Belpomme et al., 2015; Belpomme og Irigaray, 2021), kan ikke EHS anses å ha sitt opphav i noen nocebo-virkning, dvs. å være en psykiatrisk lidelse. EHS bør derfor betraktes som en somatisk lidelse. I tillegg har vi vist at EHS i omtrent 25 % av tilfellene er forbundet med MCS, som allerede anses som en somatisk lidelse (Belpomme og Irigaray, 2021). Dessuten er EHS en økende, verdensomspennende farsott, så også derfor kan det ikke være rimelig å anta at EHS er en nocebo-lidelse.
2. Forekomster av EHS har dukket opp etter kunstig elektromagnetisk miljøforurensning, tilsynelatende med gradvis økende utbredelse etter at trådløse kommunikasjonsteknologier ble tatt i bruk (Bandara og Carpenter, 2018).
3. Som angitt i Tabell 6, er manglende toleranse for EMF-eksponering, herunder forekomster av EHS, ikke begrenset til enkelte regionale områder eller land, men er en verdensomspennende farsott med pandemisk utbredelse, noe som også er tilfelle for den verdensomspennende utbredelsen av teknologier som sender ut EMF (Hallberg og Oberfeld, 2006; Bandara og Carpenter, 2018).
4. Det foreligger mange uavhengige provokasjonsstudier som beviser at ELF/RF/MB EMF kan påføre organismen biologisk skade og at disse er skadelige virkestoffer for friske mennesker (se Tabell 5). Men siden man har brukt feil metodikk (se Tabell 4) ved undersøkelser av pasienter som lider av EHS, fins det bare et begrenset antall studier som viser patofysiologiske

- endringer og påføring av symptomer. Derfor kan de negative provokasjonsstudiene som foreligger, definitivt ikke utelukke at EMF har en rolle som årsak hos EHS-pasienter.
5. Flere EHS-tilknyttede hovedsymptomer, så som søvnforstyrrelser (Davis, 1997), depressive tendenser (Poole et al., 1993; Verkasalo et al., 1997) og selvmordsrisiko (Perry et al., 1981; Johnston, 2008), er blitt påvist i uavhengige epidemiologiske studier å være doseavhengige resultater av EMF-eksponering, noe som innebærer at for høy EMF-eksponering er årsaken til disse karakteristiske EHS-tilknyttede symptomene (Perry et al., 1981; Poole et al., 1993; Davis, 1997; Verkasalo et al., 1997; Johnston, 2008).
 6. Som tidligere rapportert, er mange EHS-pasienter preget av mulig lavgradig betennelse, nitrosativt-oksidativt stress [OS], BBB-forstyrrelser/åpning og av forandringer i hjernens neurotransmittere (Belpomme et al. 2015, 2018; Irigaray et al., 2018a; Belpomme og Irigaray, 2020). Alt dette er i ulike uavhengige studier på laboratoriedyr påvist å være forårsaket av menneskeskapt EMF-eksponering (Salford et al. 1994, 2003; Cao et al., 2000; Eberhardt et al., 2008; Nittby et al., 2009; Yang et al., 2012; Aboul Ezz et al., 2013; Megha et al. 2015a, 2015b; Saili et al., 2015; Hu et al., 2021).
 7. De fleste EHS-pasienter har sterkt forhøyet eksponering for radiofrekvente felt fra trådløs kommunikasjon eller mikrobyggede elektromagnetiske felt (TK RF/MB EMF) og/eller ekstra lavfrekvente (ELF) felt i sin tidligere medisinske historie, noe som bekrefter at eksponering for menneskeskapt EMF kan være en hovedsakelig og plausibel årsaksfaktor for at EHS har blitt påført pasienten (Belpomme og Irigaray, 2020).
 8. Mange uavhengige *in vitro* og *in vivo* studier viser at menneskeskapt elektromagnetiske felt kan samvirke med endogene fysiologiske elektriske felt som kontrollerer biologiske funksjoner på cellenivå i normale organismer (Weisenseel, 1983; Nuccitelli, 1988, 2000; Borgens, 1988; Blanchard og Blackman, 1994; Shi og Borgens, 1995; McCaig og Zhao, 1997; McCaig et al., 2005; Yao et al., 2009; Del Giudice et al., 2011; Funk, 2015). Når hele den menneskelige organismen utsettes for menneskeskapt elektromagnetiske felt, forvrenses de fysiologiske endogene elektromagnetiske feltene. Dermed forvrenses også de tilknyttede cellefunksjonene, noe som resulterer i uheldige biologiske/helsevirkninger via EMF/vevsinteraksjon på molekylært nivå (Blank, 2005; Vander Vorst et al., 2006). Dette er spesielt tilfelle for den menneskelig hjerne, for hjertet og for muskler, som alle er involvert biologisk og symptommessig i EHS, noe som er et funn som bekrefter at menneskeskapt EMF-eksponering har en rolle som en årsak som samtidig er rettet mot mange ulike mål (Frey, 1993; Vander Vorst et al., 2006).
 9. Det er blitt påvist at menneskeskapt EMF og deres tilsvarende EMS er fullstendig polariserte og koherente, og at de dermed skiller seg fysisk fra naturlige EMF/EMS, som er ikke-polariserte. Denne nøkkelforskjellen kan forklare deres skadelige og toksiske virkninger på biomolekyler, celler og vev, i motsetning til naturlige elektromagnetiske felt, som er nødvendige for alt liv (Panagopoulos et al., 2015a; Panagopoulos, 2017, 2019, 2021).
 10. Den patofysiologiske mekanismen som gjør at polariserte og koherente (menneskeskapt) EMF kan forårsake nevrotoksiske virkninger, er nå påvist. Mange *in vitro* og *in vivo* studier med dyr (Bas et al., 2009; Sonmez et al., 2010; Yang et al., 2012; Aldad et al., 2012; Deshmukh et al., 2013; Balassa et al., 2013; Furtado-Filho et al., 2015; Megha et al., 2015a; Zhang et al., 2015; Odaci et al., 2016; Sirav og Seyhan, 2016), og med mennesker (Gandhi et al., 1996; Cardis et al., 2008; Dasadag et al., 2012; Belpomme et al., 2018) beviser empirisk de nevrologiske og i hovedsak hjerneskadelige virkningene av menneskeskapt ikke-termiske eller mikrotermiske elektromagnetiske felt.
 11. På molekylært nivå er det påvist at ikke-termisk eller mikrotermisk lavintensitets/langvarig EMF-eksponering virker direkte på DNA, ikke bare ved å utvirke trådbrudd og fragmentering av DNA-et (Lai og Singh, 1995, 2004; Phillips et al.,

2009; Panagopoulos, 2019; Lai, 2021), men også ved å føre til kromosomendringer (Sekeroglu et al., 2012, 2013) og modifikasjon av kromatin (Belyaev og Kravchenko, 1994; Belyaev, 2005). I tillegg kan EMF-eksponering etter genetisk skade (Lai, 2021 vedlegg 1 og 2) og/eller epigenetiske endringer (Blank og Goodman, 1999; Belyaev, 2005; Belyaev et al., 2006; Leone et al., 2014; Dasdag et al., 2015a; Dasdag et al., 2015b), utvirke endringer i genregulering (Lai, 2021 vedlegg 3) og proteinfeilfolding (Millenbaugh et al., 2008). I kjølvannet av ekstern eksponering for EMF på hele organismen – som for det meste vil være tale om RFR og MB EMF – bør man faktisk rette oppmerksomheten mot en hel rekke mål på cellenivå i ulike slags vev, inkludert hjernen. Det er fortsatt uklart om de ulike genetiske og/eller epigenetiske mekanismene er involvert når EHS oppstår, men som det er påvist i mange studier, kan cellers produksjon av frie radikaler etter eksponering for ELF eller RF EMF (Lai 2019) medvirke til slike endringer. Vi har påvist at i 80 % av EHS-pasienttilfellene er EHS forbundet med produksjon av frie radikaler av typen reaktive oksygenarter (ROS) og/eller reaktive nitrogenarter (RNS), noe som tyder på at EMF kan være indirekte involvert når EHS oppstår (Irigaray et al., 2018a).

Videre er det påvist at EMF kan samvirke direkte med DNA i et bestemt område i promotoren HSP70 som påvirkes av magnetfelt, og at dette utvirker rask syntese av varmesjokkproteiner. Dette er et funn som kan forklare den antiinflammatoriske responsen som er rapportert å forekomme hos friske mennesker (Lin et al. 1999, 2001; Blank og Goodman, 1999, 2011; Blank, 2005), et resultat som også vi har påvist forekommer hos EHS-pasienter (Belpomme et al., 2015).

12. Alle disse ulike funnene taler klart for at EMF har en rolle som årsak til å påføre EHS direkte eller indirekte via ROS og/eller RNS. Selv om EMF-eksponering synes å være hovedårsaken til EHS og er i stand til å forklare både den patofysiologiske endringen og de symptomene som opptrer, er det fortsatt bare antatt hva som kan være den særegne mekanismen for EHS-genese, altså hvordan det oppstår en senkning av terskelen for intoleranse for EMF (se nedenfor). I tillegg kan MCS i noen EHS-tilfeller oppstå forut for at EHS oppstår. Derfor har vi for et begrenset antall tilfeller (11 %) antatt at også kjemikalier kan være involvert som forårsakende virkestoffer i EHS-genesen (Belpomme og Irigaray, 2020). I tillegg til de samvirkende rollene som EMF og/eller kjemikalier spiller som årsaker, vil dessuten selvstendige risikofaktorer kunne bidra til at EHS oppstår, som f.eks. en allerede eksisterende depresjon eller en psykiatrisk lidelse (Meg Tseng et al., 2011), et tidligere hjerne-traume, en opportunistisk infeksjon som kan oppstå ved svikt i immunsystemet, eller en medfødt misdannelse. Slikt og annet vil kunne fremme at EHS oppstår knyttet til EMF- og/eller kjemikalie-eksponering hos genetisk og/eller epigenetisk disponerte individer. Fremtidig forskning må fokusere på disse ulike risikofaktorene med dertil passende epidemiologiske studier og egnede biokliniske metoder.

6. Hypotetiske biofysiske mekanismer som er spesielt involvert i EHS-genese

I tillegg fins det enkelte indikasjoner som støtter hypotesen om en særegen biofysisk mekanisme som kan være ansvarlig for at EMF har en rolle som årsak til å utløse overfølsomhet:

- (a) Fordi mennesker, på samme måte som bakterier og mange dyr, har elektromagnetiske reseptorer, er alle mennesker følsomme for EMF, men normalt ikke overfølsomme. Slike reseptorer har blitt identifisert som «kryptokromer» i netthinnen hos dyr (Gegear et al., 2010; Grehl et al., 2016) og som «magnetosomer» i den menneskelige hjernen (spesielt i hippocampus) og i hjernehinnene (Kirschvink et al., 1992a; Dunn et al., 1995; Maher et al., 2016). Magnetosomene befinner seg hovedsakelig i de samme områder der de observerte EHS-tilknyttede patofysiologiske avvikene og kliniske symptomene hos EHS-

pasienter antas å være (hippocampus og hjernehinner). Disse sistnevnte reseptorene har vist seg å inneholde jernholdig magnetitt (gragitt) og maghemittkrystaller (Kirschvink et al., 1992a) som man har antatt kan merke EMF. Dessuten har biogen magnetitt vist seg å være forbundet med ferromagnetisk resonans og å absorbere elektromagnetiske felt, og kan derfor utgjøre en mekanisme som er i stand til å produsere en viss biologisk respons ved påvirkning fra EMF (Kirschvink et al., 1992b; Johnsen og Lohmann, 2005). Siden disse reseptorene i utgangspunktet består av mineraler, tenker man seg at de kan føle ikke bare naturlig ELF, dvs. jordens magnetfelt, men også menneskeskapt polarisert statisk ELF EMF og menneskeskapt radiofrekvent stråling (RFR), der ELF [med nødvendighet] inngår. Det er altså meget mulig at mennesker har et nevrologisk system som er følsomt for geomagnetisme, slik mange andre dyr har. Men de fleste av dyrene har ikke noen bevisst oppfattelse av Jordklodens magnetfelt slik vi møter det til hverdags (Wang et al., 2019). Muligens kan de ha mistet dette felles magnetiske sansesystemet fordi det har utviklet seg noen beskyttelsessystemer [mot EMF]. Om så dette antatte anti-EMF-tilpassede nevrologiske systemet endres (eller ødelegges) ved for mye eksponering for menneskeskapt EMF (se under), kan det forklare at det oppstår overfølsomhet for EMF ved at den gjenværende opprinnelige sansningsvirkningen til magnetosomene gjenoprettes. For i tillegg å forklare den spesielle tilstanden EHS er, kan det tenkes at også andre hypotetiske EMF-følsomme reseptorer kan være involvert og settes i funksjon igjen.

- (b) På molekylært nivå er det utviklet teorier om at de spenningsstyrte ionekanalene (VGICs) i cellemembraner kan være et mulig mål for polariserte og koherente (menneskeskapt) EMF (Bawin og Adey, 1976; Liburdy, 1992; Walleczek, 1992; Balcavage et al., 1996; Panagopoulos et al., 2002, 2015b, 2021). Det er blitt foreslått at biogen magnetitt, under påvirkning av EMF, kan åpne slike VGICs (Kirschvink et al., 1992b; Johnsen og Lohmann, 2005). Men VGIC'enes fysisk-kjemiske prosess, som hovedsakelig involverer kalsiumioner (Bawin og Adey 1976; Liburdy, 1992; Walleczek, 1992; Pall, 2013), har man antatt blir brukt av alle celler i organismen. Derfor kan ikke denne teorien forklare den unike sansemekanismen/virkningen som er knyttet til EHS og de spesielle EHS-tilknyttede patofysiologiske endringene som observeres i CNS, spesielt i hippocampus og hjernehinnene. Andre mekanismer/virkninger som skyldes EMF kan derfor være involvert.
- (c) Det er påvist i laboratoriedyr at elektromagnetiske felt og/eller kjemikalier særlig kan skade nevroner (Frey, 1993; Redmayne og Johansson, 2014; Megha et al. 2015a, 2015b), og at de kan endre proteinkonsentrasjoner knyttet til neurotransmittere og synapser, særlig i hippocampus (Bas et al., 2009; Leone et al., 2014; Teimori et al., 2016; Tan et al., 2019). Dessuten er nevroner mer sårbare for å utsettes for EMF-påført programmerert celledød enn andre celler i organismen (Salford et al., 2003; Joubert et al., 2008; Sonmez et al., 2010; Zuo et al., 2014; Odaci et al., 2003, 2016; Eghlidospour et al., 2017). Siden EHS, som tidligere definert, klinisk sett synes å være en ervervet og vedvarende tilstand, er vår hypotese at hos EHS-pasienter har menneskeskapt EMF og/eller kjemikalier som er i handelen, permanent endret eller ødelagt nevroner i det adaptive beskyttelsessystemet og i nevronkretser i hjernen, muligens i hippocampus (Belpomme og Irigaray, 2020). Dette er en vei å følge for videre biofysisk og patofysiologisk forskningsinnsats for bedre å finne fram til hva som kjenne-tegner (over)følsomheten knyttet til EHS og/eller MCS, for så å vurdere vår fremsatte hypotese via mer spesifikke nevrologiske undersøkelser av CNS.

7. Drøfting

Ved å bruke en rekke biomarkører i det perifere blodet [dvs. det blodet som flyter rundt i kroppen] og urinen, og egnede hjerne-avbildningsteknikker (Irigaray et al., 2018b; Belpomme og

Irigaray, 2021), har vi tidligere ført belegg for at EHS er en hjernepatologisk lidelse som kan diagnostiseres objektivt og behandles. Dessuten er det blitt påvist at selv om EHS og MCS er forskjellige i sin etiologi og patogenese, deler de både en lignende klinisk og biologisk signatur, slik at de må betraktes medisinsk som deler av et eget unikt nevrologisk miljøintoleranse-syndrom (Belpomme et al., 2015). Dette er noe som mange forskere nylig ble enige om i en vitenskapelig konsensusrapport som fremhever det vendepunktet som rollen til biomarkører og bildebehandling har skapt for studiet av EHS (Belpomme et al., 2021). Vårt funn om EHS, som hovedsakelig er basert på bruk av biomarkører og egnede bildeteknikker, må imidlertid bekrefte gjennom andre studier, men vi viser her at den fremgangen i forskningen som alt foreligger, medfører at EHS erkjennes å være en ekte patologisk lidelse som er forårsaket av EMF-eksponering. Selvsagt bør det gjøres ytterligere forskningsinnsats for å bevise definitivt den rollen EMF spiller som årsak i å utløse EHS-symptomer og i EHS-genesen som sådan. Imidlertid oppfyller de forskjellige og uavhengige dataene vi har lagt fram, de årsakskriteriene som WHO har foreslått (WHO, 2006) ettersom a) de omfatter en dose-responsvirkning for de viktigste EHS-tilknyttede symptomene i epidemiologiske studier, b) de bevitner at biologiske endringer av *in vitro* og *in vivo* laboratoriedyr som er utsatt for menneskeskapt EMF, ligner på det som observeres hos EHS-pasienter, c) de gir også empirisk belegg for en EHS-tilknyttet ikke-termisk eller mikrotermisk patofysiologisk mekanisme som kan forklare forekomstene av symptomer, og fremfor alt d) de følger fullt ut de generelle vitenskapelige prinsippene som brukes av ulike uavhengige forskerteam. Dataene støtter derfor påstanden om at menneskeskapt EMF har en rolle som årsak til EHS. I tillegg er det tydelig demonstrert i ulike uavhengige studier gjennom bruk av provokasjonstester at EMF er skadelig for friske mennesker. Følgelig foreligger det tilstrekkelig av etablerte fakta til sterkt å anbefale beskyttelsestiltak mot dagens menneskeskapt elektromagnetiske forurensning, og til å bruke føre-var-prinsippet for å beskytte spesielt gravide kvinner, spedbarn, barn, tenåringer og unge voksne i alle land over hele verden. Gitt de syv milliarder menneskene det fins i verden – hvorav de fleste bruker trådløse telefoner og/eller mobiltelefoner, Wi-Fi og andre trådløse enheter – og gitt dagens og den fremtidige utviklingen av 5G (Hardell og Nyberg, 2020; Hardell og Carlberg, 2020; Pall, 2021), forventes det at forekomsten av intoleranse for EMF og av EHS vil øke betydelig over hele verden i løpet av de neste årene. Men fordi tallene som er angitt i Tabell 6 er estimater og ikke er basert på objektive kriterier for å identifisere EHS (Hallberg og Oberfeld, 2006), mener vi at disse dataene må bekrefte ved hjelp av mer objektive vurderinger. Selv om de rapporterte tallene for EHS-prevalens kun er estimater, forventes det at intoleranse for EMF og prevalensen av EHS vil fortsette å vokse, i takt med at produsentene av trådløse teknologier og kjemisk industri vil fortsette utviklingen av sine produkter.

Som rapportert i denne oversikten, har det siden WHO's offisielle publikasjoner fra 2005 og 2014 blitt gjort store fremskritt i identifisering og forståelse av EHS (og MCS) som patologiske lidelser og av de biokliniske helsevirkningene som menneskeskapt EMF og/eller kjemikalier har på organismer. Men EHS og MCS er fortsatt ikke blitt anerkjent i rimelig grad av WHO. De ikke-termiske og/eller mikrotermiske helsevirkningene fra menneskeskapt EMF-eksponering, som er påvist på dyr så vel som på mennesker, og deres fysiske-kjemiske virkningsmekanismer (Pall, 2013; Yakymenko et al., 2016; Belpomme og Irigaray, 2020; Panagopoulos et al., 2021) bør vurderes av WHO. I motsetning til de urealistiske påstandene fra Den internasjonale kommisjonen for ikke-ioniserende strålevern (ICNIRP), som fortsatt benekter eksistensen av ikke- og/eller mikrotermiske biologiske og toksiske helsevirkninger fra menneskeskapt elektromagnetisk felt (ICNIRP 1998, 2010, 2020), understreker vi igjen at det i det siste er gjort avgjørende fremskritt i forskningen, noe som gjør at ikke- og mikrotermiske virkninger fra EMF i dag er alminnelig erkjent blant forskere og av folk i sivilsamfunnet, noe som bevitnes av de mange internasjonale vitenskapelige appellere som krever en rimelig begrensning av den elektromagnetiske forurensningen og avvikling eller et *moratorium* i utviklingen av 5G (Hardell og Nyberg, 2020;

Hardell og Carlberg, 2020; Pall, 2021). Det ser ut til å være et faktum at de ikke-termiske eller mikrotermiske toksiske helsevirkningene fra EMF (i tillegg til de MCS-forbundne miljøvirkningene) er årsaken til patogenesen og etiologien bak EHS, og at helsevirkningene fra EMF også er en mulig årsak til kreft (Hardell et al., 1995; IARC, 2002; Belpomme et al., 2007; IARC, 2013; Hardell et al., 2013).

Videre bør behovene for helsehjelp til mennesker med miljøømfintlighet, så som EHS og MCS, defineres og utvikles for dagens sosioøkonomiske miljø og som medisinske utfordringer (Gibson et al., 2015).

Dagens vitenskapelige kunnskapsnivå legger et stort etisk ansvar på forskere og myndigheter og nasjonale og internasjonale helseorganer for å avdekke de negative helsevirkningene av den økende menneskeskapt EMF-eksponeringen, og for å advare mot de nye og verdensomspennende EHS- og MCS-farsottene som nå øker på overalt i verden. Dette betyr at passende tiltak innen folkehelsen snarest må iverksettes for å anerkjenne EHS og MCS som nye patologier og for å redusere EMF-eksponeringen.

Vi ber derfor WHO på det sterkeste om, på det grunnlag at EHS og MCS er klinisk og patofysiologisk identifisert, å legge disse lidelsene til i fremtidige versjoner av WHO's internasjonale klassifikasjon av sykdommer, akkurat slik man allerede har gjort for andre sykdommer og lidelser som er erkjent.

Finansiering

Denne forskningen ble støttet av the European Cancer and Environment Research Institute (ECERI), bevilgning nr. 0001092020.

Erklæring om interessekonflikter

Forfatterne erklærer at de ikke vet om noen kjente finansielle eller personlige forbindelser som skulle kunne synes å påvirke det arbeidet som er rapportert i denne artikkelen.

Referanser

- Aalto, S., Haarala, C., Brück, A., Sipilä, H., Hämäläinen, H., Rinne, J.O., 2006. Mobile phone affects cerebral blood flow in humans. *J. Cerebr. Blood Flow Metabol.* 26, 885–890.
- Aboul Ezz, H.S., Khadrawy, Y.A., Ahmed, N.A., Radwan, N.M., El Bakry, M.M., 2013. The effect of pulsed electromagnetic radiation from mobile phone on the levels of monoamine neurotransmitters in four different areas of rat brain. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 17, 1782–1788.
- Alasdair, P., 2002. Peer Review and Quality of Science. Comments Posted at 07/08/2006 on Powerwatch Website. <https://www.powerwatch.org.uk/columns/aphilips/index.asp>.
- Aldad, T.S., Gan, G., Gao, X.B., Taylor, H.S., 2012. Fetal radiofrequency radiation exposure from 800-1900 mhz-rated cellular telephones affects neurodevelopment and behavior in mice. *Sci. Rep.* 2, 312.
- Arnetz, B.B., 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* 3, 1148–1150.
- Auvinen, A., Feychting, M., Ahlbom, A., et al., 2019. Headache, tinnitus and hearing loss in the international cohort study of mobile phone use and health (COSMOS) in Sweden and Finland. *Int. J. Epidemiol.* 48, 1567–1579.
- Balassa, T., Varró, P., Elek, S., Drozdovszky, O., Szemerszky, R., Világi, L., Bördös, G., 2013. Changes in synaptic efficacy in rat brain slices following extremely lowfrequency magnetic field exposure at embryonic and early postnatal age. *Int. J. Dev. Neurosci.* 31, 724–730.
- Balcavage, W.X., Alvager, T., Swez, J., Goff, C.W., Fox, M.T., Abdullyava, S., King, M.W., 1996. A mechanism for action of

- extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 222, 374–378.
- Baliatsas, C., Bolte, J., Yzermans, J., Kelfkens, G., Hooiveld, M., Lebre, E., van Kamp, I., 2015. Actual and perceived exposure to electromagnetic fields and non-specific physical symptoms: an epidemiological study based on self-reported data and electronic medical records. *Int. J. Hyg Environ. Health* 218, 331–344.
- Baliatsas, C., van Kamp, I., Hooiveld, M., Yzermans, J., Lebre, E., 2014. Comparing nonspecific physical symptoms in environmentally sensitive patients: prevalence, duration, functional status and illness behavior. *J. Psychosom. Res.* 76, 405–413.
- Baliatsas, C., Van Kamp, I., Lebre, E., Rubin, G.J., 2012. Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF): a systematic review of identifying criteria. *BMC Publ. Health* 12, 643.
- Bandara, P., Carpenter, D.O., 2018. Planetary electromagnetic pollution: it is time to assess its impact. *Lancet Planet. Health* 2, e512–e514.
- Bartha, L., Baumzweiger, W., Buscher, D.S., Callender, T., Dahl, K.A., Davidoff, A., Donnay, A., Edelson, S.B., Elson, B.D., Elliott, E., Flayhan, D.P., Heuser, G., Keyl, P.M., Kilburn, K.H., et al., 1999. Multiple chemical sensitivity: a 1999 consensus. *Arch. Environ. Health* 54, 147–149.
- Bas, O., Odaci, E., Kaplan, S., Acer, N., Uocok, K., Colakoglu, S., 2009. 900 MHz electromagnetic field exposure affects qualitative and quantitative features of hippocampal pyramidal cells in the adult female rat. *Brain Res.* 1265, 178–185.
- Bawin, S.M., Adey, W.R., 1976. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A* 73, 1999–2003.
- Bell, R.D., Zlokovic, B.V., 2009. Neurovascular mechanisms and blood-brain barrier disorder in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol.* 118, 103–113.
- Belpomme, D., Irigaray, P., 2020. Electrohypersensitivity as a newly identified and characterized neurologic pathological disorder: how to diagnose, treat, and prevent it. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1915.
- Belpomme, D., Irigaray, P., 2021. Why scientifically unfounded and misleading claim should be dismissed to make true research progress in the acknowledgment of electrohypersensitivity as a new worldwide emerging pathology. *Rev. Environ. Health*. <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0104>.
- Belpomme, D., Campagnac, C., Irigaray, P., 2015. Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev. Environ. Health* 30, 251–271.
- Belpomme, D., Campagnac, C., Irigaray, P., 2016. Corrigendum to: reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev. Environ. Health*. <https://doi.org/10.1515/reveh-2015-8888>.
- Belpomme, D., Carlo, G.L., Irigaray, P., Carpenter, D.O., Hardell, L., Kundi, M., Belyaev, I., Havas, M., Adlkofer, F., Heuser, G., Miller, A.B., Caccamo, D., De Luca, C., von Klitzing, L., Pall, M.L., Bandara, P., Stein, Y., Sage, C., Soffritti, M., Davis, D., Moskowitz, J.M., Mortazavi, S.M.J., Herbert, M.R., Moshammer, H., Ledoigt, G., Turner, R., Tweedale, A., Muñoz-Calero, P., Udasin, I., Koppel, T., Burgio, E., Vorst, A.V., 2021. The critical importance of molecular biomarkers and imaging in the study of electrohypersensitivity. A scientific consensus international report. *Int. J. Mol. Sci.* 22, 7321.
- Belpomme, D., Hardell, L., Belyaev, I., Burgio, E., Carpenter, D.O., 2018. Thermal and non-thermal health effects of low intensity non-ionizing radiation: an international perspective. *Environ. Pollut.* 242, 643–658.
- Belpomme, D., Irigaray, P., Hardell, L., Montagnier, L., Epstein, S.S., Clapp, R., Sascio, A.J., 2007. The multitude and diversity of exogenous carcinogens. *Environ. Res.* 105, 414–429.
- Belyaev, I., 2005. Non-thermal biological effects of microwaves. *Microwave Review* 11, 3–29.
- Belyaev, I.Y., Koch, C.B., Terenius, O., Roxström-Lindquist, K., Malmgren, L.O., H Sommer, W., Salford, L.G., Persson, B.R., 2006. Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. *Bioelectromagnetics* 27, 295–306.
- Belyaev, I.Y., Kravchenko, V.G., 1994. Resonance effect of low-intensity millimeter waves on the chromatin conformational state of rat thymocytes. *Z. Naturforsch. C* 49, 352–358. <https://doi.org/10.1515/znc-1994-5-612>.
- Béres, S., Németh, .., Ajtay, Z., Kiss, I., Németh, B., Hejmel, L., 2018. Cellular phone irradiation of the head affects heart rate variability depending on inspiration/ expiration ratio. *In Vivo* 32, 1145–1153.
- Bergqvist, U., Vogel, E., 1997. Possible health implications of subjective symptoms and electromagnetic fields. In: A Report Prepared by a European Group of Experts for the European Commission, DGV; Arbete Och H. Isa, vol. 19. Swedish National Institute for Working Life, Stockholm, Sweden. ISBN 91-7045-438-8.
- Bergqvist, U.O., 1984. Video display terminals and health. A technical and medical appraisal of the state of the art. *Scand. J. Work. Environ. Health* 10, 1–87.
- Blackman, C., 2009. Cell phone radiation: evidence from ELF and RF studies supporting more inclusive risk identification and assessment. *Pathophysiology* 16, 205–216.
- Blanchard, J.P., Blackman, C.F., 1994. Clarification and application of an ion parametric resonance model for magnetic field interactions with biological systems. *Bioelectromagnetics* 15, 217–238.
- Blank, M., Goodman, R., 1999. Electromagnetic fields may act directly on DNA. *J. Cell. Biochem.* 75, 369–374.
- Blank, M., Goodman, R., 2011. DNA is a fractal antenna in electromagnetic fields. *Int. J. Radiat. Biol.* 87, 409–415.
- Blank, M., 2005. Do electromagnetic fields interact with electrons in the Na,K-ATPase? *Bioelectromagnetics* 26, 677–683.
- Blettner, M., Schlehofer, B., Breckenkamp, J., Kowall, B., Schmiedel, S., Reis, U., Potthoff, P., Schüz, J., Berg-Beckhoff, G., 2009. Mobile phone base stations and adverse health effects: phase I of a population-based, cross-sectional study in Germany. *Occup. Environ. Med.* 66, 118–123.
- Borgens, R.B., 1988. Stimulation of neuronal regeneration and development by steady electrical fields. In: Waxman, S.G. (Ed.), *Advances in Neurology*, 47; *Functional Recovery in Neurological Disease*. Raven Press, New York.
- Braune, S., Wrocklage, C., Raczek, J., Gailus, T., Lücking, C.H., 1998. Resting blood pressure increase during exposure to a radio-frequency electromagnetic field. *Lancet* 351, 1857–1858.
- Burgess, A.P., Fouquet, N.C., Seri, S., Hawken, M.B., Heard, A., Neasham, D., Little, M.P.,
- Elliott, P., 2016. Acute Exposure to Terrestrial Trunked Radio (TETRA) has effects on the electroencephalogram and electrocardiogram, consistent with vagal nerve stimulation. *Environ. Res.* 150, 461–469.
- Cao, Z., Zhang, H., Tao, Y., Liu, J., 2000. Effects of microwave radiation on lipid peroxidation and the content of neurotransmitters in mice. *Wei Sheng Yan Jiu* 29, 28–29.
- Cardis, E., Deltour, I., Mann, S., Moissonnier, M., Taki, M., Varsier, N., Wake, K., Wiert, J., 2008. Distribution of RF energy emitted by mobile phones in anatomical structures of the brain. *Phys. Med. Biol.* 53, 2771–2783.
- Carlsson, F., Karlson, B., Orbaek, P., Osterberg, K., Ostergren, P.O., 2005. Prevalence of annoyance attributed to electrical equipment and smells in a Swedish population, and relationship with subjective health and daily functioning. *Publ. Health* 119, 568–577.
- Carpenter, D.O., Belpomme, D., 2015. Idiopathic environmental intolerance. *Rev. Environ. Health* 30, 207.
- Carpenter, D.O., 2014. Excessive exposure to radiofrequency electromagnetic fields may cause the development of electrohypersensitivity. *Alternative Ther. Health Med.* 20, 40–42.
- Carpenter, D.O., 2015. The microwave syndrome or electrohypersensitivity: historical background. *Rev. Environ. Health* 30, 217–222.
- Carrubba, S., Marino, A.A., 2008. The effects of low-frequency environmental-strength electromagnetic fields on brain electrical activity: a critical review of the literature. *Electromagn. Biol. Med.* 27, 83–101.
- Carrubba, S., Frilot, C. 2nd, Chesson Jr., A.L., Marino, A.A., 2010. Mobile-phone pulse triggers evoked potentials. *Neurosci. Lett.* 469, 164–168.
- Chia, S.E., Chia, H.P., Tan, J.S., 2000. Prevalence of headache

- among handheld cellular telephone users in Singapore: a community study. *Environ. Health Perspect.* 108, 1059–1062.
- Crasson, M., Legros, J.J., Scarpa, P., Legros, W., 1999. 50 Hz magnetic field exposure influence on human performance and psychophysiological parameters: two doubleblind experimental studies. *Bioelectromagnetics* 20, 474–486.
- Croft, R.J., Chandler, J.S., Burgess, A.P., Barry, R.J., Williams, J.D., Clarke, A.R., 2002. Acute mobile phone operation affects neural function in humans. *Clin. Neurophysiol.* 113, 1623–1632.
- Croft, R.J., Hamblin, D.L., Spong, J., Wood, A.W., McKenzie, R.J., Stough, C., 2008. The effect of mobile phone electromagnetic fields on the alpha rhythm of human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics* 29, 1–10.
- Curcio, G., Ferrara, M., Limongi, T., Tempesta, D., Di Sante, G., De Gennaro, L., Quaresima, V., Ferrari, M., 2009. Acute mobile phones exposure affects frontal cortex hemodynamics as evidenced by functional near-infrared spectroscopy. *J. Cerebr. Blood Flow Metabol.* 29, 903–910.
- Curcio, G., Ferrara, M., Moroni, F., D’Inzeo, G., Bertini, M., De Gennaro, L., 2005. Is the brain influenced by a phone call? An EEG study of resting wakefulness. *Neurosci. Res.* 53, 265–270.
- Dasdag, S., Akdag, M.Z., Erdal, M.E., Erdal, N., Ay, O.I., Ay, M.E., Yilmaz, S.G., Tasdelen, B., Yegin, K., 2015a. Long term and excessive use of 900 MHz radiofrequency radiation alter microRNA expression in brain. *Int. J. Radiat. Biol.* 91, 555–561.
- Dasdag, S., Akdag, M.Z., Erdal, M.E., Erdal, N., Ay, O.I., Ay, M.E., Yilmaz, S.G., Tasdelen, B., Yegin, K., 2015b. Effects of 2.4 GHz radiofrequency radiation emitted from Wi-Fi equipment on microRNA expression in brain tissue. *Int. J. Radiat. Biol.* 91, 555–561.
- Dasdag, S., Akdag, M.Z., Kizil, G., Kizil, M., Cakir, D.U., Yokus, B., 2012. Effect of 900 MHz radio frequency radiation on beta amyloid protein, protein carbonyl, and malondialdehyde in the brain. *Electromagn. Biol. Med.* 31, 67–74.
- Davis, S., 1997. Weak residential magnetic fields affect melatonin in humans. *Microwave News* 17 (6) november-december 1997. <http://microwavenews.com/news/backiss ues/n-d97issue.pdf>.
- De Iulius, G.N., Newey, R.J., King, B.V., Aitken, R.J., 2009. Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One* 4, e6446.
- Del Giudice, E., Stefanini, P., Tedeschi, A., Vitiello, G., 2011. The interplay of biomolecules and water at the origin of the active behavior of living organisms. *J. Phys. Conf.* 329, 012001. Article ID:
- Deshmukh, P.S., Megha, K., Banerjee, B.D., Ahmed, R.S., Chandna, S., Abegaonkar, M.P., Tripathi, A.K., 2013. Detection of low level microwave radiation induced deoxyribonucleic acid damage vis-à-vis genotoxicity in brain of fischer rats. *Toxicol. Int.* 20, 19–24.
- Diem, E., Schwarz, C., Adlkofer, F., Jahn, O., Rüdiger, H., 2005. Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat. Res.* 583, 178–183.
- Dieudonné, M., 2016. Does electromagnetic hypersensitivity originate from nocebo responses? Indications from a qualitative study. *Bioelectromagnetics* 37, 14–24.
- Dodge, C., 1969. Clinical and Hygenic Aspects of Exposure to Electromagnetic Radiation. Bioscience Division of US Navy.
- Dunn, J.R., Fuller, M., Zoeger, J., Dobson, J., Heller, F., Hammann, J., Caine, E., Moskowitz, B.M., 1995. Magnetic material in the human hippocampus. *Brain Res. Bull.* 36, 149–153.
- Eberhardt, J.L., Persson, B.R., Brun, A.E., Salford, L.G., Malmgren, L.O., 2008. Bloodbrain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Electromagn. Biol. Med.* 27, 215–229.
- Eghlidospour, M., Ghanbari, A., Mortazavi, S.M.J., Azari, H., 2017. Effects of radiofrequency exposure emitted from a GSM mobile phone on proliferation, differentiation, and apoptosis of neural stem cells. *Anat. Cell Biol.* 50, 115–123.
- Eltiti, S., Wallace, D., Russo, R., Fox, E., 2015. Aggregated data from two double blind base station provocation studies comparing individuals with idiopathic environmental intolerance with attribution to electromagnetic fields and controls. *Bioelectromagnetics* 36, 96–107.
- Eltiti, S., Wallace, D., Zougkou, K., Russo, R., Joseph, S., Rasor, P., Fox, E., 2007. Development and evaluation of the electromagnetic hypersensitivity questionnaire. *Bioelectromagnetics* 28, 137–151.
- Erickson, M.A., Banks, W.A., 2013. Blood-brain barrier dysfunction as a cause and consequence of Alzheimer’s disease. *J. Cerebr. Blood Flow Metabol.* 33, 1500–1513.
- Eyvalzou, M., Zarei, E., Rahimi, A., Abazari, M., 2016. Association between overuse of mobile phones on quality of sleep and general health among occupational health and safety students. *Chronobiol. Int.* 33, 293–300.
- Forman, S.A., Holmes, C.K., McManamon, T.V., Wedding, W.R., 1982. Psychological symptoms and intermittent hypertension following acute microwave exposure. *J. Occup. Med.* 24, 932–934.
- Frei, P., Mohler, E., Braun-Fahrlander, C., Fröhlich, J., Neubauer, G., Rössli, M., QUALIFEX-team., 2012. Cohort study on the effects of everyday life radio frequency electromagnetic field exposure on non-specific symptoms and tinnitus. *Environ. Int.* 38, 29–36.
- Freude, G., Ullsperger, P., Eggert, S., Ruppe, I., 1998. Effects of microwaves emitted by cellular phones on human slow brain potentials. *Bioelectromagnetics* 19, 384–387. Frey, A.H., 1993. Electromagnetic field interactions with biological systems. *Faseb. J.* 7, 272–281.
- Frick, U., Rehm, J., Eichhammer, P., 2002. Risk perception, somatization, and self report of complaints related to electromagnetic fields—a randomized survey study. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 205, 353–360.
- Funk, R.H., 2015. Endogenous electric fields as guiding cue for cell migration. *Front. Physiol.* 6, 143.
- Furtado-Filho, O.V., Borba, J.B., Maraschin, T., Souza, L.M., Henriques, J.A., Moreira, J. C., Saffi, J., 2015. Effects of chronic exposure to 950 MHz ultra-high-frequency electromagnetic radiation on reactive oxygen species metabolism in the right and left cerebral cortex of young rats of different ages. *Int. J. Radiat. Biol.* 91, 891–897.
- Furubayashi, T., Ushiyama, A., Terao, Y., Mizuno, Y., Shirasawa, K., Pongpaibool, P., Simba, A.Y., Wake, K., Nishikawa, M., Miyawaki, K., Yasuda, A., Uchiyama, M., Yamashita, H.K., Masuda, H., Hirota, S., Takahashi, M., Okano, T., Inomata-Terada, S., Sokejima, S., Maruyama, E., Watanabe, S., Taki, M., Ohkubo, C., Ugawa, Y., 2009. Effects of short-term W-CDMA mobile phone base station exposure on women with or without mobile phone related symptoms. *Bioelectromagnetics* 30, 100–113.
- Gandhi, O.P., Lazzi, G., Furse, C.M., 1996. Electromagnetic absorption in the human head and neck for mobile telephones at 835 and 1900 MHz. *IEEE Trans. Microw. Theor. Tech.* 44, 1884–1897.
- Gegear, R.J., Foley, L.E., Casselman, A., Reppert, S.M., 2010. Animal cryptochromes mediate magnetoreception by an unconventional photochemical mechanism. *Nature* 463, 804–807.
- Genius, S.J., 2010. Sensitivity-related illness: the escalating pandemic of allergy, food intolerance and chemical sensitivity. *Sci. Total Environ.* 408, 6047–6061.
- Ghosh, R., Yahia-Cherif, L., Hugueville, L., Ducorps, A., Lemaréchal, J.D., Thuróczy, G., de Seze, R., Selmaoui, B., 2015. Radiofrequency signal affects alpha band in resting electroencephalogram. *J. Neurophysiol.* 113, 2753–2759.
- Gibson, P.R., Kovach, S., Lupfer, A., 2015. Unmet health care needs for persons with environmental sensitivity. *J. Multidiscip. Healthc.* 8, 59–66.
- Glaser, Z.R., 1972. Bibliography of Reported Biological Phenomena (‘effects’) and Clinical Manifestation Attributed to Microwave and Radio-Frequency Radiation. Project MF12.524.015-00043 Report No. 2. Second Printing, with Revisions, Corrections, and Additions. Naval Medical Research Institute. National Naval Medical Center, Bethesda, Maryland 20014, U.S.A.
- Greco, F., 2020. Technical assessment of ultrasonic cerebral tomosphygmography and new scientific evaluation of its clinical interest for the diagnosis of electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity. *Diagnostics* 10, 427.
- Grehl, S., Martina, D., Goyenvalle, C., Deng, Z.D., Rodger, J., Sherrard, R.M., 2016. In vitro magnetic stimulation: a simple stimulation device to deliver defined low intensity

- electromagnetic fields. *Front. Neural Circ.* 10, 85.
- Hagström, M., Auranen, J., Ekman, R., 2013. Electromagnetic hypersensitive Finns: symptoms, perceived sources and treatments, a questionnaire study. *Pathophysiology* 20, 117–122.
- Hallberg, O., Oberfeld, G., 2006. Letter to the editor: will we all become electrosensitive? *Electromagn. Biol. Med.* 25, 189–191.
- Hardell, L., Carlberg, M., 2020. Health risks from radiofrequency radiation, including 5G, should be assessed by experts with no conflicts of interest. *Oncol. Lett.* 20, 15.
- Hardell, L., Carlberg, M., Hansson Mild, K., 2013. Use of mobile phones and cordless phones is associated with increased risk for glioma and acoustic neuroma. *Pathophysiology* 20, 85–110.
- Hardell, L., Holmberg, B., Malke, H., Paulsson, L.E., 1995. Exposure to extremely low frequency electromagnetic fields and the risk of malignant diseases—an evaluation of epidemiological and experimental findings. *Eur. J. Cancer Prev.* 4 (Suppl. 1), 3–107.
- Hardell, L., Nyberg, R., 2020. Appeals that matter or not on a moratorium on the deployment of the fifth generation, 5G, for microwave radiation. *Mol. Clin. Oncol.* 12, 247–257.
- Hardell, L., Söderqvist, F., Carlberg, M., Zetterberg, H., Mild, K.H., 2010. Exposure to wireless phone emissions and serum beta-trace protein. *Int. J. Mol. Med.* 26, 301–306.
- Havas, M., 2013. Radiation from wireless technology affects the blood, the heart, and the autonomic nervous system. *Rev. Environ. Health* 28, 75–84.
- Havas, M., Marrongelle, J., Pollner, B., Kelley, E., Rees, C., Tully, L., 2010. Provocation study using heart rate variability shows microwave radiation from 2.4 GHz cordless phone affects autonomic nervous system. *Mattioli: Fidenza, Italy*, 2010. In: *Non-Thermal Effects and Mechanisms of Interaction between Electromagnetic Fields and Living Matter*, pp. 273–300. ISBN 9788862611664.
- Heneka, M.T., O'Banion, M.K., 2007. Inflammatory processes in Alzheimer's disease. *J. Neuroimmunol.* 184, 69–91.
- Heuser, G., Heuser, S.A., 2017. Functional brain MRI in patients complaining of electrohypersensitivity after long term exposure to electromagnetic fields. *Rev. Environ. Health* 32, 291–299.
- Hillert, L., Berglind, N., Arnetz, B.B., Bellander, T., 2002. Prevalence of self-reported hypersensitivity to electric or magnetic fields in a population-based questionnaire survey. *Scand. J. Work. Environ. Health* 28, 33–41.
- Hocking, B., Westerman, R., 2002. Neurological changes induced by a mobile phone. *Occup. Med. (Lond.)* 52, 413–415.
- Hocking, B., Westerman, R., 2003. Neurological effects of radiofrequency radiation. *Occup. Med.* 53, 123–127.
- Hu, C., Zuo, H., Li, Y., 2021. Effects of radiofrequency electromagnetic radiation on neurotransmitters in the brain. *Front. Public Health* 9, 691880.
- Huber, R., Treyer, V., Borbély, A.A., Schuderer, J., Gottselig, J.M., Landolt, H.P., Werth, E., Berthold, T., Kuster, N., Buck, A., Achermann, P., 2002. Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J. Sleep Res.* 11, 289–295.
- Huber, R., Treyer, V., Schuderer, J., Berthold, T., Buck, A., Kuster, N., Landolt, H.P., Achermann, P.I., 2005. Exposure to pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields affects regional cerebral blood flow. *Eur. J. Neurosci.* 21, 1000–1006.
- Huss, A., van Eijsden, M., Guxens, M., Beekhuizen, J., van Strien, R., Kromhout, H., Vrijlkotte, T., Vermeulen, R., 2015. Environmental radiofrequency electromagnetic fields exposure at home, mobile and cordless phone use, and sleep problems in 7-year-old children. *PLoS One* 10, e0139869.
- Hutter, H.P., Moshammer, H., Wallner, P., Kundi, M., 2006. Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup. Environ. Med.* 63, 307–313.
- IARC (International Agency for Research on Cancer), 2002. Non-ionizing radiation, Part 1: static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. In: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, vol. 80. IARC Press, Lyon, France, p. 341.
- IARC (International Agency for Research on Cancer), 2013. Non-ionization radiation, Part 2: radiofrequency electromagnetic fields. In: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, vol. 102. IARC Press, Lyon, France, p. 406.
- ICNIRP (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection), 1998. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (Up to 300 GHz). *Health Phys.* 74, 494–522.
- ICNIRP (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection), 2010. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). *Health Phys.* 99, 818–836.
- ICNIRP (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection), 2020. Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Phys.* 118, 483–524.
- Irigaray, P., Caccamo, D., Belpomme, D., 2018a. Oxidative stress in electrohypersensitivity self reporting patients: results of a prospective in vivo investigation with comprehensive molecular analysis. *Int. J. Mol. Med.* 42, 1885–1898.
- Irigaray, P., Lebar, P., Belpomme, D., 2018b. How ultrasonic cerebral tomography can contribute to the diagnosis of electrohypersensitivity. *J. Clin. Diagn. Res.* 6, 143.
- Ivancsits, S., Diem, E., Jahn, O., Rüdiger, H.W., 2003. Age-related effects on induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to electromagnetic fields. *Mech. Ageing Dev.* 124, 847–850.
- Ivancsits, S., Diem, E., Pilger, A., Rüdiger, H.W., Jahn, O., 2002. Induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to extremely-low-frequency electromagnetic fields in human diploid fibroblasts. *Mutat. Res.* 519, 1–13.
- Johansson, A., Nordin, S., Heiden, M., Sandström, M., 2010. Symptoms, personality traits, and stress in people with mobile phone-related symptoms and electromagnetic hypersensitivity. *J. Psychosom. Res.* 68, 37–45.
- Johansson, O., Gangi, S., Liang, Y., Yoshimura, K., Jing, C., Liu, P.Y., 2001. Cutaneous mast cells are altered in normal healthy volunteers sitting in front of ordinary TVs/PCs—results from open-field provocation experiments. *J. Cutan. Pathol.* 28, 513–519.
- Johnsen, S., Lohmann, K.J., 2005. The physics and neurobiology of magnetoreception. *Nat. Rev. Neurol.* 6, 703–712.
- Johnston, L., 2008. Suicides “Linked to Phone Masts”, *Express.Co uk*, 22 juin 2008. www.express.co.uk/posts/view/49330/Suicides-linked-to-phone-masts.
- Joubert, V., Bourthoumieu, S., Leveque, P., Yardin, C., 2008. Apoptosis is induced by radiofrequency fields through the caspase-independent mitochondrial pathway in cortical neurons. *Radiat. Res.* 169, 38–45.
- Kato, Y., Johansson, O., 2012. Reported functional impairments of electrohypersensitive Japanese: a questionnaire survey. *Pathophysiology* 19, 95–100.
- Kirschvink, J.L., Kobayashi-Kirschvink, A., Diaz-Ricci, J.C., Kirschvink, S.J., 1992b. Magnetite in human tissues: a mechanism for the biological effects of weak ELF magnetic fields. *Bioelectromagnetic. Suppl.* 1, 101–113.
- Kirschvink, J.L., Kobayashi-Kirschvink, A., Woodford, B.J., 1992a. Magnetite biomineralization in the human brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 89, 7683–7687.
- Kleinlogel, H., Dierks, T., Koenig, T., Lehmann, H., Minder, A., Berz, R., 2008. Effects of weak mobile phone - electromagnetic fields (GSM, UMTS) on event related potentials and cognitive functions. *Bioelectromagnetics* 29, 488–497.
- Koppel, T., Vilcane, I., Ahonen, M., 2018. 50 Hz magnetic field affects heart rate variability—An experimental study, 2018. In: *Proceedings of the 2018 EMF-Med 1st World Conference on Biomedical Applications of Electromagnetic Fields (EMF-Med)*, Split, Croatia, 10–13 September 2018. IEEE, New York, NY, USA, pp. 1–2. doi.org/10.23919/EMF-MED.2018.8526072.
- Korpinen, L.H., Pääkkönen, R.J., 2009. Self-report of physical symptoms associated with using mobile phones and other electrical devices. *Bioelectromagnetics* 30, 431–437.
- Kowall, B., Breckenkamp, J., Blettner, M., Schlehofer, B., Schüz, J., Berg-Beckhoff, G., 2012. Determinants and stability over time of perception of health risks related to mobile phone base stations. *Int. J. Publ. Health* 57, 735–743.
- Krause, C.M., Sillanmaki, L., Koivisto, M., Haggqvist, A., Saarela, C., Revonsuo, A., Laine, M., Hämäläinen, H., 2000. Effects of electromagnetic field emitted by cellular phones on the EEG during a memory task. *Neuroreport* 11, 761–764.

- Lai, H., 2019. Exposure to static and extremely-low frequency electromagnetic fields and cellular free radicals. *Electromagn. Biol. Med.* 38, 231–248.
- Lai, H., 2021. Genetic effects of non-ionizing electromagnetic fields. *Electromagn. Biol. Med.* 40, 264–273.
- Lai, H., Singh, N.P., 1995. Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 16, 207–210.
- Lai, H., Singh, N.P., 2004. Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ. Health Perspect.* 112, 687–694.
- Landgrebe, M., Frick, U., Hauser, S., Langguth, B., Rosner, R., Hajak, G., Eichhammer, P., 2008. Cognitive and neurobiological alterations in electromagnetic hypersensitive patients: results of a case-control study. *Psychol. Med.* 38, 1781–1791.
- Leone, L., Fusco, S., Mastrodonato, A., Piacentini, R., Barbati, S.A., Zaffina, S., Pani, G., Podda, M.V., Grassi, C., 2014. Epigenetic modulation of adult hippocampal neurogenesis by extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mol. Neurobiol.* 49, 1472–1486.
- Leszczynski, D., 2021. Review of the scientific evidence on the individual sensitivity to electromagnetic fields (EHS). *Rev. Environ. Health.* <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0038>.
- Levallois, P., 2002. Hypersensitivity of human subjects to environmental electric and magnetic field exposure: a review of the literature. *Environ. Health Perspect.* 110, 613–618.
- Levallois, P., Neutra, R., Lee, G., Hristova, L., 2002. Study of self-reported hypersensitivity to electromagnetic fields in California. *Environ. Health Perspect.* 110, 619–623.
- Liburdy, R.P., 1992. Calcium signalling in lymphocytes and ELF fields: evidence for an electric field metric and a site of interaction involving the calcium ion channel. *FEBS Lett.* 301, 53–59.
- Lin, H., Blank, M., Goodman, R., 1999. A magnetic field-responsive domain in the human HSP70 promoter. *J. Cell. Biochem.* 75, 170–176.
- Lin, H., Blank, M., Rossol-Haserath, K., Goodman, R., 2001. Regulating genes with electromagnetic response elements. *J. Cell. Biochem.* 81, 143–148.
- Loos, N., Thuróczy, G., Ghosn, R., Brenet-Dufour, V., Liabeuf, S., Selmaoui, B., Libert, J. P., Bach, V., Diouf, M., de Seze, R., 2013. Is the effect of mobile phone radiofrequency waves on human skin perfusion non-thermal? *Microcirculation* 20, 629–636.
- Loughran, S.P., Verrender, A., Dalecki, A., Burdon, C.A., Tagami, K., Park, J., Taylor, N. A.S., Croft, R.J., 2019. Radiofrequency electromagnetic field exposure and the resting EEG: exploring the thermal mechanism hypothesis. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health* 16, 1505.
- Lowden, A., Akerstedt, T., Ingre, M., Wiholm, C., Hillert, L., Kuster, N., Nilsson, J.P., Arnetz, B., 2011. Sleep after mobile phone exposure in subjects with mobile phonerelated symptoms. *Bioelectromagnetics* 32, 4–14.
- Lustenberger, C., Murbach, M., Dürr, R., Schmid, M.R., Kuster, N., Achermann, P., Huber, R., 2013. Stimulation of the brain with radiofrequency electromagnetic field pulses affects sleep-dependent performance improvement. *Brain Stimul.* 6, 805–811.
- Maher, B.A., Ahmed, I.A., Karloukovski, V., MacLaren, D.A., Foulds, P.G., Allsop, D., Mann, D.M., Torres-Jardón, R., Calderon-Garciduenas, L., 2016. Magnetite pollution nanoparticles in the human brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 113, 10797–10801.
- Mann, K., Röschke, J., 1996. Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on human sleep. *Neuropsychobiology* 33, 41–47.
- Marková, E., Hillert, L., Malmgren, L., Persson, B.R., Belyaev, I.Y., 2005. Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ. Health Perspect.* 113, 1172–1177.
- McCaig, C.D., Rajnicek, A.M., Song, B., Zhao, M., 2005. Controlling cell behavior electrically: current views and future potential. *Physiol. Rev.* 85, 943–978.
- McCaig, C.D., Zhao, M., 1997. Physiological electric fields modify cell behaviour. *Bioessays* 19, 819–826.
- McCarty, D.E., Carrubba, S., Chesson, A.L., Frilot, C., Gonzalez-Toledo, E., Marino, A.A., 2011. Electromagnetic hypersensitivity: evidence for a novel neurological syndrome. *Int. J. Neurosci.* 121, 670–676.
- Medeiros, L.N., Sanchez, T.G., 2016. Tinnitus and cell phones: the role of electromagnetic radiofrequency radiation. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 82, 97–104.
- Meg Tseng, M.C., Lin, Y.P., Cheng, T.J., 2011. Prevalence and psychiatric comorbidity of self-reported electromagnetic field sensitivity in Taiwan: a population-based study. *J. Formos. Med. Assoc.* 110, 634–641.
- Megha, K., Deshmukh, P.S., Banerjee, B.D., Tripathi, A.K., Ahmed, R., Abegaonkar, M.P., 2015a. Low intensity microwave radiation induced oxidative stress, inflammatory response and DNA damage in rat brain. *Neurotoxicology* 51, 158–165.
- Megha, K., Deshmukh, P.S., Ravi, A.K., Tripathi, A.K., Abegaonkar, M.P., Banerjee, B.D., 2015b. Effect of low-intensity microwave radiation on monoamine neurotransmitters and their key regulating enzymes in rat brain. *Cell Biochem. Biophys.* 73, 93–100.
- Mild, K.H., Repacholi, M., van Deventer, E., Ravazzani, P., 2006. Electromagnetic hypersensitivity. In: Proceedings of the WHO International Seminar and Working Group Meeting on EMF Hypersensitivity, Prague, Czech Republic, 25–27 October 2004. World Health Organization, Geneva, Switzerland. ISBN 92-4-159412-8.
- Milde-Busch, A., von Kries, R., Thomas, S., Heinrich, S., Straube, A., Radon, K., 2010. The association between use of electronic media and prevalence of headache in adolescents: results from a population-based cross-sectional study. *BMC Neurol.* 10, 12.
- Millenbaugh, N.J., Roth, C., Sypniewska, R., Chan, V., Eggers, J.S., Kiel, J.L., Blystone, R. V., Mason, P.A., 2008. Gene expression changes in the skin of rats induced by prolonged 35 GHz millimeter-wave exposure. *Radiat. Res.* 169, 288–300.
- Miller, A.B., Sears, M.E., Morgan, L.L., Davis, D.L., Hardell, L., Oremus, M., Soskolne, C. L., 2019. Risks to health and well-being from radio-frequency radiation emitted by cell phones and other wireless devices. *Front. Public Health* 7, 223.
- Miller, C.S., 1999. Are we on the threshold of a new theory of disease? Toxicant-induced loss of tolerance and its relationship to addiction and abidction. *Toxicol. Ind. Health* 15, 284–294.
- Mohler, E., Frei, P., Fröhlich, J., Braun-Fahrlander, C., Rössli, M., QUALIFEX-team., 2012. Exposure to radiofrequency electromagnetic fields and sleep quality: a prospective cohort study. *PLoS One* 7, e37455.
- Monazzam, M.R., Hosseini, M., Matin, L.F., Aghaei, H.A., Khosroabadi, H., Hesami, A., 2014. J Sleep quality and general health status of employees exposed to extremely low frequency magnetic fields in a petrochemical complex. *Environ. Health Sci. Eng.* 12, 78.
- Mousavy, S.J., Riazi, G.H., Kamarei, M., Aliakbarian, H., Sattarahmady, N., Sharifzadeh, A., Safarian, S., Ahmad, F., Moosavi-Movahedi, A.A., 2009. Effects of mobile phone radiofrequency on the structure and function of the normal human hemoglobin. *Int. J. Biol. Macromol.* 44, 278–285.
- Muehsam, D., Lalezari, P., Lekhray, R., Abruzzo, P.M., Bolotta, A., Marini, M., Bersani, F., Aicardi, G., Pilla, A., Casper, D., 2013. Non-thermal radio frequency and static magnetic fields increase rate of hemoglobin deoxygenation in a cell-free preparation. *PLoS One* 8, e61752.
- Mueller, C.H., Schierz, C., 2004. Project NEMESIS: double blind study on effects of 50 Hz EMF on sleep quality, physiological parameters and field perception in people suffering from electrical hypersensitivity. In: Mild, K.H., Repacholi, M., van Deventer, E., Ravazzani, P. (Eds.), *Electromagnetic Hypersensitivity*. Prague: Proceedings of the International Workshop on EMF Hypersensitivity, pp. 107–121.
- Navarro, E.A., Segura, J., Portoles, M., Gomez-Perretta, C., 2003. The microwave syndrome: a preliminary study in Spain. *Electromagn. Biol. Med.* 22, 161–169.
- NIEHS (National Institute of Environmental Health Sciences), 1998. Assessment of Health Effects from Exposure to Power-Line Frequency Electric and Magnetic Fields. NIEHS, Research Triangle Park, NC. Publication No. 98-3981.
- Nittby, H., Brun, A., Eberhardt, J., Malmgren, L., Persson, B.R., Salford, L.G., 2009. Increased blood-brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from

- a GSM-900 mobile phone. *Pathophysiology* 16, 103–112.
- Nordin, S., Neely, G., Olsson, D., Sandström, M., 2014. Odor and noise intolerance in persons with self-reported electromagnetic hypersensitivity. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health* 11, 8794–8805.
- Nuccitelli, R., 1988. Ionic currents in morphogenesis. *Experientia* 44, 657–666.
- Nuccitelli, R., 2000. Endogenous electric fields during development, regeneration and wound healing. In: Costarakis, P., Stavroulakis, P. (Eds.), *Proceedings: "Millennium International Workshop on Biological Effects of Electromagnetic Fields"*. Greece, October 2000, ISBN: 960-86733-0-5.
- Oberfeld, G., Navarro, E., Portoles, M., Ceferino, M., Gomez-Perretta, C., 2004. The microwave syndrome further aspect of a Spanish study. In: *Proceedings of International Conference in Kos*, pp. 1–5 (Greece).
- Odaci, E., Hanci, H., İlkinci, A., Sönmez, O.F., Aslan, A., Şahin, A., Kaya, H., Olakoğlu, S., Bas, O., 2016. Maternal exposure to a continuous 900-MHz electromagnetic field provokes neuronal loss and pathological changes in cerebellum of 32-day-old female rat offspring. *J. Chem. Neuroanat.* 75, 105–110.
- Pall, M.L., 2013. Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *J. Cell Mol. Med.* 17, 958–965.
- Pall, M.L., 2021. Millimeter (MM) wave and microwave frequency radiation produce deeply penetrating effects: the biology and the physics. *Rev. Environ. Health*. <https://doi.org/10.1515/revhe-2020-0165>, 2021.
- Palmaquist, E., Claeson, A.S., Neely, G., Stenberg, B., Nordin, S., 2014. Overlap in prevalence between various types of environmental intolerance. *Int. J. Hyg Environ. Health* 217, 427–434.
- Panagopoulos, D.J., 2017. Mobile telephony radiation effects on insect ovarian cells. The necessity for real exposures bioactivity assessment. The key role of polarization, and the "Ion Forced-Oscillation Mechanism". In: Geddes, C.D. (Ed.), *Microwave Effects on DNA and Proteins*. Springer.
- Panagopoulos, D.J., 2019. Comparing DNA damage induced by mobile telephony and other types of man-made electromagnetic fields. *Mutat. Res. Rev. Mutat. Res.* 781, 53–62.
- Panagopoulos, D.J., Chavdoula, E.D., Nezis, I.P., Margaritis, L.H., 2007. Cell death induced by GSM 900MHz and DCS 1800MHz mobile telephony radiation. *Mutat. Res.* 626, 69–78.
- Panagopoulos, D.J., Johansson, O., Carlo, G.L., 2015a. Polarization: a key difference between man-made and natural electromagnetic fields, in regard to biological activity. *Sci. Rep.* 12, 14914.
- Panagopoulos, D.J., Johansson, O., Carlo, G.L., 2015b. Real versus simulated mobile phone exposures in experimental studies. *BioMed Res. Int.* 607053.
- Panagopoulos, D.J., Karabarbounis, A., Margaritis, L.H., 2002. Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 298, 95–102.
- Panagopoulos, D.J., Karabarbounis, A., Yakymenko, I., Chrousos, G.P., 2021. Humanmade electromagnetic fields: ion forced-oscillation and voltage-gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage (Review). *Int. J. Oncol.* 59, 92. <https://doi.org/10.3892/ijo.2021.5272>.
- Patel, J.P., Frey, B.N., 2015. Radiofrequency electromagnetic field exposure and nonspecific symptoms of ill health: a systematic review. *Disruption in the Blood-Brain Barrier: The Missing Link between Brain and Body Inflammation in Röösli, M.,* (2008). *Environ. Res.* 107, 277–287.
- Perry, F.S., Reichmanis, M., Marino, A.A., Becker, R.O., 1981. Environmental powerfrequency magnetic fields and suicide. *Health Phys.* 41, 267–277.
- Phillips, J.L., Singh, N.P., Lai, H., 2009. Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology* 16, 79–88.
- Pollack, H., 1979. The microwave syndrome. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 55, 1240–1243.
- Poole, C., Kavet, R., Funch, D.P., Donelan, K., Charry, J.M., Dreyer, N.A., 1993. Depressive symptoms and headaches in relation to proximity of residence to an alternating-current transmission line right-of-way. *Am. J. Epidemiol.* 137, 318–330.
- Randolph, T.G., 1962. *Human Ecology and Susceptibility to the Chemical Environment*. Charles C Thomas, Springfield, IL, p. 148pp.
- Rea, W.J., Pan, Y., Fenyves, E.F., Sujisawa, I., Suyama, H., Samadi, N., Ross, G.H., 1991. Electromagnetic field sensitivity. *J. Bioelectr.* 10, 214–256.
- Redmayne, M., Johansson, O., 2014. Could myelin damage from radiofrequency electromagnetic field exposure help explain the functional impairment electrohypersensitivity? A review of the evidence. *J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev.* 17, 247–258.
- Reeves, G.I., 2000. Review of extensive workups of 34 patients over-exposed to radiofrequency radiation. *Aviat Space Environ. Med.* 71, 206–215.
- Report of the Workshop on Multiple Chemical Sensitivities (MCS), Berlin, Germany, (21–23 February 1996): <https://apps.who.int/iris/handle/10665/26723/browse?authority=Multiple+Chemical+Sensitivity&type=mesh>.
- Roggeveen, S., van Os, J., Viechtbauer, W., Lousberg, R., 2015. EEG changes due to experimentally induced 3G mobile phone radiation. *PLoS One* 10, e0129496.
- Röösli, M., 2008. Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: a systematic review. *Environ. Res.* 107, 277–287.
- Röösli, M., Frei, P., Mohler, E., Hug, K., 2010a. Systematic review on the health effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields from mobile phone base stations. *Bull. World Health Organ.* 88, 887–896.
- Röösli, M., Mohler, E., Frei, P., 2010b. Sense and sensibility in the context of radiofrequency electromagnetic field exposure. *C.R. physique.* 11, 576–584.
- Rubin, G.J., Nieto-Hernandez, R., Wessely, S., 2010. Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly 'electromagnetic hypersensitivity'): an updated systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics* 31, 1–11.
- Rubin, G.J., Hillert, L., Nieto-Hernandez, R., van Rongen, E., Oftedal, G., 2011. Do people with idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields display physiological effects when exposed to electromagnetic fields? A systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics* 32, 593–609.
- Saili, L., Hanini, A., Smirani, C., Azzouz, I., Azzouz, A., Sakly, M., Abdelmelek, H., Bouslama, Z., 2015. Effects of acute exposure to WIFI signals (2.45GHz) on heart variability and blood pressure in Albinos rabbit. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 40, 600–605.
- Salford, L.G., Brun, A.E., Eberhardt, J.L., Marmgren, L., Persson, B.R., 2003. Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Environ. Health Perspect.* 111, 881–883.
- Salford, L.G., Brun, A., Stureson, K., Eberhardt, J.L., Persson, B.R., 1994. Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc. Res. Tech.* 27, 535–542.
- Santini, R., Santini, P., LeRuz, P., Danze, J.M., Seigne, M., 2003. Survey study of people living in the vicinity of cellular phone base stations. *Electromagn. Biol. Med.* 22, 41–49.
- Santini, R., Seigne, M., Bonhomme-Faivre, L., Bouet, S., Defrasme, E., Sage, M., 2002. Symptoms experienced by users of digital cellular phones: a study of a French engineering school. *Electromagn. Biol. Med.* 21, 81–88.
- Schilling, C.J., 1997. Effects of acute exposure to ultrahigh radiofrequency radiation on three antenna engineers. *Occup. Environ. Med.* 54, 281–284.
- Schilling, C.J., 2000. Effects of exposure to very high frequency radiofrequency radiation on six antenna engineers in two separate incidents. *Occup. Med.* 50, 49–56.
- Schmid, M.R., Loughran, S.P., Regel, S.J., Murbach, M., Bratic Grunauer, A., Rusterholz, T., Bersagliere, A., Kuster, N., Achermann, P., 2012. Sleep EEG alterations: effects of different pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J. Sleep Res.* 21, 50–58.
- Schmiedchen, K., Driessen, S., Oftedal, G., 2019. Methodological limitations in experimental studies on symptom development in individuals with idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) - a systematic review. *Environ. Health.* 18, 88.
- Schreier, N., Huss, A., Röösli, M., 2006. The prevalence of symptoms attributed to electromagnetic field exposure: a cross-

- sectional representative survey in Switzerland. *Sozial-Pr ventivmed.* 51, 202–209.
- Schröttner, J., Leitgeb, N., 2008. Sensitivity to electricity—temporal changes in Austria. *BMC Publ. Health* 8, 310.
- Schüz, J., Petters, C., Egle, U.T., Jansen, B., Kimbel, R., Letzel, S., Nix, W., Schmidt, L.G., Vollrath, L., 2006. The "Mainzer EMF-Wachhund": results from a watchdog project on self-reported health complaints attributed to exposure to electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics* 27, 280–287.
- Sekeroglu, V., Akar, A., Sekeroglu, Z.A., 2012. Cytotoxic and genotoxic effects of high-frequency electromagnetic fields (GSM 1800 MHz) on immature and mature rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 80, 140–144.
- Sekeroglu, Z.A., Akar, A., Sekeroglu, V., 2013. Evaluation of the cytogenetic damage in immature and mature rats exposed to 900 MHz radiofrequency electromagnetic fields. *Int. J. Radiat. Biol.* 89, 985, 892.
- Shi, R., Borgens, R.B., 1995. Three-dimensional gradients of voltage during development of the nervous system as invisible coordinates for the establishment of embryonic pattern. *Dev. Dynam.* 202, 101–114.
- Silva, D.F., Barros, W.R., Almeida Mda, C., Rêgo, M.A., 2015. Exposure to non-ionizing electromagnetic radiation from mobile telephony and the association with psychiatric symptoms. *Cad0 Saude Publica.* 31, 2110–2126.
- Strav, 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.* 75, 123–127.
- Sonmez, O.F., Odaci, E., Bas, O., Kaplan, S., 2010. Purkinje cell number decreases in the adult female rat cerebellum following exposure to 900 MHz electromagnetic field. *Brain Res.* 1356, 95–101.
- Sosa, M., Bernal-Alvarado, J., Jiménez-Moreno, M., Hernández, J.C., Gutiérrez-Ju rez, G., Vargas-Luna, M., Huerta, R., Villagómez-Castro, J.C., Palomares, P., 2005. Magnetic field influence on electrical properties of human blood measured by impedance spectroscopy. *Bioelectromagnetics* 26, 564–570.
- Stein, Y., Udasin, I.G., 2020. Electromagnetic hypersensitivity (EHS, microwave syndrome) - review of mechanisms. *Environ. Res.* 186, 109445.
- Sudan, M., Kheifets, L., Arah, O., Olsen, J., Zeltzer, L., 2012. Prenatal and postnatal cell phone exposures and headaches in children. *Open Pediatr. Med. J.* 6, 46–52.
- Tan, S.Z., Tan, P.C., Luo, L.Q., Yang, Z.L., Zhao, X.L., Zhao, L., Dong, J., Zhang, J., Yao, B. W., Xu, X.P., Tian, G., Chen, J.K., Wang, H., Peng, R.Y., 2019. Exposure effects of terahertz waves on primary neurons and neuron-like cells under nonthermal conditions. *Biomed. Environ. Sci.* 32, 739–754.
- Tao, R., Huang, K., 2011. Reducing blood viscosity with magnetic fields. *Phys. Rev. E. Stat. Nonlin. Soft. Matter. Phys.* 84, 011905.
- Teimori, F., Khaki, A.A., Rajabzadeh, A., Roshangar, L., 2016. The effects of 30 mT electromagnetic fields on hippocampus cells of rats. *Surg. Neurol. Int.* 7, 70.
- Tettamanti, G., Auvinen, A., Kerstedt, T., Kojo, K., Ahlbom, A., Hein vaara, S., Elliott, P., Schüz, J., Deltour, I., Kromhout, H., Toledano, M.B., Poulsen, A.H., Johansen, C., Vermeulen, R., Feychting, M., Hillert, L., COSMOS Study Group, 2020. Long-term effect of mobile phone use on sleep quality: results from the cohort study of mobile phone use and health (COSMOS). *Environ. Int.* 140, 105687.
- Trimmel, M., Schweiger, E., 1998. Effects of an ELF (50 Hz, 1 mT) electromagnetic field (EMF) on concentration in visual attention, perception and memory including effects of EMF sensitivity. *Toxicol. Lett.* 96–97, 377–382.
- Tuengler, A., von Klitzing, L., 2013. Hypothesis on how to measure electromagnetic hypersensitivity. *Electromagn. Biol. Med.* 32, 281–290.
- Valentini, E., Ferrara, M., Presaghi, F., De Gennaro, L., Curcio, G., 2010. Systematic review and meta-analysis of psychomotor effects of mobile phone electromagnetic fields. *Occup. Environ. Med.* 67, 708–716.
- van Dongen, D., Smid, T., Timmermans, D.R., 2014. Symptom attribution and risk perception in individuals with idiopathic environmental intolerance to electromagnetic fields and in the general population. *Perspect. Public Health.* 134, 160–168.
- Vander Vorst, A., Rosen, A., Kotsuka, Y., 2006. RF-microwave Interaction with Biological Tissues. Wiley IEE Press, 2006.
- Vecchio, F., Buffo, P., Sergio, S., Iacoviello, D., Rossini, P.M., Babiloni, C., 2012. Mobile phone emission modulates event-related desynchronization of a rhythms and cognitive-motor performance in healthy humans. *Clin. Neurophysiol.* 123, 121–128.
- Verkasalo, P.K., Kaprio, J., Varjonen, J., Romanov, K., Heikkilä, K., Koskenvuo, M., 1997. Magnetic fields of transmission lines and depression. *Am. J. Epidemiol.* 146, 1037–1045.
- Verrender, A., Loughran, S.P., Dalecki, A., McKenzie, R., Croft, R.J., 2016. Pulse modulated radiofrequency exposure influences cognitive performance. *Int. J. Radiat. Biol.* 92, 603–610.
- Volkow, N.D., Tomasi, D., Wang, G.J., Vaska, P., Fowler, J.S., Telang, F., Alexoff, D., Logan, J., Wong, C., 2011. Effects of cell phone radiofrequency signal exposure on brain glucose metabolism. *JAMA* 305, 808–813.
- von Klitzing, L., 1995. Low-Frequency pulsed electromagnetic fields influence EEG of man. *Phys. Med.* XI, 77–80.
- von Klitzing, L., 2021. Artificial EMG by WLAN-exposure. *J. Biostat. Biometric. App.* 6 (101). ISSN 2455-765X.
- Wagner, P., Rösche, J., Mann, K., Fell, J., Hiller, W., Frank, C., Grözing, M., 2000. Human sleep EEG under the influence of pulsed radio frequency electromagnetic fields. Results from polysomnographies using submaximal high power flux densities. *Neuropsychobiology* 42, 207–412.
- Walleczek, J., 1992. Electromagnetic field effects on cells of the immune system: the role of calcium signaling. *Faseb. J.* 6, 3177–3185.
- Wang, C.X., Hilburn, I.A., Wu, D.A., Mizuhara, Y., Cousté, C.P., Abrahams, J.N.H., Bernstein, S.E., Matani, A., Shimojo, S., Kirschvink, J.L., 2019. Transduction of the geomagnetic field as evidenced from alpha-band Activity in the human brain. *eNeuro* 26. ENEURO.0483-18.2019.
- Weisenseel, M.H., 1983. Control of differentiation and growth by endogenous electric currents. In: Hoppe, W., Lohmann, W., Markl, H., Ziegler, H. (Eds.), *Biophysics*. Springer-Verlag, Berlin, pp. 460–465.
- WHO (World Health Organization), 2005. Electromagnetic Fields and Public Health, Electromagnetic Hypersensitivity; WHO Fact Sheet No. 296. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- WHO (World Health Organization), 2006. Framework for Developing Health-Based EMF Standards. WHO, Geneva, Switzerland, 2006; ISBN 9241594330. www.who.int/pe-h-emf/standards/EMF_standards_framework%5b1%5d.pdf.
- WHO (World Health Organization), 2014. Electromagnetic Fields and Public Health: Mobile Phones; Fact Sheet No.193. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Williams, R.A., Webb, T.S., 1980. Exposure to radiofrequency radiation from an aircraft radar unit. *Aviat Space Environ. Med.* 51, 1243–1244.
- 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.* 35, 186–202.
- Yang, X.S., He, G.L., Hao, Y.T., Xiao, Y., Chen, C.H., Zhang, G.B., Yu, Z.P., 2012. Exposure to 2.45 GHz electromagnetic fields elicits an HSP-related stress response in rat hippocampus. *Brain Res. Bull.* 88, 371–378.
- Yao, L., McCaig, C.D., Zhao, M., 2009. Electrical signals polarize neuronal organelles, direct neuron migration, and orient cell division. *Hippocampus* 19, 855–868.
- Zaret, M.M., 1973. Microwave cataracts. *Med. Trial Tech. Q.* 19, 246. Z52.
- Zhang, Y., Li, Z., Gao, Y., Zhang, C., et al., 2015. Effects of fetal microwave radiation exposure on offspring behavior in mice. *J. Radiat. Res.* 56, 261–268. <https://doi.org/10.1093/jrr/tru097>.
- Zheng, F., Gao, P., He, M., Li, M., Tan, J., Chen, D., Zhou, Z., Yu, Z., Zhang, L., 2015. Association between mobile phone use and self-reported well-being in children: a questionnaire-based cross-sectional study in Chongqing, China. *BMJ Open* 5, e007302.
- Zuo, H., Lin, T., Wang, D., Peng, R., Wang, S., Gao, Y., Xu, X., Li, Y., Wang, S., Zhao, L., Wang, L., Zhou, H., 2014. Neural cell apoptosis induced by microwave exposure through mitochondria-dependent caspase-3 pathway. *Int. J. Med. Sci.* 11, 426–435.



Why electrohypersensitivity and related symptoms are caused by non-ionizing man-made electromagnetic fields: An overview and medical assessment

Dominique Belpomme^{a,b,*}, Philippe Irigaray^b

^a Medical Oncology Department, Paris University, Paris, France

^b European Cancer and Environment Research Institute (ECERI), Brussels, Belgium

ARTICLE INFO

Keywords:

EHS
Electrohypersensitivity
Electromagnetic field
Extremely low frequency
Microwaves
Pathophysiological mechanism
Radiofrequency

ABSTRACT

Much of the controversy over the cause of electrohypersensitivity (EHS) lies in the absence of recognized clinical and biological criteria for a widely accepted diagnosis. However, there are presently sufficient data for EHS to be acknowledged as a distinctly well-defined and objectively characterized neurologic pathological disorder. Because we have shown that 1) EHS is frequently associated with multiple chemical sensitivity (MCS) in EHS patients, and 2) that both individualized disorders share a common pathophysiological mechanism for symptom occurrence; it appears that EHS and MCS can be identified as a unique neurologic syndrome, regardless their causal origin. In this overview we distinguish the etiology of EHS itself from the environmental causes that trigger pathophysiological changes and clinical symptoms after EHS has occurred. Contrary to present scientifically unfounded claims, we indubitably refute the hypothesis of a nocebo effect to explain the genesis of EHS and its presentation. We as well refute the erroneous concept that EHS could be reduced to a vague and unproven "functional impairment". To the contrary, we show here there are objective pathophysiological changes and health effects induced by electromagnetic field (EMF) exposure in EHS patients and most of all in healthy subjects, meaning that excessive non-thermal anthropogenic EMFs are strongly noxious for health. In this overview and medical assessment we focus on the effects of extremely low frequencies, wireless communications radiofrequencies and microwaves EMF. We discuss how to better define and characterize EHS. Taken into consideration the WHO proposed causality criteria, we show that EHS is in fact causally associated with increased exposure to man-made EMF, and in some cases to marketed environmental chemicals. We therefore appeal to all governments and international health institutions, particularly the WHO, to urgently consider the growing EHS-associated pandemic plague, and to acknowledge EHS as a mainly new real EMF causally-related pathology.

1. Introduction

We have previously published evidence that a) electrohypersensitivity (EHS) is a distinct newly identified and objectively characterized neurologic pathological disorder which can be clinically diagnosed, and treated using peripheral blood and urine molecular

biomarkers and cerebral imaging (Belpomme and Irigaray, 2020); b) EHS and Multiple Chemical Sensitivity (MCS) are possibly associated in EHS patients, both presenting similar clinical presentation and biological and radiological abnormal changes, therefore EHS and MCS could in fact be two etiopathogenic disorders of a unique common pathological syndrome (Belpomme et al., 2015, 2016); c) EHS and MCs are both

Abbreviations: BBB, Blood brain barrier; CNS, Central nervous system; ECG, Electrocardiogram; EEG, electroencephalogram; EHS, Electrohypersensitivity; ELF, Extremely low-frequency; EMF, Electromagnetic field; EMG, Electromyogram; EMR, Electromagnetic Radiation; ESP, Electric skin potential; GSM, Global System for Mobile telecommunication; HRV, Heart rate variability; HSP, heat shock protein; IEL, Idiopathic environmental intolerance; IEL-EMF, Idiopathic environmental intolerance attributed to EMF; MCS, Multiple chemical sensitivity; MF, Magnetic field; MT, Mobile telephony; MW, Microwaves; OS, Oxidative stress; PET, Positron emission tomography; RBC, Red blood cells; RF, Radio frequency; SCBF, Skin capillary blood flow; VDT, Visual display terminal; WC, Wireless Communication; WHO, World Health Organization; WiFi, Wireless fidelity; WLAN, Wireless Local Area Network (for example WiFi).

* Corresponding author. ARTAC, 57/59 rue de la Convention, 75015, Paris, France.

E-mail address: contact.belpomme@gmail.com (D. Belpomme).

<https://doi.org/10.1016/j.envres.2022.113374>

Received 13 December 2021; Received in revised form 30 March 2022; Accepted 25 April 2022

Available online 7 May 2022

0013-9351/© 2022 The Authors. Published by Elsevier Inc. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

associated with detectable low grade inflammation (Belpomme et al., 2015) and oxidative stress (Irigaray et al., 2018a) with possible consequent blood brain barrier (BBB) opening (Belpomme and Irigaray, 2020) as in Alzheimer diseases (Heneka and O'Banion, 2007; Bell and Zlokovic, 2009; Erickson and Banks, 2013) and in other chronic pathological disorders (Patel and Frey, 2015) and d) EHS is associated with brain neurotransmitters abnormal concentrations (Belpomme and Irigaray, 2020) as in laboratory animals exposed to man-made electromagnetic fields (EMF) (Hu et al., 2021).

In a recent scientific international consensus report molecular biomarkers and imaging have been recognized to be of critical value to study EHS by many scientists (Belpomme et al., 2021). In addition, as emphasized in this report, a clear distinction has been made between the causal origin of EHS itself (its etiology) and the daily environmental causes that trigger pathophysiological changes and clinical symptoms in EHS patients after EHS has occurred (its pathogenesis). A pending question is however the role of EMF exposure, both in triggering clinical symptoms and biological changes, and in causing EHS itself. At present, the lack of clear answer to these two questions may explain why most mainstream medical, sanitary and societal bodies still believe that there is not sufficient scientific proof to assert that the clinical symptoms experienced by EHS self-reported patients are really caused by EMF exposure; nor that EHS genesis could be the consequence of excessive man-made EMF exposure. Additionally, since the World Health Organization (WHO) officially stated in 2005 (WHO, 2005) and more recently in 2014 (WHO, 2014), that EHS is a "disabling condition" associated with "non-specific symptoms that lack apparent toxicological or physiological basis or independent verification" and that there are "no clear diagnosis criteria"; it is widely accepted that EHS cannot be diagnosed medically and is not causally related to EMF exposure.

The uncertainty of provocation studies testing the existence of a positive correlative effect of EMF exposure versus sham exposure in EHS patients explain why the cause of symptomatic occurrence is still debated among scientists, some of them refuting the possibility of a causal effect of EMF in triggering symptoms not only in EHS patients (Levallois, 2002; Rösli, 2008; Rösli et al. 2010a, b) but also in healthy people (Baliatsas et al., 2015); some others postulating that EHS is of psychologic origin, i.e. a psychosomatic disease (Rubin et al., 2010, 2011); while still others contrary to the present WHO statements even question the existence of EHS itself (Leszczynski, 2021).

Recalling the historical main scientific research steps and the international institutional statements concerning EHS and MCS, we would like here to summarize how man-made EMF exposure and in some cases marketed environmental chemicals can really trigger symptoms in EHS patients, that exposure to non-thermal man-made EMF are objectively noxious for healthy people and that the etiology of EHS is in fact mainly causally related to man-made EMF exposure in genetically (or epigenetically) susceptible people.

There are indeed three scientific questions to address: a) what is the state of research on EHS pathogenesis b) how can we define hypersensitivity in EHS patients; and c) what is the etiology of EHS in genetically (or epigenetically) susceptible subjects and how it may be generated.

Before answering these questions we would like to emphasize that any causality determination must satisfy the following four WHO causality criteria: a) "the existence of biological effects and health hazards can only be established when research results are replicated in independent laboratories or supported by related studies"; b) "there is agreement with accepted scientific principles"; c) "the underlying mechanism is understood"; d) and finally "a dose-response can be established" (WHO, 2006).

Taking into account these four criteria we disclose and discuss here the present scientific state-of-the-art about the three above distinct scientific questions.

We would like as much as possible to attempt to distinguish the effect of extremely low electromagnetic frequency (ELF) (50–60 Hz), Wireless communication (WC) radiofrequency (RF) (3 kHz to 300 GHz) and WC

microwave (MW) EMF (300 MHz–300 GHz); which are presently used for different societal purposes. We would like also to specify that RF/MW electromagnetic radiation (EMR) used as carrier signals (300 kHz–300 GHz) is modulated by ELF EMR (3 Hz–3000 Hz) in order to transmit increasing amounts of information (Panagopoulos, 2019).

2. Historical scientific and institutional background

The term electromagnetic hypersensitivity which is commonly named electrohypersensitivity (EHS) was first proposed in 1991 by William Rea to identify the pathological condition of patients reporting health effects while being experimentally exposed to RF EMF versus sham and being compared to healthy controls in a controlled environment (Rea et al., 1991). This term was then re-used in 1997 in a report provided by a European group of scientific experts for the European Commission to clinically describe this unusual pathological condition, which posit EMF exposure as symptomatic trigger (Bergqvist and Vogel, 1997). In 2004, because of the seemingly worldwide prevalence increase in EHS, WHO organized an international scientific workshop in Prague to define and characterize EHS. Although not acknowledging EHS as being caused by EMF exposure, due to a lack of available correlation studies, the Prague working group clearly defined EHS as "a phenomenon where individuals experience adverse health effects while using or being in the vicinity of devices emanating electric, magnetic, or electromagnetic fields" (Mild et al., 2006). According to a previous 1996 WHO-sponsored International Program on Chemical Safety (IPCS)-related conference in Berlin on MCS (Report of the Workshop on Multiple Chemical Sensitivities, 1996), it was recommended to qualify such unknown new environmental pathological conditions under the term of "idiopathic environmental intolerance (IEI)". Thus, following the 2004 Prague workshop, instead of using the term EHS, it was recommended to use the term idiopathic environmental intolerance attributed to EMF (IEI-EMF) to name this particular pathological condition, because of the lack of a proven causal link between EHS and EMF exposure, and no known pathophysiological mechanism linking EMF exposure with clinical symptoms. However, because the term EHS was in common use worldwide, WHO officially acknowledged also EHS as an adverse health condition in its 2005 fact sheet N°296 (WHO, 2005); and in its 2014 fact sheet N°193 which further reports on public health and mobile phone use, claiming again a lack of proven causal link between the emission of EMF from mobile phones and health effects, and that there is no proven underlying pathophysiological mechanism accounting for such effects (WHO, 2014). But it was already shown that mobile phones and more generally WC EMFs can cause clinical symptoms (NIEHS, 1998; Chia et al., 2000; Santini et al., 2002, 2003; and others), Oxidative Stress (OS) and DNA damage (Lai and Singh, 1995; Ivancsits et al., 2002, 2003; Diem et al., 2005; Panagopoulos et al., 2007; De Iuliis et al., 2009; Phillips et al., 2009), while the biophysical mechanism of action was also already suspected (Panagopoulos et al., 2002).

Indeed since the 2005 and 2014 WHO official statements; much clinical, biological, and biophysical progress has been made to confirm previous data and to better understand the biophysical and biological processes of the noxious effects of EMFs (Panagopoulos et al., 2015a, 2021; Yakymenko et al., 2016; Lai 2019; 2021) and their pathophysiological significance on human health (Belpomme et al. 2015, 2018; Irigaray et al., 2018a); more particularly to identify and characterize EHS as a new pathological disorder (Belpomme and Irigaray, 2020). Such progress on EMF effects and EHS genesis was summarized in an international consensus meeting held in 2015 at the Royal Belgium Academy of Medicine in Brussels and published in a special issue of the journal *Reviews on Environmental Health* (Carpenter and Belpomme, 2015). Table 1 summarizes the historical scientific steps and WHO statements concerning MCS and EHS acknowledgment.

Table 1

The different historical steps to identify and qualify EHS and MCS, including WHO official statements, statements from WHO-sponsored meetings, and other scientific consensus meetings and reports.

1962	First identification and description of MCS	Randolph (1962)
1991	First identification and description of EHS	Rea et al. (1991)
1996	Berlin WHO-sponsored workshop: MCS classified as idiopathic environmental intolerance (IEI)	Report of the Workshop on Multiple Chemical Sensitivities (1996)
1997	Stockholm possible health implication of EMF exposure: a report prepared by a European group of experts for the European Commission	Bergqvist and Vogel (1997)
1999	Atlanta (US), definition of MCS:1999 consensus meeting	Bartha et al. (1999)
2004	Prague WHO sponsored workshop: identification of idiopathic environmental intolerance attributed to EMF	Mild et al. (2006)
2005	WHO fact sheet n° 292 aiming at defining EHS	WHO (2005)
2014	WHO fact sheet n° 193: EMF and Public Health; mobile phone	WHO (2014)
2015	Brussels: Fourth Paris Appeal Colloquium; a focus on EMF and EHS	Carpenter and Belpomme (2015)
2021	The critical Importance of molecular biomarkers and imaging in the study of EHS. A scientific consensus international report	Belpomme et al. (2021)

3. Symptomatic and biological triggers in EHS patients

Clinical symptoms presumably related to MW exposure were initially reported by Soviet scientists (Dodge, 1969; Carpenter, 2015). They consisted of headaches, fatigue, loss of appetite, insomnia, loss of concentration and short-term memory, transient cardiovascular dysfunction and labile emotional behavior. Some or all of these symptoms were described in particular in people exposed to microwave radar equipment. During the Soviet period, this symptomologic description was not acknowledged by western scientists. However in a 1972 revised document the US Naval Medical Research Institute was able to count more than 2500 references on the biological and clinical response to radio-frequency radiation (RFR) or microwave radiation published up to April 1972 in the world scientific literature (Glaser, 1972).

In 1979 the clinical symptoms reported to be caused by microwaves were recorded in the framework of a new clinical syndrome named the “microwave syndrome” (Pollack, 1979). This particular clinical syndrome considered to be caused by microwaves in exposed workers was described to involve the nervous system and to be characterized clinically by symptoms such as fatigue, headaches, dysesthesia and various autonomic dysfunctions. This microwave syndrome is symptomatically tantamount to the experimentally identified pathological disorder termed hypersensitivity to EMF (i.e. EHS) by William Rea in 1991 (Rea et al., 1991).

A first approach in describing the adverse health effects possibly associated with exposure to man-made EMFs was made in Sweden in 1984 by Ulf Bergqvist, who reported in a well-documented overview article the clinical symptoms occurring in people using Visual display terminal (VDT) (Bergqvist, 1984). Recorded symptoms included eye problems, ocular disturbance with change in visual performance, musculoskeletal discomfort, facial skin rashes, stress and psychological distress involving particularly mood disturbance, and adverse pregnancy outcomes. Although it was shown that there was an increased number and mobilization of mast cells in the skin of normal volunteers using VDT or television (TV) (Johansson et al., 2001), suggesting that these adverse health effects could be EMF-related; no clear causal relationship could be established between symptom occurrence and VDT- or TV-related EMF exposure. Thus, this observational study could not

relate specifically any symptom occurrence to EMF exposure.

Following this VDT study, Ulf Bergqvist and Evi Vogel, with other European scientific experts working for the European Commission conducted a multinational questionnaire-based survey and reported in 1997 that patients who claim to be EHS frequently have “neurasthenia” symptoms, headache and skin symptoms, and less frequently sleep disturbance and anxiety (Bergqvist and Vogel, 1997). However, again, these symptoms were considered non-specific and not causally related to EMF exposure. In fact, this large multinational questionnaire-based survey was unable to clinically define the real symptomatic picture presented by so-called EHS patients and its possible connection with EMF exposure.

However, in 1998, it was reported by the US National Institute of Environmental Health Sciences that health effects could be caused by exposure to powerline frequency (50–60 Hz) electric and magnetic fields (NIEHS, 1998), while in 2000 an increased prevalence of headache among mobile phone users was observed in Singapore (Chia et al., 2000). Then in 2002 Roger Santini in France described the clinical symptoms ascribed to mobile phone use in a French engineering school (Santini et al., 2002), and a year later those ascribed to Mobile Telephony (MT) based station proximity (Santini et al., 2003).

In fact, many studies focused on the symptomatic risk in ELF, RF or MW EMF-exposed people in the general population, but not specifically in EHS self-reported patients. All these general population-based studies were based on telephone survey or mailed or web-based questionnaires. Moreover, most of these studies in the general population investigated one or few self-reported symptoms such as headache (Chia et al., 2000; Milde-Busch et al., 2010; Sudan et al., 2012; Auvinen et al., 2019), tinnitus (Frei et al., 2012; Medeiros and Sanchez, 2016; Auvinen et al., 2019), sleep disturbance (Hutter et al., 2006; Mohler et al., 2012; Monazzam et al., 2014; Huss et al., 2015; Eyvazlou et al., 2016; Tettamanti et al., 2020), cognitive deficiency (Hutter et al., 2006), psychiatric symptoms (Silva et al., 2015) and microwave cataracts (Zaret, 1973). Thus they did not report a detailed description of the complete symptomatic picture of people associated with EMF exposure.

Surprisingly, only few studies have focused specifically on the description of the health symptoms in EHS self-reported patients. Most of these studies were also based on mail or web-based questionnaire and not on face-to-face questioning and examining patients. Such observational investigations concluded that symptoms are subjective, non-specific and not causally related to ELF, RF or MW EMF exposure (Levallois, 2002; Röösl, 2008; Röösl et al., 2010b; Baliatsas et al., 2014). However more recently studies allowing a more precise description of symptoms in such patients were conducted in Finland (Hagström et al., 2013) and in the Netherlands (van Dongen et al., 2014). In both studies, the percentage of women was higher in the EHS group than in the general population, suggesting some genetic susceptibility of these categories of patients, as reported in other studies including our own (Belpomme et al., 2015). In the Dutch study the number of symptoms was higher among people recruited by non-governmental organizations than in the general population (van Dongen et al., 2014), while in the Finnish study it was shown that the number of symptoms during the acute phase of EHS is higher than before its onset (Hagström et al., 2013). Table 2 summarizes all known major original published studies including our own reporting the symptomatic picture in EHS patients.

In fact, as emphasized by several scientists (Carpenter, 2015), the strongest evidence that EHS is a real syndrome similar to the microwave syndrome comes from the initial cases reported from 1980 to 2000 of acute high intensity exposure to MW EMF of healthy people, resulting in “prolonged illness” (Williams and Webb, 1980; Forman et al., 1982; Schilling, 1997, 2000; Reeves, 2000). Moreover, since it was shown that MCS is associated with EHS in near 25% of the EHS cases (Belpomme et al., 2015) and that both disorders are associated with inflammation, OS, possible BBB opening and brain neurotransmitter changes (Belpomme et al., 2015; Irigaray et al., 2018a; Belpomme and Irigaray,

Table 2
Major original published studies describing the symptomatic picture of EHS self-reported patients.

Author	Study types	Source/exposure	Total/evaluable cases
Dodge, 1969 (USA)	Observation study	MW	391 cases vs 100 controls
Rea et al., 1991 (USA)	Provocation test	0.1 Hz–5 MHz EMF exposure	25 patients vs sham and vs 25 healthy controls
Bergqvist and Vogel 1997 (International)	Nationwide questionnaire-based survey	General EMF exposure	72 EHS patients
Hillert et al., 2002 (Sweden)	Population-based questionnaires	EMF, all types	15.000 participants (general population), including 1.5% EHS patients
Navarro et al., 2003 (Spain)	Questionnaire-based survey and EMF power density measurements	WC EMFs	101 persons close to MT base station
Oberfeld et al., 2004 (Spain)	Questionnaire-based survey and EMF measurement	WC EMFs	201 persons close to two GSM 900–1800 cellular phone base stations
Schreier et al., 2006 (Switzerland)	telephone interviews cross-sectional study	50/60 Hz EMF residential/personal exposure	2048 participants, including 5% (107) EHS patients
Schüz et al., 2006 (Germany)	Questionnaire-based survey via internet	EMF, all types including mobile phone use and MT base stations.	192 persons with health complaints, including 107 EHS patients
Röösli et al., 2010a, b (Switzerland)	Population-based questionnaire and weekly measurements	EMF, all types including MT base station proximity, mobile phone and cordless phone use and, W-LAN/WiFi.	1375 participants (general population), including 8% (130) EHS patients
Johansson et al., 2010 (Sweden)	Questionnaire-based survey	EMF, all types including domestic appliance and computer and mobile phone use	45 cases with mobile phone use and 71 EHS patients compared with a 106 population-based sample and 43 controls
Kato and Johansson, 2012 (Japan)	Questionnaire-base survey	EMF, all types including medical device use, mobile phone and cordless use and proximity to MT base stations.	75 EHS patients
Hagström et al., 2013 (Finland)	Questionnaire-based survey via internet	EMF, all types (selection of 50 electrical devices).	194 EHS patients
van Dongen et al., 2014 (The Netherlands)	Questionnaire-based survey via internet	EMF, all types	188 people sensitive to EMF versus 937 people non-sensitive to EMF
Nordin et al., 2014 (Sweden)	Questionnaire-based survey	EMF, all types	113 EHS patients versus 48 controls
Baliatsas et al., 2014 (The Netherlands)	Questionnaire-based survey and electronic medical records	EMF, all types including proximity to MT base stations, mobile phone use, domestic appliance and W-LAN/WiFi	5789 respondents including 514 (8.8%) cases with general environmental sensitivity and 202 cases (3.5%) with IEI-EMF (EHS) while the rest of respondents (5073 cases) were used as controls.
Belpomme and Irigaray, 2020 (France)	Face-to-face physical examination	EMF, all types	50 EHS, 50 EHS/MCS and 50 MCS people versus 50 apparently healthy people

2020); it is believed that both EHS and MCS are objective somatic disorders, which cannot be claimed to originate from non-EMF-related psychologic or psychiatric cause, and neither result from a simple undefined and unproven functional impairment (Belpomme and Irigaray 2020, 2021; Belpomme et al., 2021)—although it cannot be excluded these disorders may occur in patients with some particular psychologic traits (Frick et al., 2002).

The purpose of provocation studies is to prove that EHS patients display acute symptoms at the time they are exposed (or after they are exposed) to man-made electric, magnetic and electromagnetic sources; whatever they are, i.e. ELF, RF or MW EMFs. As indicated above, the EHS-associated neurological symptoms are identical to those described in the MW syndrome which was considered at that time as evidently caused by MW EMF in exposed workers. A major difficulty here is that EHS patients are not only associated with hypersensitivity to low intensity anthropogenic EMFs, but due to their possible association with MCS, may also be sensitive to low concentration of multiple chemicals; so both environmental stressors could trigger clinical symptoms and pathological changes in these patients at weak or even very weak environmental EMF intensity or chemical concentration. Furthermore, against all standard medical practice, the clinical symptoms reported by the EHS patients have not been considered as medically assessed and recognized, but simply considered as “self-reported symptoms”, meaning they are not “functional symptoms”, as it is commonly used in medicine since Hippocrates. Hence they are not accepted as a valuable clinical descriptive tool to identify and diagnose EHS, due to their reported subjectivity and reported non-specificity. Moreover, it was claimed by WHO that EHS-associated symptoms differ from one patient to the other, a claim which is not confirmed by objective clinical observation analysis. In fact, as can be soundly deduced from any face-to-face questioning and physical examination of EHS patients, there is *a priori* no medical reason to dismiss the patients’s words, or to believe

they make up or mistake each time they attribute their symptoms to EMF exposure (Belpomme and Irigaray, 2020).

Many of the provocation studies performed in EHS patients were of insufficient methodological quality (Rubin et al. 2010, 2011). A major criticism as emphasized in the 2021 consensus report (Belpomme et al., 2021) is that these provocation tests were done before EHS had been objectively diagnosed using biomarkers and imaging techniques. This observation in addition to the flawed method used have resulted in negative findings. We thus consider *a priori* as scientifically unjustified to speculate that the electromagnetic claims of all the patients are unfounded and that their subjective symptomatic feeling could relate to some non-EMF psychosomatic or nocebo health effects (Belpomme et al., 2021; Belpomme and Irigaray, 2021). In Table 3 are depicted some of the unsuitable methodological issues of provocation tests having provided negative results.

An additional important reason for negative results in provocation studies is the fact that in cases of chronic suffering, the patients’ response to EMF exposure may be confused without clearly discriminating on/off or off/on field transition, especially when changes occur in a high rate with short-term field durations. In such cases a correct response to short time stimuli should not indeed be reasonably expected.

In fact not all provocation studies have provided negative results. Therefore, the apparently negative results could not preclude an absence of EMF trigger effects. Indeed, in well-designed provocation studies, ELF and/or WC pulsed RF or WC MW EMFs have been shown to trigger clinical and biological health effects in EHS patients. As indicated in Table 4, in such single- or double-blind provocation studies, various clinical and pathophysiological changes have been evidenced in these patients. Clinical effects include heart rate variability (HRV) and/or blood pressure variability (Havas et al., 2010; Havas, 2013; Koppel et al., 2018), altered pupillary light reflex (Rea et al., 1991), reduced visual perception (Trimmel and Schweiger, 1998), and abnormal

Table 3
Some unsuitable methodological issues in provocation tests of previously published studies having provided negative results (Belpomme et al., 2021).

1	Lack of precise inclusion criteria. No objective criteria based on molecular biomarkers and imaging techniques.	Rööösl, 2008; Rööösl et al., 2010b; Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
2	No clear consideration on medical anamnesis and degree of EHS severity.	Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
3	No consideration of an association with MCS.	Belpomme et al. 2015
4	No consideration that EHS patients are intolerant to specific man-made EMF frequencies.	Rööösl, 2008; Rööösl et al., 2010b; Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
5	Too short exposure duration.	Baliatsas et al., 2012; Eltiti et al., 2015
6	Symptom recording made too early.	Baliatsas et al., 2012; Schmiechen et al., 2019
7	Endpoint criteria depending on subjective statements.	Rööösl, 2008; Rubin et al., 2010, 2011; Baliatsas et al., 2012; Eltiti et al., 2015; Schmiechen et al., 2019
8	Possible EHS-associated psychological conditioning due to past suffering.	Dieudonné, 2016
9	Possible significant EMF levels during sham exposure.	Alasdair, 2002

movement during sleep (Mueller and Schierz, 2004), which all have been established by objective clinical evaluation. In addition, pathophysiological effects include altered electroencephalogram (EEG) during sleep (Arnetz et al., 2007; Lustenberger et al., 2013), altered electromyogram (EMG) after wireless local area network (WLAN) exposure (Tuengler and von Klitzing, 2013; von Klitzing, 2021), altered skin capillary blood flow (SCBF) (Tuengler and von Klitzing, 2013; Loos et al., 2013), and electric skin potential (ESP) and conductance changes (Tuengler and von Klitzing, 2013) – these also all allow objective measurements.

Moreover, in a single EHS case double-blind experiment, EMF-related symptomatic intolerance in comparison with sham-exposure has also been reported to be induced by off/on or on/off field transition, rather than by EMF uninterrupted exposure. As the authors state,

Table 4

Provocation tests performed in EHS patients using EMF exposure versus sham-exposure and/or comparison with healthy controls resulting in a positive causal link between EMF exposure and symptoms occurrence and/or pathophysiological changes.

Study	Endpoints	Source	Type of study	EHS patients Evaluable cases	Results (effect of EMF exposure)
Rea et al., (1991) (USA)	Pupillary light reflex	ELF (1–10 kHz)	Double blind EMF v. sham provocation study	25 EHS patients' versus 25 healthy controls	16/25 EHS patients consistently report symptoms in active, but not inactive conditions, compared with 0/25 healthy controls
Trimmel and Schweiger (1998) (Austria)	Attention, perception and memory tests	ELF (50 Hz)	Double blind provocation study	36 EHS versus 30 healthy controls	Reduced performance of visual attention and perception by combining a 50 Hz magnetic field with acoustic noise exposure, compared to the effects of noise only.
Mueller and Schierz (2004) (Switzerland)	Sleep disturbance	ELF (50 Hz)	Double-blind cross-over provocation study	54 EHS cases	Cases moved away from area with maximum 50 Hz field intensity
Arnetz et al., (2007) (USA)	Sleep EEG	RF (884 MHz)	Double blind case-control study compared to sham.	38 IEI-EMF and 31 healthy controls	Exposure caused longer latency to deep sleep from sleep onset and reduced amount of cerebral slow wave
Mc Carty et al. 2011 (USA)	symptomatic responses and EMF field perception	ELF (60 Hz)	Single Blind provocation study, EMF versus sham exposure	A single female EHS case	In the first experiment, the EHS person reported somatic reactions with a significant difference with sham. In the second, she reported significantly more intense symptoms during exposure to a pulsed EMF in comparison with sham. In the third, she was not able to perceive EMF consciously. 40% of EHS patients experienced some changes in their HRV during pulsed microwave exposure
Havas et al., 2010 (Canada)	HRV, RBC clumping	RF (2.4 GHz)	Single Blind provocation study EMF versus sham exposure	25 EHS self-reported patient	
Tuengler and von Klitzing, 2013 (Germany)	HRV, capillary blood flow and SEP	RF (Mobile phone)	Single Blind provocation l study	Several types of EHS patients	Modifications of biological parameters caused by EMF exposure
Koppel et al., 2018 (Estonia)	HRV	ELF (50 Hz)	Single Blind provocation study	108 EHS patients	HRV significantly lower during EMF exposure than non-exposure.
Von Klitzing, 2021 (Germany)	ECG and EMG.	RF (WiFi)	Single Blind provocation study	5 EHS patients	Modification of EMG caused by WLAN- exposure.

this means that “the statistically reliable somatic reactions to subliminal EMF exposure were obtained under conditions that reasonably excluded the causative effect of any psychological process” (McCarty et al., 2011).

Such positive effects recorded by provocation tests have also been independently shown in two different earlier EHS case reports (Hocking and Westerman, 2002, 2003) and more recently in two studies showing the objective WC EMF effect on HRV in EHS patients in a double-blind provocation study (Havas et al., 2010) and more generally the effects of RF/MW EMF on the blood, the heart and the autonomic nervous system (Havas, 2013). Provocation studies using similar objective endpoints were also independently provided by the two German biophysicists Andreas Tuengler and Lebrecht von Klitzing, who considered that HRV, SCBF, ESP, and EMG recordings are suitable non-invasive methods to measure EHS in EHS patients (Tuengler and von Klitzing, 2013; von Klitzing, 2021). The same authors propose to combine the continuous measurements of HRV, SCBP and ESP overtime via electrocardiogram (ECG), Doppler meter and electrode matrix recordings respectively; before, during and after EMF versus sham-exposure. This method possibly allow the distinction of EHS patients from individuals suffering from other pathological conditions (Tuengler and von Klitzing, 2013).

As summarized in Table 4, objective abnormalities include the EHS-associated acute and reversible sympathetic and parasympathetic symptoms such as HRV and pupillary light reflex, and other acute neurological symptoms such as attention/memory loss and sleep disturbance, and above all objective biophysical cerebral and transient skin parameter changes, but not all symptoms are acute and reversible. In case of no treatment and no protective measures, chronic symptoms (such as loss of immediate and retrospective memory, mental confusion, insomnia, chronic fatigue, depressive tendency with possible suicidal ideation) may persist for a long time and even become irreversible, leading in some cases, to cerebral atrophy. Such evolution may occur in the case of chronic brain vascular insufficiency caused by persisting high resistance of the brain blood flow and low pulsatility in the cerebral middle arteries (Belpomme and Irigaray, 2020).

In fact, in EHS patients there seems to be a continuum from acute to

chronic symptoms, and from biological to health effects/disease; in case of no treatment and/or no efficient protection. We postulate two stages of EMF-related disease progression: first, where EMF-related biological effects may occur with a minimum of clinical symptoms; second, where pathophysiological changes and health symptoms predominate and lead to chronic disease. While the first step may be reversible, the second may be characterized by presumed pathological neurological lesions which may persist and be irreversible (see further).

Taking into account for all available scientific data we believe that present scientific knowledge strongly suggests that man-made EMF exposure can be causally involved in triggering harmful adverse clinical symptoms and noxious pathophysiological changes in EHS patients; and consequently that today's evidence of EMF-related multi-organic somatic effects dismisses the hypothesis of a causal psycho-pathological mechanism to account for the EHS-associated symptom occurrence.

4. Search for electrohypersensitivity characterization

There remains persisting confusion between EHS, which was acknowledged by WHO (WHO, 2005; and IEI-EMF, which was proposed one year before, during the 2004 WHO-sponsored Prague meeting (Mild et al., 2006). EHS as indicated above is presently considered by WHO as a disability condition not proven to be causally related to EMF, and so not specifically subject to medical diagnosis, treatment and prevention; while IEI-EMF is defined as an idiopathic environmental intolerance condition possibly attributed to EMF.

We have proposed to define EHS as the intra-corporal acquisition of a pathological state of hypersensitivity to man-made EMFs in genetically or epigenetically predisposed EHS persons, as is the case for man-made chemicals in MCS patients (Belpomme et al., 2021). By contrast, IEI could be defined as the environmental intolerance to man-made EMFs, chemicals or other stressors, without the necessary acquisition of a state of hypersensitivity. More precisely, we proposed to define EHS clinically and biologically as a decrease in the physiological central nervous system (CNS)-associated EMF tolerance threshold, meaning that intolerance to EMF in EHS patients could occur for weak or even very weak EMF intensities, while intolerance to EMF in non-EHS people could occur for higher EMF intensities (Belpomme and Irigaray, 2021). We thus propose that designation of EHS be restricted to the presumable pathological intra-corporal acquisition of hypersensitivity to EMF, while IEI-EMF will be *stricto sensu* defined as presumable EMF-related environmental intolerance. A similar pathophysiological process involving a decrease in the CNS-associated chemical tolerance threshold could apply to MCS, a consideration that could result similarly in chemical intolerance for weak or even very weak concentrations of multiple environmental chemicals. Note that such a proposed pathophysiological definition, based on a decrease in the environmental tolerance threshold to better define EHS and MCS, is similar to that of toxicant-induced loss of tolerance proposed by Claudia S Miller (1999) who introduced this new concept of environmental sensitivity-related diseases.

While the present medical state-of-the-art must avoid any psychological causal interpretation for EHS occurrence and symptomatic development, there remains a first-order pending question: could the provocation tests prove hypersensitivity to man-made EMFs, i.e. that EHS patients are more sensitive to man-made EMFs than non-EHS healthy subjects; and could these patients detect the presence of ELF or WC RF/MW EMFs better than other persons? Relative to these two important questions it was initially believed that using provocation tests in healthy people would show less or no responses under exposure to EMF in comparison with EHS patients (Wagner et al., 2000; Kleinogel et al., 2008; Valentini et al., 2010; Baliatsas et al., 2015). Similar results would be also expected in case-control studies (Landgrebe et al., 2008) or double blind provocation studies (Lowden et al., 2011); whereas EHS patients depending on the endpoint considered would exhibit typical responses during and/or after EMF-exposure. This is not the case. Contrary to previous supposition of none or fewer effects of man-made EMF

exposure in normal healthy individuals; many provocation studies, mostly using ELF and RF non-thermal man-made EMFs in healthy volunteers, have evidenced biological effects; while most studies in EHS patients were negative for the afore-mentioned reasons. The type of EMF/EMR used in provocation studies in healthy people is indicated in Table 5. These effects consist of decreased β -trace protein (prostaglandin D synthase) peripheral blood concentration (this molecule is an endogenous sleep promoting neurohormone) (Hardell et al., 2010), alterations of sleep EEG (Mann and Röschke, 1996; Schmid et al., 2012) and resting EEG (von Klitzing, 1995; Huber et al., 2002; Ghosn et al., 2015; Loughran et al., 2019), alteration of evoked electric potentials (Carrubba and Marino, 2008) and changes of the EEG alpha rhythm (Croft et al., 2008; Vecchio et al., 2012) and of the EEG slow beta, fast beta and gamma bands (Roggeveen et al., 2015). Such exposure to ELF or mostly to RF EMF (see Table 5) have also been shown in healthy subjects to alter the brain response during a memory task (Krause et al., 2000), to affect sleep dependent performance improvement in normal subjects (Lustenberger et al., 2013), to modify the 50 Hz exposure-induced human performance and psychophysiological parameters (Crasson et al., 1999), to induce annoyance and alter well-being (Zheng et al., 2015; Miller et al., 2019), to modify smells (Carlsson et al., 2005), and to influence cognitive performance (Verrender et al., 2016). In addition it has been reported that cell phone-associated WC EMF exposure decreases slow brain potentials at the central and temporo-parieto-occipital brain region (Freude et al., 1998), increases brain glucose metabolism activity (Volkow et al., 2011) and oxygen consumption at the frontal cortex (Curcio et al., 2009), alters non-thermal RFR-induced hemoglobin deoxygenation in cell-free preparations (Mousavy et al., 2009; Muehsam et al., 2013), influences electric properties of human blood measured by impedance spectroscopy (Sosa et al., 2005), increases blood viscosity (Tao and Huang, 2011), modifies brain vascularization (Huber et al., 2002; Aalto et al., 2006), alters blood pressure-associated baro-reflex activity (Braune et al., 1998), and induces vagal nerve stimulation at ECG and EEG (Burgess et al., 2016). In addition it has been shown that cell phone-induced HRV is dependent on breath, i.e. on the inspiration/expiration ratio (Béres et al., 2018). Most of these experimental studies in healthy people are summarized in Table 5, specifying the type of EMF/EMR exposure involved.

The hypothesis that EHS patients are really more sensitive to man-made EMF than healthy people, and that they could detect the presence of EMFs better than healthy people, is challenged by biological studies (Marková et al., 2005) as well as by epidemiological studies (Rööslö, 2008) and provocation studies (Rubin et al., 2011); showing no evidence that short-term exposure to WC EMFs in EHS patients can cause self-reported symptoms, and that these patients could be able to detect ELF, RF or MW EMF better than healthy subjects.

Considering the above reported EMF-induced positive effects in healthy people, it will be extremely difficult to scientifically demonstrate the specific EMF-related hypersensitivity state in EHS patients, i.e. their sensitivity to lower intensity EMFs, using comparative methods. Therefore, research on hypersensitivity to EMFs using such clinical approach in EHS patients may remain an open question for a long time. Although the toxic pathophysiological role of EMF has been ascribed in different animal and human studies, this role has still not been studied specifically for EHS.

5. Search for etiology

The uncertain results of many provocation tests performed in EHS self-reported patients and their misinterpretation have resulted in postulating some placebo effects; accounting for the great confusion existing presently between researchers within the scientific and medical community and consequently within the international and national medical, sanitary and societal institutions. A big mistake is that the negative results provided by these provocation studies have been

Table 5

Double or single blind provocation studies or observational studies resulting in positive EMF-associated causal link in healthy volunteers.

Authors, Year, Country	Endpoints	Type of study	Evaluable cases	Results (effect of EMF exposure)
von Klitzing L. 1995 (Germany)	Changes in resting EEG	Observational study involving low frequency (217 Hz) exposure	17 healthy students	Alteration in the range of alpha-activity during and after exposure for some hours
Mann and Roschke, 1996 (Germany)	Changes in sleep EEG	Single blind study involving RFR (900 MHz) exposure	24 healthy male volunteers	Temporal pattern of cortisol secretion differs between placebo and night exposure
Braune et al., 1998 (Germany)	Blood pressure (BP), heart rate, capillary perfusion, and subjective well-being	Single-blind placebo-controlled study involving RFR (900 MHz) exposure	7 healthy volunteers	BP associated baro-reflex with activity alteration
Freude et al., 1998 (Germany)	Slow brain potentials (SBP)	Single blind study involving RFR (916.2 MHz) exposure	16 healthy young people	significant decrease of SBP in central and temporo-parieto-occipital brain regions
Crasson et al., 1999 (Belgium)	Changes in event-related potentials (ERP) and EEG/psychophysiological and psychological behavior	Two double blind experimental studies involving 50 Hz exposure and sham	21 healthy male volunteers	Low level 50 Hz MF may have a slight influence on ERP and reaction time under circumstances of sustained attention.
Krause C.M. 2000 (Finland)	Changes in EEG (during a memory task)	Single blind study involving RFR (902 MHz) exposure	16 healthy volunteers	RFR modifies the brain responses
Croft et al., 2002 (Australia)	effects of active mobile phone (MP) on the neurological system	Single blind cross-over study involving RFR (900 MHz) exposure	24 healthy volunteers	MP exposure affects brain functioning
Huber et al., 2002 (Switzerland)	Effect of EMF on waking regional cerebral blood flow (rCBF) and on waking and sleep EEG in humans.	Double blind study involving two types of RFR (a 'base-station-like' and a 'handset-like' signal) vs. sham control exposure	16 healthy young male right-handed subject	Pulse EMF increases waking rCBF and pulse modulation of EMF is necessary to induce waking and sleep EEG changes
Curcio et al., 2005 (Italia)	Effects of GSM on the neurological system:	RFR (902.4 MHz) exposure	20 healthy volunteers	EMF affects normal brain functioning
Carlsson et al., (2005) (Sweden)	Annoyance related to electrical and chemical factors in a Swedish general population	Cross-sectional study involving different electrical equipment.	13,604 subjects, representative of the population of Scania, Sweden	Connection between environmental annoyance, well-being and functional capacity
Huber al., 2005 (Switzerland)	Effect of EMF on waking regional cerebral blood flow (rCBF)	Double blind study involving two types of RFR (a 'base-station-like' and a 'handset-like' signal) vs. sham control exposure	12 healthy young male subjects	Only 'handset-like' RFR exposure affected rCBF
Aalto et al., 2006 (Finland)	Effects of an active mobile phone on rCBF	Double-blind, counterbalanced study design with subjects performing a computer-controlled verbal working memory task	12 healthy volunteers	EMF emitted by a commercial mobile phone affects rCBF in humans
Croft et al., 2008 (Australia)	Effects of MP on the neurological resting system	Double blind cross-over study. RFR (895 MHz) exposure versus sham.	120 healthy volunteers	Alpha power enhancement during MP exposure
Carrubba and Marino, 2008 (USA)	Evoked brain electrical potentials, EEG normal humans, and patients with epilepsy	Review on different normal human studies	Different normal human studies	Changes in brain activity
Curcio et al., 2009 (Italy)	Oxygenation of the frontal cortex by functional near-IR spectroscopy (fNIRS)	Double blind Case-control study of GSM signal (902.4 MHz) compared to sham.	31 healthy students	Slight influence in frontal cortex
Moussavy et al., 2009 (Iran)	Structure and function of hemoglobin	Experimental study involving RFR (910 MHz and 940 MHz) exposure	Human adult hemoglobin prepared from human RBC of healthy donors.	MP electromagnetic fields decreases oxygen affinity and modifies tertiary structure of hemoglobin depending on field intensity and time of exposure.
Hardell et al., 2010 (Sweden)	Effect of MP and/or cordless phone on β -trace protein blood concentration	Observational study involving RFR (MP and cordless phone)	62 health volunteers	Long term wireless phone use decreases β -trace protein
Carrubba et al., 2010 (USA)	Effects of MP (217 Hz) on the neurological system:	Double blind study	20 healthy volunteers	MP trigger evoked potentials at the frequency of 217 Hz during ordinary MP use.
Lowden et al., 2011 (Sweden)	Sleep EEG	RFR (884 MHz) exposure versus sham double blind study	48 healthy volunteers	RFR exposure increases alpha range in sleep EEG
Volkow et al., 2011 (USA)	Brain glucose metabolism (PET-scan)	Single blind study involving 50 min cell phone (837.8 MHz) exposure	47 healthy participants	Increased brain glucose metabolism in the region closest to the antenna
Tao and Huang 2011 (USA)	Blood viscosity	Experimental study involving 1.3 T magnetic pulse to a small sample of blood	Human blood from healthy donors	After 1 min of exposure blood viscosity is reduced by 33%
Vecchio et al., 2012 (Italy)	Changes in GSM event-related desynchronisation (ERD) at resting EEG	Placebo controlled double blind study involving RFR (902.4 MHz) exposure	11 healthy volunteers	The peak amplitude of α ERD and the reaction time to go stimuli are modulated by the effect on the cortical activity
Schmid et al., 2012 (Switzerland)	Resting EEG and polysomnography cognitive/behavioral endpoints	Double blind cross-over study involving RFR (900 MHz) exposure	30 young healthy men	pulse-modulated RFR alter brain functioning
Muehsam et al., 2013 (USA)	Structure and function of hemoglobin	Experimental study involving a pulse-modulated RFR (27.12 MHz) or a static magnetic field exposure	Human adult hemoglobin prepared from human RBC of healthy donors.	Exposure for 10–30 min to either pulse-modulated radiofrequency or static magnetic field increased the rate of deoxygenation of hemoglobin occurring several minutes to several hours after the end of EMF exposure

(continued on next page)

Table 5 (continued)

Authors, Year, Country	Endpoints	Type of study	Evaluable cases	Results (effect of EMF exposure)
Lustenberger et al., 2013 (Switzerland)	Brain activity during sleep EEG	Double blind cross-over study involving RFR (900 MHz) exposure	16 healthy male people	RFR affect ongoing brain activity during sleep
Ghosn et al., 2015 (France)	Changes in resting EEG effects of GSM on the neurological system	Double blind Case-control study compared with sham involving RFR (900 MHz) exposure.	26 healthy volunteers	During exposure and post-exposure, the alpha band power is significantly decreased with closed eyes compared to sham.
Roggeveen et al., 2015 (UK)	Changes in resting EEG	Single blind, cross-over study involving RFR (1.9291–1.9397 GHz) exposure	31 young female	All brain waves except delta change significantly due to exposure of the ear, in comparison to sham, with stronger effects with ipsilateral exposure.
Burgess A.P. et al., 2016 (UK)	Resting EEG and ECG (HRV)	Blinded randomized provocation study with a standardized TETRA signal versus sham	164 police officers and 60 volunteers	vagal nerve stimulation at ECG and EEG
Verrender et al., 2016 (Australia)	Visual discrimination task and modified Sternberg working memory task,	Double blind cross-over study involving pulse modulated RFR (PMRF) (920 MHz) exposure	36 healthy volunteers	Cognitive performance is faster relative to sham in a working memory task during PMRF exposure.
Béres et al. 2018 (Hungary)	Heart rate asymmetry (HRA) and HRV parameters using repeated-measures	Double-blind crossover study involving RFR (1800 MHz) exposure	20 healthy volunteers	Increased HRV under 1:1 breathing and RFR exposure
Loughran et al., 2019 (Australia)	Changes in resting EEG	Double blind cross-over study involving RFR (920 MHz) exposure versus sham	36 healthy volunteers	Alpha activity increases during high exposure condition compared to sham

interpreted not to arise from their incorrect methodological practice (Blackman, 2009; Schmiedchen et al., 2019; Belpomme et al., 2021) but rather from some nocebo effect, considering EHS as a psychological disease (Rubin et al. 2010, 2011). Indeed the so called nocebo effect is at best a hypothesis that needs to be confirmed by suitable experimental studies (Belpomme et al., 2021; Belpomme and Irigaray, 2021). This has not occurred. To the contrary, on the basis on a limited number of interviews of EHS patients, it has been suspected that the psycho-social behavior associated with EHS in these patients is secondary to disease occurrence and suffering, a consequence and not a cause of EHS (Dieudonné, 2016). Moreover, the molecular (Belpomme et al., 2015; Irigaray et al., 2018a; Belpomme and Irigaray, 2020) and radiological abnormalities (Heuser and Heuser, 2017; Irigaray et al., 2018b; Greco, 2020) that have been detected in EHS patients demonstrate that EHS is a neurological somatic disease not a psychological disease. Similarly, MCS has not only been shown to be associated with increased sensitivity to multiple chemicals, but also to be caused by some initial acute or sub-acute toxic episodes triggered by environmental chemicals – mostly synthetic – in genetically susceptible hosts (Bartha et al., 1999). Therefore neither MCS nor EHS can be considered to be of psychological origin. Also, EHS may be characterized not only as a specific state of intolerance to low intensity EMFs, but also as caused by previous excessive EMF exposure. This critical interpretation was initially provided by David Carpenter by analyzing the microwave syndrome (Carpenter, 2014, 2015). This concept was more recently developed in a review analyzing the EHS underlying mechanisms involving EMF exposure by Y. Stein and I.G. Udasin (2020).

In Table 6 the prevalence expressed in percentages of EHS people relative to the overall population is estimated to range from 0.7% to 13.3%, mainly affecting on average 3%–5% of the population in many different worldwide area or countries, meaning that millions of people may in fact be affected by man-made EMF intolerance, and often by EHS. Similar worldwide figures may account for MCS (Genuis, 2010).

From the analysis of our data and those of the scientific literature, we now consider several strong and convincing arguments that prove EHS is caused by non-thermal anthropogenic EMF exposure.

1. EHS cannot be considered to originate from a nocebo effect i.e. be a psychiatric disease; due to the findings showing its association with somatic abnormalities such as low grade inflammation, OS, and consequent disruption/opening BBB as well as in some cases with anti-myelin Po autoimmune response (Belpomme et al.,

2015; Belpomme and Irigaray, 2021). EHS should be therefore considered a somatic disease. In addition we have shown it is associated approximately in 25% of the cases with MCS which is already considered as a somatic disorder (Belpomme and Irigaray, 2021). Moreover EHS is an increasing worldwide plague, hence it is reasonably expected not to be a nocebo disease.

2. EHS occurrence has appeared subsequently to artificial electromagnetic environmental pollution with a seemingly progressive increasing prevalence since the use of WC technologies (Bandara and Carpenter, 2018).
3. As indicated in Table 6 intolerance to EMF exposure including EHS occurrence is not restricted to some regional areas or to countries, but is a worldwide plague with pandemic extension, as is the case for the worldwide expansion of the EMF emitting technologies (Hallberg and Oberfeld, 2006; Bandara and Carpenter, 2018).
4. There are many independent provocation studies proving that ELF/RF/MW EMF can biologically damage the organism and are noxious agents in healthy people (see Table 5); while due to the use of incorrect methodology (see Table 4) in EHS suffering patients, there is a limited number of studies showing pathophysiological changes and symptoms induction. Therefore negative provocation studies definitely cannot exclude a causal role of EMFs in EHS patients.
5. Several main EHS-associated symptoms such as sleep disturbance (Davis, 1997), depressive tendency (Poole et al., 1993; Verkasalo et al., 1997) and suicide risk (Perry et al., 1981; Johnston, 2008) have been shown in independent epidemiological studies to result from dose-dependent EMF exposure, implying that excessive EMF exposure is the cause of these characteristic EHS-associated symptoms (Perry et al., 1981; Poole et al., 1993; Davis, 1997; Verkasalo et al., 1997; Johnston, 2008).
6. As previously reported many EHS patients are characterized by possible low grade inflammation, nitroso-oxidative stress, BBB disruption/opening and brain neurotransmitter changes (Belpomme et al. 2015, 2018; Irigaray et al., 2018a; Belpomme and Irigaray, 2020); all which have been shown in laboratory animals by different independent studies to be caused by man-made EMF exposure (Salford et al. 1994, 2003; Cao et al., 2000; Eberhardt et al., 2008; Nittby et al., 2009; Yang et al., 2012; Aboul Ezz et al., 2013; Megha et al. 2015a, 2015b; Saili et al., 2015; Hu et al., 2021).

Table 6

Estimated prevalence of people with self-reported intolerance to EMF and/or EHS in different countries.

Author, Year, Country	Year of results	Sample Size	People Contribution Rate (%)**	Estimated % of People with EHS
Hillert et al. (2002), Sweden	1997	15,000 (19–80) ^a	73	1.5
Palmquist et al. (2014), Sweden	2010	3406	40	2.7
Schreier et al. (2006), Switzerland	2004	2048 (>14) ^a	55.1	5
Rööslä et al., 2010a, Switzerland	2008	1122 (30–60) ^a	37	8.6
Rööslä et al., 2010b, Switzerland	2009	1122 (30–60) ^a	37	7.7
Blettner et al. (2009), Germany	2004	30,047	58.6	10.3
Kowall et al. (2012), Germany	2004	30,047	58.4	8.7
Kowall et al. (2012), Germany	2006	30,047	58.4	7.2
Levallois et al. (2002), USA	1998	2072	58.3	3.2
Korpinen and Pääkkönen, 2009, Finland	2002	6121	40.8	0.7
Eltiti et al. (2007), UK	2005	3633	18.2	4
Meg Tseng et al. (2011), Taiwan	2007	1251	11.5	13.3
Schröttner and Leitgeb (2008), Austria	2008	460	88	3.5
Furubayashi et al. (2009), Japan	2007	2472	62.3	1.2
Baliatsas et al. (2014), Netherlands	2011	5789	39.6	3.5
van Dongen et al., 2014, Netherlands	Before 2013	1009	60	7

^a When provided age of included patients is indicated in brackets.

**Contribution rate is the percentage of people having answered positively to the survey.

7. Most EHS patients present in their past medical history excessive exposure to WC RF/MW EMFs, and/or ELF EMFs, confirming that exposure to anthropogenic EMF may be a main plausible causal factor in inducing EHS (Belpomme and Irigaray, 2020).
8. Many independent *in vitro* and *in vivo* studies demonstrate that man-made EMFs can interact with endogenous physiological electric fields which control cellular biological functions in normal organism (Weisenseel, 1983; Nuccitelli, 1988, 2000; Borgens, 1988; Blanchard and Blackman, 1994; Shi and Borgens, 1995; McCaig and Zhao, 1997; McCaig et al., 2005; Yao et al., 2009; Del Giudice et al., 2011; Funk, 2015). When applied to the whole human organism, man-made EMFs distort the physiological endogenous EMFs. They also distort the corresponding cellular functions which results in adverse biological/health effects via EMF/tissue interaction at a molecular level (Blank, 2005; Vander Vorst et al., 2006). This is particularly the case for human brain, heart and muscles all being involved biologically and symptomatology in EHS, a finding confirming the multi-target causing role of man-made EMF-exposure (Frey, 1993; Vander Vorst et al., 2006).

9. It has been shown that man-made EMFs and their corresponding EMR are completely polarized and coherent, and thus differ physically from natural EMF/EMRs which are non-polarized. This key-difference may account for their harmful and toxic effects on biomolecules, cells and tissues, in contrast to natural EMFs, which are necessary for life (Panagopoulos et al., 2015a; Panagopoulos, 2017, 2019, 2021).
10. The pathophysiological mechanism by which polarized and coherent (man-made) EMFs may cause neurotoxic effects is now evidenced. Many *in vitro* and *in vivo* animal (Bas et al., 2009; Sonmez et al., 2010; Yang et al., 2012; Aldad et al., 2012; Deshmukh et al., 2013; Balassa et al., 2013; Furtado-Filho et al., 2015; Megha et al., 2015a; Zhang et al., 2015; Odaci et al., 2016; Sirav and Seyhan, 2016), and human studies (Gandhi et al., 1996; Cardis et al., 2008; Dasdag et al., 2012; Belpomme et al., 2018) evidence the neurological and mainly brain noxious effects of man-made non-thermal or micro-thermal EMFs.
11. At the molecular level it has been shown that non- or micro-thermal low-intensity/long duration EMF exposure act directly on DNA, not only by inducing DNA strand breaks or DNA fragmentation (Lai and Singh, 1995, 2004; Phillips et al., 2009; Panagopoulos, 2019; Lai, 2021), but also by inducing chromosome alteration (Sekeroglu et al., 2012, 2013) and chromatin modification (Belyaev and Kravchenko, 1994; Belyaev, 2005). In addition following genetic damage (Lai, 2021 appendix 1 and 2) and/or epigenetic changes (Blank and Goodman, 1999; Belyaev, 2005; Belyaev et al., 2006; Leone et al., 2014; Dasdag et al., 2015a; Dasdag et al., 2015b), EMF exposure could induce gene regulation changes (Lai, 2021 appendix 3) and protein misfolding (Millenbaugh et al., 2008). In fact, multiple cell targets following external application of EMF – mostly RFR and MW EMF – to the whole organism should be considered in different tissues including the brain. It is still unclear whether these different genetic and/or epigenetic mechanisms are involved in EHS genesis, but as shown in many studies, cell free radicals production following ELF or RF EMF exposure (Lai 2019) may take part in these alterations. We have shown that in 80% of the cases of EHS patients EHS is associated with the production of reactive oxygen species (ROS) and/or reactive nitrogen species (RNS) free radicals, suggesting that EMFs could be indirectly involved in EHS genesis (Irigaray et al., 2018a).

Furthermore, it has been shown that EMFs can interact directly with DNA in a specific magnetic field responsive domain in the HSP70 promoter to induce rapid synthesis of heat-shock proteins, a finding which can account for the anti-inflammatory response reported to occur in healthy people (Lin et al. 1999, 2001; Blank and Goodman, 1999, 2011; Blank, 2005); a result we have also shown to occur in EHS patients (Belpomme et al., 2015).

12. All these different findings clearly argue for a causal role of EMF in inducing EHS directly or indirectly via ROS and/or RNS. Although EMF exposure appears to be the main cause of EHS and can explain the pathophysiological change and the symptomatic occurrence, the specific mechanism of EHS genesis, i.e. the occurrence of a decrease in the EMF intolerance threshold is still hypothetical (see further). In addition, in some EHS cases MCS may precede the occurrence of EHS. Thus we have hypothesized that chemicals may also be implicated as causing agents in EHS genesis in a limited number of cases (11%) (Belpomme and Irigaray, 2020). Additionally in conjunction with the causal role of EMF and/or chemicals there may be some independent risk factors associated with EHS genesis, such as a preexisting depression, a psychiatric comorbidity (Meg Tseng et al., 2011), a previous brain trauma, a possible acquired immunosuppression-associated opportunistic infection, or a congenital malformation; which could further the EMF- and/or chemical-related EHS genesis in genetically and/or epigenetically predisposed individuals. Future research must focus on these different risk

factors with appropriate epidemiological studies and suitable bioclinical methods.

6. Hypothetical biophysical mechanisms specifically involved in EHS genesis

There are some further indications supporting the hypothesis of a particular biophysical mechanism, accounting specifically for a causal role of EMF in inducing hypersensitivity:

- (a) due to the presence of electromagnetic receptors, as in bacteria and many animals, humans are all sensitive to EMFs, but normally not hypersensitive. Such receptors have been identified as “cryptochroms” in animal retina (Gegear et al., 2010; Grehl et al., 2016) and as “magnetosomes” in the human brain (particularly in the hippocampus) and in the meninges (Kirschvink et al., 1992a; Dunn et al., 1995; Maher et al., 2016). Magnetosomes are located mainly in areas thought to correspond to the observed EHS-associated pathophysiological abnormalities and clinical symptoms (hippocampus and meninges) in EHS patients. These latter receptors have been shown to contain ferrous magnetite (graugite) and maghemite crystals (Kirschvink et al., 1992a) which have been thought to sense EMFs. Moreover, biogenic magnetite has been shown to be associated with ferromagnetic resonance and to absorb EMFs, hence it can be a mechanism capable of producing some biological response under the influence of EMF (Kirschvink et al., 1992b; Johnsen and Lohmann, 2005). Since these receptors are basically constituted of minerals they are thought to sense not only natural ELF, i.e. the Earth’s magnetic field but also man-made polarized static ELF EMF and man-made ELF-associated RFR. Humans may have indeed a geomagnetic sensory neurologic system as do many other animals. But most of them are not consciously aware of the Earth’s magnetic field that is encountered in everyday life (Wang et al., 2019). Possibly they have lost this shared magnetic sensory system due to the development of some hypothetical adaptive protection systems. The alteration (or destruction) of this putative anti-EMF adaptive neurologic system by excessive man-made EMF exposure (see further) may explain occurrence of hyper-sensitivity to EMF by restoring the remnant primordial sensing effect of magnetosomes. Restoration of other hypothetical EMF sensing receptors might be involved to account for the particular state of EHS.
- (b) At a molecular level it has been theorized that the voltage-gated ion channels (VGICs) in cell membranes could be a possible target for polarized and coherent (man-made) EMFs (Bawin and Adey, 1976; Liburdy, 1992; Walleczek, 1992; Balcavage et al., 1996; Panagopoulos et al., 2002, 2015b, 2021). It has been proposed that biogenic magnetite, under the influence of EMF can open such VGICs (Kirschvink et al., 1992b; Johnsen and Lohmann, 2005). But the VGICs physicochemical process which mainly involves calcium ions (Bawin and Adey 1976; Liburdy, 1992; Walleczek, 1992; Pall, 2013), has been thought to be applied to all cells in the organism. Therefore, it cannot explain the unique sensing mechanism/effect of EHS and the particular EHS-associated pathophysiological changes observed in the CNS; specifically in the hippocampus and the meninges. Other EMF-induced mechanisms/effects may be involved;
- (c) It has been shown in laboratory animals that EMFs and/or chemicals can particularly damage neurons (Frey, 1993; Redmayne and Johansson, 2014; Megha et al. 2015a, 2015b), and change the neurotransmitter and synapse-related protein concentrations particularly in the hippocampus (Bas et al., 2009; Leone et al., 2014; Teimori et al., 2016; Tan et al., 2019). Moreover, neurons are more vulnerable to EMF-induced apoptosis than other cells in the organism (Salford et al., 2003;

Joubert et al., 2008; Sonmez et al., 2010; Zuo et al., 2014; Odaci et al., 2016; Eghlidospour et al., 2017). Since as previously defined EHS appears clinically to be an acquired and persisting state, our hypothesis is that man-made EMFs and/or marketed chemicals in EHS patients may have permanently altered or destroyed neurons of the adaptive protective system, and their neuronal circuits in the brain, possibly in the hippocampus (Belpomme and Irigaray, 2020). This is a path for further biophysical and pathophysiological research efforts in order to better characterize (hyper)sensitivity of EHS and/or MCS, to eventually validate our proposed hypothesis via further specific CNS neurological investigations.

7. Discussion

By using several biomarkers in the peripheral blood and urine, and suitable cerebral imaging techniques (Irigaray et al., 2018b; Belpomme and Irigaray, 2021), we have previously evidenced that EHS is a brain pathological disorder which can be objectively diagnosed and treated. Moreover, it has been shown that, although they differ in their etiology and pathogenesis, both EHS and MCS share a similar clinical and biological signature, so they must be considered medically as parts of a particular unique environmental intolerance-related neurological syndrome (Belpomme et al., 2015). This is what many scientists recently agreed to in a scientific consensus report stipulating the critical role of biomarkers and imaging to study EHS (Belpomme et al., 2021). Our finding on EHS mainly based on the use of biomarkers and suitable imaging techniques must however be confirmed by other studies. But we show here that the present research progress results in the acknowledgment of EHS as a real pathological disorder caused by EMF exposure. Indeed further research efforts should be made to prove definitely the causal role of EMFs in triggering EHS-associated symptoms and EHS genesis itself. However, the different and independent data that we have provided fulfill the causation criteria proposed by WHO (WHO, 2006) because a) they include a dose-response effect of the main EHS-associated symptoms in epidemiological studies, b) they testify that the biological changes of *in vitro* and *in vivo* laboratory animals exposed to man-made EMFs are similar to what is observed in EHS patients, c) they also evidence an EHS-associated non-thermal or micro-thermal pathophysiological mechanism accounting for symptom occurrence, and d) above all they fully obey the general scientific principles used by different independent research teams. The data therefore supports the role of man-made EMFs as a causal agent of EHS. In addition, it is clearly demonstrated in different independent studies using provocation tests, that EMFs are noxious for healthy people. Consequently, there are sufficient established facts to strongly recommend protective measures against the present man-made electromagnetic pollution, using the precautionary principle to protect in particular pregnant women, infants, children, teenagers and young adults in all countries worldwide.

Given the seven billion people worldwide – most using cordless phones and/or mobile phones, Wi-Fi, and other wireless devices – and given the present and future development of 5G (Hardell and Nyberg, 2020; Hardell and Carlberg, 2020; Pall, 2021), it is expected that the prevalence of EMF intolerance and EHS will significantly increase worldwide in the next few years. However, because the figures indicated in Table 6 are estimations based on no objective criteria for identifying EHS (Hallberg and Oberfeld, 2006), we believe these data require confirmation by more objective evaluations. Although the reported EHS prevalence figures are only estimations, it is expected that EMF intolerance and EHS prevalence will continue to grow, in as much as the manufacturers of WC technologies and chemical industries will continue developing their products.

As reported in this overview, since the 2005 and 2014 WHO official publications, much progress has been made in the identification and understanding of EHS (and MCS) as pathological disorders and the bioclinical health effects of man-made EMFs and/or chemicals on the

organism. But EHS and MCS have still not been adequately acknowledged by WHO. The non-thermal or micro-thermal health effects of man-made EMF exposure evidenced in animals as well as in humans and their physico-chemical mechanisms of action (Pall, 2013; Yakymenko et al., 2016; Belpomme and Irigaray, 2020; Panagopoulos et al., 2021) should be considered by WHO. Contrary to the unrealistic claims by the International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP), who still denies the existence of non- or micro-thermal biological and toxic health effects of man-made EMFs (ICNIRP, 1998, 2010, 2020), we emphasize again that critical research progress has recently been made, making non- and micro-thermal EMF effects today a common acknowledgment among scientists and civil society people, as testified by many international scientific appeals calling for a reasonable limitation of electromagnetic pollution and the deletion or a *moratorium* of 5G development (Hardell and Nyberg, 2020; Hardell and Carlberg, 2020; Pall, 2021). Indeed, it appears that the non- or micro-thermal EMF-related toxic health effects (in addition to the MCS-related environmental effects) are the cause of EHS pathogenesis and etiology, as is also a possible cause of cancer (Hardell et al., 1995; IARC, 2002; Belpomme et al., 2007; IARC, 2013; Hardell et al., 2013).

Furthermore, the health care needs of people with environmental sensitivities such as EHS or MCS should be determined and developed in the present socioeconomic environment and medical challenge (Gibson et al., 2015).

Today's level of scientific knowledge engenders a great ethical responsibility of scientists and governments and of national and international health bodies to uncover the adverse health effects of the increasing man-made EMF exposure and warn on the emerging and growing worldwide EHS and MCS global plagues. This means that suitable public health measures must urgently be taken to recognize EHS and MCS as new pathologies and decrease EMF-exposure.

We therefore strongly ask WHO to add EHS and MCS in the future versions of the WHO International Classification of Diseases on the basis on their clinical and pathophysiological identification, just as has already been done for other recognized diseases.

Funding

This research was funded by the European Cancer and Environment Research Institute (ECERI) grant number 0001092020.

Declaration of competing interest

The authors declare that they have no known competing financial interests or personal relationships that could have appeared to influence the work reported in this paper.

References

- Aalto, S., Haarala, C., Brück, A., Sipilä, H., Hämäläinen, H., Rinne, J.O., 2006. Mobile phone affects cerebral blood flow in humans. *J. Cerebr. Blood Flow Metabol.* 26, 885–890.
- Aboul Ezz, H.S., Khadrawy, Y.A., Ahmed, N.A., Radwan, N.M., El Bakry, M.M., 2013. The effect of pulsed electromagnetic radiation from mobile phone on the levels of monoamine neurotransmitters in four different areas of rat brain. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 17, 1782–1788.
- Alasdair, P., 2002. Peer Review and Quality of Science. Comments Posted at 07/08/2006 on Powerwatch Website. <https://www.powerwatch.org.uk/columns/aphilips/index.asp>.
- Aldad, T.S., Gan, G., Gao, X.B., Taylor, H.S., 2012. Fetal radiofrequency radiation exposure from 800-1900 mhz-rated cellular telephones affects neurodevelopment and behavior in mice. *Sci. Rep.* 2, 312.
- Arnetz, B.B., Akerstedt, T., Hillert, L., Lowden, A., Kuster, N., Wilholm, C., 2007. The effects of 884 MHz GSM wireless communication signals on self-reported symptom and sleep (EEG). An experimental provocation study. *PIERS Online* 3, 1148–1150.
- Auvinen, A., Feychting, M., Ahlbom, A., et al., 2019. Headache, tinnitus and hearing loss in the international cohort study of mobile phone use and health (COSMOS) in Sweden and Finland. *Int. J. Epidemiol.* 48, 1567–1579.
- Balassa, T., Varró, P., Elek, S., Drozdovszky, O., Szemerszky, R., Világi, I., Bárdos, G., 2013. Changes in synaptic efficacy in rat brain slices following extremely low-

- frequency magnetic field exposure at embryonic and early postnatal age. *Int. J. Dev. Neurosci.* 31, 724–730.
- Balcavage, W.X., Alvager, T., Swez, J., Goff, C.W., Fox, M.T., Abdullyava, S., King, M.W., 1996. A mechanism for action of extremely low frequency electromagnetic fields on biological systems. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 222, 374–378.
- Baliatsas, C., Bolte, J., Yzermans, J., Kelfkens, G., Hooiveld, M., Lebreit, E., van Kamp, I., 2015. Actual and perceived exposure to electromagnetic fields and non-specific physical symptoms: an epidemiological study based on self-reported data and electronic medical records. *Int. J. Hyg Environ. Health* 218, 331–344.
- Baliatsas, C., van Kamp, I., Hooiveld, M., Yzermans, J., Lebreit, E., 2014. Comparing non-specific physical symptoms in environmentally sensitive patients: prevalence, duration, functional status and illness behavior. *J. Psychosom. Res.* 76, 405–413.
- Baliatsas, C., Van Kamp, I., Lebreit, E., Rubin, G.J., 2012. Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF): a systematic review of identifying criteria. *BMC Publ. Health* 12, 643.
- Bandara, P., Carpenter, D.O., 2018. Planetary electromagnetic pollution: it is time to assess its impact. *Lancet Planet. Health* 2, e512–e514.
- Bartha, L., Baumzweiger, W., Buscher, D.S., Callender, T., Dahl, K.A., Davidoff, A., Donnay, A., Edelson, S.B., Elson, B.D., Elliott, E., Flayhan, D.P., Heuser, G., Keyl, P. M., Kilburn, K.H., et al., 1999. Multiple chemical sensitivity: a 1999 consensus. *Arch. Environ. Health* 54, 147–149.
- Bas, O., Odaci, E., Kaplan, S., Acer, N., Ucok, K., Colakoglu, S., 2009. 900 MHz electromagnetic field exposure affects qualitative and quantitative features of hippocampal pyramidal cells in the adult female rat. *Brain Res.* 1265, 178–185.
- Bawin, S.M., Adey, W.R., 1976. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak environmental electric fields oscillating at low frequency. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A* 73, 1999–2003.
- Bell, R.D., Zlokovic, B.V., 2009. Neurovascular mechanisms and blood-brain barrier disorder in Alzheimer's disease. *Acta Neuropathol.* 118, 103–113.
- Belpomme, D., Irigaray, P., 2020. Electrohypersensitivity as a newly identified and characterized neurologic pathological disorder: how to diagnose, treat, and prevent it. *Int. J. Mol. Sci.* 21, 1915.
- Belpomme, D., Irigaray, P., 2021. Why scientifically unfounded and misleading claim should be dismissed to make true research progress in the acknowledgment of electrohypersensitivity as a new worldwide emerging pathology. *Rev. Environ. Health.* <https://doi.org/10.1515/revh-2021-0104>.
- Belpomme, D., Campagnac, C., Irigaray, P., 2015. Reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev. Environ. Health* 30, 251–271.
- Belpomme, D., Campagnac, C., Irigaray, P., 2016. Corrigendum to: reliable disease biomarkers characterizing and identifying electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity as two etiopathogenic aspects of a unique pathological disorder. *Rev. Environ. Health.* <https://doi.org/10.1515/revh-2015-8888>.
- Belpomme, D., Carlo, G.L., Irigaray, P., Carpenter, D.O., Hardell, L., Kundi, M., Belyaev, I., Havas, M., Adlkofer, F., Heuser, G., Miller, A.B., Caccamo, D., De Luca, C., von Klitzing, L., Pall, M.L., Bandara, P., Stein, Y., Sage, C., Soffritti, M., Davis, D., Moskowitz, J.M., Mortazavi, S.M.J., Herbert, M.R., Moshhammer, H., Ledoigt, G., Turner, R., Tweedale, A., Muñoz-Calero, P., Udasin, I., Koppel, T., Burgio, E., Vorst, A.V., 2021. The critical importance of molecular biomarkers and imaging in the study of electrohypersensitivity. A scientific consensus international report. *Int. J. Mol. Sci.* 22, 7321.
- Belpomme, D., Hardell, L., Belyaev, I., Burgio, E., Carpenter, D.O., 2018. Thermal and non-thermal health effects of low intensity non-ionizing radiation: an international perspective. *Environ. Pollut.* 242, 643–658.
- Belpomme, D., Irigaray, P., Hardell, L., Montagnier, L., Epstein, S.S., Clapp, R., Sascio, A. J., 2007. The multitude and diversity of exogenous carcinogens. *Environ. Res.* 105, 414–429.
- Belyaev, I., 2005. Non-thermal biological effects of microwaves. *Microwave Review* 11, 3–29.
- Belyaev, I.Y., Koch, C.B., Terenius, O., Roxström-Lindquist, K., Malmgren, L.O., H Sommer, W., Salford, L.G., Persson, B.R., 2006. Exposure of rat brain to 915 MHz GSM microwaves induces changes in gene expression but not double stranded DNA breaks or effects on chromatin conformation. *Bioelectromagnetics* 27, 295–306.
- Belyaev, I.Y., Kravchenko, V.G., 1994. Resonance effect of low-intensity millimeter waves on the chromatin conformational state of rat thymocytes. *Z. Naturforsch. C* 49, 352–358. <https://doi.org/10.1515/znc-1994-5-612>.
- Béres, S., Németh, A., Ajtay, Z., Kiss, I., Németh, B., Hejfel, L., 2018. Cellular phone irradiation of the head affects heart rate variability depending on inspiration/expiration ratio. *In Vivo* 32, 1145–1153.
- Bergqvist, U., Vogel, E., 1997. Possible health implications of subjective symptoms and electromagnetic fields. In: A Report Prepared by a European Group of Experts for the European Commission, DGV; Arbete Och Hälsa, vol. 19. Swedish National Institute for Working Life, Stockholm, Sweden. ISBN 91-7045-438-8.
- Bergqvist, U.O., 1984. Video display terminals and health. A technical and medical appraisal of the state of the art. *Scand. J. Work. Environ. Health* 10, 1–87.
- Blackman, C., 2009. Cell phone radiation: evidence from ELF and RF studies supporting more inclusive risk identification and assessment. *Pathophysiology* 16, 205–216.
- Blanchard, J.P., Blackman, C.F., 1994. Clarification and application of an ion parametric resonance model for magnetic field interactions with biological systems. *Bioelectromagnetics* 15, 217–238.
- Blank, M., Goodman, R., 1999. Electromagnetic fields may act directly on DNA. *J. Cell. Biochem.* 75, 369–374.
- Blank, M., Goodman, R., 2011. DNA is a fractal antenna in electromagnetic fields. *Int. J. Radiat. Biol.* 87, 409–415.

- Blank, M., 2005. Do electromagnetic fields interact with electrons in the Na,K-ATPase? *Bioelectromagnetics* 26, 677–683.
- Blettner, M., Schlehofer, B., Breckenkamp, J., Kowall, B., Schmiedel, S., Reis, U., Potthoff, P., Schüz, J., Berg-Beckhoff, G., 2009. Mobile phone base stations and adverse health effects: phase 1 of a population-based, cross-sectional study in Germany. *Occup. Environ. Med.* 66, 118–123.
- Borgens, R.B., 1988. Stimulation of neuronal regeneration and development by steady electrical fields. In: Waxman, S.G. (Ed.), *Advances in Neurology*, 47; Functional Recovery in Neurological Disease. Raven Press, New York.
- Braune, S., Wrocklage, C., Raczek, J., Gailus, T., Lücking, C.H., 1998. Resting blood pressure increase during exposure to a radio-frequency electromagnetic field. *Lancet* 351, 1857–1858.
- Burgess, A.P., Fouquet, N.C., Seri, S., Hawken, M.B., Heard, A., Neasham, D., Little, M.P., Elliott, P., 2016. Acute Exposure to Terrestrial Trunked Radio (TETRA) has effects on the electroencephalogram and electrocardiogram, consistent with vagal nerve stimulation. *Environ. Res.* 150, 461–469.
- Cao, Z., Zhang, H., Tao, Y., Liu, J., 2000. Effects of microwave radiation on lipid peroxidation and the content of neurotransmitters in mice. *Wei Sheng Yan Jiu* 29, 28–29.
- Cardis, E., Deltour, I., Mann, S., Moissonnier, M., Taki, M., Varsier, N., Wake, K., Wiart, J., 2008. Distribution of RF energy emitted by mobile phones in anatomical structures of the brain. *Phys. Med. Biol.* 53, 2771–2783.
- Carlsson, F., Karlson, B., Ørbaek, P., Osterberg, K., Ostergren, P.O., 2005. Prevalence of annoyance attributed to electrical equipment and smells in a Swedish population, and relationship with subjective health and daily functioning. *Publ. Health* 119, 568–577.
- Carpenter, D.O., Belpomme, D., 2015. Idiopathic environmental intolerance. *Rev. Environ. Health* 30, 207.
- Carpenter, D.O., 2014. Excessive exposure to radiofrequency electromagnetic fields may cause the development of electrohypersensitivity. *Alternative Ther. Health Med.* 20, 40–42.
- Carpenter, D.O., 2015. The microwave syndrome or electro-hypersensitivity: historical background. *Rev. Environ. Health* 30, 217–222.
- Carrubba, S., Marino, A.A., 2008. The effects of low-frequency environmental-strength electromagnetic fields on brain electrical activity: a critical review of the literature. *Electromagn. Biol. Med.* 27, 83–101.
- Carrubba, S., Frilot, C., 2nd, Chesson Jr., A.L., Marino, A.A., 2010. Mobile-phone pulse triggers evoked potentials. *Neurosci. Lett.* 469, 164–168.
- Chia, S.E., Chia, H.P., Tan, J.S., 2000. Prevalence of headache among handheld cellular telephone users in Singapore: a community study. *Environ. Health Perspect.* 108, 1059–1062.
- Crasson, M., Legros, J.J., Scarpa, P., Legros, W., 1999. 50 Hz magnetic field exposure influence on human performance and psychophysiological parameters: two double-blind experimental studies. *Bioelectromagnetics* 20, 474–486.
- Croft, R.J., Chandler, J.S., Burgess, A.P., Barry, R.J., Williams, J.D., Clarke, A.R., 2002. Acute mobile phone operation affects neural function in humans. *Clin. Neurophysiol.* 113, 1623–1632.
- Croft, R.J., Hamblin, D.L., Spong, J., Wood, A.W., McKenzie, R.J., Stough, C., 2008. The effect of mobile phone electromagnetic fields on the alpha rhythm of human electroencephalogram. *Bioelectromagnetics* 29, 1–10.
- Curcio, G., Ferrara, M., Limongi, T., Tempesta, D., Di Sante, G., De Gennaro, L., Quaresima, V., Ferrari, M., 2009. Acute mobile phones exposure affects frontal cortex hemodynamics as evidenced by functional near-infrared spectroscopy. *J. Cerebr. Blood Flow Metabol.* 29, 903–910.
- Curcio, G., Ferrara, M., Moroni, F., D'Inzeo, G., Bertini, M., De Gennaro, L., 2005. Is the brain influenced by a phone call? An EEG study of resting wakefulness. *Neurosci. Res.* 53, 265–270.
- Dasdag, S., Akdag, M.Z., Erdal, M.E., Erdal, N., Ay, O.I., Ay, M.E., Yilmaz, S.G., Tasdelen, B., Yegin, K., 2015a. Long term and excessive use of 900 MHz radiofrequency radiation alter microRNA expression in brain. *Int. J. Radiat. Biol.* 91, 555–561.
- Dasdag, S., Akdag, M.Z., Erdal, M.E., Erdal, N., Ay, O.I., Ay, M.E., Yilmaz, S.G., Tasdelen, B., Yegin, K., 2015b. Effects of 2.4 GHz radiofrequency radiation emitted from Wi-Fi equipment on microRNA expression in brain tissue. *Int. J. Radiat. Biol.* 91, 555–561.
- Dasdag, S., Akdag, M.Z., Kizil, G., Kizil, M., Cakir, D.U., Yokus, B., 2012. Effect of 900 MHz radio frequency radiation on beta amyloid protein, protein carbonyl, and malondialdehyde in the brain. *Electromagn. Biol. Med.* 31, 67–74.
- Davis, S., 1997. **Weak residential magnetic fields affect melatonin in humans. Microwave News 17 (6) novembre-décembre 1997.** <http://microwavenews.com/news/backissues/n-d97issue.pdf>.
- De Iuliis, G.N., Newey, R.J., King, B.V., Aitken, R.J., 2009. Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One* 4, e6446.
- Del Giudice, E., Stefanini, P., Tedeschi, A., Vitiello, G., 2011. The interplay of biomolecules and water at the origin of the active behavior of living organisms. *J. Phys. Conf. Ser.* 329, 012001. Article ID:
- Deshmukh, P.S., Megha, K., Banerjee, B.D., Ahmed, R.S., Chandna, S., Abegaonkar, M.P., Tripathi, A.K., 2013. Detection of low level microwave radiation induced deoxyribonucleic acid damage vis-à-vis genotoxicity in brain of fischer rats. *Toxicol. Int.* 20, 19–24.
- Diem, E., Schwarz, C., Adlkofer, F., Jahn, O., Rüdiger, H., 2005. Non-thermal DNA breakage by mobile-phone radiation (1800 MHz) in human fibroblasts and in transformed GFSH-R17 rat granulosa cells in vitro. *Mutat. Res.* 583, 178–183.
- Dieudonné, M., 2016. Does electromagnetic hypersensitivity originate from nocebo responses? Indications from a qualitative study. *Bioelectromagnetics* 37, 14–24.
- Dodge, C., 1969. Clinical and Hygienic Aspects of Exposure to Electromagnetic Radiation. Bioscience Division of US Navy.
- Dunn, J.R., Fuller, M., Zoeger, J., Dobson, J., Heller, F., Hammann, J., Caine, E., Moskowitz, B.M., 1995. Magnetic material in the human hippocampus. *Brain Res. Bull.* 36, 149–153.
- Eberhardt, J.L., Persson, B.R., Brun, A.E., Salford, L.G., Malmgren, L.O., 2008. Blood-brain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Electromagn. Biol. Med.* 27, 215–229.
- Eghlidospour, M., Ghanbari, A., Mortazavi, S.M.J., Azari, H., 2017. Effects of radiofrequency exposure emitted from a GSM mobile phone on proliferation, differentiation, and apoptosis of neural stem cells. *Anat. Cell Biol.* 50, 115–123.
- Eltiti, S., Wallace, D., Russo, R., Fox, E., 2015. Aggregated data from two double blind base station provocation studies comparing individuals with idiopathic environmental intolerance with attribution to electromagnetic fields and controls. *Bioelectromagnetics* 36, 96–107.
- Eltiti, S., Wallace, D., Zougkou, K., Russo, R., Joseph, S., Rasor, P., Fox, E., 2007. Development and evaluation of the electromagnetic hypersensitivity questionnaire. *Bioelectromagnetics* 28, 137–151.
- Erickson, M.A., Banks, W.A., 2013. Blood-brain barrier dysfunction as a cause and consequence of Alzheimer's disease. *J. Cerebr. Blood Flow Metabol.* 33, 1500–1513.
- Eyvazlou, M., Zarei, E., Rahimi, A., Abazari, M., 2016. Association between overuse of mobile phones on quality of sleep and general health among occupational health and safety students. *Chronobiol. Int.* 33, 293–300.
- Forman, S.A., Holmes, C.K., McManamon, T.V., Wedding, W.R., 1982. Psychological symptoms and intermittent hypertension following acute microwave exposure. *J. Occup. Med.* 24, 932–934.
- Frei, P., Mohler, E., Braun-Fahrlander, C., Fröhlich, J., Neubauer, G., Röösli, M., QUALIFEX-team., 2012. Cohort study on the effects of everyday life radio frequency electromagnetic field exposure on non-specific symptoms and tinnitus. *Environ. Int.* 38, 29–36.
- Freude, G., Ullsperger, P., Eggert, S., Ruppe, I., 1998. Effects of microwaves emitted by cellular phones on human slow brain potentials. *Bioelectromagnetics* 19, 384–387.
- Frey, A.H., 1993. Electromagnetic field interactions with biological systems. *Faseb. J.* 7, 272–281.
- Frick, U., Rehm, J., Eichhammer, P., 2002. Risk perception, somatization, and self report of complaints related to electromagnetic fields—a randomized survey study. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 205, 353–360.
- Funk, R.H., 2015. Endogenous electric fields as guiding cue for cell migration. *Front. Physiol.* 6, 143.
- Furtado-Filho, O.V., Borba, J.B., Maraschin, T., Souza, L.M., Henriques, J.A., Moreira, J. C., Saffi, J., 2015. Effects of chronic exposure to 950 MHz ultra-high-frequency electromagnetic radiation on reactive oxygen species metabolism in the right and left cerebral cortex of young rats of different ages. *Int. J. Radiat. Biol.* 91, 891–897.
- Furubayashi, T., Ushiyama, A., Terao, Y., Mizuno, Y., Shirasawa, K., Pongpaibool, P., Simba, A.Y., Wake, K., Nishikawa, M., Miyawaki, K., Yasuda, A., Uchiyama, M., Yamashita, H.K., Masuda, H., Hirota, S., Takahashi, M., Okano, T., Inomata-Terada, S., Sokejima, S., Maruyama, E., Watanabe, S., Taki, M., Ohkubo, C., Ugawa, Y., 2009. Effects of short-term W-CDMA mobile phone base station exposure on women with or without mobile phone related symptoms. *Bioelectromagnetics* 30, 100–113.
- Gandhi, O.P., Lazzi, G., Furse, C.M., 1996. Electromagnetic absorption in the human head and neck for mobile telephones at 835 and 1900 MHz. *IEEE Trans. Microw. Theor. Tech.* 44, 1884–1897.
- Gegear, R.J., Foley, L.E., Casselman, A., Reppert, S.M., 2010. Animal cryptochromes mediate magnetoreception by an unconventional photochemical mechanism. *Nature* 463, 804–807.
- Genius, S.J., 2010. Sensitivity-related illness: the escalating pandemic of allergy, food intolerance and chemical sensitivity. *Sci. Total Environ.* 408, 6047–6061.
- Ghosh, R., Yahia-Cherif, L., Hugueville, L., Ducorps, A., Lemaréchal, J.D., Thuróczy, G., de Seze, R., Selmaoui, B., 2015. Radiofrequency signal affects alpha band in resting electroencephalogram. *J. Neurophysiol.* 113, 2753–2759.
- Gibson, P.R., Kovach, S., Lupfer, A., 2015. Unmet health care needs for persons with environmental sensitivity. *J. Multidiscip. Healthc.* 8, 59–66.
- Glaser, Z.R., 1972. *Bibliography of Reported Biological Phenomena ('effects') and Clinical Manifestation Attributed to Microwave and Radio-Frequency Radiation.* Project MF12.524.015-00043 Report No. 2. Second Printing, with Revisions, Corrections, and Additions. Naval Medical Research Institute. National Naval Medical Center, Bethesda, Maryland 20014, U.S.A.
- Greco, F., 2020. Technical assessment of ultrasonic cerebral tomography and new scientific evaluation of its clinical interest for the diagnosis of electrohypersensitivity and multiple chemical sensitivity. *Diagnostics* 10, 427.
- Grehl, S., Martina, D., Goyenvalle, C., Deng, Z.D., Rodger, J., Sherrard, R.M., 2016. In vitro magnetic stimulation: a simple stimulation device to deliver defined low intensity electromagnetic fields. *Front. Neural Circ.* 10, 85.
- Hagström, M., Auranen, J., Ekman, R., 2013. Electromagnetic hypersensitive Finns: symptoms, perceived sources and treatments, a questionnaire study. *Pathophysiology* 20, 117–122.
- Hallberg, O., Oberfeld, G., 2006. Letter to the editor: will we all become electro-sensitive? *Electromagn. Biol. Med.* 25, 189–191.
- Hardell, L., Carlberg, M., 2020. Health risks from radiofrequency radiation, including 5G, should be assessed by experts with no conflicts of interest. *Oncol. Lett.* 20, 15.
- Hardell, L., Carlberg, M., Hansson Mild, K., 2013. Use of mobile phones and cordless phones is associated with increased risk for glioma and acoustic neuroma. *Pathophysiology* 20, 85–110.

- Hardell, L., Holmberg, B., Malker, H., Paulsson, L.E., 1995. Exposure to extremely low frequency electromagnetic fields and the risk of malignant diseases—an evaluation of epidemiological and experimental findings. *Eur. J. Cancer Prev.* 4 (Suppl. 1), 3–107.
- Hardell, L., Nyberg, R., 2020. Appeals that matter or not on a moratorium on the deployment of the fifth generation, 5G, for microwave radiation. *Mol. Clin. Oncol.* 12, 247–257.
- Hardell, L., Söderqvist, F., Carlberg, M., Zetterberg, H., Mild, K.H., 2010. Exposure to wireless phone emissions and serum beta-trace protein. *Int. J. Mol. Med.* 26, 301–306.
- Havas, M., 2013. Radiation from wireless technology affects the blood, the heart, and the autonomic nervous system. *Rev. Environ. Health* 28, 75–84.
- Havas, M., Marrongelle, J., Pollner, B., Kelley, E., Rees, C., Tully, L., 2010. Provocation study using heart rate variability shows microwave radiation from 2.4 GHz cordless phone affects autonomic nervous system. Mattioli: Fidenza, Italy, 2010. In: *Non-Thermal Effects and Mechanisms of Interaction between Electromagnetic Fields and Living Matter*, pp. 273–300. ISBN 9788862611664.
- Heneka, M.T., O'Banion, M.K., 2007. Inflammatory processes in Alzheimer's disease. *J. Neuroimmunol.* 184, 69–91.
- Heuser, G., Heuser, S.A., 2017. Functional brain MRI in patients complaining of electrohypersensitivity after long term exposure to electromagnetic fields. *Rev. Environ. Health* 32, 291–299.
- Hillert, L., Berglind, N., Arnetz, B.B., Bellander, T., 2002. Prevalence of self-reported hypersensitivity to electric or magnetic fields in a population-based questionnaire survey. *Scand. J. Work. Environ. Health* 28, 33–41.
- Hocking, B., Westerman, R., 2002. Neurological changes induced by a mobile phone. *Occup. Med. (Lond.)* 52, 413–415.
- Hocking, B., Westerman, R., 2003. Neurological effects of radiofrequency radiation. *Occup. Med.* 53, 123–127.
- Hu, C., Zuo, H., Li, Y., 2021. Effects of radiofrequency electromagnetic radiation on neurotransmitters in the brain. *Front. Public Health* 9, 691880.
- Huber, R., Treyer, V., Borbély, A.A., Schuderer, J., Gottselig, J.M., Landolt, H.P., Werth, E., Berthold, T., Kuster, N., Buck, A., Achermann, P., 2002. Electromagnetic fields, such as those from mobile phones, alter regional cerebral blood flow and sleep and waking EEG. *J. Sleep Res.* 11, 289–295.
- Huber, R., Treyer, V., Schuderer, J., Berthold, T., Buck, A., Kuster, N., Landolt, H.P., Achermann, P.I., 2005. Exposure to pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields affects regional cerebral blood flow. *Eur. J. Neurosci.* 21, 1000–1006.
- Huss, A., van Eijsden, M., Guxens, M., Beekhuizen, J., van Strien, R., Kromhout, H., Vrijkotte, T., Vermeulen, R., 2015. Environmental radiofrequency electromagnetic fields exposure at home, mobile and cordless phone use, and sleep problems in 7-year-old children. *PLoS One* 10, e0139869.
- Hutter, H.P., Moshhammer, H., Wallner, P., Kundl, M., 2006. Subjective symptoms, sleeping problems, and cognitive performance in subjects living near mobile phone base stations. *Occup. Environ. Med.* 63, 307–313.
- IARC (International Agency for Research on Cancer), 2002. Non-ionizing radiation, Part 1: static and extremely low-frequency (ELF) electric and magnetic fields. In: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, vol. 80. IARC Press, Lyon, France, p. 341.
- IARC (International Agency for Research on Cancer), 2013. Non-ionization radiation, Part 2: radiofrequency electromagnetic fields. In: *IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*, vol. 102. IARC Press, Lyon, France, p. 406.
- ICNIRP (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection), 1998. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (Up to 300 GHz). *Health Phys.* 74, 494–522.
- ICNIRP (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection), 2010. Guidelines for limiting exposure to time-varying electric and magnetic fields (1 Hz to 100 kHz). *Health Phys.* 99, 818–836.
- ICNIRP (The International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection), 2020. Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Phys.* 118, 483–524.
- Irigaray, P., Caccamo, D., Belpomme, D., 2018a. Oxidative stress in electrohypersensitivity self reporting patients: results of a prospective in vivo investigation with comprehensive molecular analysis. *Int. J. Mol. Med.* 42, 1885–1898.
- Irigaray, P., Lebar, P., Belpomme, D., 2018b. How ultrasonic cerebral tomography can contribute to the diagnosis of electrohypersensitivity. *J. Clin. Diagn. Res.* 6, 143.
- Ivancsits, S., Diem, E., Jahn, O., Rüdiger, H.W., 2003. Age-related effects on induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to electromagnetic fields. *Mech. Ageing Dev.* 124, 847–850.
- Ivancsits, S., Diem, E., Pilger, A., Rüdiger, H.W., Jahn, O., 2002. Induction of DNA strand breaks by intermittent exposure to extremely-low-frequency electromagnetic fields in human diploid fibroblasts. *Mutat. Res.* 519, 1–13.
- Johansson, A., Nordin, S., Heiden, M., Sandström, M., 2010. Symptoms, personality traits, and stress in people with mobile phone-related symptoms and electromagnetic hypersensitivity. *J. Psychosom. Res.* 68, 37–45.
- Johansson, O., Gangi, S., Liang, Y., Yoshimura, K., Jing, C., Liu, P.Y., 2001. Cutaneous mast cells are altered in normal healthy volunteers sitting in front of ordinary TVs/PCs—results from open-field provocation experiments. *J. Cutan. Pathol.* 28, 513–519.
- Johnsen, S., Lohmann, K.J., 2005. The physics and neurobiology of magnetoreception. *Nat. Rev. Neurol.* 6, 703–712.
- Johnston, L., 2008. **Suicides "Linked to Phone Masts"**, *Express.Co uk*, 22 juin 2008. www.express.co.uk/posts/view/49330/Suicides-linked-to-phonemasts.
- Joubert, V., Bourthoumieu, S., Leveque, P., Yardin, C., 2008. Apoptosis is induced by radiofrequency fields through the caspase-independent mitochondrial pathway in cortical neurons. *Radiat. Res.* 169, 38–45.
- Kato, Y., Johansson, O., 2012. Reported functional impairments of electrohypersensitive Japanese: a questionnaire survey. *Pathophysiology* 19, 95–100.
- Kirschvink, J.L., Kobayashi-Kirschvink, A., Diaz-Ricci, J.C., Kirschvink, S.J., 1992b. Magnetite in human tissues: a mechanism for the biological effects of weak ELF magnetic fields. *Bioelectromagnetic. Suppl.* 1, 101–113.
- Kirschvink, J.L., Kobayashi-Kirschvink, A., Woodford, B.J., 1992a. Magnetite biomineralization in the human brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 89, 7683–7687.
- Kleinlogel, H., Dierks, T., Koenig, T., Lehmann, H., Minder, A., Berz, R., 2008. Effects of weak mobile phone - electromagnetic fields (GSM, UMTS) on event related potentials and cognitive functions. *Bioelectromagnetics* 29, 488–497.
- Koppel, T., Vilcane, I., Ahonen, M., 2018. 50 Hz magnetic field affects heart rate variability—An experimental study, 2018. In: *Proceedings of the 2018 EMF-Med 1st World Conference on Biomedical Applications of Electromagnetic Fields (EMF-Med)*, Split, Croatia, 10–13 September 2018. IEEE, New York, NY, USA, pp. 1–2. doi.org/10.23919/EMF-MED.2018.8526072.
- Korpinen, L.H., Pääkkönen, R.J., 2009. Self-report of physical symptoms associated with using mobile phones and other electrical devices. *Bioelectromagnetics* 30, 431–437.
- Kowall, B., Breckenkamp, J., Blettner, M., Schlehofer, B., Schüz, J., Berg-Beckhoff, G., 2012. Determinants and stability over time of perception of health risks related to mobile phone base stations. *Int. J. Publ. Health* 57, 735–743.
- Krause, C.M., Sillanmäki, L., Koivisto, M., Häggqvist, A., Saarela, C., Revonsuo, A., Laine, M., Hämäläinen, H., 2000. Effects of electromagnetic field emitted by cellular phones on the EEG during a memory task. *Neuroreport* 11, 761–764.
- Lai, H., 2019. Exposure to static and extremely-low frequency electromagnetic fields and cellular free radicals. *Electromagn. Biol. Med.* 38, 231–248.
- Lai, H., 2021. Genetic effects of non-ionizing electromagnetic fields. *Electromagn. Biol. Med.* 40, 264–273.
- Lai, H., Singh, N.P., 1995. Acute low-intensity microwave exposure increases DNA single-strand breaks in rat brain cells. *Bioelectromagnetics* 16, 207–210.
- Lai, H., Singh, N.P., 2004. Magnetic-field-induced DNA strand breaks in brain cells of the rat. *Environ. Health Perspect.* 112, 687–694.
- Landgrebe, M., Frick, U., Hauser, S., Langguth, B., Rosner, R., Hajak, G., Eichhammer, P., 2008. Cognitive and neurobiological alterations in electromagnetic hypersensitive patients: results of a case-control study. *Psychol. Med.* 38, 1781–1791.
- Leone, L., Fusco, S., Mastrodonato, A., Piacentini, R., Barbat, S.A., Zaffina, S., Pani, G., Podda, M.V., Grassi, C., 2014. Epigenetic modulation of adult hippocampal neurogenesis by extremely low-frequency electromagnetic fields. *Mol. Neurobiol.* 49, 1472–1486.
- Leszczynski, D., 2021. **Review of the scientific evidence on the individual sensitivity to electromagnetic fields (EHS)**. *Rev. Environ. Health*. <https://doi.org/10.1515/revheh-2021-0038>.
- Levallois, P., 2002. Hypersensitivity of human subjects to environmental electric and magnetic field exposure: a review of the literature. *Environ. Health Perspect.* 110, 613–618.
- Levallois, P., Neutra, R., Lee, G., Hristova, L., 2002. Study of self-reported hypersensitivity to electromagnetic fields in California. *Environ. Health Perspect.* 110, 619–623.
- Liburdy, R.P., 1992. Calcium signalling in lymphocytes and ELF fields: evidence for an electric field metric and a site of interaction involving the calcium ion channel. *FEBS Lett.* 301, 53–59.
- Lin, H., Blank, M., Goodman, R., 1999. A magnetic field-responsive domain in the human HSP70 promoter. *J. Cell. Biochem.* 75, 170–176.
- Lin, H., Blank, M., Rossol-Haseroth, K., Goodman, R., 2001. Regulating genes with electromagnetic response elements. *J. Cell. Biochem.* 81, 143–148.
- Loos, N., Thuróczy, G., Ghosn, R., Brenet-Dufour, V., Liabeuf, S., Selmaoui, B., Libert, J.P., Bach, V., Diouf, M., de Seze, R., 2013. Is the effect of mobile phone radiofrequency waves on human skin perfusion non-thermal? *Microcirculation* 20, 629–636.
- Loughran, S.P., Verrender, A., Dalecki, A., Burdon, C.A., Tagami, K., Park, J., Taylor, N.A.S., Croft, R.J., 2019. Radiofrequency electromagnetic field exposure and the resting EEG: exploring the thermal mechanism hypothesis. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health* 16, 1505.
- Lowden, A., Akerstedt, T., Ingre, M., Wiholm, C., Hillert, L., Kuster, N., Nilsson, J.P., Arnetz, B., 2011. Sleep after mobile phone exposure in subjects with mobile phone-related symptoms. *Bioelectromagnetics* 32, 4–14.
- Lustenberger, C., Murbach, M., Dürr, R., Schmid, M.R., Kuster, N., Achermann, P., Huber, R., 2013. Stimulation of the brain with radiofrequency electromagnetic field pulses affects sleep-dependent performance improvement. *Brain Stimul.* 6, 805–811.
- Maher, B.A., Ahmed, I.A., Karloukovski, V., MacLaren, D.A., Foulds, P.G., Allsop, D., Mann, D.M., Torres-Jardón, R., Calderon-Garciduenas, L., 2016. Magnetite pollution nanoparticles in the human brain. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 113, 10797–10801.
- Mann, K., Rösche, J., 1996. Effects of pulsed high-frequency electromagnetic fields on human sleep. *Neuropsychobiology* 33, 41–47.
- Marková, E., Hillert, L., Malmgren, L., Persson, B.R., Belyaev, I.Y., 2005. Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ. Health Perspect.* 113, 1172–1177.
- McCaig, C.D., Rajnicek, A.M., Song, B., Zhao, M., 2005. Controlling cell behavior electrically: current views and future potential. *Physiol. Rev.* 85, 943–978.
- McCaig, C.D., Zhao, M., 1997. Physiological electric fields modify cell behaviour. *Bioessays* 19, 819–826.

- McCarty, D.E., Carrubba, S., Chesson, A.L., Frilot, C., Gonzalez-Toledo, E., Marino, A.A., 2011. Electromagnetic hypersensitivity: evidence for a novel neurological syndrome. *Int. J. Neurosci.* 121, 670–676.
- Medeiros, L.N., Sanchez, T.G., 2016. Tinnitus and cell phones: the role of electromagnetic radiofrequency radiation. *Braz. J. Otorhinolaryngol.* 82, 97–104.
- Meg Tseng, M.C., Lin, Y.P., Cheng, T.J., 2011. Prevalence and psychiatric comorbidity of self-reported electromagnetic field sensitivity in Taiwan: a population-based study. *J. Formos. Med. Assoc.* 110, 634–641.
- Megha, K., Deshmukh, P.S., Banerjee, B.D., Tripathi, A.K., Ahmed, R., Abegaonkar, M.P., 2015a. Low intensity microwave radiation induced oxidative stress, inflammatory response and DNA damage in rat brain. *Neurotoxicology* 51, 158–165.
- Megha, K., Deshmukh, P.S., Ravi, A.K., Tripathi, A.K., Abegaonkar, M.P., Banerjee, B.D., 2015b. Effect of low-intensity microwave radiation on monoamine neurotransmitters and their key regulating enzymes in rat brain. *Cell Biochem. Biophys.* 73, 93–100.
- Mild, K.H., Repacholi, M., van Deventer, E., Ravazzani, P., 2006. Electromagnetic hypersensitivity. In: Proceedings of the WHO International Seminar and Working Group Meeting on EMF Hypersensitivity, Prague, Czech Republic, 25–27 October 2004. World Health Organization, Geneva, Switzerland. ISBN 92-4-159412-8.
- Milde-Busch, A., von Kries, R., Thomas, S., Heinrich, S., Straube, A., Radon, K., 2010. The association between use of electronic media and prevalence of headache in adolescents: results from a population-based cross-sectional study. *BMC Neurol.* 10, 12.
- Millenbaugh, N.J., Roth, C., Sypniewska, R., Chan, V., Eggers, J.S., Kiel, J.L., Blystone, R. V., Mason, P.A., 2008. Gene expression changes in the skin of rats induced by prolonged 35 GHz millimeter-wave exposure. *Radiat. Res.* 169, 288–300.
- Miller, A.B., Sears, M.E., Morgan, L.L., Davis, D.L., Hardell, L., Oremus, M., Soskolne, C. L., 2019. Risks to health and well-being from radio-frequency radiation emitted by cell phones and other wireless devices. *Front. Public Health* 7, 223.
- Miller, C.S., 1999. Are we on the threshold of a new theory of disease? Toxicant-induced loss of tolerance and its relationship to addiction and abidction. *Toxicol. Ind. Health* 15, 284–294.
- Mohler, E., Frei, P., Fröhlich, J., Braun-Fahrlander, C., Röösli, M., QUALIFEX-team., 2012. Exposure to radiofrequency electromagnetic fields and sleep quality: a prospective cohort study. *PLoS One* 7, e37455.
- Monazzam, M.R., Hosseini, M., Matin, L.F., Aghaei, H.A., Khosroabadi, H., Hesami, A., 2014. J Sleep quality and general health status of employees exposed to extremely low frequency magnetic fields in a petrochemical complex. *Environ. Health Sci. Eng.* 12, 78.
- Mousavy, S.J., Riaz, G.H., Kamarei, M., Aliakbarian, H., Sattarahmady, N., Sharifzadeh, A., Safarian, S., Ahmad, F., Moosavi-Movahedi, A.A., 2009. Effects of mobile phone radiofrequency on the structure and function of the normal human hemoglobin. *Int. J. Biol. Macromol.* 44, 278–285.
- Muehsam, D., Lalezari, P., Lekhray, R., Abruzzo, P.M., Bolotta, A., Marini, M., Bersani, F., Aicardi, G., Pilla, A., Casper, D., 2013. Non-thermal radio frequency and static magnetic fields increase rate of hemoglobin deoxygenation in a cell-free preparation. *PLoS One* 8, e61752.
- Mueller, C.H., Schierz, C., 2004. Project NEMESIS: double blind study on effects of 50 Hz EMF on sleep quality, physiological parameters and field perception in people suffering from electrical hypersensitivity. In: Mild, K.H., Repacholi, M., van Deventer, E., Ravazzani, P. (Eds.), *Electromagnetic Hypersensitivity*. Prague: Proceedings of the International Workshop on EMF Hypersensitivity, pp. 107–121.
- Navarro, E.A., Segura, J., Portoles, M., Gomez-Perretta, C., 2003. The microwave syndrome: a preliminary study in Spain. *Electromagn. Biol. Med.* 22, 161–169.
- NIEHS (National Institute of Environmental Health Sciences), 1998. Assessment of Health Effects from Exposure to Power-Line Frequency Electric and Magnetic Fields. NIEHS, Research Triangle Park, NC. Publication No. 98-3981.
- Nitby, H., Brun, A., Eberhardt, J., Malmgren, L., Persson, B.R., Salford, L.G., 2009. Increased blood-brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM-900 mobile phone. *Pathophysiology* 16, 103–112.
- Nordin, S., Neely, G., Olsson, D., Sandström, M., 2014. Odor and noise intolerance in persons with self-reported electromagnetic hypersensitivity. *Int. J. Environ. Res. Publ. Health* 11, 8794–8805.
- Nuccitelli, R., 1988. Ionic currents in morphogenesis. *Experientia* 44, 657–666.
- Nuccitelli, R., 2000. Endogenous electric fields during development, regeneration and wound healing. In: Costarakis, P., Stavroulakis, P. (Eds.), *Proceedings: "Millennium International Workshop on Biological Effects of Electromagnetic Fields"*. Greece, October 2000. ISBN: 960-86733-0-5.
- Oberfeld, G., Navarro, E., Portoles, M., Ceferino, M., Gomez-Perretta, C., 2004. The microwave syndrome further aspect of a Spanish study. In: Proceedings of International Conference in Kos, pp. 1–5 (Greece).
- Odaci, E., Hanci, H., İkinç, A., Sönmez, O.F., Aslan, A., Şahin, A., Kaya, H., Çolakoglu, S., Baş, O., 2016. Maternal exposure to a continuous 900-MHz electromagnetic field provokes neuronal loss and pathological changes in cerebellum of 32-day-old female rat offspring. *J. Chem. Neuroanat.* 75, 105–110.
- Pall, M.L., 2013. Electromagnetic fields act via activation of voltage-gated calcium channels to produce beneficial or adverse effects. *J. Cell Mol. Med.* 17, 958–965.
- Pall, M.L., 2021. Millimeter (MM) wave and microwave frequency radiation produce deeply penetrating effects: the biology and the physics. *Rev. Environ. Health.* <https://doi.org/10.1515/revheh-2020-0165>, 2021.**
- Palmquist, E., Claeson, A.S., Neely, G., Stenberg, B., Nordin, S., 2014. Overlap in prevalence between various types of environmental intolerance. *Int. J. Hyg Environ. Health* 217, 427–434.
- Panagopoulos, D.J., 2017. Mobile telephony radiation effects on insect ovarian cells. The necessity for real exposures bioactivity assessment. The key role of polarization, and the "Ion Forced-Oscillation Mechanism". In: Geddes, C.D. (Ed.), *Microwave Effects on DNA and Proteins*. Springer.
- Panagopoulos, D.J., 2019. Comparing DNA damage induced by mobile telephony and other types of man-made electromagnetic fields. *Mutat. Res. Rev. Mutat. Res.* 781, 53–62.
- Panagopoulos, D.J., Chavdoula, E.D., Nezis, I.P., Margaritis, L.H., 2007. Cell death induced by GSM 900MHz and DCS 1800MHz mobile telephony radiation. *Mutat. Res.* 626, 69–78.
- Panagopoulos, D.J., Johansson, O., Carlo, G.L., 2015a. Polarization: a key difference between man-made and natural electromagnetic fields, in regard to biological activity. *Sci. Rep.* 12, 14914.
- Panagopoulos, D.J., Johansson, O., Carlo, G.L., 2015b. Real versus simulated mobile phone exposures in experimental studies. *BioMed Res. Int.* 607053.
- Panagopoulos, D.J., Karabarbounis, A., Margaritis, L.H., 2002. Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 298, 95–102.
- Panagopoulos, D.J., Karabarbounis, A., Yakymenko, I., Chrousos, G.P., 2021. Human-made electromagnetic fields: ion forced-oscillation and voltage-gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage (Review). *Int. J. Oncol.* 59, 92. <https://doi.org/10.3892/ijo.2021.5272>.**
- Patel, J.P., Frey, B.N., 2015. Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: a systematic review. Disruption in the Blood-Brain Barrier: The Missing Link between Brain and Body Inflammation in Rösli, M., (2008). *Environ. Res.* 107, 277–287.
- Perry, F.S., Reichmanis, M., Marino, A.A., Becker, R.O., 1981. Environmental power-frequency magnetic fields and suicide. *Health Phys.* 41, 267–277.
- Phillips, J.L., Singh, N.P., Lai, H., 2009. Electromagnetic fields and DNA damage. *Pathophysiology* 16, 79–88.
- Pollack, H., 1979. The microwave syndrome. *Bull. N. Y. Acad. Med.* 55, 1240–1243.
- Poole, C., Kavet, R., Funch, D.P., Donelan, K., Charry, J.M., Dreyer, N.A., 1993. Depressive symptoms and headaches in relation to proximity of residence to an alternating-current transmission line right-of-way. *Am. J. Epidemiol.* 137, 318–330.
- Randolph, T.G., 1962. *Human Ecology and Susceptibility to the Chemical Environment*. Charles C Thomas, Springfield, IL, p. 148pp.
- Rea, W.J., Pan, Y., Fenyves, E.F., Sujisawa, I., Suyama, H., Samadi, N., Ross, G.H., 1991. Electromagnetic field sensitivity. *J. Bioelectr.* 10, 214–256.
- Redmayne, M., Johansson, O., 2014. Could myelin damage from radiofrequency electromagnetic field exposure help explain the functional impairment electrohypersensitivity? A review of the evidence. *J. Toxicol. Environ. Health B Crit. Rev.* 17, 247–258.
- Reeves, G.I., 2000. Review of extensive workups of 34 patients over-exposed to radiofrequency radiation. *Aviat Space Environ. Med.* 71, 206–215.
- Report of the Workshop on Multiple Chemical Sensitivities (MCS), Berlin, Germany, (21–23 February 1996): <https://apps.who.int/iris/handle/10665/26723/browse?authority=Multiple+Chemical+Sensitivity&type=mesh>.**
- Roggeveen, S., van Os, J., Viechtbauer, W., Lousberg, R., 2015. EEG changes due to experimentally induced 3G mobile phone radiation. *PLoS One* 10, e0129496.
- Röösli, M., 2008. Radiofrequency electromagnetic field exposure and non-specific symptoms of ill health: a systematic review. *Environ. Res.* 107, 277–287.
- Röösli, M., Frei, P., Mohler, E., Hug, K., 2010a. Systematic review on the health effects of exposure to radiofrequency electromagnetic fields from mobile phone base stations. *Bull. World Health Organ.* 88, 887–896.
- Röösli, M., Mohler, E., Frei, P., 2010b. Sense and sensibility in the context of radiofrequency electromagnetic field exposure. *C.R. physique.* 11, 576–584.
- Rubin, G.J., Nieto-Hernandez, R., Wessely, S., 2010. Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly 'electromagnetic hypersensitivity'): an updated systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics* 31, 1–11.
- Rubin, G.J., Hillert, L., Nieto-Hernandez, R., van Rongen, E., Oftedal, G., 2011. Do people with idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields display physiological effects when exposed to electromagnetic fields? A systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics* 32, 593–609.
- Saili, L., Hanini, A., Smirani, C., Azzouz, I., Azzouz, A., Sakly, M., Abdelmelek, H., Bousslama, Z., 2015. Effects of acute exposure to WIFI signals (2.45GHz) on heart variability and blood pressure in Albinos rabbit. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 40, 600–605.
- Salford, L.G., Brun, A.E., Eberhardt, J.L., Malmgren, L., Persson, B.R., 2003. Nerve cell damage in mammalian brain after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Environ. Health Perspect.* 111, 881–883.
- Salford, L.G., Brun, A., Stureson, K., Eberhardt, J.L., Persson, B.R., 1994. Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc. Res. Tech.* 27, 535–542.
- Santini, R., Santini, P., LeRuz, P., Danze, J.M., Seigne, M., 2003. Survey study of people living in the vicinity of cellular phone base stations. *Electromagn. Biol. Med.* 22, 41–49.
- Santini, R., Seigne, M., Bonhomme-Faivre, L., Bouet, S., Defrasme, E., Sage, M., 2002. Symptoms experienced by users of digital cellular phones: a study of a French engineering school. *Electromagn. Biol. Med.* 21, 81–88.
- Schilling, C.J., 1997. Effects of acute exposure to ultrahigh radiofrequency radiation on three antenna engineers. *Occup. Environ. Med.* 54, 281–284.
- Schilling, C.J., 2000. Effects of exposure to very high frequency radiofrequency radiation on six antenna engineers in two separate incidents. *Occup. Med.* 50, 49–56.
- Schmid, M.R., Loughran, S.P., Regel, S.J., Murbach, M., Bratic Grunauer, A., Rusterholz, T., Bersagliere, A., Kuster, N., Achermann, P., 2012. Sleep EEG alterations: effects of different pulse-modulated radio frequency electromagnetic fields. *J. Sleep Res.* 21, 50–58.

- Schmiedchen, K., Driessen, S., Oftedal, G., 2019. Methodological limitations in experimental studies on symptom development in individuals with idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (IEI-EMF) - a systematic review. *Environ. Health*. 18, 88.
- Schreier, N., Huss, A., Rössli, M., 2006. The prevalence of symptoms attributed to electromagnetic field exposure: a cross-sectional representative survey in Switzerland. *Sozial- Präventivmed.* 51, 202–209.
- Schröttner, J., Leitgeb, N., 2008. Sensitivity to electricity—temporal changes in Austria. *BMC Publ. Health* 8, 310.
- Schüz, J., Petters, C., Egle, U.T., Jansen, B., Kimbel, R., Letzel, S., Nix, W., Schmidt, L.G., Vollrath, L., 2006. The "Mainzer EMF-Wachhund": results from a watchdog project on self-reported health complaints attributed to exposure to electromagnetic fields. *Bioelectromagnetics* 27, 280–287.
- Sekeroglu, V., Akar, A., Sekeroglu, Z.A., 2012. Cytotoxic and genotoxic effects of highfrequency electromagnetic fields (GSM 1800 MHz) on immature and mature rats. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 80, 140–144.
- Sekeroglu, Z.A., Akar, A., Sekeroglu, V., 2013. Evaluation of the cytogenetic damage in immature and mature rats exposed to 900 MHz radiofrequency electromagnetic fields. *Int. J. Radiat. Biol.* 89, 985, 892.
- Shi, R., Borgens, R.B., 1995. Three-dimensional gradients of voltage during development of the nervous system as invisible coordinates for the establishment of embryonic pattern. *Dev. Dynam.* 202, 101–114.
- Silva, D.F., Barros, W.R., Almeida Mda, C., Rêgo, M.A., 2015. Exposure to non-ionizing electromagnetic radiation from mobile telephony and the association with psychiatric symptoms. *Cad0 Saude Publica.* 31, 2110–2126.
- 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.* 75, 123–127.
- Sonmez, O.F., Odaci, E., Bas, O., Kaplan, S., 2010. Purkinje cell number decreases in the adult female rat cerebellum following exposure to 900 MHz electromagnetic field. *Brain Res.* 1356, 95–101.
- Sosa, M., Bernal-Alvarado, J., Jiménez-Moreno, M., Hernández, J.C., Gutiérrez-Juárez, G., Vargas-Luna, M., Huerta, R., Villagómez-Castro, J.C., Palomares, P., 2005. Magnetic field influence on electrical properties of human blood measured by impedance spectroscopy. *Bioelectromagnetics* 26, 564–570.
- Stein, Y., Udasin, I.G., 2020. Electromagnetic hypersensitivity (EHS, microwave syndrome) - review of mechanisms. *Environ. Res.* 186, 109445.
- Sudan, M., Kheifets, L., Arah, O., Olsen, J., Zeltzer, L., 2012. Prenatal and postnatal cell phone exposures and headaches in children. *Open Pediatr. Med. J.* 6, 46–52.
- Tan, S.Z., Tan, P.C., Luo, L.Q., Yang, Z.L., Zhao, X.L., Zhao, L., Dong, J., Zhang, J., Yao, B. W., Xu, X.P., Tian, G., Chen, J.K., Wang, H., Peng, R.Y., 2019. Exposure effects of terahertz waves on primary neurons and neuron-like cells under nonthermal conditions. *Biomed. Environ. Sci.* 32, 739–754.
- Tao, R., Huang, K., 2011. Reducing blood viscosity with magnetic fields. *Phys. Rev. E. Stat. Nonlin. Soft. Matter. Phys.* 84, 011905.
- Teimori, F., Khaki, A.A., Rajabzadeh, A., Roshangar, L., 2016. The effects of 30 mT electromagnetic fields on hippocampus cells of rats. *Surg. Neurol. Int.* 7, 70.
- Tettamanti, G., Auvinen, A., Åkerstedt, T., Kojo, K., Ahlbom, A., Heinävaara, S., Elliott, P., Schüz, J., Deltour, I., Kromhout, H., Toledano, M.B., Poulsen, A.H., Johansen, C., Vermeulen, R., Feychting, M., Hillert, L., COSMOS Study Group, 2020. Long-term effect of mobile phone use on sleep quality: results from the cohort study of mobile phone use and health (COSMOS). *Environ. Int.* 140, 105687.
- Trimmel, M., Schweiger, E., 1998. Effects of an ELF (50 Hz, 1 mT) electromagnetic field (EMF) on concentration in visual attention, perception and memory including effects of EMF sensitivity. *Toxicol. Lett.* 96–97, 377–382.
- Tuengler, A., von Klitzing, L., 2013. Hypothesis on how to measure electromagnetic hypersensitivity. *Electromagn. Biol. Med.* 32, 281–290.
- Valentini, E., Ferrara, M., Presaghi, F., De Gennaro, L., Curcio, G., 2010. Systematic review and meta-analysis of psychomotor effects of mobile phone electromagnetic fields. *Occup. Environ. Med.* 67, 708–716.
- van Dongen, D., Smid, T., Timmermans, D.R., 2014. Symptom attribution and risk perception in individuals with idiopathic environmental intolerance to electromagnetic fields and in the general population. *Perspect. Public Health.* 134, 160–168.
- Vander Vorst, A., Rosen, A., Kotsuka, Y., 2006. RF-microwave Interaction with Biological Tissues. Wiley IEE Press, 2006.
- Vecchio, F., Buffo, P., Sergio, S., Iacoviello, D., Rossini, P.M., Babiloni, C., 2012. Mobile phone emission modulates event-related desynchronization of α rhythms and cognitive-motor performance in healthy humans. *Clin. Neurophysiol.* 123, 121–128.
- Verkasalo, P.K., Kaprio, J., Varjonen, J., Romanov, K., Heikkilä, K., Koskenvuo, M., 1997. Magnetic fields of transmission lines and depression. *Am. J. Epidemiol.* 146, 1037–1045.
- Verrender, A., Loughran, S.P., Dalecki, A., McKenzie, R., Croft, R.J., 2016. Pulse modulated radiofrequency exposure influences cognitive performance. *Int. J. Radiat. Biol.* 92, 603–610.
- Volkow, N.D., Tomasi, D., Wang, G.J., Vaska, P., Fowler, J.S., Telang, F., Alexoff, D., Logan, J., Wong, C., 2011. Effects of cell phone radiofrequency signal exposure on brain glucose metabolism. *JAMA* 305, 808–813.
- von Klitzing, L., 1995. Low-Frequency pulsed electromagnetic fields influence EEG of man. *Phys. Med.* XI, 77–80.
- von Klitzing, L., 2021. Artificial EMG by WLAN-exposure. *J. Biostat. Biometric. App.* 6 (101). ISSN 2455-765X.
- Wagner, P., Röschke, J., Mann, K., Fell, J., Hiller, W., Frank, C., Grözing, M., 2000. Human sleep EEG under the influence of pulsed radio frequency electromagnetic fields. Results from polysomnographies using submaximal high power flux densities. *Neuropsychobiology* 42, 207–412.
- Walleczek, J., 1992. Electromagnetic field effects on cells of the immune system: the role of calcium signaling. *Faseb. J.* 6, 3177–3185.
- Wang, C.X., Hilburn, I.A., Wu, D.A., Mizuhara, Y., Cousté, C.P., Abrahams, J.N.H., Bernstein, S.E., Matani, A., Shimojo, S., Kirschvink, J.L., 2019. Transduction of the geomagnetic field as evidenced from alpha-band Activity in the human brain. *eNeuro* 26. ENEURO.0483-18.2019.
- Weisenseel, M.H., 1983. Control of differentiation and growth by endogenous electric currents. In: Hoppe, W., Lohmann, W., Markl, H., Ziegler, H. (Eds.), *Biophysics*. Springer –Verlag, Berlin, pp. 460–465.
- WHO (World Health Organization), 2005. *Electromagnetic Fields and Public Health, Electromagnetic Hypersensitivity*; WHO Fact Sheet No. 296. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- WHO (World Health Organization), 2006. *Framework for Developing Health-Based EMF Standards*. WHO, Geneva, Switzerland, 2006; ISBN 9241594330. www.who.int/pe-h-emf/standards/EMF_standards_framework%5b1%5d.pdf.
- WHO (World Health Organization), 2014. *Electromagnetic Fields and Public Health: Mobile Phones*; Fact Sheet No.193. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Williams, R.A., Webb, T.S., 1980. Exposure to radiofrequency radiation from an aircraft radar unit. *Aviat Space Environ. Med.* 51, 1243–1244.
- 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.* 35, 186–202.
- Yang, X.S., He, G.L., Hao, Y.T., Xiao, Y., Chen, C.H., Zhang, G.B., Yu, Z.P., 2012. Exposure to 2.45 GHz electromagnetic fields elicits an HSP-related stress response in rat hippocampus. *Brain Res. Bull.* 88, 371–378.
- Yao, L., McCaig, C.D., Zhao, M., 2009. Electrical signals polarize neuronal organelles, direct neuron migration, and orient cell division. *Hippocampus* 19, 855–868.
- Zaret, M.M., 1973. Microwave cataracts. *Med. Trial Tech. Q.* 19, 246. Z52.
- Zhang, Y., Li, Z., Gao, Y., Zhang, C., et al., 2015. Effects of fetal microwave radiation exposure on offspring behavior in mice. *J. Radiat. Res.* 56, 261–268. <https://doi.org/10.1093/jrr/rru097>.
- Zheng, F., Gao, P., He, M., Li, M., Tan, J., Chen, D., Zhou, Z., Yu, Z., Zhang, L., 2015. Association between mobile phone use and self-reported well-being in children: a questionnaire-based cross-sectional study in Chongqing, China. *BMJ Open* 5, e007302.
- Zuo, H., Lin, T., Wang, D., Peng, R., Wang, S., Gao, Y., Xu, X., Li, Y., Wang, S., Zhao, L., Wang, L., Zhou, H., 2014. Neural cell apoptosis induced by microwave exre through mitochondria-dependent caspase-3 pathway. *Int. J. Med. Sci.* 11, 426–435.

SLUTTINNLEGG

til

BORGARTING LAGMANNSRETT

Sak nr. lagmannsretten: 21-136295ASD-BORG/02

Sak nr. tingretten: 20-187442TVI-TSOS/THAL

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 1:** Mona Storm Andersen
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 2:** [REDACTED] Nilsen
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 3:** Susanne Marie Johansson
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende og ankemotpart i
avledet anke 4:** [REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 5:** U [REDACTED] E [REDACTED],
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 6:**

Øivind Jacobsen,
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 7:**

Jan Erik Winås
[REDACTED]
[REDACTED]

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 8:**

Solvår Werenskiold
[REDACTED]
[REDACTED]

**Prosessfullmektig for
ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 1-8:**

Advokat Hugo P. Matre
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 4104 Sandviken,
5835 Bergen

**Rettslig medhjelper for
ankende part og
ankemotpart i avledet
anke 1-8:**

Advokatfullmektig Anders Ødegård
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 2444 Solli,
0201 Oslo

**Ankemotpart og ankende
part i avledet anke:**

Elvia AS,
Postboks 4100,
2307 Hamar

Prosessfullmektig:

Advokat Aksel S. Tannum
Advokatfirmaet Haavind AS
Postboks 359 Sentrum,
0101 Oslo

Sak nr. tingretten:

sak 20-143133TVI-TSOS/THAL

**Ankende part og
ankemotpart i avledet
anke:**

Gillian Raynes Godtfredsen
[REDACTED]
[REDACTED]

**Prosessfullmektig for
ankende part og
ankemotpart i avledet
anke:**

Advokat Hugo P. Matre
Advokatfirmaet Schjødt AS
Postboks 4104 Sandviken,
5835 Bergen

**Rettslig medhjelper for
ankende part og**

Advokatfullmektig Anders Ødegård
Advokatfirmaet Schjødt AS

ankemotpart i avledet anke:	Postboks 2444 Solli, 0201 Oslo
Ankemotpart og ankende part i avledet anke:	Elvia AS, Postboks 4100, 2307 Hamar
Prosessfullmektig:	Advokat Aksel S. Tannum Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum, 0101 Oslo
Partshjelper for Elvia AS:	Energi Norge Postboks 7184 2307 Hamar
Prosessfullmektig:	Advokat Mari Reitzel Bjerke Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum, 0101 Oslo
Saken gjelder:	Negativt fastsettelsessøksmål for at nettselskap ikke skal avbryte (stenge) overføring av elektrisk energi

1. INNLEDNING

Vi viser til brev fra Borgarting lagmannsrett 7. juni 2022. Frist for sluttinnlegg er 22. august 2022.

2. PÅSTAND ANKE FRA NETTKUNDENE:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til Mona Storm Andersen, ██████, ██████ Nilsen, Susanne Marie Johansson, ██████, U ██████ E ██████, Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. Mona Storm Andersen, ██████ Nilsen, Susanne Marie Johansson, ██████, ██████ U ██████ E ██████, Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold tilkjennes saksomkostninger for tingrett og lagmannsrett.

I sak 20-1433133TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til Gillian Raynes Godtfredsen fordi hun nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. Gillian Raynes Godtfredsen tilkjennes saksomkostninger for tingrett og lagmannsrett.

3. PÅSTANDSGRUNNLAG ANKE FRA NETTKUNDENE

Nettselskapet Elvia AS ("Elvia") truer med å stenge ankende parters ("Nettkundene") tilgang på strøm. Begrunnelsen er at Nettkundene nekter Elvia å installere trådløse AMS-målere i sine boliger, fordi de får smerter og plager av utstyr som kommuniserer trådløst og/eller utstyr som bidrar til "skitten strøm", og fordi de elektromagnetiske felt fra slikt utstyr rent generelt øker risiko for helseplager over tid. Målerne er installert som ledd i et prosjekt for å effektivisere driften av strømnettverket i Norge.

Nettkundene mener de helsemessige konsekvensene av teknologien i forbindelse med AMS-prosjektet er utilstrekkelig utredet, og at omfattende forskning på feltet ikke er tilbørlig hensyntatt. Nettkundene viser her både til egne erfaringer med reaksjoner på eksponering for menneskeskapt elektromagnetiske felt av ulike typer, og til forskning som tilsier akutte helseplager, til forverring av allerede eksisterende helseplager, såvel som til økt risiko for alvorlige helseskadelige virkninger over tid som slike målere på grunn av tekniske egenskaper medfører både på mennesker og miljø.

Dokumentasjonen fremlagt i saken, forklaringene fra Nettkundene og de sakkyndige vitnemålene skal underbygge følgende punkter:

1. AMS-målere med radiosender skaper et miljø der *AMS-målerens mikrobølgede radiokommunikasjon* – alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer – gir forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid, og at

2. selv når målerens sender er fjernet/deaktivert, skaper måleren gjennom ulike slags *kabelbunden spenningsstøy og overharmonisk støy* – samlebetegnelse *skitten strøm* og *skittenstrøm* – et miljø som – alene og/eller i samspill med andre miljøstressorer – gir forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid, og at
3. dette (pkt. 1 og 2 over) skjer uavhengig av om målerne holder seg innenfor tekniske krav til EMC (elektromagnetisk kompatibilitet) eller ikke, siden normene ikke dekker de relevante frekvensområdene i tilstrekkelig grad, og at
4. de to fenomenene - *mikrobølget radiokommunikasjon* og *skitten strøm* – er nær beslektede fysiske fenomener som i begge fall vil spre seg i boligen der måleren er plassert, og må ved normale situasjoner påregnes å være til stede i form av elektromagnetiske felt med egenskaper som i et meget omfattende korpus av relevant, publisert, fagfelleurdert forskning og etter mange medisineres og andre terapeuters erfaring er funnet å gi ugunstig påvirkning av biologisk materiale og derigjennom gi forhøyet risiko for helseplager og -lidelser – akutt og over tid - selv ved intensiteter (normalt kalt «styrke», og målt bl.a. som nT, V/m og/eller $\mu\text{W}/\text{m}^2$) som ligger under gjeldende anbefalte grenseverdier, og at
5. slike ugunstige helsemessige resultater er etablert gjennom en stor mengde uavhengige forskningsekspesimenter, *in vitro* så vel som forsøk *in vivo*, og støttes av epidemiologisk forskning og kan til dels begrunnes gjennom godt etablerte årsaksforklaringer, og at
6. ugunstige helsemessige resultater utgjør et klart og overveldende flertall av tilfanget av primærstudier, og at
7. slike resultater er etablert gjennom et omfattende tilfang av forskeres litteraturgjennomganger, og at
8. dagens gjeldende anbefalte grenseverdier (i Norge) er utformet utfra retningslinjer som angir *referanseverdier* beregnet kun for å beskytte mot raskt foreliggende helseskader fra oppvarming av vev (radiofrekvensområder) og nerverstimulering som gir hallusinasjoner el.l. sensoriske inntrykk (lave frekvensområder) ensidig basert på at det kan påvises og kvantifiseres sikre terskler for energiintensitet som gir akutte helseskadelige virkninger om de overskrides, og disse retningslinjene inneholder således et stort omfang unntak fra hva som faller inn under helsevirkninger som referanseverdiene skal beskytte mot, og at
9. *ekstra lavfrekvent pulsing* – en fellesbetegnelse som omfatter ulike former og hyppigheter av brå variasjoner i elektromagnetiske felt, herunder modulering (som er en iboende egenskap ved all radiokommunikasjon), hyppige strømbuud fra elektroniske strømforsyninger (SMPS, «switched mode power supply»), elektrisk støy fra elektronikk, overharmonisk støy, m.m. – er i forskningen solid påvist som ekstra bioaktivt, men er ikke hensyntatt i de i Norge gjeldende retningslinjene og grenseverdiene for forbrukervern, og heller ikke i tekniske godkjenninger. Vurdert etter forskriftsregulert utstrålt effekt og ved foreskrevne sikkerhetsavstander fra utstyret – gir utstyr i konsumentmarkedet og plassert nær

konsumenter (slik som AMS-målere) normalt lik pulsing – ikke høy nok gjennomsnittlig energiavsetning til å skape skadelig oppvarming, hva enten målt slik over tid og areal som retningslinjene anviser, normene setter grenser for, eller slik målinger praktiseres, og slik pulsing tas derfor ikke tilstrekkelig hensyn til av regulerende myndigheter, og at

10. pulsing i ulike varianter som fra forskning er kjent for høy biologisk påvirkning, er til stede både i AMS-målerens mikrobølgede radiosignaler og i deres skittenstrøm, og at
11. det foreligger i forskningen innen medisin og biofysikk – også innen strålevernfaglig miljø - for lengst utstrakt aksepterte og etablerte forklaringsmodeller for hvordan mikrobølgede elektromagnetiske felt virker som *miljøstressorer* også ved energiintensiteter som ikke på noen måte skaper oppvarmingsskader, men like fullt påvirker biologien og skaper slike meget varierte virkninger, herunder «diffuse helseplager», som observeres i epidemiologiske studier og hos enkelte spesielt følsomme pasienter, og at
12. de anvendte grunnlagene for fastsettelse av de i Norge gjeldende retningslinjene for strålevern ikke tar hensyn til, men avviser og/eller neglisjerer, forskningsfunnene og erfaringene nevnt over, og at
13. de i disse grunnlagene angitte *referanseverdier* er gjort gjeldende som generelle *grenseverdier* ved at referanseverdier legitimeres som tilstrekkelige - til tross for sitt begrensede siktemål som kvantitativt angitte terskler for sikkert påvist helseskadelig energiintensitet - gjennom kjeder av evalueringsprosesser i form av utvalgsbaserte *litteraturgjennomganger/evalueringsprosesser*, og at
14. det tilfanget av litteraturgjennomganger som hevder at denne nevnte forskningen *ikke bør legges vekt på* og «ikke er sikker nok», og derigjennom legitimerer de i Norge fra Direktoratet for strålevern og atomsikkerhet ("**DSA**") anbefalte grenseverdier for mikrobølget radiokommunikasjon og for lavfrekvente elektromagnetiske felt, bygger på sterkt kritiserte evalueringsprosesser utført av utvalg som er under sterk internasjonal kritikk for næringstilknytning, bygger på en begrenset gruppe personer som går igjen i forskjellige sammenhenger, ensidighet, faglig svake evalueringer, bruk av svak bevisføring basert på forskning som ikke finner skadesammenhenger, bruk av «mekanistiske» evalueringskriterier som ikke er tilpasset forskning på biologisk påvirkning men forenklete fysikk-betraktninger, og basert på urimelige beviskrav for å være «sikre nok» bevis – så som manifesterte skadevirkninger, absolutte, konsekvente funn og komplette årsaksforklaringer og påvist overførbarhet til mennesker - som ikke med rimelighet kan oppnås i empirisk biologisk forskning, langt mindre i forskning på biologiske komplekse reaksjoner, og på krav som gir uendelige muligheter for å forsinke innføringen av restriktive tiltak, og at
15. disse vurderingene av «ingen sikre nok funn» av biologisk skade står i direkte konflikt - eller i skarp kontrast til - det store flertall av forskningsfunnene og med konsensus innen uavhengig forskning, og med forskningen som gjør positive funn og derigjennom vitenskapsmetodisk har høyere beviskraft enn forskning som ikke gjør funn, og at

16. påstander om at strålingen fra AMS-målerne er "svak og sjelden" skyldes feilmålinger, uegnede målemetoder, og tvetydig terminologibruk, i det «svak stråling» innen strålevernfaglig miljø brukes om all ikke-ioniserende stråling under oppvarmingsintensiteter og *a priori* men feilaktig antas ikke å kunne skade, og at
17. påstander om at eksponering for slik stråling er ufarlig, er i strid med etablert forskning og med gjeldende normer for HMS og forbrukerbeskyttelse, og er i konflikt med de grunnlagsdokumenter som norske anbefalte grenseverdier for eksponering hviler på, i det dette grunnlaget understreker en betydelig usikkerhet om virkninger som dette grunnlaget selv ikke fanger opp med sine metoder og evalueringer, og at
18. innføringen av AMS-målere derfor er gjort på uforsvarlig vis, uten tilstrekkelige forutgående konsekvensutredninger av helse- og miljøaspekter ved de valgte teknologiene, til tross for advarsler om negative virkninger, og at
19. de aktuelle AMS-målerne tilfører bomiljøet uheldige og skadelige miljøegenskaper med mulige sterke samspillseffekter (konstruktiv interferens) med andre kilder i samme område – herunder med andre AMS-målere, og at en del personer synes å utvikle og/eller få utløst akutte helseplager på grunn av spesielt høy følsomhet for de elektromagnetiske feltene fra disse målerne, og at dette påtvinges beboerne, ettersom de ikke kan fjerne den miljøstressoren som *mikrobølget radiokommunikasjon* og *skitten strøm* utgjør, uten samtidig å miste strømmen, alternativt at de påføres betydelige investeringer i skjermings- og filtreringsutstyr som de normalt ikke har kjennskap til behovet for, ikke har kjennskap til hvordan fungerer, eller hvordan de kan skaffe seg, og som i praksis kan kreve stadige tilpasninger når elektrisk utstyr tilkobles strømmettet, og at
20. en del personer utvikler og/eller får utløst akutte helseplager av disse målerne, selv når senderne i AMS-målerne er fjernet/deaktivert, og at
21. Nettkundene har akutte helsemessige reaksjoner og/eller helseplager som passer inn i de symptomknipper (syndromer) som i fagfellevurdert, publisert forskning og øvrige ekspertutredninger er funnet å kunne forårsakes av eller stimuleres av eksponering for menneskeskapte elektromagnetiske felt, og at
22. en slik situasjon som Nettkundene settes i ved påtvunget installasjon av nye målere – med eller uten aktiv mikrobølgesender – er i strid med gjeldende lovverk på en rekke punkter, og at dette er ikke bare juridisk, men også etisk uforsvarlig og uheldig utfra et folkehelse- og samfunnsansvarsperspektiv, og at
23. slike installasjoner kan forventes å ha betydelige og raskere virkninger på annet og mer sårbart liv enn referanseverdiene er utformet for, herunder mer sårbare mennesker, så som eldre, syke og barn, samt andre livsformer med raskere stoffskifte og derfor raskere utvikling av helseskadelige virkninger (f.eks. hunder, fugler, insekter, m.m.), noe som ikke synes vurdert eller utredet før teknologivalget, men som både er blitt observert og advart mot i forskningsrapporter, i miljøpolitiske skrifter og i direkte henvendelser til NVE og nettselskapene, og at

24. teknologi som er benyttet i AMS-målere ikke med rimelighet kan anses å være allment akseptert teknologi. Verken forbrukerne eller helse- og miljøfaglige instanser, har vært gjort kjent med det svake grunnlaget for de vurderinger som retningslinjene og grenseverdiene bygger på. De har heller ikke har vært informert om de potensielle negative helsevirkningene av myndighetene, som synes å mene at det for å unngå å skape uro og helseplager basert på angst, er hensiktsmessig å tilbakeholde «usikkerheten» om mulige helseskadelige virkninger av slik teknologi (ref. eget kapittel som legitimerer dette i FHI-rapport 2012:3), og at
25. mens samtlige av Elvias framlagte grunndokumenter (FHI 2012:3, WHO 2006, SSM 2021, ICNIRP 2020), inklusive Vistnes' lærebokkapitler (fremlagt av Nettkundene), er åpne for at det meget godt kan finnes helseskadelige virkninger fra "svake ikke-ioniserende lav- og høyfrekvente menneskeskapte elektromagnetiske felt", herunder modulerte RF-EMF og andre felt med ekstra lavfrekvente (ELF) pulser, er store mengder av forskningsvurderinger og primærforskning framlagt av Nettkundene klare på at det utfra vanlige, aksepterte evalueringskriterier (Hill-kriteriene og WHO's IARC's kriterier) er påvist helseskadelige virkninger fra slike felt, og at
26. det samme gjelder el-overfølsomhet (også betegnet EHS / IEI-EMF / mikrobølgesyndrom/-syke) som forårsaket og utløst av eksponering for samme typer elektromagnetiske felt, både modulerte høyfrekvente (bl.a. radio, radar, AMS-målere) og ekstra lavfrekvente (som i strømmnett), selv om man bare delvis har forståelse og modeller for årsaksmechanismene bak, og at
27. de nevnte Elvias grunndokumenter, når de trekker konklusjoner om ingen behov for regulering av grenseverdier, dels gjør dette med referanse til en foreldet og feilaktig premiss om energiintensitet med påfølgende oppvarming som dominerende relevant parameter, og dels ikke baserer seg på vitenskap, men begrunner konklusjonene utfra hensyn til teknologiutvikling og andre samfunnsmessige sider, og gir dette prioritet framfor folkehelsen og tilpasning til spesielt sårbare grupper, evt. også til andre mer sårbare livsformer, og at
28. de helsemessige konsekvensene på denne bakgrunn *ikke er en åpenbart grunnløs innvending mot installasjon av ny måler*, hva enten det gjelder en måler med eller uten radiokommunikasjon.

Elvia og partshjelperen har vist til at installasjon av AMS-målere er pålagt nettselskapene av det offentlige. Dette er ikke helt korrekt. Det offentlige har pålagt nettselskaper plikt til å installere automatiske strømmålere. Det er, så langt Nettkundene kjenner til, nettselskapene som har hatt ansvaret for teknologien og som har valgt denne. Herunder inngår både valget å basere seg på AMS-målere som kommuniserer trådløst, til tross for at kablede løsninger inngår i f.eks. produsenten Aidons standard produktportefølje, og valget å benytte en kommunikasjonsform som betegnes som maskenettverk og som kjennetegnes av rask og billig installasjon, men med spesielt hyppig pulsing (hvert ca. 0,6 sek, 24/7/365). Videre har Elvia valgt de tekniske deler som bidrar med skitten strøm og de manglende deler eller kvalitetskrav som kunne redusert eller fjernet denne.

Det er gjort unntak fra installasjonsplikten til selskapene dersom installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker. I praksis har det fra nettselskapene vært krevd legeerklæring for å innvilge slikt fritak. På grunn av motstridende retningslinjer fra ulike myndigheter, og ulik tolkning og praktisering blant leger og nettselskap, har det være vanskelig for mange å få innvilget fritak, blant annet for Nettkundene. Nettselskapene har uansett ikke hjemmel for å kreve legeerklæring når ulempene dokumenteres på annen måte. Heller ikke synes det berettiget at man har avvist begrunnelser som refererer til økt generell risiko for helseskader eller for å utvikle el-overfølsomhet (også betegnet som IEI-EMF og EHS og mikrobølgesyndrom) i tilfeller der det ikke allerede foreligger helseplager fra slike miljøstressorer.

Nettkundene ber på denne bakgrunn om lagmannsrettens dom for at Elvia ikke har rettslig grunnlag for å avbryte (stenge) overføringen av strømmen.

4. RETTSREGLER

Nettkundene ber om dom som fastslår at Elvia pålegges å ikke stenge overføringen av elektrisk energi.

Det rettslige grunnlaget for Elvias varsel om stenging er nettleieavtalen som samsvarer med forbrukerkjøpsloven § 48a. Etersom loven ved motstrid går foran, konsentreres fremstillingen om forbrukerkjøpsloven § 48a, men for helhetens skyld bemerkes at Nettkundene gjør gjeldende at det ikke foreligger kontraktsbrudd.

Nettkundene mener forbrukerkjøpsloven ikke gir Elvia grunnlag for stenging i foreliggende tilfelle.

Dette skyldes for det første at § 48a ikke er anvendelig, fordi den ikke inneholder et relevant unntak fra leveringsplikten som Elvia er pålagt i energiloven § 3-3. Tvisten omhandler ikke opprettholdelsen av gjensidighet i et kontraktsforhold, men urettmessig bruk av kontraktsmessige verktøy for å tvinge igjennom omstridt teknologi. Forbrukerkjøpsloven § 48a utgjør følgelig ikke et relevant unntak.

Vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48a er uansett ikke oppfylt. Det foreligger ikke vesentlige kontraktsbrudd, det foreligger relevant fare slik nevnt i første ledd bokstav a og Nettkundene innsigelser er ikke "åpenbart grunnløse" jf. første ledd bokstav b.

5. PÅSTAND AVLEDET ANKE

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Avledet anke forkastes.
2. Mona Storm Andersen (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] Nilsen (målepunkt-ID [REDACTED]), Susanna Marie Johansson (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED]), [REDACTED]), U [REDACTED] E [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), Øivind Jacobsen (målepunkt-ID [REDACTED]) Jan Erik Winås (målepunkt-ID [REDACTED])

(██████████) og Solvår Werenskiold (██████████) plikter ikke å gi Elvia AS tilgang til strømmåler for vedlikehold, avlesning av målerstand og utskiftning av strømmåler.

3. Mona Storm Andersen, ██████████ Nilsen, Susanne Marie Johansson, ██████████ U██████████ E██████████, Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold tilkjennes sakskostnader for tingretten og lagmannsretten.

I sak 20-143133TVI-TSOS/THAL:

1. Avledet anke forkastes.
2. Gillian Raynes Godtfredsen (målepunkt-ID ██████████) plikter ikke å gi Elvia AS tilgang til strømmåler for vedlikehold, avlesning av målerstand og utskiftning av strømmåler.
3. Gillian Raynes Godtfredsen tilkjennes sakskostnader for tingretten og lagmannsretten.

6. PÅSTANDSGRUNNLAG AVLEDET ANKE

Nettkundenes standpunkt til de rettslige og faktiske sidene av saksforholdet i avledet anke er generelt som i anken.

Det må skilles mellom avlesning, vedlikehold og utskiftning av AMS-måler. Nettkundene motsetter seg kun utskiftning av eksisterende måler uten at det treffes tilstrekkelig kvalitetssikrede tiltak, vurdert på grunnlag av nødvendig fagkompetanse, for å hindre slik helseskade / -belastning som redegjort for over. For øvrige har ikke Elvia rettslig interesse på dom.

Kontrakten med nettkundene sier lest isolert at Elvia velger utstyr. Unntak gjelder imidlertid hvor Nettkundene har rett på fritak fra installasjon etter måle- og avregningsforskriften § 4-1 (2) bokstav b. Det foreligger følgelig intet brudd på kontrakten.

Det foreligger uansett ikke rettslig grunnlag for rett på dom for naturaloppfyllelse ved (påstått) brudd på kreditors plikter. Standpunktet baserer seg på forbrukerkjøpsloven § 44, alminnelige kontraktsrettslige regler og reelle hensyn. En gjennomgang av det overnevnte underbygger at lovverket i svært liten grad gir grunnlag for *sanksjonen* naturaloppfyllelse. Dette skyldes at en slik rett er svært inngripende for kreditor, og anses urimelig.

Elvia har i svært liten grad underbygget sin pretenderte naturaloppfyllellesrett med henvisninger til kontrakt eller bakgrunnsrett, men i realiteten anført en rekke reelle hensyn som tilsynelatende skal tilsidesette klar lovgivervilje på kontraktrettens område.

Elvias henvisninger til *rettigheter* etter kontrakten til å velge utstyr gir ikke grunnlag for *sanksjoner*. Plikt og sanksjon er separate temaer. Det er heller ikke slik at Elvia igjennom det offentligrettslige regelverket har kontraktsrettslige rettigheter til tvangsgjennomføring. Det er og feil at Nettkundene er debitor hva gjelder Elvias levering av AMS-målere. Elvia feilklassifiserer og ytelsens karakter på en rekke måter, som heller ikke endrer det overnevnte.

Det har også vært hevdet at Nettkundene har akseptert en slik naturaloppfyllelsesrett. Vedrørende sistnevnte har Høyesterett uttalt seg om hvilken reell valgfrihet som ligger i monopolkontrakter som levering av strømnnett. I slike kontrakter mener Høyesterett at "[f]raværet av reell valgmulighet i både med hensyn til om man skal knytte seg til [anlegg], hvilket anlegg man skal knytte seg til og vilkårene for tilknytningen, medfører at reglementet for [monopolanlegg] reelt har mer karakter av forskrift enn avtale", jf. Rt. 2011 s. 1304. Nettleieavtalens karakter av forskrift får selvsagt også betydning for hva slags grad av aksept Eliva kan hevde foreligger i relasjon til tvangsfullbyrdelse.

Foruten alminnelige kontraktsrettslige prinsipper, vil en dom på tvangsfullbyrdelse stride mot grunnloven § 102 og EMK art. 8 om vern for eget hjem og privatliv.

7. BEVIS

Nettkundene vil føre de dokumentbevis som er fremlagt i saken for tingrett og lagmannsrett.

Mona Storm Andersen og Gillian Raynes Godtfredsen vil avgi partsforklaring. Forklaringene vil tjene som vitnemål for øvrige Nett kunder. Nett kundene vil videre føre følgende sakkyndige vitner:

- Beatrice Golomb
- David Carpenter
- Einar Flydal
- Else Nordhagen
- Magda Havas
- Odd Magne Hjortland

8. FREMDRIFTSPLAN

Partene arbeider med et omforent forslag til fremdriftsplan og kommer snart tilbake til den.

Dette prosesskriv er lastet opp i Aktørportalen.

ADVOKATFIRMAET SCHJØDT AS

Hugo P. Matre
Advokat PhD (H)

COMMENT

Open Access



Scientific evidence invalidates health assumptions underlying the FCC and ICNIRP exposure limit determinations for radiofrequency radiation: implications for 5G

International Commission on the Biological Effects of Electromagnetic Fields (ICBE-EMF)*

Abstract

In the late-1990s, the FCC and ICNIRP adopted radiofrequency radiation (RFR) exposure limits to protect the public and workers from adverse effects of RFR. These limits were based on results from behavioral studies conducted in the 1980s involving 40–60-minute exposures in 5 monkeys and 8 rats, and then applying arbitrary safety factors to an apparent threshold specific absorption rate (SAR) of 4W/kg. The limits were also based on two major assumptions: any biological effects were due to excessive tissue heating and no effects would occur below the putative threshold SAR, as well as twelve assumptions that were not specified by either the FCC or ICNIRP. In this paper, we show how the past 25 years of extensive research on RFR demonstrates that the assumptions underlying the FCC's and ICNIRP's exposure limits are invalid and continue to present a public health harm. Adverse effects observed at exposures below the assumed threshold SAR include non-thermal induction of reactive oxygen species, DNA damage, cardiomyopathy, carcinogenicity, sperm damage, and neurological effects, including electromagnetic hypersensitivity. Also, multiple human studies have found statistically significant associations between RFR exposure and increased brain and thyroid cancer risk. Yet, in 2020, and in light of the body of evidence reviewed in this article, the FCC and ICNIRP reaffirmed the same limits that were established in the 1990s. Consequently, these exposure limits, which are based on false suppositions, do not adequately protect workers, children, hypersensitive individuals, and the general population from short-term or long-term RFR exposures. Thus, urgently needed are health protective exposure limits for humans and the environment. These limits must be based on scientific evidence rather than on erroneous assumptions, especially given the increasing worldwide exposures of people and the environment to RFR, including novel forms of radiation from 5G telecommunications for which there are no adequate health effects studies.

Keywords: Federal Communications Commission (FCC), International commission on non-ionizing radiation protection (ICNIRP), Radiofrequency radiation (RFR), Exposure limits, Exposure assessment, Radiation health effects, Reactive oxygen species (ROS), DNA damage, 5G, Scientific integrity, Cell phone*, Mobile phone*

*The terms cell phone and mobile phone are used interchangeably in this commentary; cell phone is the term used in the United States, while mobile phone is the term used in most of Europe.

*Correspondence: ron.melnick@gmail.comTucson, USA

¹Tucson, USA

Introduction

In establishing exposure limits for toxic or carcinogenic agents, regulatory agencies generally set standards that take into account uncertainties of health risks for the general population [1] and for susceptible subgroups such as children [2]. That approach has not been applied in the same way to the setting of exposure limits for



© The Author(s) 2022. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>. The Creative Commons Public Domain Dedication waiver (<http://creativecommons.org/publicdomain/zero/1.0/>) applies to the data made available in this article, unless otherwise stated in a credit line to the data.

radiofrequency radiation (RFR) (frequency range: 3 kHz to 300 GHz). Moreover, assumptions underlying the current RFR exposure limits are flawed; hence, the limits that are currently applied do not adequately protect human and environmental health. This issue is discussed in greater detail under Assumption #9.

The Federal Communications Commission's (FCC) limits for maximum permissible exposure to RF electromagnetic fields (EMF) [3] were established in 1996 [4], and currently include many recommendations from the International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection [5]. These exposure limits were expected to protect against adverse health effects in humans that might occur from short-term (i.e., acute) exposures to RFR and have been maintained by the FCC for the past 26 years. The exposure limits that were established by the FCC in 1996 relied on criteria recommended by the National Council on Radiation Protection & Measurements (NCRP) [6] and the Institute of Electrical and Electronics Engineers (ANSI/IEEE) [7, 8]. The limits were "based on a determination that potentially harmful biological effects can occur at a SAR (specific absorption rate) level of 4.0 W/kg as averaged over the whole-body." The SAR is a measure of the rate of RF energy absorbed per unit mass.

The threshold for a behavioral response and for acute thermal damage in sensitive tissues was considered to be an exposure that produced a whole-body SAR greater than 4 W/kg. In parallel with the development of the FCC's RFR exposure limits, ICNIRP's guidelines for limiting exposure to RF-EMF were also based on behavioral studies conducted in rats and monkeys in the 1980s [9].

The harmful effects that served as the basis for the exposure criteria were changes in behavior observed in small numbers of rats and monkeys when exposed to RFR for up to 60 minutes to power densities at which the whole-body SAR was approximately 4 W/kg or higher [10, 11]. Those studies were conducted in the early 1980s (1980 and 1984, respectively) by investigators of the US Navy Department. Consequently, 4 W/kg was identified as the threshold SAR for adverse health effects induced by RFR. In food-deprived monkeys that were exposed to three different frequencies (225 MHz, 1.3 GHz, and 5.8 GHz) during 60-min sessions, lever-pressing response rates for the delivery of food pellets were reduced compared to sham exposure sessions. The threshold SAR for this decreased response was reported to range from 3.2 to 8.4 W/kg [11]. Similarly, in food-deprived rats exposed to 40-min sessions at 1.28 or 5.62 GHz radiation, the threshold SAR for a decrease in response rate was reported to range from approximately 3.8 to 4.9 W/kg [10]. In experimental studies in which monkeys were exposed in an anechoic chamber for 4 hours to 1.29 GHz

radiation at various power densities, an increase in mean body temperature of 0.7°C was associated with a whole-body SAR of 4 W/kg [12]. Behavior disruption associated with an increase in body temperature of approximately 1.0°C was assumed to be the most sensitive measure of harmful effects from RF-EMF exposure.

After establishing 4 W/kg as the threshold dose for acute harmful effects, both the FCC [3, 4] and ICNIRP [5, 9] set exposure limits for controlled occupational exposures to 0.4 W/kg SAR averaged over the whole body (based on applying a 10-fold safety/uncertainty factor). For the general population, the FCC's and ICNIRP's exposure limits were set at 0.08 W/kg SAR averaged over the whole body (by applying an additional 5-fold safety/uncertainty factor) for frequencies between 3 MHz and 3 GHz. The exposure limits established by the FCC and ICNIRP do not account for any impact of differing signal characteristics, such as carrier wave modulations or pulsing of the signal. Whole-body exposures for the general population are based simply on power levels averaged over 30-minute periods [3, 5].

Based on SAR distributions from whole-body exposures in which local (i.e., partial body) SARs were estimated to be 10 to 20 times the average value, local exposure limits were set 20 times higher than the average whole-body exposure limit [4–7]. For occupational exposures, local peak exposure limits were permitted up to 8 W/kg averaged over any 1-g cube of tissue [4] or 10 W/kg averaged over any 10g of contiguous tissue [9] by the FCC and ICNIRP, respectively. For the general population, local peak SARs for partial-body exposures were not to exceed 1.6 W/kg averaged over any 1g of cube-shaped tissue [3], or not to exceed 2.0 W/kg averaged over any 10g of cube-shaped tissue [5]. Higher limit values are permissible for extremities. Extremities include the hands, wrists, feet, ankles, and pinnae (the external part of the ear), despite the close proximity of the ear to the brain. These adjustments were made long before the widespread use of wireless communication devices in which the emitting antenna is typically held close to local body organs such as the brain. The NCRP document [6] acknowledges that exposures could be greater than the recommended safety limit values when people are in close proximity to emitters of RFR.

The setting of exposure limits for the prevention of excessive tissue heating was based on the following assumptions: 1) electromagnetic waves at frequencies used in wireless communications do not have sufficient energy to break chemical bonds or ionize molecules [13]; 2) RFR could not damage DNA; and 3) tissue heating was the only possible biological effect of nonionizing radiation [5, 9, 14–16]. For potential environmental and human health issues that are not addressed in the

A) Effects of RF radiation at exposures below the putative threshold SAR of 4 W/kg

Assumption 1) There is a threshold exposure for any adverse health effect caused by RF radiation; in the frequency range of 100 kHz to 6 GHz it is a whole-body exposure that exceeds an SAR of 4 W/kg. Any biological effect of RF radiation above the threshold exposure is due to tissue heating.

Assumption 2) RF radiation is incapable of causing DNA damage other than by heating; there is no mechanism for non-thermal DNA damage.

Assumption 3) Two to seven exposures to RF radiation for up to one hour duration are sufficient to exclude adverse effects for any duration of exposure including chronic exposures.

Assumption 4) No additional effects would occur from RF radiation with co-exposure to other environmental agents.

B) Factors affecting dosimetry

Assumption 5) Health effects are dependent only on the SAR value; carrier wave modulations, frequency, or pulsing do not matter except as they influence the SAR.

C) Human brain cancer risk

Assumption 6) The multiple human studies that find associations between exposure to cell phone RF radiation and increases in brain cancer risk are flawed because of biases in the published case-control studies, and because brain cancer rates have remained steady since the time that use of wireless communication devices became widespread.

D) Individual variations in exposure and sensitivity to RF-EMF

Assumption 7) There are no differences among individuals, including children, in the absorption of RF-EMF and susceptibility to this radiation.

Assumption 8) There are no differences among individuals in their sensitivity to RF radiation-induced health effects.

E) Applied safety factors for EMF-RF workers and the general population

Assumption 9) A 50-fold safety factor for whole body exposure to RF radiation is adequate for protecting the general population to any health risks from RF radiation.

Assumption 10) A 10-fold safety factor for whole body exposure to RF radiation is adequate for protecting workers to any health risks from RF radiation.

Assumption 11) Exposure of any gram of cube-shaped tissue up to 1.6 W/kg, or 10 grams of cube-shaped tissue up to 2 W/kg, (duration not specified) will not increase the risk of that tissue to any toxic or carcinogenic effects in the general population.

Assumption 12) Exposure of any gram of cube-shaped tissue up to 8 W/kg, or 10 grams of cube-shaped tissue up to 10 W/kg, (duration not specified) will not increase the risk of that tissue to any toxic or carcinogenic effects in workers.

F) Environmental exposure to RF radiation

Assumption 13) There is no concern for environmental effects of RF radiation or for effects on wildlife or household pets.

G) 5G (5th generation wireless)

Assumption 14) No health effects data are needed for exposures to 5G; safety is assumed because penetration is limited to the skin ("minimal body penetration").

Fig. 1 Assumptions Underlying the FCC/ICNIRP Exposure Limits for RF Radiation

setting of exposure limits (for example effects of chronic exposures, or effects of co-exposure of skin to RFR and other environmental agents, such as would occur with 5G exposure in combination with sunlight), the implicit assumption is that such effects do not matter, or that the arbitrarily selected safety/uncertainty factor is sufficient to deal with those concerns. In any case, it is expected that underlying assumptions applied to health risk assessments would be clearly described [1].

Exposure limits for RF radiation are based on numerous assumptions; however, research studies published over the past 25 years show that most of those assumptions are not supported by scientific evidence. In the NCRP report [6], the authors noted that when further understanding of biological effects of RF radiation becomes available, exposure guidelines will need to be evaluated and possibly revised. The ANSI/IEEE document [7] also notes that effects of chronic exposure or evidence of non-thermal interactions could result in revising exposure standards. Unfortunately, these recommendations were never implemented. Assumptions of

safety from exposures that could adversely affect human or environmental health should be tested and validated *before* widespread exposures occur, not afterwards, by agencies responsible for protecting public health.

In this paper, we highlight studies that demonstrate the fallacy of inherent assumptions in the FCC/ICNIRP guidelines for RF radiation exposure limits, and we find that the limits fail to protect human and environmental health. Fourteen assumptions that underlie the RFR exposure limits established in the 1990s and reaffirmed in 2020 by the FCC [4, 5] and ICNIRP [5, 9] are addressed in this paper and are shown in Fig. 1.

Assumptions underlying exposure limits for RF radiation and the scientific evidence demonstrating that these assumptions are not valid

A. Effects of RF radiation at exposures below the putative threshold SAR of 4W/kg

Assumption 1) *There is a threshold exposure for any adverse health effect caused by RF radiation; in the*

frequency range of 100 kHz to 6 GHz it is a whole-body exposure that exceeds an SAR of 4 W/kg. Any biological effect of RF radiation above the threshold exposure is due to tissue heating.

Cardiomyopathy and carcinogenicity

In response to a request from the Food and Drug Administration's (FDA) Center for Devices and Radiological Health [17], the National Toxicology Program (NTP) conducted toxicity and carcinogenicity studies of cell phone (CDMA- or GSM-modulated) radiation in rats and mice exposed to RFR at frequencies of 900 MHz and 1800 MHz, respectively [18, 19]. Exposures to RFR for up to 2 years occurred in reverberation chambers over 18 hours/day on a continuous cycle of 10 minutes on and 10 minutes off. In rats, the whole-body SAR levels during the 10-minute on cycles were 0, 1.5, 3, or 6 W/kg.

The major histopathological findings from the NTP study in male rats [18] included dose-related increases in cardiomyopathy, increased incidence of cancers and preneoplastic lesions in the heart (schwannoma and Schwann cell hyperplasia) and brain (glioma and glial cell hyperplasia), increases in prostate gland tumors and hyperplasias, significant increases in adrenal gland tumors, and significant increases in the overall incidence of benign or malignant neoplasms in all organs in the 3 W/kg groups. The incidence of cardiomyopathy was also increased in GSM-exposed female rats, and significant increases in DNA damage were found in rats and mice [18, 19]. Similarly, an earlier study by Chou et al. [20] found a significant (3.6-fold) increase in the incidence of primary malignant neoplasms in male rats exposed to 2450 MHz pulsed RFR for 25 months (21.5 hr./day) at an SAR that ranged from 0.15 to 0.4 W/kg.

A 3-day external peer-review of the NTP studies confirmed there was "clear evidence of carcinogenic activity" in male rats for heart schwannomas, and "some evidence of carcinogenic activity" for brain gliomas and adrenal gland tumors with exposure to either GSM- or CDMA-modulated RF radiation [21]. In addition, a lifetime study by the Ramazzini Institute reported a significant increase in heart schwannomas in male rats exposed 19 hour/day to 1800 MHz GSM-modulated RFR at a field strength of 50 V/m, equivalent to a whole-body SAR of 0.1 W/kg [22]. The incidence of heart Schwann cell hyperplasia was also increased in that exposure group. These findings are consistent with results from the NTP study and demonstrate that the proliferative effect of modulated RFR in heart Schwann cells is a reproducible finding that can occur at doses far below the assumed whole-body threshold SAR of 4 W/kg.

ICNIRP [23] dismissed the evidence of carcinogenicity for RFR that was provided in the studies by the NTP [18] and the Ramazzini Institute [22] based on their earlier critique of those studies [24]. However, that critique demonstrated an unfortunate lack of understanding together with a misrepresentation of the design, conduct, and interpretation of experimental carcinogenicity studies in animal models [25], as well as a lack of appreciation for the remarkable concordance between the tumor responses observed in experimental animals with those identified in cancer epidemiology studies of mobile phone users described under Assumption #6.

Neither heating effects nor thermal stress was likely causal of the adverse health effects observed in the NTP [18] study, since there was no tissue damage observed in a 28-day study at the same SARs, there was no significant effect on body weight during the 2-year study, and there were no exposure-related clinical observations that would indicate thermal or metabolic stress. Furthermore, a preliminary thermal pilot study demonstrated that body temperatures did not increase by more than 1° C at the exposure levels used in the chronic studies [26], and there is no evidence that a small change in body temperature associated with the RFR exposures in the NTP study can cause the types of carcinogenic effects that were observed. The similar findings of GSM-modulated RFR on Schwann cells by the Ramazzini Institute [22] at much lower whole-body SARs confirm these effects to be independent of tissue heating.

Neurological effects

Though the FCC and ICNIRP exposure limits are based on a putative threshold dose of 4 W/kg due to behavioral disruption observed at higher doses in rats and monkeys [10, 11] numerous studies have shown consistent and reproducible deficits in spatial learning and memory in laboratory animals exposed to RF radiation at SARs below 4 W/kg. Examples of study exposures that demonstrated these neurological effects included 900 MHz GSM at 0.41–0.98 W/kg, 2 hr./day for 4 days in mice [27]; 900 MHz GSM at 0.52–1.08 W/kg, 2 hr./day for 1 month in rats [28]; 900 MHz GSM at 1.15 W/kg, 1 hr./day for 28 days in rats [29]; 900 MHz pulsed RFR at 0.3–0.9 W/kg for 6 hr./day in rats from conception to birth and tested at 30 days of age [30]; 900 MHz GSM and 1966 MHz UMTS at 0.4 W/kg for 6 months in rats [31]; and 900 MHz continuous wave EMF at 0.016 W/kg 3 hr./day for 28 days in rats [32]. The studies cited above are not the only studies showing these effects, but they clearly demonstrate that exposure to RFR at an SAR of 4 W/kg is not a threshold dose for neurological effects in rodents. The effects of RF radiation on spatial learning and memory indicate

the hippocampus as a target site of these exposures. For a more complete listing of neurological effects of RFR reported between 2007 and 2017 see Lai [33].

In addition, many studies have reported changes in brain electrical activities in human subjects, measured by electroencephalography (EEG), including sleep disturbance from single exposures to cell phone RF radiation. This is not surprising since the nervous system transmits messages based on electrical signals generated by nerve cells. Decreased β -trace protein, which is a key enzyme in the synthesis of a sleep-promoting neurohormone, has been seen in young adults with high-cumulative amounts of hours of mobile phone use [34]. Another frequently reported effect of RF radiation is increased blood-brain barrier permeability in rats at SARs much lower than 4 W/kg, e.g. [32, 35–41]. Oxidative stress induced in the brain of animals exposed to RF-EMF has been associated with observed neurological effects [42]. Although many studies did not observe significant changes in neurological effects in humans and several studies did not observe increased permeability in the blood-brain barrier in animal models [33], differences in EMF frequency, modulation, duration of exposure, and direction of incident waves to the exposed subject, as well as difference in dielectric properties and the size and shape of the exposed subject likely account for differences in observed effects [43, 44].

Sperm damage

The effect of non-ionizing microwave radiation on the testis (testicular degeneration in mice) was first reported 60 years ago [45]. Since then, and with the rapid increase in use of RF-EMF emitting devices, numerous studies have investigated testicular effects of RFR and potential associations with male infertility [46–50]. Human and animal studies have shown that the testis is one of the most sensitive organs to RF-EMF exposures, and that keeping a mobile phone in trouser pockets in talk mode can affect fertility parameters e.g., sperm motility, sperm count, sperm morphology, and apoptosis [48, 51]. Meta-analyses of published epidemiologic studies on the impact of mobile phone radiation on sperm quality in adult men have found significant decreases in sperm motility, sperm viability and/or sperm concentrations that were associated with mobile phone usage [52–55]. Several physical factors associated with exposure conditions can affect the outcome of human studies, including depth of energy penetration, duration of call, type of transmission technology, distance of the device to the body or testis, and power density with defined SAR. For example, Zilberlicht et al. [56] observed higher rates of

abnormal sperm concentrations among men who held their phones less than 50 cm from their groin.

The effects of RFR on reproductive parameters in humans are consistent with results from experimental studies in animals and in vitro studies. For example, exposure of human semen to 850 MHz radiation from mobile phones for 1 hour at an SAR of 1.46 W/kg caused a significant decrease in sperm viability that was associated with an increase in reactive oxygen species (ROS) [50] or an increase in sperm DNA fragmentation [57]. Exposure of isolated human spermatozoa to 1.8 GHz RF-EMF significantly reduced sperm motility and induced ROS generation at an SAR of 1.0 W/kg, and significantly increased oxidative DNA damage and DNA fragmentation at an SAR of 2.8 W/kg [58].

Some examples of effects of RFR on male fertility factors in studies with experimental animals at SARs below 4 W/kg include: a decrease in sperm count and an increase in ROS in rats exposed to mobile phone frequencies 2 hr./day, for 35 days (SAR=0.9 W/kg) [59]; increases in oxidative stress, 8-hydroxy-deoxyguanosine (8-OHdG), and DNA strand breaks in the testes of rats exposed to 900 MHz (SAR=0.166 W/kg), 1800 MHz (0.166 W/kg), or 2100 MHz (0.174 W/kg) 2 hr./day for 6 months [60]; an increase in ROS, a decrease in sperm count, and altered sperm morphology in rats exposed to 900 MHz 3G mobile phone radiation (SAR=0.26 W/kg) 2 hr./day for 45 days [61]; decreased sperm quality in rats in which local exposure of the scrotum to 2575–2635 MHz 4G smartphone time division LTE radiation occurred for 1 min over 10 min intervals 6 hr./day for 150 days [62]; impaired testicular development at 35 days of age in male offspring of pregnant rats that were exposed to 2.45 GHz RFR (SAR=1.75 W/kg) 2 hr./day throughout pregnancy [63]; decreased sperm motility in mice exposed to 905 MHz RFR (SAR=2.2 W/kg) 12 hr./day for 5 weeks, and increased ROS formation and DNA fragmentation after 1 week of exposure [64]. Although negative studies have also been reported, it is important to remember that the outcome of experimental studies can be affected by differences in exposure conditions, including the frequency, modulation, polarization, stray electromagnetic fields, local SAR, duration of exposure, and analytical methods [43, 44].

Although the mechanism of testicular effects from exposure to non-thermal levels of RFR is not fully known, numerous studies in rats and mice, and in human sperm have found associations between negative effects on fertility parameters and increases in ROS and/or DNA damage [48, 51, 57, 58, 60, 61, 64–68]. Thus, the adverse effects of RFR on sperm quality are likely due in large part to induced generation of ROS.

Assumption 2) *RF radiation is incapable of causing DNA damage other than by heating; there is no mechanism for non-thermal DNA damage.*

In 2009, ICNIRP [16] claimed that “low energy photons of RF radiation are too weak to affect ionization or cause significant damage to biological molecules such as DNA, under ordinary circumstances.” However, DNA damage and other genotoxic effects have been observed in numerous studies of low intensity RFR in animal models and in humans. For example, the NTP study found statistically significant increases in DNA damage in brain cells of exposed rats and mice compared to sham controls [18, 19, 69], and Akdag et al. [70] found statistically significant increases in DNA damage in hair cells in the ear canal among 30 to 60 year-old men who used mobile phones for 10 years for 0–30 min/day, 30–60 min/day, or greater than 60 min/day compared to people who did not use mobile phones. In the latter study, the extent of DNA damage increased with increasing daily exposure duration. In a review of published studies on genetic effects of ELF- and RF-EMF, Lai [71] listed more than 150 studies in which non-thermal exposures to RFR produced increases in DNA damage, chromosome aberrations, or micronuclei formation.

In addition, it is well established that DNA damage can also be caused by indirect processes, such as by the generation of reactive oxygen species (ROS), and numerous studies have demonstrated DNA damage at exposures below the putative threshold SAR of 4 W/kg. More than 120 published studies have demonstrated oxidative effects associated with exposure to low intensity RFR (Additional file 1: Appendix 1). An analysis of experimental studies on molecular effects of low intensity RF radiation (RFR) in biological systems found that the majority (93 of 100 studies) demonstrated the induction of oxidative effects [72]. More recent studies (from 2017) revealed that all 30 relevant publications (100%) detected significant oxidative effects under low intensity RFR exposures, and most of these studies used modulated RFR from wireless communication devices.

Increased production of ROS in living cells may be caused by weak magnetic fields altering recombination rates of short-lived radical pairs generated by normal metabolic processes leading to changes in free radical concentrations [73], or by low intensity extremely low frequency (ELF) EMFs resulting in alterations in voltage-gated ion channels in cell membranes causing changes in cation flow across membranes [74]. These mechanisms apply to both ELF-EMFs and to RFR modulated by pulsed fields at extremely low frequencies. Other biophysical mechanisms by which non-thermal RF-EMF can

cause biological effects through interactions with normal cellular processes have been described [75].

Increasing NADH oxidase activity is another mechanism by which RFR can increase ROS production. NADH oxidases, which are membrane-associated enzymes that catalyze one-electron reduction of oxygen to superoxide radical using NADH as the electron donor, have been identified as primary mediators of RFR interactions in cellular systems [76]. A significant (3-fold) increase in the activity of NADH oxidase was measured in purified plasma membranes from HeLa cells exposed to 875 MHz for 5 or 10 min at a power density of 200 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$. This exposure intensity is significantly lower than the ICNIRP [5] safety limit.

The major source of ROS in living cells is the mitochondrial electron transport chain, where leakage of electrons generates superoxide radicals due to the partial reduction of oxygen [77]. A dose-dependent effect of 1.8 GHz modulated RFR exposure (SAR = 0.15 and 1.5 W/kg) on mitochondrial ROS production was detected in mouse spermatogonial germ cells [65]. Exposure of quail embryos to extremely low intensity modulated RFR (GSM 900 or 1800 MHz, 0.25 or 0.32 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$) during the initial days of embryogenesis resulted in a robust overproduction of superoxide radical and nitrogen oxide in mitochondria of embryonic cells [78, 79]. Thus, multiple mechanisms for the increased production of ROS by low intensity RF radiation have been demonstrated.

Numerous studies have been published on mutagenic effects of low intensity RF-EMFs, especially studies that identified increases in levels of a specific marker of oxidative DNA damage and a risk factor for cancer, 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) [58, 60, 78–84]. For example, the level of 8-OHdG in human spermatozoa was increased significantly after *in vitro* exposure for 16 hr. to 1.8 GHz at a power level of 2.8 W/kg and correlated with levels of ROS generation [58]. Likewise, exposure of quail embryos *in ovo* to GSM-modulated 900 MHz of 0.25 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$ for 1.5, 5, or 10 days was sufficient to produce a significant, two-threefold, increase in 8-OHdG levels in embryonic cells [79]. Umbilical cord blood and placenta tissue samples obtained after delivery from women who used mobile phones during pregnancy had significantly higher levels of oxidative stress parameters, including 8-OHdG and malondialdehyde, compared to cord blood and placental tissue from women who did not use mobile phones during pregnancy [85]. In addition, DNA damage, analyzed by the comet assay, was increased significantly in cord blood lymphocytes obtained from women who used mobile phones during pregnancy compared to cord blood lymphocytes obtained from women who did not use mobile phones.

As low intensity RF radiation does not have sufficient energy to ionize DNA molecules, and as increased production of ROS in living cells due to RF-EMF exposures has been reliably documented, an indirect effect of this type of radiation is the formation of oxidative damage to DNA. The most aggressive form of ROS that can cause oxidative DNA damage is the hydroxyl radical; this reactive oxygen species can be generated from superoxide radical and hydrogen peroxide [86], which may be produced in living cells exposed to low intensity RF radiation. Ultraviolet radiation (UVR, encompassing UVA, UVB, and UVC), which is classified by IARC as “carcinogenic to humans”), can also cause indirect DNA damage by generating ROS [87]. Thus, both RFR and UVR, which can similarly induce oxidative DNA damage, can increase cancer risk by a similar mechanism.

Increased production of ROS and depletion of antioxidant capacity in living cells exposed to low intensity RF radiation can result in oxidative DNA damage. Induction of oxidative stress, which is a key characteristic of many human carcinogens [88], including UVR and asbestos, can also lead to genotoxicity and carcinogenicity of non-ionizing RF radiation without causing direct DNA damage.

Assumption 3) *Two to seven exposures to RF radiation for up to 1 hour duration are sufficient to exclude adverse effects for any duration of exposure including chronic exposures.*

The behavioral studies in 8 male rats and 5 male monkeys that served as the basis for the exposure limits to RF radiation adopted by the FCC and ICNIRP involved 2 to 7 exposure sessions of 40-minute duration for rats [10] and 3 exposure sessions of 60-minute duration for monkeys at each power density [11]. Additional support for the threshold SAR of 4 W/kg in the frequency range of 100 kHz to 6 GHz came from behavioral studies conducted in rats and monkeys by D’Andrea et al. [89, 90]. However, D’Andrea et al. [91, 92] also reported that exposure of rats to continuous wave 2450 MHz RFR for 14 or 16 weeks caused significant differences in behavioral activity between sham-exposed rats and RFR-exposed rats at mean SARs of 0.7 W/kg and at 1.23 W/kg, indicating that 4 W/kg is not a threshold SAR with extended exposure durations. Since that time many studies have shown that responses to non-thermal RFR depend on both exposure intensity and exposure duration [93]. Importantly, the same response was observed with lower exposure intensity but prolonged exposure duration as at higher exposure intensity and shorter duration [94].

Recognizing that the exposure limits do not address potential health effects after long-term exposures to

RF radiation emitted from wireless devices that people are experiencing, the FDA [17] nominated RF radiation to the NTP for chronic toxicology and carcinogenicity studies out of concern that “existing exposure guidelines are based on protection from acute injury from thermal effects of RFR exposure, and may not be protective against any non-thermal effects of chronic exposures.” Adverse health effects noted in Assumption #1, including cardiomyopathy, carcinogenicity, sperm damage, and neurological effects, as well as the human epidemiology studies to be described in Assumption #6, occurred with much longer exposures to RF radiation than the exposure durations used in the acute studies in rats [10] and monkeys [11]. Consequently, the acute behavioral exposure studies that served as the basis for exposure limits to RF radiation established by the FCC and ICNIRP are inadequate to identify and characterize adverse effects of RF radiation after longer exposure durations. Neither the exposure limits established in the 1990s by the FCC [4] or by ICNIRP [9], nor those reaffirmed more recently by these groups [3, 5] address health risks associated with long-term exposure to RF radiation.

Assumption 4) *No additional effects would occur from RF radiation with co-exposure to other environmental agents.*

The current FCC/ICNIRP exposure limits do not take into consideration interactive effects of RF radiation with other environmental agents even though such effects have been documented. Interactions of RF radiation with other agents may result in antagonistic or synergistic effects, i.e., effects that are greater than the sum of each agent alone.

In the International Agency for Research on Cancer (IARC) evaluation of the carcinogenicity of RF-EMF [44], the expert working group noted that 4 of 6 co-carcinogenesis studies available at that time showed increased responses with exposure to RF-EMF. One of those studies reported co-carcinogenic effects of UMTS-modulated RF radiation at 4.8 W/m² in the liver and lung of mice that had been treated with the carcinogen ethylnitrosourea (ENU) in utero [95]; the incidence of liver and lung cancers were increased in mice exposed to ENU plus RF radiation compared to cage controls, sham controls and ENU alone. After the IARC evaluation, Lerchl et al. [96] replicated the experimental design of Tillmann et al. [95] by exposing mice to RF-EMF at whole-body SAR levels of 0 (sham), 0.04, 0.4, and 2 W/kg. Significant increases in lung adenomas and/or liver carcinomas were observed at all exposure levels. Lerchl et al. [96] concluded that their “findings are a very clear indication that tumor-promoting effects

of life-long RF-EMF exposure may occur at levels supposedly too low to cause thermal effects.” Thus, the reproducibility of the tumor-promoting effects of RFR at non-thermal exposure levels has been demonstrated.

Other examples of reported synergistic effects include the following study results. Synergistic effects on damage to human lymphocytes were observed with co-exposure to RFR (1.8 GHz RFR, SAR 3 W/kg) and 2 different mutagens, namely, mitomycin C or 4-nitroquinoline-1-oxide [97], or with co-exposure to ultraviolet (UVC) light [98]. A synergistic effect was found on DNA damage in human blood cells exposed to 2450 MHz radiation (5 mW/cm²) and then exposed to mitomycin C [99]. A potentiation effect on DNA damage was observed in cultured mammalian cells exposed to CDMA-modulated 835 MHz RF-EMF (SAR = 4 W/kg) and the clastogens cyclophosphamide or 4-nitroquinoline-1-oxide [100]. Gene expression was altered in neuronal and glial cells of rats pre-treated with lipopolysaccharide, a neuroinflammatory agent, and then exposed to 1800 MHz GSM modulated radiation (SAR = 3.22 W/kg) for 2 hr. [101]. In rats pre-treated with picrotoxin, a chemical that induces seizures, exposure to pulse-modulated 900 MHz GSM-modulated RF radiation of mobile phones increased regional changes in brain activity and c-Fos expression [102, 103].

Exposure limits based on exposure to only RF radiation will result in an underestimation of the true risk and inadequate protection of human health under conditions in which co-exposures to other toxic agents lead to synergistic adverse effects [104].

B. Factors affecting dosimetry

Assumption 5) *Health effects are dependent only on the time-averaged SAR value; carrier wave modulations, frequency, or pulsing do not matter except as they influence the SAR.*

The FCC’s and ICNIRP’s exposure limits to RFR are based on SARs for frequencies up to 6 GHz and on power densities for frequencies between 6 GHz and 300 GHz averaged over 6-minute or 30-minute intervals for local areas and whole-body exposures [3, 5]. However, time-averaged dosimetry does not capture the unique characteristics of modulated or pulsed RFR. For example, GSM modulation may involve as many as 8 voice channels with a duration of 0.577 msec for each channel. Thus, the exposure from GSM modulation can be 8-times higher during each time slot pulse compared to exposure to a continuous wave at equivalent time-averaged SARs. Also, as noted under assumption #14, repetitive pulses of data in bursts with short exposures to 5G can cause localized

temperature spikes in the skin [105]. The impact of pulsed radiation on biological activities at the molecular or cellular levels is not taken into consideration with time-averaged dosimetry.

Another issue not addressed by time-averaged dosimetry is the importance of low frequency modulations on biological systems. As discussed under assumption #2, increased production of ROS in living cells and DNA damage have been demonstrated with exposure to low frequency modulations of radiofrequency carrier waves [106]. Exposure limits based on time-averaged SAR dosimetry or power density, without consideration of the impact of amplitude or frequency modulations, do not adequately address potential health effects of real-world exposures to RFR. There is ample evidence that various effects of RFR exposure depend on carrier wave modulations, frequency, or pulsing [43, 107, 108]. In contrast to ICNIRP/FCC, the IARC monograph on RFR carcinogenicity noted that RFR effects may be influenced by such exposure characteristics as duration of exposure, carrier frequency, type of modulation, polarization, exposure intermittence, and background electromagnetic fields [44].

C. Human brain tumor risk

Assumption 6) *The multiple human studies that find associations between exposure to cell phone RF radiation and increases in brain tumor risk are flawed because of biases in the published case-control studies, and because brain cancer rates have remained steady since the time that use of wireless communication devices became widespread.*

Although claims have been made that “current limits for cell phones are acceptable for protecting the public health” because “even with frequent daily use by the vast majority of adults, we have not seen an increase in events like brain tumors” [109], the SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results Program) database shows an annual decrease of 0.3% for all brain tumors, but an increase of 0.3% per year for glioblastoma in the US between 2000 and 2018 (<https://seer.cancer.gov/explorer/>). Most concerning was that the annual increase for glioblastoma was 2.7% per year for people under 20 years of age. In addition, Zada et al. [110] reported that the incidence of glioblastoma multiforme (GBM) in the frontal lobe, temporal lobe, and cerebellum increased in the US between 1992 and 2006, and Philips et al. [111] likewise reported a statistically significant increasing incidence of GBM in the frontal and temporal lobes of the brain in the UK during 1995–2015. In Sweden, rates of brain tumors in the Swedish National Inpatient Register and the Swedish Cancer Register increased from 1998 to

2015 [112]. In addition, it should be realized that cumulative exposure, side-of-head use, and latency for tumor formation from RFR are not fully captured in national cancer registries. Thus, the claim that trends in brain cancer incidence rates have not increased since mobile phones were introduced is both wrong and misleading. The specificity of effect needs to be factored into such trend analyses.

Case-control studies, using sound scientific methods, have consistently found increased risks with long-term, heavy mobile phone use for brain tumors of the glioma type and acoustic neuroma. This association was evaluated at IARC in 2011 by 30 expert participants who concluded that radiofrequency (RF) radiation is a “possible” human carcinogen [44]. In contrast, the much-cited Danish cohort study on ‘mobile phone users’ [113] was disregarded by IARC due to serious methodological shortcomings in the study design, including exposure misclassifications [44, 114].

Results of meta-analyses of glioma risk and acoustic neuroma from Swedish case-control studies conducted by Hardell and coworkers [115, 116], the 13-nation Interphone study [117], and the French study by Coureau et al. [118] are shown in Table 1 as odds ratios (OR) with 95% confidence intervals. For glioma on any location in the head, a statistically significant increase of nearly two-fold was found, while for ipsilateral mobile phone use (tumor and phone use on the same side of the head) the risk was increased by 2.5-fold. These ORs are based on the groups in each study with the highest category of cumulative call time, which were ≥ 1640 hr. in the Interphone study [117, 119] and the Swedish studies [115, 116], and ≥ 896 hr. in the study by Coureau et al. [118]. Decreased survival among glioma cases, especially astrocytoma grade IV, was associated with long-term and high cumulative use of wireless phones [120]. Increased risk for the mutant

type of *p53* gene expression in the peripheral zone of astrocytoma grade IV was associated with use of mobile phones for ≥ 3 hours a day. Increase in this mutation was significantly correlated with shorter overall survival time [121].

For acoustic neuroma, risk was significantly increased with cumulative exposure and ipsilateral use by 2.7-fold. A random effects model, which was based on a test for heterogeneity, was used for the meta-analyses of these published studies. Tumor volume of acoustic neuroma increased per 100 hr. of cumulative use of wireless phones in the Swedish study and years of latency, indicating tumor promotion [115].

Other case-control studies of mobile phone use also reported increased risk of acoustic neuroma [122–124]. Those studies were not included in the meta-analysis because data on cumulative mobile phone use with numbers of cases and controls were not given or there were other shortcomings. It is also noteworthy that tumor risks were increased in subsets of the Interphone study; for example, there was nearly a 2-fold increase in the risk of acoustic neuroma for ≥ 10 y and ipsilateral use among the North European countries that participated in the Interphone study [125].

Claims have been made that associations between increases in brain cancer risk and exposure to cell phone RF radiation in the published case-control studies may be attributable to recall and/or selection biases [5, 109]. However, a re-analysis of the Canadian data that was included in the Interphone study showed that there was no effect on the risk of glioma after adjustments were made for selection and recall biases [126]. Odds ratios (OR) for glioma were increased significantly and to a similar extent when comparing the highest quartile of use to those who were not regular users whether or not adjustments for biases were made. In addition, Hardell

Table 1 Odds ratios (OR) with 95% confidence interval (CI) for glioma and acoustic neuroma in case-control studies in the highest category for cumulative mobile phone use in hours^a

	Glioma				Acoustic neuroma			
	All		Ipsilateral		All		Ipsilateral	
	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI	OR	95% CI
Interphone [117, 119] Cumulative use ≥ 1640 hr	1.40	1.03–1.89	1.96	1.22–3.16	1.32	0.88–1.97	2.33	1.23–4.40
Coureau et al. [118] Cum use ≥ 896 hr	2.89	1.41–5.93	2.11	0.73–6.08				
Hardell et al. [115, 116] Cumulative use ≥ 1640 hr	2.13	1.61–2.82	3.11	2.18–4.44	2.40	1.39–4.16	3.18	1.65–6.12
Meta-analysis longest cumulative use	1.90	1.31–2.76	2.54	1.83–3.52	1.73	0.96–3.09	2.71	1.72–4.28

^a Note Hardell et al. [115, 116] also assessed use of cordless phones

and Carlberg [116] showed that the risk for glioma with mobile phone use was increased significantly even when compared to the risk for meningioma. Because risk of meningioma was not increased significantly, this tumor response could not be attributed to recall bias. Clearly, selection and recall biases do not explain the elevated brain tumor risk associated with the use of mobile phones. Thus, epidemiological evidence contradicts the opinions of the FCC and ICNIRP on brain tumor risk from RF radiation.

It should also be noted that the thyroid gland is a target organ for RFR from smartphones. A case-control study on mobile phone use suggested an increased risk for thyroid microcarcinoma associated with long-term cell phone use [127]. Peripheral lymphocyte DNA obtained from cases and controls was used to study genotype-environment interactions. The study showed that several genetic variants based on single nucleotide polymorphisms (SNPs) increased the risk of thyroid cancer with mobile phone use [128]. Increasing incidence of thyroid cancer in the Nordic countries, especially over the last two decades, has also been reported [129, 130]. In addition, a recent case-control study found significant increases in breast cancer risk among Taiwanese women based on their use of smartphones and distance between the breast and placement of their smartphone [131].

D. Individual variations in exposure and sensitivity to RF-EMF

Assumption 7) *There are no differences among individuals, including children, in the absorption of RF-EMF and susceptibility to this radiation.*

Differences between children and adults regarding the absorption of radiofrequency electromagnetic fields when mobile phones are operated close to the head have been demonstrated and widely documented [132–137]. The main factors accounting for these dissimilar absorption rates include differences in anatomy, tissue dielectric properties, and physiology. Through finite-difference time-domain (FDTD) simulations, employing detailed computational anthropomorphic models, it is possible to find differences relating to anatomy and to dimensions of the head.

Since EMF penetration into human tissues can be in the order of a few centimeters, depending on the wavelength, the inner tissues in the brain clearly will receive a significantly higher dose in the smaller heads of children compared to adults, despite the total absorption and the peak spatial SAR (psSAR) calculated across the whole head varying by smaller amounts [132, 133, 138]. Fernández et al. [136] estimated that the cell phone radiation psSAR in the hippocampus was 30-fold higher in

children compared to adults, while the psSAR in the eyes was 5-fold higher in children; these differences were due largely to closer proximity to the cell phone antennas. The thinner dimensions of children's skulls also contribute to this difference [135], resulting in a psSAR around 2-fold higher in children's brains [134–137, 139] compared to adults.

Additionally, tissues of young mammals have higher conductivity and electrical permittivity than those of mature animals [140]. This also contributes to greater EMF penetration and absorption, resulting in further increases in the psSAR. The psSAR in the skull bone marrow of children was estimated to increase by 10-fold due to higher conductivity in this tissue [137]. Distance between the mobile device and the body tissues is important in characterizing tissue dosimetry. The National Agency ANFR of France recently released cell phone SAR test data for 450 cell phones. Ten gram psSARs increased by 10–30% for each millimeter of proximal placement of the cell phone to the planar body phantom (<http://data.anfr.fr/explore/dataset/das-telephonie-mobile/?disjunctive.marque&disjunctive.modele&sort=marque>).

Finally, it is important to note that simulations of tissue dosimetry consider only the physical parameters of the tissues; they do not consider biological processes occurring in living tissues. While children are growing, developing organs and multi-organ systems are more susceptible to adverse effects of environmental agents; finite-difference time-domain (FDTD) simulations do not address differences in organ or system susceptibility for exposures occurring during child development.

Assumption 8) *There are no differences among individuals in their sensitivity to RF radiation-induced health effects.*

All life is “electrosensitive” to some degree as physiological processes are dependent on both subtle and substantial electromagnetic interactions at every level, from the molecular to the systemic. Responses to multiple types of electromagnetic exposure reveal that there is a far broader range of EMF sensitivity than previously assumed, and subgroups of extremely hypersensitive subjects exist [141–151]. Given the adverse health effects noted in Assumption #1, including cardiomyopathy, carcinogenicity and neurological effects, the acute, conscious symptoms manifesting in some individuals should not be unexpected. The term currently and most frequently used within the medical profession to describe those who are acutely, symptomatically sensitive to non-ionizing radiation exposures is Electromagnetic Hypersensitivity (EHS).

EHS is a multisystem, physical response characterized by awareness and/or symptoms triggered by EMF exposures. Common symptoms include (but are not limited to) headaches, dizziness, sleep disturbance, heart palpitations, tinnitus, skin rashes, visual disturbance, sensory disturbance, and mood disturbance [152, 153]. These symptoms are reported in response to even extremely low intensity (orders of magnitude below current safety levels) EMFs of multiple types (in terms of frequency, intensity and waveforms). Commonly noticed triggers of frequent and persistent EHS symptoms are pulse-modulated RF emissions, modulated at extremely low frequencies. Common triggering sources include mobile phones, DECT cordless landlines, Wi-Fi/Bluetooth-enabled computers, Wi-Fi routers, smart meters, base station antennas, and household electrical items. EMF avoidance/mitigation is found to be the most effective way to reduce symptoms [154].

Guidelines for EHS diagnosis and management have also been peer-reviewed and concur that the mainstay of medical management is avoidance of anthropogenic electromagnetic fields [152, 155, 156]. Case histories detailing clinical presentations, EMF measurements and mitigation are also published [157], and biomarkers including elevated markers of oxidative stress, inflammatory markers and changes in cerebral blood flow continue to be explored [152].

EHS has been proven to be a physical response under blinded conditions [145, 151, 158, 159] and, in addition to these studies, acute EMF-induced changes in cognition, behavior, and physiology reactions have been observed in studies involving animals [27, 30, 160–172]; plus further references under Assumption 13), which cannot be biased by media-cultivated fears. These studies provide further evidence which invalidates the nocebo response (physical symptoms induced by fear) as causal regarding symptoms.

It should not be expected that all provocation studies will reliably demonstrate adverse reactions; however, suggestions that the nocebo response may cause EHS symptoms were claimed from provocation studies which failed to show a relationship between the EMF exposure and the reported symptoms [173]. The failures of these studies are explainable given the very poor methodology in the majority of them. There were failures to account for a multitude of essential factors that must be tailored to the individual, such as variable symptom onset and offset, the necessity for adequate washout periods, specificity of trigger frequencies and intensities, requirement for complete EMF hygiene during sham exposures, requirement for life-like exposures (e.g., pulse-modulated information-carrying waves), etc. For example, it has been shown that various frequency channels from GSM/

UMTS mobile phones affect the same human cells differently [174–177]. Similarly, EHS has been shown to be frequency dependent [151]. As noted above, meaningful provocation studies need to take into consideration multiple physical parameters of exposure, including frequency, modulation, duration of exposure, and time after exposure [155]; however, most provocation studies that have failed to establish causative connection between RFR exposure and EHS symptoms [173] used only one or two conditions with short-term exposures.

There are many issues with the nocebo response as a cause of EHS, not least of which is also the absence of the required temporal link. For the nocebo response to be the cause of EHS, awareness and concern of negative health impacts from EMFs must precede symptoms. But, in the majority of EHS persons this is not the case [178]. As public risk communication improves, this will no longer be verifiable; however, this has been importantly observed at the only point in time when it could have been – prior to generalized awareness of health detriments from non-ionizing radiation (NIR).

While recognizing that some vulnerable groups may be more susceptible to effects of NIR exposure, ICNIRP [179] acknowledged that their guidelines may not safely accommodate these sensitive subgroups:

“Different groups in a population may have differences in their ability to tolerate a particular NIR [Non-Ionizing Radiation] exposure. For example, children, the elderly, and some chronically ill people might have a lower tolerance for one or more forms of NIR exposure than the rest of the population. Under such circumstances, it may be useful or necessary to develop separate guideline levels for different groups within the general population, but it may be more effective to adjust the guidelines for the general population to include such groups. Some guidelines may still not provide adequate protection for certain sensitive individuals nor for normal individuals exposed concomitantly to other agents, which may exacerbate the effect of the NIR exposure, an example being individuals with photosensitivity”.

In 2020, ICNIRP [23] also noted that biological effects are not easily discernible from adverse health effects, and that their guidelines:

“...are not intended to protect against biological effects as such (when compensatory mechanisms are overwhelmed or exhausted), unless there is also an associated adverse health effect. However, it is not always easy to draw a clear distinction between biological and adverse health effects, and indeed this can vary depending on individual susceptibility”.

to specific situations. An example is sensory effects from nonionizing radiation exposures under certain circumstances, such as a tingling sensation resulting from peripheral nerve stimulation by electric or magnetic fields; magnetophosphenes (light flickering sensations in the periphery of the visual field) resulting from stimulation of the retina by electric fields induced by exposure to low-frequency magnetic fields; and microwave hearing resulting from thermoelastic waves due to expansion of soft tissues in the head which travel via bone conduction to the inner ear. Such perceptions may sometimes lead to discomfort and annoyance. ICNIRP does not consider discomfort and annoyance to be adverse health effects by themselves, but, in some cases, annoyance may lead to adverse health effects by compromising well-being. The exposure circumstances under which discomfort and annoyance occur vary between individuals.”

Trivializing “discomfort” which is the pre-cursor to pain is not in keeping with WHO recommendations quoted by the same ICNIRP [23] document: “Health is a state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity.”

Discomfort is a sign that an organism is experiencing something which is compromising optimal health and although in some cases this can be trivial and reversible, in other cases it may not be reversed. There is an extremely broad range of both pain tolerance and also of pain perception among humans, and to achieve meaningful preventative health care, “discomfort” must be taken seriously and mitigated whenever possible. This is especially true in this case where symptoms such as headaches are being reported in response to mobile phone exposures at the same time as increased brain tumor risk is noted from those same exposures (see Assumption 6).

In reality, people with EHS are reporting far more serious health disruption than “discomfort” or “annoyance” and in some cases these symptoms are disabling [180, 181]. Increasingly, EHS is being recognized as a disability by national courts in France, Sweden, and Spain, which amplifies the requirement for safety guidelines that are deliberately accommodating to this more susceptible group [180].

E. Applied safety factors for RF-EMF-RF workers and the general population

Assumption 9) *A 50-fold safety factor for whole body exposure to RF radiation is adequate for protecting the general population to any health risks from RF radiation.*

Public health agencies in the US and worldwide apply multiple uncertainty factors to health effects data to establish exposure levels that are considered safe for the great majority of exposed populations [182–184]. Although guidelines for the use of uncertainty factors were developed for chemicals, they are also pertinent to other toxic agents, such as RFR. The uncertainty factors needed for toxic effects of RFR based on studies that demonstrate a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) in experimental animals include:

- 1) Animal-to-human extrapolation. When data are based on studies in experimental animals, a factor of 3–10 is applied (for potential species differences in tissue dosimetry and response) unless there are convincing data demonstrating equivalent sensitivity in animals and humans. However, there is no evidence showing that humans are equally or less sensitive to RFR than animals that were used in studies from which exposure limits were established by the FCC and ICNIRP.
- 2) Adjustment for human variability. A second factor of 10 is used to account for interindividual variability in susceptibility (for instance, due to differences in age, sex, genetic variation, pre-existing diseases) to the toxic agent among the general population. It has been recognized that a factor of 10 for human variability is likely inadequate for sensitive subpopulations and may require an additional adjustment.
- 3) Extrapolation from short-term studies to lifetime exposure. An additional factor of 10 is applied for short-term studies, such as those used to establish exposure limits to RF radiation, to provide lifetime protection from chronic exposure. This is of particular importance considering the remarkably short periods over which RFR toxicity was originally assessed [10, 11].
- 4) Database insufficiencies. Finally, an uncertainty factor of 3-to-10 is applied for database inadequacy, i.e., for incomplete characterization of an agent’s toxicity. The behavioral studies [10, 11] that were used to establish the FCC and ICNIRP exposure limits to RFR do not provide a full characterization of the effects of this type of radiation nor did they identify the most sensitive adverse effect of RFR exposures.

Basing exposure limits to RFR on the behavioral studies in rats and monkeys [10, 11, 90, 91] would require the application of a composite uncertainty factor of about 900 to 10,000 to be consistent with approaches used by public health agencies to establish protective exposure limits for workers and the general population. Based on the size of the needed uncertainty/safety factor, the

data sets used by the FCC and ICNIRP are clearly inadequate to establish RF exposure limits with reasonable confidence. The arbitrarily selected safety factors of 10 for workers and 50 for the general population by the FCC and ICNIRP are woefully inadequate for protecting exposed populations.

When uncertainty/safety factors are applied to a misrepresented threshold exposure value for adverse effects, the resulting level does not provide assurance of health protection for the general population exposed to that agent. Studies cited above [18, 22, 91, 92, 96] show that the whole-body SAR of 4 W/kg is not a threshold level for adverse effects caused by RFR. In a recent quantitative analysis of various adverse health effects from the NTP study, Uche and Naidenko [185] showed that the permissible whole-body SAR of 0.08 W/kg (based on a 50-fold reduction of the assumed threshold SAR of 4 W/kg) was 20–40-fold higher than health protective SAR values derived by benchmark dose modelling of NTP data for cardiomyopathy (following application of 10-fold safety factors for interspecies and intraspecies variability). The approaches used by these authors are consistent with methodologies recommended by the US Environmental Protection Agency for quantifying health risks for toxic and carcinogenic environmental agents [1, 182]. Thus, a 50-fold reduction of the assumed threshold whole-body SAR of 4 W/kg is inadequate to protect the health of the general population from exposure to RF radiation.

Assumption 10) *A 10-fold safety factor for whole body exposure to RF radiation is adequate for protecting workers to any health risks from RF radiation.*

When RFR exposure limits were implemented in 1997, the rationale given for the difference in safety factors for the general population (50-fold) and for workers (10-fold) was “based on the exposure periods of the two populations, rounded to one digit (40 work hours per week/168 hours per week = ~0.2)” [6]. In addition to differences in exposure periods between workers and the general population, ICNIRP rationalizes the appropriateness of the lower safety factor for workers because “occupationally-exposed individuals can be considered a more homogeneous group than the general population,” they are, “in general, relatively healthy adults within a limited age range,” and “occupationally-exposed individuals should be operating under controlled conditions and be informed about the risks associated with non-ionizing radiation exposure for their specific situation and how to reduce these risks” [23]. In contrast, “the general public are, in most cases, unaware of their exposure to non-ionizing radiation and, without education, cannot

reasonably be expected to take precautions to minimize or avoid any adverse effects of exposure.”

The assumption that workers are trained in understanding health risks associated with exposure to RFR and in mitigating those risks to the greatest possible degree is not correct because neither the FCC nor the ICNIRP guidelines recognize any health effects from RFR at SARs below 4 W/kg, and the exposure limits authorized by the FCC and ICNIRP do not consider health effects from long-term exposures [3, 5]. The only health effect addressed by the FCC and ICNIRP is tissue damage due to excessive heating from acute exposures. Thus, the 10-fold reduction from the threshold whole-body SAR calculated from acute behavioral studies in rats and monkeys is inadequate for protecting the health of workers exposed long-term to RFR (see comments under assumption #9). There are no data demonstrating the adequacy of this arbitrarily chosen safety/uncertainty factor for occupationally-exposed workers, while on the contrary, excess cancer risks have been associated with exposure to RFR workers who operate radar and communication systems in military and occupational settings [186].

Assumption 11) *Exposure of any gram of cube-shaped tissue up to 1.6 W/kg, or 10g of cube-shaped tissue up to 2 W/kg, (duration not specified) will not increase the risk of that tissue to any toxic or carcinogenic effects in the general population.*

Tissue dosimetry was analysed in the NTP study of cell phone RF radiation in rats and mice [187]. In rats, whole body exposures during the 10-minute on cycles were 1.5, 3.0, or 6.0 W/kg, and the brain and heart SARs varied from the whole-body SARs by about 7% to under 2-fold for the brain and heart, respectively. A quantitative risk assessment of the NTP tumor incidence data is needed to evaluate organ-specific cancer risk. The FDA [19] nomination to the NTP recognized the need for “large well-planned animal experiments to provide the basis to assess the risk to human health of wireless communications devices.” However, more than 3 years after an external peer-review of the NTP studies found “clear evidence of carcinogenic activity,” the FDA [109] has continued to downplay the importance of these findings and avoid conducting a quantitative risk assessment of the tumor data that they (the FDA) originally requested. In contrast to the FDA, Uche and Naidenko [185] analysed the NTP data on cardiomyopathy by a benchmark dose approach and found that the 10% extra risk level for this effect was in the range of a whole-body SAR of 0.2 to 0.4 W/kg. Thus, there is an increased risk (greater than 10%) of developing cardiomyopathy at local tissue SARs below 1.6 or 2.0 W/kg.

The peak spatial specific absorption rate (psSAR), as used by ICNIRP and the FCC, is an inadequate dosimetric of RF radiation at frequencies above 1 GHz. The psSAR is calculated by averaging fixed cubic volumes containing a given amount of mass, and assumes a homogeneous material with a given mass density. The ICNIRP recommendation is to average cubic volumes containing 10 g of tissue (10-g-psSAR), while the FCC recommendation is to average cubic volumes containing 1 g of tissue (1-g-psSAR). Current recommendations limit the use of psSAR to frequencies up to 6 GHz [3, 5].

An evaluation of the utility of using psSAR as a dosimetric parameter at different frequencies ranging from 100 MHz to 26 GHz and with cube sizes ranging from 10 mg to 10 g is shown in Additional file 2: Appendix 2. For the smaller cubes and lower frequencies, averaging in the cube does not underestimate the maximum value on the cube surface, but at higher frequencies the psSAR averaged on larger cubes can be several-fold lower than the psSAR averaged on smaller cubes. For example, at 2.45 GHz, averaging over a 10-g cube underestimates by 4 dB (approximately 2.5-fold) the psSAR averaged in smaller cubes, while for 5.8 GHz, averaging over a 10-g cube underestimates the psSAR by 12 dB (approximately 16-fold) compared with averaging in a 10-mg cube, and by 6 dB (approximately 4-fold) compared with averaging over a 1-g cube. When the frequency is increased, the underestimation of the psSAR averaged in larger cubes (e.g. 10 g or 1 g) compared to smaller cubes (e.g. 100 mg and 10 mg) becomes more pronounced. Considering the 10-g cube, the difference between the psSAR for 5.8 GHz EMF compared to 0.9 GHz EMF is around 7 dB (or approximately 5-fold underestimation). These large differences are due to reduced penetration of EMFs at higher frequencies. Therefore, the ICNIRP's 10-g-psSAR and FCC's 1-g-psSAR recommendations do not provide reliable dosimetric parameters to evaluate EMF absorption above 1 GHz.

The SAR averaging over a 10-g cube is also flawed for assessing carcinogenicity because it is too large a volume to focus on stem cells and their important role in carcinogenesis. Human stem cells were more sensitive to RFR exposures from GSM and UMTS mobile phones than lymphocytes and fibroblasts [175]. Instead of a random distribution of targets for carcinogenesis, localized distribution of SAR in smaller volumes is needed to more accurately characterize relationships between SAR and tumor induction. From the point of view of stem cell organization, the volume of SAR determinations may be especially important for setting safety limits for children, because most stem cells and their niches are spatially and temporally transient during brain development [188].

Assumption 12) *Exposure of any gram of cube-shaped tissue up to 8 W/kg, or 10 g of cube-shaped tissue up to 10 W/kg, (duration not specified) will not increase the risk of that tissue to any toxic or carcinogenic effects in workers.*

Based on the analyses of tissue dosimetry in the NTP study [187], organ-specific toxic and carcinogenic effects were observed in rats at local tissue SARs that were much lower than 8 or 10 W/kg [18]. The tissue dosimetry in the NTP study and the inadequacy of the local SAR as specified by ICNIRP and the FCC is described in assumption #9.

F. Environmental exposure to RF radiation

Assumption 13) *There is no concern for environmental effects of RF radiation or for effects on wildlife or household pets.*

While background levels of RF-EMF are increasing in the environment, including rural remote areas [189], neither the FCC nor the ICNIRP take into consideration effects of this radiation on wildlife. The constant movement of most wildlife species in and out of varying artificial EMF can result in high exposures near communication structures, especially for flying species such as birds and insects. There is a substantial amount of scientific literature on the disrupting effects of RFR on wildlife (e.g., [190–206]).

Many nonhuman species use Earth's geomagnetic fields for activities such as orientation and seasonal migration, food finding, mating, nest and den building [190]. For example, migratory bird species [191, 192], honeybees [193], bats [194], fish [195–197], and numerous other species sense Earth's magnetic fields with specialized sensory receptors. Mechanisms likely involved in magneto-reception include magnetic induction of weak electric signals in specialized sensory receptors [198], magneto-mechanical interactions with the iron-based crystal magnetite [194], and/or free-radical interactions with cryptochrome photoreceptors [191, 192]. Each of these sensing processes shows extreme sensitivity to low intensity changes in electromagnetic fields. For a fuller description of the mechanisms by which non-human species use magneto-reception to perform essential life activities see Levitt et al. [190].

The following studies represent a few of the many examples of the disrupting effects of low-level exposures to RF-EMF on magneto-reception and the natural behavior of wildlife. Oscillating magnetic fields have been reported to disrupt the ability of migratory birds to orient and navigate in Earth's geomagnetic field [199–202].

Garden warblers became disoriented by exposure to a weak oscillating magnetic field of 1.403 MHz at an intensity as low as 2–3 nT [200]. The orientation of European robins that use Earth's magnetic field for compass orientation was completely disrupted by exposure to electromagnetic noise in the frequency range of 50 kHz to 5 MHz or a broadband noise-modulated ELF covering the range ~2 kHz to ~9 MHz [199, 201]. RFR in the low MHz range (7.0 MHz of 480 nT or 1.315 MHz of 15 nT) has been shown to disable the magneto-reception avian compass as long as the exposure was present [202].

In addition to effects on migratory birds, Landler et al. [203] found that exposure to a low-level magnetic field (1.43 MHz at an intensity of 30–52 nT) disrupted the natural orientation of juvenile turtles hatched on land. GSM-modulated 900 MHz RF radiation caused ants to lose their visual and olfactory memory for finding food [166]. Navigational abilities of trout were reduced when reared under conditions in which magnetic fields were spatially distorted [204].

Activities of honeybees are also disrupted by exposure to RF radiation. GSM-modulated cell phone radiation (900 MHz) caused a reduction in egg laying by queen bees and depletion of beehive pollen and honey counts [205]. GSM-modulated cell phone radiation (900 MHz) reduced hatching and altered pupal development of honey queen bee larvae [206].

The lack of consideration of chronic low-level RF radiation exposure on wildlife could result in dangerously disruptive effects on fragile ecosystems and on the behavior and survival of species that have long existed in Earth's natural environment.

G. 5G (5th generation wireless)

Assumption 14) *No health effects data are needed for exposures to 5G; safety is assumed because penetration is limited to the skin (“minimal body penetration”).*

Fifth generation (5G) wireless communication systems are being deployed worldwide to provide higher data transfer rates with shorter lag times between massive numbers of connected wireless devices. To provide faster transfer of large amounts of data (up to 20 gigabits per second peak data rates), the frequency range for 5G includes millimeter waves (30 to 300 GHz), in addition to carrier frequencies as low as 600 MHz. Extremely high frequency millimeter waves (MMW) that transmit large amounts of data to user devices are directed into narrow beams by line-of-sight transmission with beamforming antennas. Because millimeter waves do not penetrate solid structures such as building materials, hills, foliage, etc., and travel only short distances (a few hundred

meters), denser networks of base-stations with massive Multiple Input/Multiple Output (MIMO) transmitters and receivers in millions of small cell towers are being installed on structures such as utility poles. These features can lead to much closer proximity between humans and radiation-emitting antennas, and thereby change individual peak and average exposures to RFR.

For a 5G frequency of 26 GHz, EMF absorption is very superficial, which means that for typical human skin, more than 86% of the incident power is absorbed within the first millimeter. The skin penetration depth was computed as 1 mm based on the electrical conductivity of the skin and its electrical permittivity [5, 207]. This is expected to bring the SAR in this tissue well above the recommended limits ([208], and Additional file 2: Appendix 2). This is also expected to be harmful to very small species, such as birds and other small animals (e.g., insects) [209]. It is often claimed that because of its shallow penetration, exposure to high frequency 5G radiation is safe, and that the only effect is tissue heating [210]. However, this view ignores the deeper penetration of the ELF components of modulated RF signals, which are rated on the basis of heat alone, as well as the effects of short bursts of heat from pulsed signals [211, 212]. Within the first 1 mm of skin, cells divide to renew the stratum corneum (a consideration for skin cancer), and nerve endings in the dermis are situated within 0.6 mm (eyelids) to 3 mm (feet) of the surface (a consideration for neurological effects). Ultraviolet light, which exerts its action at a penetration depth of less than 0.1 mm [213, 214] is a recognized cause of skin cancer [87].

The higher the frequency of electromagnetic waves, the shorter the wavelength and the shallower the penetration of energy into exposed people or animals. For example, penetration depth in the human body is about 8 mm at 6 GHz and 0.92 mm at 30 GHz [5]. Because of the minimal depth of energy absorption at frequencies above 6 GHz, the FCC and ICNIRP have based exposure limits on power density instead of on SAR levels. The FCC [3] proposed a general localized power density exposure limit of 4 mW/cm² averaged over 1 cm² and not to exceed 30 minutes for 5G services up to 3000 GHz for the general population, claiming that this exposure is consistent with the peak spatial-average SAR of 1.6 W/kg averaged over any 1 g of tissue at 6 GHz. ICNIRP's [5] exposure limits for 5G are an absorbed power density of 200 W/m² (0.2 W/cm²) averaged over 4 cm² and a 6-minute interval for frequencies up to 30 GHz, and 400 W/m² (0.4 mW/cm²) averaged over 1 cm² and a 6-minute interval for frequencies of 30 GHz to 300 GHz.

Because of its minimal penetration, exposure to 5G radiation results in higher energy intensity on the skin and other directly-exposed body parts, such as the eye

cornea or lens. However, the skin, which is the largest organ in the human body, provides important functions such as acting as a protective physical and immunological barrier against mechanical injury, infection by pathogenic microorganisms, and entry of toxic substances. In addition, skin cancers, including basal cell carcinomas and squamous cell carcinomas, are the most prevalent human cancers, while melanomas are highly metastatic and increasing in prevalence. Although the high incidence of skin cancers are largely attributed to exposure to ultraviolet light, no studies have been reported on the effects of 5G radiation on (i) the skin's ability to provide protection from pathogenic microorganisms, (ii) the possible exacerbation of other skin diseases, (iii) promotion of sunlight-induced skin cancers, or (iv) initiation of skin cancer by itself. Information is also lacking on the effects of 5G radiation on nervous and immune systems which are also exposed even by the shallower penetration of MMW.

Another important factor is the maximum bandwidth with 5G radiation, which is up to 100 MHz in the frequency range of 450 MHz to 6 GHz, and up to 400 MHz in the ranges from 24 GHz to 52 GHz, compared to previous types of mobile communication where bandwidth is limited to 20 MHz. Because many studies indicated frequency-dependent, non-thermal RF effects from mobile communication RFR [43, 177] and for MMW effects [215, 216], the possibility of effective frequency windows for biological effects would increase with the increased bandwidth of 5G radiation.

Another consideration for effects of 5G exposures on human health is that radiation pulses created by extremely fast data transmission rates have the potential to generate bursts of energy that can travel much deeper than predicted by conventional models [217, 218]. Neufeld and Kuster [105] showed that repetitive pulses of data in bursts with short exposures to 5G can cause localized temperature spikes in the skin leading to permanent tissue damage even when the average power density values were within ICNIRP's acceptable safety limits. The authors urged the setting of new thermal safety standards to address the kind of health risks possible with 5G technology:

“The FIFTH generation of wireless communication technology (5G) promises to facilitate transmission at data rates up to a factor of 100 times higher than 4G. For that purpose, higher frequencies (including millimetre-wave bands), broadband modulation schemes, and thus faster signals with steeper rise and fall times will be employed, potentially in combination with pulsed operation for time domain multiple access...The thresholds for frequencies

above 10 MHz set in current exposure guidelines (ICNIRP 1998, IEEE 2005, 2010) are intended to limit tissue heating. However, short pulses can lead to important temperature oscillations, which may be further exacerbated at high frequencies (>10 GHz, fundamental to 5G), where the shallow penetration depth leads to intense surface heating and a steep, rapid rise in temperature...”

Areas of uncertainty and health concerns with 5G radiation include potential increase in skin cancer rates with (or possibly without) co-exposure to sunlight, exacerbation of skin diseases, greater susceptibility to pathogenic microorganisms, corneal damage or early development of cataracts, testicular effects, and possible resonant-enhanced absorption due to skin structures [219]. One of the complex technical challenges in relation to human exposure to 5G millimeter waves is that the unpredictable propagation patterns that could result in unacceptable levels of human exposure to electromagnetic radiation are not well understood [220]. Although MMW are almost completely absorbed within 1–2 mm in biologically-equivalent tissues, their effects may penetrate deeper in a live human body possibly by affecting signal transduction pathways. Thus, there are too many uncertainties with exposure to 5G to support an assumption of safety without adequate health effects data. There are no adequate studies on health effects from short-term or long-term exposures to 5G radiation in animal models or in humans.

Discussion

To develop health-based exposure limits for toxic and carcinogenic substances, regulatory agencies typically rely on available scientific evidence about the agent under review. In the mid- and late-1990s when the FCC [4] and the ICNIRP [9] initially established exposure limits for RFR, the prevailing assumptions were that any adverse effects from exposure to RFR were due to excessive heating because non-ionizing radiation did not have sufficient energy to break chemical bonds or damage DNA. However, non-thermal effects of RFR are demonstrated from studies that find different effects with exposure to continuous waves versus pulsed or modulated waves at the same frequency and the same SAR or power density, e.g., [221–226], and from studies that show adverse effects at very low exposure intensities, e.g., [78, 96].

Acute exposure studies conducted in rats and monkeys in the 1980s [10, 11] suggested that an SAR of 4 W/kg could be a threshold dose for behavioral effects. Because this SAR was associated with an approximate increase in body temperature of 1°C, it was again assumed that no adverse health effects would occur if increases in core

body temperature were less than 1°C. From this putative threshold dose a “safety factor” of 10 was applied for occupational exposures and an additional factor of 5 (50x total) was applied for the general population, resulting in exposure limits in which the whole-body SAR was less than 0.4 W/kg for workers and 0.08 W/kg for the general population. However, realizing that local parts of the body could receive doses of RFR that were 10 to 20 times higher than the whole-body SARs, local peak exposure limits were set by the FCC at SARs 20-times higher than the whole-body SARs, i.e., 8 W/kg averaged over any 1-g of tissue for localized exposures for workers and 1.6 W/kg averaged over any 1-g for the general population [3, 4]. ICNIRP opted for partial body exposures that would not exceed 2.0 W/kg averaged over any 10g of cube-shaped tissue for the general population [5, 9]. To rationalize the smaller safety factor for workers (10-fold) versus the general population (50-fold), one claim made by ICNIRP [24] is that workers are informed about risks associated with non-ionizing radiation exposure and how to reduce these risks, whereas “the general public are, in most cases, unaware of their exposure to non-ionizing radiation and, without education, cannot reasonably be expected to take precautions to minimize or avoid any adverse effects of exposure.” From a public health perspective, the FCC and ICNIRP should make the public aware of their exposures to RFR and promote precautionary measures to minimize potential adverse effects, especially for children and pregnant women. Eight practical recommendations by the International EMF Scientist Appeal aimed at protecting and educating the public about potential adverse health effects from exposures to non-ionizing EMFs [227] are shown in Table 2.

The acute behavioral studies that provide the basis for the FCC’s and ICNIRP’s exposure limits lacked any information on potential effects of RF radiation that can occur after longer durations of exposure, and they did not address effects of carrier wave modulations used in wireless communications. Research on RFR conducted over

the past 25 years has produced thousands of scientific papers, with many demonstrating that acute behavioral studies are inadequate for developing health protective exposure limits for humans and wildlife, and that inherent assumptions underlying the FCC’s and ICNIRP’s exposure limits are not valid. First, 4 W/kg is not a threshold SAR for health effects caused by RFR exposures; experimental studies at lower doses and for longer durations of exposure demonstrated cardiomyopathy, carcinogenicity, DNA damage, neurological effects, increased permeability of the blood brain barrier, and sperm damage (see Assumptions 1–3). Multiple robust epidemiologic studies on cell phone radiation have found increased risks for brain tumors (Assumption 6), and these are supported by clear evidence of carcinogenicity of the same cell types (glial cell and Schwann cell) from animal studies. Even studies conducted by D’Andrea et al. [89, 90] before the limits were adopted found behavioral disruption in rats exposed to RFR for 14 or 16 weeks at mean SARs of 0.7 W/kg and at 1.23 W/kg. A combination of exposure duration and exposure intensity would be more appropriate for setting safety standards for exposure to RFR from mobile communication systems including mobile phones, base stations, and WiFi.

More than 120 studies have demonstrated oxidative effects associated with exposure to low intensity RFR (Additional file 1: Appendix 1). DNA damage that has been reported in studies of RFR was most likely caused by induction of oxidative stress, which is a key characteristic of human carcinogens [88], rather than by direct ionization (Assumption 2). The generation of reactive oxygen species has also been linked to DNA damage and the carcinogenicity of UVA radiation [87] and asbestos [228]. Despite the enormous amount of scientific evidence of low-dose effects of RFR, the IEEE [229] maintains that behavioral disruption is still the most sensitive and reproducible effect of RFR. It is this opinion that contributed to the FCC [3] and ICNIRP [5] reaffirming their previous exposure limits to RFR.

Table 2 Precautionary Measures Recommended by the International EMF Scientist Appeal

-
- 1) Priority should be given to protect children and pregnant women
 - 2) Guidelines and regulatory standards should be strengthened
 - 3) Manufacturers should be encouraged to develop safer technologies
 - 4) The public should be fully informed about the potential health risks from electromagnetic energy and taught harm reduction strategies
 - 5) Medical professionals need to be educated about the biological effects of electromagnetic energy and be provided training on treatment of patients with electromagnetic sensitivity
 - 6) Governments need to fund training and research on electromagnetic fields and health that is independent of industry
 - 7) The media should disclose experts’ financial relationships with industry when citing their opinions regarding health and safety aspects of EMF-emitting technologies
 - 8) Radiation-free areas need to be established, especially for individuals with EHS
-

Other concerns about the current exposure limits for RFR are that they do not consider potential synergistic effects due to co-exposure to other toxic or carcinogenic agents, the impact of pulsed radiation or frequency modulations, multiple frequencies, differences in levels of absorption or of susceptibility by children, or differences among individuals in their sensitivity to RFR (see Assumptions 4, 5, 7, 8). Currently, children's cumulative exposures are much higher than previous generations and they continue to increase [230]. ICNIRP [23, 179] acknowledged that their guidelines do not accommodate sensitive subgroups and admit to difficulties separating "biological effects" from "health effects." Neurological symptoms, some of which are acknowledged by ICNIRP and currently being experienced by persons with EHS, are most certainly non-thermal "health effects" that need to be mitigated by providing environments with reduced exposures to anthropogenic EMF for hypersensitive individuals.

The debilitating effects and restrictions suffered by adults and children with EHS constitutes a contravention of the 2010 Equalities Act, Human Rights Act and other ethical and legal frameworks. Failure to respond and appropriately safeguard this group is already causing preventable morbidity, mortality and economic deficit due to lost workdays, compensations for health damages and increased healthcare costs. Conversely, accommodating this group by, as suggested by ICNIRP [179], acting to 'adjust the guidelines for the general population to include such groups' would not only lessen the negative impacts for people with EHS, but would also improve public health more broadly, given the other NIR-related health concerns that are highlighted in this paper.

Basing local tissue exposure limits on 1-g [3] or 10-g [5] cubes substantially underestimates the peak spatial SAR compared to basing local tissue exposure limits on smaller cubes (e.g., 100 mg or 10 mg), and therefore are not reliable dosimetric parameters to evaluate EMF absorption at frequencies above 1 GHz (Assumptions 11, 12). The volumes specified by the FCC and ICNIRP for local tissue SAR limits are too large to focus on stem cells which are important targets for carcinogenesis. To reduce health risks from exposures to RFR, limits for localized distribution of the SAR should be based on 100 mg, or preferably 10 mg cubes.

Another important deficiency raised in this paper is that neither the FCC nor ICNIRP addresses concerns for environmental effects of RFR on wildlife, even though there is extensive literature demonstrating the disrupting effects of RFR on wildlife behavior (Assumption 13).

The arbitrarily selected uncertainty/safety factors applied to the putative threshold SAR for RFR are woefully inadequate for protecting public health

(Assumptions 9, 10). Based on the way the US Environmental Protection Agency, the International Council for Harmonization, and the National Institute for Occupational Safety and Health (US NIOSH) apply uncertainty/safety factors to a no-observed-adverse-effect level (NOAEL) in experimental animals [182–184], the safety factor for RFR would be at least 900 to 10,000, which is 18 to 200 times larger than the safety factor recommended by the FCC and ICNIRP for the general population. This large safety factor is based on adjustments for human variability, lifetime exposure from short-term studies, and database insufficiencies that include incomplete characterization of the toxicity of RFR. Clearly, the acute behavioral studies that served as the basis for the current exposure limits for RFR are not suitable for characterizing human health risks associated with long-term exposure to this type of radiation. The NCRP report from 1986 [6] and the ANSI/IEEE document from 1992 [7] recognized that when future studies on biological effects of RFR become available including effects of chronic exposures or evidence of non-thermal interactions there will be a need to evaluate and possibly revise exposure standards. When the FCC [3] and ICNIRP [5] reaffirmed their exposure limits from the 1990s, they dismissed the scientific evidence that invalidated the assumptions that underlie the basis for those exposure limits. An independent re-evaluation of RFR exposure limits based on the scientific knowledge gained over the past 25 years is needed and is long overdue. This evaluation should be performed by scientists and medical doctors who have no conflicting interests and who have expertise in RF-EMF exposure and dosimetry, toxicology, epidemiology, clinical assessment, and risk assessment. Special precautions should be taken to ensure that interpretations of health effects data and the setting of exposure limits for RFR are not influenced by the military or the telecommunications industry. In the meantime, manufacturers should be obliged to develop safer technologies [227].

Finally, we note our concern about the worldwide deployment of 5G communication networks for faster transfer of large amounts of data, but with no adequate health effects studies demonstrating the safety of high frequency millimeter waves. Because of limitations of the penetration and distance of travel of millimeter waves, dense networks of base stations are being mounted on structures such as utility poles in highly populated cities. Also, because the absorption of EMF at frequencies above 6 GHz is minimal, ICNIRP [5] has specified absorbed power density (S_{ab}) as the dosimetric parameter for "heating effects" at the higher frequencies. S_{ab} is a function of the incident power density (S_{inc}) and the input reflection coefficient (Γ). In near field scenarios, the S_{inc} does not have a singular value; this is largely due

to the heterogeneous nature of human body tissues and their relevant parameters (such as the permittivity, equivalent conductivity, mass density), which vary in different body regions and with frequency. Therefore, unless a powerful EMF simulation method together with realistic human models are used, the S_{inc} and the reflection coefficient values would be difficult to accurately estimate, making the resulting S_{ab} unreliable.

The assumption that 5G is safe at the power density limits recommended by ICNIRP (50 W/m² and 10 W/m² averaged over 6 min for occupational and 30 min for public exposures, respectively) because of its minimal penetration into the body does not justify the dismissal of the need for health effects studies prior to implementing 5G networks. The new communication networks will result in exposures to a form of radiation that has not been previously experienced by the public at large (Assumption 14). The implementation of 5G technology without adequate health effects information raises many questions, such as: Will exposure to 5G radiation: (i) compromise the skin's ability to provide protection from pathogenic microorganisms? (ii) will it exacerbate the development of skin diseases? (iii) will it increase the risk of sunlight-induced skin cancers? (iv) will it increase the risk of damage to the lens or cornea? (v) will it increase the risk of testicular damage? (vi) will it exert deeper tissue effects either indirectly following effects on superficial structures or more directly due to deeper penetration of the ELF components of modulated RF signals? (vii) will it adversely affect wildlife populations? Answers to these questions and others that are relevant to human and wildlife health should be provided *before* widespread exposures to 5G radiation occur, not afterwards. Based on lessons that should have been learned from studies on RFR at frequencies below 6 GHz, we should no longer rely on the untested assumption that current or future wireless technology, including 5G, is safe without adequate testing. To do otherwise is not in the best interest of either public or environmental health.

Abbreviations

ANSI: American National Standards Institute; CDMA: Code-division multiple access; dB: Decibel; DECT: Digital enhanced cordless technology; EHS: Electromagnetic hypersensitivity; ELF: Extremely low frequency; EMF: Electromagnetic field; FCC: Federal Communications Commission; FDA: Food and Drug Administration; GHz: Gigahertz; GBM: Glioblastoma multiforme brain cancer; GSM: Global system for mobile communication; IARC: International Agency for Research on Cancer; ICNIRP: International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection; IEEE: Institute of Electrical and Electronics Engineers; LTE: Long Term Evolution (4G); MMW: Millimeter wave; NCRP: National Council on Radiation Protection and Measurements; NIR: Non-ionizing radiation; nT: Nanotesla; NTP: National Toxicology Program; 8-OHdG: 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine; psSAR: Peak spatial specific absorption rate; RFR: Radiofrequency radiation; ROS: Reactive oxygen species; SAR: Specific absorption rate; UMTS: Universal mobile telecommunications service (3G); UVR: Ultraviolet radiation; 5G: 5th generation wireless.

Supplementary Information

The online version contains supplementary material available at <https://doi.org/10.1186/s12940-022-00900-9>.

Additional file 1: Appendix 1 Table 1. Studies demonstrating increased oxidative DNA damage and other indicators of oxidative stress at SAR < 4W/kg.

Additional file 2: Appendix 2. On the Inadequacy of the psSAR Dosimetric Parameter at Frequencies above 1 GHz. **Table 1.** Electric permittivity and electric conductivity of the gray matter. **Figure 1.** A block of gray matter radiated by different frequencies. The highlighted cubes are of 10 g, 1 g, 100 mg and 10 mg. **Fig. 2.** A block of gray matter radiated by different frequencies. The highlighted cubes are of 10 g, 1 g, 100 mg and 10 mg. **Fig. 3.** Electric field intensity averaged in each cube for different frequencies: in the left axis, the electric field is in dB and in the right axis the electric field is in V/m normalized to 100V/m.

Acknowledgements

Igor Belyaev: Cancer Research Institute, Biomedical Research Center, Slovak Academy of Sciences, Slovakia
 Carl Blackman: US Environmental Protection Agency (retired), North Carolina, USA
 Kent Chamberlin: Department of Electrical and Computer Engineering, University of New Hampshire, USA
 Alvaro DeSalles: Graduate Program on Electrical Engineering (PPGEE), Federal University of Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, Brazil
 Suleyman Dasdag: Biophysics Department, Istanbul Medeniyet University, Medical School, Turkey
 Claudio Fernandez: Division of Electrical and Electronics Engineering, Federal Institute of Rio Grande do Sul (IFRS), Canoas, Brazil
 Lennart Hardell: Department of Oncology, Orebro University Hospital, Sweden (retired), The Environment and Cancer Research Foundation, Orebro, Sweden
 Paul Heroux: Epidemiology, Biostatistics and Occupational Health, Faculty of Medicine, McGill University, Canada
 Elizabeth Kelley: ICBE-EMF and International EMF Scientist Appeal, and Electromagnetic Safety Alliance, Arizona, USA
 Kavindra Kesari: Department of Applied Physics, School of Science, Aalto, University, Espoo, Finland
 Don Maisch: EMFacts Consultancy; The Oceanic Radiofrequency, Scientific Advisory Association; Tasmania, Australia
 Erica Mallery-Blythe: Physicians' Health Initiative for Radiation and Environment; British Society of Ecological Medicine; Oceania Radiofrequency Scientific Advisory Association, UK
 Ronald L. Melnick: National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health Sciences (retired), Ron Melnick Consulting LLC, Logan, Utah, USA
 Anthony Miller: Dalla Lana School of Public Health (Professor Emeritus), University of Toronto, Ontario, Canada
 Joel M. Moskowitz: School of Public Health, University of California, Berkeley, California, USA
 Wenjun Sun: School of Public Health, Zhejiang University School of Medicine; Hangzhou, China
 Igor Yakymenko: National University of Food Technology, Kyiv Medical University, Ukraine

Authors' contributions

IB, AD, CF, LH, PH, KK, DM, EMB, RLM, and IY drafted the initial sections of this manuscript: by IB (factors affecting dosimetry), AD and CF (absorption in children versus adults, peak spatial specific absorption rate), LH (human brain cancer risk), KK (sperm damage), DM and DM (5G), EMB (electromagnetic hypersensitivity), RLM (cardiomyopathy, carcinogenicity, neurologic effects, safety factors), and IY (oxidative stress and DNA damage). IY prepared Appendix 1, and AD and CF prepared Appendix 2. The authors who drafted sections of the manuscript, as well as CB, KC, SD, EK, AM, JMM, and WS reviewed multiple manuscript drafts and made revisions. All authors reviewed and approved the final manuscript.

Funding

The Electromagnetic Safety Alliance provided funding for publication costs.

Availability of data and materials

All literature citations are available online.

Declarations**Ethics approval and consent to participate**

Not Applicable.

Consent for publication

Not Applicable.

Competing interests

IB, EMB, and AM have served as plaintiff's expert witnesses in cases involving radiofrequency radiation. All other authors declare they have no competing interests.

Received: 14 July 2022 Accepted: 8 September 2022

Published online: 18 October 2022

References

- US Environmental Protection Agency (US EPA). "Guidelines for carcinogen risk assessment", EPA/630/P-03/001F. Washington, DC; 2005. Available at https://www3.epa.gov/airtoxics/cancer_guidelines_final_3-25-05.pdf
- US Environmental Protection Agency (US EPA). "Supplemental guidance for assessing susceptibility for early-life exposure to carcinogens", EPA/630/R-03/003F. Washington, DC; 2005. Available at https://www.epa.gov/sites/production/files/2013-09/documents/childrens_supplement_final.pdf
- Federal Communications Commission (FCC). "Proposed Changes in the Commission's Rules Regarding Human Exposure to Radiofrequency Electromagnetic Fields; Reassessment of Federal Communications Commission Radiofrequency Exposure Limits and Policies", FCC19-126, 2019. <https://www.federalregister.gov/documents/2020/04/06/2020-06966/human-exposure-to-radiofrequency-electromagnetic-fields>
- Federal Communications Commission (FCC). "Evaluating Compliance with FCC Guidelines for Human Exposure to Radiofrequency Electromagnetic Fields", 1997. OET Bulletin 65. https://transition.fcc.gov/Bureaus/Engineering_Technology/Documents/bulletins/oet65/oet65.pdf
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Guidelines for limiting exposure to electromagnetic fields (100 kHz to 300 GHz). *Health Phys.* 2020;118:483-524.
- National Council on Radiation Protection and Measurements (NCRP). "Biological Effects and Exposure Criteria for Radiofrequency Electromagnetic Fields", NCRP Report No. 86, 1986. <https://ncrponline.org/publications/reports/ncrp-report-86/>
- American National Standards Institute (ANSI). "Safety Levels with Respect to Human Exposure to Radio Frequency Electromagnetic Fields, 3 kHz to 300 GHz," ANSI/IEEE C95.1-1992. <https://emfguide.itu.int/pdfs/c95.1-2005.pdf>
- D'Andrea JA, Adair ER, de Lorge JO. Behavioral and cognitive effects of microwave exposure. *Bioelectromagnetics Suppl.* 2003;6:S39-62.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). ICNIRP guidelines for limiting exposure to time-varying electric, magnetic and electromagnetic fields (up to 300 GHz). *Health Phys.* 1998;74:494-522.
- De Lorge JO, Ezell CS. Observing-responses of rats exposed to 1.28- and 5.62-GHz microwaves. *Bioelectromagnetics.* 1980;1:183-98.
- De Lorge JO. Operant behavior and colonic temperature of *Macaca mulatta* exposed to radio frequency fields at and above resonant frequencies. *Bioelectromagnetics.* 1984;5:233-46.
- Lotz WG. Hyperthermia in radiofrequency-exposed rhesus monkeys: a comparison of frequency and orientation effects. *Radiat Res.* 1985;102:59-70.
- Stuchly MA. Potentially hazardous microwave radiation source—a review. *J Microw Power.* 1977;12(4):369-81.
- Adair RK. Biophysical limits on athermal effects of RF and microwave radiation. *Bioelectromagnetics.* 2003;24:39-48.
- Prohofsky EW. RF absorption involving biological macromolecules. *Bioelectromagnetics.* 2004;25:441-51.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). In: Vecchia P, Matthes R, Ziegelberger G, Lin J, Saunders R, Swerdlow, editors. Exposure to high frequency electromagnetic fields, biological effects and health consequences (100 kHz-300 GHz); 2009. <https://www.icnirp.org/en/publications/article/hf-review-2009.html>.
- Food and Drug Administration (FDA). 1999. FDA's nomination of RF radiation in 1999 for the NTP study. Available at https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/chem_background/exsumpdf/wireless051999_508.pdf
- National Toxicology Program (NTP). NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies in Hsd:Sprague Dawley SD rats exposed to whole-body radio frequency radiation at a frequency (900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones, Technical report series no. 595. Research Triangle Park: National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services; 2018. https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr595_508.pdf?utm_source=direct&utm_medium=prod&utm_campaign=ntpgolinks&utm_term=tr595
- National Toxicology Program (NTP). NTP technical report on the toxicology and carcinogenesis studies in B6C3F1/N mice exposed to whole-body radio frequency radiation at a frequency (1,900 MHz) and modulations (GSM and CDMA) used by cell phones, Technical report series no. 596. Research Triangle Park: National Institutes of Health, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services; 2018. https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr596_508.pdf?utm_source=direct&utm_medium=prod&utm_campaign=ntpgolinks&utm_term=tr596
- Chou CK, Guy AW, Kunz LL, Johnson RB, Crowley JJ, Krupp JH. Long-term, low-level microwave irradiation of rats. *Bioelectromagnetics.* 1992;13:469-96.
- National Toxicology Program (NTP). National Toxicology Program peer review of the draft NTP technical reports on cell phone radiofrequency radiation. Research Triangle Park: National Institute of Environmental Health Sciences; 2018. Available at https://ntp.niehs.nih.gov/ntp/about_ntp/trpanel/2018/march/peerreview20180328_508.pdf
- Falcioni L, Bua L, Tibaldi E, Lauriola M, DeAngelis L, Gnudi F, et al. Report of final results regarding brain and heart tumors in Sprague-Dawley rats exposed from prenatal life until natural death to mobile phone radiofrequency field representative of a 1.8 GHz base station environmental emission. *Environ Res.* 2018;165:496-503.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). Principles for non-ionizing radiation protection. *Health Phys.* 2020;118:477-82.
- International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). ICNIRP note: critical evaluation of two radiofrequency electromagnetic field animal carcinogenicity studies published in 2018. *Health Phys.* 2020;118:525-32.
- Melnick R. Regarding ICNIRP's evaluation of the National Toxicology Program's carcinogenicity studies of radiofrequency electromagnetic fields. *Health Phys.* 2020;118:678-82.
- Wyde M, Horn R, Capstick MH, Ladbury JM, Koepke G, Wilson PF, et al. Effect of cell phone radiofrequency radiation on body temperature in rodents: pilot studies of the National Toxicology Program's reverberation chamber exposure system. *Bioelectromagnetics.* 2018;39:190-9.
- Fragopoulou AF, Miltiadou P, Stamatakis A, Stylianopoulou F, Kousoulakos SL, Margaritis LH. Whole body exposure with GSM 900-MHz affects spatial memory in mice. *Pathophysiology.* 2010;17:179-87.
- Li Y, Shi C, Lu G, Xu Q, Liu S. Effects of electromagnetic radiation on spatial memory and synapses in rat hippocampal CA1. *Neural Regen Res.* 2012;7:1248-55.
- Narayanan SN, Kumar RS, Karun KM, Nayak SB, Bhat PG. Possible cause for altered spatial cognition of prepubescent rats exposed to chronic radiofrequency electromagnetic radiation. *Metab Brain Dis.* 2015;30:1193-206.

30. Razavinasab M, Moazzami K, Shabani M. Maternal mobile phone exposure alters intrinsic electrophysiological properties of CA1 pyramidal neurons in rat offspring. *Toxicol Ind Health*. 2016;32:968–79.
31. Schneider J, Stangassinger M. Nonthermal effects of lifelong high-frequency electromagnetic field exposure on social memory performance in rats. *Behav Neurosci*. 2014;128:633–7.
32. Tang J, Zhang Y, Yang L, Chen Q, Tan L, Zuo S, et al. 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.
33. Lai H. A summary of recent literature (2007–2017) on neurobiological effects of radiofrequency radiation. In: Markov M, editor. *Mobile communications and public health*. Boca Raton: CRC press; 2018. p. 187–222. <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/b22486-8/summary-recent-literature-2007-2017-neurobiological-effects-radio-frequency-radiation-henry-lai>.
34. Hardell L, Söderqvist F, Carlberg M, Zetterberg H, Hansson-Mild K. Exposure to wireless phone emissions and serum beta-trace protein. *Int J Mol Med*. 2010;26:301–6.
35. Frey AH, Feld SR, Frey B. Neural function and behavior: defining the relationship. *Ann N Y Acad Sci*. 1975;247:433–9.
36. Persson BR, Salford LG, Brun A, Eberhardt JL, Malmgren L. Increased permeability of the blood-brain barrier induced by magnetic and electromagnetic fields. *Ann N Y Acad Sci*. 1992;649:356–8.
37. Salford LG, Brun A, Stureson K, Eberhardt JL, Persson BR. Permeability of the blood-brain barrier induced by 915 MHz electromagnetic radiation, continuous wave and modulated at 8, 16, 50, and 200 Hz. *Microsc Res Tech*. 1994;15:535–42.
38. Eberhardt JL, Persson BR, Brun AE, Salford LG, Malmgren LO. Blood-brain barrier permeability and nerve cell damage in rat brain 14 and 28 days after exposure to microwaves from GSM mobile phones. *Electromagn Biol Med*. 2008;27:215–29.
39. Nittby H, Brun A, Eberhardt J, Malmgren L, Persson BR, Salford LG. Increased blood-brain barrier permeability in mammalian brain 7 days after exposure to the radiation from a GSM- 900 mobile phone. *Pathophysiology*. 2009;16:103–12.
40. Sirav B, Seyhan N. Effects of radiofrequency radiation exposure on blood-brain barrier permeability in male and female rats. *Electromagn Biol Med*. 2011;30:253–60.
41. Sirav B, Seyhan N. Effects of GSM modulated radio-frequency electromagnetic radiation on permeability of blood-brain barrier in male & female rats. *J Chem Neuroanat*. 2016;75:123–7.
42. Schuermann D, Mevissen M. Manmade electromagnetic fields and oxidative stress – biological effects and consequences for health. *Int J Mol Sci*. 2021;22:3772. <https://doi.org/10.3390/ijms22073772>.
43. Belyaev IY. 2010. Dependence of non-thermal biological effects of microwaves on physical and biological variables: implications for reproducibility and safety standards. *Eur J Oncol – Library*. 2010;5:187–218.
44. International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans: non-ionizing radiation, part 2: radiofrequency electromagnetic fields. Lyon, France, 102; 2013. p. 1–460. <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Non-ionizing-Radiation-Part-2-Radiofrequency-Electromagnetic-Fields-2013>
45. Prausnitz S, Susskind C. Effects of chronic microwave irradiation on mice. *Ire Trans Biomed Electron*. 1962;9:104–8.
46. La Vignera S, Condorelli RA, Vicari E, D'Agata R, Calogero AE. Effects of the exposure to mobile phones on male reproduction: a review of the literature. *J Androl*. 2012;33:350–6.
47. Kesari KK, Kumar S, Nirala J, Siddiqui MH, Behari J. Biophysical evaluation of radiofrequency electromagnetic field effects on male reproductive pattern. *Cell Biochem Biophys*. 2013;65:85–96.
48. Kesari KK, Agarwal A, Henkel R. Radiations and male fertility. *Reprod Biol Endocrinol*. 2018;16:118. <https://doi.org/10.1186/s12958-018-0431-1>.
49. Zha XD, Wang WW, Xu S, Shang XJ. Impacts of electromagnetic radiation from cellphones and Wi-fi on spermatogenesis. *Zhonghua Nan Ke Xue*. 2019;25:451–45.
50. Yadav H, Rai U, Singh R. Radiofrequency radiation: a possible threat to male fertility. *Reprod Toxicol*. 2021;100:90–100.
51. Agarwal A, Desai NR, Makker K, Varghese A, Mouradi R, Sabaneh E, et al. Effects of radiofrequency electromagnetic waves (RF-EMW) from cellular phones on human ejaculated semen: an in vitro pilot study. *Fertil Steril*. 2009;92:1318–25.
52. Adams JA, Galloway TS, Mondal D, Esteves SC, Mathews F. Effect of mobile telephones on sperm quality: a systematic review and meta-analysis. *Environ Int*. 2014;70:106–12.
53. Dama MS, Bhat MN. Mobile phones affect multiple sperm quality traits: a meta-analysis. *F100Res*. 2013;2:40. <https://doi.org/10.12688/f1000research.2-40.v1>.
54. Kim S, Han D, Ryu J, Kim K, Kim YH. 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://doi.org/10.1016/j.envres.2021.111784>.
55. Yu G, Bai Z, Song C, Cheng Q, Wang G, Tang Z, et al. Current progress on the effect of mobile phone radiation on sperm quality: an updated systematic review and meta-analysis of human and animal studies. *Environ Pollut*. 2021;282:116592. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2021.116592>.
56. Zilberlicht A, Wiener-Megnazi Z, Sheinfeld Y, Grach B, et al. Habits of cell phone usage and sperm quality - does it warrant attention? *Reprod BioMed Online*. 2015;31:421–6.
57. Zalata A, El-Samanoudy AZ, Shaalan D, El-Baiomy Y, Mostafa T. In vitro effect of cell phone radiation on motility, DNA fragmentation and clusterin gene expression in human sperm. *Int J Fertil Steril*. 2015;9:129–36.
58. De Iulius GN, Newey RJ, King BV, Aitken RJ. Mobile phone radiation induces reactive oxygen species production and DNA damage in human spermatozoa in vitro. *PLoS One*. 2009;4:e6446. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0006446>.
59. Kesari K, Kumar S, Behari J. Mobile phone usage and male infertility in Wistar rats. *Indian J Exp Biol*. 2010;48:987–92.
60. Alkis ME, Akdag MZ, Dasdag S, Yegin K, Akpolat V. Single-strand DNA breaks and oxidative changes in rat testes exposed to radiofrequency radiation emitted from cellular phones. *Biotechnol Biotechnol Equip*. 2019;33:1733–40.
61. Gautam R, Singh KV, Nirala J, Murmu NN, et al. Oxidative stress-mediated alterations on sperm parameters in male Wistar rats exposed to 3G mobile phone radiation. *Andrologia*. 2019;51:e13201. <https://doi.org/10.1111/and.13201>.
62. Yu G, Tang Z, Chen H, Chen Z, Wang L, Cao H, et al. Long-term exposure to 4G smartphone radiofrequency electromagnetic radiation diminished male reproductive potential by directly disrupting Spock3-MMP2-BTB axis in the testes of adult rats. *Sci Total Environ*. 2020;698:133860. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.133860>.
63. Andrašková S, Holovská K, Ševčíková Z, Andrejčáková Z, et al. The potential adverse effect of 2.45 GHz microwave radiation on the testes of prenatally exposed peripubertal male rats. *Histol Histopathol*. 2021;18402. <https://doi.org/10.14670/HH-18-402>.
64. Houston BJ, Nixon B, McEwan KE, Martin JH, King BV, Aitken RJ, et al. Whole-body exposures to radiofrequency-electromagnetic energy can cause DNA damage in mouse spermatozoa via an oxidative mechanism. *Sci Rep*. 2019;9:17478. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-53983-9>.
65. Houston BJ, Nixon B, King B, Aitken RJ, De Iulius GN. Probing the origins of 1,800 MHz radio frequency electromagnetic radiation induced damage in mouse immortalized germ cells and spermatozoa *in vitro*. *Front Public Health*. 2018;6:270. <https://doi.org/10.3389/fpubh.2018.00270>.
66. Kesari KK, Behari J. Evidence for mobile phone radiation exposure effects on reproductive pattern of male rats: role of ROS. *Electromagn Biol Med*. 2012;31:213–22.
67. Kumar S, Behari J, Sisodia R. Influence of electromagnetic fields on reproductive system of male rats. *Int J Radiat Biol*. 2013;89:147–54.
68. Pandey N, Giri S, Das S, Upadhaya P. Radiofrequency radiation (900 MHz)-induced DNA damage and cell cycle arrest in testicular germ cells in Swiss albino mice. *Toxicol Ind Health*. 2017;33:373–84.
69. Smith-Roe SL, Wyde ME, Stout MD, Winters JW, et al. Evaluation of the genotoxicity of cell phone radiofrequency radiation in male and female rats and mice following subchronic exposure. *Environ Mol Mutagen*. 2020;61:276–90.

70. Akdag M, Dasdag S, Canturk F, Akdag MZ. Exposure to non-ionizing electromagnetic fields emitted from mobile phones induced DNA damage in human ear canal hair follicle cells. *Electromagn Biol Med*. 2018;37:66–75.
71. Lai H. Genetic effects of non-ionizing electromagnetic fields. *Electromagn Biol Med*. 2021;40:264–73.
72. Yakymenko I, Tsybulin O, Sidorik E, Henshel D, et al. Oxidative mechanisms of biological activity of low-intensity radiofrequency radiation. *Electromagn Biol Med*. 2016;35:186–202.
73. Barnes FS, Greenebaum B. The effects of weak magnetic fields on radical pairs. *Bioelectromagnetics*. 2015;36:45–54.
74. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A, Margaritis LH. Mechanism for action of electromagnetic fields on cells. *Biochem Biophys Res Commun*. 2002;298:95–102.
75. Belyaev I. Biophysical mechanisms for nonthermal microwave effects. In: Markov MS, editor. *Electromagnetic fields in biology and medicine*. Boca Raton, London, New York: CRC Press; 2015. p. 49–68. <https://www.taylorfrancis.com/chapters/mono/10.1201/b18148-9/biophysical-mechanisms-nonthermal-microwave-effects-marko-markov>.
76. Friedman J, Kraus S, Hauptman Y, Schiff Y, Seger R. Mechanism of short-term ERK activation by electromagnetic fields at mobile phone frequencies. *Biochem J*. 2007;405:559–68.
77. Inoue M, Sato EF, Nishikawa N, Park A-M, et al. Mitochondrial generation of reactive oxygen species and its role in aerobic life. *Curr Med Chem*. 2003;10:2495–505.
78. Yakymenko I, Burlaka A, Tsybulin I, Brieieva I, et al. Oxidative and mutagenic effects of low intensity GSM 1800 MHz microwave radiation. *Exp Oncol*. 2018;40:282–7.
79. Burlaka A, Tsybulin O, Sidorik E, Lukin S, et al. Overproduction of free radical species in embryonic cells exposed to low intensity radiofrequency radiation. *Exp Oncol*. 2013;35:219–25.
80. Alkis ME, Bilgin HM, Akpolat V, Dasdag S, et al. Effect of 900-, 1800-, and 2100-MHz radiofrequency radiation on DNA and oxidative stress in brain. *Electromagn Bio Med*. 2019;38:32–47.
81. Ding S-S, Sun P, Zhang Z, Liu X, et al. Moderate dose of trolox preventing the deleterious effects of Wi-fi radiation on spermatozoa in vitro through reduction of oxidative stress damage. *Chin Med J*. 2018;131:402–12.
82. Khalil AM, Gagaa MH, Alshamali AM. 8-Oxo-7, 8-dihydro-2'-deoxyguanosine as a biomarker of DNA damage by mobile phone radiation. *Hum Exp Toxicol*. 2012;31:734–40.
83. Xu S, Zhou Z, Zhang L, Yu Z, et al. Exposure to 1800 MHz radiofrequency radiation induces oxidative damage to mitochondrial DNA in primary cultured neurons. *Brain Res*. 2010;1311:189–96.
84. Güler G, Tomruk A, Ozgur E, Sahin D, et al. The effect of radiofrequency radiation on DNA and lipid damage in female and male infant rabbits. *Int J Radiat Biol*. 2012;88:367–73.
85. Bektas H, Dasdag S, Bektas MS. Comparison of effects of 2.4 GHz Wi-Fi and mobile phone exposure on human placenta and cord blood. *Biotechnol Biotechnol Equip*. 2020;34:154–62.
86. Halliwell B. Biochemistry of oxidative stress. *Biochem Soc Trans*. 2007;35:1147–50.
87. International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monograph, a review of human carcinogens: radiation. Lyon, France, volume 100D; 2012. p. 1–363. <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Radiation-2012>
88. Smith MT, Guyton KZ, Gibbons CF, Fritz JM, Portier CJ, Rusyn I, et al. Key characteristics of carcinogens as a basis for organizing data on mechanisms of carcinogenesis. *Environ Health Perspect*. 2016;124:713–21.
89. D'Andrea JA, Gandhi OP, Lords JL. Behavioral and thermal effects of microwave radiation at resonant and nonresonant wavelengths. *Radio Sci*. 1977;12:251–6.
90. D'Andrea JA, Thomas A, Hatcher DJ. Rhesus monkey behavior during exposure to high-peak-power 5.62-GHz microwave pulses. *Bioelectromagnetics*. 1994;15:163–72.
91. D'Andrea JA, Gandhi OP, Lords JL, Durney CH, Johnson CC, Astle L. Physiological and behavioral effects of chronic exposure to 2450-MHz microwaves. *J Microw Power*. 1979;14:351–62.
92. D'Andrea JA, DeWitt JR, Emmerson RY, Bailey C, Gandhi OP. Intermittent exposure of rats to 2450 MHz microwaves at 2.5 mW/cm²: behavioral and physiological effects. *Bioelectromagnetics*. 1986;7:315–28.
93. Belyaev I. Duration of exposure and dose in assessing nonthermal biological effects of microwaves. In: Markov M, editor. *Dosimetry in bioelectromagnetics*. Boca Raton, London, New York: CRC Press; 2017. p. 171–84. <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9781315154572-9/duration-exposure-dose-assessing-nonthermal-biological-effects-microwaves-igor-belyaev>.
94. Belyaev IY, Alipov YD, Shcheglov VS, Polunin VA, Aizenberg OA. Cooperative response of *Escherichia coli* cells to the resonance effect of millimeter waves at super low intensity. *Electro- Magnetobiol*. 1994;13:53–66.
95. Tillmann T, Ernst H, Streckert J, Zhou Y, Taugner F, Hansen V, et al. Indication of cocarcinogenic potential of chronic UMTS-modulated radiofrequency exposure in an ethylnitrosourea mouse model. *Int J Radiat Biol*. 2010;86:529–41.
96. Lerchl A, Klose M, Grote K, Wilhelm AF, Spathmann O, Fiedler T, et al. Tumor promotion by exposure to radiofrequency electromagnetic fields below exposure limits for humans. *Biochem Biophys Res Commun*. 2015;459:585–90.
97. Baohong W, Jiliang H, Lifan J, et al. Studying the synergistic damage effects induced by 1.8 GHz radiofrequency field radiation (RFR) with four chemical mutagens on human lymphocyte DNA using comet assay in vitro. *Mutat Res*. 2005;578:149–57.
98. Baohong W, Lifan J, Lanjuan L, et al. Evaluating the combinative effects on human lymphocyte DNA damage induced by ultraviolet ray C plus 1.8 GHz microwaves using comet assay in vitro. *Toxicol*. 2007;232:311–6.
99. Zhang MB, He JL, Jin LF, et al. Study of low-intensity 2450-MHz microwave exposure enhancing the genotoxic effects of mitomycin C using micronucleus test and comet assay in vitro. *Biomed Environ Sci*. 2002;15:283–90.
100. Kim JY, Hong SY, Lee YM, et al. In vitro assessment of clastogenicity of mobile-phone radiation (835 MHz) using the alkaline comet assay and chromosomal aberration test. *Environ Toxicol*. 2008;23:319–27.
101. Lameth J, Arnaud-Cormos D, Lévêque P, et al. Effects of a single head exposure to GSM-1800 MHz signals on the transcriptome profile in the rat cerebral cortex: enhanced gene responses under proinflammatory conditions. *Neurotox Res*. 2020;38:105–23.
102. López-Martin E, Bregains J, Relova-Quinteiro JL, et al. The action of pulse-modulated GSM radiation increases regional changes in brain activity and c-Fos expression in cortical and subcortical areas in a rat model of picrotoxin-induced seizure proneness. *J Neurosci Res*. 2009;87:1484–99.
103. Carballo-Quintás M, Martínez-Silva I, Cardarso-Suárez C, et al. A study of neurotoxic biomarkers, c-fos and GFAP after acute exposure to GSM radiation at 900 MHz in the picrotoxin model of rat brains. *Neurotoxicology*. 2011;32:478–94.
104. Kostoff RN, Heroux P, Aschner M, Tsatsakis A. Adverse health effects of 5G mobile networking technology under real-life conditions. *Toxicol Lett*. 2020;323:35–40.
105. Neufeld E, Kuster N. Systematic derivation of safety limits for time-varying 5G radiofrequency exposure based on analytical models and thermal dose. *Health Phys*. 2018;115:705–11.
106. Panagopoulos DJ, Karabarbounis A, Yakymenko I, Chrousos GP. Human-made electromagnetic fields: ion forced-oscillation and voltage-gated ion channel dysfunction, oxidative stress and DNA damage (review). *Int J Oncol*. 2021;59(92). <https://doi.org/10.3892/ijo.2021.5272>.
107. Pakhomov AG, Murphy MB. Comprehensive review of the research on biological effects of pulsed radiofrequency radiation in Russia and the former Soviet Union. In: Lin JC, editor. *Advances in electromagnetic fields in living system*, vol. 3. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers; 2000. p. 265–90. https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-1-4615-4203-2_7.
108. Blackman CF. Cell phone radiation: evidence from ELF and RF studies supporting more inclusive risk identification and assessment. *Pathophysiology*. 2009;16:205–16.
109. Food and Drug Administration (FDA). Review of published literature between 2008 and 2018 of relevance to radiofrequency radiation and

- cancer; 2020. Available at <https://www.fda.gov/media/135043/download>
110. Zada G, Bond AE, Wang Y-P, Giannotta SL, Deapne D. Incidence trends in the anatomic location of primary malignant brain tumors in the United States: 1992-2006. *World Neurosurg*. 2012;77:518–24.
 111. Philips A, Henshaw DL, Lamburn G, O'Carroll MJ. Brain Tumours: rise in Glioblastoma Multiforme incidence in England 1995-2015 suggests an adverse environmental or lifestyle factor. *J Environ Public Health*. 2018;7910754. <https://doi.org/10.1155/2018/7910754>.
 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. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0185461>.
 113. Johansen C, Boice J, McLaughlin J, Olsen J. Cellular telephones and cancer—a nationwide cohort study in Denmark. *J Natl Cancer Inst*. 2001;93:203–7.
 114. Söderqvist F, Carlberg M, Hardell L. Review of four publications on the Danish cohort study on mobile phone subscribers and risk of brain tumors. *Rev Environ Health*. 2014;27:51–8.
 115. Hardell L, Carlberg M, Söderqvist F, Hansson MK. Pooled analysis of case-control studies on acoustic neuroma diagnosed 1997-2003 and 2007-2009 and use of mobile and cordless phones. *Int J Oncol*. 2013;43:1036–44.
 116. Hardell L, Carlberg M. Mobile phone and cordless phone use and the risk for glioma – analysis of pooled case-control studies in Sweden, 1997-2003 and 2007-2009. *Pathophysiology*. 2015;22:1–13.
 117. Interphone Study Group. Brain tumour risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. *Int J Epidemiol*. 2010;39:675–94.
 118. Coureau G, Bouvier G, Lebaillly P, Fabbro-Peray P, Gruber A, Leffondre K, et al. Mobile phone use and brain tumours in the CERENAT case-control study. *Occup Environ Med*. 2014;71:514–22.
 119. Interphone Study Group. Acoustic neuroma risk in relation to mobile telephone use: results of the INTERPHONE international case-control study. *Cancer Epidemiol*. 2011;35:453–64.
 120. Hardell L, Carlberg M. Use of mobile and cordless phones and survival of patients with glioma. *Neuroepidemiology*. 2013;40:101–8.
 121. Akhavan-Sigari R, Baf MM, Ariabod V, Rohde V, Rahighi S. Connection between cell phone use, p53 gene expression in different zones of glioblastoma multiforme and survival prognoses. *Rare Tumors*. 2014;6:5350. <https://doi.org/10.4081/rt.2014.5350>.
 122. Moon IS, Kim BG, Kim J, Lee JD, Lee WS. Association between vestibular schwannomas and mobile phone use. *Tumour Biol*. 2014;35:581–7.
 123. Sato Y, Akiba S, Kubo O, Yamaguchi N. A case-case study of mobile phone use and acoustic neuroma risk in Japan. *Bioelectromagnetics*. 2011;32:85–93.
 124. Pettersson D, Mathiesen T, Prochazka M, Bergenheim T, Florentzson R, Harder H, et al. Long-term mobile phone use and acoustic neuroma risk. *Epidemiology*. 2014;25:233–41.
 125. Schoemaker MJ, Swerdlow AJ, Ahlbom A, Avinen A, Blaasaas KG, Cardis E, et al. Mobile phone use and risk of acoustic neuroma: results of the Interphone case-control study in five north European countries. *Br J Cancer*. 2005;93:842–8.
 126. Momoli F, Siemiatycki J, McBride ML, Parent ME, Richardson L, Bedard D, et al. Probabilistic multiple-bias modelling applied to the Canadian data from the INTERPHONE study of mobile phone use and risk of glioma, meningioma, acoustic neuroma, and parotid gland tumors. *Am J Epidemiol*. 2017;186:885–93.
 127. Luo J, Deziel NC, Huang H, Chen Y, Ni X, Ma S, et al. Cell phone use and risk of thyroid cancer: a population-based case-control study in Connecticut. *Ann Epidemiol*. 2019;29:39–45.
 128. Luo J, Li H, Deziel NC, Huang H, Zhao N, Ma S, et al. Genetic susceptibility may modify the association between cell phone use and thyroid cancer: a population-based case-control study in Connecticut. *Environ Res*. 2020;182:109013. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2019.109013>.
 129. Carlberg M, Hedendahl L, Ahonen M, Koppel T, Hardell L. Increasing incidence of thyroid cancer in the Nordic countries with main focus on Swedish data. *BMC Cancer*. 2016;16:426. <https://doi.org/10.1186/s12885-016-2429-4>.
 130. Carlberg M, Koppel T, Hedendahl LK, Hardell L. Is the increasing incidence of thyroid cancer in the Nordic countries caused by use of mobile phones? *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(23):9129. <https://doi.org/10.3390/ijerph17239129>.
 131. Shih YW, Hung CS, Huang CC, Chou KR, Niu SF, et al. The association between smartphone use and breast cancer risk among Taiwanese women: a case-control study. *Cancer Manag Res*. 2020;12:10799–807. <https://doi.org/10.2147/CMAR.S267415>.
 132. Gandhi OP, Lazzi G, Furse CM. Electromagnetic absorption in the human head and neck for mobile telephones at 835 and 1900 MHz. *IEEE Trans Microw Theory Tech*. 1996;44:1884–97.
 133. Gandhi OP, Morgan L, de Salles AA, Han YY, Herberman RB, Davis DL. Exposure limits: the underestimation of absorbed cell phone radiation, especially in children. *Electromagn Biol Med*. 2012;31:34–51.
 134. Fernández-Rodríguez CE, de Salles AA, Davis DL. Dosimetric simulations of brain absorption of mobile phone radiation—the relationship between psSAR and age. *IEEE Access*. 2015;3:2425–30.
 135. Fernández-Rodríguez C, de Salles AA. On the sensitivity of the skull thickness for the SAR assessment in the intracranial tissues, 2016 IEEE MTT-S Latin America microwave conference (LAMC); 2016. <https://doi.org/10.1109/LAMC.2016.7851256>.
 136. Fernández C, de Salles AA, Sears ME, Morris RD, Davis DL. Absorption of wireless radiation in the child versus adult brain and eye from cell phone conversation or virtual reality. *Environ Res*. 2018;167:694–9. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2018.05.013>.
 137. Christ A, Gosselin MC, Christopoulou M, Kühn S, Kuster N. Age-dependent tissue-specific exposure of cell phone users. *Phys Med Biol*. 2010;55:1767–83.
 138. Foster KR, Chou CK. Response to "children absorb higher doses of radio frequency electromagnetic radiation from mobile phones than adults" and "yes the children are more exposed to radiofrequency energy from mobile telephones than adults". *IEEE Access*. 2016;4:5322–6.
 139. de Salles AA, Bulla G, Fernández-Rodríguez CE. Electromagnetic absorption in the head of adults and children due to mobile phone operation close to the head. *Electromagn Biol Med*. 2006;25:349–60.
 140. Peyman A, Gabriel C, Gran EH, Vermeeren G, Martens L. Variation of the dielectric properties of tissues with age: the effect on the values of SAR in children when exposed to walkie-talkie devices. *Phys Med Biol*. 2009;54(5):227–41.
 141. Blondin JP, Nguyen DH, Sbeghen J, Goulet D, et al. Human perception of electric fields and ion currents associated with high-voltage DC transmission lines. *Bioelectromagnetics*. 1996;17:230–41.
 142. Leitgeb N, Schroettner J. Electric current perception study challenges electric safety limits. *J Med Eng Technol*. 2002;26:168–72.
 143. Leitgeb N, Schroettner J, Cech RJ. Electric current perception of children: the role of age and gender. *Med. Eng Technol*. 2006;30:306–9.
 144. Leitgeb N, Schröttner J, Cech R. Perception of ELF electromagnetic fields: excitation thresholds and inter-individual variability. *Health Phys*. 2007;92:591–5.
 145. McCarty DE, Carrubba S, Chesson AL, Filot C, et al. Electromagnetic hypersensitivity: evidence for a novel neurological syndrome. *Int J Neurosci*. 2011;121:670–6.
 146. Hinrikus H, Parts M, Lass J, Tuulik V. Changes in human EEG caused by low level modulated microwave stimulation. *Bioelectromagnetics*. 2004;2004(25):431–40.
 147. Hinrikus H, Bachmann M, Lass J, et al. Effect of low frequency modulated microwave exposure on human EEG: individual sensitivity. *Bioelectromagnetics*. 2008;29:527–38.
 148. Mueller CH, Krueger H, Schierz C. Project NEMESIS: perception of a 50 Hz electric and magnetic field at low intensities (laboratory experiment). *Bioelectromagnetics*. 2002;23:26–36.
 149. Legros A, Beuter A. Individual subject sensitivity to extremely low frequency magnetic field. *Neurotoxicology*. 2006;27:534–46.
 150. Kimata H. Microwave radiation from cellular phones increases allergen-specific IgE production. *Allergy*. 2005;60:838–9.
 151. Rea WJ, Pan Y, Fenyves EJ, Sujisawa I, et al. Electromagnetic field sensitivity. *J Bioelectricity*. 1991;10:241–56.
 152. Belpomme D, Irigaray P. Electrohypersensitivity as a newly identified and characterized neurological pathological disorder: how to

- diagnose, treat, and prevent it. *Int J Mol Sci.* 2020;21:1915. <https://doi.org/10.3390/ijms21061915>.
153. Stein Y, Udasin IG. Electromagnetic hypersensitivity (EHS, microwave syndrome) - review of mechanisms. *Environ Res.* 2020;186:109445. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2020.109445>.
 154. Hagström M, Auranen J, Ekman R. Electromagnetic hypersensitive Finns: symptoms, perceived sources and treatments, a questionnaire study. *Pathophysiology.* 2013;20:117–22.
 155. Belyaev I, Dean A, Eger H, Hubmann G, et al. European EMF guideline 2016 for the prevention, diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illness. *Rev Environ Health.* 2016;31:363–97.
 156. Austrian Medical Association. Guideline of the Austrian medical association for the diagnosis and treatment of EMF-related health problems and illnesses (EMF syndrome); 2012. Available at <https://vagbrytaren.org/Guideline%20%20AG-EMF.pdf>
 157. Hardell L, Koppel T. Electromagnetic hypersensitivity close to mobile phone base stations - a case study in Stockholm, Sweden. *Rev Environ Health.* 2022. <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0169>.
 158. Havas M. Radiation from wireless technology affects the blood, the heart, and the autonomic nervous system. *Rev Environ Health.* 2013;2013(28):75–84.
 159. Leitgeb N, Schröttner J. Electrosensitivity and electromagnetic hypersensitivity. *Bioelectromagnetics.* 2003;24:387–94.
 160. Deshmukh PS, Banerjee BD, Abegaonkar MP, Megha K, et al. Effect of low level microwave radiation exposure on cognitive function and oxidative stress in rats. *Indian J Biochem Biophys.* 2013;50:114–9.
 161. Everaert J, Bauwens D. A possible effect of electromagnetic radiation from mobile phone base stations on the number of breeding house sparrows (*Passer domesticus*). *Electromagn Biol Med.* 2007;26:63–72.
 162. Megha K, Deshmukh PS, Banerjee BD, et al. Microwave radiation induced oxidative stress, cognitive impairment and inflammation in brain of Fischer rats. *Indian J Exp Biol.* 2012;50:889–96.
 163. Narayanan SN, Kumar RS, Potu BK, Nayak S. Effect of radio-frequency electromagnetic radiations (RF-EMR) on passive avoidance behaviour and hippocampal morphology in Wistar rats. *Ups J Med Sci.* 2010;115:91–6.
 164. Narayanan SN, Kumar RS, Paval J, Kedage V, et al. Analysis of emotionality and locomotion in radio-frequency electromagnetic radiation exposed rats. *Neurol Sci.* 2013;34:1117–24.
 165. Narayanan SN, Kumar RS, Kedage V, Nalini K, et al. Evaluation of oxidant stress and antioxidant defense in discrete brain regions of rats exposed to 900 MHz radiation. *Bratisl Lek Listy.* 2014;115:260–6.
 166. Cammaerts MC, De Doncker P, Patris X, Bellens F, Rachidi Z, Cammaerts D. GSM 900 MHz radiation inhibits ants' association between food sites and encountered cues. *Electromagn Biol Med.* 2012;31:151–65.
 167. Balmori A, Hallberg O. The urban decline of the house sparrow (*Passer domesticus*): a possible link with electromagnetic radiation. *Electromagn Biol Med.* 2007;26:141–51.
 168. Balmori A. Mobile phone mast effects on common frog (*Rana temporaria*) tadpoles: the city turned into a laboratory. *Electromagn Biol Med.* 2010;29:31–5.
 169. Aldad TS, Gan G, Gao XB, Taylor HS. Fetal radiofrequency radiation exposure from 800–1900 MHz-rated cellular telephones affects neurodevelopment and behavior in mice. *Sci Rep.* 2012;2:312. <https://doi.org/10.1038/srep00312>.
 170. Nittby H, Grafström G, Tian DP, Malmgren L, et al. Cognitive impairment in rats after long-term exposure to GSM-900 mobile phone radiation. *Bioelectromagnetics.* 2008;29:219–32.
 171. Ntzouni MP, Stamatakis A, Stylianopoulou F, Margaritis LH. Short-term memory in mice is affected by mobile phone radiation. *Pathophysiology.* 2011;18:193–9.
 172. Saikhedkar N, Bhatnagar M, Jain A, Sukhwai P, et al. Effects of mobile phone radiation (900 MHz radiofrequency) on structure and functions of rat brain. *Neurol Res.* 2014;36:1072–9.
 173. Rubin GJ, Nieto-Hernandez R, Wessely S. Idiopathic environmental intolerance attributed to electromagnetic fields (formerly 'electromagnetic hypersensitivity'): an updated systematic review of provocation studies. *Bioelectromagnetics.* 2010;31:1–11.
 174. Markova E, Hillert L, Malmgren L, Persson BRR, Belyaev IY. Microwaves from GSM mobile telephones affect 53BP1 and gamma-H2AX foci in human lymphocytes from hypersensitive and healthy persons. *Environ Health Perspect.* 2005;113:1172–7.
 175. Markova E, Malmgren LO, Belyaev IY. Microwaves from mobile phones inhibit 53BP1 focus formation in human stem cells more strongly than in differentiated cells: possible mechanistic link to cancer risk. *Environ Health Perspect.* 2010;118:394–9.
 176. Belyaev IY, Markova E, Hillert L, Malmgren LOG, Persson BRR. Microwaves from UMTS/GSM mobile phones induce long-lasting inhibition of 53BP1/gamma-H2AX DNA repair foci in human lymphocytes. *Bioelectromagnetics.* 2009;2009(30):129–41.
 177. Gulati S, Kosik P, Durdik M, Skorvaga M, et al. Effects of different mobile phone UMTS signals on DNA, apoptosis and oxidative stress in human lymphocytes. *Environ Pollut.* 2020;267:115632. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.115632>.
 178. Dieudonné M. Does electromagnetic hypersensitivity originate from nociceptive responses? Indications from a qualitative study. *Bioelectromagnetics.* 2016;37:14–24.
 179. International Commission on Non-Ionizing Radiation Protection (ICNIRP). General approach to protection against non-ionizing radiation. *Health Phys.* 2002;82:540–8.
 180. World Health Organization (WHO). Electromagnetic fields and public health. Electromagnetic hypersensitivity; 2005. <https://web.archive.org/web/20220423095028/https://www.who.int/teams/environment-climate-change-and-health/radiation-and-health/non-ionizing/el-hsensitivitiy>
 181. Havas M. Electrohypersensitivity (EHS) is an environmentally-induced disability that requires immediate attention. *J Sci Discov.* 2019;3(1):jsd18020. <https://doi.org/10.24262/jsd.3.1.18020>.
 182. US Environmental Protection Agency (US EPA). A review of the reference dose (RfD) and reference concentration (RfC) process. Risk assessment forum. EPA/630/P-02/002F. Washington, DC; 2002. Available at: <https://www.epa.gov/sites/default/files/2014-12/documents/rfd-final.pdf>
 183. International Council for Harmonization (ICH). Impurities: guidelines for residual solvents Q3C(R7); 2018. Available at: <https://www.pmda.go.jp/files/000231003.pdf>
 184. Dankovic DA, Naumann BD, Maier A, Dourson ML, Levy LS. The scientific basis of uncertainty factors used in setting occupational exposure limits. *J Occup Environ Hyg.* 2015;12:S55–68.
 185. Uche UI, Naidenko OV. Development of health-based exposure limits for radiofrequency radiation from wireless devices using a benchmark dose approach. *Environ Health.* 2021;20:84. <https://doi.org/10.1186/s12940-021-00768-1>.
 186. Peleg M, Naatv O, Richter ED. Radio frequency radiation-related cancer: assessing causation in the occupational/military setting. *Environ Res.* 2018;163:123–33.
 187. Gong Y, Capstick M, McCormick DL, Gauger JR, Horn T, Wilson P, et al. Life time dosimetric assessment for mice and rats exposed to cell phone radiation. *IEEE Trans Electromagn Compat.* 2017;59:1798–808.
 188. Alvarez-Buylla A, Lim DA. For the long run: maintaining germinal niches in the adult brain. *Neuron.* 2004;41:683–6.
 189. Levitt BB, Lai HC, Manville AM. Effects of non-ionizing electromagnetic fields on flora and fauna, part 1. Rising ambient EMF levels in the environment. *Rev Environ Health.* 2021. <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0026>.
 190. Levitt BB, Lai HC, Manville AM. Effects of non-ionizing electromagnetic fields on flora and fauna, part 2 impacts: how species interact with natural and man-made EMF. *Rev Environ Health.* 2021. <https://doi.org/10.1515/reveh-2021-0050>.
 191. Moller A, Sagasser S, Wiltschko W, Schierwater B. Retinal cryptochrome in a migratory passerine bird: a possible transducer for the avian magnetic compass. *Naturwissenschaften.* 2004;91:585–8.
 192. Heyers D, Manns M, Luksch H, Güntürkün O, Mouritsen H. A visual pathway links brain structures active during magnetic compass orientation in migratory birds. *PLoS One.* 2007;2:e937. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000937>.
 193. Collett TS, Barron J. Biological compasses and the coordinate frame of landmark memories in honeybees. *Nature.* 1994;386:137–40.
 194. Holland RA, Kirschvink JL, Doak TG, Wikelski M. Bats use magnetoreception to detect the earth's magnetic field. *PLoS One.* 2008;3:e1676. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0001676>.

195. Putman NF, Scanlan MM, Billman EJ, O'Neil JP, Couture RB, Quinn TP, et al. An inherited magnetic map guides ocean navigation in juvenile pacific salmon. *Curr Biol*. 2014;24:446–50.
196. Putman NF, Williams CR, Gallagher EP, Dittman AH. A sense of place: pink salmon use a magnetic map for orientation. *J Exp Biol*. 2020;223:218735. <https://doi.org/10.1242/jeb.218735>.
197. Quinn TP, Merrill RT, Brannon EL. Magnetic field detection in sockeye salmon. *J Exp Zool*. 1981;217:137–42.
198. Kalijn AJ. Electric and magnetic field detection in elasmobranch fishes. *Science*. 1982;198(218):916–8.
199. Engels S, Schneider NL, Lefeldt N, Hein CM, Zapka M, Michalik A, et al. Anthropogenic electromagnetic noise disrupts magnetic compass orientation in a migratory bird. *Nature*. 2014;509:353–6.
200. Pakhomov A, Bojarinova J, Cherbunin R, Chetverikova R, Grigoryev PS, Kavokin K, et al. Very weak oscillating magnetic field disrupts the magnetic compass of songbird migrants. *J R Soc Interface*. 2017;14:20170364. <https://doi.org/10.1098/rsif.2017.0364>.
201. Schwarze S, Schneibder NL, Reichl T, Dreyer D, Lefeldt N, Engels S, et al. Weak broadband electromagnetic fields are more disruptive to magnetic compass orientation in a night-migratory songbird (*Erithacus rubecula*) than strong narrow-band fields. *Front Behav Neurosci*. 2016;10:55. <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2016.00055>.
202. Wiltchko R, Thalau P, Gehring D, Nießner C, Ritz T, Wiltchko W. Magnetoreception in birds: the effect of radio-frequency fields. *J R Soc Interface*. 2015;12:20141103. <https://doi.org/10.1098/rsif.2014.1103>.
203. Landler L, Painter MS, Youmans PW, Hopkins WA, Phillips JB. Spontaneous magnetic alignment by yearling snapping turtles: rapid association of radio frequency dependent pattern of magnetic input with novel surroundings. *PLoS One*. 2015;10:e0124728. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124728>.
204. Putman NF, Meinke AM, Noakes DL. Rearing in a distorted magnetic field disrupts the 'map sense' of juvenile steelhead trout. *Biol Lett*. 2014;10:20140169. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2014.0169>.
205. Sharma VP, Kumar NR. Changes in honeybee behaviour and biology under the influence of cellphone radiations. *Curr Sci*. 2010;98:1376–8.
206. Odemer R, Oderner F. Effects of radiofrequency electromagnetic radiation (RF-EMF) on honey bee queen development and mating success. *Sci Total Environ*. 2019;661:553–62.
207. Gabriel C, Lau RW, Gabriel S. The dielectric properties of biological tissues: II. Measurements in the frequency range 10 Hz to 20 GHz. *Phys Med Biol*. 1996;41:2251–69.
208. Gandhi O, Riazi A. Absorption of millimeter waves by human beings and its biological implications. *IEEE Trans Microw Theory Tech*. 1986;34:228–35.
209. Thielens A, Bell D, Mortimore DB, Greco MK, Martens L, Joseph W. Exposure of insects to radio-frequency electromagnetic fields from 2 to 120 GHz. *Sci Rep*. 2018;8(1):3924. <https://doi.org/10.1038/s41598-018-22271-3>.
210. Pretz K. Will 5G be bad for our health? *IEEE Spectr*. 2019; <https://spectrum.ieee.org/will-5g-be-bad-for-our-health>.
211. Neufeld E, Carrasco E, Murbach M, Balzano Q, Christ A, Kuster N. Theoretical and numerical assessment of maximally allowable power-density averaging area for conservative electromagnetic exposure assessment above 6 GHz. *Bioelectromagnetics*. 2018;39:617–30.
212. Foster KR, Ziskin MC, Balzano Q. Thermal response of human skin to microwave energy: a critical review. *Health Phys*. 2016;111:528–41.
213. Anderson RR, Parrish JA. The optics of human skin. *J Invest Dermatol*. 1981;77:13–9.
214. Meinhardt M, Kerbs R, Anders A, Heinrich U, Tronnier H. Wavelength-dependent penetration depths of ultraviolet radiation in human skin. *J Biomed Opt*. 2008;13:044030. <https://doi.org/10.1117/1.2957970>.
215. Pakhomov AG, Akyel Y, Pakhomova ON, Stuck BE, Murphy MR. Current state and implications of research on biological effects of millimeter waves: a review of the literature. *Bioelectromagnetics*. 1998;19:393–413.
216. Belyaev IV, Shcheglov VS, Alipov ED, Ushakov VD. Nonthermal effects of extremely high-frequency microwaves on chromatin conformation in cells in vitro - dependence on physical, physiological, and genetic factors. *IEEE Trans Microw Theory Tech*. 2000;48:2172–9.
217. Albanese R, Blaschak J, Medina R, Penn J. Ultrashort electromagnetic signals: biophysical questions, safety issues, and medical opportunities. *Aviat Space Environ Med*. 1994;65:A116–20.
218. Oughstun KE. Optimal pulse penetration in Lorentz-model dielectrics using the Sommerfeld and Brillouin precursors. *Opt Express*. 2015;23:26604–16.
219. Wood AW. What is the current status of research on mm-wave frequencies? -in relation to health; 2018. <https://slideplayer.com/slide/14592262/>
220. Blackman C, Forge S. 5G deployment: state of play in Europe, USA, and Asia. European Parliament; 2019. [http://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/IDAN/2019/631060/IPOL_IDA\(2019\)631060_EN.pdf](http://www.europarl.europa.eu/RegData/etudes/IDAN/2019/631060/IPOL_IDA(2019)631060_EN.pdf)
221. Regel SJ, Gottselig JM, Schuderer J, Tinguely G, et al. Pulsed radio frequency radiation affects cognitive performance and the waking electroencephalogram. *NeuroReport*. 2007;18:803–7.
222. Thomas JR, Schrot J, Banvard RA. Comparative effects of pulsed and continuous-wave 2.8-GHz microwaves on temporally defined behavior. *Bioelectromagnetics*. 1982;3:227–35.
223. Creighton MO, Larsen LE, Stewart-DeHaan PJ, Jacobi JH, et al. In vitro studies of microwave-induced cataract. II. Comparison of damage observed for continuous wave and pulsed microwaves. *Exp Eye Res*. 1987;45:357–73.
224. Czerska EM, Elson EC, Davis CC, Swicord ML, Czerski P. Effects of continuous and pulsed 2450-MHz radiation on spontaneous lymphoblastoid transformation of human lymphocytes in vitro. *Bioelectromagnetics*. 1992;13:247–59.
225. El Khoueiry C, Moretti D, Renom R, Camera F, Orlacchio R, Garenne A, et al. Decreased spontaneous electrical activity in neuronal networks exposed to radiofrequency 1,800 MHz signals. *J Neurophysiol*. 2018;120:2719–29.
226. Mohammed HS, Fahmy HM, Radwan NM, Elsayed AA. Non-thermal continuous and modulated electromagnetic radiation fields effects on sleep EEG of rats. *J Adv Res*. 2013;4:181–7.
227. Blank M, Havas M, Kelley E, Lai H, Moskowitz J. International appeal: scientists call for protection from non-ionizing electromagnetic field exposure. *Eur J Oncol Environ Health*. 2015;20:180–2 Available from: <https://mattioli1885journals.com/index.php/EJOEH/article/view/4971>.
228. International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC monograph, a review of human carcinogens: arsenic, metals, Fibres, and dusts. Lyon, France, volume 100C; 2012. p. 1–527. <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Arsenic-Metals-Fibres-And-Dusts-2012>
229. Institute of Electrical and Electronics Engineers. IEEE standard for safety levels with respect to human exposure to electric, magnetic, and electromagnetic fields, 0 Hz to 300 GHz. *IEEE Std C95.1™*. New York: IEEE; 2019. <https://ieeexplore.ieee.org/document/8859679>
230. Bandara P, Carpenter DO. Planetary electromagnetic pollution: it is time to assess its impact. *Lancet Planet Health*. 2018;2:e512–4. [https://doi.org/10.1016/S2542-5196\(18\)30221-3](https://doi.org/10.1016/S2542-5196(18)30221-3).

Publisher's Note

Springer Nature remains neutral with regard to jurisdictional claims in published maps and institutional affiliations.

Ready to submit your research? Choose BMC and benefit from:

- fast, convenient online submission
- thorough peer review by experienced researchers in your field
- rapid publication on acceptance
- support for research data, including large and complex data types
- gold Open Access which fosters wider collaboration and increased citations
- maximum visibility for your research: over 100M website views per year

At BMC, research is always in progress.

Learn more biomedcentral.com/submissions





BORGARTING LAGMANNSRETT

DOM

Avsagt: 03.11.2022

Saksnr.: 21-136295ASD-BORG/02

Dommere:

Lagdommer
Lagdommer
Ekstraordinær lagdommer

Marius Stub
Kristel Heyerdahl
Axel Slettebøe

Anke

Ankende part

[REDACTED]

Advokat Hugo
Pedersen Matre

Ankemoøpart

Elvia AS

Advokat Aksel
Sebastian Tannum

Partshjelper (§15-
7)

Energi Norge

Advokat Mari Reitzel
Bjerke

Saken gjelder to hovedspørsmål.

I hovedanken er spørsmålet om [REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED] og [REDACTED] (heretter «nettkundene») kan kreve dom for at Elvia AS er avskåret fra avbryte overføringen av elektrisk energi som følge av at nettkundene motsetter seg installasjon av avanserte måle- og styringssystemer (heretter «AMS»).

I den avledete anken er spørsmålet om Elvia AS kan kreve dom for at nettkundene har plikt til å gi nettselskapet uhindret tilgang til sine eiendommer for installasjon av AMS.

Sakens bakgrunn kan sammenfattes slik:

Elvia AS har plikt til å installere AMS i hvert målepunkt hos sluttbrukere innenfor sitt område. Denne plikten følger av forskrift 11. mars 1999 nr. 301 om måling, avregning, fakturering av netjtjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. (avregningsforskriften) § 4-1 første ledd. Etter § 4-1 annet ledd bokstav b gjelder det unntak fra denne plikten dersom «installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker».

Fristen for installeringen var opprinnelig satt til 1. januar 2019, men har senere blitt utvidet til 1. januar 2021. Elvia AS har sendt ut informasjonsbrev til nettkundene, og opplyst om mulighet for fritak fra kravet til installasjon. Elvia AS har fulgt de formelle varslingskrav som oppstilles i forbrukerkjøpsloven § 48 a annet ledd.

Nettkundene i saken her motsetter seg installering av AMS. Deres begrunnelse er at AMS påfører dem vesentlig ulempe i form av helseplager.

Den 23. desember 2020 innga nettkundene [REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED] og [REDACTED] stevning for Halden tingrett med påstand om negativ fastsettelsesdom for at Elvia AS ikke har rett til å stenge strømleveringen som følge av manglende medvirkning til målerbytte.

Den 28. januar 2021 fremmet Elvia AS motkrav med påstand om fullbyrdelsesdom for at nettkundene plikter å gi Elvia AS tilgang til strømmålerne for avlesning, vedlikehold og utskifting.

Den 1. mars 2021 besluttet retten at sak 20-143133TVI-HED som sto mellom [REDACTED]
[REDACTED] og Elvia AS for Hedmarken tingrett, skulle forenes med den saken som sto for Halden tingrett. Saken fikk nytt saksnummer, 20-14133TVI-TSOS/THAL.

Under saksforberedelsen for tingretten trådte [REDACTED] inn som saksøker, jf. tvisteloven § 15-3, jf. § 15-1. Den 27. april 2021 erklærte Energi Norge partshjelp i saken til støtte for Elvia AS etter tvisteloven § 15-7 første ledd bokstav b.

Søndre Østfold Tingrett avsa 7. juni 2021 dom med slik domsslutning:

Hovedsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. [REDACTED], og [REDACTED] dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 699 107 – sekshundreogtittitusenett hundreogsyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. Elvia AS frifinnes.
2. [REDACTED] dømmes til å betale saksomkostninger til Elvia AS med 77 677 – syttisyvtusensekshundreogsyttisyv – kroner. Betalingsfristen er 2 – to – uker fra dommens forkynnelse.

Motsøksmålet:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. [REDACTED] og [REDACTED] frifinnes.

I sak 20-143133TVI- TSOS/THAL:

1. [REDACTED] frifinnes.

For nærmere detaljer vedrørende saksforholdet vises til tingrettens dom og lagmannsrettens bemerkninger nedenfor.

Nettkundene – med unntak for [REDACTED] – har anket tingrettens dom i hovedsøksmålet til Borgarting lagmannsrett, mens Elvia AS har levert avledet anke over dommen i motsøksmålet.

Energi Norge, som opptrådte som partshjelper for Elvia AS for tingretten, har erklært partshjelp også for lagmannsretten.

Ankeforhandling er holdt 5. –9. september 2022 i Borgarting lagmannsretts hus. Partene og partshjelperen møtte sammen med sine prosessfullmektiger og avga forklaring. Det ble avhørt 12 vitner. Om bevisføringen for øvrig vises til rettsboken.

██
██
██ har i hovedtrekk gjort gjeldende:

I hovedanken har nettkundene prinsipalt gjort gjeldende at forbrukerkjøpsloven § 48 a ikke gir grunnlag for å gjøre unntak fra leveringsplikten etter energiloven § 3-3 i den foreliggende sak. Det er vist til at forbrukerkjøpsloven § 48 a først og fremst regulerer de situasjoner hvor det foreligger betalingsmislighold mv. fra nettkundenes side. Den foreliggende sak ligger utenfor det forbrukerkjøpsloven § 48 a er ment å regulere, og den kan derfor ikke gjøre innhugg i leveringsplikten. Strøm er et nødvendighetsgode, og det er derfor grunn til å være varsom med å anvende stengningsregelen i andre situasjoner enn det lovgiver så for seg da loven ble gitt.

Subsidiært har de nettkundene anført at vilkårene for stenging i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd første punktum ikke er oppfylt.

For det første utgjør det ikke et kontraktsbrudd at nettkundene ikke vil medvirke til at det installeres strømmålere som etter deres syn gjør dem syke.

For det annet er det iallfall ikke tale om et vesentlig kontraktsbrudd. Ved vurderingen av hvorvidt et eventuelt kontraktsbrudd er vesentlig, må det legges betydelig vekt på at grunnlaget for den manglende medvirkningen er de helseplager som nettkundene har vist til. Disse helseplagene er så vesentlige at de gir rett til fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd. Hensynet til Elvia AS taler ikke avgjørende mot dette. At det ikke blir installert AMS hos et lite antall nettkunder av helsemessige grunner, innebærer ikke at de samfunnsmessige hensyn som overgangen til slike strømmålere skal vareta, ikke nås. For Elvia AS har saken derfor først og fremst økonomisk betydning. For nettkundene står det om helsen.

Atter subsidiært har nettkundene vist til at stengingsretten uansett er avskåret etter forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum. Det fremgår der at stengning ikke kan skje dersom det er fare for liv eller helse (bokstav a), eller dersom forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse (bokstav b). Etter nettkundenes syn er begge alternativer anvendelige i denne saken.

Det er nedlagt slik påstand i hovedanken:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] tilkjennes saksomkostninger for tingrett og lagmannsrett.

I sak 20-1433133TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til [REDACTED] [REDACTED] fordi hun nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. [REDACTED] [REDACTED] tilkjennes saksomkostninger for tingrett og lagmannsrett.

I den avledede anken har nettkundene prinsipalt gjort gjeldende at de har krav på fritak fra installering av AMS etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd. De har derfor heller ikke plikt til å medvirke til installering av AMS.

Subsidiært har nettkundene anført at det etter alminnelige kontraktsrettslige regler ikke er adgang til å gi dom for oppfyllelse av kreditorforpliktelser. Også Grunnloven § 102 og EMK artikkel 8 taler mot at det avsies en dom med dette innhold.

Det er lagt ned slik påstand i den avledede anken:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Avledet anke forkastes.
2. [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]), [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]) og [REDACTED] ([REDACTED]) plikter ikke å gi Elvia AS tilgang til strømmåler for vedlikehold, avlesning av målerstand og utskiftning av strømmåler.
3. [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] tilkjennes saksomkostnader for tingretten og lagmannsretten.

I sak 20-143133TVI-TSOS/THAL:

1. Avledet anke forkastes.
2. [REDACTED] (målepunkt-ID [REDACTED]) plikter ikke å gi Elvia AS tilgang til strømmåler for vedlikehold, avlesning av målerstand og utskiftning av strømmåler.]
3. [REDACTED] tilkjennes sakskostnader for tingretten og lagmannsretten.

Elvia AS har i hovedtrekk gjort gjeldende:

Når det gjelder hovedanken, har Elvia AS anført at det er på det rene at særregelen om stengingsrett i forbrukerkjøpsloven § 48 a går foran den generelle leveringsplikten etter energiloven § 3-3. Dette følger både av alminnelige lovtolkingsprinsipper og praksis fra Energiklagenemnda.

Manglende medvirkning til målerbytte utgjør et kontraktsbrudd. At forarbeidene først og fremst bruker betalingsmislighold som eksempel, innebærer ikke at også andre former for kontraktsbrudd kan gi grunnlag for stengning. Lovens ordlyd er generell. En slik tolking har dessuten støtte i forarbeidene og i reelle hensyn. For nettselskapene er denne formen for kontraktsbrudd minst like alvorlig som betalingsmislighold, og det krever også større ressurser å følge opp slike saker.

Kontraktsbruddet er vesentlig. Manglende medvirkning til målerbytte utgjør et markert avvik fra kontraktsmessig oppfyllelse. Kontraktsbruddet – som også utgjør et brudd på avregningsforskriften § 3-1 annet ledd – forhindrer nettselskapene fra å oppfylle sin plikt til å installere AMS, jf. avregningsforskriften § 4-1 første ledd. På et aggregert nivå vil manglende medvirkning fra nettkundenes side i tillegg vanskeliggjøre gjennomføringen av de samfunnsmessige hensyn som overgangen til slike strømmålere skal vareta. Reelt sett har nettselskapene ikke andre sanksjonsmidler til rådighet enn stenging av strømmen.

Stengingsretten er ikke avskåret etter forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum. Når det gjelder bokstav a, har Elvia AS vist til at lovens vilkår knytter seg til virkningene av en eventuell stenging. Nettkundenes har imidlertid ikke gjort gjeldende at de vil få helseplager som følge av en stenging. Når det gjelder bokstav b, vises det til at det ikke er holdepunkter for å hevde at strømmålere med eller under kommunikasjonsenhet utgjør noen helsefare. Det er også mulig å få fritak fra AMS dermed «installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbrukeren», jf. avregningsforskriften § 4-1

annet ledd. Innsigelser fra nettkunder som faller utenfor rammen av dette unntaket, må anses som «åpenbart grunnløse».

I den avledete anken har Elvia AS anført at det fremgår av avregningsforskriften § 3-1 annet ledd at nettkundene «plikter å gi nettselskapet i sitt nettområde adgang til måleren for anlegget sitt». Det er dermed på det rene at Elvia AS har rett til tilgang til nettkundenes strømmåler, bl.a. for måleravlesning, vedlikehold og utskiftning.

Det er ikke grunnlag for å hevde at det gjelder noen begrensninger i adgang til å gi fullbyrdsdom for at nettkundene har plikt til å oppfylle sine forpliktelser etter avregningsforskriften § 3-1 annet ledd. Det er ikke tale om en kreditormorasituasjon, siden plikten til å gi tilgang hviler på nettkundene, og det er heller ikke slik at en dom med dette innhold vil stride mot Grunnloven § 102 eller EMK artikkel 8.

Det er nedlagt slik påstand:

1. Ankene forkastes.
2. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
3. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
4. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
5. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
6. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
7. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
8. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].

9. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
10. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
11. Elvia AS tilkjennes sakskostnader for tingrett og lagmannsrett.

Energi Norge har sluttet seg til anførslene fra Elvia AS.

Når det gjelder hovedanken, er det fremhevet at utrulling av AMS tjener viktige samfunnsmessige hensyn. Det er ikke påvist at stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene utgjør en helsefare, og det er i liten grad ført bevis om den individuelle helsesituasjonen til nettkundene. Det er derfor ikke sannsynliggjort at vilkårene for å gjøre unntak fra plikten til å installere AMS, er oppfylt. Manglende medvirkning til målerbytte utgjør et vesentlig kontraktsbrudd som gir stengingsrett etter forbrukerkjøpsloven § 48 a.

Når det gjelder den avledete anken, er det især fremhevet at nettkundene har plikt til å gi tilgang til målerne etter avregningsforskriften § 3-1 annet ledd. Det er ikke noe rettslig til hinder for å avsi fullbyrdelsesdom om dette.

Det ble lagt ned slik påstand:

Energi Norge tilkjennes sakskostnader for tingretten og lagmannsretten.

Lagmannsretten ser slik på saken:

1. Hovedanken

1.1 Innledning

Nettkundene har krevd dom for at Elvia AS er avskåret fra avbryte overføringen av elektrisk energi som følge av at de ankende parter motsetter seg installasjon av avanserte måle- og styringssystemer (AMS).

Kravet gjelder fremtidige forhold. Det fremgår av forarbeidene til tvisteloven § 1-3 at slike søksmål bare kan fremmes såfremt «det kan påvises et klart behov for rettslig avklaring», jf. Ot.prp. nr. 51 (2004–2005) s. 365. Lagmannsretten har oppfattet det slik at nettkundene i denne saken har mottatt standardbrev fra Elvia AS om installasjon av ny strømmåler. Selv om det ikke er dokumentert fra brevene, legger lagmannsretten til grunn at det er uomstridt at nettkundene med dette har fått varsel om at strømmen vil kunne bli stengt dersom Elvia AS ikke gis tilgang for å utføre målerbytte. Selv om det reelle behovet for dom ligger frem

i tid, er grunnlaget for kravet tilstrekkelig klart avgrenset til at avgjørelsen kan bygge på et konkret faktisk grunnlag. Stenging av strømmen som følge av manglende medvirkning til målerbytte vil dessuten kunne ramme nettkundene så hardt at de ankende parter må anses for å ha et reelt behov for dom, jf. tvisteloven § 1-3 og Rt. 1998 s. 300.

Det rettslige grunnlaget for stenging av strøm er forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd, som lyder slik:

§ 48 a. Stenging på grunn av forbrukerens kontraktsbrudd ved avtaler om overføring av elektrisk energi

Nettselskapet kan avbryte (stenge) overføringen av elektrisk energi dersom det foreligger vesentlig kontraktsbrudd fra forbrukerens side i en avtale som nevnt i § 2 første ledd bokstav d. Stenging kan likevel ikke skje hvis

- a. det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade, eller
- b. forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse.

Bestemmelsen reiser to hovedspørsmål. For det første må det avklares om manglende medvirkning til målerbytte utgjør et «vesentlig kontraktsbrudd». Dette drøftes i punkt 1.4. For det annet må det avklares om en eventuell adgang til å stenge uansett vil være avskåret som følge av unntakene i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum. Dette drøftes i punkt 1.5.

Lagmannsretten nevner for ordens skyld at det også i standardavtalene er gitt nærmere bestemmelser om stengingsrett som følge av vesentlig kontraktsbrudd fra nettkundenes side. Det følger imidlertid av forbrukerkjøpsloven § 3 første ledd at det ikke kan avtales eller gjøres gjeldende «vilkår som er ugunstigere for forbrukeren enn det som følger av loven her». Siden forbrukerkjøpsloven er preseptorisk, kan stengingsretten ikke utvides ved avtale. Lagmannsretten tar derfor utgangspunkt i de rammer for stengingsretten som følger av forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd. Dette er for øvrig i tråd med partenes opplegg under ankesaken.

Før lagmannsretten går inn på hovedspørsmålene, er det hensiktsmessig å gi en oversikt over sakens faktiske bakteppe. Hovedtemaet under bevisførselen har vært hvorvidt AMS utsetter nettkundene for helsefare. Siden dette spørsmålet har betydning for flere av de øvrige spørsmålene i saken, vil lagmannsretten knytte noen bemerkninger til det i punkt 1.2.

På grunnlag av dette vil lagmannsretten i punkt 1.3 ta prejudisielt stilling til hvorvidt Elvia AS har plikt til å installere AMS hos nettkundene i denne saken. Dette er nødvendig som

følge av at rekkevidden av nettkundenes medvirkningsplikt vil bero på hvorvidt Elvia AS har plikt til å installere nye målere eller ikke.

1.2 Sakens faktiske bakteppe

1.2.1 Oversikt

Et hovedtema under bevisførselen har vært hvorvidt AMS utsetter nettkundene for helsefare – enten gjennom den stråling som kommunikasjonsenheten avgir, eller gjennom de spenningsvariasjoner som oppstår når strømmåleren er koblet til strømmettet. Siden dette spørsmålet har betydning for flere av de øvrige spørsmålene i saken, finner lagmannsretten det hensiktsmessig å si noe om dette spørsmålet først.

Innledningsvis finner lagmannsretten grunn til å bemerke at bevisførselen i det vesentlige har tatt sikte på å kaste lys over hvorvidt AMS generelt sett kan innebære helsefare. Lagmannsretten har i den forbindelse mottatt sakkyndige vitneforklaringer fra forskere og andre fagpersoner, og det er fremlagt en rekke forskningsartikler om dette spørsmålet.

Det sentrale spørsmålet for lagmannsretten er imidlertid ikke hvorvidt stråling og spenningsvariasjon generelt sett kan innebære helsefare. Domstolenes oppgave er her som ellers å avgjøre konkrete rettskrav. For lagmannsretten er det sentrale spørsmålet om de helseplagene til de ni nettkundene i denne saken, kan få betydning for vurderingen etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b eller forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum bokstav b. Lagmannsretten kommer tilbake til det i punkt 1.3.2 og punkt 1.5.

I dette punktet vil lagmannsretten først si noe om hvilken stråling og spenningsvariasjon som kan knyttes til AMS (punkt 1.2.2 og 1.2.3). Deretter vil lagmannsretten knytte noe bemerkninger til hvorvidt AMS kan utsette nettkundene for helsefare selv om strålingen og spenningsvariasjonen ligger under grenseverdiene (punkt 1.2.4).

1.2.2 Stråling

Det er fastsatt regler om strålevern i lov 12. mai 2000 nr. 36 om strålevern og bruk av stråling (strålevernloven). Formålet med loven er «å forebygge skadelige virkninger av stråling på menneskers helse og bidra til vern av miljøet», jf. strålevernloven § 1.

Det fremgår av strålevernloven § 2 første ledd at loven blant kommer til anvendelse på «enhver [...] installasjon, bruk, håndtering og avfallsdisponering av strålekilder». Med «strålekilder» menes «[r]adioaktive stoffer, varer eller utstyr inneholdende slike stoffer, samt anlegg, apparater eller utstyr som kan avgi stråling», jf. strålevernloven § 3 bokstav d. Ordet «stråling» omfatter både «[i]oniserende og ikke-ioniserende stråling», jf.

strålevernloven § 3 bokstav a. «Ikke-ioniserende stråling» – som er det aktuelle i denne saken – er «[o]ptisk stråling, radiofrekvent stråling, elektriske og magnetiske felt eller annen stråling med tilsvarende biologiske effekter samt ultralyd», jf. strålevernloven § 3 bokstav c. Det er på det rene – og heller ikke bestridt – at AMS er en strålekilde i strålevernlovens forstand, og at loven dermed får anvendelse.

Det er fastsatt nærmere dosegrenser, grenseverdier og tiltaksgrenser i strålevernforskriften, som er gitt i medhold av strålevernloven § 12 bokstav e. Strålevernforskriften har samme hovedformål som strålevernloven, jf. strålevernforskriften § 1.

Strålevernforskriften § 5 første ledd slår fast at all strålebruk «skal være berettiget», og at dette innebærer at «fordelene skal være større enn ulempene strålingen medfører». Når det gjelder ikke-ioniserende stråling, fremgår det av strålevernforskriften § 5 tredje ledd at all eksponering av mennesker skal «holdes så lav som god praksis tilsier».

I strålevernforskriften § 6 femte ledd konkretiseres dette kravet nærmere:

Der det ikke finnes nasjonale retningslinjer og grenseverdier innen optisk stråling og elektromagnetiske felt er sist oppdatert versjon av Guideline on limited exposure to Non-Ionizing Radiation fra den Internasjonale kommisjonen for beskyttelse mot ikke-ioniserende stråling (ICNIRP) veiledende for hva god praksis tilsier.

Den siste versjonen av disse retningslinjene er opplyst å være «ICNIRP Guidelines for Limiting Exposure to Electromagnetic Fields (100 kHz to 300 GHz)», som kom i 2020. Formålet med retningslinjene er beskrevet slik (i punktet om «Purpose and Scope»):

The main objective of this publication is to establish guidelines for limiting exposure to EMFs that will provide a high level of protection for all people against substantiated adverse health effects from exposures to both short- and long-term, continuous and discontinuous radiofrequency EMFs.

Forkortelsen «EMF» står for «electromagnetic fields».

ICNIRP redegjør deretter for hvilke prinsipper som er fulgt ved fastsettingen av retningslinjene:

PRINCIPLES FOR LIMITING RADIOFREQUENCY EXPOSURE

These guidelines specify quantitative EMF levels for personal exposure. Adherence to these levels is intended to protect people from all substantiated harmful effects of radiofrequency EMF exposure. To determine these levels, ICNIRP first identified published scientific literature concerning effects of radiofrequency EMF exposure on biological systems, and established which of these were both harmful to human health and scientifically substantiated. This latter point is important because ICNIRP considers that, in general, reported adverse effects of radiofrequency EMFs on health

need to be independently verified, be of sufficient scientific quality and consistent with current scientific understanding, in order to be taken as “evidence” and used for setting exposure restrictions. Within the guidelines, “evidence” will be used within this context, and “substantiated effect” used to describe reported effects that satisfy this definition of evidence. The reliance on such evidence in determining adverse health effects is to ensure that the exposure restrictions are based on genuine effects, rather than unsupported claims. However, these requirements may be relaxed if there is sufficient additional knowledge (such as understanding of the relevant biological interaction mechanism) to confirm that adverse health effects are reasonably expected to occur.

For each substantiated effect, ICNIRP then identified the “adverse health effect threshold;” the lowest exposure level known to cause the health effect. These thresholds were derived to be strongly conservative for typical exposure situations and populations. Where no such threshold could be explicitly obtained from the radiofrequency health literature, or where evidence that is independent from the radiofrequency health literature has (indirectly) shown that harm could occur at levels lower than the “EMF-derived threshold,” ICNIRP set an “operational threshold.” These are based on additional knowledge of the relation between the primary effect of exposure (e.g., heating) and health effect (e.g., pain), to provide an operational level with which to derive restriction values in order to attain an appropriate level of protection. Consistent with previous guidelines from ICNIRP, reduction factors were then applied to the resultant thresholds (or operational thresholds) to provide exposure restriction values. Reduction factors account for biological variability in the population (e.g., age, sex), variation in baseline conditions (e.g., tissue temperature), variation in environmental factors (e.g., air temperature, humidity, clothing), dosimetric uncertainty associated with deriving exposure values, uncertainty associated with the health science, and as a conservative measure more generally.

[...]

As can be seen above, there are a number of steps involved in deriving ICNIRP’s guidelines. ICNIRP adopts a conservative approach to each of these steps in order to ensure that its limits would remain protective even if exceeded by a substantial margin. For example, the choice of adverse health effects, presumed exposure scenarios, application of reduction factors and derivation of reference levels are all conducted conservatively. The degree of protection in the exposure levels is thus greater than may be suggested by considering only the reduction factors, which represent only one conservative element of the guidelines. There is no evidence that additional precautionary measures will result in a benefit to the health of the population.

I denne saken vil det eventuelt bli installert strømmålerne som er laget av Aidon. Det finnes flere rapporter som kaster lys over den elektromagnetiske strålingen som slike målere avgir,

I rapporten «Avanserte måle- og styringssystemer. Måling av sendemønster og EMF-eksponering», som ble utarbeidet av Nasjonal kommunikasjonsmyndighet (NKM) i 2018, gjennomgås resultatene av målingene av eksponering for elektromagnetiske felt i punkt 2.

Det fremgår av rapporten s. 8 og 18 at disse strømmålerne bruker frekvenser mellom 869.525 og 875.350 MHz. For frekvensene 400 til 2 000 MHz er grenseverdiene gitt ved uttrykket $f/200$ [W/m²]. for eksponering av allmennheten ved å dele frekvensen oppgitt i MHz på 200. Ved 800 MHz vil grenseverdien således være 4 watt pr. kvadratmeter.

I en tabell på s. 11 sammenfattes resultatene slik:

Aidon MP8-1 bruker frekvensen 871,85 MHz. Effekttettheten på én 1 meters avstand er 0,032 W/m². I rubrikken «Relativt til grenseverdi v kont sending (‰)» er det oppgitt at det er målt en stråling på 7,22 ‰ av grenseverdien. I rubrikken «Relativt til grenseverdi v max tillatt sendetid (‰)» er det oppgitt at det er målt en stråling på 0,72 ‰ av grenseverdien. I rubrikken «Relativt til seksminutters midling (‰)» er det oppgitt at det er målt en stråling på 0,00004 ‰ av grenseverdien. Den høyeste strålingen som ble målt – som var stråling ved kontinuerlig sending – utgjør altså 7,22 ‰ av grenseverdien. Strålingen fra Aidon MP8-1 ligger dermed langt under grenseverdien.

Aidon MP11-1 bruker frekvensen 872,5 MHz. Effekttettheten på én 1 meters avstand er 0,01 W/m². I rubrikken «Relativt til grenseverdi v kont sending (‰)» er det oppgitt at det er målt en stråling på 2,4 ‰ av grenseverdien. I rubrikken «Relativt til grenseverdi v max tillatt sendetid (‰)» er det oppgitt at det er målt en stråling på 0,24 ‰ av grenseverdien. I rubrikken «Relativt til seksminutters midling (‰)» er det oppgitt at det er målt en stråling på 0,00001 ‰ av grenseverdien. Den høyeste strålingen som ble målt – som var stråling ved kontinuerlig sending – utgjør altså 2,4 ‰ av grenseverdien. Også strålingen fra Aidon MP11-1 ligger dermed langt under grenseverdien.

Det fremgår for øvrig at teksten under tabellen at alle verdiene «er gitt i forhold til en standardavstand på 1 m». Dersom strømmåleren står lenger unna, legger lagmannsretten til grunn at strålingen vil være lavere. Det samme vil være tilfelle dersom strømmåleren står bak en vegg eller en dør, f.eks. i en oppgang eller lignende.

Når det gjelder sendemønsteret, fremgår følgende av en oversikt i rapporten s. 16: Gjennomsnittlig antall sendinger per døgn er 20 766, mens gjennomsnittlig antall sendinger per minutt er 14,4. Den gjennomsnittlige sendetiden i minutter per døgn er oppgitt å være 6,92 minutter.

1.2.3 Spenningsvariasjoner

Med «spenningsvariasjon» menes endringer i spenningen på strømmettet. Slike variasjoner kan oppstå når elektriske produkter kobles til strømmettet, eller når de senere slås av eller på. Spenningsvariasjon skaper i sin tur høyfrekvent støy, som nettkundene omtaler som «spenningsstøy» eller «skitten strøm».

Nemko har i en rapport 5. juli 2022 sammenlignet spenningsvariasjonen fra to forskjellige AMS fra Aidon med spenningsvariasjon fra 13 andre elektriske produkter som finnes i mange husholdninger, bl.a. LED-lyspærer, ladere og kjøkkenmaskiner.

Resultatene av testen av Aidon 6525 AMS Power meter med kommunikasjonsenhet er inntatt i rapporten s. 8. Det ble opplyst under ankeforhandlingen av den grønne kurven er en gjennomsnittsmåling, mens den blå kurven er en såkalt «peak»-måling. I grafen viser y-aksen spenningsvariasjonen målt i dB μ V, mens x-aksen viser at målingene ble foretatt i frekvensområdet fra 9 kHz til 30 MHz. Målingene viser at spenningsvariasjonen ligger godt under grenseverdiene i hele frekvensområdet. Det fremgår av rapporten s. 9 at det samme gjelder Aidon 6525 AMS Power meter uten kommunikasjonsenhet.

Resultatene av testen av Aidon 6515 AMS Power meter med kommunikasjonsenhet er inntatt i rapporten s. 10. Målingene viser at spenningsvariasjonen ligger godt under grenseverdiene i hele frekvensområdet. Det fremgår av rapporten s. 11 at det samme gjelder Aidon 6515 AMS Power meter uten kommunikasjonsenhet.

Til sammenligning viser testene at flere av de andre elektriske produktene som ble målt, hadde en spenningsvariasjon som lå tettere opp til – og til dels over – grenseverdiene. Det fremgår av rapporten at dette gjelder både LED-lyspærer, ladere og kjøkkenmaskiner.

1.2.4 Kan stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene være helseskadelig?

Et hovedsynspunkt fra nettkundenes side har vært at også stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene, kan være helseskadelig. Når det gjelder stråling, er det blant annet vist til at grenseverdiene bygger på den forutsetning at skade på mennesker og dyr bare vil kunne inntre dersom strålingen leder til oppvarming (det «termiske paradigmet»). Dette er imidlertid bare én av flere mulige skademekanismer, hevdes det. Elektromagnetisk stråling vil kunne ha skadevirkninger også om det ikke skjer noen oppvarming. Til støtte for dette er det ført flere sakkyndige vitner, og det er fremlagt en rekke forskningsartikler om emnet.

Før lagmannsretten går inn på denne bevisførselen, kan det være grunn til å fremheve at det faller utenfor sakens rammer å ta standpunkt til hvorvidt de grenseverdier som gjelder for stråling og spenningsvariasjon, bygger på et korrekt faktisk grunnlag. Det faller også utenfor sakens rammer å ta standpunkt til hvorvidt det beskyttelsesnivået som reglene gir

uttrykk for, er rimelig og hensiktsmessig. Saken gjelder ikke gyldigheten av de generelle reglene på dette området.

Spørsmålet er i stedet om nettkundene vil påføres helseulemper om det installeres AMS hjemme hos dem. Dette innebærer at det ikke i seg selv er avgjørende at strålingen og spenningsvariasjonen ligger under grenseverdiene. Spørsmålet er om stråling og spenningsvariasjon påfører nettkundene «vesentlig og dokumenterbar ulempe», jf. avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b, og om deres anførsler knyttet til dette er «åpenbart grunnløse», jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum. Omvendt vil det heller ikke være tilstrekkelig å påvise at stråling og spenningsvariasjon under grenseverdiene, kan lede til vesentlige helseulemper. Det må i tillegg sannsynliggjøres at den generelle risiko som i tilfelle foreligger, har realisert seg – eller vil realisere seg – i det konkrete tilfellet.

Nettkundene har ført flere sakkyndige vitner som har gitt uttrykk for at også stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene, kan være helseskadelig. I tingrettens dom s. 15–17 gitt en oversikt over de forklaringer som ble gitt under tingrettens behandling av saken. Denne gjengivelsen er – så langt den rekker – dekkende for de forklaringer som ble avgitt under ankeforhandlingen, og lagmannsretten finner derfor grunn til å gjengi den:

Det sakkyndige vitnet Einar Flydal er utdannet statsviter og telekomstrateg, og har tidligere jobbet i Telenor og ved Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet (NTNU). Han har skrevet en rekke artikler og bøker om elektromagnetisk stråling (heretter kalt EMF), og om hvordan lavfrekvensstråling kan ha helseeffekter for mennesker. Han er i hovedsak den som har organisert søksmålet for saksøkerne. Han forklarte at økning av EMF i Norge er et helse- og miljøproblem. Ifølge Flydal tar EMF-bransjens bruk av de omforente grenseverdiene inn over seg skadeeffektene som lavfrekvent stråling har vist seg å forårsake. Det er bevist at lavfrekvent stråling kan åpne for kalsiuminnstrømning i cellene som fører til oksidativt stress, som igjen kan føre til lidelser. Flydal anser ICNIRP er et inhabilt organ, fordi organet er styrt av en lukket krets forskere som har tilknytning til næringer som har interesse i at lavfrekvent stråling tillates i samfunnet, for eksempel telekomindustrien. ICNIRP består av forskere fra samme miljø, og er ifølge Flydal i stor grad selvrefererende. Grunnleggeren av ICNIRP har byttet jobb til World Health Organization (heretter WHO). Dette har etter Flydals mening medført at WHO utelukkende forholder seg til ICNIRPS forskningsresultater og faglige vurderinger på området. Videre påpekte Flydal at flere land, som for eksempel Frankrike og Belgia har vedtatt lavere grenseverdier enn i Norge.

Det sakkyndige vitnet Dr. Else Nordhagen har doktorgrad i informatikk, og har jobbet som forsker ved Sintef, seniorforsker i Telenor, og vært gründer i mobilbransjen. Hun forklarte at hun ble gjort oppmerksom på tematikken da hun hørte at den tidligere kollegaen Flydal jobbet på området. Hun gikk i gang med å gjøre feilsøk i forskningen på feltet, og kom til at de eksisterende forskningsresultatene inneholdt flere svakheter. Særlig var det en feilslutning at forskningen kun forholdt seg til det hun definerte som det «termiske paradigmet».

Det termiske paradigmet innebærer at oppvarming er den eneste årsaken som er påvist at kan være helseskadelig. Videre forklarte Nordhagen at det ligger i strålefysikkens vurderingskriterier å forkaste funn hvor mekanismen er ukjent, samt funn som er vanskelig å gjenskape i tilsvarende eksperimenter. Hun mente at forskningen så bort ifra det hun definerte som det «biologiske paradigmet». Det biologiske paradigmet er vurderingskriterier som benyttes innen toksikologi og annen medisinsk forskning. Ved å benytte en slik forskningsmetodikk på EMF-feltet blir resultatet at lavfrekvent stråling også kan ha helseskadelige effekter.

Det sakkyndige vitnet Odd Magne Hjortland er utdannet automasjonsingeniør og driver selskapet EMF Consult AS. EMF Consult tilbyr måletjenester og utstyr til skjerming mot EMF. Hjortland opplyste at han ikke har formell utdanning innen radiokommunikasjon, men han mente at det måtte være en sammenheng mellom EMF og helseplager. Under utrulling av AMS-målerne ble han kontaktet av nettselskapene for å kontrollere strålingen fra målerne. Han avdekket feil i Nasjonal kommunikasjonsmyndighet (heretter NKOM) sine målinger av AMS-målerne. Han fant at standardene NKOM benyttet seg av ikke dekket all den strålingen som målerne avga. Videre fant han at AMS-målere uten elektrisk kommunikasjonsenhet skapte betydelige mengder støy inn i husets strømmnett, også kalt «skitten strøm».

Det sakkyndige vitnet Magda Havas er pensjonert professor fra Trent University, og har forsket på feltet i en årrekke. Hun forklarte at EMF har en rekke helsemessige skadevirkninger, både hva gjelder stråling fra AMS-målere med elektrisk kommunikasjonsenhet og fra skitten strøm, og at slik stråling kan være kreftfremkallende. Havas forklarte seg langt på vei sammenfallende med de øvrige sakkyndige vitnene fra saksøkernes side, og konkluderte med at mikrobølger og skitten strøm har negative effekter som kan lede til sykdom.

Det sakkyndige vitnet David Orly Carpenter er professor i folkehelse, nåværende dekan og medisiner. Han forklarte at han har jobbet for elektrisitetsbransjen i mange år. På samme måte som Havas gjennomgikk han forskning, studier og negative helsevirkninger av AMS-målere, som han mente dokumenterer skadeeffekter fra EMF. Han var kritisk til at forskermiljøet i og rundt ICNIRP ikke forholder seg til annen forskning på feltet, og mente det er overveldende vitenskapelige bevis for skadevirkninger fra stråling under termisk nivå. Han forklarte at oksidativt stress er den mest vanlige virkningsmekanismen.

Ser man disse forklaringene under ett, kan de sammenfattes slik: Også stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene, kan være helseskadelig. Dagens grenseverdier bygger på den forutsetning at det først og fremst er stråling som leder til oppvarming, som kan være skadelig. Dette er ikke riktig. At regelverket likevel bygger på denne forutsetningen, innebærer at dagens grenseverdier ikke fanger opp andre mulige skademekanismer. I andre land, hvor myndighetene tar hensyn til andre skademekanismer enn oppvarming, har man derfor vesentlig lavere grenseverdier enn i Norge. Det finnes en rekke undersøkelser som underbygger en slik tilnærming. At denne forskningen foreløpig ikke har fått gjennomslag, skyldes at det toneangivende forskningsmiljøet – som også er representert i ICNIRP – ikke er åpne for forskning fra andre forskningsmiljøer og kritiserer den på sviktende grunnlag.

Både ICNIRP og norske myndigheter legger for øvrig for stor vekt på undersøkelser som viser at stråling fra svake elektromagnetiske felt ikke er skadelig. Negative funn kan ikke i seg selv falsifisere en hypotese om at stråling er skadelig, og kan derfor ikke tillegges vekt. Det ble i den forbindelse vist til Karl Poppers vitenskapsteori.

Også Elvia AS førte sakkyndige vitner. I tingrettens dom s. 17–18 er det gitt en oversikt over disse forklaringene. Denne gjengivelsen er – så langt den rekker – dekkende for de forklaringer som ble avgitt under ankeforhandlingen, og lagmannsretten finner derfor grunn til å gjengi den:

Som sakkyndig vitne møtte Lars Klæboe. Klæboe er seniorrådgiver i DSA og utdannet biolog og medisiner. Han har skrevet doktorgrad om hjernesvulster, og har tidligere jobbet i forskningsavdelingen i kreftforeningen. Han forklarte at hans faglige vurdering var at AMS-målere ikke har helsemessige virkninger da de medfører en strålingseksponering som er så lav det ikke er grunn til å anta at det kan være helsefarlig. Han viste til at NKOMs målinger av AMS-målerne viste at strålingen lå på en 1000-del av de verdiene som ICNIRPs grenseverdier legger opp til. Videre viste han til at ICNIRPs grenseverdier har inntatt en stor sikkerhetsmargin for å sikre at stråling som ligger tett opp til grenseverdiene ikke skal kunne gi negative helseeffekter. Han forklarte at strålingen som AMS-målerne avgir er lave sammenlignet med strålingen fra andre strålekilder mennesker utsettes for i det daglige. Både stråling fra WIFI og AMS-målere er lavere enn den kontinuerlige strålingen mobilnettet påfører individer. Mobilnettstråling må være kraftig for å kunne gi mobildekning innendørs. Klæboe forklarte at han har sittet i ekspertgruppen til FHI, og at han er en av forskerne som har sittet i og er nært tilknyttet ICNIRP. Han forklarte at både ICNIRP og FHI gjennomgår alle relevante funn og forskning på EMF-området. Klæboe uttalte at beskrivelsen av ICNIRP som korrupte og inhabile er uriktig. Ifølge Klæboe vurderer ICNIRP alle relevante funn og alle forskningsbaserte artikler tas stilling til. Grunnen til at forskningen som saksøkernes sakkyndige vitner viser til ikke er tillagt stor vekt, er ifølge Klæboe at det ikke er brukt en vitenskapelig forskningsmetode ved funnene, og at resultatene i stor grad er basert på gammel forskning som fokuserte på mobilstråling. Når forskningen det vises til ikke beskriver hvordan eksperimentene er utført, kan den etter Klæboes oppfatning ikke vektlegges fordi den ikke kan gjenskapes. Bevisene fra saksøkernes sakkyndige er selektivt utvalgt, og viser ikke til anerkjente organisasjoner eller rapporter. Klæboe mente saksøkerne i stor grad har vist til egenprodusert forskning, eller artikler som er tilpasset eget budskap. Der hvor FHI og WHO i sine rapporter gir uttrykk for tvil, er dette et uttrykk for vitenskapelig forbehold. Saksøkernes sakkyndige gir ikke uttrykk for tvil i sine konklusjoner. Klæboe forklarte at med begrepet «skitten strøm», menes svært svak stråling. Å legge vekt på hvilke forandringer en AMS-måler tilfører strømmettet i et hus vil ifølge Klæboe være ulogisk, fordi andre strømførende artikler, som for eksempel induksjonsplater og LED-pærer, påfører strømmettet like store variasjoner. Man kan ikke kategorisk utelukke at lavfrekvent EMF kan gi biologisk effekt, men dersom dette ble kommunisert til offentligheten, ville dette kunnet bli oppfattet feil. Klæboe forklarte at Frankrike og Belgia opererer med lavere grenseverdier som et resultat av politisk press, uten at dette er en avgjørelse som bygger på forskningsbaserte funn.

Som sakkyndig vitne møtte også Arnt Inge Vistnes, pensjonert forsker og tidligere førsteamanuensis ved Universitetet i Oslo. Han forklarte at han har jobbet med el-felt og helse i 20 år, og skrevet en rekke publiserte fagartikler og bøker om temaet. Når det gjelder de helsemessige virkningene av AMS-målere, forklarte Vistnes at eksponeringen fra en AMS-måler er tilsvarende eksponeringen man utsettes for ved ha en mobil et stykke unna. Ifølge Vistnes vil for eksempel forandringene som et smelteverk påfører strømmettet i sitt nærrområde, langt overgå virkningene fra en AMS-måler uten kommunikasjonsenhet. Hvis man skulle forholdt seg til de foreslåtte nivåene saksøkerne legger opp til, ville man ikke kunne leve i et moderne samfunn. Dette ville ifølge Vistnes resultert i at en stor del av dagens arbeidsplasser, som er avhengige av kommunikasjon og elektroniske hjelpemidler, ville blitt lagt ned. Hvis saksøkernes versjon skulle blitt tatt til følge ville det innebåret at el-overfølsomme som gruppe var i stand til å bestå dobbeltblindtester ved eksponering av stråling. Slike forskningsresultater finnes ikke, og det har vist seg vanskelig å få denne gruppen mennesker til å la seg forske på.

Vitnet Mats Møller Bæren møtte for å forklare seg om NKOMs målinger som ble foretatt av AMS-målere før utrulling. Bæren jobber som sivilingeniør i NKOM. Han forklarte at de brukte måleutstyr som fanget opp alle sendinger som AMS-målerne avga ved målingene. Han kunne ikke forklare hvorfor EMF Consult fikk et annet resultat enn NKOM, men han kunne fortelle at målingene uansett lå veldig lavt i forhold til grenseverdiene til ICNIRP.

Disse forklaringene kan sammenfattes slik: Ut fra dagens tilgjengelige kunnskapsgrunnlag er det ikke grunnlag for å hevde at stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene, er helseskadelig. Den forskningen som nettkundenes sakkyndige vitner har vist til, er ikke dekkende for det som er det rådende syn på dette området. Utvalget av arbeider er tilfeldig, og i mange tilfeller kan undersøkelsene kritiseres på metodisk grunnlag. At disse arbeidene foreløpig ikke har fått gjennomslag, er ikke utslag av verken korrupsjon eller kameraderi. Det må i stedet oppfattes som et uttrykk for at mange av disse arbeidene ikke holder mål, vitenskapelig sett, og at de samlet sett ikke er tilstrekkelige til å oppveie den overveldende forskningslitteraturen som peker i motsatt retning.

Det er for øvrig ikke riktig at undersøkelser som ikke påviser noen sammenheng mellom stråling fra svake elektromagnetiske felt ikke er skadelig, ikke skal tillegges vekt. Selv om fravær av funn ikke i seg selv falsifiserer en hypotese om at stråling er skadelig, bidrar den til å svekke hypotesen. Jo flere slike undersøkelser som finnes, desto mer vil den svekkes. Omvendt vil undersøkelser som påviser at det er en sammenheng, bidra til å styrke den.

I tillegg til de sakkyndige vitneforklaringer er det fremlagt flere vitenskapelige artikler om de generelle spørsmålene saken reiser. Lagmannsretten finner imidlertid ikke grunn til å gå nærmere inn på dem.

I 2012 utarbeidet Folkehelseinstituttet Rapport 2012:3 med tittelen «Svake høyfrekvente elektromagnetiske feil – en vurdering av helserisiko og forvaltningspraksis». Bakgrunnen for rapporten – som er på over 200 sider – beskrives slik i forordet:

Det har de siste ti årene vært en rivende utvikling i bruken av trådløs kommunikasjonsteknologi. Det er samtidig viktig at denne bruken kan skje på en trygg måte, slik at den ikke har negativ innvirkning på helse i befolkningen. Det har blant enkelte vært stilt spørsmål ved om bruken virkelig er trygg. Fra myndighetenes side må en forvaltningsmessig håndtering av disse spørsmålene være basert på vitenskapelig kunnskap og innsikt. Den siste norske vurderingen av helse i forbindelse med eksponering for radiofrekvente felt - spesielt fra mobiltelefoner - kom i form av en rapport fra Folkehelseinstituttet i april 2003. Siden den tid har det vært en sterk økning i bruk spesielt av mobiltelefoner; samtidig har det også skjedd svært mye når det gjelder forskning om mulig helserisiko fra radiofrekvente felt. Det har også kommet en rekke rapporter fra ulike ekspertgrupper internasjonalt.

Helse- og omsorgsdepartementet og Samferdselsdepartementet mente derfor at det var behov for en gjennomgang av kunnskapsstatus og av hvorvidt den norske forvaltningen er i tråd med kunnskapsstatus. Departementene ønsket også en redegjørelse for mulige usikkerheter i vurderingen og av forvaltningsmessige konsekvenser. Nasjonalt folkehelseinstitutt (Folkehelseinstituttet) fikk i oppdrag å opprette ekspertgruppen og forestå arbeidet med utredningen. I tillegg til en vurdering av forskning som har studert helseeffekter, ble det i forkant av arbeidet med denne rapporten også gjennomført et måleprogram for å kartlegge eksponering for radiofrekvente felt fra basestasjoner for mobiltelefoni, trådløse nettverk, kringkastingssendere mm. Disse måledataene er sammenholdt med kunnskap om eksponering i andre land, og de er en viktig del av ekspertgruppens vurderingsgrunnlag.

I denne rapporten besvarer ekspertgruppen oppdraget fra de to departementene.

Ekspertgruppen har arbeidet faglig uavhengig av Folkehelseinstituttet. Rapporten utgis imidlertid i Folkehelseinstituttets rapportserie, i trykket versjon, og den vil være elektronisk tilgjengelig.

Det fremgår av rapporten s. 14 at ekspertgruppen ble etablert våren 2010, og var satt sammen av 16 personer med «ekspertise innen fagområdene miljø- og arbeidsmedisin, biologi, fysikk, måleteknikk, biofysikk, biokjemi, epidemiologi og filosofi, samt erfaring fra forvaltning og risikohåndtering». I tillegg deltok en observatør fra Foreningen for el-overfølsomme (FELO). På s. 15 beskrives hovedtrekkene i arbeidsmåten slik:

Ekspertutvalget har gjennomgått og vurdert de senere års forskningsarbeid på fagområdet. Det er benyttet nyere forskningsrapporter og oversiktsrapporter utarbeidet av internasjonale og nasjonale ekspertgrupper. Utvalget har med bakgrunn i denne gjennomgangen og kunnskap om eksponering gjennomført en risikovurdering og vurdert dagens forvaltningspraksis.

[...]

Etter ønske fra oppdragsgiverne ble det etablert en referansegruppe. En rekke institusjoner ble invitert. Referansegruppen har bestått av personer fra de institusjoner som ønsket å delta, Per Morten Hoff (IKT Norge), Bjørn Erikson og Ali Reza Tirna (Landsorganisasjonen i Norge), og Solveig Glomsrod (FELO). Referansegruppen har hatt møter med utvalgets leder og sekretariat og gitt verdifulle innspill underveis.

Når det gjelder sterke radiofrekvente felt, sammenfatter ekspertgruppen sitt syn på s. 17:

Det er bred internasjonal enighet blant eksperter om at ICNIRPs referanseverdier (anbefalte verdier for maksimal eksponering) gir god beskyttelse mot både eksitasjon av nervevev og skadelig oppvarming av vevet. For eksponering ved nivåer under ICNIRPs referanseverdier har ICNIRP ikke funnet dokumenterte skadelige effekter, til tross for at det foreligger omfattende forskning. Noen mekanisme for hvordan slike effekter eventuelt skulle kunne oppstå er heller ikke identifisert.

Ekspertgruppen har lagt ICNIRPs basis- og referanseverdier til grunn for sin gjennomgang og vurdering av mulige skadelige effekter som kan oppstå som følge av eksponering for svake radiofrekvente felt. Spørsmålene som er behandlet av ekspertgruppen dreier seg i hovedsak om hvorvidt det kan oppstå skadelige effekter ved eksponeringer som er lavere enn ICNIRPs basis- og referanseverdier, dvs. svake RF-felt. Finnes det holdepunkter for slike skadelige effekter fra vitenskapelige studier med celler, dyr eller mennesker? Og hvis svaret på det spørsmålet er nei - hvor gode er så holdepunktene for at eksponering er helsemessig trygg ved nivåer under ICNIRP-verdiene?

Når det gjelder svake radiofrekvente felt, som er det som er aktuelt i denne saken, innleder ekspertgruppen sin sammenfatning på s. 17:

Det foreligger et stort antall eldre og nyere undersøkelser av mulige helseeffekter forårsaket av RF-felt. Sammenliknet med mange andre typer eksponering i miljøet der det er påvist klar helsefare, er forskningslitteraturen for svake RF-felt omfattende.

Ekspertgruppen har gjennomgått tidligere vitenskapelige rapporter fra uavhengige ekspertpaneler internasjonalt og nasjonalt, samt nyere publiserte studier av mulige effekter på helse etter eksponering for svake RF-felt. Vi har lagt vekt på om det er samstemmighet i konklusjonene til de ulike ekspertgruppene. Helseeffekter som er mest studert er: Risiko for kreftutvikling og effekter forbundet med kreftutvikling (f.eks. arvestoffskader), effekter på forplantning, nervesystemet, hjerte-karsystemet, immunsystemet, hormonregulering, genuttrykk i celler, og betydningen av EMF for personer som opplever at de får plager fra eksponering for EMF (el-overfølsomhet). Konklusjonene nedenfor baserer seg på en samlet vurdering av både eldre og nyere studier som er gjort i celler og vev, dyr, og i mennesker - dvs. eksperimentelle kliniske studier og befolkningsstudier.

I rapporten s. 21 drøftes spørsmålet om det foreligger en sammenheng mellom helseplager og el-overfølsomhet slik:

Det er gjort et stort antall kontrollerte forsøk med grupper av personer med helseplager som de opplever kommer fra EMF. Denne tilstanden, som ofte omtales som el-overfølsomhet, betegner vi i rapporten «helseplager tilskrevet EMF» (se også 1.5). De fleste studiene er gjort i laboratorium, noen på arbeidsplassen eller i hjemmet. Selv om kvaliteten varierer, er det mange forsøk som er metodisk gode. Det er dessuten gjennomført en oppfølgingsstudie av god kvalitet, hvor det deltok grupper av personer med helseplager som de tilskriver EMF. Noen få forsøk har vært designet for å undersøke enkeltpersoner med gjentatte eksponeringer. Den relativt omfattende litteraturen gir ikke holdepunkter for at eksponering for EMF virkelig er årsak til at personer får helseplager tilskrevet EMF, enten eksponeringen skjer alene eller i kombinasjon med andre faktorer som kan ha betydning for utløsning av symptomer. Det er heller ikke holdepunkt for at personer med helseplager tilskrevet EMF er i stand til å oppdage slik eksponering. Forsøk som har vært gjennomført blindt, viser at symptomer også oppstår når forsøkspersonene ikke eksponeres. Det vil si at EMF ikke trenger å være til stede for at det skal oppstå helseplager tilskrevet EMF. Helseplagene kan følgelig skyldes andre forhold; se videre omtale i kapittel 1.5. Ekspertgruppen konkluderer med at vitenskapelige studier tyder på at EMF ikke er årsak til eller medvirkende årsak til tilstanden helseplager tilskrevet EMF (el-overfølsomhet).

Ekspertgruppen syn på hvorvidt det er tatt tilstrekkelig hensyn til usikkerheter ved selve risikovurderingen sammenfattes på s. 22:

I mandatet ble ekspertgruppen også bedt om å vurdere hvorvidt det er tatt tilstrekkelig hensyn til *usikkerheter i selve risikovurderingen*.

Ekspertgruppen mener at vår kunnskap om eksponeringen som befolkningen utsettes for i dagliglivet, er basert på realistiske malinger. Når det gjelder mulige helsefarer ved eksponering for svake RF-felt, foreligger det mange studier utført med ulike metodikk. Generelt sett er dokumentasjonen svært omfattende. Omfanget og kvaliteten varierer med hensyn til de ulike helseeffektene som er studert. Spesielt for helseskader av mer alvorlig karakter, som kreft og effekter på nervesystemet, er det utført mange studier, både med dyr og med mennesker. Mange av de eksperimentelle studiene har benyttet eksponering med svake RF-felt, som er relativt høye sammenliknet med reell eksponering i dagliglivet. Gjenværende usikkerhet i risikovurderingen er i hovedsak knyttet til helseeffekter som viser seg etter svært lang tid og til situasjoner som gir høyest eksponering (dvs. egen bruk av mobiltelefon). Denne usikkerheten i selve risikovurderingen vurderes som lav. Det er neglisjerbar usikkerhet i risikovurderingen knyttet til andre kilder, som basestasjoner, trådløse nettverk, TV-sendere og andres bruk av mobiltelefon.

Samlet sett er usikkerheten i risikovurderingen derfor liten.

Bakgrunnen for at enkelte personer likevel ser ut til å oppleve helseulemper som følge av svake elektromagnetiske felt, drøftes slik på s. 22–23:

Helseplager tilskrevet EMF, ofte omtalt som el-overfølsomhet, betegner en tilstand hos personer som opplever at deres helseplager er forårsaket av EMF. Det er utført et stort antall vitenskapelige studier som gir holdepunkter for at EMF ikke er årsak til symptomene (se 1.3.2.8). Likevel er helseplagene reelle og må tas alvorlig. Det er store forskjeller mellom personer med helseplager tilskrevet EMF, blant annet når det gjelder hvilke symptomer de opplever, hvor alvorlige de er, og hvilke former for EMF pasientene opplever at utløser dem. Hvor stor andel av den norske befolkningen som har slike helseplager er uvisst. Tall fra andre land er usikre og varierer betydelig, fra 1,5 % opp til 10 % av befolkningen.

Det finnes flere mulige forhold som kan bidra til tilstanden helseplager tilskrevet EMF. Det finnes trolig ikke en forklaringsmodell som vil gjelde for alle med slike plager. Den primære årsaken til symptomene kan være andre påvirkninger, fysiske, psykologiske og sosiale, og ulike forhold kan samspille. Kulturelle forhold, stressreaksjoner, læringsmessige og andre psykologiske mekanismer kan forklare hvorfor akkurat EMF oppleves å være årsak til helseplagene selv om det ikke er en fysisk årsakssammenheng.

En helhetsvurdering av helse og av mulige uheldige fysiske, psykologiske og sosiale belastninger, samt pasientens egen motivasjon, er nødvendig som grunnlag for medisinsk behandling og andre tiltak. Målet for behandling og tiltak er å redusere symptomer og negativ innvirkning på livsutfoldelse. Det er viktig at det opprettes et tillitsforhold mellom pasient og lege, og at pasientens egen opplevelse av plager tas alvorlig, samtidig som informasjon om vitenskapelig basert kunnskap gis på en støttende måte. I noen tilfeller viser det seg at diagnostiserbare sykdommer er årsak til symptomene. Det er derfor viktig at det ved første legebesøk alltid legges opp til en adekvat medisinsk undersøkelse av pasienter med slike plager. Vitenskapelig kunnskap gir ikke grunnlag for å anbefale tiltak for å redusere eller unngå eksponering for EMF.

Pasienter med helseplager tilskrevet EMF kan karakteriseres som en undergruppe av pasientgruppen med helseplager tilskrevet miljøfaktorer (f.eks. tilstander omtalt som luktoverfølsomhet og overfølsomhet for egne amalgamfyllinger). Et fellestrekk for denne gruppen av pasienter som tilskriver plagene EMF, og pasienter som tilskriver sine helseplager andre miljøfaktorer, er at de ofte har en sterk tro på årsaksforholdet, mens vitenskapelige studier ikke kan sannsynliggjøre eller bekrefte en årsakssammenheng.

For lagmannsretten er det ikke nødvendig å gå nærmere inn på disse spørsmålene. Bevisførselen under ankeforhandlingen gir ikke grunnlag for å hevde at stråling under grenseverdiene, er helseskadelig. Selv om det finnes forskere og andre fagpersoner som har inntatt et annet syn, ser dette ikke ut til å være representativt for det som er det rådende syn på dette området. Lagmannsretten viser her til den brede gjennomgåelsen som er foretatt i rapporten fra Folkehelseinstituttet. Rett nok er rapporten fra 2012, men vitneførselen for lagmannsretten gir ikke grunnlag for å hevde at funnene der ikke lenger er dekkende.

Lagmannsretten understreker samtidig at man må skille mellom spørsmålet om stråling under grenseverdiene i seg selv er helseskadelig, og spørsmålet om slik stråling

sammenholdt med psykologiske eller andre årsaksfaktorer, likevel kan være en medvirkende årsak til helseulemper. I slike tilfeller oppstår det spørsmål om unntakene i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b og forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum bokstav b kan være oppfylt på det grunnlaget. Dette spørsmålet kan ikke reduseres til et spørsmål om stråling under grenseverdiene i seg selv er helseskadelig.

1.3 Plikt til å installere AMS?

1.3.1 Hvor langt rekker plikten etter avregningsforskriften § 4-1?

Det fremgår av forskrift 11. mars 1999 nr. 301 om måling, avregning, fakturering av nettenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. (avregningsforskriften) § 4-1 at Elvia AS i utgangspunktet har plikt til å installere AMS hos sine kunder, men det fastsettes samtidig enkelte unntak fra denne plikten. Bestemmelsen lyder slik:

«§ 4-1.Plikt til å installere AMS

Nettselskapet skal sørge for at AMS er installert i hvert enkelt målepunkt.

Nettselskapet har ikke plikt til å installere AMS i målepunkt for sluttbrukere i lavspenningsanlegg dersom:

- a. forbruket i målepunktet er lavt og forutsigbart, eller
- b. installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker.

Dersom nettselskap og sluttbruker er uenig om installasjon av AMS, kan saken fremlegges for Reguleringsmyndigheten for energi til avgjørelse.

Nettselskapet skal rapportere periodisk om fremdrift til Reguleringsmyndigheten for energi frem til 1. juli 2023. Gjennom rapporteringen skal nettselskapet vise en fremdrift som sannsynliggjør at selskapet vil oppfylle kravet til installering av AMS i alle målepunkt frem til 1. juli 2023.»

I avregningsforskriften § 1-1 sjette ledd beskrives formålet med reglene om AMS slik:

Reglene om avanserte måle- og styringssystemer (AMS) skal bidra til korrekt avregning, nødvendig informasjon til styring av eget strømforbruk og økt mulighet for nettselskapet til å effektivisere driften av nettet.

Lagmannsretten kommer tilbake til dette i punkt 1.4.3 nedenfor.

Avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b gjør som nevnt unntak fra plikten til å installere AMS i tilfeller hvor «installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker». Nettkundene har anført at de omfattes av dette unntaket, og at Elvia AS derfor ikke har plikt til å installere AMS hos dem.

I dette punktet vil lagmannsretten drøfte hva som generelt sett ligger i kravene til vesentlig ulempe, årsakssammenheng og dokumentérbarhet. Den konkrete vurderingen kommer lagmannsretten tilbake til i neste punkt.

Det er ikke tvilsomt at helseplager utgjør en «ulempe». I kravet til at ulempen må være «vesentlig» ligger et krav om arten og omfanget av de ulemper det er tale om. Ulemper av bagatellmessig art, oppfyller ikke vesentlighetskravet. Dersom AMS derimot leder til migrene, tinnitus, synsforstyrrelser eller søvnevansker, vil grensen være overskredet dersom årsakskravet er oppfylt. Dersom helseulempene i stedet skyldes andre forhold, vil de ikke oppfylle kravet – uavhengig av hvor omfattende de er. Forskriften forutsetter dermed at det må foretas en konkret vurdering av helsesituasjonen til den enkelte nettkunde. For det enkelte nettselskap kan dette være krevende.

De helseulempene som i tilfelle kan gi grunnlag for unntak fra plikten til å installere AMS, må videre ha sammenheng med «installasjonen». Unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b rommer dermed et krav om årsakssammenheng mellom ulempene og installasjonen. Helseulemper som forelå forut for installasjonen, og som heller ikke ble forsterket som følge av den, vil ikke gi grunnlag for unntak. Dette innebærer at det for hver helseulempe i utgangspunktet vil måtte foretas en sammenligning av helsesituasjonen før og etter installeringen. En annen sak er at det i praksis visstnok legges til grunn at unntaket fra installeringsplikten kan få anvendelse også i tilfeller hvor årsaksforholdet foreløpig ikke er avklart. En slik praksis lar seg ikke uten videre forene med avregningsforskriften, siden nettselskapene ikke har kompetanse til å dispensere fra installeringsplikten etter avregningsforskriften § 4-1 første ledd. For lagmannsretten er det imidlertid ikke grunn til å gå inn på de spørsmål dette reiser.

I en del tilfeller vil helseulemper kunne oppstå som følge av samvirkende årsaksfaktorer. Som lagmannsretten vil komme tilbake til, vil el-overfølsomme personer kunne oppleve helseulemper fra stråling som andre ikke merker noe til. Dette kan skyldes psykologiske eller andre forhold. I slike tilfeller oppstår det spørsmål om det er «installasjonen» som er årsaken til ulempene, eller om man i stedet skal se det slik at ulempene må tilskrives andre forhold.

Ordlyden i avregningsforskriften § 4-1 første ledd gir begrenset veiledning når man skal ta standpunkt til hvorvidt årsakskravet bygger på en betingelseslære eller en hovedårsakslære. Ulempene vil kunne ha sammenheng med «installasjonen» av AMS uavhengig av hvilken tilnærming man bygger på.

I høringsdokumentet «Avanserte måle- og styringssystem (AMS)» s. 25 heter det:

NVE har ved tidligere høringer mottatt innspill fra «Foreningen for el-overfølsomme» om negative virkninger for enkelte mennesker av elektromagnetisk

stråling fra trådløse nettverk. Det er blitt hevdet at innføring av AMS kan gi opphav til slik stråling. Om installasjon av AMS er til stor helsemessig ulempe for enkeltkunder må nettselskapene så langt mulig tilpasse seg dette. Unntak av medisinske årsaker vil normalt måtte dokumenteres.

Det fremgår her at NVE var klar over at installering av AMS vil kunne være «til stor helsemessig ulempe for enkeltkunder» som er el-overfølsomme, og at nettselskapene «så langt mulig [må] tilpasse seg dette». Etter lagmannsrettens syn peker dette i retning av at det må være tilstrekkelig at stråling er en medvirkende årsak til helseulempene – såfremt den samlede ulempen er «vesentlig og dokumenterbar». Unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b ser for øvrig ut til å være gitt for å fange opp disse tilfellene.

Forskriften krever videre at ulempen må være «dokumenterbar». I dette ligger iallfall at det ikke vil være tilstrekkelig at nettkunden selv opplyser at installasjon av AMS vil lede til ulemper. Grunnlaget for et eventuelt unntak må kunne underbygges ut over en ren egenklæring. I så fall ville installering av AMS reelt sett ha vært frivillig.

Nettkundene har fremhevet at forvaltningen for sin del har stilt krav om legeattest, og at det er lagt til grunn at det ikke vil være mulig å oppfylle dokumentasjonskravet på andre måter. I NVEs klagevedtak 26. juli 2018 uttrykkes dette slik:

Bare personer som kan legge frem attest fra lege eller andre med samme myndighet kan kreve fritak for AMS. Fritaket gjelder kun egen bolig, hytte eller leilighet. Personer som innvilges fritak vil få installert en AMS-måler der kommunikasjonsmodulen er fjernet eller deaktivert. Kunden kan ikke kreve å få beholde eksisterende måler.

Energiklagenemnda har i ENK-2021-1991 lagt en tilsvarende forståelse til grunn:

(93) Nemnda er enig med klager i at ordlyden ikke eksplisitt krever dokumentasjon i form av legeerklæring. Imidlertid følger det av ordlyden av den vesentlige ulempen skal være «*dokumenterbar*». Selv om legeattester ikke nevnes eksplisitt i bestemmelsen eller i forarbeidene, kan nemnda vanskelig se at helsemessige ulemper kan dokumenteres på andre måter enn ved nettopp legeerklæring. Det hadde etter nemndas syn ikke vært heldig dersom nettselskapene selv, eller RME, skulle vurdert nettkundenes helsemessige forhold i forbindelse med søknader om fritak.»

Denne tilnærmingen gjør det praktisk vanskelig å påberope seg unntaksbestemmelsen i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd, siden Helsedirektoratet i rundskrivet «Legeattest og automatiske straummålarar» fra 14. mars 2018 har instruert fastleger om ikke å utstede slike legeattester:

Fastlegar skal ikkje skrive ut legeattest som seier at pasientar har helseplager som skuldast stråling frå automatiske straummålarar. Det er ikkje dokumentert samanheng mellom helseplager og stråling frå slike målarar.

Innan 1. januar 2019 vil alle straumkundar få installert automatiske straummålarar. Desse målarane sender målaravlesingsdata til leverandøren over straumnett, mobilnett eller eit eige radionettverk. Dette gjev svak elektromagnetisk stråling.

Helsedirektoratet har desse råda til fastlegar og pasientane deira:

- Den elektromagnetiske strålinga frå automatiske straummålarar er svært svak. Det er ikkje dokumentert samband mellom helseplager og så svak stråling.
- Strålinga frå straummålarane ligg langt under grenseverdiane som er sette av Statens strålevern
- Fastlegen skal ikkje skrive ut helseattest som seier at pasienten har plagar som skuldast stråling frå ein automatisk straummålar.
- Pasientar som kjem til legen med plager dei meiner skuldast stråling eller elektromagnetiske felt, må bli tatt på alvor. Plagene deira kan vere reelle, sjølv om dei ikkje skuldast elektromagnetiske felt.

[...]

Helsedirektoratet legg til grunn Folkehelseinstituttet si kunnskapsoppsummering frå 2012. Her gjekk FHI gjennom mange vitskapelege studiar. FHI fann ikkje haldepunkt for at stråling under dei anbefalte grenseverdiane gir helserisiko.

Målingar gjort av Statens strålevern viser at strålinga frå dei automatiske straummålarane ligg langt under de anbefalte grenseverdiane.

Helsepersonellova §15 og Forskrift om krav til helsepersonells attester, erklæringer m.v. har desse krava til innhald i legeattestar:

«Den som utsteder attest, legeerklæring o.l. skal vere varsom, nøyaktig og objektiv. Attest, legeerklæring, o.l. skal vere korrekte og bare inneholde opplysninger som er nødvendige for formålet.»

Dersom fastlegen skriv ut ein attest som seier at pasienten har plagar som skuldast ein automatisk straummålar, vil det vere i strid med helsepersonellova.

Etter lagmannsrettens syn bør det nærme innhaldet av kravet til dokumentasjon ses i samband med hva det er som skal dokumenteres. Det er grunn til å skille mellom hva som kreves for å dokumentere at det foreligger en «vesentlig [...] ulempe», og hva som kreves for å dokumentere at ulempen skyldes «installasjonen».

Forskriften § 4-1 annet ledd bokstav b krever for det første at installasjon av AMS vil lede til «vesentlig [...] ulempe». I saker hvor det er helsemessige ulemper som i tilfelle vil gi grunnlag for unntak fra nettselskapets plikt til å installere slik måler, antar lagmannsretten at det må kreves at helseulempene kan dokumenteres ved fremleggelse av en alminnelig legeattest. Rundskrivet fra Helsedirektoratet er ikke til hinder for dette. Siden ulempevurderingen skal knytte seg til virkningene av en eventuell fremtidig installering av AMS, vil en slik legeerklæring vanskelig kunne romme mer enn en prognose om hvilke

ulempene dette vil lede til. Denne prognosen må basere seg på nettkundens helsetilstand på undersøkelsestidspunktet.

Lagmannsretten er oppmerksom på at dokumentasjonsverdien av en slik legeattest er begrenset, siden legen vil måtte ta utgangspunkt i – og langt på vei legge til grunn – de opplysninger som nettkunden selv gir. Det er dermed en risiko for at nettkunden bevisst eller ubevisst beskriver ulempene i lys av avregningsforskriftens krav til vesentlighet og årsakssammenheng. På den annen side antar lagmannsretten at legens plikt til å føre journal etter helsepersonelloven §§ 39 og 40 vil kunne bidra til å motvirke at det gis uriktige opplysninger under konsultasjonen.

Forskriften § 4-1 annet ledd bokstav b krever for det annet at ulempen har sammenheng med «installasjonen». At årsakskravet er oppfylt, vil som regel ikke kunne dokumenteres gjennom fremleggelse av legeattest. Lagmannsretten antar imidlertid at kravet må kunne oppfylles på andre måter, siden unntaket i forskriften som nevnt er gitt for å fange opp nettopp disse tilfellene. På denne bakgrunn legger lagmannsretten til grunn at det vil være tilstrekkelig om man kan dokumentere – gjennom fremleggelse av legeattest – at man har symptomer som er forenlige med det som i dagligtale kalles el-overfølsomhet. I motsatt fall ville ikke unntaket nå sitt formål. Det skal imidlertid ses bort fra forutgående psykiske eller somatiske lidelser eller andre forhold som ikke vil forsterkes om det installeres AMS.

Den tolkningen av dokumentasjonskravet som lagmannsretten med dette legger til grunn, går klar av de innvendinger som Sivilombudsmannen – nå Sivilombudet – pekte på i sitt brev 13. mai 2020 til NVE.

I tilfeller hvor unntaket i avregningsforskriften får anvendelse, vil Elvia AS ikke ha plikt til å installere en ordinær AMS. Det følger likevel ikke av dette at nettkunden slipper å ha strømmåler. I slike tilfeller må det installeres en annen type måler, f.eks. en måler uten kommunikasjonsenhet, eller treffes andre tiltak som forebygger ulempene.

1.3.2 Har Elvia AS plikt til å installere AMS hos nettkundene i denne saken?

Lagmannsretten går nå over til spørsmålet om hvorvidt Elvia AS har plikt til å installere AMS hos nettkundene i denne saken. Dette vil i sin tur ha betydning for spørsmålet om nettkundene har en kontraktsrettslig plikt til å medvirke til installeringen, og om det vil utgjøre et vesentlig kontraktsbrudd å unnlate å medvirke.

Lagmannsretten ser først på situasjonen til [REDACTED], [REDACTED] og [REDACTED], som alle har fått fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b for AMS med kommunikasjonsenhet. Spørsmålet er dermed hvorvidt de også har krav på fritak fra en AMS uten kommunikasjonsenhet.

██████████ forklarte at hun først merket et ubehag knyttet til stråling på slutten av 1990-tallet, da hun studerte og senere arbeidet i bygninger med mobilmaster på taket. ██████████ forklarte at hun kollapset fullstendig i 2006, og at hun fra da av slet med sterk lysømfintlighet, dårlig korttidshukommelse og søvnproblemer. I 2015 ble ██████████ uføretrygdet. Uføretidspunktet ble satt til 2006.

██████████s helsesituasjon er kort beskrevet i legeerklæring 16. august 2019 fra Øystein Bakkevig, som er spesialist i psykiatri og allmennmedisin. Her heter det:

Ovennevnte er en lenge kjent pasient hos meg og har en betydelig overfølsomhet for sensoriske inntrykk og også for elektrisk stråling. Hun uttrykker derfor sterk uro over sin helsesituasjon som kan forverres ved installasjon av AMS i huset

██████████ har fått fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b. Dette fremgår blant annet av en e-post 16. desember 2020 fra Elvia AS til ██████████, som er hennes samboer. Det fremgår av e-posten at fritaket gjelder både deres egen strømmåler og måleren i utleiedelen i annen etasje i boligen i ██████████:

Hei ██████████, og takk for din henvendelse.

Dere kan vise dokumentasjon på fritak til montøren når han/hun kommer for å bytte til ny måler. Dere får da målere uten kommunikasjonsmodul (sender). Fritak blir da registrert. Dette gjelder begge anleggene.

Men dersom dere skal bytte leietaker på et tidspunkt vil fritaket på utleiemålerne frafalle, da dette vil være knyttet til leietakeren. Kan derfor være lurt at også denne måleren er registrert på dere selv.

Spørsmålet for ██████████s del er om AMS uten kommunikasjonsenhet vil være til «vesentlig og dokumenterbar ulempe» for henne. ██████████ har ikke anført at hun reagerer på de spenningsvariasjoner som en slik måler vil lede til. Lagmannsretten legger derfor til grunn at unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b ikke gir grunnlag for fritak fra AMS uten kommunikasjonsenhet.

██████████ forklarte at hennes helseplager begynte på 1990-tallet. ██████████ opplevde da at hun ble dårlig i nærheten av mobilmaster og høyspentledninger. Hun ble akutt syk da det ble installert AMS hjemme hos henne uten at hun var klar over det. ██████████ fikk senere installert AMS uten kommunikasjonsenhet, og det reduserte helseplagene. I dag bor hun i et hus med en elektromekanisk måler. ██████████ kan imidlertid ikke oppsøke kafeer, kjøpesentre eller treningssentre, og hun kan bli dårlig når hun besøker andre.

██████████s helsesituasjon er kort beskrevet i legeerklæring 5. oktober 2017 fra Cornelia Gåskjenn, som er spesialist i allmennmedisin. Her heter det:

Det bekreftes at [REDACTED], [REDACTED], er sensitiv for elektrisk stråling og må av den grunn få fjernet automatisk strømmåler.

Det er opplyst at [REDACTED] har fått fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b for AMS med kommunikasjonsenhet. Spørsmålet er hvorvidt AMS uten kommunikasjonsenhet vil være til «vesentlig og dokumenterbar ulempe» for henne. [REDACTED] har forklart at en slik måler tidligere har redusert helseplagene, og det fremgår av legeerklæringen at det er «stråling» hun er sensitiv for. Lagmannsretten legger etter dette til grunn at unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b ikke gir grunnlag for fritak fra AMS uten kommunikasjonsenhet.

[REDACTED] avga ikke forklaring for lagmannsretten, men hun har fremlagt en legeerklæring datert 23. august 2019 fra Bjørn Gunnarsson, som er lege. Her heter det:

«Diagnose

Sensitiv for elektromagnetisk stråling A97

Sykehistorie

[REDACTED] oppger at hun er hypersensitiv for elektromagnetisk stråling. [REDACTED] beretter at hun inte tåler de nya el-mætarna som avger stråling. Ønskar inte någon ny målare instalerad. Trenger derfor en legeerklæring kring detta.»

Det er opplyst at hun har fått fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b for AMS med kommunikasjonsenhet. Lagmannsretten kan imidlertid ikke se at det er sannsynliggjort at også AMS uten kommunikasjonsenhet vil påføre henne en «vesentlig og dokumenterbar ulempe». Legeerklæringen oppgir ikke hvilke plager hun har, med det fremgår at det er «elektromagnetisk stråling» hun er sensitiv for. Det er dermed ikke grunnlag for fritak fra AMS uten kommunikasjonsenhet.

De seks øvrige nettkundene – [REDACTED] – avga ikke forklaring for lagmannsretten, og de har ikke lagt frem legeerklæringer. Det eneste som er tilbudt av bevis om deres helsesituasjon, er en sammenstilling av opplysninger som de selv har gitt i anledning av rettssaken. Etter lagmannsrettens syn oppfyller ikke dette kravet til dokumentasjon i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b. Inntil videre kommer dermed ikke unntaket til anvendelsen overfor [REDACTED].

1.4 Stengingsrett etter forbrukerkjøpsloven § 48 a?

1.4.1 Innledning

I punkt 1.3 kom lagmannsretten til at Elvia AS har en forskriftsfestet plikt til å installere AMS hos [REDACTED], jf. avregningsforskriften § 4-1. Elvia AS må videre installere strømmåler uten kommunikasjonsmodul hos [REDACTED].

Nettkundene har gitt uttrykk for at de ikke ønsker å medvirke til skifte av strømmåler. Spørsmålet blir derfor om dette gir Elvia AS stengingsrett etter forbrukerkjøpsloven § 48 a. Dette beror i første omgang på om manglende medvirkning utgjør et kontraktsbrudd (punkt 1.4.2), og om et eventuelt kontraktsbrudd i tilfelle er vesentlig (punkt 1.4.3).

De ankende parter har som nevnt gjort gjeldende at forbrukerkjøpsloven § 48 a ikke gir grunnlag for å gjøre unntak fra leveringsplikten etter energiloven § 3-3. Lagmannsretten finner det klart at denne anførselen ikke kan føre frem. Det er på det rene at særregelen om stengingsrett i forbrukerkjøpsloven § 48 a går foran den generelle leveringsplikten etter energiloven § 3-3. Formålet med å gi en særbestemmelse om stengingsrett er nettopp å gi nettselskapene adgang til å stenge strømmen der det foreligger vesentlig kontraktsbrudd – uten hinder av den generelle leveringsplikten etter energiloven § 3-3.

1.4.2 Kontraktsbrudd?

Det første spørsmålet som oppstår, er om manglende medvirkning til målerbytte utgjør et kontraktsbrudd.

Nettkundenes kontraktsmessige forpliktelser må utledes av de avtaler som de i sin tid inngikk med Hafslund Nett, som fremdeles binder partene. At Hafslund Nett senere ble slått sammen med Eidsiva Nett og ble til Elvia AS, røkter ikke ved det.

Det er gitt nærmere bestemmelser om plassering og tilgang til målepunkt i standard tilknytningsvilkår for forbrukerkunder § 6 første og annet ledd:

§ 6 MÅLEPUNKT

Plassering av målepunkt avtales i forbindelse med bestilling av tilknytning. Normalt skal en installasjon ha ett (1) målepunkt som plasseres så nært tilknytningspunktet som mulig. Målepunktets plassering skal være godkjent av nettselskapet, og nettselskapet kan kreve at måleutstyret plasseres utendørs i låst skap og/eller være avlesbart utenfra. Nettselskapet skal ha uhindret adgang til måleutstyret.

Ved tilknytning monterer nettselskapet eller dennes representant måleutstyr for avregning av nettleie og kraftkjøp. Nettselskapet fastsetter størrelse og type

måleutstyr og eventuelle kontrollapparater, eier disse og foretar nødvendig vedlikehold.

Disse kontraktsforpliktelsene speiler avregningsforskriften § 3-1 annet ledd, som slår fast at sluttbrukeren «plikter å gi nettselskapet i sitt nettområde adgang til måleren for anlegget sitt».

Etter lagmannsrettens syn peker dette i retning av at nettkundene har en kontraktsmessig plikt til å medvirke til at nettselskapet kan montere AMS såfremt nettskapet har plikt til å montere slik måler, jf. avregningsforskriften § 4-1. Dersom nettskapet – som en følge av unntaksbestemmelsen i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b – i stedet har plikt til å montere en strømmåler uten kommunikasjonsmodul, ser det på tilsvarende måte ut til at nettkundene har plikt til å medvirke til at nettselskapet kan montere en slik måler. Unnløstelse av å medvirke til dette vil i tilfelle utgjøre et kontraktsbrudd.

Nettkundene har gjort gjeldende at nettselskapets standard tilknytningsvilkår ble utformet før det var aktuelt å installere AMS. Etter deres syn kan den derfor ikke uten videre gis anvendelse i dagens situasjon, og især ikke overfor nettkunder som etter alt å dømme vil påføres helseulemper av en slik måler.

Lagmannsretten ser annerledes på det. Nettkundenes kontraktsmessige forpliktelser må som nevnt fremdeles utledes av de avtaler som de i sin tid inngikk med Hafslund Nett. Etter lagmannsrettens syn er hensynet til nettkundenes helsesituasjon tilstrekkelig varetatt gjennom unntaksbestemmelsen i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b, som innebærer at nettselskapet ikke har plikt til å montere AMS dersom «installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker», jf. punkt 1.3.1 ovenfor. Dersom en nettkunde omfattes av denne unntaksbestemmelsen, vil nettkunden ikke ha plikt til å medvirke til montering av AMS. Vedkommende vil imidlertid ha plikt til å medvirke til montering av en strømmåler som ikke rammes av unntaksbestemmelsen, f.eks. en måler uten kommunikasjonsmodul. En nettkunde som ikke omfattes av unntaksbestemmelsen, kan heller ikke høres med at vedkommende har helseulemper som må få betydning for fastleggingen av hans eller hennes plikter etter kontrakten med nettselskapet.

På denne bakgrunn har lagmannsretten kommet til at unnløstelse av å medvirke til et pliktig målerbytte, vil utgjøre et kontraktsbrudd.

1.4.3 Vesentlig kontraktsbrudd?

Det neste spørsmålet som må avklares, er om manglende medvirkning til målerbytte vil utgjøre et «vesentlig kontraktsbrudd», jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd.

I forarbeidene drøftes kravet om vesentlig kontraktsbrudd slik, jf. Ot.prp. nr. 114 (2004–2005) s. 148:

Kravet om vesentlig kontraktsbrudd innebærer at det må foreligge et markert avvik fra riktig oppfyllelse. Vurderingen av om kontraktsbruddet er vesentlig, vil måtte bero på en totalvurdering, hvor det for eksempel vil kunne være naturlig å legge vekt på karakteren og omfanget av kontraktsbruddet, årsaken til kontraktsbruddet, for eksempel om kontraktsbruddet skyldes manglende betalingsvilje eller manglende betalingsevne, nettselskapets øvrige sanksjonsmuligheter og om det eventuelt foreligger en nedbetalingsplan. Som arbeidsgruppen er inne på i NOU 2004:4 s. 160, bør det være en viss forholdsmessighet mellom nettselskapets interesse i å stenge anlegget og virkningen for forbrukeren.

Forarbeidene gir her anvisning på at vesentlighetsvurderingen grunnleggende sett beror på en bred «totalvurdering», og det fremheves enkelte momenter som vil måtte tillegges vekt i denne vurderingen.

Nettkundene har imidlertid gjort gjeldende at det bare er brudd på betalingsplikten som kan gi grunnlag for stenging etter forbrukerkjøpsloven § 48 a. Til støtte for dette er det vist til blant annet NOU 2004: 4 *Lovregulering av strømvavtaler sluttet med forbrukere* s. 135:

Betegnelsen kontraktsbrudd dekker alle former for brudd på en forbrukers kontraktsforpliktelser i forhold til et nettselskap. Det kan tenkes at et nettselskap får rett til å stenge leveringen av elektrisk energi, selv om det ikke foreligger et mislighold av forbrukerens betalingsforpliktelse, men bare brudd på andre kontraktsforpliktelser, som for eksempel å gi tilgang til distribusjonsnett og installasjon etter standard tilknytningsavtale § 3-6. I alminnelighet brukes stengingsretten imidlertid bare ved betalingsmislighold, og det vesentlighetskrav arbeidsgruppen foreslår, vil sjelden kunne anses for å være oppfylt ved mislighold av andre forpliktelser enn betalingsforpliktelsen. Noe annet er at mislighold av andre forpliktelser kan inngå i vurderingen sammen med et betalingsmislighold, og sammen med det utgjøre et vesentlig kontraktsbrudd. Dersom det inntreffer flere kontraktsbrudd i sammenheng, kan disse kumuleres, slik at det avgjørende er om de samlet sett utgjør et vesentlig kontraktsbrudd.

Lagmannsretten kan ikke se at det er rettskildemessig dekning for å hevde at det bare er betalingsmislighold som gir grunnlag for stenging.

Lagmannsretten tar utgangspunkt i lovens ordlyd, som gir nettselskapet rett til stenging «dersom det foreligger vesentlig kontraktsbrudd fra forbrukerens side». Denne retten ser ikke ut til å være begrenset til bestemte former for kontraktsbrudd. Dersom det hadde vært meningen at det skulle gjelde en slik begrensning, ville det ha vært enkelt å utforme loven på en annen måte.

En slik tolkning har videre støtte i forarbeidene. Lagmannsretten har merket seg at det allerede i NOU 2004: 4 *Lovregulering av strømvavtaler sluttet med forbrukere* s. 135, som

nettkundene har vist til, fremheves at det «kan tenkes at et nettselskap får rett til å stenge leveringen av elektrisk energi, selv om det ikke foreligger et mislighold av forbrukerens betalingsforpliktelse». Når det senere uttales at vesentlighetskravet «sjelden [vil] kunne anses for å være oppfylt ved mislighold av andre forpliktelser enn betalingsforpliktelsen», oppfatter lagmannsretten dette som et uttrykk for hva som anses for å være mest vanlig i praksis. Det ser ikke ut til å være meningen å avskjære stengingsretten i andre tilfeller. Dette underbygges for øvrig også av Ot.prp. nr. 114 (2004–2005) s. 148, hvor det heter:

Begrepet kontraktsbrudd dekker i prinsippet både betalingsmislighold og andre former for mislighold fra forbrukerens side, men vesentlighetskravet vil nok sjelden være oppfylt ved brudd på andre forpliktelser enn betalingsplikten. Det kan være aktuelt at brudd på andre forpliktelser sammen med betalingsmislighold vil utgjøre vesentlig kontraktsbrudd. Videre vil flere kontraktsbrudd kunne kumuleres slik at de til sammen utgjør vesentlig kontraktsbrudd. Departementet viser i denne sammenheng til synspunktene i NOU 2004:4 s. 135, som det slutter seg til.

Lagmannsretten legger etter dette til grunn at vesentlighetskravet vil kunne være oppfylt også ved andre former for kontraktsbrudd enn betalingsmislighold. Spørsmålet blir derfor om unnlatt medvirkning til målebytte utgjør et «markert avvik» fra riktig oppfyllelse av nettkundene plikter etter kontrakten, jf. Ot.prp. nr. 114 (2004–2005) s. 148.

Manglende medvirkning til målerbytte vil vanskeliggjøre oppfyllelsen av nettselskapenes plikt til å installere AMS, jf. avregningsforskriften § 4-1. Dette vil i sin tur kunne svekke gjennomføringen av de overordnede samfunnsmessige målsettinger som ordningen tar sikte på å vareta. Norges vassdrags- og energidirektorat (NVE) beskrev bakgrunnen for reglene slik i høringsdokumentet «Avanserte måle- og styringssystem (AMS)» (på s. 9):

NVEs overordnede målsetting for reguleringsvirksomheten er å bidra til å oppfylle energilovens hovedmål om at produksjon, fordeling og bruk av energi foregår på en samfunnsmessig rasjonell måte, samtidig som det blir tatt tilstrekkelig hensyn til de parter som blir berørt. Et velfungerende kraftmarked med et optimalt forbruk er viktig for å oppnå energilovens hovedmålsetting.

Innføring av avanserte måle- og styringssystem (AMS) vil føre til en stor omveltning for hele kraftsektoren og vil være en prosess som er tidkrevende og kostbar å gjennomføre. Det vil innebære å erstatte gamle, mekaniske strømmålere med målesystemer basert på moderne teknologiske løsninger hos alle norske husstander og næringskunder. AMS vil særlig gi grunnlag for endringer i arbeidsprosessene innenfor nettvirksomheten og gjøre det mulig for kundene å ta i bruk nye tjenester. Når NVE har gått inn for å forskriftsfeste bestemmelser om AMS, bygger det på en vurdering om at nyttevirkningene samlet sett er større enn kostnadene og ulempene for samfunnet ved å innføre fullskala utrulling av AMS.

AMS vil kunne øke effektiviteten i kraftmarkedet, gjennom en mer fornuftig bruk av elektrisk kraft og en bedre styring og bruk av nettet, samt at AMS vil være et nyttig

verktøy i beredskapssituasjoner. Systemet vil bidra til at nettselskaper og andre kan levere sine tjenester og gjennomføre sine oppgaver mer effektivt og med høyere kvalitet enn med dagens utstyr. AMS vil også gjøre det mulig å levere nye tjenester.

Konkret vil AMS bidra til å nå energilovens hovedmål gjennom å legge til rette for en riktig og mer effektiv avregning av kundene. Prosessen med bytte av strømleverandør blir enklere for sluttbruker, det vil bli mer effektiv styring av overføringsnettet, kunden får økt informasjon om priser og eget forbruk, samt økt konkurranse mellom kraftleverandører vil gi lavere priser og nye produkter. Videre kan AMS være viktig for etablering av noen funksjoner relatert til intelligent nettstyring (smart grid).

Etter lagmannsrettens syn innebærer dette at manglende medvirkning til målebytte kan få uheldige samfunnsmessige konsekvenser. Dersom nettselskapene ikke oppfyller sin plikt til å installere AMS, vil det gi grunnlag for pålegg fra Reguleringsmyndigheten for energi (RME), jf. avregningsforskriften § 9-1 annet ledd. Det er videre slik at energiloven § 10-3 gir departementet eller RME kompetanse til å fastsette tvangsmulkt overfor nettselskaper som ikke oppfyllerplikten til å installere AMS. Det gitt nærmere regler om tvangsmulkt i forvaltningsloven § 51. Dette understreker betydningen av at ordningen gjennomføres etter forutsetningene – både for nettselskapene og for samfunnet. Lagmannsretten kan ikke se at det finnes alternative sanksjonsmidler som i tilstrekkelig grad varetar disse hensynene.

Under ankeforhandlingen ble det opplyst at de overordnede formålene med å gjennomføre en omlegging til AMS ikke vil bli forspilt selv om slike målere ikke kan monteres hos alle, jf. avregningsforskriften § 4-1 annet ledd. Samtidig vil fordelene med slike målere svekkes desto flere som har andre målere. Dersom en nettkunde risikofritt kan nekte å medvirke til målerbytte, er det grunn til å forvente at omfanget av denne formen for kontraktsbrudd vil øke. Dette vil kunne skape praktiske problemer for nettselskapene, som i tilfelle vil måtte skaffe tvangsgrunnlag overfor de nettkundene som det er tale om.

Det som først og fremst taler mot at manglende medvirkning til målerbytte skal anses som et vesentlig kontraktsbrudd, er hensynet til nettkundene. Bakgrunnen for at nettkundene i denne saken har opplyst at de ikke ønsker å medvirke til skifte av strømmåler til AMS, er at de frykter at en slik måler vil påføre dem vesentlige helseulemper.

Lagmannsretten har ingen grunn til å tvile på at engstelsen er reell, men kan likevel ikke se at dette kan tillegges avgjørende vekt i vesentlighetsvurderingen etter forbrukerkjøpsloven § 48 a. De nettkundene som har plikt til å medvirke til at nettselskapet kan installere AMS, faller utenfor unntaksbestemmelsen i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b. De kan dermed forutsetningsvis ikke dokumentere at installasjonen vil påføre dem vesentlige helseulemper. Den uroen som disse nettkundene likevel føler, er etter lagmannsrettens syn ikke til hinder for at kontraktsbruddet må anses som vesentlig. Det vises i den forbindelse også til de særlige begrensninger i stengingsadgangen som følger av forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum.

I praksis fra Elklagenemnda er det flere eksempler på at manglende medvirkning til målebytte er ansett for å utgjøre et vesentlig kontraktsbrudd. I ELKN-2019-393 drøftes spørsmålet slik:

Det første vilkåret er at det foreligger vesentlig kontraktsbrudd fra kundens side. Typisk vil et slikt vilkår være forbundet med en heving av kontrakten, og vilkåret forstås gjerne på den måten at det må foreligge et markant avvik fra riktig oppfyllelse for at kontraktsbruddet er vesentlig. I forbrukeravtaler om kraftleveranser retter bestemmelsen seg i hovedsak mot betalingsmislighold fra kundens side, og sanksjonen er ment å være midlertidig. Bestemmelsen har karakter av en form for inndrivelsesmekanisme.

Det følger imidlertid også direkte av ordlyden at det ikke kun er betalingsmislighold som kan anses vesentlig, og danne grunnlag for stenging. Dette fremgår også av forarbeidene.

I tillegg til å betale for strømmen vil en annen viktig forpliktelse som påhviler kunden være å rette seg etter lovlige tiltak nettselskapet gjennomfører. Typisk vil dette kunne være å gi adgang til installasjon, inspeksjon, utskiftning mv, av utstyr. En nektelse av for eksempel tilgang til målepunkt vil klart nok utgjøre kontraktsbrudd.

Hvorvidt slike kontraktsbrudd er «vesentlige» må bero på de konkrete omstendigheter, samt på en interesseavveining mellom de kryssende hensyn som gjør seg gjeldende.

I denne saken har nettselskapet en klar interesse i å gjennomføre byttet. Primært gjelder interessen å overholde lovpålagte plikter, jf. over. Hensynet til enhetlig og rasjonell drift spiller også inn.

En kunde vil som et utgangspunkt ikke ha en legitim interesse i å nekte målerbytte. Dette gjelder imidlertid ikke unntaksfritt, og det reflekteres også i unntakshjemlene som vist over. En nektelse av å bytte til AMS-måler vil for kunden oftest begrunnes i to interesser. Det ene er frykt for helseskade, av fysisk eller psykisk art, ved stråling fra målerens kommunikasjonsenhet. Det andre er bekymring for personvern og privatliv, begrunnet i de data måleren registrerer og sender inn til nettselskapet.

I denne saken foreligger det imidlertid ingen slike hensyn slik nemnda ser det, all den stund nettselskapet har tilbudt å installere en AMS-måler uten kommunikasjonsenhet. Kontraktsbruddet er da ikke forankret i noen beskyttelsesverdig interesse, og det er forsettlig. På den annen side er nettselskapets interesse legitim og klar. På denne bakgrunn finner nemnda at nektelsen av å installere ny måler er et vesentlig kontraktsbrudd.

I ELKN-2020-470 drøftes spørsmålet slik:

Nemnda tar utgangspunkt i at Lede AS i brev av 07.10.20 varslet om at klagers nektelse av målerbytte vil kunne resultere i stenging av strømtilførsel. Klager

motsatte seg målerbytte og har anført at AMS-måler med deaktivert kommunikasjonsenhet kan medføre helseplager. Klager har imidlertid ikke konkretisert, og heller ikke dokumentert, noen helseplager eller at det er stråling fra AMS-målere med deaktivert kommunikasjonsenhet.

Nemnda ser det slik at klager var i vesentlig kontraktsbrudd på tidspunktet for stenging. Nemnda kan ikke forstå klager annerledes enn at hun nektet, og fortsatt nekter, installasjon av ny AMS-måler, selv med deaktivert kommunikasjonsenhet. Hun har også valgt å ikke forholde seg til søknadsprosedyren for fritak i avregningsforskriftens § 4-1 annet ledd bokstav b, og med det i realiteten også fratatt nettselskapet muligheten til å installere AMS-måler med deaktivert kommunikasjonsenhet. Det utgjør etter nemndas syn vesentlig kontraktsbrudd.

Lagmannsretten har etter dette kommet til at manglende medvirkning til målebytte, utgjør et vesentlig kontraktsbrudd som i utgangspunktet gir stengingsrett, jf. forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd første punktum. Det oppstår dermed spørsmål om stengingsretten likevel er avskåret etter forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum.

1.5 Vil stengingsretten likevel være avskåret?

Forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum lyder slik:

Stenging kan likevel ikke skje hvis

- a. det er fare for liv, helse eller betydelig tingskade, eller
- b. forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse.

Det fremgår av lovens forarbeider at «unntaket for liv og helse tar sikte på mer akutte situasjoner der forbrukeren eller noen i hans husstand ikke vil tåle at forsyningen av elektrisitet blir stengt», jf. Ot.prp. nr. 114 (2004-2005) s. 148. Dette ser ikke ut til å være situasjonen i vår sak. Nettkundenes krav og påstand er for øvrig begrenset til spørsmålet om Elvias AS har adgang til å stenge strømmen «fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere». En annen sak er at Elvia AS, ved en eventuell stenging av strømmen, vil måtte vurdere om situasjonen på dette tidspunktet dekkes av bokstav a, f.eks. fordi man er inne i en kuldeperiode.

Det sentrale spørsmålet er hvorvidt nettkundene «har innsigelser mot grunnlag for stengingen, som ikke er åpenbart grunnløse», jf. bokstav b.

Nettkundene har anført at det skal mye til før en innsigelse er «åpenbart grunnløs». Til støtte for dette har nettkundene vist til forarbeidene, som lagmannsretten kommer tilbake til. Det er også anført at kriteriet bør tolkes i lys av tvisteloven § 6-10, som inneholder et tilsvarende kriterium, og at det må være nettselskapene som har bevisbyrden for at det er adgang til å stenge strømmen. Etter nettkundenes syn reiser saken kompliserte spørsmål om virkningen av stråling som det ikke er internasjonal enighet om. Innsigelsene er dermed

ikke «åpenbart grunnløse». Elvia AS har for sin del ikke bestridt at det skal mye til før en innsigelse er åpenbart grunnløs, men har fremhevet at dette kriteriet gjelder innsigelsene mot «grunnlaget for stengingen». Den faglige uenigheten som det er vist til, gjelder ikke spørsmålet om det foreligger et vesentlig kontraktsbrudd. Uenigheten knytter seg i stedet til enkelte av de forhold som har betydning for det forutgående spørsmålet om unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b kommer til anvendelse.

Lagmannsretten bemerker innledningsvis at formålet med unntaket i forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum er å beskytte forbruken mot stenging i en situasjon hvor grunnlaget for stengingen er omtvistet, jf. Ot.prp. nr. 114 (2004–2005) s. 148:

Ifølge første ledd annet punktum bokstav b kan stenging heller ikke skje dersom forbrukeren har innsigelser mot grunnlaget for stengingen, med mindre innsigelsene er «åpenbart grunnløse». Når dette er tilfellet, vil måtte bero på en nærmere vurdering. Som arbeidsgruppen peker på i NOU 2004:4 s. 161, må bestemmelsen sees i sammenheng med at stenging kan fungere som et effektivt virkemiddel for å drive inn kravet på betaling av nettleie (inkasso). Dersom det er tvist om grunnlaget for stengingen, bør denne tvisten få sin avklaring hos domstolene eller annet tvisteløsningsorgan før det eventuelt kan bli tale om å foreta stenging. Se ellers merknadene under punkt 13.4.5 foran.

Det fremgår av forarbeidene at forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum først og fremst er utformet med tanke på betalingsmislighold fra nettkundenes side, siden dette er den vanligste formen for mislighold. De synspunkter som bestemmelsen bygger på, lar seg imidlertid også overføre til vår sak. At nettkunden har innsigelser mot stenging i en sak der grunnlaget for stengingen er betalingsmislighold, vil praktisk sett innebære at kunden bestrider nettselskapets krav, f.eks. under henvisning til at det ikke er grunnlag for kravet eller at det allerede er betalt. I en sak om stenging på grunnlag av manglende medvirkning til målerbytte, vil innsigelsene i stedet måtte knytte seg til spørsmålet om det foreligger brudd på medvirkningsplikten. Det praktiske vil her være at nettkunden gjør gjeldende at vedkommende ikke har plikt til å medvirke til et målerbytte som nettselskapet ikke har plikt til å gjennomføre, jf. avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b. I disse sakene blir dermed spørsmålet om nettkundenes anførsler knyttet til unntaket i avregningsforskriften, er «åpenbart grunnløse».

Bestemmelsens ordlyd peker i retning av at det skal mye til før en innsigelse er «åpenbart grunnløs», men den lar det stå åpent hvor grensen nærmere skal trekkes – utover at det skal mye til.

Lovens forarbeider gir større veiledning ved tolkingen. I NOU 2004: 4 *Lovregulering av strømvavtaler sluttet med forbrukere* s. 161 heter det:

Reservasjonen mot åpenbart grunnløse innvendinger er ment å verne nettselskapene mot tydelig grunnløse innvendinger som bare tjener til å trenere saken.

Vurderingstemaet er om innsigelsene ut fra en objektiv og forsvarlig vurdering fremstår som åpenbart grunnløse. Vurderingen omfatter både innsigelsenes rettslige og faktiske forankring. Det skal likevel en del til før nettselskapene kan se bort fra innsigelser, jf passusen «åpenbart». Dette er et litt strengere krav enn det som følger av den tilsvarende bestemmelsen i inkassoloven § 17 («innsigelser som det var rimelig grunn til å få vurdert før inndrivingen ble satt i verk»). Grunnen til det er at stenging må anses som et særlig alvorlig inkassoskritt.

Etter lagmannsrettens syn sier henvisningen til at det må foretas en «objektiv og forsvarlig vurdering» lite om hvor grensen skal trekkes. Det sier seg selv at løsningen vil måtte bero på en tolking av loven. At det kravet er «litt strengere» enn det som følger av inkassoloven § 17, gir imidlertid en viss veiledning. Selv om ordlyden i de to bestemmelsene er ulik, regulerer de situasjoner som i noen grad er sammenlignbare. Det fremgår av forarbeidene til inkassoloven § 17 at det skal forholdsvis lite til før vilkåret er oppfylt, jf. Ot.prp. nr. 2 (1987–1988) s. 121 – som gjengir følgende fra NOU 1983: 8 *Inkassovirksomhet* s. 98:

Det første vilkåret for at plikten til å betale inkassosalær skal bortfalle er at «skyldneren har innsigelser det er rimelig grunn til å få vurdert». Dersom det foreligger reell uenighet mellom partene, må det føre til at skyldneren ikke kan avkreves inkassosalær. Dette gjelder uansett om det hersker uenighet om juss eller faktum. Ved ordet «vurdert» har utvalget ment å understreke at det ikke skal settes for store krav til innsigelsens vekt og dessuten at det er inkassators og eventuelt fordringshaverens plikt til å vurdere innsigelsene. Ved avgjørelsen av om innsigelsene er av en slik art at skyldneren har rimelig grunn til å få dem vurdert, har bl a følgende momenter vekt:

- hvor god grunn hadde skyldneren til å tro at innsigelsene var eller kunne være holdbare?
- hvor uholdbar var i seg selv innsigelsen?
- hvilken mulighet hadde skyldneren til å avklare spørsmålet selv, eller selv sørge for at det ble avklart?

At forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum bokstav b er «litt strengere», innebærer imidlertid at disse momentene gir anvisning på en vurdering som er noe mer lempelig i favør av skyldneren enn det forbrukerkjøpsloven er.

Etter lagmannsrettens syn vil innsigelser være «åpenbart grunnløse» dersom de etter sitt eget innhold ikke kan underbygge nettkundens krav. Dette vil være situasjonen dersom en nettkunde motsetter seg installering av AMS på prinsipielt grunnlag, uten samtidig å gjøre gjeldende at strømmåleren vil påføre vedkommende vesentlige helsemessige ulemper. En slik innsigelse er ikke tilstrekkelig til å fritta nettselskapene fra plikten til å installere AMS etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd – og dermed heller ikke tilstrekkelig til å fritta kunden fra plikten til å medvirke til målerbytte. Etter lagmannsrettens syn vil innsigelser også være «åpenbart grunnløse» dersom de ikke ledsages av nødvendig dokumentasjon. Det fremgår uttrykkelig av avregningsforskriften § 4-1 annet ledd at bare helseulemper som er dokumenterbare, gir grunnlag for unntak fra installasjonsplikten.

En slik tolkning har støtte i praksis fra Elklagenemnda. Et eksempel gir ELKN-2029-393, hvor forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum bokstav b drøftes slik:

Når det gjelder bokstav b, følger det av ordlyden at det skal mye til for at vilkåret «åpenbart grunnløst» er oppfylt, hvilket har sammenheng med at stenging er svært inngripende. Imidlertid finner nemnda at i denne saken er innsigelsene fra kunden åpenbart grunnløse. Nemnda viser igjen til at den løsning som er tilbudt av selskapet, AMS-måler uten kommunikasjonsenhet, i realiteten vil imøtekomme alle klagerens innsigelser knyttet til stråling, og at de innsigelser som da gjenstår ikke er forankret i forhold som kan tillegges vekt i en rettslig vurdering. Stenging er i en slik situasjon, hvor det foreligger vesentlig kontraktsbrudd fra kundens side som hindrer nettselskapet å utføre de oppgaver myndighetene har tillagt nettselskapet, det virkemiddelet selskapet har for å få tilgang for å installere ny måler, og et annet resultat vil i realiteten medføre at målerbytte blir valgfritt.

I første omgang vil det måtte være nettselskapene som tar stilling til hvorvidt innsigelsene er «åpenbart grunnløse». Når innsigelser er fremsatt, vil nettselskapene ha plikt til å foreta en vurdering av hvorvidt de helseulempene som nettkunden vises til, oppfyller vilkårene i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b, jf. Ot.prp. nr. 114 (2004–2005) s. 118:

Kravet til åpenbart grunnløse innsigelser vil innebære at nettselskapet i realiteten må foreta en ny vurdering av om det, i lys av innsigelsen, foreligger vesentlig kontraktsbrudd. Dette kan neppe karakteriseres som urimelig overfor nettselskapet, da selskapet uansett har risikoen for vurderingen av om kontraktsbruddet er vesentlig. I en slik ordning ligger det samtidig en ekstra beskyttelse for forbrukeren. Dersom nettselskapet vurderer situasjonen slik at forbrukerens innsigelse er åpenbart grunnløs, kan anlegget stenges. Nettselskapet vil ha risikoen for at en slik vurdering er riktig.

Dersom de innsendte dokumentasjonen tyder på at innsigelsene ikke er åpenbart grunnløse, vil nettselskapet være avskåret fra å stenge strømmen. Dersom nettkunden derimot ikke har gjort gjeldende at strømmåleren vil påføre vedkommende vesentlige helsemessige ulemper, eller ikke har sendt inn noen dokumentasjon, kan strømmen stenges. Søksmålsbyrden vil da hvile på nettkunden.

I den forliggende sak har som nevnt seks av de ni nettkundene – [REDACTED] [REDACTED] [REDACTED] – ikke avgitt noen forklaring for lagmannsretten, og de har heller ikke lagt frem legeerklæringer. Det eneste som er tilbudt av bevis om deres helsesituasjon, er en sammenstilling av opplysninger som de selv har gitt i anledning av rettssaken. Dette er ikke tilstrekkelig til å oppfylle dokumentasjonskravet. Etter lagmannsrettens syn må deres innsigelser inntil videre anses som «åpenbart grunnløse». Denne vurderingen vil imidlertid kunne falle annerledes ut dersom de senere fremlegger nødvendig dokumentasjon.

har alle fått fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b for AMS med kommunikasjonsenhet. De har så langt ikke dokumentert at de også vil påføres vesentlige helseulemper av AMS uten kommunikasjonsenhet, jf. punkt 1.3.2 ovenfor. Etter lagmannsrettens syn må derfor også deres innsigelser inntil videre anses som «åpenbart grunnløse», men vurderingen vil kunne falle annerledes ut dersom de senere fremlegger nødvendig dokumentasjon.

1.6 Konklusjon

Lagmannsretten har på denne bakgrunn kommet til at Elvia AS ikke er avskåret fra stenge overføringen av elektrisk energi som følge av at nettkundene motsetter seg installasjon av AMS.

Etter dette har hovedanken ikke ført frem, og Elvia AS skal derfor frifinnes.

2. Den avledete anken

2.1 Innledning

I den avledete anken har Elvia AS krevd dom for at nettkundene har plikt til å gi uhindret tilgang til målerne for anleggene sine, slik at nettselskapet kan montere nye strømmålere.

Motsøksmålet reiser to hovedspørsmål. For det første må det avklares om Elvia AS har rett til tilgang til målepunktene for utskiftning av strømmålere. Dette drøftes i punkt 2.2. For det annet må det avklares om det kan gis dom for at nettkundene plikter å gi tilgang. Nettkundene har vist til at det ikke er adgang til å gi dom for oppfyllelse av denne plikten (punkt 2.3), og at en slik fullbyrdsdom uansett må ligge innenfor de rammer som følger av Grunnloven § 102 og EMK artikkel 8 (punkt 2.4).

2.2 Har Elvia AS rett til tilgang til målepunktene?

Nettskapets rett til tilgang til målepunktene er regulert i avregningsforskriften § 3-1, som lyder slik:

§ 3-1. Ansvar for måler og måleverdier

Nettselskap er ansvarlig for alle målere og måleverdier i sitt nettområde.

Sluttbruker plikter å gi nettselskapet i sitt nettområde adgang til måleren for anlegget sitt.

Annet ledd ble føyd til ved forskrift 22. januar 2021 nr. 177 om endring i forskrift om måling, avregning, fakturering av netjtjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. del I. I høringsnotatet som lå til grunn for forskriftsendringen, omtales denne endringen slik, jf. s. 8:

1.1 Adgang til elektrisitetsmåler

Det fremgår av avregningsforskriften § 3-1 at nettselskapene har ansvar for alle elektrisitetsmålere og måleverdier i sitt område. Dette innebærer blant annet ansvar for å registrere korrekte måleverdier samt vedlikeholde og skifte ut elektrisitetsmålere. For å kunne utføre disse oppgavene trenger nettselskapene adgang til elektrisitetsmåleren. Det er derfor naturlig å forstå avregningsforskriften slik at sluttbruker plikter å gi nettselskapet adgang til måleren, selv om denne skulle befinne seg på innsiden av bolig, fritidsbolig eller annet lokale.

I tillegg presiserer standard nettleieavtale nettselskapets eierskap til måleutstyret, og dets ansvar for installasjon, drift og kontroll med dette (§ 5-1). Standard nettleieavtale forutsetter derfor også at sluttbrukeren gir nettselskapet adgang til måleren for at nettselskapet skal kunne utføre sine plikter.

RME har fått innspill om at nettselskapene i noen tilfeller likevel blir nektet adgang til elektrisitetsmåleren og at plikten sluttbrukeren har til å gi nettselskapet adgang til måleren, bør følge tydelig av forskriften.

I de aller fleste tilfellene vil nettselskapet få adgang til måleren etter avtale med sluttbrukeren. I noen tilfeller kan det likevel lette prosessen mellom nettselskap og sluttbruker, at det følger direkte av regelverket at nettselskapet skal ha adgang til måleren.

Vi foreslår derfor å sette inn et nytt annet ledd i § 3-1 som gjør det klart at sluttbruker plikter å gi nettselskapet adgang til elektrisitetsmåleren. Dersom nettselskapet likevel ikke får adgang til elektrisitetsmåleren, må nettselskapet vurdere å skaffe seg tvangsgrunnlag etter de alminnelige reglene for dette.

Vi legger ikke opp til at RME skal kunne pålegge sluttbrukere å gi et nettselskap tilgang, eller ilegge sanksjoner for brudd på bestemmelsen. For sluttbrukeren vil endringen derfor ikke ha nevneverdige konsekvenser utover å presisere dennes plikter.

Lagmannsretten legger etter dette til grunn at Elvia AS har en forskriftsfestet rett til tilgang til sine målere. En tilsvarende bestemmelse er inntatt i tilknytningsavtalen § 6 første ledd siste punktum. Etter lagmannsrettens syn gjelder dette både der nettselskapet skal gjennomføre måleavlesning eller vedlikehold, og der måleren skal skiftes ut for å oppfylle nettselskapenes plikt til å installere AMS, jf. avregningsforskriften § 4-1 første ledd. At unntaket i § 4-1 annet ledd ikke kommer til anvendelse overfor nettkundene i denne saken, fremgår av punkt 1.3.2 ovenfor.

2.3 Kan det gis dom for oppfyllelse av denne plikten?

Nettkundene har gjort gjeldende at plikten til å gi uhindret tilgang til målerne må anses som en kreditorforpliktelse som det ikke er adgang til å gi dom for. Det er vist til at det fremgår av forarbeidene til forbrukerkjøpsloven § 48 a at adgangen til å kreve oppfyllelse skal bero på «alminnelige kontraktsrettslige regler», jf. NOU 2004: 4 *Lovregulering av strømvavtaler sluttet med forbrukere* s. 161. Etter nettkundenes syn gir disse reglene ikke

adgang til å gi dom for naturaloppfyllelse. Til støtte for dette ble det blant annet vist til Viggo Hagstrøms «Obligasjonsrett», 2. utgave (Oslo 2011), punkt 23.5.2.

Lagmannsretten kan ikke se at denne anførselen kan føre frem. Rollene som kreditor og debitor vil bero på hvilken forpliktelse det er tale om. I et alminnelig kjøpsforhold er selgeren pengekreditor og realdebitor, mens kjøperen er realkreditor og pengedebitor. Når det gjelder plikten til å gi nettselskapet tilgang til strømmålerne, finner lagmannsretten det klart at nettkundene må anses som debitor i relasjon til plikten til å gi Elvia AS tilgang. Det er nettkundene – og ikke Elvia AS – plikten hviler på. Det Hagstrøm skriver om adgangen til å gi dom på medvirkning ved kreditormora, gjelder derfor en annen situasjon enn den som er aktuell her.

2.4 Kort om forholdet til Grunnloven § 102 og EMK artikkel 8

Nettkundene har gjort gjeldende at en fullbyrdesdom «reiser [...] spørsmål opp mot grunnloven § 102 og EMK artikkel 8». Lagmannsretten oppfattet dette slik at det gjøres gjeldende at Grunnloven § 102 og EMK artikkel 8 er til hinder for at det avsies slik dom.

Lagmannsretten bemerker innledningsvis at Elvia AS ikke er bundet av Grunnloven § 102 eller EMK artikkel 8. Når det gjelder EMK, fremgår dette av EMK artikkel 1 – som slår fast at forpliktelsene etter konvensjonen påhviler konvensjonsstatene. Når det gjelder Grunnloven § 102, angir ikke bestemmelsen selv hvem som er pliktsubjekt. I Dokument 16 (2011–2012) s. 46 er det imidlertid lagt til grunn at rettighetsbestemmelsene generelt retter seg mot «offentlige myndigheter». Elvia AS er organisert som et privat aksjeselskap, og faller dermed utenfor denne bestemmelsen. Lagmannsretten antar derfor at nettkundenes anførsel om mulig grunnlovs- og konvensjonsstrid må forstås slik at den knytter seg til fortolkningen av avregningsforskriften § 3-1 annet ledd, som pålegger nettkundene å gi tilgang til sine målere.

Grunnloven § 102 første ledd første punktum er utformet etter mønster av EMK artikkel 8, og skal tolkes i lys av den, jf. bl.a. Rt-2015-93 avsnitt 57. I senere praksis har Høyesterett holdt fast ved denne tilnærmingen, jf. Marius Stub, «Grunnloven § 102», i: Ola Mestad og Dag Michalsen (red.), Grunnloven. Historisk kommentarutgave 1814–2020 side 1143 med videre henvisninger. I HR-2022-718-A avsnitt 85 videreføres denne linjen. På denne bakgrunn vil lagmannsretten drøfte bestemmelsene under ett. Lagmannsretten bemerker for ordens skyld at ordlyden i Grunnloven § 102 første ledd første punktum ikke rommer noen tilsvarende begrensning som EMK artikkel 8 nr. 2, men Høyesterett har i flere avgjørelser lagt til grunn at det må innfortolkes begrensninger i vernet etter Grunnloven § 102 som svarer til de begrensninger som følger av EMK artikkel 8 nr. 2, se for eksempel Rt-2014-1105 avsnitt 28, HR-2018-104-A avsnitt 23 og HR-2018-699-A avsnitt 32, se nærmere Marius Stub, «Grunnloven § 102» s. 1149–1154. Et eksempel fra senere praksis gir HR-2022-718-A avsnitt 86.

Det er på det rene at nettkundenes boliger er vernet etter både Grunnloven § 102 første ledd første punktum («hjem») og EMK artikkel 8 nr. 1 («home»). Dette omfatter iallfall de tilfeller hvor strømmåleren er plassert inne i boligen, uavhengig av om nettkunden bor i et hus eller en leilighet. Dersom måleren i stedet er plassert i en felles oppgang e.l., oppstår det spørsmål om slike tilfeller faller utenfor rammen av vernet. For lagmannsretten er det ikke nødvendig å gå nærmere inn på dette, siden utskiftning av strømmåler uansett – som lagmannsretten straks kommer tilbake til – ligger innenfor rammen av inngrepsadgangen etter disse bestemmelsene.

Et inngrep utgjør ikke et brudd på Grunnloven § 102 eller en krenkelse av EMK artikkel 8 nr. 1 dersom inngrepet har tilstrekkelig hjemmel i norsk intern rett, tjener legitime formål og er nødvendig i et demokratisk samfunn, jf. EMK artikkel 8 nr. 2.

Plikten til å gi tilgang til strømmåleren har hjemmel i avregningsforskriften § 3-1 annet ledd. Nettkundene har ikke anført at denne bestemmelsen mangler hjemmel i energiloven. Nettkundene har heller ikke bestridt at bestemmelsen tjener legitime hensyn. Det sentrale spørsmålet er dermed om bestemmelsen er «necessary in a democratic society». I Rt. 2015 s. 93 (Maria) avsnitt 60 ble kravets kjerne sammenfattet slik:

Forholdsmessighetsvurderingen må ha for øye balansen mellom de beskyttede individuelle interessene på den ene siden og de legitime samfunnsbehovene som begrunner tiltaket på den andre.

I *Vavříčka and Others v. the Czech Republic*, som er en storkammerdom fra 2021, oppsummerer EMD rettstilstanden slik, jf. avsnitt 273–275:

(α) General principles and margin of appreciation

273. The applicable principles may be summarised as follows (see, in particular, *Dubská and Krejzová*, cited above, §§ 174-8, with further references):

- An interference will be considered “necessary in a democratic society” for the achievement of a legitimate aim if it answers a “pressing social need” and, in particular, if the reasons adduced by the national authorities to justify it are “relevant and sufficient” and if it is proportionate to the legitimate aim pursued.

- The Convention system has a fundamentally subsidiary role. The national authorities have direct democratic legitimation in so far as the protection of human rights is concerned and, by reason of their direct and continuous contact with the vital forces of their countries, they are in principle better placed than an international court to evaluate local needs and conditions.

- It is therefore primarily the responsibility of the national authorities to make the initial assessment as to where the fair balance lies in assessing the need for an interference in the public interest with individuals’ rights under Article 8 of the Convention. Accordingly, in adopting legislation intended to strike a balance

between competing interests, States must in principle be allowed to determine the means which they consider to be best suited to achieving the aim of reconciling those interests.

- That assessment by the national authorities remains subject to review by the Court, which makes the final evaluation as to whether an interference in a particular case is “necessary”, as that term is to be understood within the meaning of Article 8 of the Convention.

- A certain margin of appreciation is, in principle, afforded to domestic authorities as regards that assessment; its breadth depends on a number of factors dictated by the particular case. The margin will tend to be relatively narrow where the right at stake is crucial to the individual’s effective enjoyment of intimate or key rights. Where a particularly important facet of an individual’s existence or identity is at stake, the margin allowed to the State will also be restricted. Where there is no consensus within the Contracting Parties to the Convention, either as to the relative importance of the interest at stake or as to the best means of protecting it, particularly where the case raises sensitive moral or ethical issues, the margin will be wider.

274. The Court has held that matters of healthcare policy are in principle within the margin of appreciation of the domestic authorities, who are best placed to assess priorities, use of resources and social needs (see *Hristozov and Others v. Bulgaria* (nos. 47039/11 and 358/12, § 119, ECHR 2012 (extracts), with further references).

275. Lastly, the Court reiterates that the respondent State’s margin of appreciation will usually be wide if it is required to strike a balance between competing private and public interests or Convention rights (see, for example, *Evans v. the United Kingdom* [GC], no. 6339/05, § 77, ECHR 2007-I, with further references).

Nettkundene har ikke vist til noen rettspraksis til støtte for sitt syn, verken fra EMD eller fra nasjonale domstoler. Lagmannsretten finner det for sin del klart at en plikt til å gi tilgang til en strømmåler ligger innenfor rammen av inngrepsadgangen.

I de tilfeller hvor strømmåleren står i en felles oppgang e.l., og man etter en konkret vurdering skulle komme at dette omfattes av vernet av boligen, vil plikten til å gi tilgang ha så begrenset betydning for nettkunden at det neppe er tale om en «interference». EMK artikkel 8 – og dermed også Grunnloven § 102 første ledd – beskytter bare mot inngrep som har et visst minimum av intensitet, jf. f.eks. *Bensaid v. the United Kingdom* avsnitt 46. I så fall kan tiltaket uansett gjennomføres. I de tilfeller hvor måleren står inne i boligen, er det tale om et inngrep som er nokså begrenset i tid og rom, og som i liten grad synes å aktualisere de hensyn som Grunnloven § 102 første ledd og EMK artikkel 8 tar sikte på å verne. Lagmannsretten har i den forbindelse merket seg at nettkundene ikke har anført at Grunnloven § 102 første ledd og EMK artikkel 8 skulle være til hinder for avlesning og vedlikehold.

Det sentrale for nettkundene er at de ikke ønsker å gi tilgang til strømmåleren i de tilfeller hvor den skal skiftes ut til en måler som de mener vil påføre dem vesentlige helseulemper.

Nettkundenes legitime interesse i å unngå helseskade er imidlertid varetatt av andre regler. Det følger blant annet av avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b at nettselskapet ikke har plikt til å montere AMS dersom «installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker». Spørsmålet om tilgang oppstår derfor bare over nettkunder som ikke dokumentere at installasjonen vil påføre dem vesentlige helseulemper. Selv om det også i denne gruppen av nettkunder kan være personer som er reelt bekymret for stråling eller spenningsvariasjoner, kan lagmannsretten ikke se at dette leder til atplikten til å gi tilgang til målepunktet skulle utgjøre et uforholdsmessig inngrep.

2.5 Konklusjon

Lagmannsretten har på denne bakgrunn kommet til at nettkundene har plikt til å gi Elvia AS uhindret tilgang til sine eiendommer for montering av nye strømmålere, og at det ikke er noe til hinder for å gi dom på det.

Etter dette har den avledede anken ført frem, og det vil bli avsagt dom i samsvar med den påstand som Elvia AS har lagt ned.

3. Sakskostnader

Elvia AS har vunnet saken mot nettkundene fullt ut, og har dermed krav på full erstatning for sine nødvendige sakskostnader, jf. tvisteloven § 20-2 første ledd og § 20-5 første ledd. Det fremgår for av tvisteloven § 20-1 tredje ledd at reglene om parter får tilsvarende anvendelse for partshjelpere. Dette innebærer at også Energi Norge har krav på full erstatning for sine nødvendige sakskostnader.

Lagmannsretten finner ikke at det foreligger tungtveiende grunner som gjør det rimelig å fritta nettkundene fra kostnadsansvaret, jf. tvisteloven § 20-2 tredje ledd.

Krav mellom de samme parter avgjøres samlet, jf. tvisteloven § 20-2 andre ledd annet punktum. Selv om det foreligger en hovedanke og en avledet anke, skal det derfor bare treffes én sakskostnadsavgjørelse.

For lagmannsretten har Elvia AS krevd 1 498 837 kroner. I tillegg kommer rettsgebyr for den avledede anken med 43 164 kroner, til sammen 1 542 001 kroner. Energi Norge har krevd 139 500 kroner. Nettkundene hadde ingen innvendinger mot de fremlagte sakskostnadsopp gavene. Lagmannsretten har kommet til kostnadene var nødvendige, og kravene tas derfor til følge.

Sakskostnader skal avgjøres særskilt for hver part, jf. tvisteloven § 20-6 første ledd. Nettkundene bør imidlertid være solidarisk ansvarlige for hele beløpet, jf. tvisteloven § 20-6 annet ledd. Saken har vært ført med et felles prosessopplegg, og det ligger dermed ikke til rette for et proratarisk ansvar. Tvisteloven § 20-6 andre ledd gir imidlertid ikke hjemmel for å holde ██████████ solidarisk ansvarlig for kostnadene i de øvrige nettkundenes sak.

Ansvar for sakskostnadene for lagmannsretten bør deles likt mellom de ni nettkundene. [REDACTED] – som skal betale 1/9 av de samlede omkostningene – skal derfor betale 171 333,44 kroner til Elvia AS og 15 500 kroner til Energi Norge. De øvrige åtte nettkundene skal betale de øvrige 8/9 av sakskostnadene. Til sammen utgjør dette kroner 1 370 667,56 til Elvia AS og 124 000 kroner til Energi Norge.

Når det gjelder sakskostnadene for tingretten, skal lagmannsretten legge sitt resultatet til grunn for sakskostnadsavgjørelsen, jf. tvisteloven § 20-9. Elvia AS og Energi Norge har krav på erstatning for sine sakskostnader, jf. tvisteloven § 20-2 andre ledd. Det foreligger ikke tungtveiende grunner som gjør det rimelig å fritta nettkundene fra kostnadsansvaret, jf. tvisteloven § 20-2 tredje ledd.

For tingretten krevde Elvia AS 932 143,50 kroner, mens Energi Norge krevde 103 570,50 kroner. Elvia AS fikk tilkjent 776 784 kroner på skjønnsmessig grunnlag. Lagmannsretten har kommet til kostnadene var nødvendige for begge del, og kravene tas derfor til følge.

Lagmannsretten har kommet at sakskostnadene for tingretten bør fordeles på samme måte som for tingretten. [REDACTED] – som skal betale 1/10 av de samlede omkostningene – skal derfor betale 93 214,35 kroner til Elvia AS og 10 357,05 kroner til Energi Norge. De øvrige ni saksøkerne for tingretten skal betale de øvrige 9/10 av sakskostnadene. Til sammen utgjør dette kroner 838 929,15 til Elvia AS og 93 213,45 kroner til Energi Norge. Tingretten fastsatte solidaransvar i medhold av tvisteloven § 20-6 andre ledd. Lagmannsretten er enig i dette, og fastsetter solidaransvar også for tingretten. [REDACTED] solidaransvar er imidlertid begrenset til det beløp Elvia AS ble tilkjent fra de ni saksøkerne i tingretten, altså 699 107 kroner.

Dommen er enstemmig.

Dommen er ikke avsagt innen lovens frist. Grunnen er stor arbeidsbelastning.

DOMSSLUTNING

1. I hovedankene: Ankene forkastes.
2. I den avledete anken:
 - a. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - b. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - c. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - d. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - e. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - f. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - g. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].
 - h. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].

- i. [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID:
[REDACTED].
3. I sakskostnader for lagmannsretten betaler [REDACTED] 171 333 – etthundreogsttientusentrehundreogtrettitre – kroner og 44 – førtifire – øre til Elvia AS og 15 500 – femtentusenfemhundre – til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynning.
4. I sakskostnader for lagmannsretten betaler [REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED] i fellesskap kroner 1 370 667 – enmilliontrehundreogsttisentusensekshundreogsekstisyv – kroner og 56 – femtiseks – øre til Elvia AS og kroner 124 000 – etthundreogtjuefiretusen – til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynning.
5. I sakskostnader for tingretten betaler [REDACTED] 93 214 – nittitretusentohundreogfjorten – kroner og 35 – trettifem – øre til Elvia AS og 10 357 – titusentrehundreogfemtisyv – kroner og 5 – fem – øre til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynning.
6. I sakskostnader for tingretten betaler [REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED] 838 929 – åttehundreogtrettiåttetusennihundreogtjueni – kroner og 15 – femten – øre til Elvia AS og 93 213 – nittitretusentohundreogtretten – kroner og 45 – førtifem – øre til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynning. [REDACTED] er solidarisk ansvarlig for sakskostnadene til Elvia AS inntil 699 107 – sekshundreognittitusenett hundreogsyv – kroner, i tråd med tingrettens domsslutning punkt 2 i sak 10-187442TVI-TSOS/THAL, som for hans del er rettskraftig. De øvrige partene er solidarisk ansvarlige for hele beløpet.

Marius Stub

Kristel Heyerdahl

Axel Slettebøe

Dokument i samsvar med original
Eirik Hvaal Stenberg (signert elektronisk)

Lastet opp i Aktørportalen

Bergen, 2. desember 2022
Ref #54838-601-9053614 1

ANKE

til

HØYESTERETT

Sak nr. lagmannsretten:	21-136295ASD-BORG/02
Sak nr. tingretten:	20-187442TVI-TSOS/THAL
Ankende part og ankemotpart i avledet anke 1:	Mona Storm Andersen [REDACTED] [REDACTED]
Ankende part og ankemotpart i avledet anke 2:	[REDACTED] Nilsen [REDACTED] [REDACTED]
Ankende part og ankemotpart i avledet anke 3:	Susanne Marie Johansson [REDACTED] [REDACTED]
Ankende og ankemotpart i avledet anke 4:	[REDACTED] [REDACTED] [REDACTED]
Ankende part og ankemotpart i avledet anke 5:	U [REDACTED] E [REDACTED], [REDACTED] [REDACTED]
Ankende part og ankemotpart i avledet anke 6:	Øivind Jacobsen, [REDACTED] [REDACTED]

Ankende part og ankemotpart i avledet anke 7:	Jan Erik Winås [REDACTED] [REDACTED]
Ankende part og ankemotpart i avledet anke 8:	Solvår Werenskiold [REDACTED] [REDACTED]
Prosessfullmektig for ankende part og ankemotpart i avledet anke 1-8:	Advokat Hugo P. Matre Advokatfirmaet Schjødt AS Postboks 4104 Sandviken, 5835 Bergen
Ankemotpart og ankende part i avledet anke:	Elvia AS, Postboks 4100, 2307 Hamar
Prosessfullmektig:	Advokat Aksel S. Tannum Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum, 0101 Oslo
Sak nr. tingretten:	sak 20-143133TVI-TSOS/THAL
Ankende part og ankemotpart i avledet anke:	Gillian Raynes Godtfredsen [REDACTED] [REDACTED]
Prosessfullmektig for ankende part og ankemotpart i avledet anke:	Advokat Hugo P. Matre Advokatfirmaet Schjødt AS Postboks 4104 Sandviken, 5835 Bergen
Ankemotpart og ankende part i avledet anke:	Elvia AS, Postboks 4100, 2307 Hamar
Prosessfullmektig:	Advokat Aksel S. Tannum Advokatfirmaet Haavind AS Postboks 359 Sentrum, 0101 Oslo
Partshjelper for Elvia AS:	Energi Norge Postboks 7184 2307 Hamar

Prosessfullmektig:

Advokat Mari Reitzel Bjerke
Advokatfirmaet Haavind AS
Postboks 359 Sentrum,
0101 Oslo

Saken gjelder:

Negativt fastsettelsessøksmål for at nettselskap ikke skal
avbryte (stenge) overføring av elektrisk energi

1. INNLEDNING

Borgarting lagmannsrett avsa den 3. november dom i sak nr. 21-136295ASD-BORG/02 med slik slutning:

I hovedankene: Ankene forkastes.

I den avledete anken:

Mona Storm Andersen plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

[REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

U [REDACTED] E [REDACTED] plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].

Gillian Raynes Godtfredsen plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

Øivind Jacobsen plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

Susanne Marie Johansson plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

[REDACTED] Nilsen plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED].

Solvår Werenskiold plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av strømmåler uten kommunikasjonsenhet på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

i. Jan Erik Winås plikter å gi Elvia AS uhindret adgang til sin eiendom for installasjon av AMS-måler på målepunkt med følgende målepunkt-ID: [REDACTED]

3. I sakskostnader for lagmannsretten betaler Gillian Godtfredsen 171 333 – etthundreogstøttientusentrehundreogtrettitre – kroner og 44 – førtifire – øre til Elvia

AS og 15 500 – femtusenfemhundre – til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynnelse.

4. I sakskostnader for lagmannsretten betaler Mona Storm Andersen, [REDACTED], [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jahn Jacobsen, Sanna Marie Johansson, [REDACTED] Nilsen, Solvår Werenskiold og Jan Erik Winås i fellesskap kroner 1 370 667 – enmilliontrehundreogstottitusensekshundreogsekstisyv – kroner og 56 – femtiseks – øre til Elvia AS og kroner 124 000 – etthundreogtjuefiretusen – til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynnelse.

5. I sakskostnader for tingretten betaler Gillian Godtfredsen 93 214 – nittitretusentohundreogfjorten – kroner og 35 – trettifem – øre til Elvia AS og 10 357 – titusentrehundreogfemtisyv – kroner og 5 – fem – øre til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynnelse.

6. I sakskostnader for tingretten betaler Mona Storm Andersen, [REDACTED], [REDACTED], U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jahn Jacobsen, Sanna Marie Johansson, [REDACTED] Nilsen, Solvår Werenskiold og Jan Erik Winås 838 929 – åttehundreogtrettiåttetusennihundreogtjueni – kroner og 15 – femten – øre til Elvia AS og 93 213 – nittitretusentohundreogtretten – kroner og 45 – førtifem – øre til Energi Norge innen to uker fra dommens forkynnelse. [REDACTED] er solidarisk ansvarlig for sakskostnadene til Elvia AS inntil 699 107 – sekshundreognittitusenetthundreogsyv – kroner, i tråd med tingrettens domsslutning punkt 2 i sak 10-187442TVI-TSOS/THAL, som for hans del er rettskraftig. De øvrige partene er solidarisk ansvarlige for hele beløpet.

På vegne av Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Susanne Marie Johansson, [REDACTED], [REDACTED] U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås, Solvår Werenskiold og Gillian Raynes Godtfredsen ankes det over både hoved- og motkrav. For [REDACTED], som var part i tingretten men ikke i lagmannsretten, ankes det over sakskostnader for tingretten. Med mindre den enkelte nevnes spesifikt, omtales de nevnte i det følgende samlet som "**ankende parter**".

Dommen ble forkynt den 3. november 2022. Ankeerklæringen er rettidig, jf. tvisteloven § 30-3 annet ledd jf. § 29-5 første ledd jf. domstolloven §§ 148 og 149.

Anken gjelder lagmannsrettens saksbehandling, rettsanvendelse og bevisbedømmelse. Lagmannsrettens faktiske fremstilling bestrides og kan ikke legges uprøvd til grunn. Dette gjelder særlig vurderingene av farligheten generelt, og for de ankende parter spesielt, ved såkalt «svak ikke-ioniserende stråling», dvs. elektromagnetiske felt som ved de aktuelle situasjoner i saken ikke er energiintensive nok til å gi skader gjennom vevsoppvarming.

I det følgende vil de ankende parter redegjøre for 1) sakens bakgrunn 2) ankegrunnene for hovedkravet (stenging av strøm) 3) ankegrunner for motkravet (tvangsinstallasjon av AMS-målere), 5) brudd på Norges internasjonale forpliktelser, 6) sakens fremme 7) videre behandling av saken og til slutt 8) nedlegge påstand.

2. SAKENS BAKGRUNN

Hovedsaken gjelder krav om fastsettelsesdom for at Elvia AS ("Elvia") ikke har rett til å avbryte overføring av elektrisk energi fordi de ankende parter har motsatt seg installasjon av målere med avansert måle- og styringssystem (heretter kalt "AMS-målere").

Motsøksmålet gjelder krav om dom for å kunne tvangsinstallere AMS-målerne ved hjelp av namsmyndighetene i ankende parters boliger.

AMS-målerne er strømmålere med elektronikk og mikrobølgesendere, som registrerer forbruk, kommuniserer, kan fjernstyres, og overfører drifts- og forbruksdata inn til en sentral. Selv om det er ni ankende parter, er situasjonen til personene like i den forstand at alle krever fritak på grunnlag av helseplager som følge av mikrobølgesendere og slik elektronikk som i AMS-målere.

Alle de ankende parter har standard nettleieavtaler med Elvia. Disse avtalene regulerer rettighetene og pliktene partene imellom. Avtalene er resultatet av forhandlinger mellom Energi Norge og Forbrukerombudet. Avtalene gjelder *infrastrukturen* for å fremføre strøm og bruken av denne, ikke den leverte *strømmen*.

Myndighetene ønsker å videreutvikle elektrisitetsnettet og elektrisitetsmarkedet. I denne forbindelse har staten gitt nettselskapene pålegg om å installere AMS-målere, for å kunne føre bedre oversikt over og styre strømforbruket i samfunnet. Nettselskapene ønsker å benytte data fra AMS-målere til ny tjenesteutvikling, og radiosignaleringen fra dem til å effektivisere drift og vedlikehold.

Det er uomtvistet mellom partene at ankende parter har plager av akutt og kronisk art, fysisk og psykisk. Ankende parter gjør gjeldende at plagene har utgangspunkt i biofysiske reaksjoner som i daglig tale betegnes som el-overfølsomhet. Uttrykket har i hovedsak to bruksmåter: 1) å reagere akutt (dvs. fra sekunder til noen dager) på eksponering for elektromagnetiske felt ("EMF") ved energiintensitet under 1/50 av termisk terskel ("oppvarmingsskader"), 2) å reagere mye sterkere enn det andre gjør på EMF. De to bruksmåtene benyttes om hverandre.

De mange overlappende betegnelsene som er/har vært i bruk om fenomenet opp gjennom medisinsk historie siden 1850-tallet, antyder bredden av symptomer og biofysiske mekanismer, fenomenets utbredelse og betydning samt at det pågår en interessent-preget strid om de bakenforliggende årsaker faktisk er EMF-eksponering eller å finne i psyken. Her gjengis et utvalg:

Nevrasteni (1850-, i Vesten etter hvert en betegnelse på rent psykiske forhold), *radiooperatørsyke*, *radaroperatørsyke*, *diplomatsyke*, *radiobølgesyke*, *radiosyke*, *radarsyke*, *mikrobølgesyndrom*, *mikrobølgehørsel*, *mikrobølgesyndrom*, *mikrobølgesyke*, *astenisk syndrom*, *nevrologisk (asteni-) syndrom*, *nevro-vegetativt asteni-syndrom*, *autonomt vaskulært syndrom*, *hjertesmertesyndrom*, *membranfølsomhetsyndrom*, *rask aldriings-syndrom*, *skjermsyke*, *el-overfølsomhet*, *el-allergi*, *elektrosensitivitet (ES)*, *elektrostress*, *elektrisitetfølsomhet*, *elektrisitetsoverfølsomhet*, *elektromagnetisk overfølsomhet*, *elektrohypersensitivitet (EHS)*, *strålesyke*, *idiopatisk miljøintoleranse tillagt EMF (IEI-EMF)*, *intoleransesyndrom for elektromagnetiske felt (EMFIS)*, *følsomhet tillagt miljøfaktorer (SAEF)*, *Wi-Fi-syndrom*.

Ankende parter skjermer seg så godt de med rimelighet klarer fra kilder til elektromagnetisk(e) stråling/felt, herunder AMS-målere. Pålegget fra myndighetene om å installere AMS-målere i alle husstander gjør det imidlertid praktisk umulig å skjerme seg fra AMS-målerens elektromagnetiske stråling – herunder både målerens mikrobølgesendere og den støy («skitten strøm») som slik elektronikk som målerne skaper i strømmettet – ettersom målerne installeres i hjemmene til de ankende parter og ikke kan slås av uten at hovedbryteren for strøm slås av

Dette er bakgrunnen for at de ankende parter har motsatt seg installasjonene, og for at Elvia i sin tur har varslet stenging av strømtilførselen for å tvinge frem installasjon av nye målere.

Det er inntatt en rett for strømleverandører til å stenge strømtilførselen i dagens nettleieavtale §§ 7-1 og 7-2 som samsvarer med forbrukerkjøpsloven § 48a. Da lovbestemmelsen er preseptorisk, har fokuset i prosessen vært på denne bestemmelsen, og det vil det også være i denne anken.

Myndighetene har etter innsigelser anerkjent muligheten for helseplager fra AMS-systemer, og har derfor innført forskriftsfastsatte unntak for installasjonsplikten av AMS i forskrift om måling, avregning, fakturering av nettjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. ("**avregningsforskriften**") § 4-1. Samtlige av de ankende parter påberoper seg å falle inn under adgangen til fritak fra AMS-måler i § 4-1 annet ledd bokstav b. Bestemmelsen fastslår at nettselskapene ikke har installasjonsplikt dersom dette er til "*vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker*". For [REDACTED] kreves fritak av hensyn til hennes el-overfølsomme mor som bor i samme hus.

Tolkningen av avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b er en sentral del av tvisten mellom partene.

At nettselskapet har adgang til å gi fritak fra AMS, er i forvaltningspraksis utviklet til at nettselskapet *skal* gi fritak dersom vilkårene er innfridd. For å få innvilget fritak fra AMS, har det i praksis vært krevd erklæring fra lege eller psykolog som dokumentasjon på plagene, uten at det følger av avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b. "*Vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker*» tolkes dermed som å gjelde helse, og da kun akutte og merkbare helseplager, ikke generelt økt risiko for uhelse på grunn av teknologien.

Det er et skille mellom målere *med* og *uten* kommunikasjonsenhet. For å benevnes "AMS-måler", må den (iht. Norges vassdrags- og energidirektorats (NVE) terminologi) inneha en aktiv enhet for kommunikasjon av målerdata og for fjernstyring av måleren. Radiokommunikasjonsenheter av den type Elvia installerer (fabrikat Aidon) sender korte pulser kontinuerlig døgnet rundt, med overføring av forbruksdata hver time. I tillegg produserer så vel senderen som elektronikken "skitten strøm" (faguttrykk: ledningsbundet spenningsstøy/transienter/overharmonisk støy), som kan utløse helseplager og -skader, spesielt hos el-overfølsomme.

Fritak fra AMS har i henhold til praksis innebåret fritak fra *radiokommunikasjonsenheten*, men ikke fra måleren uten AMS-funksjoner. NVE har derimot presisert at nettselskapene ikke har plikt til å skifte måler i tilfeller der det er gitt fritak fra AMS.

Ankende parter har i tillegg til å unngå mikrobølget stråling fra målerens sender, ønsket å unngå belastningen fra "skitten strøm". De ønsker enten å beholde gammel (analog) måler, da disse, alt etter modell, enten er fullstendig fri for begge deler, eller har vesentlig lavere nivåer av stråling, eller få installert en hvilken som helst annen måler som ikke inneholder radiosender og ikke avgir «skitten strøm». Elvia har ikke villet akseptere videreføring av eksisterende målere eller fremskaffe et alternativ. Mona Andersen, Solvår Werenskiold, Gillian Godtfredsen og Øivind Jahn Jacobsen har fått fritak for AMS-måler for egen bolig, men ønsker ikke å få installert ny måler, selv uten AMS. Alle saksøkerne ønsker å beholde gammel måler for å unngå "skitten strøm". Andersen har dessuten en utleieenhet i sitt hjem, som kun gis fritak for AMS så lenge leieboeren selv har fritak fra AMS. Andersens leietaker får utgifter til strøm dekket av NAV. For å få dekket strømregningen, må måleren stå i navnet til vedkommende. NAVs regler for støtte medfører at abonnementet ikke kan føres over på Andersen. Dermed har ikke Andersen kontroll med strålingsnivået i eget hus.

Det vesentlige for saksøkerne er altså ikke for enhver pris å få beholde gammel måler, men at måleren de har, ikke får skiftes ut til en måler som kan gi større helseplager for dem i husstanden som er el-overfølsomme, eller generelt tilføre husstanden mer av den miljøstressoren som slik stråling utgjør. Målerne er nettselskapets eiendom. Nye målere som ikke avgir noen form for stråling eller hvor ulempene kan forebygges, forutsetter lagmannsretten kan skaffes som handelsvare eller lages. Slike målere må skaffes og installeres av nettselskapet, dersom det dokumenteres årsaksforbindelse mellom den enkeltes symptomer og installering av dagens målere (Aidon, med eller uten AMS).

3. ANKEGRUNNENE I HOVEDKRAVET (STENGING)

3.1 Innledning

Lagmannsretten kom til at nettselskapet hadde grunnlag for å stenge strømmen, fordi vilkårene i forbrukerkjøpsloven § 48a ble ansett oppfylt. Kjernen i begrunnelsen synes å være at de ankende parter ikke i tilstrekkelig grad har ført bevis for sine plager, eller for at deres symptomer er forenlige med symptomer på det som i dagliglivet omtales som el-overfølsomhet, eller at en årsakssammenheng er dokumentert. Begrunnelsen tar ikke høyde for at det har vært enighet mellom partene i saken om at plagene skulle anses godtgjort, og at det er lagt fram omfattende dokumentasjon av symptomer og årsakssammenheng for hver spesifikk saksøker, og for symptomenes tilknytning til el-overfølsomhet.

Med dette som bakgrunn ankes det over lagmannsrettens saksbehandling, bevisbedømmelsen, og tingrettens lovtolkning og rettsanvendelse under forbrukerkjøpsloven § 48a. Ankende parter gjør også gjeldende at energiloven § 3-3 om leveringsplikt og avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b er uriktig tolket.

3.2 Saksbehandlingsfeil

3.2.1 Brudd på disposisjonsprinsippet

Et helt sentralt punkt i saken er hvorvidt Elvia hadde rett og plikt til å installere AMS hos nettkundene i denne saken eller ikke. Svaret påvirker nettkundenes plikter til medvirkning, og hvorvidt unnlatt medvirkning utgjør et vesentlig kontraktsbrudd.

Lagmannsretten legger i punkt 1.3.2 til grunn for samtlige saksøkere at disse ikke har sannsynliggjort sine helseplager på tilstrekkelig vis, og at unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b derved ikke gir grunnlag for fritak for installasjon av AMS uten kommunikasjonsenheter. At helseplagene ikke anses sannsynliggjort, utgjør et brudd på tvistelovens disposisjonsprinsipp, jf. tvisteloven § 11-2. Bevisførselen ble lagt opp på denne måten basert på enighet mellom partene. Av tingrettens dom fremgår eksempelvis på s. 5:

"Det er uomtvistet at samtlige saksøkere opplever plager ved kontakt med strålekilder, og at dette kan knyttes til el-overfølsomhet. El-overfølsomhet er en populær betegnelse på symptomer som tilskrives overfølsomhet for elektriske eller magnetiske felt. Det er også enighet om at saksøkerne har en rekke akutte og kroniske helseplager. Under rettsmøtet ble retten forelagt en oversikt over saksøkernes symptomer. Saksøkerne Andersen og Godtfredsen forklarte om sine helseplager som oppstod etter at AMS-målere ble installert i boligene deres. Det var ingen innsigelser fra Elvia til at retten kunne anse saksøkernes helseplager for sannsynliggjort."

Partene la tingrettens fremstilling på dette punkt til grunn for lagmannsretten. Lagmannsrettens tilsidesettelse av partenes forutsetning har hatt stor betydning for resultatet.

Vedlagt følger en oversikt over ankende parters symptomer og sykdomsbilder, som ble presentert for underinstansene. Dokumentasjonen sammenfaller med symptombilder som knyttes til EMF-eksponering av autoritative kilder som det amerikanske National Academies of science, Engineering and Medicine. Det er lagt inn henvisninger til faktisk utdrag for lagmannsretten.

Bilag 1: E. Nordhagen 20221130 Symptomoversikt_saksøkerne

Lagmannsretten baserer avgjørelsen også på andre faktumfeil. Lagmannsretten legger uten videre til grunn at saksøkerne kan be om å få legeattest som dokumenterer helseplagene, og deretter dokumentere årsakssammenheng med stråling på annen måte. I praksis må det bli ved en egenerklæring. Ankende parters erfaringer og bevisene i saken viser at det ikke er korrekt.

For ankende parter var det en sentral anførsel at de ikke kan få rettmessige unntak pga. Helsedirektoratets instruks av 14. mars 2018:

"Fastlegar skal ikkje skrive ut legeattest som seier at pasientar har helseplager som skuldast stråling frå automatiske straummålarar."

Helsedirektoratets instruks må ses som et tiltak for å opprettholde den helsepolitiske linje at «svak ikke-ioniserende stråling» ikke har helseskadelige virkninger. Det er et standpunkt som ut fra dokumentasjonen som er fremlagt for underinstansene er sterkt foreldet og i strid med det store flertall av biologiske og medisinske forskningsfunn på feltet.

Ankende parter kommer i klemme mellom ulike forvaltningsorganers oppfatninger og beslutninger, ved at det både gis adgang til fritak og nektes utstedt nødvendig dokumentasjon for å få fritak. Problemet er, som dokumentert for underinstansene, påpekt av Sivilombudet, men ikke løst.

Lagmannsretten legger uriktig til grunn at det har vært mulig for ankende parter å få fritak etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b.

Som bl.a. vitnet Mona Andersen redegjorde for i både tingrett og lagmannsrett, er derimot realiteten for de fleste el-overfølsomme at Helsedirektoratets instruks medfører at det er tilnærmet umulig å få slike attester. Ankende parter har etter lagmannsrettens dom tatt et initiativ ovenfor leger og Elvia for å forsøke å få utstedt legeattester etter anvisningene i lagmannsrettens dom. Erfaringene er imidlertid negative og illustrerer at lagmannsretten premisser ikke er korrekte. Det er gjennomgående ikke mulig å få legeattest slik lagmannsretten baserer sin avgjørelse på.

Bilag 2: E. Flydal 20221130 Status for søknader fra saksøkerne med vedlegg

3.2.2 Behov for sakkyndige meddommere

I både prosesskriv og planmøter forut for hovedforhandling i lagmannsretten fremholdt saksøkerne at det var avgjørende for muligheten til å foreta en forsvarlig behandling, at retten ble satt med sakkyndige meddommere, i en teknisk og medisinsk/biologisk komplisert sak som den foreliggende. Lagmannsretten avsto begjæringen. Følgene av denne avgjørelsen kan spores i rettens premisser, hvor selvstendig stillingtagen til sakens prinsipielle hovedspørsmål er utilstrekkelig og for de vesentligste spørsmål fraværende.

Lagmannsretten skriver etter en deskriptiv gjengivelse av deler av den vitenskapelige dokumentasjonen:

"For lagmannsretten er det ikke nødvendig å gå nærmere inn på disse spørsmålene. [Om stråling eller spenningsvariasjon under grenseverdiene være helseskadelig.] Bevisførselen under ankeforhandlingen gir ikke grunnlag for å hevde at stråling under grenseverdiene, er helseskadelig. Selv om det finnes forskere og andre fagpersoner som har inntatt et annet syn, ser dette ikke ut til å være representativt for det som er det rådende syn på dette området. Lagmannsretten viser her til den brede gjennomgåelsen som er foretatt i rapporten fra Folkehelseinstituttet. Rett nok er rapporten fra 2012, men vitneførselen for lagmannsretten gir ikke grunnlag for å hevde at funnene der ikke lenger er dekkende.

Lagmannsretten understreker samtidig at man må skille mellom spørsmålet om stråling under grenseverdiene i seg selv er helseskadelig, og spørsmålet om slik stråling sammenholdt med psykologiske eller andre årsaksfaktorer, likevel kan være en medvirkende årsak til helseulemper. I slike tilfeller oppstår det spørsmål om

unntakene i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b og forbrukerkjøpsloven § 48 a første ledd annet punktum bokstav b kan være oppfylt på det grunnlaget. Dette spørsmålet kan ikke reduseres til et spørsmål om stråling under grenseverdiene i seg selv er helseskadelig."

Lagmannsretten gjør ingen egen vurdering av det vitenskapelige grunnlaget for søksmålet, men nøyer seg med å vise til hva som er representativt etter rettens syn. Det er både faktisk og prinsipielt galt.

Som dokumentert for lagmannsretten, påviser det store flertallet av fagfelleverderte publikasjoner skadevirkninger som utgjør økt risiko både for akutte symptomer og helseskader over tid fra ikke-ioniserende stråling. Det gjelder også ved energiintensiteter som ikke gir fare for oppvarmingsskade, som er det parameter som legges til grunn for fastsettelse av de norske grenseverdiene.

Her kan også nevnes at Folkehelseinstituttet bare organiserte og ledet utredningen som lagmannsretten referer til, uten å være ansvarlig for innholdet.

Prinsipielt blir det også feil å bygge på et "rådende syn", når kravet etter forbrukerkjøpsloven § 48a er at innsigelser om helsefare bare kan tilsidesettes dersom de er tilbakevist som åpenbart grunnløse, jf. punkt 3.4.4 nedenfor. Oppfatningen samsvarer for øvrig ikke med flertallet av publisert forskning på feltet, eller med hvilket syn som er rådende blant medisinsk- og biologifaglige autoriteter innen feltet eller med hvilken posisjon de ulike fagvitnene har innen forskningen.

Lagmannsrettens tilnærming innebærer en høy aksept av risiko ved at det meste av den fagfelleverderte forskningen tilsidesettes uten at denne er tilbakevist på faglig grunnlag. Forskningen som lagmannsretten viser til, mener at det trengs mer forskning for å avklare om stråling under grenseverdiene er helseskadelig, men uten å avvise at den er det. Lagmannsrettens tilnærming er dermed i strid med føre-var prinsippet som norsk helserett bygger på. Folkehelsearbeidet bygger på fem sentrale prinsipper: Utjevning, «Helse i alt vi gjør», bærekraftig utvikling, føre var-prinsippet og medvirkning, se Prop. 90 L (2010-2011) s. 47 flg., pkt. 7.4 og Innst. 423 L (2010-2011) s. 7. I en situasjon hvor personer har anerkjente plager og konkrete erfaringer med at disse er relatert til strålekilder, er det ikke en akseptabel risiko å påtvinge dem slike strålekilder på et så svakt og ufullstendig kunnskapsgrunnlag.

Den manglende realitetsbehandling i lagmannsretten gjelder tekniske og medisinsk/biologiske spørsmål som ble presentert av et titalls sakkyndig fra inn- og utland. At retten ved å nekte oppnevning av sakkyndige meddommere stilte seg i en situasjon hvor den ikke hadde forsvarlige forutsetninger for å håndtere avgjørende faktiske forutsetninger som var til pådømmelse, er en saksbehandlingsfeil som må anses å ha fått betydning for resultatet. Rent faktisk har det gitt seg utslag i at lagmannsrettens premisser kun inneholder deskriptive gjengivelser av deler av de sakkyndige forklaringene, og ikke en egen vurdering av de teknisk og medisinsk/biologisk spørsmål. Domspremissene gjengir i hovedsak tingrettens fremstilling av sakkyndige vitners forklaring, og utelater bl.a. fullstendig relevant og inngående bevisføring fra ekspertvitnet Beatrice Golomb om årsaker til el-overfølsomhet

i lagmannsretten og omfattende fremleggelse av forskning på helseskader fra mikrobølger og skitten strøm.

3.3 Bevisbedømmelsen og den faktiske fremstillingen

3.3.1 Innledning

Anken over bevisbedømmelsen, gjelder særlig lagmannsrettens redegjørelse for og vurderingen av farligheten ved stråling som fra AMS-målere (sterkt pulset, svak ikke-ioniserende stråling). Videre er det sviktende premisser for hvorvidt de ankende parters helseplager kan anses bevist eller ikke. Endelig tar lagmannsretten ikke stilling til ankende parters erfaringer og forskeres resultater om helseplagenes årsaksforbindelse ved slik stråling som saken omfatter.

3.3.2 Farligheten ved "svak ikke-ioniserende stråling"/elektromagnetiske felt

Elektromagnetisk stråling fra sendere i de aktuelle frekvensområdene (mikrobølger) og med de aktuelle energiintensiteter (sub-termiske), faller inn under betegnelsen "svak ikke-ioniserende stråling". Dette gjelder også de elektromagnetiske feltene som dannes rundt ledningsnett (skitten strøm).

Betegnelsene "stråling» og «felt» har sitt opphav i ulike fagtradisjoner (radioteknikk og elektrofag), og betegner for våre praktiske formål samme fenomener – hva enten kilden er en antenne eller en ledning (som fungerer som en antenne).

Det er et sentralt kjennetegn ved strålingen fra AMS-målernes antenner, at det skapes store mengder lavfrekvente og skarpe pulser. Pulser inngår i all radiokommunikasjon, men er i nyere digital teknologi vesentlig skarpere og sterkere enn i tidligere teknologier. Dette er ikke omtvistet og er omfattende dokumentert. Elvias AMS-målere utmerker seg med noe hyppigere pulsing enn andre AMS-målere i bruk i Norge, og med svært sterke pulser.

Det er også et sentralt kjennetegn ved moderne elektronikk at den skaper skitten strøm i form av skarpe pulser som forplanter seg ut i ledningsnettet og de elektromagnetiske feltene rundt dette, med mindre elektronikken og ledningsnettet er godt skjermet, noe det normalt ikke er. Samspill mellom flere kilder kan forsterke pulsene vesentlig og er i høy grad uforutsigbart. Dette er allment kjent i elektrobransjen, ikke omtvistet og er omfattende dokumentert i innleverte bevis.

Det er videre veldokumentert i forskning – og gjennom innleverte bevis og ankende parts ekspertvitners forklaringer i tingretten og lagmannsretten – at slik lavfrekvent pulsing (fra ganske få til en del tusen per sekund) har vesentlige biologiske reaksjoner, med økt risiko for akutte og/eller langtidsvirkninger for helsen. Helseproblemer med innføring av AMS-målere registreres således i alle land der slike målere innføres, og fører til klager, høringer rettslige skritt og fritaksordninger og/eller frivillig installasjon. Oppmerksomheten har først og fremst rettet seg mot mikrobølgesenderne, og det kan se ut til at langt færre har akutte helseplager fra skitten strøm, men dette emnet er mindre undersøkt.

Vurderinger av helseplager og/eller -risiko blir sterkt misvisende hvis de foretas utelukkende utfra regelverk, grenseverdier eller praktiske erfaringer utarbeidet på grunnlag av forskning på/erfaringer med teknologiene og anvendelsene slik de var for 20 år siden eller mer, og i

enda større grad misvisende om vurderingene baseres på situasjonen før digitale teknologier ble dominerende.

Ankende parter har motsatt seg installasjon av AMS-målere, så vel som slike målere uten sender, pga. plager som følge av «svak» ikke-ioniserende stråling. Det er som nevnt ikke tvilsomt eller omtvistet at plagene er reelle. Det eneste omstridte faktiske spørsmålet er hvorvidt det foreligger *årsakssammenheng* mellom plagene og strålingen, og hvorvidt strålingen fra AMS målere er helseskadelig. Verken tingretten eller lagmannsretten har foretatt egne vurderinger av om det kan anses dokumentert at ikke-ioniserende stråling ved energinivåer som ikke gir skade ved vevsoppvarming, kan være skadelig og/eller gi helseplager på andre måter som fremlagt forskning anviser. De underordnede domstoler har utelukkende stolt på fagmyndighetene uten å etterprøve det faglige grunnlaget for å bare benytte energiintensitet og oppvarming som bedømmelseskriterium. Domstolenes tilnærming er derfor utilstrekkelig og unnlater å prøve det mest sentrale grunnlaget for søksmålet. For ankende parter oppleves det som at de i realiteten har blitt nektet domstolsprøving.

Avslutningsvis nevnes for helhetens skyld at det sakkyndige vitnet Lars Klæboe etter egen forklaring ikke er medisinere. Han tok doktorgraden ved medisinsk fakultet på statistikk.

3.3.3 Ankende parter har både fysiske og psykiske helseplager som følge av slik stråling som fra AMS-måleres mikrobølger og elektronikk

Som fremhevet tidligere, påberoper de ankende parter at de faller inn under det forskriftsbestemte unntaket i avregningsforskriften § 4-1 bokstav b som gir rett til fritak, fordi installasjonen av måleutstyret vil være til vesentlig ulempe for dem.

Lagmannsretten har kommet til at de ankende parter ikke i tilstrekkelig grad har sannsynliggjort disse plagene. Dette er feil. For å begrense bevisførselen til det som reelt har vært omstridt, har det vært enighet mellom partene å tilskjære bevisførselen på dette punkt. særlig fordi det var enighet om behovet for bevisførsel på dette punkt.

Årsakssammenheng ble redegjort for både spesifikt og generelt gjennom saksøkeres forklaringer, gjennom framlagt kartlegging av symptomer, og gjennom saksøkernes ekspertvitner, som viste til en rekke forskningsfunn og førte detaljert bevis med allment anerkjent metodikk (Hill-kriteriene og IARC-kriteriene for påvisning av årsakssammenheng innen medisin og biologi).

For fritak fra AMS-målerens sendere har problemet i praksis vært at de fleste leger ikke finner å kunne skrive ut attester overhodet pga. instruksjonen fra Helsedirektoratet referert til over. Adgangen til å benytte fritaksordningen har i praksis vært ikke-eksisterende for flertallet av de ankende parter som har forsøkt å få legeattester: De er blitt avvist av sine leger, og bor spredt slik at det er vanskelig å finne andre leger enn fastlegen å gå til.

Tre personer - Andersen/Godtfredsen/Werenskiold - har fått legeattester og fritak fra AMS-funksjonen, altså i praksis senderen, men Elvia krever – trass i at selskapet ikke er pålagt å installere ny måler når fritak for AMS er gitt – at ny måler skal installeres hos alle saksøkerne, noe alle har motsatt seg utfra erfaringer og frykt for helsevirkningene av skitten strøm.

Jacobsen leverte i 2019 søknad med legeerklæring som ble borte hos Elvia uten at fritak var gitt. Han har nå gjenfunnet egen kopi og søkt på ny om fritak fra både AMS og ny måler, se kopi i vedlegg til notat fra E.Flydal 30.11.2022, bilag 2 ovenfor.

3.3.4 Feil oppfatning av legeerklæringer til Andersen/Godtfredsen/Werenskiold

Andersen, Godtfredsen og Werenskiold har alle sammen legeerklæringer, og blitt innvilget fritak fra AMS, altså i praksis at målerens sender fjernes/slås permanent av.

Spørsmålet for lagmannsretten var da hva slags unntak de i kraft av legeerklæringene hadde krav på: bare fritak fra AMS, dvs. senderfunksjonen, eller også fra selve måleren som produserer skitten strøm.

For alle tre står det i erklæringene at de reagerer på stråling.

Retten oppfatter begrepet stråling feil, og antar at en AMS-måler der kommunikasjonsenheten er fjernet, ikke stråler. Dette er feil. Stråling og elektromagnetiske felt (EMF) er to betegnelser på samme sak, og kilder kan være radioantenner så vel som ledningsnett i hus. Radioantenner stråler utfra den hensikt å overføre informasjon, mens fra ledningsnett stråler det som resultat av mangelfull skjerming og de skarpe og sterke elektriske pulser som skapes fra moderne elektronikk, strømforsyninger og sendere.

3.4 Rettens lovtolkning og rettsanvendelsen

3.4.1 Innledning

Anken omfatter rettens tolkning og anvendelse av forbrukerkjøpsloven § 48a, energilovens § 3-3 (leveringsplikt) og avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b.

Konsekvensene for forbrukeren av stenging er store. Strøm er et nødvendighetsgode i en moderne husholdning og en monopolytelse. Vern mot stråling er avgjørende for el-overfølsommes livskvalitet. Betydningen av saksforholdet for ankende parter tilsier at det må være en høy terskel for å stenge.

Retten har feilaktig kommet til at det foreligger kontraktsbrudd. Dette skyldes at retten har tolket og anvendt det forskriftsbestemte unntaket i avregningsforskriften feil. Et evt. kontraktsbrudd er uansett ikke vesentlig. De ankende parters innsigelser er ikke åpenbart grunnløse og uansett er Elvias leveringsplikt til hinder for stenging.

3.4.2 Det foreligger ikke kontraktsbrudd - det forskriftsbestemte unntaket er tolket feil

Lagmannsretten har kommet til at det foreligger kontraktsbrudd. De ankende parter bestrider dette. Det er korrekt at det som et generelt utgangspunkt gjelder en medvirkningsplikt i henhold til standardavtalen. Fenomenet AMS-målere basert på mikrobølgesendere med svært hyppig og skarp pulsing og produksjon av skitten strøm fantes imidlertid ikke – og tilknyttede helseproblemer var ukjente for saksøkerne – da ankende parter inngikk sine strømvtaler. Når ankende parter har krav på å få innvilget fritak fra AMS etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b, men ikke klarer å oppnå dette av grunner som nevnt, foreligger det uansett ikke kontraktsbrudd. Det

sistnevnte synes lagmannsretten å anerkjenne implisitt, men bygger avgjørelsen på en egen tolkning av muligheten til å få legeattest som ikke samsvarer med de reelle forhold.

Lagmannsretten utvider derimot hva fritaksordningen skal omfatte, ved å slå fast at dersom helseskadelige virkninger kan dokumenteres å være relevante for saksøkerne, skal det også gis fritak for måler med teknologi som produserer skitten strøm. (Gamle analoge målere produserer ikke dette. Saksøkerne har levert måler rapporter som viser at i hovedsak har mengden skitten strøm økt med nye generasjoner målere.)

Hva gjelder praktiseringen av unntaket fra AMS, har lagmannsretten som nevnt ikke behandlet spørsmålet om hvorvidt det har vært mulig å få legeattest eller ikke – kun krevd at nødvendig dokumentasjon må foreligge, og da presumtvt i form av legeattest. Myndighetenes uttalelser og praksis har som nevnt medført at flertallet av norske leger vegrer seg for å skrive ut slike attester, herunder både en attest som hevder det er årsakssammenheng med stråling og attester som skrives uten faglig vurdering av om det er slik årsakssammenheng. Helsedirektoratets instruks leder til manglende vurdering av pasientene og strider mot prinsippene i helsepersonelloven § 15. Pga. dobbeltkommunikasjonen rundt fritaksordningen ved at det både er hjemmel for fritak og instruks om å nekte nødvendige attester, har det vært krevende og til dels umulig for de ankende parter (og mange andre i samme situasjon) å få legeattest. Situasjonen med konflikt mellom budskapet fra ulike etater har vært kritisert av Sivilombudet, men er ikke blitt løst, jf. pkt. 3.2.1 ovenfor. Dette må få betydning for rettens vurderinger.

Avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b krever ikke at det skal foreligge legeattest. Ettersom lagmannsretten implisitt anerkjenner nettselskapenes og myndighetenes praktisering av unntaket, i form av at det innføres et ulovfestet krav om erklæring fra lege eller tilsvarende, gjøres det her gjeldende at denne praksisen er uhjemlet og rettsstridig. Etter forskriften er det tilstrekkelig at plagene dokumenteres på annen måte.

3.4.3 Det foreligger ikke vesentlig kontraktsbrudd

Lagmannsretten har feilaktig kommet til at evt. kontraktsbrudd er vesentlige.

Lagmannsretten behandler i liten grad den uheldige virkningen dobbeltkommunikasjonen vedrørende fritaksbestemmelsen har hatt for muligheten til å få fritak fra AMS i praksis. Lagmannsretten tar heller ikke tilstrekkelig høyde for hvor ubetydelig fritak er for Elvia, som jo uansett må opprettholde ordninger for registrering av forbruk hos personer og på steder med fritak (bl.a. militære og steder med spesielt lavt forbruk), sammenlignet med hvor avgjørende fritak er for sårbare gruppers livskvalitet. Det er personer blant ankende parter som er blitt uføre som følge av helseplagene. En av dem har måttet selge huset og kjøpe et nytt med en gammel, analog måler fordi hun ikke fikk reversert installasjon av ny måler – selv uten AMS.

3.4.4 Åpenbart grunnløst

Lagmannsretten kom til at de ankende parters innsigelser mot installasjon av AMS-målere er åpenbart grunnløse.

Lagmannsrettens tolkning er *delvis* uriktig. Lagmannsretten har korrekt kommet til at ordet "åpenbart" krever at innsigelsene til nettkundene må være av en slik art at de "ikke kan underbygge nettkundens krav". Derneft utfyller lagmannsretten dette, og angir at innsigelser er åpenbart grunnløse om de "ikke ledsages av nødvendig dokumentasjon", i relasjon til unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd. Det siste er feil, både fordi omfattende såvel spesifikk som generell dokumentasjon faktisk var lagt frem (beskrevet over), og av andre grunner.

Med ovenstående tolkning som bakgrunn – og utfra en uriktig oppfattelse av et slags skille mellom stråling fra radiokommunikasjon versus elektromagnetiske felt fra strømnnett – kom lagmannsretten til at innsigelsene var grunnløse, fordi det ikke ble fremlagt eller ble fremlagt utilstrekkelige legeerklæringer på det som de enkelte saksøkerne hadde innsigelser mot.

Lagmannsretten innsnevring av vurderingen er for snever. Vedrørende legeerklæringer er nettkundenes poeng at nettselskapenes/myndighetenes praksis har gjort det *svært vanskelig* å få tilfredsstillende legeerklæringer. I en situasjon hvor myndighetenes praksis forhindrer mennesker som har krav på rettmessig unntak fra å oppnå det, må også dette elementet inngå i vurderingen av hva som er "åpenbart". Det må og da forventes at retten tar selvstendig stilling til hvorvidt det er åpenbart at stråling fra det aktuelle utstyret er uten skadelige helsevirkninger, hvilket retten ikke har gjort.

Rettsanvendelsen lagmannsretten bygger på er feil. Ankende parter har i egenskap av saksøkere bevisbyrden for at det er grunnlag for fritak. Men når de har oppfylt den subjektive bevisbyrden gjennom å dokumentere ubestridte helseplager og sannsynliggjort en årsakssammenheng med det aktuelle utstyret, må ankemotparten dokumentere at innsigelsene er åpenbart grunnløse. Det har ikke skjedd. Tvert om har alle de forskningsgjennomganger som ankemotparten har lagt fram, uttrykkelig slått fast at det fins usikkerhet og/eller manglende forskning på helt sentrale områder.

3.4.5 Energiloven § 3-3 er til hinder for å stenge strøm

De ankende parter anfører også at Elvias leveringsplikt er til hinder for stenging, jf. energiloven § 3-3. Lagmannsretten kom til at leveringsplikten ikke hindret dette, jf. avgjørelsen punkt 1.4.1.

Ankende parter gjør gjeldende at tingrettens rettsanvendelse er gal også på dette punkt. Energiloven gir ikke hjemmel for unntak fra leveringsplikten i denne situasjon. Lagmannsretten fravikelse av leveringsplikten til fordel for Elvias stengingsrett, tilsidesetter det lovfastsatte kravet om at unntak fra leveringsplikten bare kan gjøres på grunnlag som reguleringsmyndigheten har godkjent, jf. energiloven § 3-3 annet til fjerde ledd. Stengning på grunnlag av manglende installasjon av ny måler, hva enten med eller uten AMS-funksjoner, er ikke godkjent. Lagmannsrettens rettsanvendelse er også i strid med kravet til forhåndsregulering i direktiv EU 2009/72/EF artikkel 37 nr. 6 bokstav a, jf. energiloven § 3-3 fjerde ledd og Prop. 5 L (2017-2018) s. 66 og Prop. 4 S (2017-18) s. 21.

Ankende parter gjør gjeldende at leveringsplikten etter energiloven § 3-3 er til hinder for stenging på grunnlag av manglende installasjon av ny måler, hva enten med eller uten AMS-funksjoner. Videre anføres at stenging i strid med leveringsplikten går utover

intensjonsdybden til forbrukerkjøpsloven § 48a, og at denne bestemmelsen følgelig ikke er anvendelig.

4. ANKEGRUNNER FOR MOTKRAV (TVANGSINSTALLASJON AV NYE MÅLERE)

I den avlede anken har Elvia krevd dom for at nettkundene har plikt til å gi uhindret tilgang til strømmålerne, slik at nettselskapet kan montere nye strømmålere. Dette ga lagmannsretten Elvia feilaktig medhold i, i motsetning til tingretten. Ankende parter gjør gjeldende at avgjørelsen i lagmannsretten bygger på rettsanvendelsesfeil.

Lagmannsretten angir korrekt at Elvia har en forskriftsfestet rett til tilgang til målerne. Lagmannsretten tar imidlertid feil når den har kommet til at nettkundene ikke har rett på fritak for installasjon etter avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b.

Vedrørende spørsmål om det kan gis dom for oppfyllelse av denne plikten (dommen punkt 2.3), gjøres ytterligere feil. De ankende parter anførte, med henvisning til omfattende rettskildemateriale, at det ikke er adgang til å treffe dom for naturaloppfyllelse for kreditors plikter som kreditor, jf. eksempelvis Hagstrøms, *Obligasjonsrett* (2021) punkt 23.5.2. Til dette resonnerer lagmannsretten:

"Lagmannsretten kan ikke se at denne anførselen kan føre frem. Rollene som kreditor og debitor vil bero på hvilken forpliktelse det er tale om. I et alminnelig kjøpsforhold er selgeren pengekreditor og realdebitor, mens kjøperen er realkreditor og pengedebitor. Når det gjelder plikten til å gi nettselskapet tilgang til strømmålerne, finner lagmannsretten det klart at nettkundene må anses som debitor i relasjon til plikten til å gi Elvia AS tilgang. Det er nettkundene – og ikke Elvia AS – plikten hviler på. Det Hagstrøm skriver om adgangen til å gi dom på medvirkning ved kreditormora, gjelder derfor en annen situasjon enn den som er aktuell her."

Rettens resonnement bygger på feil bruk av konseptet kreditor og debitor:

- Debitor er den som skal yte realytelsen.
- Kreditor er den som skal motta realytelsen.

Realytelsen danner med andre ord navet for gjennomføringen av forpliktelsen. Selv om debitor skal yte realytelsen, betyr dette selvsagt ikke at også kreditor har plikter i relasjon til gjennomføringen. Dette er helt vanlig. I et ordinært kjøp kan det f.eks. være tale om å åpne døren for en levering fra selger.

Disse pliktene til kreditor har historisk blitt omtalt som *kreditormora*. Kreditormora defineres på følgende måte (Hagstrøms *Obligasjonsrett* (2021) punkt 23.2:

"Kreditormora omfatter tilfeller der kreditor ikke kan eller ikke vil motta ytelsen, for eksempel fordi han med urette mener den ikke er kontraktsmessig, eller han for øvrig ikke yter den medvirkning han plikter for at avtalen kan oppfylles."

Denne saken gjelder *nettleieavtalen*. Nettleieavtalene gjelder leveransen av infrastruktur for levering av strøm, til forskjell fra kraftavtaler (levering av strøm). Av nettleieavtalen § 1 står det helt entydig at nettselskapet er "*leverandør av nettenester*" og kunden er brukeren av

"nettjenester". Nettselskapet leverer altså den fulle infrastrukturen for at kunden skal kunne motta strøm. AMS-målerene er en del av nettjenestene.

Med dette som bakgrunn må det anses på det rene at nettkundenes plikt til å gi tilgang for at nettselskapet skal kunne installere ny måler, hva enten med eller uten AMS-funksjoner, ikke er en *realytelse* i dette skyldforholdet. Det må anses på det rene at tilfellet faller inn under den helt vanlige definisjonen av kreditormora, hvor kreditor "*ikke kan eller ikke vil motta ytelsen*" og kreditors plikter i denne forbindelse.

Den uriktige rettsanvendelsen må anses å ha hatt betydning for lagmannsrettens resultat.

Tilsvarende tar også retten feil når den legger til grunn at tvangsinstallasjon er uproblematisk vurdert opp mot EMK art. 8 og grunnloven § 102. Elvia er som privat rettssubjekt ikke bundet av disse bestemmelsene, men bestemmelsene setter rammer for annen lovgivning. Lagmannsretten har nektet ankende parter krav hovedsakelig basert på et ulovfestet krav om legeerklæring, og i forlengelsen gitt dom for utskifting av måler i ankende parter private boliger ved tvang. Inngrepet har ikke tilstrekkelig hjemmel i norsk intern rett, tjener ikke tilstrekkelige legitime formål og er ikke nødvendig i et demokratisk samfunn, jf. EMK artikkel 8 nr. 2.

Ved vurderingen av om inngrepet er nødvendig i et demokratisk samfunn, er det ikke lagt tilstrekkelig vekt på at stråling fra installasjonen har fatale konsekvenser for livskvaliteten og leder til uførhet for en del el-overfølsomme, sml. Rt. 2015 s. 93 (Maria) avsn. 60. Vitnet Mona Andersen, som selv er ufør som følge av stråling, redegjorde under ankeforhandlingen for disse konsekvensene.

5. BRUDD PÅ NORGES INTERNASJONALE FORPLIKTELSER

Både for hovedkrav og motkrav anføres at lagmannsrettens dom er i brudd med Norges internasjonale forpliktelser ved at hensynet til liv og helse ikke er tilstrekkelig ivaretatt.

Den europeiske menneskerettighetsdomstolen ("EMD") har klargjort at formålet med EMK krever at dens bestemmelser tolkes slik at de subjektive rettigheter blir praktiske og effektive, se storkammersaken *McCann and others v. The United Kingdom*, 18984/91 avs. 46.

"The Court's approach to the interpretation of Article 2 (art. 2) must be guided by the fact that the object and purpose of the Convention as an instrument for the protection of individual human beings requires that its provisions be interpreted and applied so as to make its safeguards practical and effective (see, inter alia, the *Soering v. the United Kingdom* judgment of 7 July 1989, Series A no. 161, p. 34, para. 87, and the *Loizidou v. Turkey* (Preliminary Objections) judgment of 23 March 1995, Series A no. 310, p. 27, para. 72)."

Art. 2 og 8 i EMK pålegger myndighetene en positiv forpliktelse til å sette opp et regelverk som beskytter innbyggernes liv, velferd og et kvalitetsmessig privatliv og familieliv. Art. 8 inneholder også en negativ forpliktelse for regjeringen til ikke å intervensere unødvendig i borgernes privatliv.

I forhold til miljøforurensning, gir EMKs rettspraksis statene en vid skjønnspolitisk margin, men ikke ubegrenset. I *Brincat and others v Malta*, 60908/11 - 62110/11 - 62129/11 - 62312/11 - 62338/11, ble Malta dømt for unnlattelse av å treffe tilstrekkelige beskyttelsestiltak for havnearbeidere som hadde vært i kontakt med asbest, på tross av at det på det tidspunktet var diskutert om asbest var helsefarlig:

"... It is also common knowledge that the issues surrounding asbestos have been greatly debated amongst stakeholders all over the world, and that given the interests involved, particularly economic and commercial ones, acknowledging its harmful effects has not been easy. ...

Thus, as to whether the Maltese Government knew or ought to have known in the early seventies, the Court must rely on other factors, most evident amongst them being objective scientific research, particularly in the light of the domestic context. The Court takes account of the list, submitted by the applicants, which contains references to hundreds of articles or other publications concerning the subject at issue published from 1930 onwards - many of them taken from reputable British medical journals. ... The Court, further, observes that it has not been submitted that there had been any specific impediment to access the necessary information. ... Against this background, the Court concludes that for the purposes of the present case, it suffices to consider that the Maltese Government knew or ought to have known of the dangers arising from exposure to asbestos at least as from the early 1970s."

Det foreligger per 2022 overveldende vitenskapelige beviser for at elektromagnetisk stråling kan forårsake alvorlig biologisk skade godt under de maksimale grensene som strålevernforskriften § 6 femte ledd gir anvisning på. Forskningen understøttes av anbefalinger fra organisasjoner som Europarådet, som allerede i 2011 anbefalte at publikums eksponering for elektromagnetisk stråling snarest begrenses til 0,6V/m (som tilsvarer 1 000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$), og på sikt til en tidel av dette, mot dagens grenseverdier på 10 000 000 $\mu\text{W}/\text{m}^2$. Videre er farenivået for radiofrekvent stråling klassifisert som «muligens kreftfremkallende» av Verdens helseorganisasjon, og er p.t. under vurdering for strengere fareklasse. Situasjonen vedrørende elektromagnetisk stråling – hva enten fra radiosendere og ledningsnett – er i 2022 derved tilsvarende som for asbest på slutten av det tjuende århundre.

Risikobildet kjennetegnes av advarsler fra medisinske, miljøfaglige og politiske organisasjoner av ulike slag med anbefaling om å drastisk redusere publikums eksponering for menneskeskapt elektromagnetiske strålingsfelt, sammen med raskt akkumulerende, overveldende bevis for pågående skade på liv, helse og miljø ved stråling under de maksimale strålegrensene. Risikoen må sees i sammenheng med vernet for ankende parters privatliv og familieliv. Vernet tilsier at Norge, til tross for den nasjonale skjønnsmargin i henhold til EMDs rettspraksis, plikter å sikre mot stråling fra AMS-målere i samsvar med prinsippene i *Brincat*-saken.

Lagmannsrettens rettsanvendelse er også problematisk i relasjon til Norges EØS forpliktelser. Ekomloven § 2-3 første ledd om krav til nett, tjeneste, tilhørende utstyr og fasiliteter, skal sikre liv og helse mv. Ny ekomlov, som er på høring, skal gjennomføre EUs ekomdirektiv; Europaparlaments- og råds direktiv (EU) 2018/1972 av 11. desember 2018 om fastsettelse av et europeisk regelverk for elektronisk kommunikasjon. Dette direktivet

skaper et harmonisert regelverk for det indre marked for elektroniske kommunikasjonsnettverk og-tjenester. Direktivet ble innlemmet i EØS-avtalen 24. september 2021. Lovutkastet inneholder tilsvarende bestemmelse som ekomloven § 2-3 første ledd i § 2-4 om å sikre liv og helse. Art. 4 i direktivet krever at statene bl.a. tar hensyn til helseaspekter i sin radiospektrum-politikk.

"Member States shall cooperate with each other and with the Commission in the strategic planning, coordination and harmonisation of the use of radio spectrum in the Union in accordance with Union policies for the establishment and functioning of the internal market in electronic communications. To that end, they shall take into consideration, inter alia, the economic, safety, health, public interest, freedom of expression, cultural, scientific, social and technical aspects of Union policies, as well as the various interests of radio spectrum user communities, with the aim of optimising the use of radio spectrum and avoiding harmful interference."

Selv om direktivet ikke selv setter eksponeringsgrenser for elektromagnetiske strålingsfelt, setter det således krav til myndigheten som fastsetter nasjonale grenseverdier ved at de skal ta tilstrekkelig hensyn til helse. I direktivets vedlegg 1 (ANNEX I) om betingelser som kan knyttes til autorisasjoner B nr. 3, fremheves krav til vern av helse.

"Measures for the protection of public health against electromagnetic fields caused by electronic communications networks in accordance with Union law, taking utmost account of Recommendation 1999/519/EC."

Tilsvarende regulering til beskyttelse av folkehelsen fremgår av art. 45 nr. 2 bokstav h og nr. 4 bokstav b.

Merknad 110 fremhever nødvendigheten av å ivareta føre var prinsippet.

"The need to ensure that citizens are not exposed to electromagnetic fields at a level harmful to public health is imperative. Member States should pursue consistency across the Union to address this issue, having particular regard to the precautionary approach taken in Recommendation 1999/519/EC, in order to work towards ensuring more consistent deployment conditions. Member States should apply the procedure set out in Directive (EU) 2015/1535, where relevant, with a view also to providing transparency to stakeholders and to allow other Member States and the Commission to react."

Direktivet forplikter således Norge til å sikre et høyt nivå for beskyttelse av menneskers helse. Grenseverdier som bare beskytter mot oppvarmingskader, og ikke mot biologiske virkninger identifisert ved omfattende forskning og erfaring, ivaretar ikke denne forpliktelsen. Dagens grenseverdier bygger på et utdatert faglig grunnlag og tar ikke hensyn til veksten i eksponering og i en inkrementell vitenskapelig forståelse som har bygget seg opp de siste tiårene.

6. SAKENS FREMME

Både anken av hovedkrav og av motkrav har betydning utover foreliggende sak.

Alle bedrifter, private husholdninger og andre organisatoriske enheter som vil ha levert strøm i Norge, må inngå nettleieavtaler for å etablere strømabonnement. Tolkningen av forbrukerkjøpsloven § 48a (herunder kriteriet åpenbart grunnløst) er særlig viktig for sårbare grupper som el-overfølsomme, og er meget viktig i en tid med rask teknologisk utvikling som lett kan føre til at anvendelser med lite kjente, usikre eller ukjente konsekvenser tas i bruk. Saken gir Høyesterett foranledning til å gi veiledning for tolkningen av bestemmelsen.

Saken har betydning for tusenvis av nettkunder som opplever tilsvarende helseplager fra nye målere som ankende parter, med eller uten fritak fra AMS, og som nektes fritak på grunn av nettselskapenes uhjemlede krav om legeattest som Helsedirektoratet har blokkert ved sin instruks til fastlegene. Saken har betydning ikke bare for el-overfølsomme og spesielt sårbare grupper, men også for andre situasjoner hvor den samme terskelen for forbrukervernet er avgjørende: «åpenbart grunnløst».

Det har over tid vært stor rettsuvisshet om den korrekte praktiseringen av unntaket i avregningsforskriften § 4-1 annet ledd bokstav b. Det har medført manglende mulighet for fritak på tross av uttalte helseplager og tydelig årsakssammenheng, og derved rettsfornektelse for el-overfølsomme.

Spørsmålene motkravet reiser er også prinsipielle. Hvorvidt det er adgang til å få dom for brudd på kreditors plikter som kreditor er grunnleggende kontraktsrett. Lagmannsrettens avgjørelse går på dette punkt på tvers av kontraktslovgivningen, og bør rettes opp av Høyesterett. Slik Hagstrøms Obligasjonsrett (2021) punkt 23.5.2 underbygger, foreligger det få prinsipielle rettsavgjørelser på området. Det vises utelukkende til en dansk avgjørelse, og ellers til lovgivning.

Begge saksforholdene har vesentlig betydning for el-overfølsomme av velferdsmessige grunner, herunder helse og et levelig bomiljø.

7. VIDERE BEHANDLING

Ankende parter antar at hovedforhandling vil kunne gjennomføres på to til tre dager.

8. PÅSTAND

Ankende parter nedlegger slik

påstand:

I sak 20-187442TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til Mona Storm Andersen, [REDACTED] [REDACTED] Nilsen, Susanne Marie Johansson, [REDACTED] U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jahn Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold fordi de nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. Mona Storm Andersen, [REDACTED] Nilsen, Susanne Marie Johansson, [REDACTED] [REDACTED] U [REDACTED] E [REDACTED], Øivind Jacobsen, Jan Erik Winås og Solvår Werenskiold tilkjennes saksomkostninger for tingrett, lagmannsrett og Høyesterett.

3. [REDACTED] tilkjennes saksomkostninger for tingrett.

I sak 20-1433133TVI-TSOS/THAL:

1. Elvia nett AS har ikke rett til å stenge av strømmen til Gillian Raynes Godtfredsen fordi hun nekter Elvia å installere AMS-målere.
2. Gillian Raynes Godtfredsen tilkjennes saksomkostninger for tingrett, lagmannsrett og Høyesterett.

ADVOKATFIRMAET SCHJØDT AS

Hugo P. Matre
Advokat PhD (H)



Kan bare gjengis offentlig i
anonymisert form, jf. domstolloven
§ 130 første ledd

NORGES HØYESTERETT

Den 29. mars 2023 ble det av Høyesteretts ankeutvalg med dommerne Normann, Falch og Sæther i

HR-2023-558-U, (sak nr. 23-007943SIV-HRET), sivil sak, anke over dom:

Sanna Marie Johansson
Ulrikke Espelund
Øivind Jahn Jacobsen
Nils Petter Nilsen

████████████████████
Mona Storm Andersen
Solvår Werenskiold
Jan Erik Winås

(advokat Hugo Pedersen Matre)

FELO (partshjelper)

Norges Landsforbund av Homøopraktikere
NLH (partshjelper)

Norske Leger og Helsearbeideres
Fellesforbund (partshjelper)

mot

Elvia AS

(~~advokat Mari Reitzel Bjerke~~
~~advokat Aksel Sebastian Tannum~~
~~advokat Liv Heidi Pauline Elisabeth~~
~~Sommerfelt Helle*~~)

truffet slik

B E S L U T N I N G :

Sanna Marie Johansson mfl. har anket Borgarting lagmannsretts dom 3. november 2022 i sak nr. 21-136295ASD-BORG/02 mot Elvia AS. FELO, Norges Landsforbund av Homøopraktikere (NLH), og Norske Leger og Helsearbeideres Fellesforbund har erklært partshjelp til støtte for ankende parter. Elvia AS har ikke bestridt partshjelpen, og det legges til grunn at vilkårene for partshjelp er oppfylt, jf. tvisteloven § 15-7 andre ledd tredje punktum og HR-2021-2477-U.

Høyesteretts ankeutvalg viser til at anke til Høyesterett ikke kan fremmes uten samtykke fra ankeutvalget. Utvalget kan bare gi samtykke når anken gjelder spørsmål som har betydning

utenfor den foreliggende sak, eller det av andre grunner er særlig viktig å få saken avgjort i Høyesterett, jf. tvisteloven § 30-4.

Ankeutvalget finner enstemmig at det ikke er tilstrekkelig grunn til at saken blir fremmet for Høyesterett, jf. tvisteloven § 30-4. Anken tillates derfor ikke fremmet.

Ankemotparten har krevd sakskostnader uten å spesifisere beløpet. Kravet tas til følge, og beløpet settes til 15 000 kroner inklusive merverdiavgift.

S L U T N I N G

Anken tillates ikke fremmet.

I sakskostnader for Høyesterett betaler Sanna Marie Johansson, U■■■■ E■■■■, Øivind Jahn Jacobsen, FELO, ■■■■■ Nilsen, Norges Landsforbund av Homøopraktikere NLH, ■■■■■ Mona Storm Andersen, Norske Leger og Helsearbeideres Fellesforbund, Solvår Werenskiold og Jan Erik Winås – én for alle og alle for én – til Elvia AS 15 000 – femtentusen – kroner innen 2 – to – uker fra forkynnelsen av beslutningen.

Ingvald Falch
(sign.)

Kristin Normann
(sign.)

Knut Erik Sæther
(sign.)

**Rettet 30. mars 2023 i medhold av tvisteloven § 19-8.*

Knut Erik Sæther
(sign.)

Dokumentet er i samsvar med originalen:

Fredrik Lied Lilleby



NVE

Reguleringsmyndigheten
for energi - RME



RAPPORT NR. 2 / 2023

RME

Sluttrapport for innføringen av avanserte måle- og styringssystemer (AMS)

SKREVET AV Fahad Jamil og Nikolai Aleksander Grønland

RME Rapport nr. 2/2023

Sluttrapport for innføringen av avanserte måle- og styringssystemer (AMS)

Utgitt av: Reguleringsmyndigheten for energi
Forfattere: Fahad Jamil og Nikolai Aleksander Grønland
Forsidefoto: Stig Storheil/NVE

ISBN: 978-82-410-2308-8
ISSN: 2535-8251
Saksnummer: 202206571

Sammendrag: Sluttrapporten beskriver status på AMS i Norge per tredje kvartal 2022 og det videre arbeidet for RME og nettselskapene på AMS-området.

Reguleringsmyndigheten for energi
Middelthuns gate 29
Postboks 5091 Majorstuen
0301 Oslo

Telefon: 22 95 95 95
E-post: rme@nve.no
Internett: www.reguleringsmyndigheten.no

april 2023

Innhold

Forord	4
Executive Summary	5
Sammendrag	6
1 Introduksjon	7
2 AMS med kommunikasjonsmodul	9
2.1 Oversikt over målermerker hos nettselskapene.....	9
2.2 Andelen AMS med kommunikasjonsmodul hos sluttbrukere i lavspennetnettet	10
2.3 Hovedårsaker til manglende måleverdier fra AMS med kommunikasjonsmodul	11
3 Profilavregnede målepunkt	13
3.1 Årsaker til at AMS med kommunikasjonsmodul fortsatt ikke er installert hos sluttbrukere i lavspennetnettet	13
3.2 Kontroll av profilavregnede målepunkt hos sluttbrukere i lavspennetnettet	14
3.3 Nettselskapenes planer for umålte målepunkt	15
4 Omlegging til individuell måling og avregning	17
4.1 Status på omlegging til individuell måling og avregning av boenheter	17
5 HAN-port	19
5.1 Status på utvikling og bruk av HAN-porten.....	19
6 AMS-sikkerhet	20
6.1 Kompetanse på AMS-sikkerhet hos nettselskapene	20
6.2 Nettselskapenes responstid på klargjøring av strupefunksjonaliteten.....	21
7 Klargjøring til 15-minutters måling og avregning	23
7.1 Status på nettselskapenes klargjøring av målere til 15 minutters registreringsfrekvens	23
8 Videre arbeid	25

Forord

Reguleringsmyndigheten for energi i NVE (RME) har hatt ansvaret for å følge opp innføringen av avanserte måle- og styringssystemer (AMS) i Norge. Innføringen av AMS har vært et omfattende arbeid som har spent seg fra pilot- og forstudier, til høringer, utarbeidelse av forskrift og reguleringspraksis, samt oppfølging og tilsyn av nettselskapenes installasjon og forvaltning av AMS.

RME kartlegger med jevne mellomrom status for AMS i Norge. Dette gir oss oversikt over hvor langt Norge har kommet på AMS-innføringen og hva som gjenstår av arbeid omkring AMS. En slik kartlegging gir også RME verdifull informasjon om hvor effektiv vår regulering er, samt muligheter for å revidere og justere denne.

Høsten 2022 utførte RME en større kartlegging av AMS-status hos nettselskapene i Norge. Denne rapporten legger frem og beskriver resultatene fra kartleggingen.

Overordnet viser resultatene at antall installasjoner nå er på et tilfredsstillende høyt nivå, og vi anser derfor at AMS-innføringen er slutført i Norge. Resultatene viser samtidig at det finnes enkelte områder som nettselskapene må jobbe mer med, og at nettselskapene i større grad må over fra et fokus på utrulling til et fokus på drift- og forvaltning.

I rapporten presenteres en del estimater og tall som er beregnet ut ifra data som er manuelt rapportert inn av nettselskapene. RME gjør oppmerksom på at kvaliteten på disse estimatene og tallene avhenger av kvaliteten på innsendte data fra nettselskapene.

Oslo, april 2023

Tore Langset
avdelingsdirektør
Reguleringsmyndigheten for energi

Torfinn Jonassen
seksjonssjef
Reguleringsmyndigheten for energi

Dokumentet sendes uten underskrift. Det er godkjent i henhold til interne rutiner.

Executive Summary

Since the beginning of 2019 the Norwegian Distribution System Operators (DSOs) has been obliged to implement smart metering in their grid. This report gives a status on the implementation of smart meters in Norway per September 2022. The report is based on data RME has received from the DSOs.

Smart meters give a more precise measurement of electricity throughout the grid. In Norway, they also digitize and streamline the process of handling metering data across the suppliers, producers and grid operators in the power market. Furthermore, they provide the DSOs with detailed information about the state of the grid closest to the customers. This enables more efficient operation of the grid, lower the costs of handling metering data and ensures a more accurate settlement of the customers.

The smart meters implemented in Norway automatically transmit hourly consumption values to the DSO. They can be set to register consumption down to 15-minute intervals, transmit real-time values to the customers and connect to other type of meters.

The report shows that:

- The rollout of smart meters in Norway can be seen as finalized, as 98,8 % of all metering points in the low-distribution network now has got a smart meter. This equates to a total number of about 3 240 000 installments.
- About 7 900 customers have an exemption from smart meters due to health concerns. 58 of the 85 DSOs with such customers charges an extra tariff for manual handling of their metering data.
- On a typical day, around 1,3 % of all metering data from smart meters fail to automatically transmit to the DSO. The main cause is issues with communication (equates for about 50 % of the failed cases).
- About 160 000 customers, or 5 % of all end-users, has activated the real-time function in the smart meter to respond on price-signals.
- All but one DSO are more or less independent on their competence to comply on the security requirements for smart meters.
- The DSOs preparation to 15-minute resolution on consumption, production and exchange points has started, but will take longer than expected.

Based on these results, RME do not see the need to continue monitoring the installations of smart meters and considers the rollout to be complete. The focus will be shifted towards enforcing that the DSOs complies on their obligations of operation and management of the installed smart meters.

Sammendrag

Denne rapporten gir en status på AMS i Norge per tredje kvartal 2022. Rapporten er basert på data RME har mottatt fra nettselskapene.

Overordnet viser rapporten at utrulling av AMS i stor grad er ferdigstilt, da 98,8 % av alle målepunktene for sluttbrukere i lavspentnettet nå har fått installert AMS med kommunikasjonsmodul (tilsvarende om lag 3 240 000 målepunkt).

Rapporten viser videre at det gjenstår noe restarbeid hos nettselskapene i forbindelse med oppfyllelse av forskriftskrav som har kommet med AMS. Dette gjelder på følgende tre områder:

- Omlegging av fellesmålte anlegg med boenheter til individuell måling og avregning
- Klargjøring av strupefunksjonaliteten i AMS
- Tilrettelegging for 15-minutters registreringsfrekvens

I tillegg til disse tre ovennevnte områdene, er det også behov for å adressere hvordan nettselskapene skal håndtere umålte målepunkt. RME vil fortsette å ha dialog med bransjen angående dette.

Basert på mottatte data om antall installasjoner av AMS, anser ikke RME det som hensiktsmessig å lenger følge opp utviklingen i installasjonsgraden hos nettselskapene. Videre vil vi derfor prioritere tilsyn med at nettselskapene overholder sine forpliktelser rundt drift og forvaltning av AMS.

1 Introduksjon

Ideen om å ta i bruk ny teknologi for å begrense og styre energiforbruket ble først luftet av Stortinget så langt tilbake som i 1998.¹ I perioden som fulgte undersøkte NVE og kraftbransjen muligheten for at moderne strømmålere kunne støtte opp under denne ideen. I 2007 fikk NVE oppdrag fra Olje- og energidepartementet (OED) å vurdere innføringen av såkalte smarte målere. NVE gjennomførte flere eksterne utredninger om fullskala utbygging, etterfulgt av et høringsforslag i 2008² og 2011.³ Innføringen av Avanserte måle- og styringssystemer (AMS), ble til slutt forskriftsfestet i 2011. Nettselskapene ble med dette pålagt å installere AMS i alle sine målepunkt innen januar 2019.

Målere har en svært viktig plass i et kraftsystem. De registrerer og formidler måleverdier som gir informasjon om forbruk, produksjon og utveksling av strøm på ulike punkt i kraftnettet. Denne informasjonen er blant annet sentral i planleggingen av balanseringen av kraftnettet, til aktørenes prognoser og forpliktelser ved handel på børsen, for planlegging av utbygging av kraftnett og ikke minst for å korrekt og rettferdig avregne sluttbrukere. God kvalitet på måleverdier er derfor essensielt for en effektiv drift og utvikling av kraftsystemet.

AMS gir nettselskapene oversikt over forbruket time for time, og har økt kvaliteten på måleverdiene i hele kraftsystemet betraktelig. I tillegg digitaliserer og effektiviserer AMS store deler av måleverdihåndteringen, fra registrering og mottak av måleverdier til avregning og fakturering av forbruk og produksjon. Dette gir nettselskapene en mer presis og kostnadseffektiv måling av kundene sine. AMS bidrar også til at nettselskapene får informasjon om tilstanden i strømmettet nærmest kundene med høy oppløsning. Dette muliggjør en mer effektiv drift av kraftnettet. Disse gevinstene gir lavere driftskostnader for nettselskapene, som i sin tur fører til en lavere nettleie for sluttbrukere.⁴

Tilgang på måleverdier, i og nær sanntid, gir videre sluttbrukeren mulighet til å gjennomføre strømbesparende tiltak og tilpasning av forbruk for å flate ut effekttopper. Dette bidrar også til at samfunnet kan unngå unødig investering i kraftnett.

Reguleringsmyndigheten for energi i NVE (RME) har hatt ansvaret for å følge opp AMS-innføringen i Norge. RME fører også tilsyn med at nettselskapene følger Forskrift om kraftomsetning og netttjenester⁵, som stiller en rekke krav til nettselskapenes ansvar omkring AMS-målere og måleverdier.

Denne rapporten gir en status på AMS-innføringen per tredje kvartal 2022, og beskriver hva som fortsatt gjenstår av arbeid omkring AMS omtrent tre og et halvt år etter

¹ [St.meld. nr. 29 \(1998-99\)](#)

² [NVEs Dokument nr. 12/2008](#)

³ [NVEs Dokument nr. 1-2011](#)

⁴ Tabell 6 på side 18 i [NVEs Dokument nr 5/22](#) gir en nærmere oversikt over AMS-nyttegevinster for nettselskapene

⁵ Forskrift om måling, avregning, fakturering av netttjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. av 11. mars 1999 nr. 301 (Forskrift om kraftomsetning og netttjenester)

forskriftskravet trådte i kraft.⁶ Rapporten er basert på data RME har mottatt fra alle nettselskapene. Dataene har gjort det mulig for RME å kartlegge på hvilke områder nettselskapene og RME skal fokusere arbeidet rundt AMS de neste årene. Dette er beskrevet nærmere avslutningsvis i rapporten.

Datagrunnlaget er basert på nettselskapenes egne rapporteringer gjennom et forhåndsutarbeidet skjema i Altinn. Etersom skjemaet er fylt ut manuelt av nettselskapene, må noe usikkerhet knyttet til dataene påregnes.

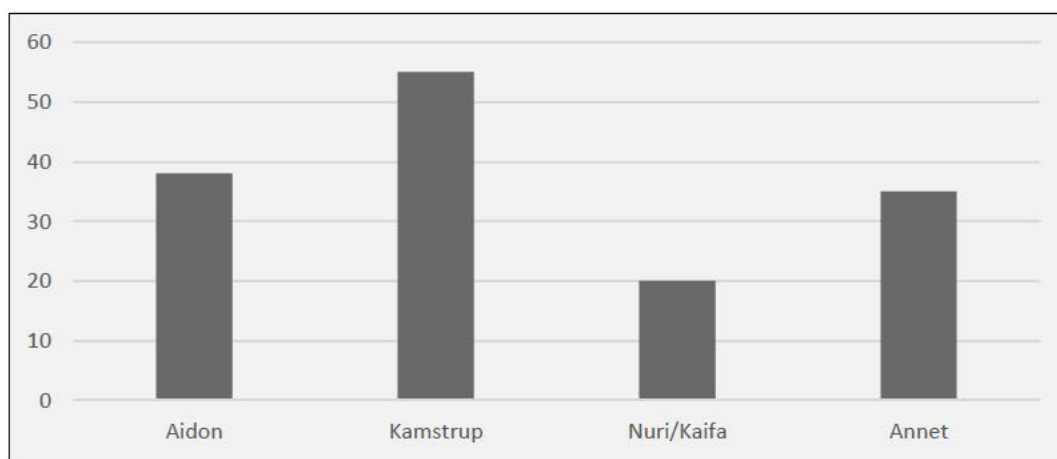
2 AMS med kommunikasjonsmodul

2.1 Oversikt over målermerker hos nettselskapene

Nettselskapene velger selv hvilken leverandør av AMS-målere de ønsker å benytte så lenge måleren tilfredsstillende de forskriftsfestede kravene.

RME følger opp at nettselskapene har målere som tilfredsstillende kravene til AMS. Det er i dag tre hovedleverandører på det norske markedet som oppfyller kravene til AMS – Aidon, Kamstrup og Nuri/Kaifa.

Figuren under gir en oversikt over antallet nettselskaper som benytter de ulike målermerkene:



Figur 3: Fordelingen av målermerker hos nettselskapene i Norge

55 nettselskaper benytter Kamstrup-måleren, mens henholdsvis 38 og 20 benytter Aidon og Nuri/Kaifa.

35 nettselskaper har også målere fra andre leverandører (ABB, Siemens, EMH, Elster mm.). Disse benyttes i stor grad der det ikke er krav om installasjon av AMS, eksempelvis innad i nettselskapenes nettanlegg eller bak fellesmålte målepunkt. Unntaket her er 18 mindre nettselskaper, som enda ikke har installert målere som oppfyller kravene til AMS i sine målepunkt.⁷

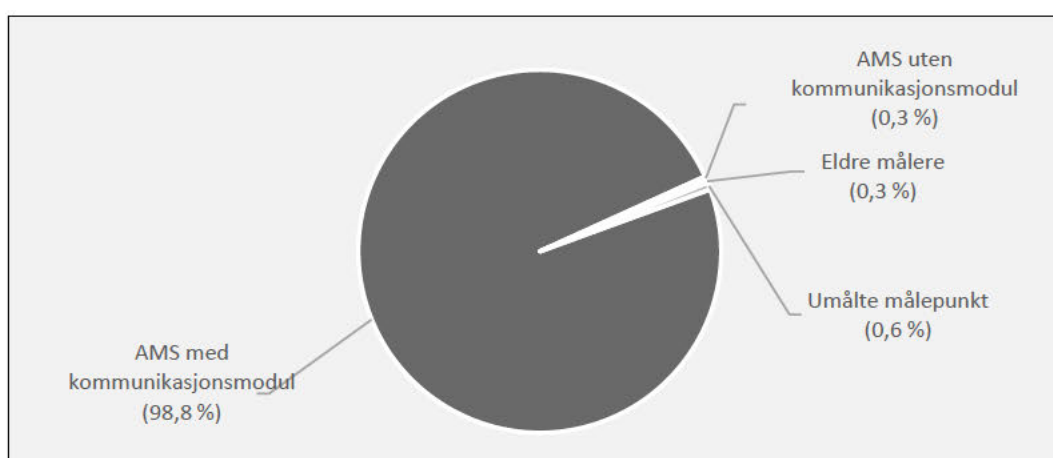
	<p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 4-2: «I målepunkt for sluttbrukere i lavspenningsanlegg skal AMS:</p> <ul style="list-style-type: none">a. lagre måleverdier med en registreringsfrekvens på maksimalt 60 minutter, og kunne stilles om til en registreringsfrekvens på minimum 15 minutter,b. ha et standardisert grensesnitt som legger til rette for kommunikasjon med eksternt utstyr...f. registrere flyt av aktiv og reaktiv effekt i begge retninger.»
--	---

⁷ Disse har samlet rapportert om lag 70 målepunkt som ikke måles med AMS. Alle disse nettselskapene har begrenset med nettvirksomhet, ettersom de i hovedsak er produksjonsselskaper med eget kraftnett ut til et fåtalls kunder. Områdekonsesjonæren sørger for måling og avregning på grensesnittet til det underliggende kraftnettet.

2.2 Andelen AMS med kommunikasjonsmodul hos sluttbrukere i lavspennettet

Nettselskapene er pålagt å sende timesoppløste måleverdier til Elhub⁸ daglig. For å gjøre dette har nettselskapene valgt å installere en kommunikasjonsmodul på alle AMS-målere i alle sine målepunkt. Kommunikasjonsmodulen skiller AMS-måleren fra de tidligere målerne ved at den gjør det mulig å overføre måleverdier automatisk til nettselskapet. RME følger opp at andelen AMS med kommunikasjonsmodul i Norge er høy, ettersom automatisk innsending av måleverdier er vesentlig for en kostnadseffektiv måleverdikjede.⁹

Per tredje kvartal 2022 er det installert ca. 3 240 000 AMS med kommunikasjonsmodul i målepunkt for sluttbrukere i lavspennettet.¹⁰ Figuren under viser at 98,8 % av målepunktene for sluttbrukere i lavspennettet har AMS med kommunikasjonsmodul:¹¹



Figur 1: Andelen AMS med kommunikasjonsmodul hos sluttbrukere i lavspennettet

De resterende 1,2 % av målepunktene er enten AMS uten kommunikasjonsmodul, eldre målere eller umålte forbrukspunkt i lavspennettet. For disse målepunktene må de timesvise måleverdiene stipuleres¹² av Elhub.

	<p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 1-3: «Avanserte måle- og styringssystemer (AMS): Toveis informasjons- og kommunikasjonssystem fra og med elektrisitetsmålere som danner grunnlag for avregning av utveksling, innmating og uttak, til og med sentralsystemet hos nettselskapet eller nettselskapets leverandør.»</p> <p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 4-1: «Nettselskapet skal sørge for at AMS er installert i hvert enkelt målepunkt.»</p>
--	---

⁸ Elhub er markedets datahub for utveksling av måleverdier mellom aktørene.

⁹ Måleverdikjeden omfatter den måletekniske installasjonen, samt all videre registrering, håndtering, og oversending av måleverdier til Elhub.

¹⁰ Lavspennettet er det kraftnett hvor sluttbrukere som oftest er tilknyttet (spenning under 1 000 V).

¹¹ Målepunkt tilknyttet sluttbrukere i lavspennettet utgjør om lag 99,9 % av alle målepunkt for forbruk i Norge. Estimater inkluderer også plusskunder. Estimater inkluderer ikke virtuelle målepunkt.

¹² Stipulering vil si at man bl.a. tar utgangspunkt i forbruksvolum (målerstand mellom to tidspunkt) og en representativ forbruksprofil på målepunktet for å estimere de tilhørende timesverdiene i perioden.

2.3 Hovedårsaker til manglende måleverdier fra AMS med kommunikasjonsmodul

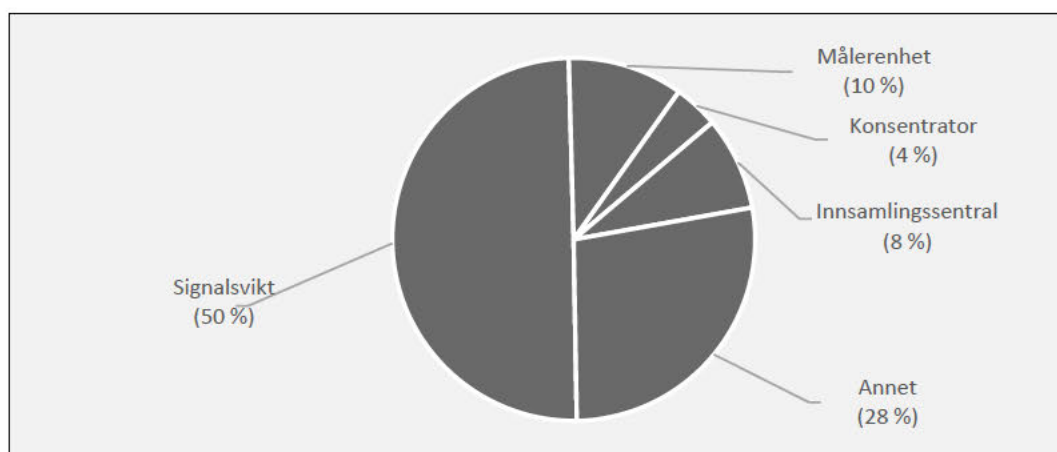
Kravene til nettselskapene til måling og innsending av måleverdier skal sikre en automatisk overføring til nettselskapet, og videre fra nettselskapet til Elhub. AMS består av flere komponenter som til enhver tid må fungere for å få overført måleverdiene automatisk. Feil på en del av kjeden gjør at nettselskapene ikke får sendt måleverdiene automatisk til Elhub.

Nettselskapene har rapportert at det finnes omtrent 12 800 AMS med kommunikasjonsmodul som har en vedvarende ikke-fungerende kommunikasjon med nettselskapet. I disse tilfellene gjenstår det arbeid med feilretting før en stabil kommunikasjon med nettselskapet kan etableres eller gjenopprettes.

Nettselskapene anslår videre at de daglig må stipulere om lag 1,3 % av alle måleverdiene fra AMS med kommunikasjonsmodul på lavspenningsnettet grunnet manglende mottak av måleverdier.¹³ Når nettselskapet ikke mottar måleverdier, må de stipulere sluttbrukerens timesvise forbruk frem til faktiske måleverdier blir hentet fra AMS-måleren. I de tilfellene de må stipulere sluttbrukerens forbruk over lang tid slik at det påvirker sluttbrukerens faktura, er nettselskapet pålagt å etterkorrigere sluttbrukeren når faktiske måleverdier foreligger. Etterkorrigering skal sikre at sluttbrukere blir avregnet og fakturert basert på korrekt grunnlag.

RME følger opp at nettselskapene identifiserer og prioriterer å rette opp i feil som gjør at de ikke mottar måleverdier fra AMS med kommunikasjonsmodul automatisk.

Figuren under viser kartlagte årsaker bak manglende mottak av måleverdier fra AMS med kommunikasjonsmodul, slik at måleverdier midlertidig må stipuleres av nettselskapet:



Figur 2: Hovedårsaker til manglende mottak av måleverdier fra AMS med kommunikasjonsmodul¹⁴

¹³ Tallet er uvekta. Tallet fra nettselskap med mange kunder får dermed samme vekt som nettselskap med få kunder ved beregning av gjennomsnittsverdien. Rapporterte tall tyder ikke på systematiske forskjeller mellom store og små nettselskap.

¹⁴ Også her er de prosentvise satsene basert på uvektede tall for nettselskapene. Rapporterte tall tyder ikke på systematiske forskjeller mellom små og store selskap.

Feil i komponentene konsentrator¹⁵ og innsamlingsentral¹⁶ står samlet for om lag 12 % av tilfellene, mens i 10 % av tilfellene er det feil med selve AMS-måleren eller kommunikasjonsmodulen. Disse tilfellene skyldes typisk software-, firmware- eller hardwarefeil i komponentene. I 28 % av tilfellene er det andre årsaker knyttet til manglende mottak av måleverdier, eksempelvis at sluttbrukeren har skrudd av hovedsikringen slik at AMS-måleren står uten strøm.

Den vanligste årsaken er likevel svikt i signalene et sted mellom AMS-måleren og nettselskapets innsamlingsentral (50 %). Nettselskapene benytter seg av ulike medium for å sende måleverdier til innsamlingsentralen sin. Dette kan være bruk av eksisterende mobilnett, radio-mesh-nettverk, IoT-teknologi eller kommunikasjon over selve strømmettet.



Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 4-5: «Måleverdiene skal registreres og lagres i måleren inntil måleverdiene er overført til nettselskapet og minst frem til forfallsdato for inneværende fakturaperiode.»

Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 3-10: «Nettselskapet skal kvalitetssikre måleverdiene og håndteringen av disse gjennom hele måleverdikjeden i sitt nett. Kvalitetssikringen skal kunne dokumenteres. Måleverdikjeden omfatter hele den måletekniske installasjonen, samt all videre registrering, håndtering, og oversendelse av måleverdier til avregningsansvarlig.

Ved estimering og korreksjon av måleverdier fra timemålte målepunkt skal nettselskapet benytte standard for validering, estimering og endring av måleverdier. Nettselskapet skal sende melding med korreksjoner til avregningsansvarlig uten ugrunnet opphold.»

¹⁵ Konsentratoren er komponenten som samler måleverdiene fra de underliggende AMS-målerne i nettverket.

¹⁶ Innsamlingsentralen er mottakssentralen for måleverdier tilhørende nettselskapet eller nettselskapets leverandør.

3 Profilavregnede målepunkt

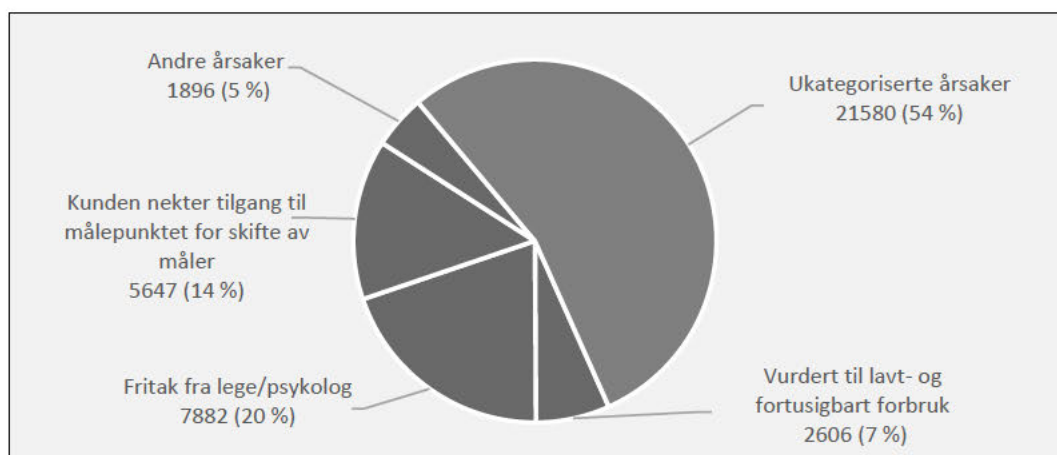
3.1 Årsaker til at AMS med kommunikasjonsmodul fortsatt ikke er installert hos sluttbrukere i lavspenningsnettet

For sluttbrukere i lavspenningsnettet skal nettselskapene som utgangspunkt installere AMS med kommunikasjonsmodul.

Forskriften åpner imidlertid for unntak fra kommunikasjonsmodulen i enkelttilfeller, eksempelvis når sluttbrukeren kan fremlegge erklæring fra lege eller psykolog. I disse tilfellene vil nettselskapet installere AMS uten en aktiv kommunikasjonsmodul eller tillate sluttbrukeren å beholde den gamle måleren. Forskriften åpner også for unntak for målepunkt der nettselskapet kan dokumentere at det finnes et lavt- og forutsigbart forbruk (typisk for veilys, bom, parkeringsautomater mm.). I disse tilfellene installeres det normalt ingen måler, og målepunktet forblir umålt.

Målepunkt som ikke har AMS med kommunikasjonsmodul, blir betegnet som profilavregnede målepunkt. Disse målepunktene får sitt timesvise forbruk stipulert av Elhub. De stipulerte timesverdiene vil aldri samsvare perfekt med de faktiske forbruksverdiene, og påfører blant annet aktørene merkostnader for håndtering av måleverdier og reduserer den overordnede kvaliteten på måleverdihåndteringen. Per tredje kvartal 2022 har nettselskapene rapportert at det finnes om lag 40 000 profilavregnede målepunkt i lavspenningsnettet. Dette er ca. 1,2 % av alle målepunkt for sluttbrukere i lavspenningsnettet.

Figuren under gir en oversikt over hovedårsakene til at AMS med kommunikasjonsmodul ikke er installert:




Figur 3: Hovedårsaker til at AMS med kommunikasjonsmodul ikke er installert hos sluttbrukere i lavspenningsnettet¹⁷

¹⁷ Nettselskapene har totalt rapportert om 39 611 profilavregnede målepunkt tilknyttet sluttbrukere i lavspenningsnettet. Som det fremgår av figuren, har de kun kategorisert 18 031 av disse. Det er ikke kjent hvordan de resterende 21 580 tilfellene er å kategorisere.

Utover de ikke-kategoriserte årsakene, som utgjør omtrent 54 %, er den mest utbredte årsaken at sluttbruker har gyldig fritak med bakgrunn i erklæring fra lege/psykolog (ca. 20 %). I om lag 7 % av tilfellene har nettselskapene gjort unntak med bakgrunn i lavt- og forutsigbart forbruk på målepunktet. I en del tilfeller nektes også nettselskapet å få fysisk tilgang til målepunktet for å skifte ut den gamle måleren (ca. 14 %).

Andre årsaker (ca. 5 %) inkluderer midlertidig utsettelse fra RME, midlertidige anlegg som skal stenges i nær fremtid, utfordringer med tilkomst, målepunkt uten mulighet for signalstyrke mm..

Der det er ukjente eller andre årsaker, eller at nettselskapet blir nektet å bytte måler, er det fortsatt et urealisert potensial for å øke installasjonsgraden av AMS med kommunikasjonsmodul ettersom dette ikke er varige eller gyldige fritaksgrunner for nettselskapene.

	<p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 4-1: «Nettselskapet har ikke plikt til å installere AMS i målepunkt for sluttbrukere i lavspenningsanlegg dersom:</p> <ul style="list-style-type: none">a. forbruket i målepunktet er lavt og forutsigbart, ellerb. installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker.» <p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 3-1 andre ledd: «Sluttbruker plikter å gi nettselskapet i sitt nettområde adgang til måleren for anlegget sitt.»</p>
---	---

3.2 Kontroll av profilavregnede målepunkt hos sluttbrukere i lavspenningsnettet

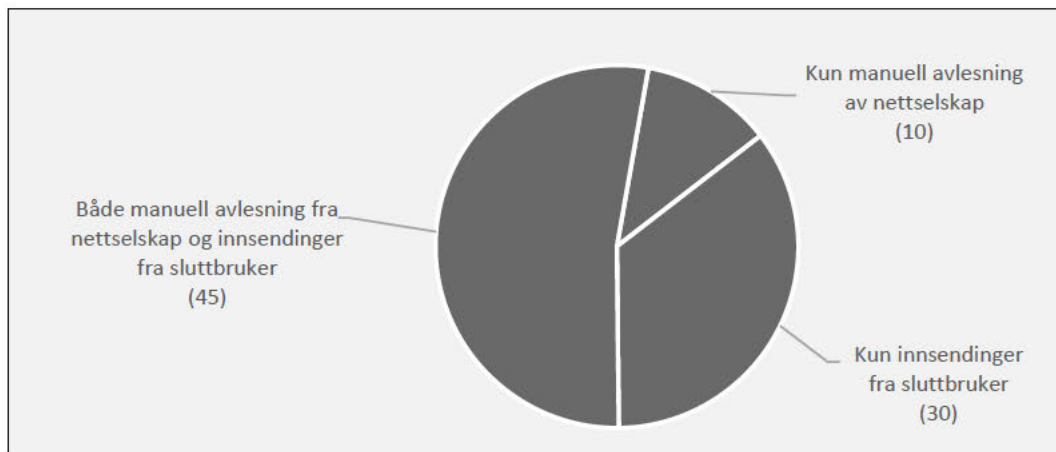
For en mer presis avregning av sluttbrukere med profilavregnede målepunkt, er nettselskapet avhengig av at sluttbrukeren periodisk avleser målerstanden og sender den inn til nettselskapet. På bakgrunn av blant annet innsendt målerstand og en representativ forbruksprofil for målepunktet, vil Elhub stipulere de timesvise måleverdiene til sluttbrukeren. Disse profilerte måleverdiene blir da grunnlag for sluttbrukerens avregning og fakturering, både fra nettselskapet og kraftleverandøren.

Håndtering av måleverdier fra profilavregnede målepunkt innebærer større kostnader for nettselskapet enn for øvrige målepunkt¹⁸. Dersom profileringen skyldes forhold på sluttbrukerens side, kan nettselskapene derfor ta tariff fra sluttbrukeren for å dekke disse merkostnadene.

Nettselskapene er videre pålagt å kontrollere måleverdiene fra profilavregnede målepunkt. Dette gjør de eksempelvis ved å fysisk kontrollsjekke målerstanden. En slik kontroll skal sikre at profilavregnede sluttbrukerne blir korrigert for sitt mer-/mindreforbruk.

Figuren under gir en oversikt over hvordan nettselskapene kontrollerer måleverdier på profilavregnede målepunkt hos sluttbrukere i lavspenningsnettet:

¹⁸ Blant annet økt ressursbruk ifbm. interne prosesser samt høyere kostnader til Elhub.



Figur 4: Hvordan nettselskapene kontrollerer profilavregnede målepunkt i lavspenningsnettet¹⁹

Av nettselskapene som har profilavregnede sluttbrukere i lavspenningsnettet, er det 45 nettselskaper som både legger opp til at sluttbrukeren må sende inn målerstand og at nettselskapet selv reiser ut og leser av målerstanden manuelt. 30 nettselskaper baserer kontrollen helt og holdent på at sluttbruker sender inn målerstanden, og 10 nettselskaper kontrollerer kun målepunktet ved å reise ut og lese av målerstand manuelt.

58 nettselskaper benytter seg av adgangen til å ta tariff for profilavregnede målepunkt, mens 27 nettselskaper velger å ikke ta en tariff.

§	<p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 3-5: «Avregningsansvarlig skal stipulere timesfordelt uttak for profilavregnede målepunkt, jf. § 6-6 basert på innrapporterte periodevolum fra nettselskapet, jf. § 3-7.»</p>
	<p>Forskrift om kraftomsetning og netjtjenester § 3-3: «Alle målepunkter skal avleses minimum én gang i kalenderåret. Nettselskapet skal kontrollere måleverdier som ikke er fjernavleste.»</p>
	<p>Forskrift om kontroll av nettvirksomhet og netjtjenester § 17-9: «Nettselskapet kan fastsette tariff til dekning av merkostnader ved å håndtere og kontrollere måleverdiene for kunder som ikke har fjernavlest måler. Dette gjelder kun der manglende fjernavlesing skyldes forhold på kundens side.»</p>

3.3 Nettselskapenes planer for umålte målepunkt

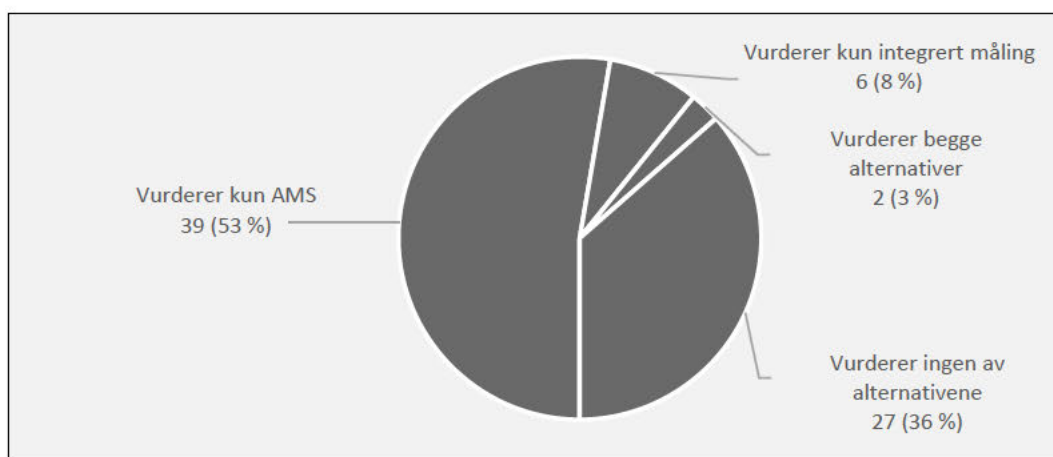
Umålte målepunkt er ofte forbundet med forbruk som er jevnt og enkelt kan estimeres. Veilys er et eksempel på et typisk umålt målepunkt. Forskriften har med bakgrunn i et samfunnsmessig kost-/nytte hensyn, åpnet for at nettselskapene kan gjøre unntak fra installasjon av AMS i disse målepunktene. Nettselskapene rapporterer at det per tredje kvartal 2022 er omtrent 20 000 umålte målepunkt i Norge.

¹⁹ Kun data fra nettselskaper som har rapportert at de har minst én profilavregnet sluttbruker i lavspenningsnettet er tatt med.

RME anser det som viktig at all forbruk, inkludert små installasjoner, blir målt etter faktisk forbruk. Dette er blant annet viktig for å avregne kunder basert på korrekt grunnlag og for at insentivene til energibesparende tiltak skal være til stede. I en utredning gjort av Oslo Economics for RME, anbefaler de installasjon av AMS i lyseslegg, gitt at det ikke medfører uforholdsmessige store investeringer.²⁰

RME har oppfordret nettselskapene til å vurdere ulike kostnadseffektive måter å måle sine umålte målepunkt på. De ulike nettselskapene vurderer i hovedsak enten installasjon av AMS i umålte målepunkt eller bruk av integrert måling.

Figuren under gir en oversikt over nettselskapenes fremtidige planer for måling av umålte målepunkt:



Figur 5: Nettselskapenes planer for måling av umålte målepunkt

Over halvparten av nettselskapene vurderer installasjon av AMS i umålte målepunkt. Stordriftsfordelene forbundet med bruk av samme måleutstyr og systemer som for øvrige målepunkt vil for enkelte nettselskaper kunne tale for dette, gitt at behovet for en presis måling av umålte målepunkt foreligger.

Om lag 3 % av nettselskapene vurderer å fortsette å ikke måle umålte målepunkt. Få nettselskaper vurderer bruk av integrert måling eller begge alternativene.

	<p>Forskrift om kraftomsetning og nettjenester § 4-1: «Nettselskapet har ikke plikt til å installere AMS i målepunkt for sluttbrukere i lavspenningsanlegg dersom:</p> <ul style="list-style-type: none">a. forbruket i målepunktet er lavt og forutsigbart, ellerb. installasjonen er til vesentlig og dokumenterbar ulempe for sluttbruker.»
--	--

²⁰ RMEs dokument nr. 8/2022

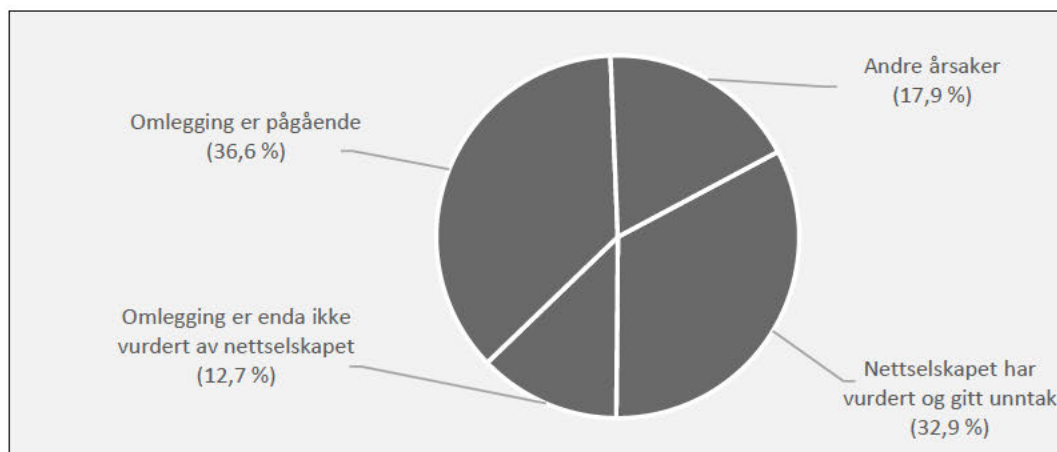
4 Omlegging til individuell måling og avregning

4.1 Status på omlegging til individuell måling og avregning av boenheter

Sammen med kravet om installasjon av AMS, stilte RME også et krav om at eksisterende fellesmålte anlegg med boenheter skulle legges om til individuell måling og avregning. Måling og avregning per boenhet gir flere sluttbrukere tilgang til kraftmarkedet og tilhørende lovfestede rettigheter. Individuell måling og avregning gir også nettselskapet flere sluttbrukere å fordele de faste kostnadene i kraftnettet på.

Omlegging til individuell måling og avregning av eksisterende fellesmålte anlegg med boenheter er ikke påkrevd i tilfeller der omleggingskostnadene ikke står i forhold til nytten som forventes oppnådd av tiltaket. RME følger opp at nettselskapene gjør en vurdering av alle sine fellesmålte anlegg med boenheter i forhold til om det bør etableres individuell måling og avregning av boenhetene.

Figuren under gir en status på de resterende om lag 2 800 rapporterte fellesmålte anleggene med boenheter i Norge:



Figur 6: Status på omlegging til individuell måling og avregning av fellesmålte anlegg med boenheter

I omtrent 33 % av tilfellene har nettselskapene gjort unntak fra kravet om individuell måling og avregning av boenheter i eksisterende fellesmålte anlegg. I ca. 37 % av tilfellene er omleggingsprosessen fortsatt pågående.

I omtrent 13 % av tilfellene har nettselskapene enda ikke vurdert hvorvidt det fellesmålte anlegget skal legges om til individuell måling og avregning. I 18 % av tilfellene er det rapportert andre ukjente årsaker til at det ikke er etablert individuell måling og avregning. I disse totalt 31 % av tilfellene eksisterer det fortsatt et urealisert potensial for omlegging til individuell måling og avregning.



Forskrift om kontroll av nettvirksomhet § 13-1: «Alle nettselskaper er ansvarlig for at det utarbeides tariffer som er punktbaserte etter følgende prinsipper:»

...

i. den enkelte boenhet eller fritidsbolig skal måles og avregning hver for seg.»

Forskrift om kontroll av nettvirksomhet § 14-3: «Nettselskapet skal på forespørsel tilby måling og avregning per felles inntaksledning når måling og avregning etter § 13-1 bokstav i) gir urimelige merkostnader.»

5 HAN-port

5.1 Status på utvikling og bruk av HAN-porten

Med AMS-måleren har sluttbrukeren mulighet til å se sitt strømforbruk i sanntid. Dataene gir sluttbrukeren innsikt i eget strømforbruk og kan hjelpe sluttbrukeren å tilpasse forbruket etter prissignalene.


I en rapport fra 2018 kartlagte og beskrev RME potensielle kommunikasjonsløsninger for HAN-porten, ment for blant annet tredjepartsaktører og utviklere som ønsket å tilby avlesningsutstyr tilpasset boforholdene til norske sluttbrukere²¹. Tidlig i utfasingen av AMS engasjerte RME også Norsk Elektroteknisk Komite (NEK) til å drive utviklingen og forvaltningen av funksjonalitet som muliggjøres via HAN-porten. Som følge av dette ble NEK-HAN samarbeidet²² opprettet, der RME også er en aktiv bidragsyter.



I dag er det et veletablert marked i Norge med tredjepartsaktører som tilbyr avlesningsutstyr til HAN-porten, med applikasjoner som gir innsikt i eget strømforbruk og mulighet for automatisk strømstyring. Den siste tiden har også flere kraftleverandører begynt å tilby dette til sine kunder.

HAN-porten er som utgangspunkt stengt for bruk, og åpnes kun på forespørsel til nettselskapet. Ved forespørsel om åpning har nettselskapene en veiledende frist på tre virkedager for å åpne HAN-porten²³. Omtrent halvparten av nettselskapene har en «Min Side»-løsning som gir sluttbrukeren mulighet til å fjernstyre egen åpning av HAN-porten. Resterende nettselskaper benytter andre løsninger, som for eksempel forespørsel via SMS eller kontaktskjema på nettsiden.

RME forventer mer aktiv bruk av HAN-porten i fremtiden, ettersom innsikt i sanntidsverdier i større grad gjør det mulig for kunden å tilpasse forbruket og for nettselskapet å utnytte kraftnettet mer effektivt. Etter innføringen av den nye nettleiemodellen den 1. juli 2022, der fastleddet differensieres basert på sluttbrukerens effekt, har interessen for bruk av HAN-porten økt betydelig. Per tredje kvartal 2022 har om lag 160 000 sluttbrukere en åpen HAN-port.²⁴

	<p>Forskrift om kraftomsetning og netttjenester § 4-2 b.: «[AMS skal] ha et standardisert grensesnitt som legger til rette for kommunikasjon med eksternt utstyr basert på åpne standarder»</p> <p>Forskrift om kraftomsetning og netttjenester § 4-4: «Nettselskapet skal legge til rette for at sluttbrukere kan koble utstyr til AMS for å lese av måleverdier lokalt.»</p>
---	--

²¹ NVEs rapport nr. 70/2018

²² <https://www.nek.no/info-ams-han-brukere/>

²³ <https://www.nve.no/reguleringsmyndigheten/kunde/stroem/stroemkunde/smar-te-stroemmaalere-ams/hvordan-du-faar-aapnet-han-porten/>

²⁴ Dette tilsvarer i underkant av 5 % av alle målepunkt for sluttbrukere på lavspenningsnettet i Norge.

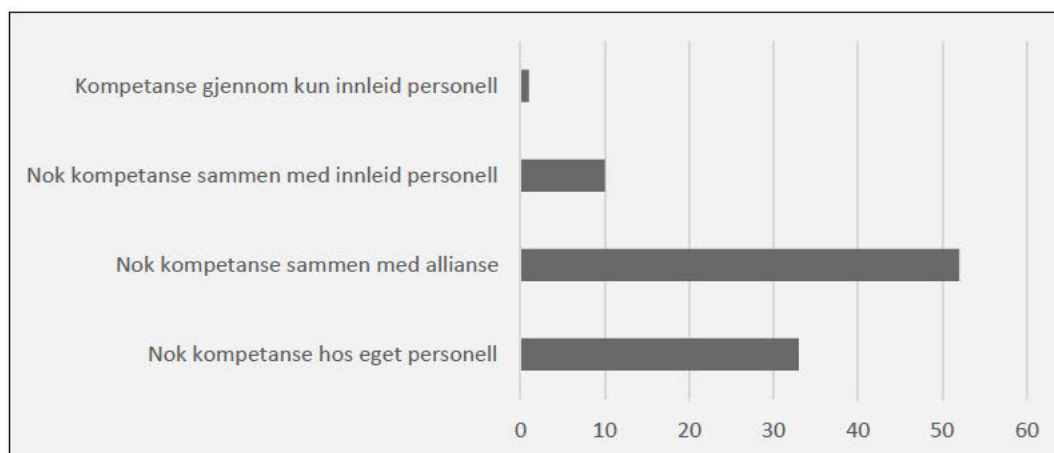
6 AMS-sikkerhet

6.1 Kompetanse på AMS-sikkerhet hos nettselskapene

Siden AMS er en sentral komponent i kraftsystemet, stiller forskriften en rekke krav overfor nettselskapene knyttet til sikkerheten i AMS. Dette omfatter blant annet krav til sikkerhetsvurderinger i forbindelse med endringsprosesser, sikring av grensesnittet til AMS-målerne og kryptering av kommunikasjonsnettverket mellom AMS-måler og sentralsystemet til nettselskapet.

RME ønsker at nettselskapene skal ha selvstendig kompetanse til å følge opp sikkerheten i AMS. Sammen med SINTEF Energi AS har RME utarbeidet en veileder²⁵ til nettselskapene på hvordan de kan oppfylle sikkerhetskravene til AMS. Veilederen er utformet slik at det skal være enkelt å se sammenheng med andre relevante regelverk og veiledere.

Figuren under gir en oversikt over hvordan nettselskapene vurderer sin kompetanse knyttet til AMS-sikkerhet:



Figur 7: Nettselskapenes vurdering av egen kompetanse knyttet til AMS-sikkerhet²⁶

33 nettselskaper vurderer at de har tilstrekkelig egen kompetanse på AMS-sikkerhet for å overholde sikkerhetskravene i forskriften. 52 nettselskaper mener at de har tilstrekkelig kompetanse i samarbeid med en allianse de er del av, mens ti nettselskaper vurderer at de har tilstrekkelig kompetanse sammen med innleide sikkerhetskonsulenter. Et av nettselskapene vurderer at nødvendig kompetanse må dekkes kun gjennom innleide sikkerhetskonsulenter. Overordnet viser dette at nettselskapene i stor grad evner å være selvstendige med tanke på sikkerheten rundt AMS.

²⁵ RMEs veileder nr. 1/2022

²⁶ Mindre nettselskap uten AMS-system er ikke inkludert i tallene



Forskrift om kraftomsetning og nettsjenester § 4-6 første ledd: «Nettselskapet er ansvarlig for å sikre AMS.»

Forskrift om kraftomsetning og nettsjenester § 4-6 tredje ledd: «I tillegg skal følgende krav være oppfylt:

a. Enheter og brukere som skal kommunisere til eller i AMS, må godkjennes i AMS av nettselskapet eller nettselskapets leverandør før de får tilgang.

...

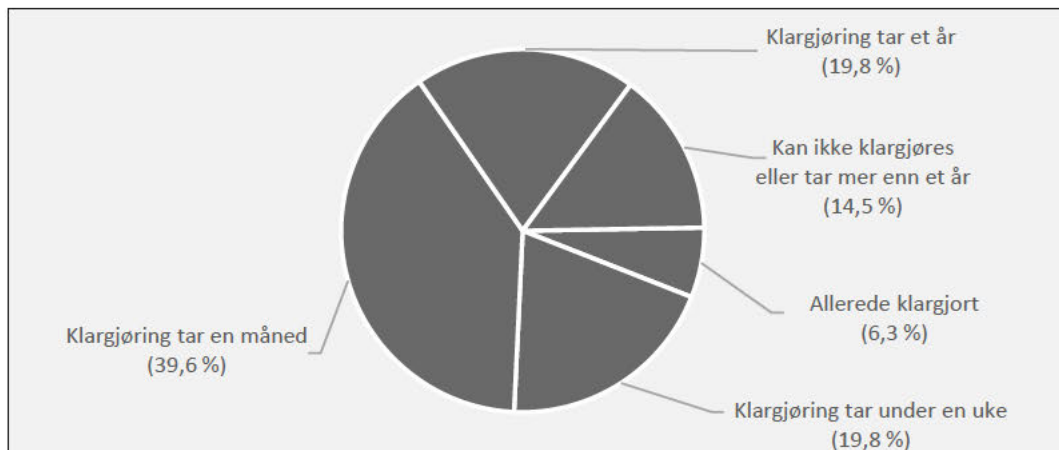
g. I målepunkt for sluttbrukere i lavspenningsanlegg skal tilgang til AMS-målerens grensesnitt begrenses for andre enn sluttbruker, nettselskapet og andre aktører med legitimt behov. I øvrige målepunkt skal kun nettselskapet og andre aktører med legitimt behov ha tilgang til AMS-måleren.»

6.2 Nettselskapenes responstid på klargjøring av strupefunksjonaliteten

RME har i forskriften stilt et funksjonskrav om at AMS skal kunne bryte og begrense effektuttaket til sluttbrukere i lavspenningsanlegg. En slik strupefunksjon kan være nyttig i forbindelse med en eventuell ekstraordinær rasjoneringsituasjon, da funksjonen gir nettselskapene mulighet for å skille ut enkelte mer kritiske anlegg ved masseutkobling.

Av sikkerhetsmessige årsaker har ikke NVE tillat at strupefunksjonaliteten tas i bruk. Mange nettselskaper har derfor ikke lagt til rette for bruk av denne funksjonaliteten.

RME har kartlagt hvor lang responstid nettselskapene vil trenge for å ta i bruk strupefunksjonaliteten ved en eventuell rasjoneringsituasjon, gitt at NVE godkjenner bruken til dette formålet:



Figur 8: Nettselskapenes responstid på struping dersom bruk godkjennes i forbindelse med rasjonering

Om lag 66 % av nettselskapene vil kunne ha en responstid på en måned eller lavere. Kun om lag 6 % av nettselskapene har allerede klargjort denne funksjonen.

De aller fleste nettselskapene har lagt opp strupefunksjonaliteten slik at bryter slår ut dersom kunden overskrider en effektgrense. Få nettselskaper melder at de benytter andre metoder, eksempelvis at bryter slår ut dersom totalforbruket over en tidsperiode overskrider en satt grense.



Forskrift om kraftomsetning og nettjenester § 4-2 d: «[AMS skal] kunne bryte og begrense effektuttaket i det enkelte målepunkt, unntatt trafomålte anlegg.»

Forskrift om sikkerhet og beredskap i kraftforsyningen § 6-10: «Nettselskap som har avanserte måle- og styringssystem (AMS) med brytefunksjonalitet, skal sikre dette mot uønsket tilgang. Brytefunksjonalitet som definert i forskrift om måling, avregning, fakturering av nettjenester og elektrisk energi, nettselskapets nøytralitet mv. § 1-3, inkluderer i denne bestemmelsen begrenning av energi- og effektuttaket i det enkelte målepunkt. Nettselskap skal etablere og opprettholde egne sikkerhetstiltak for brytefunksjonaliteten, herunder:
a. Det er kun nettselskap som har tillatelse til å utføre fjernstyring av brytefunksjonaliteten. Fjernstyring av brytefunksjonaliteten skal utføres fra en adgangskontrollert sone.

...

e. Hver enkelt måler skal ha en individuell sikkerhetsløsning for bryte-, og oppdateringsfunksjonen, som forhindrer at hendelser som kompromitterer sikkerheten i en måler, kompromitterer sikkerheten i en annen måler.»

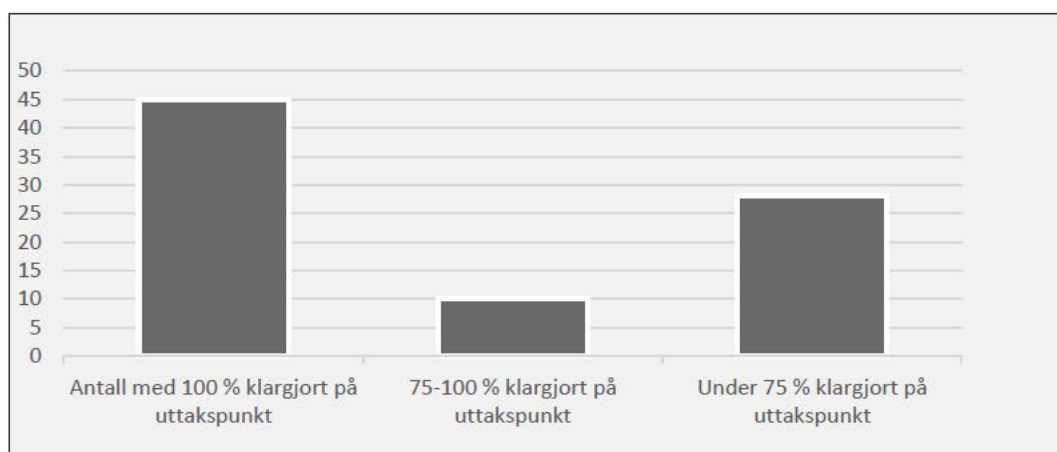
7 Klargjøring til 15-minutters måling og avregning

7.1 Status på nettselskaperes klargjøring av målere til 15 minutters registreringsfrekvens

Alle AMS-målere for sluttbrukere i lavspenningsnettet er i dag timesmålte, dvs. at de er innstilt på en registreringsfrekvens på 60 minutter. Et av funksjonskravene til AMS-målere i lavspenningsnettet er muligheten for å omstille registreringsfrekvensen til 15 minutter. En høyere registreringsfrekvens gir en mer detaljert oversikt over forbruk og mulighet for en punktligere drift og balansering av kraftsystemet.

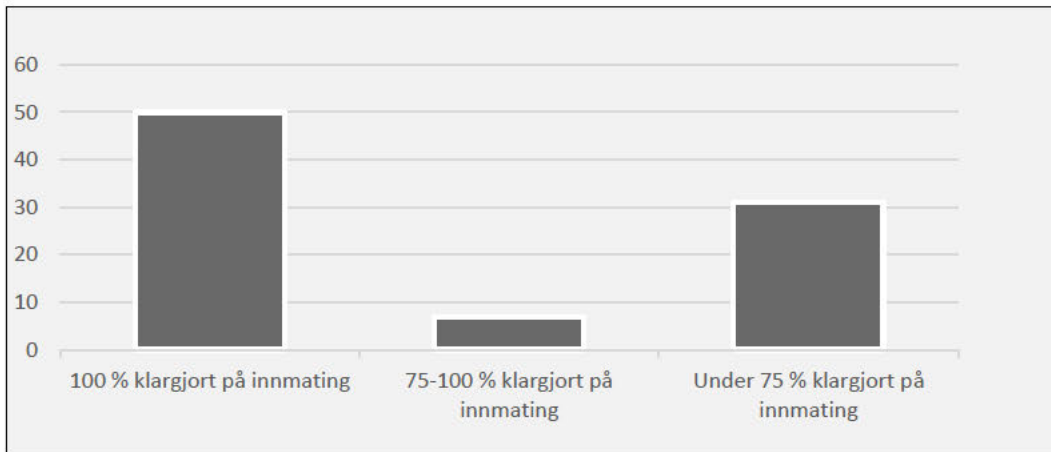
Det er enighet i de nordiske landene at 15 minutters registreringsfrekvens skal innføres i Norden i nær fremtid. For målepunkt som ikke er tilknyttet sluttbrukere i lavspenningsnettet, er det allerede stilt krav til 15 minutters registreringsfrekvens. Disse kravene trådte i kraft i juli 2022.

Figurene under gir en oversikt over nettselskaperes status for klargjøring av AMS-målere til 15 minutters registreringsfrekvens.



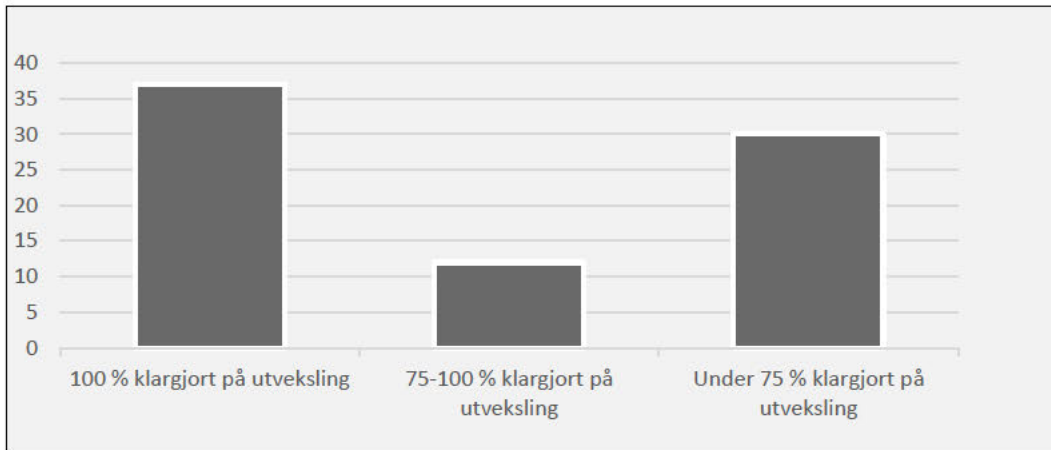
Figur 9: Status for omstilling av uttakspunkt i høyspenningsnettet til 15 minutters registreringsfrekvens

45 nettselskaper har klargjort alle uttakspunktene sine på høyspenningsnettet for 15-minutters registreringsfrekvens. Ytterligere 10 nettselskaper har klargjort mer enn 75 % av uttakspunktene.



Figur 10: Status for omstilling av innmatingpunkt til 15 minutters registreringsfrekvens


50 nettselskaper har klargjort alle målepunktene for innmating til 15 minutters registreringsfrekvens, mens ytterligere 7 selskaper har klargjort over 75 %.



Figur 11: Status for omstilling av utvekslingspunkt til 15 minutters registreringsfrekvens

Kun 37 nettselskaper har klargjort alle målepunktene for utveksling til 15 minutters registreringsfrekvens. Ytterligere 12 nettselskaper har klargjort mer enn 75 %.

I praksis vil ikke avregningen av disse målepunktene kunne skje på 15 minutters intervaller før de relevante markedsprosessene er tilrettelagt for håndtering av måleverdier på 15 minutter. Som følge av at utviklingen av markedsprosessene er forsinket, har mulighetene for testing vært begrenset. Nettselskapene har derfor informert om at det er krevende å gjøre AMS-målerne klar til 15 minutters registreringsfrekvens før de tilhørende markedsprosessene er ferdig utviklet. Rapporterte tall tyder i tråd med dette at mange nettselskap enda ikke har klargjort alle sine målepunkter for 15 minutters registreringsfrekvens.

	<p>Forskrift om kraftomsetning og nettjenester § 4-3 første ledd: «For andre målepunkt enn de knyttet til sluttbrukere i lavspenningsanlegg, skal AMS:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. lagre måleverdier med en registreringsfrekvens på maksimalt 15 minutter, b. registrere flyt av aktiv effekt i begge retninger og c. registrere flyt av reaktiv effekt i begge retninger»
---	---

8 Videre arbeid

De aller fleste målepunktene i Norge har AMS med kommunikasjonsmodul. Dette gir en automatisk og effektiv måling og avregning av strømkundene. Den høye andelen bidrar til at nettselskapene får mer kostnadseffektive prosesser forbundet med måleverdihåndteringen, samt at det legger til rette for mer effektiv drift av kraftnettet. Det er videre en økende trend for bruk av HAN-porten, som over tid vil kunne spille en viktig rolle for at sluttbrukerne kan bidra i å utsette og redusere kostnadene i kraftnettet. Disse gevinstene vil samfunnet gradvis høste over levetiden til AMS.

Selv om RME anser andelen AMS med kommunikasjonsmodul som høy, har de fleste nettselskaper fortsatt målepunkter der kommunikasjonsmodul bør installeres. Det er også en del fellesmålte anlegg som enda ikke har fått vurdert og/eller etablert individuell måling. Siden de relevante forskriftsbestemmelsene kun åpner for fritak i konkrete tilfeller, forventer RME at nettselskapene øker installasjonsgraden av AMS i sine målerparker, så fremt sluttkundene ikke har gyldige fritak. RME vil fortsette å ha dialog med bransjen om mulige løsninger for måling av umålte målepunkt.

Videre tilsier erfaringene at AMS ikke er et feilfritt system. Feil i måleverdikjeden bidrar til å redusere virkningsgraden av AMS, og konsekvensene er størst når feilene ignoreres av nettselskapet over tid. Nettselskapene har prioritert å øke installasjonsgraden av AMS de siste årene. Fremover vurderer RME at nettselskapene i større grad bør prioritere forbedring og feilretting der AMS ikke fungerer optimalt.

Rapporterte tall fra nettselskapene tyder videre på at en del AMS-målere ikke har en integrert strupefunksjonalitet klar til bruk, slik funksjonskrav i forskriften krever. Det gjenstår også en del arbeid ute hos nettselskapene på å tilrettelegge for 15-minutters registreringsfrekvens i henhold til forskriftskravene. RME vil i perioden fremover ha dialog med nettselskapene angående dette.

Overordnet viser innrapporterte data fra nettselskapene at utrulling av AMS i stor grad er fullført i Norge. RME har tidligere prioritert å følge opp antall installasjoner av AMS hos nettselskapene. Det er i samfunnets interesse at gevinstene av AMS maksimeres over levetiden, etter at mesteparten av AMS-investeringen nå er tatt. Dette oppnås best ved at nettselskapene forvalter AMS på en måte som gjør at forbedringer og feilretting prioriteres løpende, slik at man sikrer at systemet mest mulig er operativt og gir de tiltenkte gevinstene. RME anser det ikke som hensiktsmessig å aktivt følge opp utviklingen i installasjoner, men vil i det videre prioritere tilsyn med at nettselskapene overholder sine forpliktelser rundt drift og forvaltning av AMS.



NVE

Reguleringsmyndigheten
for energi – RME

Reguleringsmyndigheten for energi


Middelthuns gate 29
Postboks 5091 Majorstuen
0301 Oslo
Telefon: (+47) 22 95 95 95

Oslo, 12. juli 2023
Dok.ref.: 54838-604-11646809.1
Saksansvarlig advokat:
Hugo P. Matre

OVERSIKT OVER KLAGERNES HELSEPLAGER

Dette dokumentet inneholder Klagernes beskrivelser av helseplagene sine. Redegjørelsen har vært fremlagt i den nasjonale prosessen. Dokumentet er oppdatert 12. juli 2023.



1. **Akutte symptomer:** Hodepine, varm i hodet, tinnitus /øresus, øyesmerter, eksem/hudreaksjoner, svekket konsentrasjon, kløe og prikking.
2. **Kroniske plager:** Hodepine, varm i hodet, øyesmerter, synsforstyrrelser, søvnproblemer, utmattelse/ME, blodtrykksproblemer, stoffskifteproblemer, blodsukkerproblemer, vondt i muskler, vondt i ledd, autoimmun sykdom, kløe, prikking, eksem, hudreaksjoner, allergier, kjemisk sensitiv, sår på slimhinner, betennelse / inflammasjon, subfebril / småfeber, dårlig temperaturregulering (fort kald /varm og vanskelig å regulere).
3. **Spesielle hendelser med EMF:** Lang historikk med rare opplevelser pga. ulike typer stråling. Blir solbrent i ansiktet på kjøpesenter. Blir varm og kvalm av terrassevarmer med infrarød stråling. Blir glovarm i begge hender av trådløst tastatur og mus. Blir veldig varm på den siden av hodet av mobil, får vondt i hodet av korte samtaler uten kablede øretelefoner. Om WiFi er påslått, stikker det ubehagelig på armene, blir veldig tung i hodet. Får hodepine og smerter i øynene av å ha LED-lys for nærme.
4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Det har kommet stadig nye plager de siste 20 årene, gjør alt hun kan for å unngå å bli dårligere. Har derfor valgt bort alt av trådløs teknologi og apparater.
5. **Historie med EMF:** Begynte i ny jobb i 2005, der hadde de trådløst intranett og sentral server i åpent kontorlandskap, og alle hadde trådløst tastatur og mus. Fikk så sterke smerter at hun kastet opp. Ba da ledelsen om nytt utstyr, og fikk til slutt dette. Da gikk det bedre og hun slapp å få så varme hender. Ble likevel sykere og sykere av å jobbe der. Ble til slutt sykemeldt etter bare 1 år. Dette er 15 år siden. Dette var første gang  ble så syk av å jobbe med PC.

- [REDACTED]
1. **Akutte symptomer:** Synsforstyrrelse, dårlig balanse, svimmelhet, øresus, hodepine og migrene, svekket konsentrasjonsevne, spenninger i muskler og det dirrer i kroppen som om noen har satt strøm apparat på musklene.
 2. **Kroniske plager:** Betennelser/inflammasjon, søvnløshet, utmattelse, generelt veldig dårlig almenntilstand og uro.
 3. **Spesielle hendelser med EMF:** [REDACTED] blir uvel hvis hun oppholder seg lengre enn noen minutter i nærheten av WiFi. Hun kan ikke oppholde seg mer enn en kort stund på steder med WiFi, f.eks. private boliger, kafeer, restauranter, treningssentre med mer. Hun blir uvel av å være i nærheten av eksempelvis mobiltelefoner, spesielt de som er koblet til WiFi. Hun kan ikke oppholde seg i nærheten av trafostasjoner. Hun blir akutt uvel dersom hun går under kraftledninger. Når hun må bære egen telefon, har hun en gammel type (Nokia 2G) som stråler i vesentlig mindre grad enn smarttelefoner. Når hun en sjelden gang blir nødt til å bære med seg smarttelefon, må den settes i flymodus.

[REDACTED] disponerte i en kort periode en elektrisk bil (Tesla) og hun ble straks uvel av strålingen fra WiFi, Bluetooth og bilens batteri. I løpet av tiden hun hadde bilen skjedde det flere ganger på lengre kjørestrekninger at hun mistet all sin kraft og var nær på å besvime. Noe som ikke har skjedd verken før eller siden. [REDACTED] kjører nå bensindrevet bil.

Desember 2018 er [REDACTED] gjest i det som viser seg å være et «smart-hjem» i Tromsø. Hun ankommer sent fredag kveld og i løpet av natten blir hun akutt syk. Hun kjenner raskt igjen symptomene. [REDACTED] må sove utendørs i bilen i flere minusgrader, og hun må melde avbud til feiringen hun i utgangspunktet var kommet for å delta på.

[REDACTED] opplever EMF symptomer når hun oppholder seg på f.eks. på kjøpesentre med mye WiFi og EMF-stråling.

Etter utflytting fra huset med AMS måler uten kommunikasjonsdel til et hus med gammel analog måler, ble det fleste plagene borte. [REDACTED] har fått isolert samtlige av veggene i den nye boligen med spesialmateriale for beskyttelse fra EMF stråling fra omkringliggende eiendommer. På kjøkkenet er det installert keramikktopp av gammel type og gassblusser – ingen induksjonstopp eller mikrobølgeovn. Vannbåren varme - ingen elektriske varmekabler. [REDACTED] har kjøpt opp et betydelig lager av gamle glødepærer. Fagekspert har foretatt målinger av skittenstrøm i den nye boligen, og et spesialfilter er installert for å ytterligere redusere skittenstrøm, samt at jordstikk er plassert utenfor.

[REDACTED]s kollegaer opplevde også at plagene forsvant etter at kontoret ble flyttet til ny bolig uten AMS måler.

4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Ikke noe spesielt å bemerke.
5. **Historie med EMF:** [REDACTED] er 67 år. Yrkesaktiv i over 40 år innenfor medikamentfri og helsefremmende arbeid. Allergisk siden barndommen og følgelig vært bevisst på verdien av en sunn og aktiv livsstil. Pga. sin el- følsomhet bruker hun ikke WiFi. All data, mobiler etc. er kablet.

September 2017 ble AMS måler installert i [REDACTED]s bolig i Fredriksborgveien 24A i Oslo. Installasjonen skjedde uten hennes viten. Hun var ikke hjemme når montøren banket på døren og fortalte en kollega at det skulle foretas obligatorisk utbygging av strømmåler. Prosessen ville kun ta kort tid.

Før [REDACTED] visste at AMS var installert, fikk hun samme natt en akutt reaksjon. Hun fikk da vite av kollega at «noe» var installert i strømskapet. Hun ringte Hafslund for å be om å få tilbake gammel måler og fikk beskjed om at det var umulig. Hun skaffet legeerklæring på at hun ikke skal ha automatisk strømmåler installert. Nettselskapets respons til dette var å fjerne kommunikasjonsdelen i AMS måleren. [REDACTED]s symptomer var fortsatt til stede. Boligen var blitt helseskadelig for [REDACTED], og som konsekvens ble hun nødt til å selge den.

I september/oktober samme år ble det installert AMS måler i [REDACTED]s fritidseiendom på Høgevarde. Også denne gangen uten [REDACTED]s kjennskap, da strømmåleren var plassert på utsiden av hytteveggen. Hun ble igjen syk, og det var umulig for henne å oppholde seg på denne eiendommen. Nettselskapet var her villig til å bytte tilbake til gammel måler, og dette ble gjort raskt. Ca. 1 år senere installerte nettselskapet igjen AMS måler uten kommunikasjonsdel. Dette ble gjort uten å underrette [REDACTED] på forhånd, og kun etter få timer opplevde hun samme symptomer som hun hadde hatt i sitt gamle hus i Oslo. Da gikk kollegaen til [REDACTED] ut for å sjekke strømskapet og fant at Aidon-måler var blitt installert. Strømselskapet denne gangen nektet å bytte tilbake til gammel måler.

[REDACTED] er selvstendig næringsdrivende, og hun og hennes kollegaer har i en årrekke hatt kontor i hennes private hjem. Kollegaene til [REDACTED] opplevde alle symptomer i større eller mindre grad etter at AMS måler ble installert i Fredriksborgveien. Alt fra migrene, svimmelhet, muskelverk, hormonforstyrrelser, uregelmessige menstruasjonsblødninger og blodårer som reiste seg over hudens overflate spesielt i ansiktet (pannen). Deres symptomer vedvarte også etter at kommunikasjonsdelen var fjernet, og forsvant da kontoret ble flyttet til ny bolig.

[REDACTED]

1. **Akutte symptomer:** Hodepine, migrene, tinnitus/øresus, søvnproblemer, synsforstyrrelser, hjertebank, svekket konsentrasjon, kløe og prikking, blodtryksproblemer, trykk- og vibrasjonsfølelser, angst og uro.
2. **Kroniske plager:** Hodepine, tinnitus /øresus og søvnproblemer.
3. **Spesielle hendelser med EMF:** Reagerer etter få minutter bl.a. med prikking, varme og konsentrasjonsvansker på mobiler/mobilmaster, WiFi, AMS-målere, elektronikk, høyspent.
4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Ikke noen spesielle hendelser ut over dette.
5. **Historie med EMF:** Ikke noen spesiell forhistorie.

[REDACTED]

1. **Akutte symptomer:** Svekket konsentrasjon, glemskhet (tanketåke), angst og uro.
2. **Kroniske plager:** Muskel- og leddplager, tinnitus/øresus og hørselstap, søvnvansker. Opplever at plagene kan øke ved eksponering for WiFi, mobiltelefoner og Bluetooth.

3. **Spesielle hendelser med EMF:** Ikke noe spesielt å bemerke.
4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Sover bedre borte fra strøm og trådløs-kilder.
5. **Historie med EMF:** Ikke noen spesiell forhistorie. Flere i husstanden reagerer på EMF.



1. **Akutte symptomer:** utmattelse, svekket konsentrasjon, hodepine, glemskhet, trykk- og vibrasjonsfølelse i kroppen, angst og uro, synsforstyrrelser.
2. **Kroniske plager:** Tinnitus/øresus, blodtrykksproblemer, vondt i muskler, vondt i ledd, ryggprolaps og nakkeprolaps.
3. **Spesielle hendelser med EMF:** Ikke noe spesielt å bemerke.
4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** reagerer på WiFi, induksjonstopper, AMS-målere, trådløse lydanlegg.
5. **Historie med EMF:** Ikke noen spesiell forhistorie. Flere i husstanden reagerer på EMF.



1. **Akutte symptomer:** Hodepine, migrene, varm i hodet, tinnitus/øresus, svimmelhet, søvnproblemer, synsforstyrrelser, hjerterytmeforstyrrelser, hjertebank, vondt i muskler, svekket konsentrasjon, kløe og prikking.
2. **Kroniske plager:** Hodepine, migrene, varm i hodet, tinnitus/øresus, svimmelhet, synsforstyrrelser, søvnproblemer, utmattelse/ME, hjerterytmeforstyrrelser, hjertebank, blodtrykksproblemer, vondt i muskler, kløe, prikking, kols, astma, svekket konsentrasjon, trykk, uro, vibrasjoner, subfebril/småfeber, dårlig temperaturregulering (fort kald/varm og vanskelig å regulere).
3. **Spesielle hendelser med EMF:** Uttrykkelige helseplager etter installasjon av WiFi.
4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Plages av nye LED-lys i gatelykter. Merker dette når han kjører på veier hvor nye ledlys er montert.
5. **Historie med EMF:** Jobbet som landmåler og var ganske ofte i nærheten av kraftledninger, blitt eksponert for EMF siden lang tid tilbake.

1. **Akutte symptomer:** Hodepine, varm i hodet, tinnitus /øresus, søvnproblemer, vondt i muskler, trykk, uro og vibrasjoner og fibromyalgi.
2. **Kroniske plager:** Ikke noe spesielt å bemerke.
3. **Spesielle hendelser med EMF:** Var ikke klar over at foreldre hadde fått installert AMS. Fikk voldsom hodepine da hun gikk mot huset. Trykket da hun gikk inn i huset var så voldsomt at hun måtte gå ut igjen.
4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Ikke noe spesielt å bemerke.
5. **Historie med EMF:** Bodde i Oslo noen år og ble dårlig ganske fort. Ble 100 % sykemeldt og hadde konstant vondt i hele kroppen og null energi. Fikk omsider diagnosen fibromyalgi. Flyttet så til Halden og ble nesten helt frisk over natten.

1. **Akutte symptomer:** Hodepine, varm i hodet, tinnitus/øresus, søvnproblemer, synsforstyrrelser, hjertebank, svekket konsentrasjon, trykk, uro, vibrasjoner, kløe og prikking.
2. **Kroniske plager:** Tinnitus/øresus, søvnproblemer, hjerterytmeforstyrrelser, kløe, prikking, eksem, hudreaksjoner, allergier, kjemisk sensitiv, dårlig temperaturregulering (fort kald/varm og vanskelig å regulere).
3. **Spesielle hendelser med EMF:** Det er WiFi og AMS på jobben til [REDACTED]. Der må hun ha på beskyttelse. Likevel blir hun varm i ansiktet og kald i kropp og på hender. Noen steder på kontoret får hun også hjertebank. Uten beskyttelsen blir det vanskelig å holde tankene samlet, og hun føler at hun blir borte fra seg selv og har vanskelig for å holde fokus. Klarer ikke se klart selv om hun forsøker. Om hun oppholder meg på jobb over lengre tid uten beskyttelse fører det også til hodepine.

Om hun holder for lenge i telefonen, får hun kalde hender og kløe/prikking - litt som når man tar på et strømgjerde. Det tar tid før hendene er tilbake til normalen. Ved bruk av mobil blir hun også varm i hodet og det brenner i kinnene.

Hun har plutselig kjent vibrasjoner/strømninger i kroppen og trykk i brystet uten å vite hva det var som ga ubehaget, før hun så opp på veggen litt lenger inn i rommet. Der var da montert en AMS.

Hun var ikke klar over hvor sensitiv hun var for forstyrrelser på strømmettet før en venn glemte å koble ut en lader til PC fra stikkontakten. Den natten fikk hun ikke sove, og spurte om mobiler var satt i flymodus. Det var de, men da hun kom ned trappa lyste det fra stikkontakten. Hun hadde kun kjøleskap og fryser som stod pluggert i stikkontakt gjennom natten på dette tidspunktet.

4. **Opplevelser med ny trådløs teknologi:** Ikke noe spesielt å bemerke.

5. **Historie med EMF:** Hun var ikke klar over at hun reagerte så kraftig på EMF før hun flyttet vekk fra stråletåka utenfor Oslo. Kroppen reagerte når hun dro dit det var mye påvirkning, men kjentes fin hjemme. Hun hadde en periode der hun alltid våknet flere ganger gjennom natten, til hun begynte å sette mobilen i flymodus eller slå den helt av. Nå sover hun dypt gjennom natten hjemme, men kan ha vanskelig for å sove hos andre. Noen steder må hun slå av sikringen som hører til den delen av huset hun skal sove om hun sover borte.

På jobb begynte hun å reagere da det ble installert AMS i kjelleren under pauserommet. Fikk kraftige reaksjoner i kroppen når hun satt der. Etter hvert fikk de også WiFi (5G), og hun fikk reaksjoner også andre steder på huset. I begynnelsen fikk hun hjertebank hvis hun måtte oppholde seg i nærheten av ruterene, men disse symptomene har mildnet, slik at det nå kun er tale om lette forstyrrelser nå og da.

Etter at hun fikk strømmen stengt, reagerte hun kraftigere en liten periode. Nå tåler hun imidlertid mer. Det tar kortere tid å få kroppen tilbake til en mer normal tilstand etter eksponering. Uten strøm hadde hun ikke problemer med kalde hender og føtter, men dette kom tilbake etter at strømmen ble skrudd på igjen. Hun har også blitt kald på jobb der det både var strøm, AMS og WiFi, noe hun ikke har gjort hjemme uten strøm, selv om hun har lavere temperatur hos seg selv. Første uke etter at strømmen var tilbake, hadde hun hodepine. Den kjenner hun ikke lenger noe til. Første natt prøvde hun å ha strømmen på nede i huset, men fikk ikke sove selv med mobil avslått. Hun slår nå av strømmen i huset om natten.

Hun bor i et gammelt laftehus uten innlagt vann og lager mat på vedkomfyr. Da hun fikk tilbake strømmen, fikk hun kløe, hudirritasjoner på lårene, samt kløe i hodebunn. De to førstnevnte har hun ikke hatt tidligere.